

ความซุก ลักษณะของผู้ป่วยและบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัย  
ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่รังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ



นาย รัชชัย คำพิทักษ์

## สถาบันวิทยบริการ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

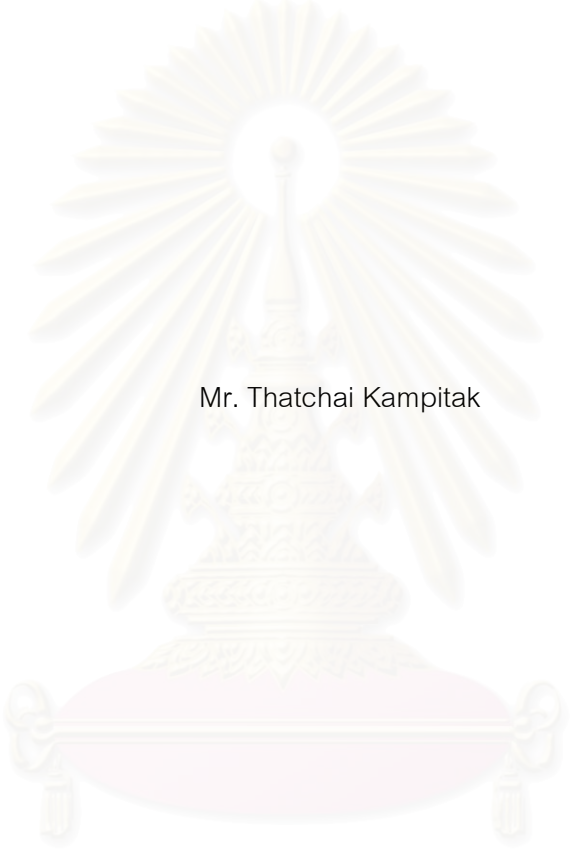
สาขาวิชาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2551

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

PREVALENCE, PATIENT CHARACTERISTICS AND ROLE OF SKIN TESTS  
FOR THE DIAGNOSIS OF IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY REACTIONS  
DUE TO IODINATED CONTRAST MEDIA



Mr. Thatchai Kampitak

สถาบันวิทยบริการ

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements  
for the Degree of Master of Science Program in Medicine

Department of Medicine

Faculty of Medicine

Chulalongkorn University

Academic Year 2008

Copyright of Chulalongkorn University

หัวข้อวิทยานิพนธ์ ความชุก ลักษณะของผู้ป่วยและบทบาทของการทดสอบทาง  
ผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสาร  
ที่รังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ

โดย นาย รัชชัย คำพิทักษ์

สาขาวิชา อายุรศาสตร์


อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก ศาสตราจารย์ นายแพทย์ เกียรติ รัชชรุ่งธรรม

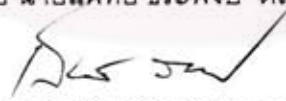
อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ เจตทะนง แก้วสงคราม

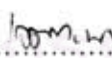
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่ง  
ของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต

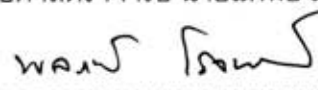
  
..... คณบดีคณะแพทยศาสตร์  
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ อติศร ภัทราดุลย์)

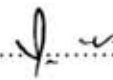
คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

  
..... ประธานกรรมการ  
(ศาสตราจารย์ นายแพทย์ ธีระพงษ์ ตันทวิเชียร)

  
..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก  
(ศาสตราจารย์ นายแพทย์ เกียรติ รัชชรุ่งธรรม)

  
..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม  
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ เจตทะนง แก้วสงคราม)

  
..... กรรมการ  
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ พลภัทร ใจจันนครินทร์)

  
..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย  
(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ สุวัฒน์ เบญจพลพิทักษ์)

อึ้งชัย คำพิทักษ์: ความชุก ลักษณะของผู้ป่วยและบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารทึบรังสีที่ไม่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ (PREVALENCE, PATIENT CHARACTERISTICS AND ROLE OF SKIN TESTS FOR THE DIAGNOSIS OF IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY REACTIONS DUE TO IODINATED CONTRAST MEDIA)  
 อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก : ศ.นพ.เกียรติ รัชชรุ่งธรรม, อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม : ผศ.นพ.เจตตะนง แก้วสงคราม, 120 หน้า.

ความสำคัญและที่มา : ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสียังคงเป็นปัญหาสำคัญของทั้งแพทย์และผู้ป่วยที่เกี่ยวข้องทั้งในด้านการวินิจฉัย การรักษารวมไปถึงการป้องกันปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่อาจเกิดขึ้นซ้ำ

วัตถุประสงค์ : เพื่อศึกษาถึงความชุกและลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์รวมไปถึงบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารทึบรังสี

วิธีการศึกษา : รวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่ปี พ.ศ.2549-2551 และทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีโดยวิธีสะกิดและฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนังโดยใช้สารทึบรังสีจำนวน 8 ชนิดที่มีจำหน่ายในประเทศไทย

ผลการศึกษา : ความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์อยู่ที่ประมาณ 0.56% แบ่งเป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ไม่รุนแรง 0.53% และปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรง 0.03% ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการไม่รุนแรงและตอบสนองดีต่อการรักษา ผู้ป่วยส่วนน้อยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงมักเป็นผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีหรือเป็นโรคภูมิแพ้ การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังให้ผลบวกในผู้ป่วย 23.8% โดยมักพบผลบวกในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงหรือเกิดอาการบวมจากสารทึบรังสี ผู้ป่วยส่วนใหญ่ให้ผลบวกเฉพาะสารทึบรังสีที่แพ้โดยไม่พบผลข้างเคียงรุนแรงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

สรุปผลการศึกษา : การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังน่าจะมีประโยชน์ในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีและอาจใช้เป็นเครื่องมือในการเลือกสารทึบรังสีที่เหมาะสมในผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาโดยใช้สารทึบรังสีอีกเพื่อป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีซ้ำ

ภาควิชา.....อายุรศาสตร์..... ลายมือชื่อนิสิต..... อึ้งชัย คำพิทักษ์  
 สาขาวิชา.....อายุรศาสตร์..... ลายมือชื่ออ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก.....  
 ปีการศึกษา.....2551..... ลายมือชื่ออ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม.....

## 5074780430 : MAJOR MEDICINE

KEYWORDS : CONTRAST MEDIA / IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY REACTION / PREVALENCE/  
SKIN TEST

THATCHAI KAMPITAK : PREVALENCE, PATIENT CHARACTERISTICS AND ROLE OF  
SKIN TEST FOR THE DIAGNOSIS OF IMMEDIATE HYPERSENSITIVITY REACTIONS  
DUE TO IODINATED CONTRAST MEDIA. ADVISOR : PROF. KIAT RUXRUNGTHAM,  
M.D., CO-ADVISOR : ASST. PROF. JETTANONG KLAEWSONGKRAM, M.D., 120 pp.

Background & objective : Immediate hypersensitivity reactions to iodinated contrast  
media (ICM) remain a significant problem for both the physicians and the patients involved. The  
objective of our study was to determine prevalence, characteristics of patients who experienced  
immediate hypersensitivity reactions due to ICM and role of skin tests for the diagnosis of the  
reactions.

Methods : We analyzed data of the patients who had a history of immediate  
hypersensitivity reactions due to iodinated ICM in King Chulalongkorn University Hospital  
(KCMH) between 2006-2008. Skin tests were performed in selected patients by prick and  
intradermal method using 8 available iodinated contrast media in Thailand.

Results : Prevalence of immediate hypersensitivity reactions in KCMH was 0.56%  
(0.53% for mild reactions and 0.03% for severe reactions). Most patients had mild reactions and  
responded well to treatments. Positive skin tests were observed in 23.8% of selected patients by  
IDT and more prevalent in the patients who had severe reactions or angioedema due to ICM.

Conclusion : Skin testing may have diagnostic value in the patients who experienced  
immediate hypersensitivity reactions due to ICM.

Department : .....	Medicine.....	Student's Signature	<i>Thatchai Kampitak</i>
Field of Study : .....	Medicine.....	Advisor's Signature	<i>Kiat Ruxrungtham</i>
Academic Year : .....	2008.....	Co-Advisor's Signature	<i>Jettanong Klaewsongkram</i>

## กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จลุล่วงไปได้ด้วยดี เนื่องด้วยความอนุเคราะห์เป็นอย่างดีของศาสตราจารย์ นายแพทย์ เกียรติ รัชชณรงค์ อธิการบดีที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์และ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ เจตทนะง แก้วสงคราม อาจารย์ที่ปรึกษาร่วมวิทยานิพนธ์ที่ได้กรุณาแนะนำแนวทาง ข้อคิดเห็นในการทำวิจัย การวิเคราะห์ ประมวลผล และนำเสนอข้อมูล

ขอขอบคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์ อิโรชิ จันทาภากุล ผู้ให้คำปรึกษาแนะนำ ข้อคิดเห็นและข้อมูลต่างๆ ในการทำวิจัย

ขอขอบคุณ เจ้าหน้าที่และพยาบาล แผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่ให้ความช่วยเหลือในการทำวิจัย

ขอขอบคุณผู้ป่วยทุกท่านที่ให้ความร่วมมือในการทำวิจัยด้วยความเต็มใจ

ขอขอบคุณ บริษัท Pharmalink บริษัท IPL และบริษัท Pacific healthcare ที่ให้ความอนุเคราะห์ในการจัดหาสารที่รังสีที่ใช้ในการทำวิจัย

ขอขอบคุณ ทูรัชดาภิเษกสมโภช คณะแพทยศาสตร์ ที่ให้การสนับสนุนงบประมาณในการทำวิจัย

ขอขอบคุณ แพทย์หญิง ภัทรวรรณ ภูติวรรณ นายแพทย์ พงษ์ศักดิ์ วัชรตันโสภณ นายแพทย์ สวัสดิ์ บุญพิทักษ์ ที่ให้ความช่วยเหลือในการทำวิจัย

ขอขอบคุณบิดา มารดา และพี่น้องอันเป็นที่รักยิ่ง ที่เป็นกำลังใจมาโดยตลอด

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ฅ
สารบัญภาพ.....	ฉ
สารบัญแผนภูมิ.....	ฉ
คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ.....	ฐ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย.....	1
1.2 คำถามของการวิจัย.....	2
1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	2
1.4 กรอบแนวคิดในการวิจัย.....	3
1.5 การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย.....	3
1.6 รูปแบบการวิจัย.....	3
1.7 ปัญหาทางจริยธรรม.....	4
1.8 ข้อจำกัดในการวิจัย.....	4
1.9 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย.....	4
บทที่ 2 ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง.....	6
2.1. สารที่บังสี.....	8
2.2. การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง.....	43
2.3. ปริมาตรน้ำวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง.....	58
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย.....	60
3.1 ระเบียบวิธีการวิจัย.....	60
3.2 ขั้นตอนการทำวิจัย.....	61

บทที่	หน้า
3.3 การสังเกตและการวัด.....	62
3.4 การรวบรวมข้อมูล.....	63
3.5 การวิเคราะห์ข้อมูล.....	63
3.6 อุปสรรคที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการวิจัยและมาตรการในการแก้ไข.....	64
บทที่ 4 ผลการวิจัย.....	65
บทที่ 5 อภิปรายผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ.....	84
บทที่ 6 สรุปผลการวิจัย.....	94
รายการอ้างอิง.....	96
ภาคผนวก.....	108
ภาคผนวก ก รายละเอียดการศึกษาวิจัย.....	109
ภาคผนวก ข เอกสารแสดงความยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย.....	116
ภาคผนวก ค แบบบันทึกข้อมูล.....	118
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	120

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



## สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	แสดงลักษณะทั่วไปแบ่งตามประเภทของสารที่บรังสี.....	11
2	แสดงการแบ่งประเภทของอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีโดยแบ่งตามความรุนแรงของอาการทางคลินิก.....	17
3	แสดงข้อมูลเกี่ยวกับผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีที่ได้จากการศึกษาแบบไปข้างหน้าขนาดใหญ่.....	21
4	แสดงข้อสนับสนุนและข้อโต้แย้งของกลไกที่เกี่ยวข้องกับ IgE ในพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี.....	31
5	แสดงการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับการใช้ยาป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี.....	37
6	แสดงความแตกต่างระหว่างการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ IDT.....	49
7	แสดงผลของยาชนิดต่างๆที่มีต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง.....	51
8	แสดงสาเหตุที่ทำให้เกิดผลบวกลวงและผลลบลวงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง.....	54
9	แสดงความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในปี พ.ศ.2549-2551.....	65
10	แสดงความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีแบ่งตามความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นและประเภทของการตรวจทางรังสีวิทยา.....	66
11	แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี...	67
12	แสดงลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีแบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น.....	74
13	แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี.....	76
14	แสดงข้อมูลของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี.....	79

ตารางที่		หน้า
15	แสดงการเปรียบเทียบลักษณะของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกและผลลบต่อการทดสอบ ภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้.....	81
16	แสดงผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยที่เคยได้รับสาร ที่บ่งชี้หลายชนิด.....	82
17	แสดงข้อมูลเปรียบเทียบความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสาร ที่บ่งชี้ในการศึกษาต่างๆ.....	85



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## สารบัญภาพ

รูปที่		หน้า
1	แสดงโครงสร้างทางเคมีแบ่งตามประเภทของสารที่บรังสีที่มีใช้อยู่ในปัจจุบัน....	9
2	แสดงโครงสร้างทางเคมีแบ่งตามชนิดของสารที่บรังสี.....	12
3	แสดงการแบ่งประเภทของผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บรังสี.....	13
4	แสดงกลไกของการหลังฮีสตามีนในปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี...	28
5	แสดงกลไกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี.....	29
6	แสดงพยาธิสรีรวิทยาของร่างกายในการตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้.....	44
7	แสดงวิธีการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ IDT.....	48

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## สารบัญแผนภูมิ

แผนภูมิที่	หน้า
1 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามชนิดของสารที่บ่งชี้ที่ผู้ป่วยได้รับ.....	68
2 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น.....	69
3 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นและประวัติเคยได้รับสารที่บ่งชี้.....	70
4 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามระยะเวลาในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้.....	71
5 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามประเภทของยาที่ผู้ป่วยได้รับในการรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้.....	72
6 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษา.....	73
7 แสดงผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จากการศึกษาต่างๆ.....	90

## คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ

CT	computed tomography
dL	deciliter
HOCM	high osmolar contrast media
IDT	intra-dermal (intracutaneous) skin test
IgE	immunoglobulin E
IVP	intravenous pyelography
kg	kilogram
LOCM	low osmolar contrast media
mg	milligram
mL	milliliter
mm	millimeter
mOsm	milliosmolality
OR	odd ratio
SPT	skin prick test

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# บทที่ 1

## บทนำ

### 1.1 ความสำคัญและที่มาของปัญหาการวิจัย (Background and rationale)

นับตั้งแต่ได้มีการนำสารทึบรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ (iodinated contrast media) มาใช้ในทางคลินิกตั้งแต่ปี ค.ศ. 1950 เป็นต้นมา พบว่าอัตราการแพ้สารทึบรังสีในการวินิจฉัยโรคได้เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ อย่างต่อเนื่อง ในปัจจุบันอยู่ที่ประมาณ 75 ล้านครั้งต่อปีทั่วโลก

โดยทั่วไปสารทึบรังสีมีความปลอดภัยสูง โดยเฉพาะในปัจจุบันซึ่งพบอัตราการแพ้สารทึบรังสีลดลงอย่างมากจากการใช้สารทึบรังสีชนิดไม่แตกตัวเป็นประจุ (non-ionic contrast media) แทนสารทึบรังสีชนิดแตกตัวเป็นประจุ (ionic contrast media) อย่างไรก็ตามผลข้างเคียงที่เกิดจากสารทึบรังสีโดยเฉพาะปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันยังคงเป็นปัญหาที่สำคัญต่อทั้งผู้ป่วยและแพทย์ผู้เกี่ยวข้องเนื่องจากมีผู้ป่วยเข้ารับการตรวจวินิจฉัยโรคโดยใช้สารทึบรังสีเป็นจำนวนมากในแต่ละปี ปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นไม่สามารถคาดการณ์ล่วงหน้าและอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

อาการแสดงของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารทึบรังสีมีได้หลากหลายตั้งแต่อาการแสดงที่ไม่รุนแรง เช่น ผื่นคัน ลมพิษ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ถ่ายเหลว จนถึงอาการแสดงที่รุนแรง เช่น มีการอุดตันของทางเดินหายใจส่วนบนจากการบวมของกล่องเสียง หลอดลมตีบ ความดันโลหิตต่ำ และหัวใจหยุดเต้น การวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีในผู้ป่วยบางรายอาจทำได้ยากเนื่องจากการวินิจฉัยอาศัยอาการของผู้ป่วยเป็นหลัก ซึ่งโดยรวมเป็นอาการที่ไม่จำเพาะและจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคจากสาเหตุอื่นๆ ผู้ป่วยมักมีโรคประจำตัวหรือได้รับยาร่วมด้วยหลายชนิด ซึ่งผลแทรกซ้อนจากโรคประจำตัวหรือยาที่ผู้ป่วยได้รับอาจทำให้เกิดอาการคล้ายคลึงกับที่พบในปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีได้ นอกจากนี้ในปัจจุบันยังไม่มีเครื่องมือในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีที่น่าเชื่อถือเพียงพอ

แพทย์มักพิจารณาเลือกการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาอื่นๆที่ไม่ต้องใช้สารทึบรังสี เช่น เอ็กซเรย์สนามแม่เหล็ก ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี อย่างไรก็ตามการตรวจดังกล่าวยังไม่แพร่หลาย มีราคาแพง ใช้เวลาในการตรวจนาน รวมทั้งมีข้อจำกัดในการตรวจบางชนิดและในผู้ป่วยบางราย จึงทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่จำเป็นต้องได้รับการตรวจโดยใช้สารทึบรังสีอีก

ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงหรือเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันรุนแรงจากสารที่บรังสี การให้สเตียรอยด์หรือยาต้านฮีสตามีนอาจช่วยป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันได้ อย่างไรก็ตาม ตามผลการศึกษากายหลังพบว่าประโยชน์ของยาป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสียังไม่เป็นที่แน่ชัดและผู้ป่วยอาจเกิดผลข้างเคียงจากยาป้องกันการที่ใช้ตามมาได้ นอกจากนี้ในผู้ป่วยซึ่งได้รับการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีอย่างเต็มที่ยังสามารถพบปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันรุนแรงภายหลังจากได้รับสารที่บรังสีได้ [1,2]

เนื่องจากข้อจำกัดในด้านการวินิจฉัยและการป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีดังกล่าว จึงอาจเกิดปัญหาในการเตรียมผู้ป่วยและการเลือกใช้สารที่บรังสีโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงหรือเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันรุนแรงจากสารที่บรังสีซึ่งมีความจำเป็น ต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยโรคโดยใช้สารที่บรังสีอีก

การศึกษานี้จึงได้จัดทำขึ้นเพื่อศึกษาถึงความชุกและลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ รวมไปถึงบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารที่บรังสี

## 1.2 คำถามของการวิจัย (Research questions)

### คำถามหลัก (Primary research question)

การทดสอบทางผิวหนังมีประโยชน์ในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบหรือไม่

### คำถามรอง (Secondary research question)

ความชุกและลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เป็นอย่างไร

## 1.3 วัตถุประสงค์ของการวิจัย (Objectives)

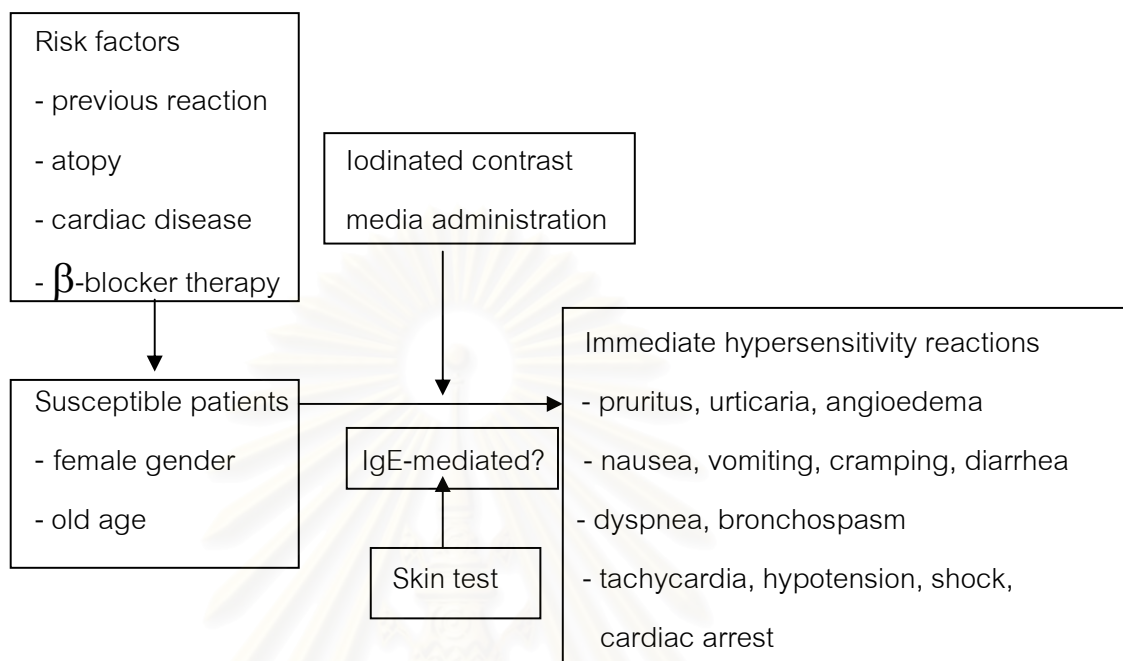
### วัตถุประสงค์ทั่วไป (General objective)

เพื่อศึกษาถึงบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ

### วัตถุประสงค์เฉพาะ (Specific objective)

เพื่อศึกษาถึงความชุกและลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

#### 1.4 กรอบแนวความคิดในการวิจัย (Conceptual framework)



#### 1.5 การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย (Operational definitions)

ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี ได้แก่ อาการที่เกิดขึ้นภายในเวลาไม่เกิน 1 ชั่วโมง ภายหลังได้รับสารทึบรังสี เช่น อาการทางผิวหนัง (คัน ผื่นแดง ลมพิษ บวม) อาการทางระบบทางเดินอาหาร (คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ถ่ายเหลว) อาการทางระบบทางเดินหายใจ (น้ำมูกไหล เสียงแหบ หอบเหนื่อย หลอดลมตีบ หายุดหายใจ) และอาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด (หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตต่ำ ช็อค หัวใจหยุดเต้น)

ผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธีสะกิด (SPT) ได้แก่ การเกิดรอยนูน (wheal) ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางอย่างน้อย 3 mm ภายหลังการทดสอบโดยใช้สารทึบรังสีที่ไม่ได้เจือจางเป็นเวลาอย่างน้อย 15 นาที [3]

ผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธีฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง (IDT) ได้แก่ การเกิดรอยนูน (wheal) ที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางเพิ่มขึ้นจากเดิมอย่างน้อย 3 mm ภายหลังการฉีดสารทึบรังสีที่เจือจางในขนาด 10 เท่า (1:10) ในปริมาณ 0.02 mL เข้าชั้นใต้ผิวหนังเป็นเวลาอย่างน้อย 15 นาที [3]

#### 1.6 รูปแบบการวิจัย (Research design)

Retrospective and cross-sectional analytic study



### 1.7 ปัญหาทางจริยธรรม (Ethical considerations)

1. การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT มีความปลอดภัยสูงมาก อาจเกิดผลข้างเคียงได้จากการใช้สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่ไม่ได้มาตรฐาน (ซึ่งไม่ได้ใช้ในการศึกษานี้) แต่พบได้น้อยมาก
2. การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT มีความปลอดภัยสูง โดยทั่วไปพบผลข้างเคียงรุนแรงน้อยกว่า 0.5% โดยมักพบในเด็กเล็ก หญิงมีครรภ์ ซึ่งไม่ได้เข้าร่วมในการศึกษานี้ ผลข้างเคียงอื่นๆ ที่พบได้น้อย เช่น มีการติดเชื้อแทรกซ้อนหรือเกิดแผลภายหลังการทดสอบ จากผลการศึกษาในอดีตของการทดสอบทางผิวหนังในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ ยังไม่มีรายงานถึงการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงแต่อย่างใดแม้แต่ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันรุนแรงจากสารที่บ่งชี้ [3] นอกจากนี้การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังทั้ง 2 วิธีทำโดยแพทย์ผู้มีความชำนาญและทำการทดสอบในสถานที่ที่มีอุปกรณ์เตรียมพร้อมสำหรับการช่วยชีวิตผู้ป่วยในกรณีเกิดเหตุฉุกเฉิน โดยผู้ป่วยจะอยู่ภายใต้การดูแลของแพทย์อย่างใกล้ชิดระหว่างทำการทดสอบตลอดเวลา และแพทย์ต้องได้รับความยินยอมเป็นลายลักษณ์อักษร (informed consent) จากผู้ป่วยในการเข้าร่วมการศึกษานี้ โดยการศึกษานี้ได้ผ่านความเห็นชอบจากคณะกรรมการจริยธรรมของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์แล้ว

### 1.8 ข้อจำกัดในการวิจัย

1. ผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ เป็นระยะเวลาสั้นอาจให้ผลลบต่อการทดสอบได้เนื่องจากระดับ IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้อาจลดลงตามระยะเวลา
2. อาจพบภาวะไวต่อการทดสอบทางผิวหนัง (dermatographism) ได้ในผู้ป่วยบางรายทำให้ไม่สามารถแปลผลการทดสอบทางผิวหนังได้ แต่ทั่วไปพบได้น้อย
3. ข้อมูลที่บันทึกในเวชระเบียนผู้ป่วยนอกอาจไม่ครบถ้วนสมบูรณ์

### 1.9 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการวิจัย (Expected benefits & applications)

1. เพื่อศึกษาถึงความชุกและลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
2. เพื่อทราบถึงพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ ซึ่งอาจเป็นข้อมูลสำหรับการป้องกันและรักษาผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ต่อไปในอนาคต

3. เพื่อศึกษาถึงประโยชน์ของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ เพื่อเป็นการยืนยันถึงปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้น ลดความจำเป็นในการตรวจอื่นๆ และเป็นแนวทางในการพิจารณาเลือกสารที่บ่งชี้ที่น่าจะมีความปลอดภัยสูงสุดสำหรับผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงหรือเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ที่มีความจำเป็นต้องได้รับสารที่บ่งชี้ในการตรวจวินิจฉัยโรคครั้งต่อไป



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทที่ 2

### ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

#### แนวคิดและทฤษฎี

##### 2.1 สารที่บรั้งสี

- 2.1.1 โครงสร้างทางเคมีและประวัติศาสตร์ของการใช้สารที่บรั้งสี
- 2.1.2 เกสัชจลนศาสตร์ของสารที่บรั้งสี
- 2.1.3 ผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.4 อาการแสดงที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.5 การแบ่งประเภทของอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.6 ระบาดวิทยาของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.7 ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.8 พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.9 การวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.10 การป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.11 การพยากรณ์โรคของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี
- 2.1.12 การรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีและการแนะนำผู้ป่วย
- 2.1.13 สรุป

##### 2.2 การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

- 2.2.1 ประวัติศาสตร์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง
- 2.2.2 พยาธิสรีรวิทยาของการตอบสนองทางผิวหนังในปฏิกิริยาภูมิแพ้
- 2.2.3 ข้อบ่งชี้ในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง
- 2.2.4 ส่วนประกอบสำคัญในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง
- 2.2.5 วิธีการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง
- 2.2.6 ปัจจัยที่มีผลต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง
- 2.2.7 การแปลผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

2.2.8 ความปลอดภัยของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

2.2.9 การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเพื่อวินิจฉัยการแพ้ยา

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

2.3 ปรีทรรศน์วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## 2.1 สารทึบรังสี

สารทึบรังสีเป็นสารเคมีที่ใช้ในการตรวจวินิจฉัยโรคโดยการฉีด(หรือกิน) เข้าไปในร่างกาย เพื่อเพิ่มความแตกต่างระหว่างสีขาวและดำ (contrast) ในการถ่ายภาพอวัยวะภายในร่างกายด้วยเอกซเรย์ปกติหรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ โดยภาพที่ได้จะมีความชัดเจนมากขึ้นและสามารถบอกความผิดปกติหรือโรคของอวัยวะภายในชนิดนั้นๆ ได้ดีขึ้น เช่น โรคทางเดินปัสสาวะ (intravenous pyelography, renal angiography) การฉีดสีดูหลอดเลือดหัวใจ (coronary angiography) การวิเคราะห์โรคทางสมองและระบบประสาท (cerebral angiography) ฯลฯ [4]

### 2.1.1 โครงสร้างทางเคมีและประวัติศาสตร์ของการใช้สารทึบรังสี

สารทึบรังสีได้ถูกนำมาใช้เป็นครั้งแรกในต้นปีค.ศ.1920 โดย Brooks ได้นำเอาสารทึบรังสีที่ประกอบด้วย sodium iodide ในรูป pyridones มาใช้ในการเอกซเรย์หลอดเลือด (angiography) อย่างไรก็ตามเนื่องจากสารทึบรังสีนี้มีผลข้างเคียงสูง ทำให้ปวดมากและให้ภาพที่มีความชัดเจนต่ำ ทำให้การใช้อยู่ในวงจำกัด [5]

ในปลายปีค.ศ.1920 Swick ศัลยแพทย์ทางเดินปัสสาวะชาวอเมริกันได้นำเอาสารทึบรังสีในรูป pyridones ที่มีไอโอดีนจำนวน 2 โมเลกุล (bi-iodinated) ซึ่งมีผลข้างเคียงน้อยลงมาใช้ในการเอกซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ (intravenous pyelography) [5,6] สารทึบรังสีของ Swick ได้ถูกใช้เป็นพื้นฐานในการพัฒนาสารทึบรังสีที่มีใช้ในปัจจุบัน [5]

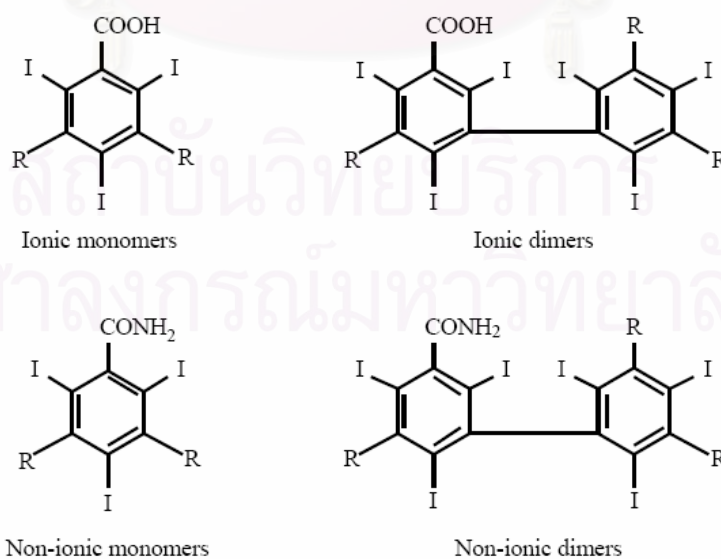
สารทึบรังสีในปัจจุบันได้ถูกนำมาใช้ตั้งแต่ปีค.ศ.1950 โดยเป็นสารประกอบในรูปของเบนซีนที่มีไอโอดีนจำนวน 3 โมเลกุล (tri-iodinated) ที่ตำแหน่ง 2,4,6 และ carboxylic group (COOH) ในรูปเกลือโซเดียมหรือ meglumine [2] (รูปที่ 1) สารทึบรังสีนี้สามารถแตกตัวเป็นประจุ (ionic) ในอัตราส่วนต่อไอโอดีน 3 โมเลกุลเป็น 3:2 ได้เป็นประจุบวก (anion) ได้แก่ diatrizoate, iothalamate หรือ metrizoate และประจุลบ (cation) ได้แก่ sodium, meglumine หรือ sodium meglumine สารทึบรังสีนี้จัดเป็น HOICM เนื่องจากมีออสโมลาลิตี (osmolality) สูงกว่าพลาสมาประมาณ 5-8 เท่า (มากกว่า 1,400 mOsm/kgH<sub>2</sub>O) [6,7] จึงเหมาะกับการตรวจวินิจฉัยโรคในระบบทางเดินปัสสาวะหรือหลอดเลือด อย่างไรก็ตามเนื่องจากสารทึบรังสีประเภทนี้มีออสโมลาลิตีสูงจึงอาจทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของของเหลวออกจากหลอดเลือดเป็นปริมาณมากจึงอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิตตามมาได้ รวมทั้งยังทำให้เกิดอาการปวดได้ [2]

สารทึบรังสีประเภท LOICM ได้ถูกพัฒนาขึ้นในปลายปีค.ศ.1960 เพื่อหลีกเลี่ยงผลข้างเคียงดังกล่าว โดยที่มีวางจำหน่ายตัวแรกได้แก่ ioxaglic acid ในรูปเกลือโซเดียมและ meglumine สารทึบรังสีนี้ยังสามารถแตกตัวเป็นประจุเนื่องจากยังคงมี carboxylic group แต่มีออสโมลาลิตีต่ำลง

จากเดิมประมาณครึ่งหนึ่งเนื่องจากมีไอโอดีนจำนวน 6 อะตอมจับกับเบนซีนจำนวน 2 วง (ต่างกับ HOCM ที่มีไอโอดีนจำนวน 3 อะตอมจับกับเบนซีนจำนวน 1 วง) (รูปที่ 1) ioxaglate เป็นที่นิยมใช้ในการตรวจวินิจฉัยโรคในระบบหัวใจและหลอดเลือดเนื่องจากมีฤทธิ์ต้านการจับกันของเกร็ดเลือด [2]

ในปีค.ศ.1980 ได้มีการวางจำหน่ายสารที่บรังสี LOCM ประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ (non-ionic monomer) ซึ่งเกิดจากการเปลี่ยนเบนซีนที่มีไอโอดีนจำนวน 3 อะตอมให้อยู่ในรูปโมเลกุลที่ไม่สามารถแตกตัว โดยการแทนที่ carboxylic acid (COOH) ด้วย amide (CONH<sub>2</sub>) ทำให้มีไอโอดีนจำนวน 3 อะตอมต่อ 1 อนุภาคในอัตราส่วน 3:1 โดยมีออสโมลาลิตีประมาณ 600-900 mOsm/kgH<sub>2</sub>O [7] (รูปที่ 1) สารที่บรังสีนี้มีโซ่ข้าง (side chain) ที่ประกอบด้วย hydroxyl groups ขนาดยาวใน 3 ตำแหน่งโดยที่ 2 ตำแหน่งจะมีลักษณะเหมือนกัน นอกจากนี้สารที่บรังสีส่วนใหญ่ในกลุ่มนี้มักจะมีโซ่ข้างดังกล่าวเหมือนกัน 1-2 ตำแหน่ง ตัวอย่างสารที่บรังสีในกลุ่มนี้ได้แก่ iopamidol, iohexol, ioversol, iopromide และ ioxilan [1] (รูปที่ 2)

ในปีค.ศ.1996 ได้มีการวางจำหน่าย iodixanol ซึ่งเป็นสารที่บรังสีประเภทโมเลกุลคู่ที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ (non-ionic dimer) และมีออสโมลาลิตีเท่ากับพลาสมา สารที่บรังสีประเภทนี้ประกอบด้วยเบนซีนที่มีไอโอดีนจำนวน 3 อะตอมเชื่อมต่อกัน 2 วง (รูปที่ 1) โดยเบนซีน 2 วงนี้มีลักษณะเหมือนกัน (ต่างกับเบนซีน 2 วงใน ioxaglate ที่มีลักษณะต่างกัน) ทำให้มีไอโอดีนจำนวน 6 อะตอมต่อ 1 อนุภาคในอัตราส่วน 6:1 ทำให้มีออสโมลาลิตีใกล้เคียงกับพลาสมา อย่างไรก็ตามสารที่บรังสีนี้มีความหนืดสูงกว่าสารที่บรังสีประเภทอื่นทั้งหมด [2] (ตารางที่ 1)



รูปที่ 1 แสดงโครงสร้างทางเคมีแบ่งตามประเภทของสารที่บรังสีที่มีใช้อยู่ในปัจจุบัน [7]

โดยสรุป สารที่บรังสีที่มีใช้อยู่ในปัจจุบันสามารถแบ่งได้เป็น 4 ประเภทตามออสโมลาลิตีและโครงสร้างทางเคมี [1,2,7] (ตารางที่ 1) ได้แก่

- 1) สารที่บรังสีโมเลกุลเดี่ยว (ionic monomer) ที่มีออสโมลาลิตีสูง
- 2) สารที่บรังสีโมเลกุลคู่ที่แตกตัวเป็นประจุ (ionic dimer) และมีออสโมลาลิตีต่ำ
- 3) สารที่บรังสีโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ (non-ionic monomer) และมีออสโมลาลิตีต่ำ
- 4) สารที่บรังสีโมเลกุลคู่ที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ (non-ionic dimer) ที่มีออสโมลาลิตีเท่ากับพลาสมา

สารที่บรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยวน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 750-850 และสูงเป็น 2 เท่าในสารที่บรังสีประเภทโมเลกุลคู่ โดยทั่วไปสารที่บรังสีที่ใช้ฉีดเข้าหลอดเลือดจะมีปริมาณไอโอดีนประมาณ 270- 400 mg/mL ซึ่งคิดเป็นความเข้มข้นของสารออกฤทธิ์ประมาณ 0.8 M สำหรับสารที่บรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยว และ 0.4 M สำหรับสารที่บรังสีประเภทโมเลกุลคู่ [2] สารที่บรังสีจะจับกับน้ำ (hydrophilic) เนื่องจากมี hydroxyl (OH) group ในสารที่บรังสีที่ไม่แตกตัวเป็นประจุและ carboxyl group ในสารที่บรังสีที่แตกตัวเป็นประจุ [7]

ตารางที่ 1 แสดงลักษณะทั่วไปแบ่งตามประเภทของสารทึบรังสี [2]

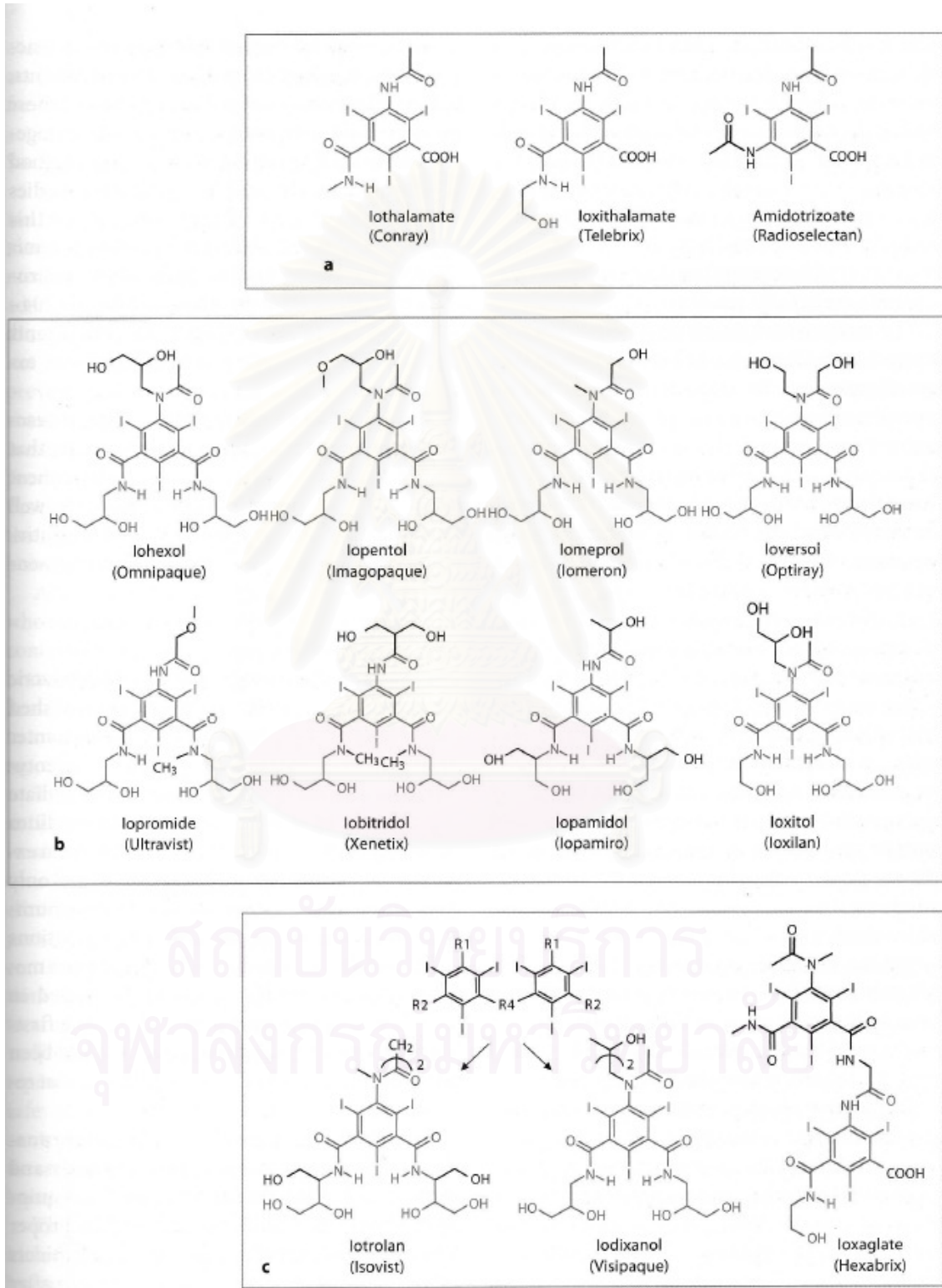
Class	Trade name and manufacturer <sup>a</sup>	Osmolality <sup>b</sup> (mOsm/kgH <sub>2</sub> O)	Viscosity <sup>c</sup> (mPa.s)
<i>High osmolar (ionic) CM</i>			
Diatrizoate <sup>d</sup>	Radioselectan® (S), Hypaque GEH®, Urografin®, Cardiografina® (S), Angiografina® (S)	1500–2100	8–10
Iothalate <sup>d</sup>	Conray® (TH)		
Ioxitalamate <sup>d</sup>	Telebrix® (G)		
<i>Low-osmolar CM</i>			
Ionic dimer			
Ioxaglate <sup>d</sup>	Hexabrix® (G)	600 <sup>e</sup>	15 <sup>f</sup>
Non-ionic monomers			
Iobitridol	Xenetix (G)	800–1000	7.6–12 <sup>g</sup>
Iohexol	Omnipaque® (GEH)		
Iomeprol	Iomeron® (B)		
Iopamidol	Iopamiron®, Iopamiro®, Isovue®, Niopam® (B)		
Iopentol	Ivepaque® (GEH)		
Iopromide	Ultravist® (S)		
Ioversol	Optiray®, Optiject® (TH)		
Ioxilan	Oxilan® (G)		
<i>Iso-osmolar CM</i>			
Non-ionic dimers			
Iodixanol	Visipaque® (GEH)	280	26 <sup>f</sup>
Iotrolan <sup>h</sup>	Isovist® (S)		

### 2.1.2 เภสัชจลนศาสตร์ของสารทึบรังสี (Pharmacokinetics)

สารทึบรังสีทั้งหมดมีเภสัชจลนศาสตร์ที่ใกล้เคียงกับสารประกอบประเภท extracellular tracers โดยหลังจากฉีดสารทึบรังสีเข้าทางหลอดเลือดดำ (โดยทั่วไปมักให้ในปริมาณ 50-150 mL) โมเลกุลของสารทึบรังสีจะผสมรวมกับพลาสมา โดยที่ 70% ของสารทึบรังสีจะซึมผ่านผนังหลอดเลือดไปอยู่นอกเซลล์ภายในเวลา 2-5 นาที และสามารถซึมผ่านกลับเข้าสู่พลาสมาได้ โดยจะเกิดสมดุลระหว่างพลาสมาและที่ว่างระหว่างเซลล์ประมาณ 2 ชั่วโมงภายหลังจากได้รับสารทึบรังสี พบการดูดซึมของสารทึบรังสีเข้าสู่เซลล์น้อยมากโดยที่ตรวจพบปริมาณสารทึบรังสีที่ค้างอยู่ในไต สมอง ตับ และอวัยวะอื่นๆ ในปริมาณน้อยมาก สารทึบรังสีที่แตกตัวเป็นประจุปริมาณน้อย (ประมาณ 1-3%) จะจับกับโปรตีนในกระแสเลือดเนื่องจากมีประจุเป็นลบ ในขณะที่สารทึบรังสีที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ



จะไม่จับกับโปรตีนในกระแสเลือด สารที่รังสีที่ร่างกายได้รับจะไม่ถูกเมแทบอลิซีก่อนถูกขับออก  
จากพลาสมาทางไต

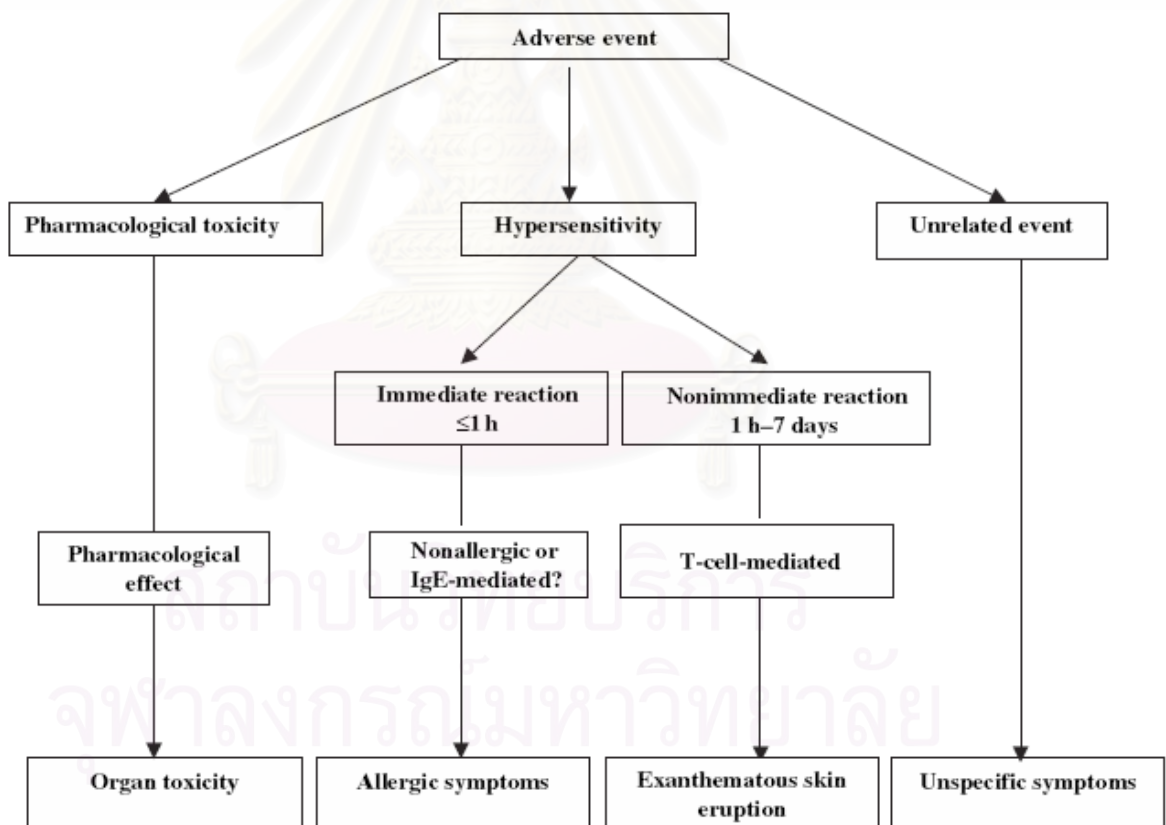


รูปที่ 2 แสดงโครงสร้างทางเคมีแบ่งตามชนิดของสารทึบรังสี [1]

ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตเป็นปกติ สารที่บ่งสีจะมีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 1-2 ชั่วโมง โดยที่ 75% และ 90% ของสารที่บ่งสีที่ได้รับจะถูกขับออกทางปัสสาวะภายในเวลา 4 และ 24 ชั่วโมงตามลำดับ ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตลดลง การขับสารที่บ่งสีออกจากร่างกายจะใช้เวลานานขึ้นและประมาณหนึ่งในสามของสารที่บ่งสีจะถูกขับออกทางอุจจาระและน้ำดี สารที่บ่งสีประเภท LOCM จะมีพิษต่อไตน้อยกว่าสารที่บ่งสีประเภท HOcm ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตบกพร่องอยู่เดิม สารที่บ่งสีประเภทโมเลกุลคู่ที่มีออสโมลาลิตี้นี้เท่ากับพลาสมาจะมีพิษต่อไตน้อยที่สุด [2,7]

### 2.1.3 ผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บ่งสี

ผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บ่งสีสามารถแบ่งได้เป็น 3 ชนิดใหญ่ๆ [8] ได้แก่



รูปที่ 3 แสดงการแบ่งประเภทของผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บ่งสี [8]

### 2.1.3.1 ผลจากคุณสมบัติทางเคมีและฟิสิกส์

ได้แก่ออสโมลาลิตีที่สูงขึ้นจากสารที่บรังสี ทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงไต ทำให้ไตเกิดภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว นอกจากนี้สารที่บรังสียังอาจมีผลต่อเซลล์บุผนังท่อไตโดยตรง ทำให้การทำงานของท่อไตลดลงชั่วคราว อาจพบสารที่บรังสีใน vacuole ที่ท่อไตส่วนต้น ใน 7 วันแรกหลังได้รับสารที่บรังสี ทำให้การดูดซึ่มกลับของโปรตีนลดลงเป็นผลทำให้เกิดการสูญเสียโปรตีนทางปัสสาวะชั่วคราว สามารถพบสารที่บรังสีประมาณ 0.2% ของสารที่บรังสีที่ได้รับใน vacuole ของเซลล์บุผนังท่อไตส่วนต้นได้ถึง 28 วันและอาจพบการเพิ่มขึ้นของ creatinine ได้ประมาณ 2-7% ใน 1-5 วันแรกภายหลังได้รับสารที่บรังสี ในผู้ป่วยที่มีระดับ creatinine ตั้งต้นสูงกว่า 1.5 mg/dL อาจเป็นผลให้ creatinine เพิ่มขึ้นได้ถึง 5-10 เท่า ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันได้ พบอัตราการเกิดไตวายเฉียบพลันประมาณ 0.15% ในผู้ป่วยทั่วไป

สารที่บรังสีที่ฉีดเข้าทางหลอดเลือดโคโรนารีโดยเฉพาะที่มีออสโมลาลิตีสูงและแตกตัวเป็นประจุอาจมีผลต่อการนำกระแสไฟฟ้าของหัวใจ โดยอาจมีผลต่อ depolarization และ repolarization ทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะหรือ ventricular fibrillation ได้ นอกจากนี้สารที่บรังสียังอาจมีผลลดการทำงานของหัวใจได้อีกด้วย [4]

### 2.1.3.2 ผลจากปฏิกิริยาภูมิแพ้

ปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ชนิดได้แก่ ชนิดเฉียบพลัน (เกิดขึ้นภายในระยะเวลาน้อยกว่า 1 ชั่วโมงภายหลังได้รับสารที่บรังสี) และชนิดไม่เฉียบพลัน (เกิดขึ้นภายหลัง 1 ชั่วโมงหลังได้รับสารที่บรังสี)

ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบเฉียบพลันเท่านั้น

### 2.1.3.3 ผลข้างเคียงอื่น ๆ ที่ไม่เกี่ยวข้องกับสารที่บรังสี

เช่น vasovagal reaction

### 2.1.4 อาการแสดงที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี

อาการแสดงที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีมีความหลากหลายและไม่จำเพาะซึ่งบางครั้งอาจทำให้การวินิจฉัยที่แน่นอนทำได้ยาก อาการที่พบบ่อยได้ตั้งแต่อาการที่มีความรุนแรงน้อย เช่น อาการทางผิวหนัง ได้แก่ ผื่นคัน แดง ลมพิษ หรือบวม โดยที่อาการคันและลมพิษเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุด โดยพบได้ถึง 70% ในผู้ป่วยทั้งหมด [8] อาการที่มีความรุนแรงปานกลางเช่น อาการในระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ ทางเดินหายใจส่วนบนอุดตันจากกล่องเสียงบวม อาการหอบเหนื่อยจากหลอดลมตีบคล้ายกับที่พบในผู้ป่วยโรคหืด และในทางระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง ถ่ายเหลวและอาการที่รุนแรงมาก ได้แก่ anaphylaxis ซึ่งอาจทำให้

ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตได้จากภาวะช็อคซึ่งเกิดจากการขยายตัวของหลอดเลือดและมีการเพิ่มขึ้นของการซึมผ่านของของเหลวในพลาสมาเข้าสู่เนื้อเยื่อเป็นปริมาณมาก ทำให้เกิดความดันโลหิตต่ำตามมา โดยมักพบร่วมกับอาการหมดสติซึ่งทำให้ผู้ป่วยเกิดการอุดกั้นของทางเดินหายใจตามมาได้ โดยทั่วไปแล้วผู้ป่วยมักมีหัวใจเต้นเร็วร่วมด้วย อย่างไรก็ตามพบหัวใจเต้นช้าได้ถึง 25% ในผู้ป่วยทั้งหมด การวินิจฉัยภาวะ anaphylaxis จำเป็นที่จะต้องแยกอาการที่เกิดขึ้นจากภาวะต่างๆ ที่อาจให้อาการคล้ายคลึงกัน เช่น vasovagal reaction (โดยเฉพาะเมื่อได้รับสารที่บ่งสีโดยการฉีดเข้าทางหลอดเลือด), functional vocal cord dysfunction และ panic attack [2,7]

อาการแสดงที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีมักเกิดขึ้นเร็ว โดย 70% ของผู้ป่วยเกิดอาการภายใน 5 นาทีภายหลังจากได้รับสารที่บ่งสี [7] โดยทั่วไปผู้ป่วยมักเกิดอาการภายใน 5-15 นาทีหลังได้รับสารที่บ่งสีและอาการที่เกิดขึ้นจะหายไปภายใน 30-60 นาที อย่างไรก็ตามมีรายงานปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีที่อยู่ได้นานถึง 6-24 ชั่วโมงหรือมากกว่า ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงอาจเกิดได้ทันทีจนถึง 30 นาทีภายหลังจากได้รับสารที่บ่งสี [1] จากผลการสำรวจในประเทศอังกฤษ [9] พบว่า 96% ของปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารที่บ่งสีเกิดภายใน 20 นาทีแรก ภายหลังจากผู้ป่วยได้รับสารที่บ่งสี ประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ป่วยเกิดอาการภายใน 5 นาทีแรก โดยทั่วไปแล้วอาการที่เกิดขึ้นเร็วภายหลังจากได้รับสารที่บ่งสีมักจะมีอาการรุนแรงกว่าอาการที่เกิดขึ้นช้า อย่างไรก็ตามพบรายงานการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงที่เกิดขึ้นช้ากว่าปกติได้ แต่พบได้น้อยมาก [2]

ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีมักพบในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บ่งสีทางหลอดเลือด อย่างไรก็ตาม สามารถพบปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บ่งสีโดยวิธีอื่นได้ เช่น voiding cystourethrography, retrograde pyelography, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, arthrography รวมไปถึงการได้รับสารที่บ่งสีทางการกิน [2]

### 2.1.5 การแบ่งประเภทของอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสี

ได้มีการแบ่งประเภทของอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีไว้หลายวิธี ดังต่อไปนี้

Ansell ได้แบ่งอาการที่เกิดขึ้นเป็น 4 ระดับตามความรุนแรง [9] ได้แก่

- 1) อาการรุนแรงน้อย (ไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา)
- 2) อาการรุนแรงปานกลาง (มักต้องได้รับการรักษา แต่อาการที่เกิดขึ้นไม่ส่งผลรุนแรงต่อผู้ป่วย)
- 3) อาการรุนแรงมาก (สามารถทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ มักต้องได้รับการรักษาเต็มที่)

## 4) อาการรุนแรงถึงแก่ชีวิต

Palmer ได้แบ่งอาการเป็น 4 ระดับเช่นเดียวกันแต่เกณฑ์ที่ใช้ในการแบ่งแตกต่างออกไป [10] ได้แก่

- 1) อาการรุนแรงน้อย ได้แก่ อาการทางผิวหนังทั้งหมดหรืออาการที่ไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา โดยที่ไม่รวมความรู้สึกร้อนที่เกิดจากสารที่บรังสี
- 2) อาการรุนแรงปานกลาง ได้แก่อาการที่จำเป็นต้องได้รับการรักษา แต่ไม่มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต ส่วนใหญ่ผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษาในโรงพยาบาล
- 3) อาการรุนแรงมาก ผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยทันที และจำเป็นต้องได้รับการรักษาในโรงพยาบาล
- 4) อาการรุนแรงถึงแก่ชีวิต

Katayama และคณะได้ให้คำจำกัดความของอาการรุนแรงที่เกิดจากสารที่บรังสี โดยผู้ป่วยต้องมีอาการซึ่งจำเป็นต้องได้รับการรักษาดังต่อไปนี้อย่างน้อย 1 อย่างขึ้นไป ได้แก่ อาการหอบเหนื่อย ความดันโลหิตต่ำเฉียบพลัน หัวใจหยุดเต้น หรือหมดสติ [11]

โดยทั่วไปแล้วการแบ่งประเภทของอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีโดย Ring และ Messmer เป็นที่นิยมใช้มากที่สุดเนื่องจากแบ่งตามความรุนแรงของอาการซึ่งได้กำหนดไว้อย่างชัดเจน (ตารางที่ 2)

อย่างไรก็ตาม จะเห็นได้ว่าความแตกต่างในการแบ่งประเภทของอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีทำให้การประมวลข้อมูลจากการศึกษาต่างๆทำได้ยาก

ตารางที่ 2 แสดงการแบ่งประเภทของอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้โดยแบ่งตามความรุนแรงของอาการทางคลินิก [12]

ระดับความรุนแรง	อาการแสดง			
	ผิวหนัง	ระบบทางเดินอาหาร	ระบบทางเดินหายใจ	ระบบหัวใจและหลอดเลือด
1	คัน ผื่นแดง ลมพิษ บวม			
2	คัน ผื่นแดง ลมพิษ บวม (ไม่จำเป็นต้องพบ)	คลื่นไส้ ปวดเกร็งช่องท้อง	น้ำมูกไหล เสียงแหบ หอบเหนื่อย	หัวใจเต้นเร็ว (เพิ่มขึ้น 20 ครั้งต่อนาที) ความดันโลหิต systolic ต่ำลง (มากกว่า 20 mmHg) หัวใจเต้นผิดจังหวะ
3	คัน ผื่นแดง ลมพิษ บวม (ไม่จำเป็นต้องพบ)	อาเจียน ถ่ายเหลว	กล่องเสียงบวม หลอดลมตีบ เขียว	ช็อค
4	คัน ผื่นแดง ลมพิษ บวม (ไม่จำเป็นต้องพบ)	อาเจียน ถ่ายเหลว	หยุดหายใจ	หัวใจหยุดเต้น

### 2.1.6 ระบาดวิทยาของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

#### 2.1.6.1 ข้อมูลจากรายงานการเฝ้าระวังความปลอดภัยจากการใช้ยา

##### (Pharmacovigilance data)

การวิเคราะห์ข้อมูลจากรายงานการเฝ้าระวังความปลอดภัยจากการใช้ยาควรทำด้วยความระมัดระวัง เนื่องจากมีอคติเกิดขึ้นได้สูงจากลักษณะโดยธรรมชาติของการแจ้งเดือนผลข้างเคียงจากการใช้ยาซึ่งมักมีอัตราต่ำกว่าความเป็นจริง อย่างไรก็ตามเชื่อว่าระบบนี้สามารถให้ข้อมูลเกี่ยวกับความเสี่ยงที่เกิดขึ้นจากการใช้ยาได้ดี

Spring และคณะได้รวบรวมข้อมูลที่ถูกรายงานไปยังองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกา (FDA) ของปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บ่งชี้ทั้งที่ทำให้และไม่ทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตในระหว่างปี 1978-1994 [13,14] ข้อจำกัดของรายงานนี้คือผู้จัดทำได้รวบรวมผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บ่งชี้ไว้ทั้งหมด โดยรวมไปถึงผลข้างเคียงที่ไม่ได้เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ เช่น ภาวะไตวาย อย่างไรก็ตามรายงานนี้มีข้อน่าสนใจเนื่องจากพบอัตราการเกิดผลข้างเคียงรุนแรง 14.2% ในสารที่บ่งชี้ประเภท LOCM ที่มีโมเลกุลเดี่ยวและไม่แตกตัวเป็นประจุ และ 14.3% ในสารที่บ่งชี้ประเภท LOCM ที่แตกตัวเป็นประจุ ซึ่งสูงกว่าผลข้างเคียงที่พบในสารที่บ่งชี้ประเภท HOCM (8%)

ดังที่ได้กล่าวมาแล้วว่ารายงานนี้ได้รวมเอาผลข้างเคียงที่ไม่ได้เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เอาไว้ด้วย (เช่น ภาวะไตวายจำนวน 289 รายงาน) โดย ioxaglate และสารที่บรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุได้มีวางจำหน่ายในประเทศสหรัฐอเมริกาในปี 1985 และ 1986 ตามลำดับ จึงเป็นที่น่าสงสัยว่าการใช้สารที่บรังสีประเภท LOCM ทั้งที่แตกตัวและไม่แตกตัวเป็นประจุในช่วงเวลาดังกล่าวอาจจะถูกใช้ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงเป็นส่วนใหญ่ จึงเป็นเหตุให้พบผลข้างเคียงที่รุนแรงน้อยหรือปานกลางในอัตราส่วนที่น้อยกว่าผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บรังสีประเภท HOCM นอกจากนี้ในรายงานนี้ไม่ได้รวมเอาผลข้างเคียงที่เกิดจากการใช้สารที่บรังสีประเภทโมเลกุลคู่ที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ ได้แก่ iodixanol และ iotrolan ซึ่งมีจำหน่ายในกลางปีค.ศ. 1990 เอาไว้ด้วยและข้อมูลส่วนใหญ่ในรายงานนี้ได้รับจากหน่วยรังสีวิทยา มากกว่าจากหน่วยโรคหัวใจ อย่างไรก็ตามสามารถสรุปได้จากรายงานนี้ว่าส่วนใหญ่ของปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดจากสารที่บรังสีมักเป็นชนิดเฉียบพลัน

โดยทั่วไปแล้วการรายงานผลข้างเคียงจากการใช้ยามักพบสูงสุดที่ปลายปีที่ 2 ภายหลังจากวางจำหน่าย หลังจากนั้นจะมีแนวโน้มลดลงเรื่อยๆ (เรียกว่า Weber effect) ในกรณีของสารที่บรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ Spring และคณะได้รายงานไว้ว่าผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีที่รุนแรงแต่ไม่ทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตพบสูงสุดในปีค.ศ. 1990 (ภายหลังจากการวางจำหน่ายในประเทศสหรัฐอเมริกา 5 ปี) และพบในอัตราเท่าเดิมถึงแม้ว่าการใช้สารที่บรังสีมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ [13]

Lasser และคณะได้ทำการเปรียบเทียบข้อมูลจาก FDA และผู้ผลิตเกี่ยวกับผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีในระหว่างปี 1990-1994 พบว่าสารที่บรังสีประเภท HOCM เมื่อเปรียบเทียบกับสารที่บรังสีประเภท LOCM ที่มีโมเลกุลเดี่ยวและไม่แตกตัวเป็นประจุ พบมีอุบัติการณ์ (ต่อ 1 ล้านการตรวจ) สูงกว่าในการเกิดผลข้างเคียงโดยรวม (193.8 และ 44.4) ผลข้างเคียงรุนแรง (37.4 และ 10.5) และการเสียชีวิต (3.9 และ 2.1) และพบอุบัติการณ์ในการเกิดผลข้างเคียงโดยรวมจากสารที่บรังสีประเภท HOCM สูงกว่าเช่นกันเมื่อเปรียบเทียบกับ ioxaglate (193.8 และ 142.5 ต่อ 1 ล้านการตรวจ) ในขณะที่อุบัติการณ์ในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงใกล้เคียงกัน (37.4 และ 33.6) และพบอุบัติการณ์ในการเสียชีวิตต่ำกว่า (3.9 และ 6.4 ต่อ 1 ล้านการตรวจ) อย่างไรก็ตามอาจพบอคติในการแปลผลจากการศึกษานี้ได้ เนื่องจากการศึกษานี้ได้บันทึกผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีไว้ทุกประเภท โดยรวมถึงที่ไม่ได้เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ และขาดความเที่ยงตรงในการบันทึกข้อมูลเกี่ยวกับยอดขาย จำนวนครั้งในการตรวจวินิจฉัยและจำนวนสารที่บรังสีในแต่ละประเภทที่ใช้ นอกจากนี้เนื่องจาก ioxaglate มีฤทธิ์ต้านการแข็งตัวของเลือดและการจับกันของเกร็ดเลือด จึงทำให้ถูกใช้ในการตรวจทางระบบหัวใจและหลอดเลือดมากกว่าการฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ เหตุผลดังกล่าวนี้ อาจสามารถอธิบายการพบอัตราการเสียชีวิตที่สูงกว่าและอาการหอบเหนื่อยที่พบต่ำกว่าในผู้ป่วยที่

ได้รับ ioxaglate เนื่องจากความเข้มข้นของ ioxaglate ในปอดอาจมีค่าต่ำลงเมื่อฉีดเข้าทางหลอดเลือดหัวใจโคโรนารีหรือหัวใจด้านซ้ายล่าง [15]

### 2.1.6.2 ข้อมูลจากทะเบียนผู้ป่วย (Registries)

Bettmann และคณะได้รายงานข้อมูลซึ่งเก็บรวบรวมในผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอ็กซเรย์หลอดเลือดในระหว่างปีค.ศ.1990-1992 จาก 26 สถาบันในประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 60,891 ราย จาก 75,616 การตรวจ โดยที่ 56% ของผู้ป่วยได้รับสารทึบรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ 8% ของผู้ป่วยได้รับ ioxaglate และ 36% ของผู้ป่วยได้รับสารทึบรังสีประเภท HOCM

โดยรวมพบอุบัติการณ์ในการเกิดผลข้างเคียงสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญในการใช้สารทึบรังสีประเภท HOCM ในทุกการตรวจยกเว้นใน interventional procedures สัดส่วนของผลข้างเคียงรุนแรงไม่แตกต่างกันระหว่างสารทึบรังสีประเภท HOCM และ LOCM ยกเว้นการตรวจเกี่ยวกับหัวใจ อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ได้รวมเอาผลข้างเคียงที่ไม่ได้เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีมาประมวลผลด้วย [16]

ในการสำรวจผู้ป่วยจำนวน 61,000 รายในระหว่างปีค.ศ.1986-1987 พบว่า 76% ของผู้ป่วยได้รับสารทึบรังสีประเภท HOCM และ 24% ได้รับสารทึบรังสีประเภท LOCM ที่มีโมเลกุลเดี่ยวและไม่แตกตัวเป็นประจุ โดย 98% ของผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีประเภท HOCM และ 52.5% ในผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุจัดเป็นผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำต่อการเกิดผลข้างเคียงจากสารทึบรังสี พบว่าเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารทึบรังสีประเภท HOCM ประมาณ 0.09% ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำและ 0.3% ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ในขณะที่เกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารทึบรังสีประเภท LOCM ที่ไม่แตกตัวเป็นประจุประมาณ 0.03% ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงและไม่พบผลข้างเคียงรุนแรงเลยในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำ จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าการใช้สารทึบรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงเกิดผลข้างเคียงต่ำกว่าการใช้สารทึบรังสีประเภท HOCM แม้ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำ [10]

ในการศึกษาที่ Mayo Clinic เป็นเวลาย้อนหลัง 18 ปีในการตรวจเอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะจำนวน 300,000 ครั้งที่ใช้สารทึบรังสีประเภท HOCM พบรายงานผู้ป่วยเสียชีวิต 4 รายที่น่าจะเกิดจากการใช้สารทึบรังสี [17]



### 2.1.6.3 ข้อมูลจากการสำรวจภายหลังวางตลาด

สารที่บรังสีที่มีข้อมูลมากที่สุดได้แก่ iobitridol ซึ่งเป็นสารที่บรังสีประเภท LOCM ที่มีโมเลกุลเดี่ยวและไม่แตกตัวเป็นประจุ โดยในการสำรวจตั้งแต่ปีค.ศ. 1996-2000 ในผู้ป่วยจำนวน 61,754 รายจากการตอบแบบสอบถามโดยรังสีแพทย์จำนวน 207 คนในประเทศเยอรมนี พบผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีในผู้ป่วยจำนวน 1,390 ราย (2.3%) เมื่อตัดผลข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุดออกไปคือความรู้สึกร้อน (ซึ่งน่าจะเกิดจากผลโดยตรงของสารที่บรังสีซึ่งมีออกซิโมลาลิตีสูง) พบผลข้างเคียงในผู้ป่วยลดลงเหลือ 701 ราย (1.1%) เมื่อตัดความรู้สึกปวดบริเวณที่ฉีดสารที่บรังสีและอาการแน่นหน้าอกออกไป พบว่าผลข้างเคียงที่พบบ่อยที่สุดเกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ ได้แก่ อาการคลื่นไส้อาเจียน (0.3%) และลมพิษ (0.1%) ความสัมพันธ์ระหว่างผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นกับสารที่บรังสีอยู่ในระดับน่าจะเป็น (probable) ใน 0.9% ของผู้ป่วย [18]

ข้อมูลจากการสำรวจอีกฉบับหนึ่งในประเทศเยอรมนีในผู้ป่วยจำนวน 50,660 รายซึ่งได้รับการตรวจเอกซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะด้วย iohexol ซึ่งเป็นสารที่บรังสีประเภท LOCM ที่มีโมเลกุลเดี่ยวและไม่แตกตัวเป็นประจุ โดยมีผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ได้แก่ผู้ป่วยที่มีประวัติโรคภูมิแพ้หรือมีโรคทางระบบหัวใจและหลอดเลือด โรคปอดหรือโรคทางระบบประสาทคิดเป็น 52.6% ในผู้ป่วยทั้งหมด พบผลข้างเคียงจาก iohexol 2.1% ในผู้ป่วยทั้งหมดและ 2.7% ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ผู้ป่วย 6 รายเกิดผลข้างเคียงรุนแรง (1 รายในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำและ 5 รายในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง) และไม่พบมีผู้ป่วยเสียชีวิต [19]

ข้อมูลส่วนใหญ่ที่ได้จากการสำรวจภายหลังวางตลาดมักไม่ได้มีการควบคุม จึงอาจพบอคติในการแปลผลได้ อย่างไรก็ตามเนื่องจากเป็นข้อมูลที่ได้จากการเฝ้าระวังในผู้ป่วยจำนวนมาก ข้อมูลที่ได้จึงมีความเป็นไปได้สูง (possible) และมีความคุ้มค่าในการทำการศึกษา

### 2.1.6.4 ข้อมูลที่ได้จากการศึกษาแบบไปข้างหน้าขนาดใหญ่

ข้อมูลเกี่ยวกับความปลอดภัยของสารที่บรังสีที่ได้จากการศึกษาแบบไปข้างหน้าขนาดใหญ่สรุปไว้ในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 แสดงข้อมูลเกี่ยวกับผลข้างเคียงจากสารทึบรังสีที่ได้จากการศึกษาแบบไปข้างหน้าขนาดใหญ่ [2]

ผู้วิจัย	ปี	ประเทศ	ประเภทสารทึบรังสี	จำนวนการตรวจ	จำนวนผลข้างเคียงจากสารทึบรังสีแบ่งตามความรุนแรง (%)			อัตราเสียชีวิต
					น้อย	ปานกลาง	มาก	
Shehadi และ Toniolo [20]	1980	อเมริกา	HOCM	201,344	3	1.6	0.6	1/15,000
	1980	อิตาลี	HOCM	100,739	3.8	1.0	0.1	1/33,000
Ansell และคณะ [21]	1980	อังกฤษ	HOCM	164,475	6.7	1.3	0.02	1/45,000
Palmer และคณะ [22]	1988	ออสเตรเลีย	HOCM	78,278	-	-	0.09	-
			ไม่แตกตัวเป็นประจุ	30,268	-	-	0.02	-
Katayama และคณะ [11]	1990	ญี่ปุ่น	HOCM	169,284	-	-	0.22	1/169,000
			ไม่แตกตัวเป็นประจุ	168,363	-	-	0.04	1/168,000
Wolf และคณะ [23,24]	1991	อเมริกา	HOCM	6,006	2.9	1.2	0.3	-
			ไม่แตกตัวเป็นประจุ	8,857	0.4	0.1	0.01	-

จากข้อมูลที่ได้พบว่าสารทึบรังสีประเภท LOCM ที่มีโมเลกุลเดี่ยวและไม่แตกตัวเป็นประจุมีความปลอดภัยสูงกว่าสารทึบรังสีประเภท HOCM แต่ไม่มีความแตกต่างกันในอุบัติการณ์ของการเสียชีวิต อาจเนื่องมาจากพบผู้ป่วยเสียชีวิตจากสารทึบรังสีได้น้อยมาก อย่างไรก็ตามการศึกษาเหล่านี้ไม่ได้ทำการศึกษาใน ioxaglate (เนื่องจากการตรวจเกี่ยวกับหัวใจเป็นส่วนใหญ่) และ iodixanol หรือ iotrolan ซึ่งเป็นสารทึบรังสีประเภท LOCM ที่มีโมเลกุลคู่และไม่แตกตัวเป็นประจุ (เนื่องจากยังไม่ได้วางตลาดในขณะทำการศึกษา)

โดยสรุปพบผลข้างเคียงจากสารทึบรังสีโดยรวมประมาณ 3.8-12.7% ในผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีประเภท HOCM และ 0.7-3.1% ในผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีประเภท LOCM ที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ ผลข้างเคียงรุนแรงพบได้ประมาณ 0.1-0.4% ในสารทึบรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุและ 0.02-0.04% ในสารทึบรังสีที่ประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ [11,23,24] พบอัตราเสียชีวิตน้อยมากประมาณ 1-3 ใน 100,000 การตรวจและไม่สัมพันธ์กับประเภทของสารทึบรังสี [6]

อุบัติการณ์ของการเสียชีวิตแตกต่างกันมากในแต่ละการศึกษา จากการศึกษาของ Katayama และคณะซึ่งเป็นการศึกษาที่ใหญ่ที่สุดในขณะนี้ไม่สามารถแสดงความสัมพันธ์ชัดเจนระหว่างการเสียชีวิตในผู้ป่วย 2 รายกับการได้รับสารที่บรังสีได้ [11]

ในการศึกษาของ Katayama และคณะพบความชุกในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีโดยรวม 12.7% ในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บรังสีประเภท HOCM และ 3.1% ในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บรังสีประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้ไม่ได้แบ่งผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นตามระดับความรุนแรงเหมือนในการศึกษาอื่น โดยการศึกษานี้มุ่งเน้นไปที่ผลข้างเคียงรุนแรง ซึ่งนิยามโดยผู้ป่วยมีอาการต่อไปนี้อย่างน้อย 1 อย่างโดยที่จำเป็นต้องได้รับการรักษา ได้แก่ อาการหอบเหนื่อย ความดันโลหิตต่ำเฉียบพลัน หัวใจหยุดเต้นและหมดสติ และผลข้างเคียงรุนแรงมาก ได้แก่ ผลข้างเคียงรุนแรงซึ่งจำเป็นต้องได้รับการดูแลโดยแพทย์ และ/หรือจำเป็นต้องได้รับการรักษาในโรงพยาบาล ผลข้างเคียงรุนแรงซึ่งพบบ่อยที่สุดในการศึกษานี้ได้แก่ อาการหอบเหนื่อย โดยพบในผู้ป่วย 204 รายจากผู้ป่วย 367 รายที่เกิดอาการรุนแรงจากสารที่บรังสีประเภท HOCM และพบในผู้ป่วย 50 รายจากผู้ป่วย 70 รายที่เกิดอาการรุนแรงจากสารที่บรังสีประเภท LOCM ที่ไม่แตกตัวเป็นประจุและพบความดันโลหิตต่ำเฉียบพลันในผู้ป่วย 107 รายและ 15 รายตามลำดับ

ข้อมูลที่ได้จากการศึกษานี้มีข้อจำกัด เนื่องจากการใช้สารที่บรังสีไม่ได้ถูกปกปิดและอาจไม่สามารถนำข้อมูลที่ได้ไปใช้กับผู้ป่วยที่ไม่ใช่ชาวญี่ปุ่น นอกจากนี้ยังไม่มีกรให้คำจำกัดความที่ชัดเจนของผลข้างเคียงจากสารที่บรังสี จึงอาจทำให้ผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีประเภท HOCM สูงขึ้นกว่าความเป็นจริง และการเลือกให้สารที่บรังสีในผู้ป่วยไม่ได้เป็นแบบสุ่ม ทำให้ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงอาจจะได้รับสารที่บรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุซึ่งน่าจะมีความปลอดภัยสูงกว่า ซึ่งอคติที่เกิดขึ้นในการเลือกผู้ป่วยนี้อาจทำให้ข้อดีของสารที่บรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุต่ำลงในความเป็นจริง [25]

ข้อมูลจาก meta-analysis ของการศึกษาในระหว่างปีค.ศ.1980-1989 (ซึ่งได้รวมเอาข้อมูลจากการศึกษาของ Katayama และคณะไว้ด้วย) โดยทำการเปรียบเทียบระหว่างสารที่บรังสีประเภท HOCM และ LOCM (ทั้งชนิดแตกตัวและไม่แตกตัวเป็นประจุ) พบผู้ป่วยเสียชีวิต 3 รายใน 333,692 การตรวจที่ใช้สารที่บรังสีประเภท HOCM จาก 41 การศึกษาเท่ากับอุบัติการณ์ 0.9/100,000 และพบผู้ป่วยเสียชีวิต 3 รายใน 251,572 การตรวจที่ใช้สารที่บรังสีประเภท LOCM คิดเป็นอุบัติการณ์ 1.2/100,000 โดยไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญในการเสียชีวิตระหว่างสารที่บรังสีประเภท HOCM และ LOCM ถึงแม้แต่การศึกษาที่ใช้ ixaglate ออกไป [26]

พบผลข้างเคียงรุนแรงจากสารทึบรังสีประเภท HOEM ค่อนข้างต่ำ (157/100,000) และเมื่อใช้สารทึบรังสีประเภท LOEM แทน HOEM สามารถลดความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงลงได้ประมาณ 126/100,000 โดยค่าที่ได้นี้ไม่เปลี่ยนแปลงแม้ตัดการศึกษาที่ใช้ ioxaglate ออกไป [26]

ในการศึกษา interventional cardiology ในผู้ป่วยจำนวน 3,990 ราย พบอุบัติการณ์ของผลข้างเคียงโดยรวมต่ำกว่าในสารทึบรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุเมื่อเปรียบเทียบกับ ioxaglate (4.3% และ 7.6%) แต่พบอุบัติการณ์ของผลข้างเคียงรุนแรงไม่แตกต่างกันในสารทึบรังสีทั้ง 2 ประเภท (0.1%) [27]

International Collaborative Study of Severe Anaphylaxis ได้รายงานความถี่ของการเกิด anaphylaxis ไว้ที่ประมาณ 0.071% ในผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุ และประมาณ 0.035% ในผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ [28] ในผู้ป่วยจำนวน 34 รายที่เกิด anaphylaxis จากสารทึบรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ 30 รายได้รับ iopromide 4 รายได้รับ iohexol และ 1 รายได้รับ iodixanol ถ้าตัดผู้ป่วยที่ได้รับ iopromide ออกไป พบว่าความถี่ในการเกิด anaphylaxis ต่อสารทึบรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุจะเหลือเพียง 0.005% ซึ่งเป็นความถี่ที่ใกล้เคียงกับที่เคยรายงานไว้โดย Cochran และคณะ ซึ่งทำการศึกษาในระหว่างปีค.ศ. 1996-1999 พบผลข้างเคียงรุนแรงจากสารทึบรังสีในผู้ป่วย 10 รายและมีผู้ป่วย 1 รายเสียชีวิตภายหลังได้รับสารทึบรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุใน 41,060 การตรวจ ในจำนวนนี้มีผู้ป่วยเพียง 2 รายเท่านั้น (0.005%) ที่เกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี [29]

โดยสรุป สารทึบรังสีทั้งประเภท HOEM และ LOEM มีความปลอดภัยสูงมาก ผลสรุปจากการศึกษาต่างๆพบว่าอัตราการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารทึบรังสีประเภท LOEM ต่ำกว่าสารทึบรังสีประเภท HOEM อย่างไรก็ตามอาจพบอคติในการศึกษาจากการคัดเลือกผู้ป่วยและการประเมินผลการรักษาล่วงหน้าส่งผลให้ต้องแปลผลการศึกษาที่ได้อย่างระมัดระวัง นอกจากนี้มีผู้วิจัยน้อยรายที่ให้คำนิยามถึงปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีไว้อย่างชัดเจน ความแตกต่างในระเบียบวิธีการวิจัยทำให้ไม่สามารถที่จะประเมินถึงความแตกต่างในการเกิดผลข้างเคียงจากสารทึบรังสีประเภท HOEM และ LOEM ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำได้ และไม่สามารถเปรียบเทียบอุบัติการณ์ของการเสียชีวิตในผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีทั้ง 2 ประเภทได้เนื่องจากพบอัตราการเสียชีวิตจากสารทึบรังสีน้อยมาก [2]

ถึงแม้ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารทึบรังสีจะพบได้น้อยมาก อย่างไรก็ตามปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสียังคงเป็นปัญหาสำคัญต่อทั้งแพทย์และผู้ป่วยที่เกี่ยวข้อง เนื่องจากมีผู้ป่วยเข้ารับการตรวจวินิจฉัยโรคโดยใช้สารทึบรังสีเป็นจำนวนมาก นอกจากนี้ยังมีข้อจำกัดในความรู้เกี่ยวกับพยาธิ

สตรีวิทยาในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ ส่งผลให้การวินิจฉัย การรักษาและการป้องกัน การเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ไม่ได้ผลดีเท่าที่ควร ดังจะกล่าวต่อไป

## 2.1.7 ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

### 2.1.7.1 ประวัติเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ จากข้อมูล ในทะเบียนผู้ป่วยจำนวน 60,891 รายใน 75,616 การตรวจ พบความน่าจะเป็นในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้สูงขึ้นในผู้ป่วยที่เคยเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้มาก่อน (OR = 2.04) [16]

จากการศึกษาของ Katayama และคณะ พบว่าในผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ ประเภท HOCM 44% ของผู้ป่วยเคยมีประวัติเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้มาก่อน ในขณะที่ 9% ของผู้ป่วยเคยได้รับสารที่บ่งชี้แต่ไม่เคยเกิดผลข้างเคียง พบความสัมพันธ์ดังกล่าวเช่นเดียวกันในผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ (11.2% และ 2.2% ตามลำดับ) และในผลข้างเคียงรุนแรงจากสารที่บ่งชี้ทั้ง 2 ประเภท [11]

ผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ประเภทแตกตัวเป็นประจุมีความเสี่ยง 21-60% ที่จะเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันซ้ำถ้าได้รับสารที่บ่งชี้ประเภทแตกตัวเป็นประจุอีก ถ้าผู้ป่วยได้รับสารที่บ่งชี้ประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุแทน จะสามารถลดอุบัติการณ์ในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงได้ถึง 10 เท่า อย่างไรก็ตาม ยังไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันซ้ำในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ [7,8]

### 2.1.7.2 ประวัติโรคภูมิแพ้

พบความชุกในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้สูงเป็น 2 เท่าในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคภูมิแพ้เมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติโรคภูมิแพ้ [7] โดยโรคหืดเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารที่บ่งชี้ (OR = 5.1) [21]

ในการศึกษาของ Katayama และคณะ พบความชุกในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ 23.4% ในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคภูมิแพ้และ 11.7% ในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติโรคภูมิแพ้ที่ได้รับสารที่บ่งชี้ประเภท HOCM และ 6.9% ในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคภูมิแพ้และ 2.8% ในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติโรคภูมิแพ้ที่ได้รับสารที่บ่งชี้ประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ [11]

ประวัติแพ้อาหารทะเลไม่ได้เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสี เนื่องจากปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีไม่ได้เกิดจากการแพ้ไอโอดีนในสารที่บรังสี นอกจากนี้การแพ้อาหารทะเลไม่ได้เกิดจากการแพ้ไอโอดีนในอาหารทะเลเช่นกัน [5]

### 2.1.7.3 เพศหญิง

ยังเป็นที่ยกเถียงกันอยู่ในการเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสี ข้อมูลจากทะเบียนผู้ป่วยพบความน่าจะเป็นในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีต่ำลงในผู้ป่วยเพศชาย [16] ผลการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 5,264 ราย พบว่า 70% ของผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีเป็นเพศหญิง (OR 2.4) และพบผู้ป่วยหญิงจำนวน 21 รายจากทั้งหมด 22 รายที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารที่บรังสี [30] อย่างไรก็ตาม ไม่พบความแตกต่างระหว่างเพศชายและหญิงในการเกิดผลข้างเคียงเฉียบพลันจากสารที่บรังสีในการศึกษาของ Katayama และคณะ [11] และในการศึกษาอื่นๆ [31,32]

### 2.1.7.4 เชื้อชาติ

จากการสำรวจในประเทศอังกฤษ พบว่าชาวอินเดียมีความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารที่บรังสีสูงกว่าในผู้ป่วยชาวยุโรปหรือแอฟริกา [21]

### 2.1.7.5 อายุ

จากการศึกษาในประเทศญี่ปุ่นของ Katayama และคณะพบความชุกในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีสูงสุดในผู้ป่วยในช่วงอายุ 20-29 ปี ตามด้วยผู้ป่วยในช่วงอายุ 30-39 ปีและ 10-19 ปี [11] ซึ่งตรงกับผลการสำรวจภายหลังวางตลาดของ iobitridol ซึ่งพบผลข้างเคียงจากสารที่บรังสี 151 ครั้ง (7.1%) ในผู้ป่วยอายุน้อย (15-39 ปี) และ 268 ครั้ง (0.9%) ในผู้ป่วยอายุมาก (ตั้งแต่ 60 ปีขึ้นไป) ถึงแม้จะมีผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงจำนวนมากกว่าในกลุ่มผู้ป่วยอายุมาก (36.3% และ 16.2%) [18]

ผลการสำรวจในประเทศอังกฤษพบผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีที่รุนแรงน้อยและปานกลางสูงที่สุดในกลุ่มผู้ป่วยอายุน้อย (20-29 ปี) แต่พบผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีที่รุนแรงมากในกลุ่มผู้ป่วยอายุมากสูงกว่าในกลุ่มผู้ป่วยอายุน้อยอยู่เล็กน้อย [21]

### 2.1.7.6 ปริมาณของสารที่บรังสีที่ได้รับ

จากการศึกษาในประเทศญี่ปุ่นของ Katayama และคณะพบความชุกในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสี 22.1% ในสารที่บรังสีที่มีปริมาณมากกว่า 20 mL 11.3% ในสารที่บรังสีปริมาณ 81-100 mL และ 9.9% ในสารที่บรังสีปริมาณมากกว่า 100 mL [11]

ในทางตรงกันข้ามผลสำรวจในประเทศอังกฤษพบอัตราในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีที่รุนแรงต่ำกว่าในสารที่บรังสีขนาดสูง (0.038% ในสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนมากกว่า 20 กรัม และ 0.015% ในสารที่บรังสีที่มีไอโอดีน 5-19 กรัม) [21]

ความแตกต่างที่เกิดขึ้นนี้อาจเกิดจากลักษณะของผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีที่ถูกรายงานไว้ ซึ่งอาจรวมเอาผลข้างเคียงที่ไม่ได้เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เอาไว้ด้วย นอกจากนี้อาจเกิดจากปัจจัยอื่นๆ เช่น สัดส่วนของผู้ป่วยที่เคยเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีหรือมีประวัติโรคภูมิแพ้ [2]

### 2.1.7.7 วิธีการให้สารที่บรังสี

เป็นที่เชื่อกันว่าการได้รับสารที่บรังสีทางหลอดเลือดดำมีความเสี่ยงสูงกว่าทางหลอดเลือดแดง [9] อย่างไรก็ตามข้อมูลที่ชัดเจนยังมีจำกัด ข้อมูลจากการสำรวจส่วนใหญ่ไม่ได้ทำการวิเคราะห์ ในปัจจุบัน ข้อมูลจากหนึ่งการศึกษาพบอัตราในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีสูงเป็นสองเท่าในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บรังสีทางหลอดเลือดดำเมื่อเปรียบเทียบกับทางหลอดเลือดแดงทั้งในสารที่บรังสีประเภท HOCM และ iohexol [33]

### 2.1.7.8 การได้รับ interleukin 2 ร่วมด้วย

Recombinant interleukin 2 (IL-2) เป็นยาที่ใช้ในการรักษามะเร็งผิวหนังชนิด melanoma และมะเร็งไทรอยะแพร่กระจาย พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย IL-2 มีอัตราการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีสูงขึ้น [2]

### 2.1.7.9 ประวัติโรคหัวใจ

ในการศึกษาประเภทติดตามกลุ่มควบคุมแบบย้อนหลัง (case control) ใน 34,371 การตรวจ พบความสัมพันธ์ระหว่างความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารที่บรังสีกับการมีประวัติโรคหัวใจและหลอดเลือด (OR 3.62) ได้แก่ การได้รับยารักษาและได้รับการวินิจฉัยโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ หัวใจเต้นผิดจังหวะ โรคหัวใจโต โรคหัวใจล้มเหลว โรคความดันในปอดสูง กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด โรคลิ้นหัวใจผิดปกติ หรือความดันโลหิตสูง ความหลากหลายในคำจำกัดความของ

โรคหัวใจข้างต้นทำให้การหาความสัมพันธ์ที่ชัดเจนทำได้ยาก [34] อย่างไรก็ตามโรคหัวใจและหลอดเลือดสามารถทำให้ผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ที่เกิดขึ้นรุนแรงขึ้นได้

ข้อมูลจากทะเบียนผู้ป่วยของประเทศสหรัฐอเมริกาได้จัดให้โรคหัวใจล้มเหลวที่มีความรุนแรงในชั้น 3 และ 4 เป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรง อย่างไรก็ตามข้อมูลจากทะเบียนผู้ป่วยนี้ได้บันทึกเอาผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นไว้ทั้งหมดนอกเหนือไปจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ [16]

ผลสำรวจในประเทศอังกฤษพบความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงสูงขึ้นในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหัวใจทุกชนิดโดยเฉพาะในโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ [21] นอกจากนี้มีการศึกษาพบการหลังของฮีสตามีนสูงขึ้นในการตรวจหลอดเลือดหัวใจในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดหัวใจตีบ [35]

#### 2.1.7.10 การได้รับยาต้านเบต้าร่วมด้วย

พบความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้สูงขึ้นโดยเฉพาะอาการหลอดลมตีบในผู้ป่วยที่ได้รับยาต้านเบต้า (OR 2.67) ทั้งในผู้ที่ได้รับยาต้านเบต้าชนิดจำเพาะและไม่จำเพาะ [34] การยับยั้งตัวรับชนิดเบต้าทำให้เกิดภาวะไวต่อฮีสตามีนรวมไปถึง anaphylaxis ในหนู [36] นอกจากนี้ยาต้านเบต้ายังอาจรบกวนต่อการรักษาผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บ่งชี้ด้วยอะดรีนาลีนซึ่งอาจจำเป็นต้องใช้ glucagon หรือ dopamine ร่วมด้วย [37]

#### 2.1.7.11 ความวิตกกังวลของผู้ป่วย

มีการศึกษาในปีค.ศ.1974 พบว่าการให้ยาลดความวิตกกังวลแก่ผู้ป่วยสามารถลดอัตราการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ได้ อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ไม่ได้เป็นแบบสุ่มและการให้ diazepam ทางหลอดเลือดดำในการศึกษานี้ไม่สามารถลดอัตราการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ได้ [38]

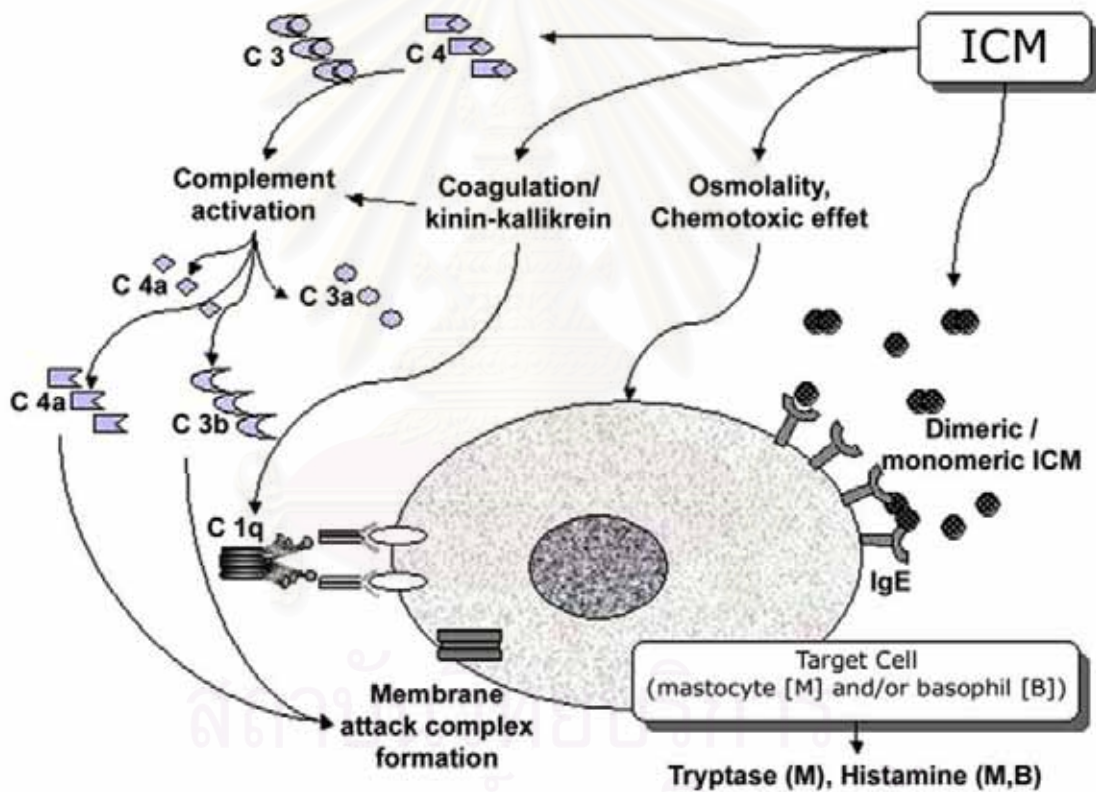
#### 2.1.7.12 ความเร็วในการได้รับสารที่บ่งชี้

ในผู้ป่วยที่ได้รับ ioversol ซึ่งเป็นสารที่บ่งชี้ประเภท LOCM พบว่าการฉีดสารที่บ่งชี้นี้โดยเร็ว (ในอัตรา 4-5 mL/s) สามารถลดอุบัติการณ์ในการเกิดคลื่นไส้อาเจียนได้เมื่อเปรียบเทียบกับ การฉีดในอัตราที่ช้ากว่า (1-2.5 mL/s) อย่างไรก็ตาม ไม่พบความสัมพันธ์นี้ต่อการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้อื่นๆ หรืออาการคลื่นไส้อาเจียนที่เกิดจากสารที่บ่งชี้ประเภท HOCM [39]

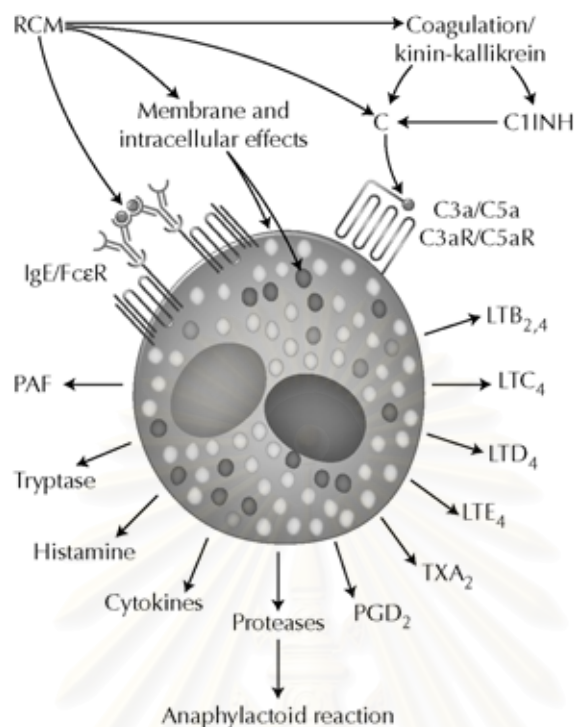


2.1.8 พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

พยาธิสรีรวิทยาของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้เกี่ยวข้องกับการหลั่งสารก่อภูมิแพ้ โดยเฉพาะฮีสตามีนจาก mast cells และ basophils [7,8] Laroche และคณะพบว่าในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ที่มีความรุนแรงระดับปานกลางขึ้นไปมีการเพิ่มขึ้นของระดับฮีสตามีนและทริปเทสในพลาสมา โดยที่ระดับของฮีสตามีนและทริปเทสที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้น [40] นอกจากนี้ยังมีรายงานพบระดับทริปเทสที่สูงมากในผู้ป่วยที่เกิด anaphylaxis จากสารที่บ่งชี้ [41] อย่างไรก็ตามกลไกที่เกี่ยวข้องยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด การหลั่งฮีสตามีนเกิดขึ้นได้จากหลายกลไกดังรูปที่ 3 และ 4



รูปที่ 4 แสดงกลไกของการหลั่งฮีสตามีนในปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ [7]



รูปที่ 5 แสดงกลไกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสี [56]

### 2.1.8.1 ผลทางเคมีของสารที่บ่งสี

ผลทางเคมีของสารที่บ่งสีไม่ได้เกิดจากออสโมลาลิตีที่สูงเพียงอย่างเดียว แต่เกิดขึ้นจากเภสัชวิทยาที่จำเพาะของสารที่บ่งสีด้วย Paton พบว่าสารที่ประกอบด้วยโมเลกุลของ NHCO หรือมีขนาดใหญ่และโมเลกุลที่ซับซ้อนจะสามารถกระตุ้นการหลั่งฮีสตามีนได้ดี [42] การศึกษาในผู้ป่วยที่ไม่เป็นโรคภูมิแพ้ ไม่มีประวัติโรคภูมิแพ้ในครอบครัวและไม่เคยเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งสี พบว่าการหลั่งของฮีสตามีนจาก basophils มีความสัมพันธ์กับความเข้มข้นของไอโอดีน [43]

สารที่บ่งสีมีความสามารถในการจับกับโปรตีนได้ต่ำ อย่างไรก็ตามสารที่บ่งสีส่วนน้อยที่จับกับโปรตีนอาจสามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์บางชนิด เช่น acetylcholinesterase ทำให้การทำงานของระบบโคลิเนอร์จิกเพิ่มมากขึ้น ซึ่งอาจอธิบายอาการที่พบในผลข้างเคียงจากสารที่บ่งสีได้ เช่น ตัวแดง หลอดลมตีบ ลมพิษและปวดท้อง [44,45]

### 2.1.8.2 ผลโดยตรงต่อเยื่อเมิวจากออสโมลาลิตีของสารที่บ่งสี

เป็นที่เชื่อกันว่าผลข้างเคียงจากสารที่บ่งสีเกิดจากออสโมลาลิตีที่สูงของสารที่บ่งสี อย่างไรก็ตามผลของออสโมลาลิตีในการหลั่งฮีสตามีนยังเป็นที่ขัดแย้งกันอยู่ โดยพบว่าสารที่บ่งสีที่มีออสโมลาลิตีใกล้เคียงกันสามารถกระตุ้นการหลั่งฮีสตามีนในปริมาณที่แตกต่างกัน

Amon และคณะพบว่าสารที่บรังสีที่มีออกซิโมลาลิตีต่ำสามารถกระตุ้นการหลั่งฮีสตามีนจาก mast cells ในเยื่อช่องท้องและปอดของสัตว์ทดลองได้ในปริมาณที่ต่ำกว่าสารที่บรังสีที่มีออกซิโมลาลิตีสูง [46] ในทางตรงกันข้าม Stellato และคณะพบว่าไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างออกซิโมลาลิตีของสารที่บรังสีและการหลั่งฮีสตามีนและทริปเทสจาก basophils และ mast cells ในปอด ผิวหนังและหัวใจของมนุษย์ [47]

### 2.1.8.3 การกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์

ได้มีการศึกษาถึงบทบาทของการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ในปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารที่บรังสีเป็นเวลานาน Krause และคณะพบว่าการลดลงของ  $CH_{50}$  ภายหลังจากได้รับสารที่บรังสี ซึ่งแสดงว่ามีการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ [48] อย่างไรก็ตามมีผู้ให้ความเห็นว่าการลดลงของ  $CH_{50}$  เกิดจากการยับยั้งการทำงานของคอมพลีเมนต์โดยตรงจากสารที่บรังสีมากกว่าเกิดจากการใช้คอมพลีเมนต์จากการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ [49] นอกจากนี้การแปลผล  $CH_{50}$  ยังทำได้ยากเนื่องจากสารที่บรังสีสามารถป้องกันการแตกตัวของเม็ดเลือดแดงจากสารเคมีประเภท detergent หรือ hypotonic ได้ [2]

การวัดระดับของคอมพลีเมนต์โปรตีนที่ถูกกระตุ้น เช่น  $C_{3a}$ ,  $C_{4a}$ ,  $C_{5a}$  จะเป็นวิธีที่น่าเชื่อถือกว่าการวัดระดับ  $CH_{50}$  การสร้าง  $C_{3a}$  และ  $C_{5a}$  ซึ่งทำหน้าที่เป็น anaphylatoxins สามารถกระตุ้นการหลั่งของฮีสตามีนได้ ในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บรังสีมีการเพิ่มขึ้นของระดับฮีสตามีนและการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียงและไม่เกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสี [50-52] Eaton และคณะพบว่าสารที่บรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุมีความสามารถในการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ได้ต่ำกว่าสารที่บรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุ [52] นอกจากนี้ยังพบว่าสารที่บรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุสามารถลดการแตกของเม็ดเลือดแดงและเพิ่มระดับ  $C_{3a}$  ได้

อย่างไรก็ตามไม่สามารถตรวจพบการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ในผู้ป่วยทุกราย [53-55] นอกจากนี้สารที่บรังสีอาจกระตุ้นการย่อยสลายโปรตีนโดยไม่ต้องอาศัย  $C_3/C_5$  convertases โดยอาศัยการกระตุ้นระบบการแข็งตัวของเลือดและระบบ kinin-kallikrein ผ่านทาง  $C_1$  esterase inhibitor ( $C_1$ INH) [56]

โดยสรุป ถึงแม้จะมีการศึกษามาเป็นเวลานานกว่า 30 ปี ปฏิกิริยาระหว่างสารที่บรังสีและระบบคอมพลีเมนต์ยังเป็นที่โต้แย้งกันอยู่ อาจเนื่องมาจากความแตกต่างในสภาวะของการทดลองและลักษณะของผู้ป่วยที่ทำการศึกษา [2,7]

#### 2.1.8.4 กลไกที่เกี่ยวข้องกับ IgE

เป็นที่เชื่อกันเป็นเวลานานว่าผลข้างเคียงส่วนใหญ่ที่เกิดจากสารที่บ่งชี้ไม่เกี่ยวข้องกับปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันแบบที่ 1 ตามการแบ่งของ Gell และ Coombs [57] เนื่องจากปฏิกิริยาภูมิแพ้สามารถเกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับสารที่บ่งชี้มาก่อน [58] และถึงแม้จะมีการศึกษาอย่างกว้างขวาง แต่มีผู้ป่วยจำนวนน้อยที่สามารถตรวจพบแอนติบอดีที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้ สารที่บ่งชี้ยังมีน้ำหนักโมเลกุลต่ำจึงจำเป็นต้องอาศัย haptens ในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันของร่างกาย แต่พบว่าสารที่บ่งชี้สามารถจับกับโปรตีนได้น้อยมากและไม่สามารถถูกเมทาบอลิซ์ไปเป็นสารประกอบที่ออกฤทธิ์เหมือน haptens (prohaptens) ได้ นอกจากนี้ความรุนแรงที่เพิ่มขึ้นของปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ที่เกิดซ้ำไม่ได้พบในผู้ป่วยทุกราย [59]

**ตารางที่ 4 แสดงข้อสนับสนุนและข้อโต้แย้งของกลไกที่เกี่ยวข้องกับ IgE ในพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากรังสี [2]**

ข้อสนับสนุน	ข้อโต้แย้ง
1. พบความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการหลังฮีสตามีนกับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ [40]	1. สารที่บ่งชี้ไม่จับโปรตีนในพลาสมาหรือเนื้อเยื่อทำให้ไม่สามารถออกฤทธิ์เป็น hapten ได้ [59]
2. พบ IgE ที่จำเพาะต่อ ioxaglate ใน 47.1% (16/34) ของผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ [60]	2. สามารถพบปฏิกิริยาภูมิแพ้ในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บ่งชี้เป็นครั้งแรก [9]
3. พบระดับ IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้สูงกว่าในผู้ป่วยควบคุม [40]	3. ปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดซ้ำไม่ได้มีความรุนแรงมากขึ้น [59]
4. พบ IgM ที่จำเพาะต่อ iothalamate ในผู้ป่วยโรค macroglobulinemia [61]	4. ไม่สามารถตรวจพบ IgG หรือ IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บ่งชี้ [64]
5. การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังให้ผลบวกในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ [41,62,63]	5. ไม่มีการเพิ่มขึ้นของ leukotriene ในพลาสมาของผู้ป่วยภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้ [65]
6. พบปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่รุนแรงขึ้นในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บ่งชี้ซ้ำ [9]	6. การหลังฮีสตามีนในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจที่รับการสวนหลอดเลือดหัวใจโดยใช้สารที่บ่งชี้ไม่ได้เกิดจาก IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้ [66]
	7. ตรวจพบ IgE ที่มีแรงดึงดูดต่อสารที่บ่งชี้ต่ำซึ่งอาจไม่มีความจำเพาะต่อสารที่บ่งชี้ [66]

Brasch และคณะได้ตรวจพบแอนติบอดีที่จำเพาะต่อสารที่บรังสีในกระต่ายที่ได้รับสารที่บรังสี [67] และตรวจพบว่าเซรั่มจากผู้ป่วยสามารถจับกับสารที่บรังสีได้ดีกว่าเซรั่มจากผู้ป่วยควบคุม แสดงว่าน่าจะมีแอนติบอดีที่จำเพาะต่อสารที่บรังสีในเซรั่มของผู้ป่วย [68]

Laroche และคณะได้ทำการศึกษาในผู้ป่วย 20 รายที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสี ภายในระยะเวลา 2 ปีในประเทศฝรั่งเศส โดยตรวจพบ IgE ที่จำเพาะต่อ ioxaglate และ ioxithalamate ในผู้ป่วยที่มีระดับสูงกว่าในผู้ป่วยกลุ่มควบคุม ในขณะที่ไม่พบความแตกต่างของ anaphylatoxins C<sub>3a</sub> และ C<sub>4a</sub> ในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม [40] นอกจากนี้ยังพบการเพิ่มขึ้นของระดับ ฮีสตามีนในผู้ป่วยจำนวน 14 รายซึ่งมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้น [69] พบการเพิ่มขึ้นของระดับทริปเทส (ซึ่งน่าจะเกี่ยวข้องกับ mast cells มากกว่า basophils) และมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นเช่นกัน [70]

ในการศึกษาภายหลังของ Laroche และคณะพบ IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บรังสีในผู้ป่วย 1 รายจาก 8 ราย (12.5%) และพบการเพิ่มขึ้นของระดับทริปเทส การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังให้ผลบวกในผู้ป่วยจำนวน 4 รายที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุและผู้ป่วย 1 รายที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บรังสีประเภท HOCM อย่างไรก็ตามพบผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเฉพาะเมื่อใช้สารที่บรังสีที่มีความเข้มข้นในขนาดสูง (1:10) ทำให้เป็นที่น่าสงสัยต่อความจำเพาะของการทดสอบนี้ อย่างไรก็ตามไม่พบผลบวกของการทดสอบทางผิวหนังเมื่อใช้สารที่บรังสีชนิดอื่น [63] นอกจากนี้มีรายงานถึงผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ในผู้ป่วย 4 รายโดยพบร่วมกับการเพิ่มขึ้นของระดับทริปเทส [41] และผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสีในผู้ป่วยควบคุมจำนวน 178,439 รายให้ผลบวกถึงต่ำมาก (2.4%) [71]

Mita และคณะได้ตรวจพบ IgE ที่จำเพาะกับ ioxaglate ใน 47.1% (16/34) ของผู้ป่วยที่มีประวัติปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บรังสีนี้และใน 20.6% (14/68) ของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บรังสีนี้ โดยที่ไม่สามารถตรวจพบได้ในผู้ป่วยจำนวน 10 รายที่ไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสี [10] อย่างไรก็ตามการตรวจหา IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บรังสียังไม่สามารถทำได้ในสารที่บรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ

มีการตรวจพบการเพิ่มขึ้นของฮีสตามีน โดยที่ไม่พบการเพิ่มขึ้นของทริปเทสในผู้ป่วยที่ได้รับการสวนหลอดเลือดหัวใจ โดยพบว่าส่วนใหญ่ไม่ได้เกิดจากกลไกที่เกี่ยวข้องกับ IgE ได้มีการวัดแรงดึงดูดของ IgE โดยใช้ dissociation constant พบว่ามีค่าต่ำมาก (18.7 nM) ทำให้เกิดข้อสงสัยถึงความจำเพาะของ IgE ที่ตรวจพบ [66]

ผลการศึกษาเร็วนี้จาก CIRTACI study โดยสมาคมรังสีวิทยาของประเทศฝรั่งเศสซึ่งได้จัดทำขึ้นเพื่อศึกษากลไกในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีตั้งแต่ปีค.ศ.2001 ผล

การศึกษาเบื้องต้น 3 ปี ภายหลังจากเริ่มการศึกษาพบว่าในผู้ป่วยจำนวน 26 รายที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี ผู้ป่วยจำนวน 19 ราย (73%) ให้ผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT โดยผู้ป่วย 7 ใน 19 รายเคยเกิดปฏิกิริยาที่รุนแรงมาก นอกจากนี้ยังพบผลบวกข้ามกลุ่มระหว่างสารที่บรังสีต่ำเพียง 9.3%

จากข้อมูลดังกล่าว คณะผู้วิจัยสรุปว่าปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกี่ยวข้องกับ IgE น่าจะเป็นกลไกที่พบบ่อยที่สุดในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี [72]

เนื่องจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีสามารถเกิดขึ้นได้ในผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับสารที่บรังสีมาก่อน Brach ได้ตั้งสมมติฐานตั้งแต่เมื่อ 25 ปีก่อนหน้านี้ว่าผู้ป่วยเหล่านี้ อาจเคยได้รับสารจำพวก halogenated benzene ซึ่งเป็นส่วนประกอบในเครื่องปรุงอาหาร ยาฆ่าแมลงหรือยาปราบวัชพืชมาก่อน [73] โดยยังไม่มีการศึกษาเพื่อพิสูจน์หรือลบล้างสมมติฐานนี้ อย่างไรก็ตามสมมติฐานนี้มีความคล้ายคลึงกับปฏิกิริยาภูมิแพ้จากยาหย่อนกล้ามเนื้อซึ่งสามารถตรวจพบ IgE ที่จำเพาะต่อยาหย่อนกล้ามเนื้อได้ถึงแม้ผู้ป่วยไม่เคยได้รับยามาก่อน

การไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซ้ำภายหลังจากผู้ป่วยได้รับสารที่บรังสีอีกไม่ได้เป็นข้อโต้แย้งต่อกลไกการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกี่ยวข้องกับ IgE เนื่องจากปฏิกิริยาภูมิแพ้สามารถลดลงได้ตามระยะเวลาเช่นเดียวกับปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อยาในกลุ่มเบต้าแอดรีคเทม [1]

โดยสรุปมีข้อมูลที่น่าเชื่อถือว่าผลข้างเคียงที่เกิดจากสารที่บรังสีบางส่วนเกิดขึ้นจากปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบที่ 1 โดย epitope ที่เกี่ยวข้องไม่ใช่ไอโอดินแต่ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด

## 2.1.9 การวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี

### 2.1.9.1 การวินิจฉัยในระหว่างหรือทันทีภายหลังจากเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลัน

#### 2.1.9.1.1 การตรวจวัดระดับฮีสตามีนและทริปเทสในพลาสมา

สามารถตรวจพบการเพิ่มขึ้นของระดับฮีสตามีนและทริปเทสได้ในผู้ป่วยบางรายที่มีอาการรุนแรง เช่น ความดันโลหิตต่ำ แต่มักไม่พบเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง ระดับฮีสตามีนจะมีค่าสูงสุดภายใน 5-10 นาทีภายหลังจากเกิดอาการ โดยมีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 15-20 นาที ในผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง ฮีสตามีนจะกลับสู่ระดับปกติภายในเวลา 1 ชั่วโมงหลังเกิดอาการ ดังนั้นควรทำการตรวจวัดระดับฮีสตามีนให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ภายหลังจากผู้ป่วยเกิดอาการ

ระดับทริปเทสจะมีค่าสูงสุดภายในเวลา 15-30 นาทีภายหลังจากเกิดอาการ โดยมีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 90 นาทีถึง 2 ชั่วโมง จึงควรทำการตรวจวัดระดับทริปเทสภายใน 1-2 ชั่วโมงภายหลังจากผู้ป่วยเกิดอาการ และควรเปรียบเทียบกับระดับทริปเทสในภาวะปกติโดยตรวจวัดระดับทริปเทสที่

1-2 วันภายหลังจากผู้ป่วยเกิดอาการด้วย ระดับทรอปเทสมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการที่เกิดขึ้นเช่นเดียวกับฮีสตามีน [7,8,74]

## 2.1.9.2 การวินิจฉัยภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลัน

### 2.1.9.2.1 การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

โดยทั่วไปแล้วมักทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ที่ไม่เจาะจงสำหรับวิธี SPT และสารที่บ่งชี้ที่เจาะจงตั้งแต่ 10-1,000 เท่า (1:10-1:1,000) สำหรับวิธี IDT มีเพียง 2 การศึกษาเท่านั้นที่รายงานถึงผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ด้วยสารที่บ่งชี้ที่เจาะจง 100 เท่าในคนปกติ ดังนั้นควรต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเพื่อศึกษาถึงระดับความเข้มข้นของสารที่บ่งชี้ที่เหมาะสมในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง นอกจากนี้ความไวของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่มักให้ผลลบต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ในขณะที่การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ให้ผลบวกในผู้ป่วยบางรายที่มีอาการรุนแรง [7,8,74]

### 2.1.9.2.2 การตรวจหา IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้

มีเพียง 3 การศึกษาที่ตรวจพบ IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันต่อสารที่บ่งชี้ [40,60,75] โดยพบความถี่ในการตรวจพบแตกต่างกันมากในแต่ละการศึกษา ผลการศึกษาในประเทศญี่ปุ่นพบ IgE ที่จำเพาะต่อ ioxaglate ในผู้ป่วย 47% [60] ผลการศึกษาในประเทศฝรั่งเศสพบ IgE ที่จำเพาะต่อ ioxaglate หรือ ioxithalamate เพียง 2 ถึง 3% ของผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงเท่านั้น [76]

อย่างไรก็ตาม ในปัจจุบันยังไม่มีชุดตรวจหา IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บ่งชี้วางจำหน่ายและประโยชน์ของการตรวจนี้ในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด

### 2.1.9.2.3 การตรวจหาการกระตุ้นของ basophil

สามารถตรวจพบการหลั่งของฮีสตามีนจาก basophils ในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ในปริมาณที่สูงกว่าในผู้ป่วยที่ไม่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ อย่างไรก็ตาม บทบาทของการตรวจหาการหลั่งฮีสตามีนจาก basophils และการตรวจหาการกระตุ้นของ basophils โดยวิธีอื่นๆ ในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด [8]

### 2.1.9.2.4 การทดสอบขนาดของสารที่บ่งชี้ก่อนให้จริง

ในปีค.ศ.1970 ได้มีการทดสอบการแพ้สารที่บ่งชี้โดยการให้สารที่บ่งชี้ในขนาด 0.5-1 mL ทางหลอดเลือดดำภายในเวลา 2-5 นาทีก่อนที่จะทำการตรวจทางรังสีวิทยาเพื่อที่จะหลีกเลี่ยงผล

ข้างเคียงที่รุนแรงในการให้สารทึบรังสีในขนาดเต็มที่ อย่างไรก็ตามการทดสอบดังกล่าวสามารถทำให้เกิดผลข้างเคียงรุนแรงและทำให้ผู้ป่วยเกิดความวิตกกังวลได้

Yocum และคณะได้ทำการทดสอบขนาดของสารทึบรังสีโดยค่อยๆเพิ่มขนาดของสารทึบรังสีที่ให้ทีละน้อยในผู้ป่วยที่มีประวัติปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี โดยเริ่มให้สารทึบรังสีในขนาด 0.1 mL และเพิ่มความเข้มข้นเป็น 10 เท่าในทุกๆ 15 นาที โดยเริ่มจากสารทึบรังสีที่เจือจางในขนาด 10,000 เท่าจนถึงสารทึบรังสีที่ไม่เจือจางที่ขนาด 1 และ 5 mL ก่อนที่จะทำการตรวจ [77] พบปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่รุนแรงน้อยถึงปานกลางในผู้ป่วย 22% ที่มีประวัติปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี โดยผู้ป่วยที่ให้ผลลบจากการทดสอบขนาดของสารทึบรังสีเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เมื่อได้รับสารทึบรังสีในขนาดเต็มที่มากกว่าในผู้ป่วยที่ให้ผลลบจากการทดสอบขนาดของสารทึบรังสี อย่างไรก็ตาม ถึงแม้วิธีนี้น่าจะมีประโยชน์ในการตรวจหาผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี แต่ไม่เหมาะสมที่จะใช้เป็นวิธีมาตรฐานเนื่องจากสิ้นเปลืองเวลาในการทดสอบ [8]

## 2.1.10 การป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี

### 2.1.10.1 การเลือกสารทึบรังสีที่เหมาะสม

โดยทั่วไปในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี เช่น เป็นโรคหืด แพทย์มักจะพิจารณาใช้สารทึบรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุแทนสารทึบรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุ เนื่องจากเกิดผลข้างเคียงโดยรวมต่ำกว่า [78,79] และอาจลดอุบัติการณ์ในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารทึบรังสีได้ถึง 10 เท่า [24] ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี ไม่ควรเลือกใช้สารทึบรังสีตัวเดิมอีก โดยควรเลือกใช้สารทึบรังสีที่มีโครงสร้างทางเคมีแตกต่างออกไปแทน เนื่องจากอัตราการแพ้ข้ามกลุ่มพบค่อนข้างต่ำ ผู้ป่วยจึงน่าจะสามารถให้สารทึบรังสีตัวอื่นได้อย่างปลอดภัย [72] อย่างไรก็ตามปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีข้ามกลุ่มยังอาจเกิดขึ้นได้และประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการเลือกสารทึบรังสียังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด

ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารทึบรังสี ควรเลือกการตรวจที่ไม่ต้องใช้สารทึบรังสีเช่นอัลตราซาวด์แม่เหล็กที่ใช้ gadolinium แทนสารทึบรังสี อย่างไรก็ตามการตรวจนี้ไม่ได้มีข้อดีอย่างแพร่หลาย มีราคาแพง ใช้เวลาในการตรวจนานและมีข้อจำกัดในการตรวจบางชนิดและในผู้ป่วยบางราย ทำให้ผู้ป่วยส่วนใหญ่จำเป็นต้องได้รับการตรวจโดยใช้สารทึบรังสีอีก

มีรายงานถึงความปลอดภัยในการใช้สารทึบรังสีที่ให้ผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังและการตรวจหาการกระตุ้นของ basophil ทางห้องปฏิบัติการเป็นลบในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้



เปรียบเทียบผลจากสารที่บริสุทธิ์เพียง 5 ราย [80-82] คงต้องรอผลจากการศึกษาขนาดใหญ่เพื่อยืนยันประโยชน์ของการทดสอบนี้ในอนาคต

### 2.1.10.2 การใช้อย่างป้องกัน

การใช้อย่างป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บริสุทธิ์เป็นที่นิยมเนื่องจากข้อจำกัดดังกล่าวข้างต้น โดยมักพิจารณาให้ในผู้ป่วยทุกรายที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บริสุทธิ์ที่มีความรุนแรงในระดับปานกลางขึ้นไป ยาที่นิยมใช้มากที่สุดได้แก่สเตียรอยด์และยาต้านฮีสตามีน โดยมีความแตกต่างของขนาดและวิธีการให้ค่อนข้างมากตามแต่ละการศึกษา อย่างไรก็ตาม ประโยชน์ของการใช้อย่างป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เปรียบผลจากสารที่บริสุทธิ์ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดเนื่องจากสามารถพบปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงได้แม้ในผู้ป่วยที่ได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บริสุทธิ์ พบอัตราการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซ้ำในผู้ป่วยที่ได้รับสเตียรอยด์ก่อนได้รับสารที่บริสุทธิ์ประมาณ 10% โดยผู้ป่วยมักมีประวัติแพ้อาหารหรือโรคแพ้ละอองเกสร [83,84]

ตารางที่ 5 แสดงการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับการใช้ยาป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี [2]

ผู้วิจัย	ปี	ประเภทการศึกษา	ลักษณะของผู้ป่วย	ยาป้องกันที่ใช้ในการศึกษา	ผลข้างเคียงจากสารทึบรังสี	ข้อสังเกตจากการศึกษา
Yocum และคณะ [77]	1978	แบบไปข้างหน้า	ผู้ป่วยที่มีประวัติปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีและได้ผลจากการทดสอบขนาดของสารทึบรังสีโดยแบ่งเป็นกลุ่มที่ไม่ได้รับยาป้องกัน (53) และได้รับยาป้องกัน (71)	Diphenhydramine 50 mg ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำก่อนให้สารทึบรังสี	พบในกลุ่มผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาป้องกัน 20.7% และ 4.2% ในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับยาป้องกัน (p < 0.001)	สารทึบรังสีที่ใช้เป็นประเภท HOCM
Greenberger และคณะ [85]	1985	แบบไปข้างหน้า	ผู้ป่วยจำนวน 743 รายที่มีประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีใน 857 การตรวจ	กลุ่ม A ได้รับ prednisolone 50 mg ทางปากที่ 13,7,1 ชม.ก่อนได้รับสารทึบรังสีร่วมกับ diphenhydramine 50 mg ทางปากหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อ 1 ชั่วโมงก่อนได้รับสารทึบรังสี กลุ่ม B ได้รับยาเหมือนในกลุ่ม A ร่วมกับ ephedrine 25 mg ทางปาก 1 ชม.ก่อนได้รับสารทึบรังสี กลุ่ม C ได้รับยาเหมือนในกลุ่ม B ร่วมกับ cimetidine 300 mg ทางปาก 1 ชม.ก่อนได้รับสารทึบรังสี	กลุ่ม A เกิดผลข้างเคียง 45 ครั้งใน 479 การตรวจ (9.4%) กลุ่ม B เกิดผลข้างเคียง 9 ครั้งใน 236 การตรวจ (3.8%) กลุ่ม C เกิดผลข้างเคียง 15 ครั้งจาก 142 การตรวจ (10.6%)	- ไม่ได้ระบุประเภทของสารทึบรังสีที่ใช้ (น่าจะเป็น HOCM) - ไม่ได้เป็นการศึกษาแบบไปข้างหน้าอย่างแท้จริง - ไม่มีกลุ่มควบคุม - ไม่พบปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่รุนแรงเลย
Ring และคณะ [86]	1985	แบบไปข้างหน้าและสุ่ม	ผู้ป่วยจำนวน 800 รายที่ได้รับการตรวจ urography	กลุ่ม 1 ได้รับ prednisolone 250 mg ทางหลอดเลือดดำ กลุ่ม 2 ได้รับ clemastine 0.03 mg/kg กลุ่ม 3 ได้รับ clemastine ร่วมกับ cimetidine 5 mg/kg กลุ่ม 4 ได้รับน้ำเกลือทางหลอดเลือดดำ 5 mL/kg	ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่าง 4 กลุ่มในอุบัติการณ์โดยรวม พบผลข้างเคียงในกลุ่ม 3 น้อยกว่ากลุ่มควบคุม ถ้าตัดเอาอาการรบกวนบริเวณที่ฉีดสารทึบรังสีออกไป (6.1% และ 12.9%)	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น HOCM - พบอาการคลื่นไส้เล็กน้อยในกลุ่ม 3 (p < 0.05) - พบประโยชน์น้อยกว่าการให้ prednisolone หรือยาต้านฮีสตามีนเพียงอย่างเดียว (อาจเนื่องมาจากให้ก่อนสารทึบรังสีในเวลาสั้น)
Lasser และคณะ [87]	1987	หลายสถาบัน แบบไปข้างหน้าและปิดบังข้อมูล	ผู้ป่วย 6,763 รายที่ได้รับสารทึบรังสีทางหลอดเลือดดำ	กลุ่ม 1 ได้รับ methylprednisolone 32 mg ทางปาก 12 และ 2 ชม.ก่อนได้รับสารทึบรังสี (2,513 คน) กลุ่ม 2 ได้รับ methylprednisolone 2 ชม.ก่อนให้สารทึบรังสี (1,759 คน) กลุ่ม 3 ได้รับยาหลอก 12 และ 2 ชม.ก่อนได้รับสารทึบรังสี (1,603 คน) กลุ่ม 4 ได้รับยาหลอก 2 ชม.ก่อนได้รับสารทึบรังสี (888 คน)	พบผลข้างเคียงโดยรวม (ระดับ 1, 2, 3) ในกลุ่ม 1 6.4% (3.4%, 2.9%, 0.2%) กลุ่ม 2 9.4% (5.3%, 3.6%, 0.5%) กลุ่ม 3 9.0% (4.9%, 3.4%, 0.7%) กลุ่ม 4 9.9% (5.1%, 4.6%, 0.2%)	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น HOCM - กลุ่ม 1 พบอุบัติการณ์ในการเกิดผลข้างเคียงในระดับ 1 และ 3 น้อยกว่าผู้ป่วยกลุ่ม 2-4 รวมกัน - พบผู้ป่วยเสียชีวิต 1 รายในกลุ่ม 1 จาก diverticulitis

ตารางที่ 5 (ต่อ) แสดงการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับการใช้ยาป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี [2]

ผู้วิจัย	ปี	ประเภทการศึกษา	ลักษณะของผู้ป่วย	ยาป้องกันที่ใช้ในการศึกษา	ผลข้างเคียงจากสารทึบรังสี	ข้อสังเกตจากการศึกษา
Marshall และ Lieberman [88]	1991	1 สถาบัน, แบบย้อนหลัง	ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงจำนวน 149 ราย	กลุ่ม 1 ได้รับ prednisone 50 mg ทางปาก ที่ 13, 7, 1 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสีร่วมกับ diphenhydramine 50 mg ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ 1 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสี (52 ราย) กลุ่ม 2 ได้รับยาเหมือนในกลุ่ม 1 ร่วมกับ cimetidine 300 mg ทางปาก 1 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสี (48 ราย) กลุ่ม 3 ได้รับยาเหมือนในกลุ่ม 2 ร่วมกับ ephredine 25 mg ทางปาก 1 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสี (49 ราย)	พบผลข้างเคียงรุนแรงจำนวน 2, 5 และ 3 ครั้งในกลุ่ม 1, 2 และ 3 ตามลำดับ	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น HOCM - ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษามีจำนวนน้อย - ไม่พบความแตกต่างในระหว่างกลุ่มทดสอบ
Bertrand และคณะ [89]	1992	1 สถาบัน, แบบไปข้างหน้า ปกปิดข้อมูลและสุ่ม	ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงจำนวน 400 รายที่ได้รับการตรวจ urography, CT หรือ phlebography	กลุ่ม 1 ได้รับ hydroxyzine 100 mg ทางปากที่ 12 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสี (200 ราย) กลุ่ม 2 ได้รับยาหลอก 12 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสี (200 ราย)	พบผลข้างเคียงในผู้ป่วยกลุ่ม 1 2 ราย (1%) กลุ่ม 2 25 ราย (12.5%) (p<0.0001)	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น ioxaglate - ไม่พบผลข้างเคียงที่รุนแรง
Gomez-hospital และคณะ [90]	1994	1 สถาบัน, แบบไปข้างหน้าและสุ่ม	ผู้ป่วย 711 รายที่ได้รับการสวนหลอดเลือดหัวใจ	กลุ่ม 1 ได้รับ diazepam 10 mg ทางปาก ร่วมกับ metoclopramide 10 mg ทางปากที่ 60-90 นาที ก่อนได้รับสารทึบรังสี (315 ราย) กลุ่ม 2 ได้รับ diazepam เพียงอย่างเดียว (315 ราย)	อัตราการเกิดอาการคลื่นไส้ กลุ่ม 1 15.5% กลุ่ม 2 16.8%	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น ioxaglate - ไม่พบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม 1 และ 2 - ไม่มีผลต่อระยะเวลาของอาการคลื่นไส้
Lasser และคณะ [91]	1994	หลายสถาบัน, แบบไปข้างหน้า, ปกปิดข้อมูลและสุ่ม	ผู้ป่วย 1,155 รายที่ได้รับการทำ urography หรือ CT	กลุ่ม 1 ได้รับ methylprednisolone 32 mg ทางปากที่ 6-24 และ 2 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสี (580 ราย) กลุ่ม 2 ได้รับยาหลอกที่เวลาเดียวกัน (575 ราย)	พบผลข้างเคียงโดยรวม(ระดับ 1, 2, 3) ในกลุ่ม 1 1.7% (0.2%, 1.2%, 0.3%) กลุ่ม 2 9.3% (5.0%, 3.7%, 0.5%)	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น non-ionic monomers - พบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม 1 และ 2 ในการเกิดผลข้างเคียงโดยรวม (p = 0.005) และผลข้างเคียงระดับ 1 (p = 0.004)
Freed และคณะ [83]	2001	แบบย้อนหลัง	ผู้ป่วย 53 รายที่มีประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีที่ได้รับการตรวจ urography หรือ CT	Prednisone 20 mg ทุก 6 ชม. ก่อนเริ่มการตรวจ (5 ครั้ง)	พบผลข้างเคียงระดับ 1 ในผู้ป่วย 38 ราย ระดับ 2 ในผู้ป่วย 13 ราย และระดับ 3 ในผู้ป่วย 2 ราย พบปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นซ้ำใกล้เคียงเดิมใน 85% ของผู้ป่วย	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น LOCM - พบประวัติการแพ้อาหารทะเลหรือแพ้ละอองเกสรมากกว่าในผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียง
Nilsson และคณะ [92]	2001	แบบย้อนหลัง	ผู้ป่วย 157 รายที่ได้รับการทำ aortofemoral angiography ทุกๆ 3 ปี โดยให้ยาป้องกันในครั้งหลังถ้าเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี	Prednisone 50 mg และ clemastine 1,1,2 mg ทางปาก ที่ 13,7,1 ชม. ก่อนได้รับสารทึบรังสี	พบผลข้างเคียงในครั้งแรก 20 ครั้งและในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาป้องกันและได้รับยาป้องกัน 3/127, 8/20 ในปีที 1 6/119, 4/23 ในปีที 2 6/113, 3/29 ในปีที 3	- สารทึบรังสีที่ใช้เป็น ioxaglate - ไม่พบผลข้างเคียงที่รุนแรง - พบผลข้างเคียงในกลุ่มที่ได้รับยาป้องกันสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่เคยเกิดผลข้างเคียงในปีที 1, 2 และ 3

ผลจากการศึกษาหนึ่งที่ใช้ hydroxyzine ซึ่งเป็นยาต้านฮีสตามีนที่มีฤทธิ์ทำให้ง่วงและลดความวิตกกังวลรวมทั้งยังมีฤทธิ์ต้านโคลิเนอร์จิกด้วย พบว่า hydroxyzine สามารถลดการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ที่ไม่รุนแรงได้ อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ได้ตัดเอาผู้ป่วยที่มีประวัติโรคภูมิแพ้โรคภูมิแพ้ในครอบครัวหรือมีประวัติเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ออกไป เป็นที่น่าสนใจว่าผลที่ได้จากการศึกษานี้ตรงกับผลการศึกษาในอดีตที่ทำการศึกษาในเฉพาะผู้ป่วยที่มีประวัติเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้ [77]

ยาต้านฮีสตามีนไม่สามารถยับยั้งผลจากการกระตุ้นของฮีสตามีนได้โดยเฉพาะเมื่อเกิดการแตกตัวของเซลล์แล้ว นอกจากนี้การให้ยาต้านฮีสตามีนในการรักษาภาวะ anaphylaxis ยังอาจก่อให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดโคโรนารี การนำกระแสไฟฟ้าหัวใจที่ช้าลงและความดันโลหิตต่ำ ดังนั้นยาต้านฮีสตามีนจึงไม่เหมาะสมที่จะใช้เป็นยาตัวแรกในการรักษาภาวะ anaphylaxis [93]

Lasser และคณะได้ทำการศึกษาโดยเปรียบเทียบประสิทธิผลของสเตียรอยด์และยาหลอกในผู้ป่วยจำนวน 6,763 ราย พบว่าการให้ methylprednisolone จำนวน 2 ครั้งขึ้นไปเท่านั้นที่สามารถลดอุบัติการณ์ในการเกิดผลข้างเคียงทุกประเภทจากสารที่บ่งชี้ยกเว้นลมพิษ [87] อย่างไรก็ตามผลการศึกษาที่ได้จากการคำนวณทางสถิติในการศึกษานี้ถูกโต้แย้งอย่างมาก เนื่องจากทางคณะผู้จัดทำได้รวมเอาอุบัติการณ์ของผลข้างเคียงรุนแรงในระดับ 3 ขึ้นในผู้ป่วยกลุ่มควบคุม 2 กลุ่มที่ได้รับยาหลอกจำนวน 1 และ 2 ครั้งมารวมกับอุบัติการณ์ที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่ได้รับสเตียรอยด์ 1 ครั้ง และทำการเปรียบเทียบอุบัติการณ์ของผลข้างเคียงในผู้ป่วยทั้ง 3 กลุ่มกับผู้ป่วยที่ได้รับสเตียรอยด์จำนวน 2 ครั้ง โดยทางคณะผู้จัดทำได้ให้เหตุผลว่าการรวมผู้ป่วยใน 3 กลุ่มดังกล่าวเข้าด้วยกันนั้นเหมาะสมเนื่องจากมีอัตราการเกิดผลข้างเคียงโดยรวมที่ใกล้เคียงกัน ข้อโต้แย้งอื่นต่อการศึกษานี้ได้แก่การแบ่งประเภทของผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นออกจากกันตามระบบ เช่น ระบบประสาท ระบบทางเดินอาหาร และระบบหลอดเลือดและหัวใจ ทำให้การเปรียบเทียบผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยแต่ละรายทำได้ยาก

Lasser และคณะได้ทำการศึกษาต่อมาภายหลังโดยเปรียบเทียบผลของการให้สเตียรอยด์จำนวน 2 ครั้งกับยาหลอกในผู้ป่วยจำนวน 1,155 รายที่ได้รับสารที่บ่งชี้ประเภทโมเลกุลเดี่ยวที่ไม่แตกตัวเป็นประจุ [91] พบว่าผู้ป่วยจำนวน 8.8% และ 9.7% ตามลำดับเคยเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บ่งชี้มาก่อน โดยที่ 4.8% และ 6.4% ของผู้ป่วยเป็นโรคหืด พบความชุกของผลข้างเคียงทั้งหมดที่เกิดจากสารที่บ่งชี้อดลงในกลุ่มผู้ป่วยที่ได้รับสเตียรอยด์ (1.7% และ 4.9%,  $p = 0.005$ ) ซึ่งความแตกต่างที่เกิดขึ้นนี้เกิดจากผลข้างเคียงในระดับ 1 (0.2% และ 1.9%,  $p = 0.004$ ) ไม่สามารถสรุปความแตกต่างในการเกิดผลข้างเคียงในระดับรุนแรงปานกลางขึ้นไปได้เนื่องจากจำนวนผู้ป่วยไม่เพียงพอ

ข้อมูลจากการศึกษาของ Katayama และคณะพบว่า การให้ยาป้องกันได้แก่สเตียรอยด์ ร่วมกับยานอนหลับและยาต้านฮีสตามีนได้ผลดีเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับสารทึบรังสีประเภท HOCM และในผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียงรุนแรงเท่านั้น (0.28% ในผู้ป่วยที่ได้รับยาป้องกันและ 0.56% ในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาป้องกัน) [11] อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้ไม่ได้ถูกออกแบบมาเพื่อประเมินถึง ประโยชน์ที่ได้จากการให้ยาดังกล่าว และในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติโรคมะเร็งที่รับประทานยาป้องกันมี แนวโน้มที่จะเกิดผลข้างเคียงรุนแรงเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ในการศึกษานี้ได้ให้สเตียรอยด์ทันทีก่อนฉีด สารทึบรังสีซึ่งเป็นวิธีที่ไม่เหมาะสมในการป้องกันการเกิดผลข้างเคียงจากสารทึบรังสี

การให้สเตียรอยด์อาจทำให้เกิดผลข้างเคียงในผู้ป่วยบางรายได้ ในการศึกษาแรกของ Lasser และคณะพบว่า มีผู้ป่วย 1 รายที่เป็น diverticulitis ได้รับสเตียรอยด์และเสียชีวิตในเวลา ต่อมาซึ่งสเตียรอยด์ที่ให้อาจมีส่วนเกี่ยวข้องกับการเสียชีวิตในผู้ป่วยรายนี้ [87] นอกจากนี้ยังมี รายงานผู้ป่วยที่เกิดอาการทางจิตกำเริบหลังได้รับสเตียรอยด์เพื่อป้องกันการเกิดผลข้างเคียงจาก สารทึบรังสี [94] ยาต้านฮีสตามีนอาจทำให้เกิดผลเสียแก่ผู้ป่วยได้เช่นกัน โดยมีรายงานพบหัวใจเต้น ผิดปกติได้ [95]

การใช้สเตียรอยด์ ยาต้านฮีสตามีนและยากระตุ้นระบบซิมพาเทติก ได้แก่ ephredine ได้ถูก ศึกษาโดย Greenberger และคณะเป็นระยะเวลา 10 ปี อย่างไรก็ตามไม่สามารถหาข้อสรุปได้ ชัดเจนจากผลการศึกษา เนื่องจากระเบียบวิธีวิจัยที่แตกต่างจากการศึกษาอื่น พบว่าการให้ cimetidine ในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงที่ได้รับ prednisone, diphenhydramine และ ephredine อยู่แล้วไม่ มีประโยชน์เพิ่มเติม [85] อย่างไรก็ตาม อีกการศึกษาหนึ่งพบว่าอัตราการเกิดลมพิษและบวมใน ผู้ป่วยที่ได้รับ cimetidine และ clemastine ต่ำกว่าในผู้ป่วยกลุ่มควบคุม (0.5 และ 4.1% ตามลำดับ,  $p < 0.01$ ) ในขณะที่พบการเกิดผลข้างเคียงดังกล่าวสูงขึ้นในผู้ป่วยที่ได้รับ clemastine เพียงอย่าง เดียว (2%, ไม่มีความแตกต่างทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม) หรือ prednisolone เพียง อย่างเดียว (1.5% ไม่มีความแตกต่างทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม) [86]

มีการศึกษาพบว่า การให้ metoclopramide ไม่มีประโยชน์ในการป้องกันการคลื่นไส้ อาเจียน ในผู้ป่วยที่ได้รับ ioxaglate สำหรับการสวนหลอดเลือดหัวใจ [90] การให้ยาต้านโคลิเนอร์จิก ได้แก่ hyoscine butylbromide ไม่มีประโยชน์เช่นกันในการป้องกันผลข้างเคียงจากสารทึบรังสี [96]

Dexamethasone และ  $\epsilon$ -ACA เป็นที่นิยมใช้ในประเทศฝรั่งเศสมาเป็นเวลานาน เนื่องจาก ความเชื่อในทฤษฎีการกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ของสารทึบรังสี อย่างไรก็ตาม ยังไม่เคยมีการศึกษา ชัดเจนถึงผลของยานี้ นอกจากนี้ยังมีรายงานการเสียชีวิตจากภาวะหลอดเลือดอุดตันในผู้ป่วยที่

ได้รับ E-ACA [97] sodium cromoglycate เป็นที่นิยมใช้ในผู้ป่วยโรคหืด แต่ยังไม่มีการศึกษาถึงประโยชน์ของยานี้เช่นเดียวกัน

ในปีค.ศ.1994 หน่วยงาน ANDEM-ANAES ในประเทศฝรั่งเศสได้สรุปไว้ว่ายังมีข้อมูลไม่เพียงพอที่จะสนับสนุนถึงประสิทธิภาพของยาป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ ครอบคลุมถึงปัจจุบันเนื่องจากพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด จึงยังไม่มีข้อมูลเพิ่มเติมที่จะสนับสนุนการใช้ยาป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ [2]

โดยสรุป ในผู้ป่วยที่มีประวัติเคยเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารที่บ่งชี้ การให้ยาป้องกันอาจสามารถลดความรุนแรงของอาการที่เกิดขึ้นได้แต่อาจไม่สามารถป้องกันการเกิดปฏิกิริยาซ้ำได้ในผู้ป่วยทุกราย โดยทั่วไปแพทย์จึงนิยมให้ยาป้องกัน เช่น สเตียรอยด์หรือยาด้านฮีสตามีนก่อนให้สารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยทุกรายโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง เช่น เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้มาก่อน โดยผู้ป่วยต้องไม่มีข้อห้ามในการใช้สเตียรอยด์ เช่น เบาหวานหรือโรคติดเชื้อที่ยังควบคุมอาการไม่ได้ดี [8,98]

#### 2.1.11 การพยากรณ์โรคของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

การเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ยังไม่สามารถทำนายได้แน่ชัด จากการศึกษาของหน่วยงานแพ้ยาของยุโรป (ENDA) พบว่าในผู้ป่วย 22 รายซึ่งเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันรุนแรงจากสารที่บ่งชี้ มีเพียง 9 รายเท่านั้นที่เคยได้รับสารที่บ่งชี่มาก่อนและมีเพียง 5 รายเท่านั้นที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ [1] ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตยังไม่สามารถทำนายได้เช่นกัน พบว่าผู้ป่วยที่เสียชีวิตจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จำนวน 10 รายในระยะเวลา 10 ปีตั้งแต่ปีค.ศ. 1992 ในประเทศอังกฤษ ทั้งหมดเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้เป็นครั้งแรก ถึงแม้ว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่จะเคยได้รับสารที่บ่งชี่มาก่อนโดยไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ [99]

#### 2.1.12 การรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้และการแนะนำผู้ป่วย

ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ส่วนใหญ่จะมีอาการดีขึ้นถ้าได้รับการรักษาทันเวลาที่และเหมาะสม [100] ควรมีการรักษาภาวะ anaphylaxis ได้แก่ อะดรีนาลีน ยาด้านฮีสตามีนและสเตียรอยด์รวมไปถึงอุปกรณ์และเจ้าหน้าที่ที่ได้รับการฝึกฝนในการดูแลรักษาผู้ป่วยเตรียมพร้อมในระหว่างที่ผู้ป่วยได้รับการตรวจด้วยสารที่บ่งชี้ ไม่ควรปล่อยให้ผู้ป่วยอยู่ตามลำพังภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้เป็นเวลาอย่างน้อย 30 นาทีและควรมีการเปิดหลอดเลือดดำไว้เสมอเพื่อเตรียมพร้อมที่จะให้ยาในกรณีฉุกเฉิน

ผู้ป่วยที่มีประวัติเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ควรได้รับเครื่องหมายแสดงประวัติการแพ้สารที่บ่งชี้แก่บุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้อง เช่น บ่ายข้อมือและควรบันทึกประวัติการแพ้สารที่บ่งชี้ในฐานข้อมูลของผู้ป่วยเพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ในครั้งต่อไป

### 2.1.13 สรุป

ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ยังคงเป็นปัญหาที่สำคัญต่อทั้งผู้ป่วยและแพทย์ผู้เกี่ยวข้อง ในช่วงทศวรรษที่ผ่านมา ความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ได้เพิ่มมากขึ้นตามลำดับ ข้อมูลจากหลายการศึกษาพบว่ากลไกในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้อาจมีความเกี่ยวข้องกับ IgE ดังนั้นการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังและการตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการจึงอาจมีประโยชน์ในการยืนยันการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารที่บ่งชี้ นอกจากนี้ยังอาจใช้เป็นเครื่องมือในการเลือกสารที่บ่งชี้ที่เหมาะสมและมีความปลอดภัยในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ที่มีความจำเป็นต้องได้รับสารที่บ่งชี้ในการตรวจวินิจฉัยโรคซ้ำ เนื่องจากไม่สามารถทำนายการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซ้ำได้และประสิทธิภาพของยาป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ยังไม่เป็นที่น่าพอใจ อย่างไรก็ตามประโยชน์ของการตรวจดังกล่าวยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด จำเป็นต้องได้รับการศึกษาเพิ่มเติมต่อไปในอนาคต

## 2.2 การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเป็นการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้โดยการให้สารก่อภูมิแพ้ในปริมาณน้อยเข้าทางผิวหนังในผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีอาการแพ้ต่อสารนั้นๆ แล้วสังเกตปฏิกิริยาตอบสนองที่เกิดขึ้น การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังสามารถทำได้ง่าย รวดเร็ว ราคาถูกและมีความไวสูง ทำให้เป็นที่นิยมใช้ในการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้ อย่างไรก็ตามอาจพบผลบวกลวงหรือผลลบลวงได้จากการตรวจที่ไม่ถูกต้อง นอกจากนี้การพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังไม่ได้แสดงว่าอาการที่เกิดขึ้นเกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกี่ยวข้องกับ IgE ในผู้ป่วยทุกราย เนื่องจากสามารถพบ IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้ได้ในคนปกติ จึงจำเป็นที่จะต้องแปลผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังร่วมกับอาการทางคลินิกเสมอ [101]

### 2.2.1 ประวัติศาสตร์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

ค.ศ.1865 Blackley เป็นคนแรกที่ได้นำเอาการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมาใช้ในการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้ โดยทำการทดสอบกับตนเองซึ่งเป็นโรคภูมิแพ้ทางจมูกอยู่ โดยการทำให้ผิวหนังเป็นรอยถลอกแล้วหยดสารสกัดจากละอองเกสรหญ้าที่ทำให้มีอาการแพ้ลงไป พบว่าทำให้เกิดตุ่มนูนแดงและปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบล่าเกิดขึ้น

ค.ศ.1908 Mantoux และ von Pirquet ได้ทำการทดสอบทางผิวหนังเพื่อวินิจฉัยวัณโรคโดยวิธีฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง (IDT) ซึ่งต่อมา Schick และ Cooke ได้นำเอาการทดสอบวิธีนี้ไปใช้ในการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้

Schloss เป็นคนแรกที่นำเอาการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธีทำให้ผิวหนังเป็นรอยถลอก (scratch test) มาใช้ในการวินิจฉัยการแพ้อาหารในเด็ก อย่างไรก็ตามวิธีนี้ไม่เป็นที่นิยมในปัจจุบันเนื่องจากทำให้ปวด มีความแม่นยำต่ำและทำให้เกิดแผลเป็นได้

ค.ศ.1924 Lewis และ grant ได้ทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธีสะกิด (SPT) ซึ่งเป็นพื้นฐานของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในปัจจุบัน [101-103]

### 2.2.2 พยาธิสรีรวิทยาของการตอบสนองทางผิวหนังในปฏิกิริยาภูมิแพ้

#### 2.2.2.1 สรีรวิทยาของผิวหนัง

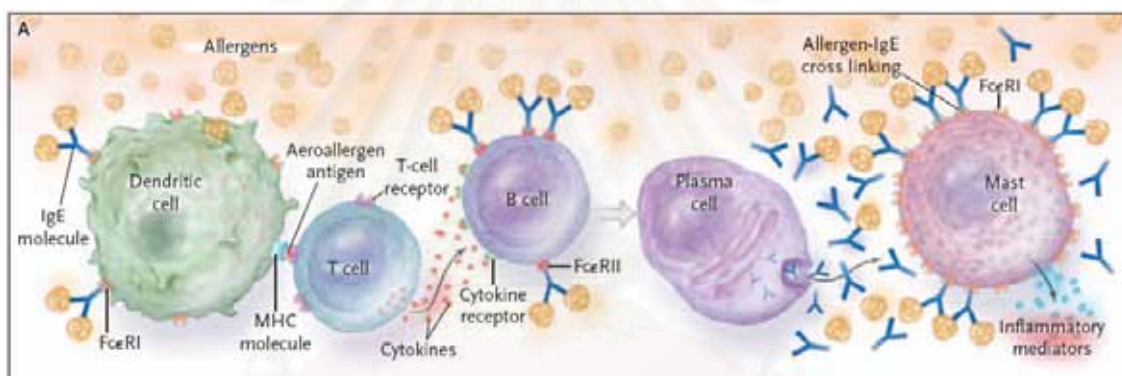
ในผิวหนังของคนปกติจะมีเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดทีลิมโฟไซต์ที่กระจายอยู่ทั่วไป โดยพบอยู่บริเวณรอบๆ หลอดเลือดในผิวหนังชั้น dermis และบางส่วนในชั้น epidermis โดยที่ไม่พบเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดบีลิมโฟไซต์ [104] พบ mast cells ประมาณ 5,000-12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร โดยพบมากเป็นพิเศษที่บริเวณหลอดเลือดและเส้นประสาท [105] ส่วนเม็ดเลือดขาวชนิด



อื่นๆ มีจำนวนน้อยกว่าและมักพบที่บริเวณรอบๆ หลอดเลือดในชั้นตื้นๆ เช่น Langerhans' cells และ macrophages [106]

### 2.2.2.2 กลไกการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันของผิวหนัง

สารก่อภูมิแพ้ที่ร่างกายได้รับทางผิวหนังจะถูกจับและย่อยโดยเซลล์ที่ทำหน้าที่เสนอแอนติเจนต่อทีลิมโฟไซต์ เช่น Langerhans' cell และ macrophages เกิดการกระตุ้นให้ทีลิมโฟไซต์สร้างไซโตไคน์ชนิดต่างๆ ที่สำคัญได้แก่ อินเตอร์ลิวคิน 4 (IL-4) ซึ่งจะกระตุ้นให้บีลิมโฟไซต์สร้าง IgE ที่มีความจำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้นั้นๆ ออกมาในกระแสเลือด ซึ่งจะมีบางส่วนไปเกาะอยู่บนผิวของ mast cells เมื่อร่างกายได้รับสารก่อภูมิแพ้นั้นซ้ำอีก จะเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกี่ยวข้องกับ IgE ตามมา โดยแบ่งได้เป็น ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันและปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบล่า



รูปที่ 6 แสดงพยาธิสรีรวิทยาของร่างกายในการตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้ [107]

### 2.2.2.3 ปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบเฉียบพลัน

ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันเกิดจากการแตกตัวของ mast cells ภายหลังจากได้รับการกระตุ้นโดยสารก่อภูมิแพ้ โดย mast cells จะหลั่งสารเคมีออกมาหลายชนิด ที่สำคัญได้แก่ ฮีสตามีนและทริปเทสซึ่งจะหลั่งออกมาภายใน 5 นาทีภายหลังจากได้รับสารก่อภูมิแพ้ และมีปริมาณสูงสุดใน 30 นาที ฮีสตามีนจะทำให้เกิดการขยายตัวของหลอดเลือดและมีการซึมผ่านของพลาสมาออกจากหลอดเลือดเพิ่มมากขึ้น ซึ่งจะทำให้เกิดรอยบวม (wheal) และรอยแดง (flare) บนผิวหนัง [108]

ปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นบนผิวหนังขึ้นอยู่กับปริมาณสารก่อภูมิแพ้ที่เข้าสู่ผิวหนังและยังขึ้นอยู่กับความไวของ mast cells ในการหลั่งสารเคมีที่ทำให้เกิดอาการภูมิแพ้และความไวของผิวหนังต่อสารเคมีที่หลั่งออกมาจาก mast cells [102]

#### 2.2.2.4 ปฏิกริยาภูมิแพ้แบบล่า

เริ่มเกิดภายใน 1-2 ชั่วโมงภายหลังได้รับสารก่อภูมิแพ้ และเกิดปฏิกิริยาสูงสุดที่ 6-8 ชั่วโมงและหายไปภายใน 24 ชั่วโมง [109] เกิดจาก mast cells หลังสารเคมีที่ดึงดูดเอาเซลล์อักเสบต่างๆ ได้แก่ mononuclear cells, neutrophils และ eosinophils เข้ามาในบริเวณที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ ซึ่งเซลล์อักเสบเหล่านี้จะหลั่งสารเคมีต่างๆอีกในภายหลัง [104]

บทบาทของปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบล่ายังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด และปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบล่าจะไม่พบในผู้ป่วยทุกราย โดยพบได้ประมาณ 50% และมักจะพบร่วมกับปฏิกิริยาภูมิแพ้แบบเฉียบพลัน [102]

#### 2.2.3 ข้อบ่งชี้ในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [101,102]

- 1) เพื่อวินิจฉัยโรคภูมิแพ้ โดยต้องแปลผลร่วมกับอาการทางคลินิก รวมถึงปัจจัยต่างๆ ที่อาจมีผลต่อการทดสอบ
- 2) เพื่อใช้ในการศึกษาาระบาดวิทยาของการเกิดโรคภูมิแพ้ในประชากรกลุ่มต่างๆ ในแง่อุบัติการณ์ ความชุก เพื่อค้นหาสารก่อภูมิแพ้ที่เป็นปัญหาสำคัญของประชากรในท้องถิ่นนั้นๆ หรือเพื่อติดตามการเกิดการแพ้ต่อสารก่อภูมิแพ้ชนิดใหม่
- 3) เพื่อใช้ในการกำหนดค่ามาตรฐานของสารสกัดก่อภูมิแพ้
- 4) เพื่อใช้ในการศึกษาทางเภสัชจลนศาสตร์และเภสัชพลศาสตร์ของยารักษาโรคภูมิแพ้
- 5) เพื่อใช้ในการศึกษาผลของการรักษาด้วยวัคซีนภูมิแพ้

#### 2.2.4 ส่วนประกอบสำคัญในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

##### 1) สารสกัดก่อภูมิแพ้

คือ น้ำยาที่สกัดออกมาจากสารก่อภูมิแพ้ชนิดต่างๆ โดยผ่านกระบวนการทำให้บริสุทธิ์และปลอดเชื้อ โดยที่โปรตีนซึ่งเป็นสารก่อภูมิแพ้นั้นยังไม่เสื่อมคุณภาพและยังคงความเป็นสารก่อภูมิแพ้ หลังจากนั้นจึงนำมาผสมในตัวทำละลายเพื่อให้ได้ความเข้มข้นของสารก่อภูมิแพ้ในปริมาณที่เหมาะสมในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังและลดการเกิดผลบวกลวงจากการระคายเคืองของผิวหนังจากความเข้มข้นของสารก่อภูมิแพ้ที่มากเกินไปตัวทำละลายที่เป็นที่นิยมใช้ ได้แก่ 50% glycerol หรือ 0.03% human serum albumin

##### 2) สารทดสอบควบคุม

ในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง จะต้องทำการทดสอบด้วยสารทดสอบควบคุมด้วยเสมอ เพื่อดูความไวของผิวหนังในการตอบสนองในสภาวะปกติ ซึ่งอาจแตกต่างกันในผู้ป่วยแต่ละราย

สารทดสอบควบคุมที่ให้ผลลบมักเป็นสารทำละลายเพื่อคงสภาพของสารสกัดก่อภูมิแพ้ เป็นการทดสอบเพื่อดูการตอบสนองของผิวหนังต่อสารทำละลายและเครื่องมือตรวจ รวมไปถึงเทคนิคในการทดสอบ โดยผู้ป่วยที่มีภาวะ dermatographism อาจให้รอยนูนแดงจากการทดสอบด้วยสารทดสอบควบคุมที่ให้ผลลบ

สารทดสอบควบคุมที่ให้ผลบวก เป็นการทดสอบเพื่อตรวจหาภาวะที่มีการกดการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ เช่น ยาที่ผู้ป่วยได้รับหรือโรคประจำตัวของผู้ป่วย สารทดสอบควบคุมที่ให้ผลบวกที่เป็นที่นิยมใช้ ได้แก่ ฮีสตามีนหรือโคโคเดอีน [102]

### ข้อควรระวังในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [101]

- 1) ไม่ควรทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในกรณีที่ไม่มีแพทย์อยู่ด้วย
- 2) ควรมีอุปกรณ์ช่วยชีวิตผู้ป่วยในกรณีฉุกเฉินโดยเฉพาะอะดรีนาลีน
- 3) ควรให้ความระมัดระวังเป็นพิเศษในผู้ป่วยที่กำลังมีอาการของโรคภูมิแพ้
- 4) เลือกใช้สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่เหมาะสมกับผู้ป่วย
- 5) เลือกใช้สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่มีความเข้มข้นเหมาะสมกับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง
- 6) ทำการทดสอบโดยใช้สารทดสอบควบคุมที่ให้ผลลบและลบด้วยเสมอ
- 7) ควรทำการทดสอบในบริเวณผิวหนังที่ปกติ
- 8) ควรประเมินว่าผู้ป่วยมีภาวะ dermatographism ด้วยหรือไม่
- 9) ชักประวัติยาที่ผู้ป่วยได้รับและเวลาล่าสุดที่ผู้ป่วยกินยา
- 10) อ่านผลการทดสอบในเวลาที่เหมาะสม โดยอ่านผลที่ 10 นาทีสำหรับฮีสตามีนและ 15-20 นาทีสำหรับสารก่อภูมิแพ้

## 2.2.5 วิธีการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

### 2.2.5.1 Percutaneous หรือ epicutaneous test

1) วิธีทำให้เป็นผิวหนังเป็นรอยถลอก (scratch test) ทำได้โดยการหยอดสารสกัดก่อภูมิแพ้ลงบนผิวหนังที่ทำให้เกิดรอยถลอกในชั้นตื้นๆ โดยไม่ถึงชั้น dermis วิธีนี้ทำให้เกิดการบาดเจ็บต่อผิวหนังได้สูง จึงทำให้เกิดผลบวกหลงได้มากและสารสกัดก่อภูมิแพ้ที่เข้าสู่ผิวหนังมีปริมาณไม่แน่นอน จึงไม่แนะนำให้ใช้วิธีนี้ในการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้ [110]

2) วิธีสะกิด (SPT) ได้ถูกนำมาใช้ครั้งแรกโดย Lewis และ Grant ในปีค.ศ.1924 และเป็นที่ใช้อย่างแพร่หลายในปีค.ศ.1970 หลังจากถูกปรับปรุงโดย Pepys ทำได้โดยการหยดสารสกัดก่อภูมิแพ้ลงบนท้องแขนหรือหลังของผู้ป่วย แล้วใช้เข็มเบอร์ 25 หรือ 26 สะกิด (prick) หรือทิ่ม (puncture)

ผ่านหยดของสารสกัดก่อภูมิแพ้โดยให้เข็มทำมุมกับผิวหนังประมาณ 60-70 องศาและหันปลายแหลมของเข็มขึ้น ผ่านผิวหนังชั้น epidermis โดยระมัดระวังไม่ให้มีเลือดออก หลังจากนั้นอาจเช็ดน้ำยาสารสกัดก่อภูมิแพ้ออกหรือไม่ก็ได้

การทดสอบภูมิแพ้โดยวิธี SPT มีความปลอดภัยสูง แต่อาจเกิดผลข้างเคียงได้จากสารสกัดก่อภูมิแพ้ที่ไม่ได้มาตรฐาน ยังไม่เคยมีรายงานการเสียชีวิตจากการทดสอบภูมิแพ้โดยวิธี SPT

[101-102]

### ข้อผิดพลาดที่พบบ่อยในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT [101]

- 1) หยดสารสกัดภูมิแพ้แต่ละชนิดใกล้กันมากเกินไป (< 2 cm) ทำให้ปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นไม่สามารถอ่านผลได้
- 2) เกิดเลือดออกในระหว่างการทดสอบทำให้เกิดผลบวกลวง
- 3) สะกิดผิวหนังลึกไม่เพียงพอทำให้เกิดผลบวกลวง (มักเกิดจากการใช้อุปกรณ์ทดสอบที่เป็นพลาสติก)
- 4) แปลผลไม่ได้เนื่องจากการกระจายของสารสกัดภูมิแพ้ในระหว่างทำการทดสอบหรือภายหลังการขีด

#### 2.2.5.2 วิธีฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง (IDT)

ทำได้โดยฉีดสารสกัดก่อภูมิแพ้เข้าชั้นใต้ผิวหนัง โดยใช้ทิวเบอร์คิวบิโนไซริงจ์และเข็มเบอร์ 26 หรือ 27 โดยทำมุม 45 องศาระหว่างเข็มกับผิวหนังโดยให้ปลายแหลมของเข็มคว่ำลงทางด้านผิวหนัง แล้วแทงเข็มเข้าสู่ผิวหนังในชั้น dermis และฉีดสารสกัดก่อภูมิแพ้ในปริมาณ 0.01-0.05 ml โดยทำให้เกิดรอยนูนขนาดประมาณ 2-3 mm

วิธีนี้เป็นการทดสอบที่มีความไวสูง จึงเหมาะที่จะใช้ในการตรวจผู้ป่วยที่มีความไวในตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้ต่ำหรือในกรณีที่ไม่สามารถเตรียมสารสกัดก่อภูมิแพ้ในความเข้มข้นสูงได้ เนื่องจากต้องใช้สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่มีความเข้มข้นต่ำกว่าที่ใช้ในวิธี SPT 100-1,000 เท่า [102]

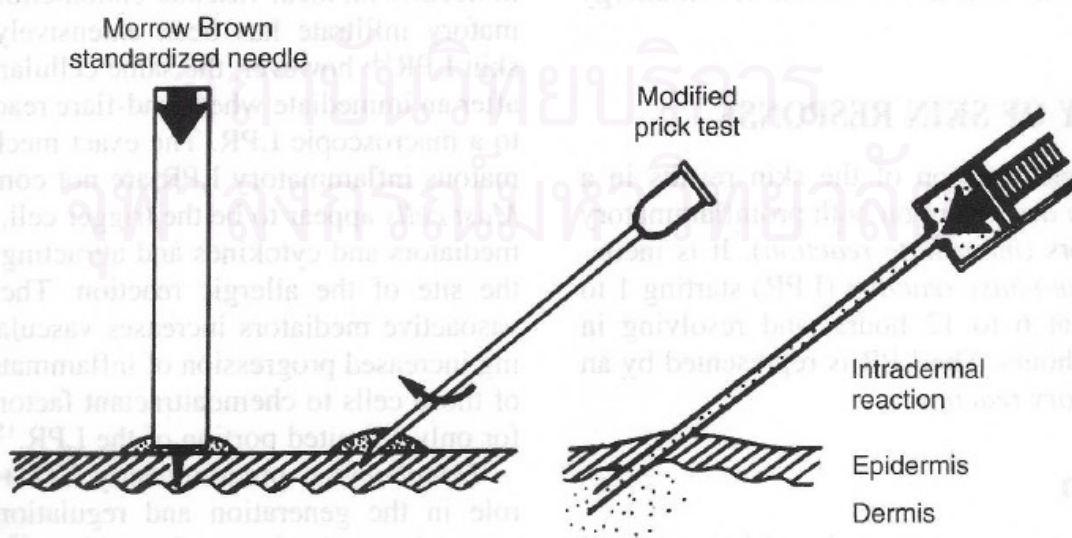
ข้อเสียจากการทดสอบโดยวิธีนี้ เช่น ก่อให้เกิดความเจ็บปวด ซึ่งสามารถป้องกันได้โดยใช้ครีมยาชาเฉพาะที่ซึ่งอาจลดการเกิดรอยแดงแต่ไม่มีผลต่อการเกิดรอยนูนจากการทดสอบและสามารถลดการเกิดผลข้างเคียงเฉพาะที่และรุนแรงจากการทดสอบได้ โดยทั่วไปพบผลข้างเคียงรุนแรงจากการทดสอบน้อยกว่า 0.5% โดยมักพบในกรณีที่ฉีดสารสกัดก่อภูมิแพ้หลายชนิดในเวลาพร้อมๆกัน หรือใช้สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่มีความเข้มข้นสูงหรือในปริมาณที่มากเกินไป อย่างไรก็ตามมีรายงานการเสียชีวิตของผู้ป่วยในระหว่างการทดสอบ ดังนั้นจึงควรมีแพทย์อยู่ด้วยเสมอในระหว่าง

ทำการทดสอบและควรสังเกตอาการผู้ป่วยอย่างน้อย 20 นาทีภายหลังจากทดสอบและอาจนานกว่านี้ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ควรระมัดระวังเป็นพิเศษในผู้ป่วยที่ได้รับยาต้านเบต้า ยาในกลุ่ม angiotensin-converting enzyme inhibitors และ monoamine oxidase inhibitors เนื่องจากอาจเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงและยากต่อการรักษา

โดยทั่วไปควรใช้ขนาดความเข้มข้นเริ่มต้นของสารสกัดก่อภูมิแพ้ในการทดสอบภูมิแพ้โดยวิธี IDT ในขนาดต่ำกว่าที่ใช้ในวิธี SPT ประมาณ 100-1,000 เท่า และควรทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ก่อน IDT เสมอ โดยอาจเจือจางสารสกัดก่อภูมิแพ้ลดลง 10 เท่าจากความเข้มข้นปกติเพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดผลข้างเคียงที่จะเกิดขึ้น โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีประวัติ anaphylaxis [101]

#### ข้อผิดพลาดที่พบบ่อยจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT [101]

- 1) ทำการทดสอบในแต่ละจุดใกล้เกินไป ทำให้เกิดผลบวกลวง
- 2) ฉีดสารก่อภูมิแพ้ในปริมาณที่มากเกินไป (> 0.05 ml)
- 3) ใช้สารก่อภูมิแพ้ที่มีความเข้มข้นสูงเกินไปทำให้เกิดผลบวกลวง
- 4) เกิดผลบวกลวงจากการขีดอากาศที่ปนกับสารก่อภูมิแพ้
- 5) ฉีดสารก่อภูมิแพ้เข้าในชั้นไขมันใต้ผิวหนังทำให้เกิดผลบวกลวง (เนื่องจากไม่เกิดรอยนูน)
- 6) เกิดผลบวกลวงจากมีเลือดออกใต้ชั้นผิวหนัง
- 7) เกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากการฉีดสารสกัดก่อภูมิแพ้หลายชนิดในเวลาพร้อมๆกัน



รูปที่ 7 แสดงวิธีการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ IDT [101]

### ความแตกต่างระหว่างการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ IDT

การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT มีความไวน้อยกว่าวิธี IDT ดังนั้นสารสกัดภูมิแพ้ที่ใช้ในการทำ SPT จะต้องมีความเข้มข้นสูงกว่าที่ใช้ในการทำ IDT ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากปริมาณสารก่อภูมิแพ้ที่เข้าสู่ผิวหนังโดยวิธี SPT นั้นมีปริมาณน้อยกว่าในวิธี IDT นอกจากนี้วิธี IDT ยังมีความเที่ยงตรงของมากกว่าวิธี SPT เนื่องจากปริมาณของสารก่อภูมิแพ้ที่เข้าสู่ผิวหนังมีจำนวนที่แน่นอนกว่า อย่างไรก็ตามวิธี SPT ให้ผลการทดสอบที่จำเพาะกว่าและมีความสัมพันธ์กับอาการทางคลินิกดีกว่า นอกจากนี้ยังทำได้ง่าย สะดวก รวดเร็ว ก่อให้เกิดความเจ็บปวดน้อยกว่า เหมาะสำหรับใช้ทดสอบในเด็ก และมีความปลอดภัยสูงกว่า มีโอกาสเกิดผลข้างเคียงรุนแรงน้อยกว่า

### ตารางที่ 6 ความแตกต่างระหว่างการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ IDT [101]

ปัจจัยของการทดสอบ	SPT	IDT
ความง่าย	ทำได้ง่าย	ทำได้ยาก
ความเร็ว	ทำได้เร็ว	ทำได้ช้า
การแปลผล	ทำได้ง่าย	ทำได้ยาก
ความเจ็บปวด	น้อย	ปานกลางถึงรุนแรง
ผลบวกลวง	พบได้น้อย	พบได้พอควร
ผลลบลวง	พบได้พอควร	พบได้น้อย
ความเที่ยงตรง	สูง	สูงมาก
ความไว	สูง	สูงมาก
ความจำเพาะ	สูงมาก	สูง
สอดคล้องกับการตรวจพบ IgE	ใช่	ใช่
ความปลอดภัย	สูง	ปานกลาง
การทดสอบในเด็ก	ทำได้ง่าย	ทำได้ยาก

จากเหตุผลดังกล่าว การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ได้ถูกแนะนำให้ใช้เป็นวิธีแรกในการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้ที่เกิดจาก IgE หรือเพื่อการวิจัยโดยสมาคมภูมิแพ้ทั้งในประเทศสหรัฐอเมริกาและทวีปยุโรป ในกรณีที่ SPT ให้ผลลบ แต่ยังมีอาการทางคลินิกซึ่งทำให้แพทย์สงสัยว่าผู้ป่วยอาจจะมีการตอบสนองต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังต่ำหรือผลที่ได้จากการตรวจโดยวิธี SPT ไม่ชัดเจน จึงควรทำการตรวจโดยวิธี IDT ต่อไป [101,102]

### 2.2.6 ปัจจัยที่มีผลต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

- 1) ตำแหน่งที่ทำการทดสอบ ผิวหนังในแต่ละจุดของร่างกายจะมีความไวของการตอบสนองต่อฮีสตามีนและสารก่อภูมิแพ้ไม่เท่ากัน ผิวหนังที่บริเวณหลังจะมีความไวสูงกว่าบริเวณท้องแขน โดยที่หลังช่วงบนจะมีความไวสูงกว่าบริเวณหลังส่วนล่าง และผิวหนังบริเวณข้อพับจะมีความไวสูงกว่าที่ข้อมือ
- 2) อายุ ความไวของผิวหนังในการตอบสนองต่อฮีสตามีนและสารก่อภูมิแพ้ในเด็กจะน้อยกว่าในผู้ใหญ่ โดยเฉพาะในเด็กอายุน้อยกว่า 6 เดือนและในผู้ป่วยสูงอายุที่มีอายุมากกว่า 50 ปี เนื่องจากปริมาณ IgE ทั้งหมดและที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้มีปริมาณลดลง
- 3) เพศ ความไวของผิวหนังในเพศชายและหญิงไม่แตกต่างกัน แต่ในเพศหญิงจะมีความไวแตกต่างกันออกไปในแต่ละช่วงของรอบเดือน โดยช่วงที่มีความไวสูงสุด ได้แก่ ช่วงวันที่ 12-16 ซึ่งตรงกับช่วงที่มีการตกไข่และเป็นช่วงที่มีระดับของเอสโตรเจนสูงสุด
- 4) ความแตกต่างในระหว่างวัน ช่วงเช้าจะมีความไวของผิวหนังสูงกว่าในช่วงเย็น แต่ความแตกต่างดังกล่าวไม่มีความสำคัญทางคลินิก
- 5) เชื้อชาติ คนผิวดำจะมีความไวของผิวหนังสูงกว่าคนผิวขาว
- 6) ฤดูกาล ผู้ป่วยที่แพ้ละอองเกสรหญ้าจะมีความไวของผิวหนังสูงสุดหลังฤดูกาลที่มีการแพร่ของละอองเกสรหญ้า ในผู้ป่วยที่มีอาการตลอดทั้งปีจะมีความไวของผิวหนังสูงสุดช่วงกลางเดือนกุมภาพันธ์ ส่วนความไวของผิวหนังต่อฮีสตามีนมีค่าสูงสุดในช่วงเดือนตุลาคม
- 7) ยา ยาบางชนิดมีผลในการกดความไวของผิวหนัง โดยยาแต่ละชนิดมีฤทธิ์ในการกดความไวของผิวหนังไม่เท่ากัน ทั้งระยะเวลาและความรุนแรงที่เกิด โดยทั่วไปควรงดยาต้านฮีสตามีนประมาณ 3-10 วันก่อนทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง ยกเว้น astemizole ที่ต้องงดก่อนประมาณ 30-60 วัน สำหรับสเตียรอยด์แบบกินไม่มีผลต่อความไวของผิวหนัง ส่วนสเตียรอยด์ชนิดทา สามารถกดความไวของผิวหนังได้ จึงควรงดก่อนทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังประมาณ 2-3 สัปดาห์

ตารางที่ 7 ผลของยาชนิดต่างๆที่มีต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [101]

ยา	การกดปฏิกิริยาภูมิแพ้		
	ระดับของการกด	ระยะเวลา (วัน)	ความสำคัญทางคลินิก
<b>ยาด้านฮีสตามีนชนิดที่ 1</b>			
Astemizole	สูงมาก	30-60	๒๑
Azelastine	สูงมาก	3-10	๒๑
Cetirizine	สูงมาก	3-10	๒๑
Chlorpheniramine	ปานกลาง	1-3	๒๑
Clemastine	สูง	1-10	๒๑
Cyproheptadine	ไม่มีผลถึงน้อย	1-8	๒๑
Diphenhydramine	ไม่มีผลถึงน้อย	1-3	๒๑
Doxepin	ปานกลาง	3-11	๒๑
Ebastine	สูงมาก	3-10	๒๑
Hydroxyzine	สูง	1-10	๒๑
Levocabastine	พบได้		๒๑
Loratadine	สูงมาก		๒๑
Mequitazine	สูงมาก		๒๑
Mizolastine	สูงมาก		๒๑
Promethazine	ปานกลาง		๒๑
Terfenadine	สูงมาก		๒๑
Tripelenamine	ไม่มีผลถึงน้อย		๒๑
<b>ยาด้านฮีสตามีนชนิดที่ 2</b>			
Cimetidine	ไม่มีผลถึงน้อย		ไม่มี
Ranitidine	น้อย		ไม่มี
<b>คอร์ติโคสเตียรอยด์</b>			
แบบออกฤทธิ์ทั่วร่างกาย เมื่อใช้ระยะสั้น	ไม่มีผล		๒๑
แบบออกฤทธิ์ทั่วร่างกาย เมื่อใช้ระยะยาว	พบได้		๒๑
แบบพ่นสูด	ไม่มีผล		ไม่มี
แบบทา	ไม่มีถึงน้อย		ไม่มี
<b>ยากระตุ้นเบต้า 2</b>			
แบบพ่นสูด	ไม่มีผลถึงน้อย		ไม่มี
แบบกินหรือฉีด	ไม่มีผลถึงปานกลาง		ไม่มี
Formoterol	ไม่ทราบ		
Salmeterol	ไม่ทราบ		



ตารางที่ 7 (ต่อ) ผลของยาชนิดต่างๆที่มีต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [101]

ยา	การกดปฏิกิริยาภูมิแพ้		
	ระดับของการกด	ระยะเวลา (วัน)	ความสำคัญทางคลินิก
Ketotifen	สูงมาก	> 5	มี
Imipramines	สูงมาก	> 10	มี
Phenothiazines	ปานกลาง		มี
Theophylline	ไม่มีผลถึงน้อย		ไม่มี
Cromolyn	ไม่มีผล		
Dopamine	น้อย		
Clonidine	ปานกลาง		
Montelukast	ไม่มีผล		
วัคซีนภูมิแพ้	ไม่มีผลถึงปานกลาง		ไม่มี

- 8) โรคและสภาวะบางอย่าง พบความไวของผิวหนังลดลง ในผู้ป่วยที่เป็นผื่นภูมิแพ้ในตำแหน่งที่ทำการทดสอบ ผู้ป่วยโรคมะเร็ง ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการฟอกเลือด ผู้ป่วยที่เป็นโรคเส้นประสาทเสื่อมจากเบาหวาน
- 9) จำนวนสารก่อภูมิแพ้ที่มีอาการแพ้ ผู้ป่วยที่มีอาการแพ้ต่อสารก่อภูมิแพ้หลายชนิดจะมีความไวต่อฮีสตามีนสูงกว่าผู้ป่วยที่มีอาการแพ้ต่อสารก่อภูมิแพ้เพียงชนิดเดียว
- 10) ปัจจัยอื่นๆ ได้แก่
- ความชำนาญของผู้ทำการทดสอบ
  - ชนิดของเข็มที่ใช้ในการทดสอบ
  - ความเข้มข้นและคุณภาพของสารก่อภูมิแพ้
  - ระยะห่างของหยดสารสกัดก่อภูมิแพ้ [101]

### 2.2.7 การแปลผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

ปฏิกิริยาของผิวหนังต่อฮีสตามีนและสารก่อภูมิแพ้จะเกิดสูงสุดที่เวลา 8-10 และ 15-20 นาทีตามลำดับ จึงควรอ่านผลปฏิกิริยาของผิวหนังที่ระยะเวลาดังกล่าว ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิดปฏิกิริยาช้ากว่านี้ จึงควรอ่านซ้ำอีกครั้งที่เวลา 25-30 นาทีต่อมาแล้วบันทึกค่าที่สูงสุดเอาไว้ การอ่านผลจำเป็นต้องคำนึงถึงปัจจัยหลายอย่างที่มีผลต่อความไวของผิวหนังดังที่ได้กล่าวมาแล้ว

การอ่านผลการตรวจสามารถทำได้หลายแบบ เช่น ใช้ค่าเฉลี่ยของเส้นผ่านศูนย์กลางที่ยาวที่สุดและเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวกึ่งกลางที่ตั้งฉากกับแนวแรก หรืออ่านผลเป็นพื้นที่โดยการใช้อุปกรณ์วัดค่าขนาด ใช้แสงเลเซอร์ในการวัดการไหลเวียนของเลือดในบริเวณที่เกิดรอยนูนแดงนั้น หรืออาจใช้อัลตราซาวด์ในการวัดและคำนวณหาพื้นที่รวมทั้งความหนาของรอยนูนที่เกิดขึ้น ซึ่งมักใช้ในเฉพาะการวิจัยเท่านั้น โดยทั่วไป นิยมใช้ค่าเฉลี่ยของเส้นผ่านศูนย์กลางมากที่สุด และนิยมใช้ขนาดของรอยนูนมากกว่ารอยแดงในการตรวจโดยวิธี SPT แต่ในวิธี IDT นิยมใช้ทั้งขนาดของรอยนูนและรอยแดงในการแปลผล

การพบรอยนูนแดงร่วมกับอาการคันจากการทดสอบโดยวิธี SPT แสดงว่าผู้ป่วยมีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโดยมี IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้นั้นๆ อย่างไรก็ตามปฏิกิริยาขนาดเล็กอาจไม่มีความสัมพันธ์กับอาการทางคลินิก โดยทั่วไปแล้วเป็นที่ยอมรับกันว่าผลการทดสอบโดยวิธี SPT ที่มีความสัมพันธ์กับโรคภูมิแพ้ทางคลินิก ได้แก่ รอยนูนที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่าหรือเท่ากับ 3 mm ขึ้นไป (เทียบเท่ากับพื้นที่ขนาด 7 ตารางมิลลิเมตร) โดยอาจพบร่วมกับรอยแดงขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางมากกว่า 10 mm ขึ้นไปหรือไม่ก็ได้ หรืออาจอ่านผลโดยใช้อัตราส่วนระหว่างเส้นผ่านศูนย์กลางของรอยนูนที่เกิดขึ้นจากสารก่อภูมิแพ้กับเส้นผ่านศูนย์กลางของรอยนูนที่เกิดขึ้นจากฮีสตามีน โดยที่ถ้าอัตราส่วนมีค่ามากกว่า 0.5 ขึ้นไป ให้ถือว่าการทดสอบให้ผลบวก [102]

สำหรับการแปลผลการทดสอบทางผิวหนังโดยวิธี IDT ยังไม่มีมาตรฐานที่ชัดเจน ปฏิกิริยาที่มีขนาดใหญ่กว่าสารทดสอบควบคุมที่ให้ผลลบแสดงถึงการมี IgE ที่จำเพาะต่อสารก่อภูมิแพ้นั้น อย่างไรก็ตามปฏิกิริยาขนาดเล็กอาจไม่มีความสำคัญทางคลินิกเช่นเดียวกับที่พบในวิธี SPT โดยทั่วไปปฏิกิริยาที่มีขนาดใหญ่กว่าที่พบในสารทดสอบควบคุมที่ให้ผลลบตั้งแต่ 3 mm เป็นต้นไป ถือว่าให้ผลบวกจากการทดสอบโดยวิธี IDT

ไม่แนะนำให้แบ่งระดับของผลบวกที่ได้จากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง เช่น 0 ถึง 4+ อีกต่อไปเนื่องจากมีความแตกต่างอย่างมากในการแปลผลในระหว่างแพทย์ผู้ทำการทดสอบ [103]

ตารางที่ 8 สาเหตุที่ทำให้เกิดผลบวกลวงและผลลบลวงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [101]

ผลบวกลวง	ผลลบลวง
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. เกิดภาวะ dermatographism</li> <li>2. เกิดการระคายเคืองของผิวหนังจากสารสกัดก่อภูมิแพ้ที่มีความเข้มข้นมากเกินไป</li> <li>3. มีการปนเปื้อนของสารสกัดก่อภูมิแพ้</li> <li>4. ระยะห่างของหยดสารสกัดก่อภูมิแพ้แต่ละชนิดใกล้กันมากเกินไป</li> <li>5. มีการติดเชื้อ respiratory syncytial virus (RSV) ร่วมด้วย</li> <li>6. เทคนิคในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังไม่เหมาะสม</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่ใช้ทำการทดสอบมีคุณภาพไม่ดี</li> <li>2. ผู้ป่วยได้รับยาที่ทำให้มีความไวของผิวหนังในการตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้ลดลง</li> <li>3. ผู้ป่วยมีโรคที่ทำให้มีความไวของผิวหนังในการตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้ลดลง</li> <li>4. ผู้ป่วยอยู่ในวัยทารกหรือผู้สูงอายุทำให้มีการตอบสนองของผิวหนังต่อสารก่อภูมิแพ้ลดลง</li> <li>5. เทคนิคในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังไม่เหมาะสม</li> <li>6. ได้รับแสง ultraviolet มากเกินไป</li> <li>7. อ่านผลการทดสอบเร็วหรือช้าเกินไป</li> <li>8. ผู้ป่วยเป็นโรคภูมิแพ้เฉพาะที่</li> <li>9. โรคภูมิแพ้ของผู้ป่วยเกิดจากกลไกที่ไม่เกี่ยวข้องกับ IgE</li> <li>10. มีการติดเชื้อพยาธิร่วมด้วย</li> </ol>

### 2.2.8 ความปลอดภัยของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

ผลข้างเคียงรุนแรงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT พบได้น้อยมาก การศึกษาในเด็กฉบับหนึ่ง พบผู้ป่วยเด็ก 6 รายที่เกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT โดยใช้อาหารสด ผู้ป่วยเหล่านี้มักเป็นโรคภูมิแพ้ผิวหนังที่ยังควบคุมอาการไม่ได้ดีและมีประวัติโรคภูมิแพ้ในครอบครัว ผู้ป่วยทุกรายตอบสนองดีต่อการรักษา อัตราการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงในการศึกษานี้เท่ากับ 521 ในเด็กจำนวน 100,000 รายที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [111]

จากการสำรวจในประเทศสหรัฐอเมริกาเป็นเวลา 12 ปีถึงการเสียชีวิตที่เกิดจากการฉีดวัคซีนโรคภูมิแพ้และการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1990-2001 พบผู้ป่วยเสียชีวิต 1 รายภายหลังได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT โดยผู้ป่วยเป็นโรคหืดที่มีอาการรุนแรงปานกลางและได้รับการทำ SPT โดยใช้สารสกัดภูมิแพ้จากอาหารจำนวน 90 ชนิดในเวลาพร้อมๆกัน [112]

ผลข้างเคียงที่พบได้จากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ได้แก่ ผลข้างเคียงเฉพาะที่ ซึ่งโดยทั่วไปไม่รุนแรง ผลข้างเคียงรุนแรงพบได้บ่อยกว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT เนื่องจากผู้ป่วยได้รับสารก่อภูมิแพ้ในปริมาณที่มากกว่า มีรายงานผู้ป่วยเสียชีวิตจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT จำนวน 6 ราย ในจำนวนนี้ ผู้ป่วย 5 คนเป็นโรคหืดและไม่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ก่อน IDT [113] อย่างไรก็ตามไม่พบผู้ป่วยเสียชีวิตจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT เลยในการสำรวจเป็นระยะเวลา 12 ปีตั้งแต่ ค.ศ.1990-2001 [112]

การศึกษาในประเทศไทยของ ฉวีวรรณ บุนนาคและคณะ พบว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ในผู้ป่วย 5,879 คนเป็นจำนวน 82,306 ครั้งในระยะเวลา 12 ปี ไม่พบมีผลข้างเคียงรุนแรงเกิดขึ้นเลย ในขณะที่การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT เกิดผลข้างเคียงรุนแรง 2 ครั้งจากการทดสอบจำนวน 109,800 ครั้งในผู้ป่วย 5,490 คน [114]

มาตรการในการลดผลข้างเคียงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT อาจทำได้โดยทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ก่อนหรือใช้สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่ความเข้มข้นต่ำมาก เช่น  $10^{-5} - 10^{-8}$  g/mL ในผู้ป่วยที่มีประวัติ anaphylaxis ต่ออาหารหรือยา อาจเริ่มทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT โดยใช้สารสกัดก่อภูมิแพ้ที่เจือจาง 10 เท่าจากความเข้มข้นปกติ ในผู้ป่วยที่ใช้ยาในกลุ่มต้านเบต้า หรือ angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI) อาจถือเป็นข้อห้ามในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [103]

### 2.2.9 การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเพื่อวินิจฉัยการแพ้ยา

ในปัจจุบันการวินิจฉัยการแพ้ยายังทำได้ยากเนื่องจากสาเหตุหลายประการ ได้แก่ ผู้ป่วยมีประวัติได้รับยาหลายชนิด ผู้ป่วยอาจแพ้เมตาบอลไลต์ของยา ยังไม่มีเครื่องมือวินิจฉัยที่ได้มาตรฐานเพียงพอ และการแพ้ยาอาจเกิดจากกลไกที่ไม่เกี่ยวข้องกับ IgE จากเหตุผลดังกล่าวทำให้ประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยการแพ้ยามีจำกัด ผลของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังจะให้ผลดีและน่าเชื่อถือในยาที่เป็นแอนติเจนที่เหมาะสม เช่น มีขนาดโมเลกุลใหญ่ และสามารถกระตุ้นให้เกิด IgE ได้ เช่น ยาหย่อนกล้ามเนื้อ อินซูลิน โปรตามีน และ เฮปาริน เป็นต้น ส่วนยาที่มีคุณสมบัติเป็น hapten คือมีขนาดโมเลกุลเล็ก ไม่สามารถกระตุ้นให้เกิด IgE ได้ต้องรวมตัวจับกับโปรตีน เช่น polylysine ก่อนจึงจะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาได้ ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ เพนนิซิลลินและซัลฟา [101,102,115]

### 2.2.9.1 การเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมในการทดสอบ

.อาการจากการแพ้ยาที่เกิดจากกลไกที่เกี่ยวข้องกับ IgE ที่การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ IDT มีบทบาทในการวินิจฉัยได้แก่ anaphylaxis หลอดลมตีบ ตาอักเสบ จมูกอักเสบ ลมพิษและบวม ยังไม่มีการศึกษาชัดเจนถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยการแพ้ยาในผู้ป่วยที่มีอาการอื่นๆที่เกิดจากภูมิคุ้มกันแต่ไม่เกี่ยวข้องกับ IgE เช่น ไตหรือตับอักเสบ อาการทางโลหิตวิทยา เช่น ซีด เกล็ดเลือดต่ำ เม็ดเลือดขาวต่ำ [115]

### 2.2.9.2 วิธีการทดสอบ

ควรทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ก่อนดังที่ได้กล่าวมา เมื่อให้ผลลบหลังอ่านผลหลังการทดสอบ 15-20 นาที จึงทำการทดสอบโดยวิธี IDT ต่อไป โดยทั่วไปเกณฑ์ในการแปลผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT มักอ้างอิงจากการวินิจฉัยการแพ้ยาในกลุ่มเพนนิซิลลิน โดยถือว่าการทดสอบโดยวิธี IDT ให้ผลบวกเมื่อขนาดของเส้นผ่านศูนย์กลางของรอยนูนเพิ่มขึ้นจากเดิมอย่างน้อย 3 mm ร่วมกับพบรอยแดงเมื่ออ่านผลที่เวลา 15-20 นาทีภายหลังการทดสอบ [116]

### 2.2.9.3 เวลาที่เหมาะสมในการทำการทดสอบ

ยังไม่มีข้อตกลงชัดเจนถึงระยะเวลาที่เหมาะสมในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังแพ้ยา โดยทั่วไปมักนิยมทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายในเวลา 3 อาทิตย์-3เดือนภายหลังแพ้ยา

### 2.2.9.4 ข้อควรระวังในการทดสอบ

ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงจากการแพ้ยาควรพิจารณาถึงข้อดีข้อเสียในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเพื่อวินิจฉัยการแพ้ยา ไม่ควรทำการทดสอบในผู้ป่วยตั้งครรภ์ ถ้าผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการทดสอบ ควรพิจารณาเริ่มการทดสอบโดยใช้ยาในขนาดความเข้มข้นต่ำมาก (เจือจางในขนาด 10-100,000 เท่า)

### 2.2.9.5 ขนาดความเข้มข้นของยาที่เหมาะสมในการทดสอบ

โดยทั่วไป ขนาดความเข้มข้นของยาที่เหมาะสมในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังยังไม่เป็นที่ทราบชัดเจน ความเข้มข้นที่เหมาะสมคือความเข้มข้นสูงสุดที่ไม่ทำให้เกิดการระคายเคืองของผิวหนังในผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับยามาก่อนหรือผู้ป่วยที่เคยได้รับยาแต่ไม่มีอาการจากการแพ้ยา (ควรทำการทดสอบในผู้ป่วยควบคุมจำนวนอย่างน้อย 10 คน) แต่ทำให้เกิดปฏิกิริยาในผู้ป่วยที่มีอาการจากการแพ้ยา

มักเริ่มทำการทดสอบโดยใช้ยาขนาดความเข้มข้นต่ำๆ แล้วค่อยๆเพิ่มความเข้มข้นขึ้น โดย

เริ่มทำการทดสอบโดยวิธี SPT ก่อน โดยใช้ความเข้มข้นต่ำสุดประมาณ 100 เท่าของยาในรูปฉีด ถ้าไม่เกิดปฏิกิริยาจากการทดสอบทางผิวหนัง สามารถเพิ่มความเข้มข้นของยาได้ครั้งละ 10 เท่าจนเกิดผลบวกจากการทดสอบ ถ้าการทดสอบโดย SPT ให้ผลลบ ควรเริ่มทำการทดสอบโดยวิธี IDT โดยใช้ความเข้มข้นต่ำกว่าที่ใช้ใน SPT 100 เท่าแล้วค่อยๆ เพิ่มความเข้มข้นทีละ 10 เท่าจนถึงขนาดความเข้มข้นสูงสุด

#### 2.2.9.6 การแปลผลการทดสอบ

โดยทั่วไปผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยการแพ้ยา มีประโยชน์น้อย เนื่องจากผู้ป่วยอาจแพ้ตามบอไลต์ของยามากกว่าแพ้ตัวยาเอง หรือยาบางชนิดมีคุณสมบัติเป็น hapten จำเป็นต้องจับกับโปรตีนก่อนจึงจะสามารถกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาได้ ดังนั้นผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังจึงอาจไม่เพียงพอที่จะวินิจฉัยว่าผู้ป่วยไม่มีการแพ้ยา ในผู้ป่วยบางครั้งอาจจำเป็นต้องทำการทดสอบต่อไปโดยการกินยาเพื่อดูว่าเกิดปฏิกิริยาแพ้ยาหรือไม่

ผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมักมีประโยชน์ในการวินิจฉัยการแพ้ยาในผู้ป่วย อย่างไรก็ตามจำเป็นต้องแปลผลร่วมกับอาการทางคลินิกหรือผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ เสมอ [115]

## 2.3 ปริทรรศน์วรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง

ได้มีการรายงานถึงผลบวกจากการทดสอบทางผิวหนังในผู้ป่วยหลายรายที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ อย่างไรก็ตามผลส่วนใหญ่ได้จากการรายงานผู้ป่วย

Kvedariene และคณะได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่มีประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้จำนวน 44 รายในประเทศฝรั่งเศสในระยะเวลา 6 ปีตั้งแต่ค.ศ.1999-2005 ในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยที่มีประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จำนวน 23 ราย พบว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ได้ผลบวกในผู้ป่วยจำนวน 10 ราย (23%) โดยผู้ป่วย 1 รายให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ 9 รายให้ผลบวกต่อการทดสอบโดยวิธี IDT ผู้ป่วย 5 รายให้ผลบวกต่อสารที่บ่งชี้ตั้งแต่ 2 ชนิดขึ้นไป ผู้ป่วยที่ทราบชนิดของสารที่บ่งชี้ที่มีอาการแพ้จำนวน 6 รายให้ผลบวกต่อสารที่บ่งชี้นั้นทั้งหมด ผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ในเวลาที่ยืนยันว่าผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง (3 เดือนและ 48 เดือน,  $p < 0.05$ ) โดยไม่พบความแตกต่างของผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยที่มีอาการและความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้แตกต่างกัน แต่พบผู้ป่วยที่มีประวัติโรคภูมิแพ้ทางระบบทางเดินหายใจ เช่น โรคภูมิแพ้ทางอากาศหรือหืดจำนวนมากในผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ [3]

Trcka และคณะได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่มีประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จำนวน 96 รายในประเทศเยอรมนีตั้งแต่พ.ศ.2000-2006 พบว่ามีผู้ป่วยเพียงจำนวน 4 รายให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้โดยวิธี IDT โดยผู้ป่วย 3 รายให้ผลบวกต่อสารที่บ่งชี้มากกว่า 1 ชนิด และยังสามารถตรวจพบการกระตุ้นของ basophil โดยสารที่บ่งชี้ที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยจำนวน 3 รายอีกด้วย นอกจากนี้พบว่าผู้ป่วย 2 รายไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้ที่ให้ผลลบในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังและการตรวจหาการกระตุ้นของ basophil ในขณะที่ผู้ป่วย 1 รายเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซ้ำภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้เดิมที่เคยเกิดอาการแพ้และให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง [117]

Brockow และคณะจากหน่วยงานแพ้ยาสของยุโรปได้ทำการศึกษาในผู้ป่วยที่มีประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้จำนวน 220 รายใน 7 ประเทศในทวีปยุโรปเป็นเวลา 4 ปีตั้งแต่ค.ศ.2003-2006 ในจำนวนนี้เป็นผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จำนวน 122 ราย พบว่าผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ให้ผลบวกในผู้ป่วยจำนวน 32 ราย (26%) โดยผู้ป่วย 4 จาก 122 รายให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ผู้ป่วย

จำนวน 30 จาก 121 ราย (25%) ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT มีผู้ป่วย 1 รายที่เกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากการทดสอบภูมิแพ้โดยวิธี IDT ภายหลังให้ผลลบต่อการทดสอบโดยวิธี SPT พบว่าความจำเพาะของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการศึกษานี้อยู่ที่ประมาณ 96.3%

สามารถพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้ถึง 50% (14/28) เมื่อทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายในเวลา 2-6 เดือนภายหลังผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บรังสี ในขณะที่เมื่อทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายใน 2 เดือนหรือภายหลัง 6 เดือนหลังผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อรังสีจะให้ผลบวกเพียง 18% (17/92) โดยมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p = 0.0003$ ) 43% ของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีเป็นครั้งแรก ในผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายในเวลา 2-6 เดือนภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี พบว่าไม่มีสัมพันธ์ของผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังกับความรุนแรงและประวัติโรคภูมิแพ้ในผู้ป่วย

ผู้ป่วยจำนวน 24 จาก 28 ราย (86%) ที่ทราบชนิดของสารที่บรังสีที่แพ้ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสีชนิดที่แพ้ ในผู้ป่วย 11 รายที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสีจำนวนอย่างน้อย 8 ชนิด 6 รายให้ผลบวกต่อสารที่บรังสีเพียงชนิดเดียว 2 รายให้ผลบวกต่อสารที่บรังสี 2 ชนิด และ 3 รายให้ผลบวกต่อสารที่บรังสีมากกว่า 2 ชนิด [118]

เนื่องจากการศึกษาเกี่ยวกับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสียังมีค่อนข้างน้อยและทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวนไม่มาก โดยให้ความไวของการทดสอบที่แตกต่างกันมากในแต่ละการศึกษา และมีเพียง 1 การศึกษาเท่านั้นที่ทำการศึกษาเฉพาะในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี [117] รวมทั้งยังไม่มีการศึกษาในผู้ป่วยชาวไทย จึงเป็นที่มาของการศึกษานี้เพื่อศึกษาถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสีในผู้ป่วยชาวไทยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี



## บทที่ 3

### วิธีดำเนินการวิจัย

#### 3.1 ระเบียบวิธีการวิจัย (Research methodology)

##### 3.1.1 ประชากร

##### 3.1.1.1 ประชากรเป้าหมาย (Target population)

ผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยโรคด้วยสารทึบรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ

##### 3.1.1.2 ประชากรตัวอย่าง (Sample population)

ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

##### 3.1.1.3 กฎเกณฑ์ในการคัดเลือกเข้ามาศึกษา (Inclusion criteria)

ผู้ป่วยอายุมากกว่า 18 ปีที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีที่ใช้ในการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยา เช่น เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography) เอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ (intravenous pyelography) และเอ็กซเรย์หลอดเลือด (angiography) ตั้งแต่ปีพ.ศ.2549-2551

##### 3.1.1.4 กฎเกณฑ์ในการตัดออกจากการศึกษา (Exclusion criteria)

ผู้ป่วยที่มีข้อห้ามในการทำการทดสอบทางผิวหนังได้แก่

- 1) ผู้ป่วยที่ไม่สามารถหยุดยาต้านฮีสตามีนหรือยาอื่น ๆ ที่ส่งผลต่อการแปลผลในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้
- 2) ผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อบริเวณผิวหนังที่จะทำการทดสอบ
- 3) ผู้ป่วยที่เคยเกิดผลข้างเคียงรุนแรงเช่น anaphylaxis จากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง
- 4) ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกผิดปกติ
- 5) ผู้ป่วยที่ตั้งครรภ์

##### 3.1.1.5 การคำนวณขนาดตัวอย่าง (Sample size determination)

จากผลการศึกษาเบื้องต้นของ CIRTACI study โดยสมาคมรังสีวิทยาของประเทศฝรั่งเศสพบว่าผู้ป่วย 19 ใน 26 ราย (73%) ให้ผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังต่อสารทึบรังสีที่ผู้ป่วยมีอาการแพ้

กำหนดระดับความเชื่อมั่นในการสรุปข้อมูล = 95%

$$Z_{\alpha/2} = Z_{0.05/2} = 1.96$$

จากสูตร  $n = Z_{\alpha/2}^2 PQ/d^2$

$$P = 0.73$$

$$Q = 1 - 0.73 = 0.27$$

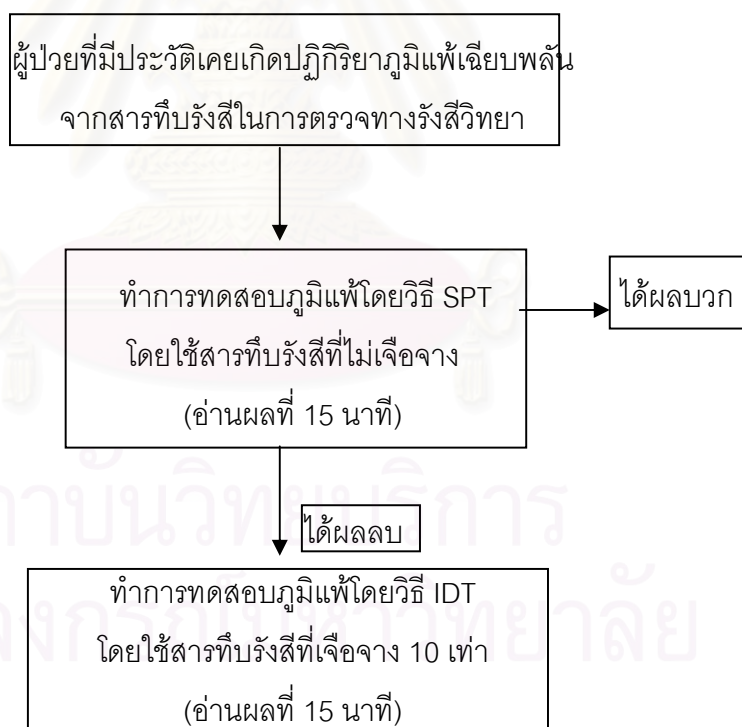
$$d = \text{acceptable error} = 0.1$$

แทนค่า  $n = [(1.96)^2 \times 0.73 \times 0.27] / 0.1^2$   
 $= 75$

จะต้องทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างอย่างน้อย 75 คน

โดยตั้งเป้าหมายในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังอยู่ที่ 80% คิดเป็น 60 คน

### 3.2 ขั้นตอนการทำการวิจัย



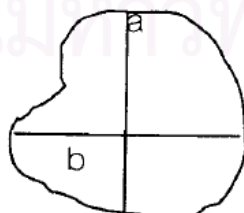
โดยสารที่บ่งสีที่ใช้ทำการทดสอบทางผิวหนังได้แก่สารที่บ่งสีที่มีใช้อยู่ปัจจุบันในประเทศไทย ประกอบด้วย loxitalamate (Telebrix®), loxaglate (Hexabrix®), lobitridol (Xenetix®), lomeprol (lomeron®), lopamidol (lopamiro®), loversol (Optirayl®), lopromide (Ultravist®), lohexol (Omnipaque®) และ lodixanol (Visipaque®)

นอกจากนี้ จะทำการทดสอบทางผิวหนังด้วยสารที่บรั้งสีข้างต้นในกลุ่มเปรียบเทียบซึ่งประกอบด้วยผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับสารที่บรั้งสีและผู้ป่วยที่เคยได้รับสารที่บรั้งสีเพื่อการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยา แต่ไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลัน จำนวนประมาณ 10 คน เพื่อศึกษาถึงความจำเพาะของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยใช้สารที่บรั้งสี

### 3.3 การสังเกตและการวัด (Observation and measurement)

#### 3.3.1 ตัวแปรในการวิจัย

- 1) จำนวนของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีแบ่งตามระดับความรุนแรงของอาการที่เกิดขึ้น
- 2) จำนวนของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกในการทดสอบทางผิวหนังต่อสารที่บรั้งสีที่แพ้
- 3) ลักษณะทั่วไปของผู้ป่วย เช่น เพศ อายุ โรคประจำตัว ยาที่ใช้อยู่ในปัจจุบัน ประวัติการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีในอดีต
- 4) การวัดขนาดรอยนูนจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง ทำได้โดยใช้ปากกาวาดรอบขอบเขตของรอยนูนที่เกิดขึ้นภายหลังทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเป็นเวลาอย่างน้อย 15 นาที ลอกลายลงบนเทปใส วัดเส้นผ่านศูนย์กลางส่วนที่ยาวที่สุดและความยาวของเส้นผ่านศูนย์กลางในแนวนอนส่วนที่ตั้งฉากกับเส้นผ่านศูนย์กลางแรกตรงจุดกึ่งกลาง นำมาคำนวณหาค่าเฉลี่ยของเส้นผ่านศูนย์กลาง ถ้ามีค่าตั้งแต่ 3 mm เป็นต้นไป ถือว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ให้ผลบวก ในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ให้วัดค่าเฉลี่ยของเส้นผ่านศูนย์กลางของรอยนูนทันทีและภายหลังการทดสอบอย่างน้อย 15 นาที แล้วนำมาลบกันเพื่อดูการเพิ่มขึ้นของขนาดเส้นผ่านศูนย์กลาง ถ้ามีค่าตั้งแต่ 3 mm เป็นต้นไป ถือว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ให้ผลบวก



ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางเฉลี่ยของรอยนูนเท่ากับ  $a+b$

### 3.3.2 เครื่องมือที่ใช้วัดตัวแปร

แบบบันทึกการเก็บข้อมูล (Record form)

### 3.4 วิธีการหรือสิ่งแทรกแซง (Interventions)

ไม่มี

### 3.5 การรวบรวมข้อมูล (Data collection)

เก็บรวบรวมข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่มีประวัติเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จากเวชระเบียนผู้ป่วยของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ตั้งแต่ พศ.2549-2551

### 3.6 การวิเคราะห์ข้อมูล (Data analysis)

#### 3.6.1 การสรุปข้อมูล (Summarization of data)

- 1) จำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แสดงเป็นร้อยละต่อจำนวนผู้ป่วยทั้งหมดที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยโรคด้วยสารที่บ่งชี้
- 2) จำนวนผู้ป่วยที่ให้ผลบวกในการทดสอบทางผิวหนังต่อสารที่บ่งชี้ที่แพ้แสดงเป็นร้อยละต่อจำนวนผู้ป่วยทั้งหมดที่ได้รับการทดสอบทางผิวหนัง
- 3) ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยในแต่ละกลุ่มแสดงเป็นร้อยละหรือค่าเฉลี่ยตามชนิดของข้อมูล
- 4) เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างผู้ป่วยที่ให้ผลบวกและผลลบต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยใช้ chi-square test หรือ fisher exact test เมื่อเป็นข้อมูลเชิงคุณภาพ (categorical data) และ unpaired-t test เมื่อเป็นข้อมูลเชิงปริมาณ (continuous data)

#### 3.6.2 การนำเสนอข้อมูล (Data presentation)

เป็นตารางและแผนภูมิ

#### 3.6.3 การทดสอบสมมติฐาน (Hypothesis testing)

ไม่มี

#### 3.6.4 ปัญหาที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการวิเคราะห์ข้อมูล

เช่น ข้อมูลขาดหายไป (missing data) ตัวอย่างไม่ให้ความร่วมมือ (non-complier) ในการทำการทดสอบทางผิวหนัง

#### 3.6.5 การวิเคราะห์ก่อนการวิจัยสิ้นสุด (Interim analysis)

ไม่มี

### 3.7 อุปสรรคที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการวิจัยและมาตรการในการแก้ไข (Obstacles and strategies to solve the problems)

- 1) ผู้ป่วยอาจเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากการทดสอบทางผิวหนัง เช่น anaphylaxis แก้ไขได้โดยให้อะดรีนาลีน ยาต้านฮีสตามีนหรือสเตียรอยด์ตามความเหมาะสม
- 2) ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือในการทดสอบทางผิวหนัง อาจแก้ไขได้โดยชี้แจงประโยชน์ที่ผู้ป่วยจะได้รับจากการทดสอบทางผิวหนัง
- 3) ผู้ป่วยไม่มาพบแพทย์ตามนัด แก้ไขได้โดยโทรศัพท์ติดตามผู้ป่วย



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## บทที่ 4

### ผลการวิจัย

#### 4.1 ข้อมูลเกี่ยวกับผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี

##### 4.1.1 ความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี

ในระยะเวลา 3 ปีตั้งแต่ 1 มกราคม พ.ศ.2549 ถึงวันที่ 31 ธันวาคม พ.ศ.2551 มีผู้ป่วยเข้ารับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาโดยใช้สารที่บรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เป็นจำนวนทั้งสิ้น 34,645 ครั้ง มีผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีจำนวน 193 ครั้ง คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.56% แบ่งเป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ 132 ครั้ง (68.4%) ที่พบในเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ 25,445 ครั้ง คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.52% ปฏิกิริยาภูมิแพ้ 51 ครั้ง (26.4%) ที่พบในเอกซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ 3,747 ครั้ง คิดเป็นความชุกเท่ากับ 1.36% และปฏิกิริยาภูมิแพ้ 10 ครั้ง (5.2%) ที่พบในเอกซเรย์หลอดเลือด 5,453 ครั้งคิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.18%

ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ไม่รุนแรง (ระดับ 1 และ 2) 181 ครั้ง คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.53% แบ่งเป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดจากเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ 129 ครั้ง คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.51% ปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดจากเอกซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ 48 ครั้ง คิดเป็นความชุกเท่ากับ 1.28% และปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดจากเอกซเรย์หลอดเลือด 4 ครั้ง คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.07%

ผู้ป่วย 12 คนเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่รุนแรง (ระดับ 3 และ 4) คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.03% แบ่งเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ 8 คน คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.03% ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ 1 คน คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.03% และผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือด 3 คน คิดเป็นความชุกเท่ากับ 0.06%

#### ตารางที่ 9 แสดงความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในปีพ.ศ.2549-2551

ประเภทของการตรวจ	จำนวนครั้งของการตรวจ	จำนวนครั้งของปฏิกิริยาภูมิแพ้	ความชุก
เอกซเรย์คอมพิวเตอร์	25,445	132	0.52%
ระบบทางเดินปัสสาวะ	3,747	51	1.36%
เอกซเรย์หลอดเลือด	5,453	10	0.18%
รวม	34,365	193	0.56%

ตารางที่ 10 แสดงความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นและประเภทของการตรวจทางรังสีวิทยา

ประเภทของการตรวจ	ความชุก	
	ปฏิกิริยาที่ไม่รุนแรง	ปฏิกิริยาที่รุนแรง
เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์	0.51%	0.03%
เอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ	1.28%	0.03%
เอ็กซเรย์หลอดเลือด	0.07%	0.06%
รวม	0.53%	0.03%

#### 4.1.2 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

ผู้ป่วยทั้งหมดที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ประกอบด้วยเพศชายจำนวน 85 คน (44%) และเพศหญิง 108 คน (56%) อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยทั้งหมดเท่ากับ 49.89 ปี โดยผู้ป่วยมีอายุต่ำสุดเท่ากับ 3 ปี และสูงสุดเท่ากับ 91 ปี

ผู้ป่วย 38 คน (19.7%) ไม่มีโรคประจำตัวใดๆ ผู้ป่วย 155 คน (80.3%) มีโรคประจำตัว โรคประจำตัวที่พบบ่อยที่สุดเรียงตามลำดับ ได้แก่ มะเร็ง (121 คน, 62.7%) ความดันโลหิตสูง (36 คน, 18.7%) เบาหวาน (26 คน, 13.5%) นิ่วในทางเดินปัสสาวะ (20 คน, 10.4%) ไขมันในเลือดสูง 19 คน (9.8%) โรคตับ (11 คน, 5.7%) โรคต่อมไทรอยด์ (10 คน, 5.2%) โรคหลอดเลือดส่วนปลาย (10 คน, 5.2%) โรคหลอดเลือดสมองตีบ (10 คน, 5.2%) โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ (8 คน, 4.1%) โรคเอดส์ (2 คน, 1%) ผู้ป่วย 16 คน (8.3%) รับประทานในกลุ่มยาต้านเบาต่ำ

ผู้ป่วย 6 คน (3.1%) มีประวัติโรคภูมิแพ้ ประกอบด้วยโรคหืด 4 คน (2.1%) และโรคภูมิแพ้จมูกอักเสบ 2 คน (1%) ผู้ป่วย 24 คน (12.4%) มีประวัติแพ้ยา ประกอบด้วย เพนนิซิลลิน 10 คน (5.2%) เซปฟาโลสปอริน 3 คน (1.6%) ยาในกลุ่มซัลฟา 2 คน (1%) ยาด้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ 2 คน (1%) ยาอื่นๆ 2 คน (1%) และแพ้ยาหลายชนิด 5 คน (2.6%) ผู้ป่วยเพียง 5 ราย (2.6%) ที่มีประวัติแพ้อาหารทะเล

ตารางที่ 11 แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี

<b>เพศ</b>	
ชาย	85 (44%)
หญิง	108 (56%)
<b>อายุเฉลี่ย (ช่วงอายุ)</b>	49.89 (3-91)
<b>โรคประจำตัว</b>	
ไม่มีโรคประจำตัว	39 (20%)
มีโรคประจำตัว	154 (80%)
มะเร็ง	121 (62.7%)
ความดันโลหิตสูง	36 (18.7%)
เบาหวาน	26 (13.5%)
นิ่วในทางเดินปัสสาวะ	20 (10.4%)
ไขมันในเลือดสูง	19 (9.85%)
โรคตับ	11 (5.7%)
โรคต่อมไทรอยด์	10 (5.2%)
โรคหลอดเลือดส่วนปลาย	10 (5.2%)
โรคหลอดเลือดสมองตีบ	10 (5.2%)
โรคหลอดเลือดหัวใจตีบ	8 (4.1%)
โรคเอดส์	2 (1%)
<b>โรคภูมิแพ้</b>	
หืด	4 (2.1%)
จมูกอักเสบ	2 (1%)
<b>ประวัติแพ้ยาและอาหาร</b>	
เพนนิซิลลิน	10 (5.2%)
เซปฟาโลสปอริน	3 (1.6%)
ซัลฟา	2 (1%)
ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์	2 (1%)
ยาอื่นๆ	2 (1%)
แพ้ยาหลายชนิด	5 (2.6%)
แพ้อาหารทะเล	5 (2.6%)

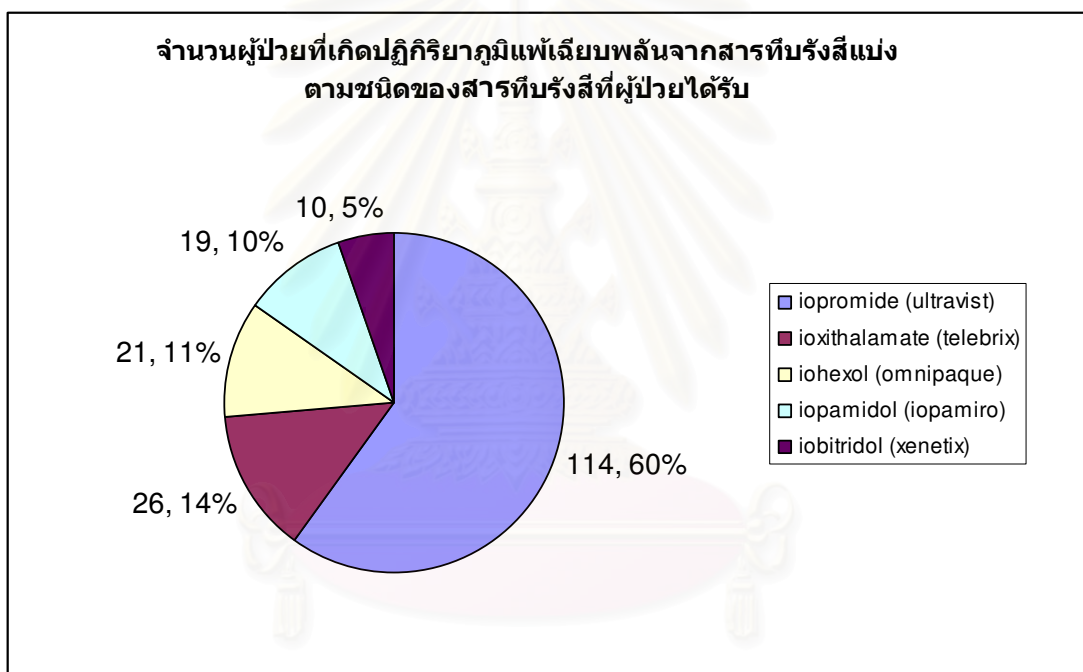


#### 4.1.3 ชนิดของสารทึบรังสีที่ผู้ป่วยได้รับ

สารทึบรังสีที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันบ่อยที่สุดตามลำดับ ได้แก่ iopromide (117 คน , 60.6%) ioxithalamate (26 คน, 13.5%) iohexol (21 คน, 10.9%) iopamidol (19 คน, 9.8%) และ iobitridol (10 คน, 5.2%)

ผู้ป่วยได้รับสารทึบรังสีในปริมาณตั้งแต่ 22-150 ml ในปริมาณเฉลี่ยเท่ากับ 83 ml

แผนภูมิที่ 1 จำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีแบ่งตามชนิดของสารทึบรังสีที่ผู้ป่วยได้รับ



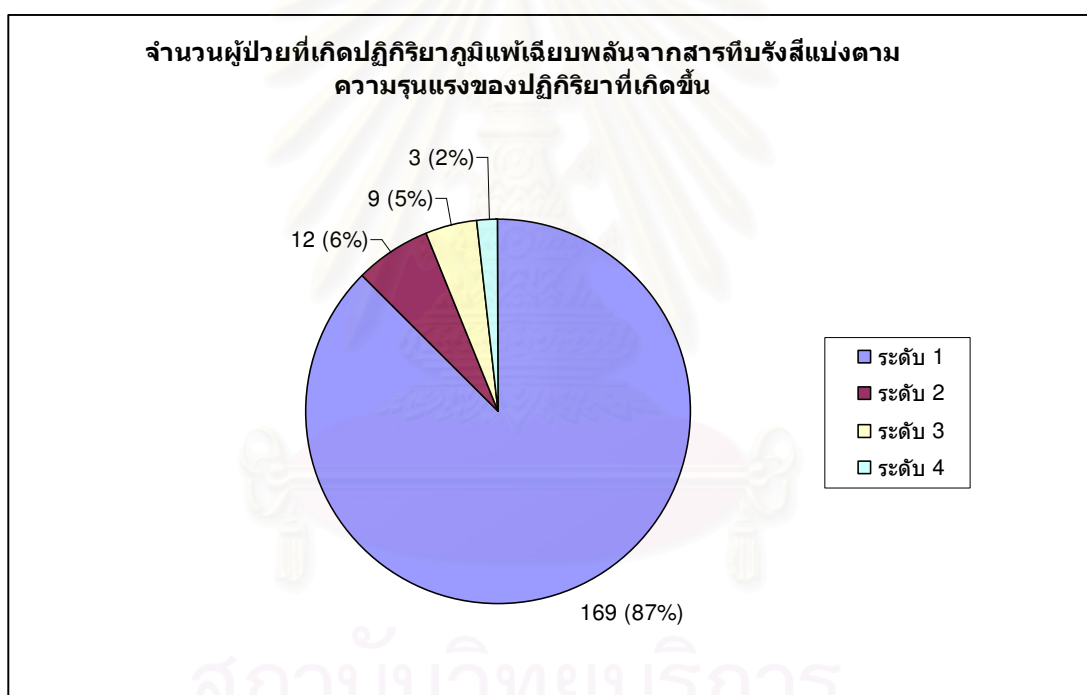
#### 4.1.4 อาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี

อาการทางผิวหนัง ได้แก่ ผื่นแดง คัน ลมพิษหรือบวม เป็นอาการที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี โดยพบในผู้ป่วยจำนวน 179 คน (92.7%) อาการในระบบทางเดินหายใจพบในผู้ป่วยจำนวน 12 คน (6.2%) แบ่งเป็น เสียงแหบ 2 คน คัดจมูก น้ำมูกไหล 3 คน หลอดลมตีบ 3 คน และหอบเหนื่อย 4 คน อาการในระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน พบในผู้ป่วยจำนวน 2 คน (1%) อาการในระบบหัวใจและหลอดเลือดพบในผู้ป่วยจำนวน 10 คน (5.2%) แบ่งเป็น ใจสั่น 2 คน ความดันโลหิตต่ำ 4 คน ไม่รู้สึกตัว 2 คน หัวใจหยุดเต้น 2 คน ผู้ป่วยเกิดภาวะ anaphylaxis หรือเกิดอาการใน 2 ระบบขึ้นไปจำนวน 8 คน (4%) ไม่พบมีผู้ป่วยเสียชีวิต

#### 4.1.5 ความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสี

ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีแบ่งตามระดับความรุนแรงตามเกณฑ์ของ Ring และ Messmer (ตารางที่ 2) มีจำนวน 169 คน (87.6%) ในระดับ 1 12 คน (6.2%) ในระดับ 2 9 คน (4.7%) ในระดับ 3 และ 3 คน (1.5%) ในระดับ 4 โดยผู้ป่วยทั้ง 3 คนที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่มีความรุนแรงในระดับ 4 เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรั้งสีในการตรวจเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์

แผนภูมิที่ 2 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีแบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น



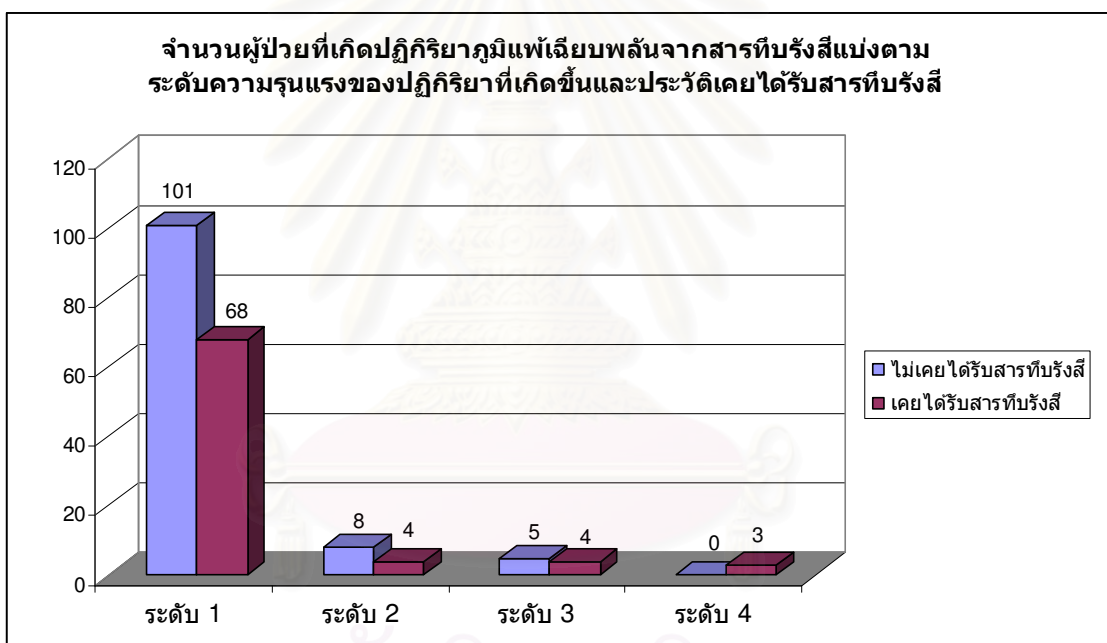
#### 4.1.6 ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บรั้งสีเป็นครั้งแรก

ผู้ป่วย 114 คน (59.1%) ไม่เคยได้รับสารที่บรั้งสีในการตรวจทางรังสีวิทยามาก่อน ผู้ป่วย 101 คน (88.6%) เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่มีความรุนแรงระดับ 1 ผู้ป่วย 8 คน (7%) เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่มีความรุนแรงระดับ 2 ผู้ป่วย 5 คน (4.4%) เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่มีความรุนแรงระดับ 3 ไม่พบผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาเฉียบพลันที่มีความรุนแรงระดับ 4

#### 4.1.7 ปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีในผู้ป่วยที่เคยได้รับสารที่บ่งสีมาก่อน

ผู้ป่วย 79 คน (40.9%) เคยได้รับสารที่บ่งสีในการตรวจทางรังสีวิทยามาก่อน ผู้ป่วย 68 คน (86.1%) เกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่มีความรุนแรงระดับ 1 ผู้ป่วยอย่างละ 4 คน (5.1%) เกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่มีความรุนแรงระดับ 2 และ 3 ผู้ป่วย 3 คน (3.8%) เกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่มีความรุนแรงระดับ 4

แผนภูมิที่ 3 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีแบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกริยาที่เกิดขึ้นและประวัติเคยได้รับสารที่บ่งสี



$p > 0.05$  ระหว่างผู้ป่วย 2 กลุ่มในทุกระดับความรุนแรงของปฏิกริยาที่เกิดขึ้น

#### 4.1.8 ปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีที่เกิดขึ้นซ้ำ

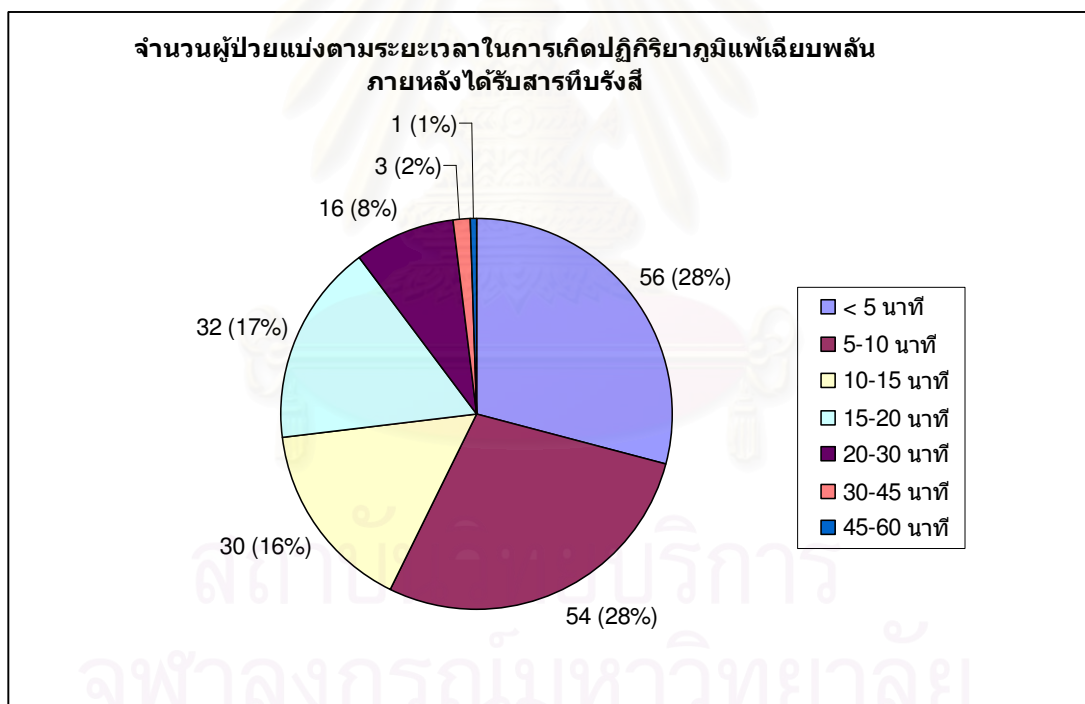
ผู้ป่วย 23 คน (11.9%) เคยเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสี (ผู้ป่วย 2 คนเคยเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งสีมาก่อน 2 ครั้ง) ประกอบด้วยผู้ป่วย 21 คนที่เกิดปฏิกริยารุนแรงระดับ 1 และอย่างละ 1 คนในปฏิกริยารุนแรงระดับ 3 และ 4 ปฏิกริยาภูมิแพ้เกิดขึ้นซ้ำแม้ในผู้ป่วยที่ได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บ่งสีจำนวน 13 คน (59.1%) ปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดขึ้นซ้ำมีความรุนแรงเท่าเดิมในผู้ป่วย 21 คน และรุนแรงเพิ่มขึ้นในผู้ป่วย 2 คน โดยผู้ป่วย 1 คนมีอาการหอบเหนื่อยจากหลอดลมตีบ (ระดับ 3) จากเดิมที่มีอาการผื่นคัน (ระดับ 1)

ผู้ป่วย 1 คนเดิมมีอาการผื่นคัน ความดันโลหิตต่ำหลังได้รับสารที่บรังสี (ระดับ 3) หลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซ้ำ ผู้ป่วยมีอาการผื่นคัน ความดันโลหิตต่ำ ไม่รู้สึกตัวและหยุดหายใจ (ระดับ 4) ต้องได้รับการกู้ชีวิต โดยผู้ป่วยทั้ง 2 รายได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บรังสี

#### 4.1.9 ระยะเวลาในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันภายหลังได้รับสารที่บรังสี

ระยะเวลาเฉลี่ยในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันอยู่ที่ประมาณ 13 นาทีภายหลังผู้ป่วยได้รับสารที่บรังสี โดยผู้ป่วย 56 คน (29.2%) 110 คน (57.3%) 172 คน (89.6%) และ 188 คน (97.9%) เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ภายในเวลา 5, 10, 20 และ 30 นาทีตามลำดับ

แผนภูมิที่ 4 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีแบ่งตามระยะเวลาในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันภายหลังได้รับสารที่บรังสี

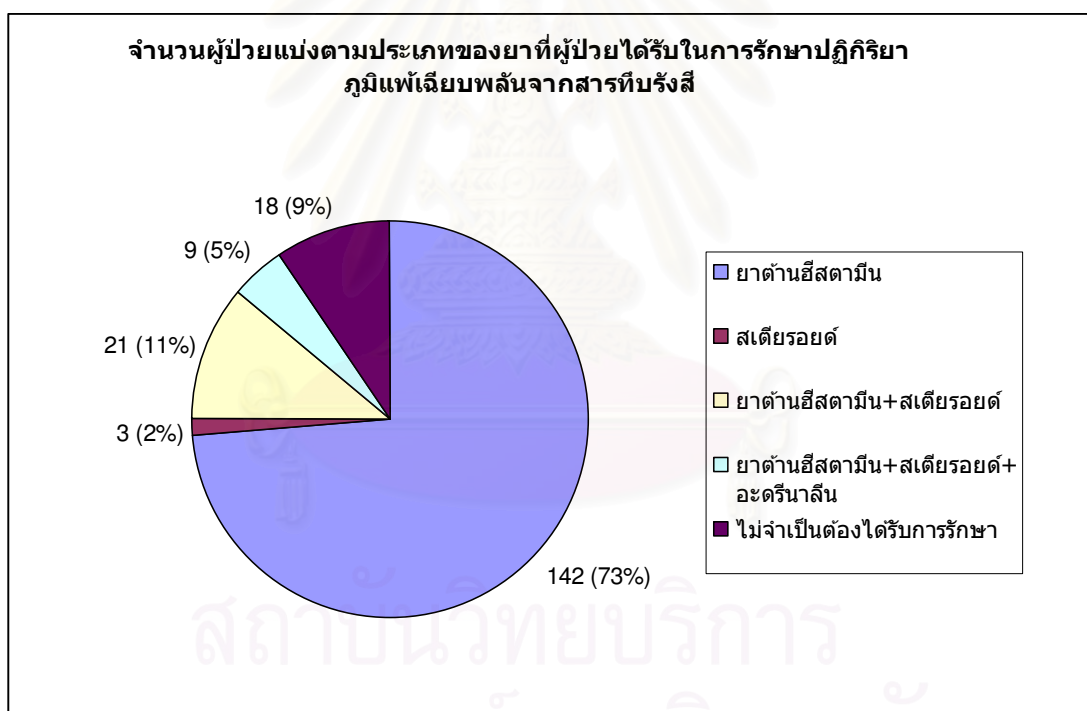


ไม่พบความแตกต่างของระยะเวลาเฉลี่ย (mean) ในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันภายหลังได้รับสารที่บรังสีในผู้ป่วยที่ได้รับหรือไม่ได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บรังสี (15 และ 13 นาที,  $p > 0.05$ ) และไม่พบความแตกต่างของระยะเวลามัธยฐาน (median) ในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงน้อย (ระดับ 1 และ 2) และรุนแรงมาก (ระดับ 3) (10 นาทีทั้ง 2 กลุ่ม)

#### 4.1.10 ผลการรักษาในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี

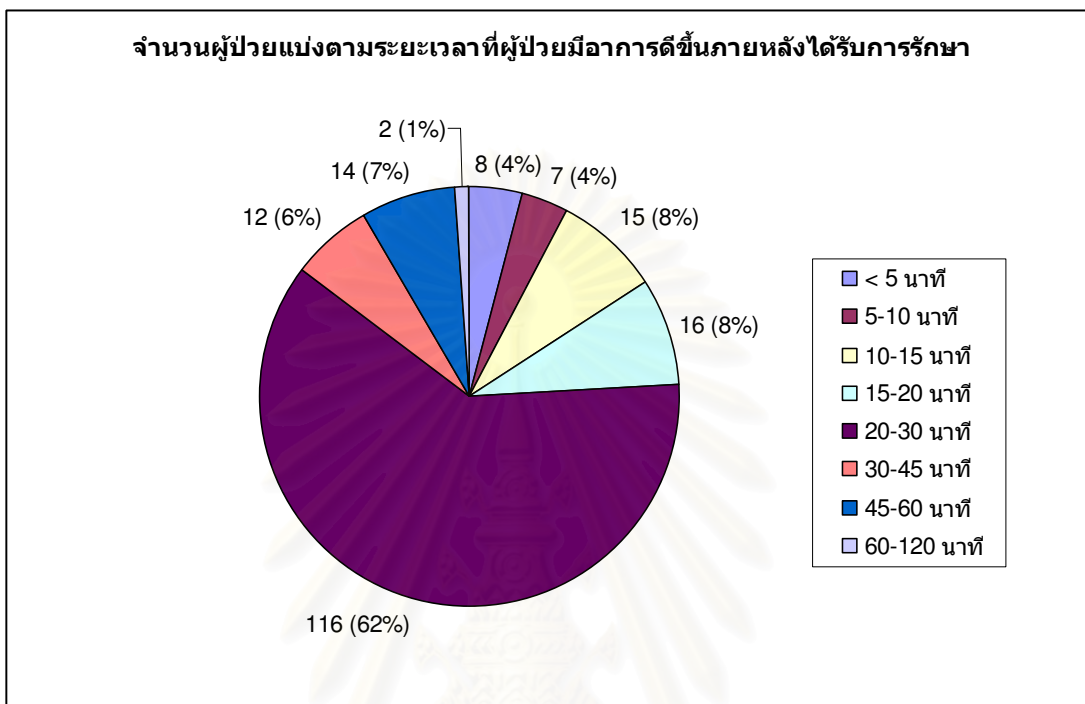
ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (142 คน, 73.6%) ได้รับการรักษาด้วยยาต้านฮีสตามีนเพียงอย่างเดียว ผู้ป่วย 3 คน (1.6%) ได้รับการรักษาการรักษาด้วยสเตียรอยด์เพียงอย่างเดียว ผู้ป่วย 21 คน (10.9%) ได้รับการรักษาด้วยยาต้านฮีสตามีนร่วมกับสเตียรอยด์ ผู้ป่วย 9 คน (4.7%) ได้รับการรักษาด้วยยาต้านฮีสตามีนร่วมกับสเตียรอยด์และอะดรีนาลีน ในขณะที่ผู้ป่วย 18 คน (9.3%) ไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา ผู้ป่วยจำนวน 5 คน (2.6%) จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยปฏิบัติการกู้ชีวิต

แผนภูมิที่ 5 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีแบ่งตามประเภทของยาที่ผู้ป่วยได้รับในการรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี



ระยะเวลามัธยฐาน (median) ที่ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษาอยู่ที่ประมาณ 30 นาที โดยผู้ป่วย 161 คน (84.3%) 173 (90.6%) และ 187 คน (97.9%) มีอาการดีขึ้นภายในเวลา 30, 45 และ 60 นาทีตามลำดับ

แผนภูมิที่ 6 แสดงจำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แบ่งตามระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษา



ผู้ป่วยทุกรายมีอาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษา ยกเว้นในผู้ป่วย 2 รายที่มีอาการดีขึ้นชั่วคราวภายหลังได้รับการรักษาด้วยปฏิบัติการกู้ชีวิตเนื่องจากมีภาวะหัวใจหยุดเต้นหลังได้รับสารที่บ่งชี้ อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยทั้ง 2 รายเสียชีวิตต่อมาภายหลังจากโรคประจำตัวเดิมของผู้ป่วย

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

4.1.11 เปรียบเทียบลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีโดยแบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น

ตารางที่ 12 แสดงลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรั้งสีแบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น

ลักษณะของผู้ป่วย	ระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้น				P value
	1	2	3	4	
จำนวนผู้ป่วย	169	12	9	3	-
เพศหญิง (%)	95 (56.2%)	9 (75%)	3 (33.3%)	1 (33.3%)	NS
อายุเฉลี่ย (ปี)	49.3	54.2	52.4	56.3	NS
น้ำหนัก (kg)	62.4	60	60.7	61.5	NS
มีโรคประจำตัว	135 (79.9%)	8 (66.7%)	9 (100%)	3 (100%)	NS
โรคหัวใจ	11 (6.4%)	1 (10%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
ความดันโลหิตสูง	30 (17.8%)	4 (33.3%)	1 (11.1%)	1 (33.3%)	NS
โรคภูมิแพ้	4 (2.4%)	0 (0%)	2 (22.2%)	0 (0%)	0.008*
แพ้อาหารทะเล	4 (2.4%)	1 (8.3%)	0 (0%)	0 (0%)	NS
แพ้ยา	21 (12.4%)	1 (8.3%)	2 (22.2%)	0 (0%)	NS
ได้รับยาในกลุ่มต้านเบต้า	12 (7.1%)	2 (16.7%)	1 (11.1%)	1 (33.3%)	NS
ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์	124 (73.4%)	5 (41.7%)	5 (55.6%)	3 (100%)	NS
ได้รับการตรวจเอกซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ	42 (24.9%)	6 (50%)	1 (11.1%)	0 (0%)	NS
ได้รับการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือด	3 (1.8%)	1 (8.3%)	3 (33.3%)	0 (0%)	< 0.005*
เคยได้รับการตรวจโดยใช้สารที่บรั้งสีมาก่อน	68 (40.2%)	4 (33.3%)	4 (44.4%)	3 (100%)	NS
เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรั้งสีมาก่อน	21 (11.9%)	0 (0%)	1 (11.1%)	1 (33.3%)	NS
ได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บรั้งสี	12 (7.1%)	0 (0%)	1 (11.1%)	1 (33.3%)	NS
ปริมาณสารที่บรั้งสีที่ได้รับ (ml)	83	74	93	100	NS

ตารางที่ 12 (ต่อ) แสดงลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี แบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น

ลักษณะของผู้ป่วย	ระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้น				P value
	1	2	3	4	
พบอาการทางผิวหนัง	169 (100%)	5 (41.7%)	4 (44.4%)	1 (33.3%)	< 0.005*
จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยอะดรีนาลีน	0 (0%)	0 (0%)	6 (66.7%)	3 (100%)	< 0.005*
อาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษา	169 (100%)	12 (100%)	9 (100%)	1 (33.3%)	< 0.005*

\* Chi-square test      NS = nonsignificant

สรุปข้อมูลที่ได้พบว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคภูมิแพ้หรือได้รับการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือดเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่มีความรุนแรงในระดับ 3 มากกว่าในระดับอื่นๆ ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างเพศ อายุ น้ำหนัก โรคประจำตัวอื่นๆ ประวัติแพ้ยาหรืออาหารทะเล ประวัติได้รับยาในกลุ่มต้านเบต้า การได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ระบบทางเดินปัสสาวะ ประวัติเคยได้รับการตรวจโดยใช้สารที่บรังสี ประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสี การได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บรังสี ปริมาณสารที่บรังสีที่ได้รับ และเวลาในเกิดอาการของผู้ป่วยกับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี

ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารที่บรังสีพบอาการทางผิวหนังน้อยกว่าผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ไม่รุนแรงจากสารที่บรังสี จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยอะดรีนาลีนมากกว่าแต่มีอาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษาน้อยกว่าผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ไม่รุนแรงจากสารที่บรังสี

## 4.2 ผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี

### 4.2.1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

ผู้ป่วยจำนวน 63 คนได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี ประกอบด้วยเพศชายจำนวน 21 คน (33.3%) เพศหญิงจำนวน 42 คน (66.7%) อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยเมื่อเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีเท่ากับ 52 ปี โดยผู้ป่วยมีอายุต่ำสุด 23 ปี และสูงสุด 79 ปี

ผู้ป่วย 52 คน (82.5%) ไม่มีประวัติการแพ้ยา ผู้ป่วย 7 คน (11.1%) มีประวัติแพ้ยาเพนนิซิลลิน ผู้ป่วยอย่างละ 1 คนมีประวัติแพ้ยาพาราเซตามอล ยาในกลุ่มซัลฟาและยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ ไม่พบผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้อาหารทะเล



มีผู้ป่วยเพียง 1 คนที่มีประวัติโรคมุมิแพ้จมูกอักเสบ และไม่พบผู้ป่วยโรคหืดเลย มีผู้ป่วย 4 คน (6.3%) ที่มีประวัติโรคมุมิแพ้ในครอบครัว

ผู้ป่วยจำนวน 53 คน (84.1%) เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้โดยการตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ ผู้ป่วย 8 คน (12.7%) เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้โดยการตรวจเอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ ผู้ป่วย 2 คน (3.2%) เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้โดยการตรวจเอ็กซเรย์หลอดเลือด

ตารางที่ 13 แสดงข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้

ข้อมูลของผู้ป่วย	จำนวน
ผู้ป่วยทั้งหมด	63
เพศหญิง	42 (66.7%)
ประวัติแพ้ยาและอาหาร	
เพนนิซิลลิน	7 (11.1%)
พาราเซตามอล	1 (1.6%)
ซัลฟา	1 (1.6%)
ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์	1 (1.6%)
อาหารทะเล	0 (0%)
โรคมุมิแพ้	
จมูกอักเสบ	1 (1.6%)
โรคหืด	0 (0%)
ประเภทของการตรวจ	
เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์	53 (84.1%)
การตรวจระบบทางเดินปัสสาวะ	8 (12.7%)
การตรวจหลอดเลือด	2 (3.2%)
ประวัติการได้รับสารที่บ่งชี้	
เคยได้รับมาก่อน	34 (54%)
เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้มาก่อน	14 (22.2%)

#### 4.2.2 ชนิดของสารทึบรังสีที่ผู้ป่วยได้รับ

สารทึบรังสีที่ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันบ่อยที่สุดเรียงตามลำดับ ได้แก่ Iopromide (47 คน, 74.6%) iohexol (6 คน, 9.5%), iopamidol (5 คน, 7.9%), ioxithalamate (3 คน, 4.8%) และ iobitridol (2 คน, 3.2%)

#### 4.2.3 อาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี

อาการทางผิวหนังเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง ได้แก่ ผื่นคัน 30 คน ลมพิษ 19 คน ผื่นบวม 2 คน ลมพิษร่วมกับผื่นบวม 4 คน อาการทางระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ น้ำมูกไหล 2 คน หลอดลมตีบ 2 คน อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ ใจสั่น 2 คน และ ความดันโลหิตต่ำ 5 คน

#### 4.2.4 ลักษณะของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี

จำนวนผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสีแบ่งตามระดับความรุนแรงตามเกณฑ์ของ Ring และ Messmer (ตารางที่ 2) ได้แก่ 53 คน (84%) ในระดับ 1 5 คน (8%) ในระดับ 2 และ 5 คน (8%) ในระดับ 3

ผู้ป่วย 29 คน (46%) ได้รับการตรวจทางรังสีวิทยาโดยใช้สารทึบรังสีเป็นครั้งแรก ผู้ป่วย 14 คน (22.2%) เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีมาก่อน โดยผู้ป่วย 7 คน (11.1%) ได้รับการป้องกันก่อนได้รับสารทึบรังสี ปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นซ้ำมีความรุนแรงเท่าเดิมในผู้ป่วยทุกราย

#### 4.2.5 ข้อมูลเกี่ยวกับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารทึบรังสี

ระยะเวลามัธยฐานในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีเท่ากับ 4 เดือน โดยผู้ป่วยได้รับการทดสอบตั้งแต่ 1 อาทิตย์-3.5 ปี ภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี ผู้ป่วยจำนวน 36 คน (57.1%) ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีภายในระยะเวลา 6 เดือน ผู้ป่วย 27 คน (42.9%) ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีนานกว่า 6 เดือน

#### 4.3 ผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี

ผู้ป่วยจำนวน 15 จาก 63 คน (23.8%) ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสีโดยวิธี IDT โดยที่การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ให้ผลลบในผู้ป่วยทั้งหมด การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT และ IDT ให้ผลลบในผู้ป่วยควบคุมทุกคนที่ไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากการตรวจทางรังสีวิทยาโดยสารที่บรังสีจำนวน 10 คน

ผู้ป่วย 12 คน (80%) ให้ผลบวกต่อสารที่บรังสีเพียงชนิดเดียวที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ ผู้ป่วย 3 คน (15%) ให้ผลบวกต่อสารที่บรังสีที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้และสารที่บรังสีชนิดอื่นๆ โดยผู้ป่วย 2 คนให้ผลบวกต่อสารที่บรังสี 2 ชนิด และ 1 คนให้ผลบวกต่อสารที่บรังสี 4 ชนิด



สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 14 แสดงข้อมูลของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารทึบรังสี

ผู้ป่วย	เพศ	อายุ (ปี)	โรคประจำตัว	ประวัติแพ้ยา	เคยได้รับสารทึบรังสี	เคยแพ้สารทึบรังสี	ประเภทการตรวจ	เวลาที่เกิดอาการหลังได้รับสารทึบรังสี (นาที)	อาการที่เกิด	ระดับความรุนแรง	สารทึบรังสีที่แพ้	สารทึบรังสีที่ให้ผลบวกจากการทดสอบทางผิวหนัง	ขนาดของรอยนูนที่เพิ่มขึ้นจากเดิม (mm)	ระยะเวลาที่ทำการทดสอบภายหลังเกิดปฏิกิริยา (เดือน)
1	ช	71	ตับแข็ง	Lamivudine	ไม่เคย	-	CT	10	หลอดลมตีบ ความดันโลหิตต่ำ	3	iopromide	iopromide	5	6
2	ญ	30	-	-	ไม่เคย	-	IVP	10	ลมพิษ	1	ioxithalamate	ioxithalamate	5	12
3	ช	58	มะเร็งตับ	-	เคย	ไม่เคย	CT	2	หลอดลมตีบ ความดันโลหิตต่ำ	3	iopromide	iopromide	5	3
4	ช	42	มะเร็งตับ	-	เคย	เคย (1 ครั้ง)	CT	5	ลมพิษ	1	iobitridol	iobitridol ioxaglate iopromide iomeprol	3	3
5	ญ	79	มะเร็งตับอ่อน ความดันโลหิตสูง	-	เคย	ไม่เคย	CT	10	ผื่นคัน	1	iopromide	iopromide iobitridol	3	3
6	ญ	71	มะเร็งกระเพาะอาหาร ความดันโลหิตสูง	ซัลฟา	เคย	เคย (1 ครั้ง)	CT	20	ลมพิษ บวม	1	iopromide	iopromide	5	27

ตารางที่ 14 (ต่อ) แสดงข้อมูลของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารทึบรังสี

ผู้ป่วย	เพศ	อายุ (ปี)	โรคประจำตัว	ประวัติแพ้ยา	เคยได้รับสารทึบรังสี	เคยแพ้สารทึบรังสี	ประเภทการตรวจ	เวลาที่เกิดอาการหลังได้รับสารทึบรังสี (นาที)	อาการที่เกิดขึ้น	ระดับความรุนแรง	สารทึบรังสีที่แพ้	สารทึบรังสีที่ให้ผลบวกจากการทดสอบทางผิวหนัง	ขนาดของรอยบวมที่เพิ่มขึ้นจากเดิม (mm)	ระยะเวลาที่ทำการทดสอบภายหลังเกิดปฏิกิริยา (เดือน)
7	ช	67	มะเร็งกระเพาะอาหาร	-	เคย	ไม่เคย	CT	20	ลมพิษ	1	iopromide	iopromide	3	28
8	ญ	23	นิ่วในทางเดินปัสสาวะ	-	ไม่เคย	-	IVP	5	บวม ความดันโลหิตต่ำ	3	ioxithalamate	ioxithalamate	3	19
9	ญ	79	มะเร็งกระเพาะอาหาร	-	เคย	เคย (1 ครั้ง)	CT	10	ผื่นคัน	1	iohexol	iohexol	5	1
10	ช	65	ความดันโลหิตสูง	-	ไม่เคย	ไม่เคย	CT	30	ผื่นคัน	1	iopromide	iopromide	3	25
11	ญ	53	-	ชัลฟา	ไม่เคย	-	IVP	10	ผื่นคัน	1	ioxithalamate	ioxithalamate	6	32
12	ญ	56	มะเร็งต่อมน้ำเหลือง	-	เคย	ไม่เคย	CT	5	ลมพิษ บวม	1	iopromide	iopromide	3	2
13	ช	36	นิ่วในท่อน้ำดี	-	เคย	ไม่เคย	CT	5	ลมพิษ	1	iopromide	iopromide	5	4
14	ญ	64	มะเร็งต่อมไทรอยด์	-	ไม่เคย	-	CT	5	ผื่นคัน	1	iohexol	iohexol iopamidol	3	1
15	ญ	53	มะเร็งปากมดลูก	-	เคย	ไม่เคย	IVP	10	ผื่นคัน	1	iopamidol	iopamidol	3	22

ตารางที่ 15 แสดงการเปรียบเทียบลักษณะของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกและผลลบต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี

ลักษณะของผู้ป่วย	ผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบ	ผู้ป่วยที่ให้ผลลบต่อการทดสอบ	P value
จำนวน	15 (23.8%)	48 (76.2%)	-
เพศหญิง	9 (60%)	33 (68.8%)	NS
อายุเฉลี่ย (ปี)	54	52	NS
ประวัติแพ้ยาหรืออาหาร	3 (20%)	8 (16.7%)	NS
ประวัติโรคภูมิแพ้	0 (0%)	1 (2.1%)	NS
ประวัติโรคภูมิแพ้ในครอบครัว	1 (6.7%)	3 (6.2%)	NS
ได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์	12 (80%)	41 (85.4%)	NS
ได้รับการตรวจเอกซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ	3 (20%)	5 (10.4%)	NS
ได้รับการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือด	0 (0%)	2 (4.2%)	NS
เคยได้รับสารที่บรังสีมาก่อน	9 (60%)	25 (52.1%)	NS
เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้มาก่อน	3 (20%)	10 (20.8%)	NS
เวลาที่เกิดอาการหลังได้รับสารที่บรังสี (นาที)	10	10	NS
ระยะเวลาที่ทำการทดสอบหลังเกิดปฏิกิริยา (เดือน)	6	4	NS
ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายใน 6 เดือน	8 (53.3%)	26 (54.2%)	NS
พบอาการทางผิวหนัง	13 (86.7%)	41 (85.4%)	NS
เกิดลมพิษจากสารที่บรังสี	7 (46.7%)	16 (33.3%)	NS
ผิวหนังบวมจากสารที่บรังสี	4 (26.7%)	2 (4.2%)	0.03*
เกิดลมพิษและผิวหนังบวมจากสารที่บรังสี	3 (20%)	1 (2.1%)	0.04*
เกิดปฏิกิริยารุนแรงระดับ 3	3 (20%)	2 (4.2%)	NS

\* Fisher-exact test    NS = nonsignificant

การให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังไม่มีความสัมพันธ์กับระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ โดยค่ามัธยฐานของระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ในผู้ป่วยที่ให้ผลบวกและผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังอยู่ที่ 6 (0.25-32) และ 4 (0.25-41) เดือนตามลำดับ ( $p > 0.05$ ) จำนวนผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเมื่อทำการทดสอบภายใน 6 เดือนและภายหลัง 6 เดือนเท่ากับ 8 คน (53.3%) และ 7 คน (46.7%) ตามลำดับ ( $p > 0.05$ ) โดยสามารถ

ตรวจพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสีได้นานถึง 2.75 ปี (32 เดือน)

นอกจากนี้ยังไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังและเพศ อายุ ประวัติโรคภูมิแพ้ของผู้ป่วยและครอบครัว ประวัติการแพ้ยา ประวัติการตรวจโดยใช้สารทึบรังสี และประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารทึบรังสี

พบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยที่เกิดผิวหนังบวม (โดยพบหรือไม่พบร่วมกับลมพิษก็ได้) มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่เกิดผิวหนังบวมจากปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี (4/6, 67% และ 11/57, 19%,  $p = 0.03$ ) เนื่องจากสามารถตรวจพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้ประมาณ 3 ปีภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี ดังนั้นเมื่อคิดเฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายใน 3 ปีหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารทึบรังสี พบว่าผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารทึบรังสี (ระดับ 3) มีแนวโน้มที่จะพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมากกว่าผู้ที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ไม่รุนแรงจากสารทึบรังสี (ระดับ 1 และ 2) (3/4, 75% และ 12/58, 20.7%,  $p = 0.04$ )

การเพิ่มขึ้นของรอยนูนจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรง (ระดับ 3) ไม่แตกต่างจากการเพิ่มขึ้นของรอยนูนในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ไม่รุนแรง (ระดับ 1-2) ( $4.33 \pm 1.16$  mm และ  $4.0 \pm 1.18$  mm,  $p > 0.05$ )

#### ตารางที่ 16 แสดงผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารทึบรังสีในผู้ป่วยที่เคยได้รับสารทึบรังสีหลายชนิด

	1	2	3	4	5
สารทึบรังสีที่ให้ผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง	ioxithalamate	iobitridol, ioxaglate, iopromide, iomeprol	lobitridol, iopromide	lopromide	lopamidol
สารทึบรังสีที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้	loxithalamate	lobitridol	lopromide	lopromide	lopamidol
สารทึบรังสีที่ไม่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้	iopamidol	iopromide	iohexol	lobitridol, iopamidol	iohexol

ในผู้ป่วยที่มีประวัติได้รับการตรวจทางรังสีวิทยาโดยใช้สารทึบรังสีมากกว่า 1 ชนิด พบว่าผู้ป่วยมักจะทำให้ผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเฉพาะต่อสารทึบรังสีที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ โดยที่สารทึบรังสีที่ไม่ทำให้ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จะให้ผลลบต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยรายที่ 2 พบว่าสารทึบรังสีที่ผู้ป่วยเคยได้รับโดยไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้สามารถให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้ และในผู้ป่วยรายที่ 3 พบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังต่อสารทึบรังสีที่ผู้ป่วยไม่เคยได้รับมาก่อน

#### 4.4 ผลข้างเคียงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง

ไม่พบผลข้างเคียงรุนแรงและผลข้างเคียงเฉพาะที่ขนาดใหญ่ในผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังทุกราย ผู้ป่วยบางรายมีอาการปวดหรือเลือดออกบริเวณที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT เพียงเล็กน้อย ซึ่งอาการดังกล่าวสามารถหายได้เองโดยไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา



## บทที่ 5

### อภิปรายผลการวิจัย

สารที่บรังสีเป็นยาที่มีการใช้แพร่หลายมากที่สุดตัวหนึ่งในปัจจุบัน โดยสามารถใช้ในการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาหลายประเภท เช่น เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ เอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ เอ็กซเรย์หลอดเลือด รวมไปถึงการฉีดสีหลอดเลือดหัวใจ อัตราการใช้สารที่บรังสีโดยประมาณสูงถึง 75 ล้านครั้งต่อปีทั่วโลก

การนำสารที่บรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุมาใช้แทนสารที่บรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุสามารถลดอัตราการเกิดผลข้างเคียงจากสารที่บรังสีได้ อย่างไรก็ตามปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสียังคงเป็นปัญหาที่สำคัญต่อทั้งแพทย์และผู้ป่วย เนื่องจากมีผู้ป่วยเข้ารับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาโดยใช้สารที่บรังสีเป็นจำนวนมากในแต่ละปี รวมทั้งปฏิกริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นไม่สามารถคาดการณ์ได้และยังไม่มีหลักฐานชัดเจนว่าการให้ยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บรังสีสามารถป้องกันการเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้ซ้ำได้

เนื่องจากพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสียังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด การวินิจฉัยในปัจจุบันจึงอาศัยประวัติจากผู้ป่วยเป็นสำคัญ ซึ่งในบางครั้งการวินิจฉัยปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีสามารถทำได้ยาก เนื่องจากอาการที่เกิดขึ้นไม่จำเพาะ ผู้ป่วยมักมีโรคประจำตัวและได้รับยาร่วมด้วยหลายชนิด รวมทั้งยังไม่มีเครื่องมือในการวินิจฉัยปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีที่น่าเชื่อถือเพียงพอ

เนื่องด้วยข้อจำกัดดังกล่าว ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยจากสารที่บรังสีจึงมักได้รับคำแนะนำให้หลีกเลี่ยงการใช้สารที่บรังสีในการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาในครั้งต่อไป อย่างไรก็ตามการตรวจทางรังสีวิทยาอื่นๆที่ไม่จำเป็นต้องใช้สารที่บรังสี เช่น เอ็กซเรย์สนามแม่เหล็ก ไม่ได้มีข้อเสียแพร่หลาย มีราคาแพง ต้องใช้เวลานานในการตรวจ รวมถึงมีข้อจำกัดในการตรวจบางประเภทและในผู้ป่วยบางราย ทำให้ผู้ป่วยส่วนหนึ่งจำเป็นต้องได้รับการตรวจทางรังสีวิทยาโดยใช้สารที่บรังสีซ้ำ โดยเฉพาะผู้ป่วยโรคมะเร็งซึ่งจำเป็นต้องได้รับการตรวจซ้ำเป็นระยะภายหลังได้รับการรักษา

ประวัติเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดในการเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีซ้ำ ในขณะที่ประโยชน์ของการให้ยาป้องกันการ

เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด รวมทั้งยังอาจก่อให้เกิดผลเสียในผู้ป่วยบางราย

งานวิจัยนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาถึงความชุกและลักษณะของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ รวมทั้งศึกษาถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ และการเลือกสารที่บ่งชี้ที่เหมาะสมซึ่งน่าจะมีความปลอดภัยสูงสุดในผู้ป่วยซึ่งจำเป็นต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาโดยใช้สารที่บ่งชี้ซ้ำ

### 5.1 ความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

ตารางที่ 17 แสดงข้อมูลเปรียบเทียบความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ในการศึกษาต่างๆ

ผู้วิจัย	ปีที่ทำการศึกษา	สารที่บ่งชี้ประเภทแตกตัวเป็นประจุ			สารที่บ่งชี้ประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ		
		จำนวนผู้ป่วย	จำนวนปฏิกิริยาทั้งหมด (%)	จำนวนปฏิกิริยารุนแรง (%)	จำนวนผู้ป่วย	จำนวนปฏิกิริยาทั้งหมด (%)	จำนวนปฏิกิริยารุนแรง (%)
Palmer และคณะ [22]	1988	79,278	3.8	0.09	30,268	1.2	0.02
Wolf และคณะ [23, 24]	1989	6,006	4.2	0.32	7,170	0.7	0.01
Katayama และคณะ [11]	1990	169,284	12.7	0.22	168,363	3.1	0.04
Wang และคณะ [119]	2008	-	-	-	84,928	0.6	0.01
Kampitak และคณะ (การศึกษานี้)	2009	-	-	-	34,645*	0.56	0.03

\* สารที่บ่งชี้ส่วนใหญ่ที่ใช้เป็นประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ

พบความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในโรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์ในช่วง 3 ปีตั้งแต่ปีพ.ศ.2549-2551 ประมาณ 0.56% โดยแบ่งเป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ไม่รุนแรง 0.53% และรุนแรง 0.03% ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับผลการศึกษาในอดีต (ตารางที่ 17) อย่างไรก็ตาม ความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารที่บรังสีประเภทไม่แตกตัวเป็นประจุ น่าจะมีค่าต่ำกว่านี้ เนื่องจากผลที่ได้จากการศึกษานี้ได้รวมเอาผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุเอาไว้ด้วยส่วนหนึ่ง

เมื่อแยกดูความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีโดยแบ่งตามประเภทของการตรวจทางรังสีวิทยา พบจำนวนปฏิกิริยาต่ำสุดในการตรวจเอ็กซเรย์หลอดเลือด (0.18%) และสูงสุดในการตรวจเอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะ (1.36%) อาจอธิบายการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในการตรวจเอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะที่สูงกว่าในการตรวจประเภทอื่นๆ จากการที่ใช้สารที่บรังสีประเภทแตกตัวเป็นประจุในการตรวจเอ็กซเรย์ระบบทางเดินปัสสาวะในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในปีพ.ศ.2549-2550 จึงอาจทำให้พบจำนวนปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีสูงกว่าการตรวจประเภทอื่นๆ อย่างไรก็ตามจะเห็นได้ว่าจำนวนปฏิกิริยาสูงขึ้นเฉพาะในปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ไม่รุนแรงเท่านั้น

## 5.2 ข้อมูลของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี

จากการศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในโรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์เป็นเพศหญิงมากกว่าเพศชายเล็กน้อย (56% และ 44%) โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยวัยกลางคน (อายุเฉลี่ยประมาณ 50 ปี) ซึ่งใกล้เคียงกับผลการศึกษาของ Wang และคณะ (อายุเฉลี่ย 49 ปี) [119] ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (80%) มีโรคประจำตัว ซึ่งโรคประจำตัวที่พบบ่อยที่สุด ได้แก่ โรคมะเร็ง (62.7%) ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยต้องเข้ารับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาโดยใช้สารที่บรังสี ประวัติโรคภูมิแพ้ แพ้ยาและอาหารทะเลพบได้น้อยในผู้ป่วยทั้งหมด

สารที่บรังสีที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันบ่อยที่สุด ได้แก่ iopromide ในผู้ป่วย 117 คน (60.6%) สาเหตุน่าจะเกิดจาก iopromide เป็นสารที่บรังสีที่นิยมใช้มากที่สุดในการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ อย่างไรก็ตามทางคณะผู้วิจัยไม่สามารถทราบถึงข้อมูลเพิ่มเติมเกี่ยวกับอัตราการแพ้สารที่บรังสีแต่ละชนิดในการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาในโรงพยาบาล จุฬาลงกรณ์

ผู้ป่วยเกือบทั้งหมด (>90%) เกิดอาการทางผิวหนังที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี อย่างไรก็ตามข้อมูลเกี่ยวกับรายละเอียดของอาการทางผิวหนังที่พบในผู้ป่วยไม่ได้ถูก

บันทึกไว้ ส่วนอาการในระบบอื่น ๆ เช่น ระบบทางเดินหายใจ ทางเดินอาหาร หัวใจและหลอดเลือด พบได้น้อย

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (>85%) ทั้งที่ได้รับสารที่บ่งชี้เป็นครั้งแรกและเคยได้รับสารที่บ่งชี้มาก่อน เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ที่มีความรุนแรงในระดับ 1 (แผนภูมิที่ 3) แต่พบปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ที่มีความรุนแรงในระดับ 4 เฉพาะในผู้ป่วยที่เคยได้รับสารที่บ่งชี้มาก่อนและได้รับการตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์เท่านั้น ในขณะที่ไม่พบเลยในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บ่งชี้เป็นครั้งแรก อย่างไรก็ตามความแตกต่างนี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ อาจเนื่องมาจากผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่มีความรุนแรงในระดับ 4 พบได้น้อยมากโดยพบเพียง 3 คนจากผู้ป่วยทั้งหมด

ผู้ป่วยประมาณ 12% เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ ซึ่งใกล้เคียงกับที่รายงานไว้โดย Katayama และคณะ (11.24%) [11] มากกว่าครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ซ้ำได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บ่งชี้ ปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นซ้ำโดยทั่วไปมีความรุนแรงในระดับเดิม ซึ่งอาจเกิดจากผลของยาป้องกันหรือเป็นธรรมชาติของปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้เอง

ระยะเวลาเฉลี่ยในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้อยู่ที่ประมาณ 13 นาที โดยไม่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นหรือการได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บ่งชี้ ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดเกิดอาการภายในเวลา 30 นาทีภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้ ซึ่งช้ากว่าที่พบในการศึกษาของ Katayama และคณะ (ประมาณ 70% ของผู้ป่วยเกิดอาการภายใน 5 นาทีหลังได้รับสารที่บ่งชี้) [11]

ผู้ป่วยประมาณ 10% ไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษาอาการที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ ซึ่งต่างจากที่พบในการศึกษาของ Wang และคณะซึ่ง 59% ของผู้ป่วยไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา [119] ผู้ป่วยประมาณ 3 ใน 4 (73%) ได้รับการรักษาด้วยยาต้านฮีสตามีน ผู้ป่วยเพียง 5% จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยอะดรีนาลีน อาจเนื่องมาจากผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง (ระดับ 3 และ 4) มีจำนวนน้อย อย่างไรก็ตามพบอัตราการให้อะดรีนาลีนเพียง 2 ใน 3 ของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่มีความรุนแรงในระดับ 3 ซึ่งต่ำกว่าที่ควรจะเป็น ผู้ป่วย 2.6% จำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยปฏิบัติการกู้ชีวิต ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษาภายในเวลา 30 นาทีและเกือบทั้งหมดมีอาการดีขึ้นภายในเวลา 60 นาที ซึ่งต่างจากการศึกษาของ Wang และคณะที่พบว่าผู้ป่วยเพียงประมาณครึ่งหนึ่งเท่านั้นที่มีอาการดีขึ้นภายหลังได้รับการรักษาเป็นเวลา 60 นาที [119]

เมื่อเปรียบเทียบลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้โดยแบ่งตามระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้น พบว่าในผู้ป่วยที่เป็นโรคภูมิแพ้ เช่น โรคหืดและจมูก

อีกเสบหรือได้รับการตรวจเอ็กซเรย์หลอดเลือดมีความเสี่ยงในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีที่มีความรุนแรงในระดับ 3 มากกว่าในระดับอื่นๆ อาจเนื่องมาจากความเสี่ยงในการเกิดหลอดลมตีบและผลข้างเคียงที่รุนแรงมากขึ้นในผู้ป่วยที่เป็นโรคภูมิแพ้ โดยเฉพาะโรคหืด

ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารที่บรังสี (ระดับ 4) พบอาการทางผิวหนังน้อยกว่าจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยอะดรีนาลีนมากกว่าและมีการตอบสนองต่อการรักษาน้อยกว่าผู้ป่วยที่มีปฏิกิริยาภูมิแพ้ไม่รุนแรง เนื่องจากไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับการให้อะดรีนาลีนในผู้ป่วย จึงไม่อาจทราบได้ว่าผลการรักษาที่ไม่ดีในผู้ป่วยดังกล่าวเกิดจากความรุนแรงของปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นหรือเกิดจากการให้อะดรีนาลีนที่ไม่เหมาะสม

โดยสรุป จากข้อมูลของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในระยะเวลา 3 ปีตั้งแต่ พ.ศ.2549-2551 พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการไม่รุนแรงและตอบสนองดีต่อการรักษา อย่างไรก็ตามควรให้ความระมัดระวังเป็นพิเศษในผู้ป่วยที่เป็นโรคภูมิแพ้หรือเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี เนื่องจากปฏิกิริยาภูมิแพ้ อาจเกิดซ้ำได้แม้ในผู้ป่วยที่ได้รับยาป้องกันก่อนได้รับสารที่บรังสีและอาจมีความรุนแรงมากขึ้นจนถึงแก่ชีวิตได้ ผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจทางรังสีวิทยาส่วนใหญ่มีอายุค่อนข้างมากและมีโรคประจำตัวร่วมด้วย เมื่อเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีอาจมีอาการรุนแรงมากกว่าและตอบสนองต่อการรักษาไม่ดีเท่ากับในคนปกติ โดยควรสังเกตอาการผู้ป่วยอย่างน้อย 30 นาทีภายหลังจากผู้ป่วยได้รับสารที่บรังสี และควรมีอุปกรณ์ช่วยชีวิตผู้ป่วยรวมทั้งมีอะดรีนาลีนเตรียมพร้อมในการรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้น

### 5.3 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี

ผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสีมีลักษณะทั่วไป เช่น เพศ อายุ โรคประจำตัว ประวัติโรคภูมิแพ้ ประวัติแพ้ยา ประวัติเคยได้รับสารที่บรังสี ประวัติเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี ประเภทการตรวจ สารที่บรังสีที่แพ้ อาการและระดับความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นใกล้เคียงกับที่พบในผู้ป่วยทั้งหมดในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีโดยไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p > 0.05$ ) ข้อมูลที่ได้จึงอาจใช้เป็นตัวแทนของผู้ป่วยในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี อย่างไรก็ตามผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีที่มีความรุนแรงระดับ 4 ไม่สามารถเข้ารับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้เนื่องจากเหตุผลทางจริยธรรม ทำให้ไม่สามารถทราบถึงผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสีในผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้

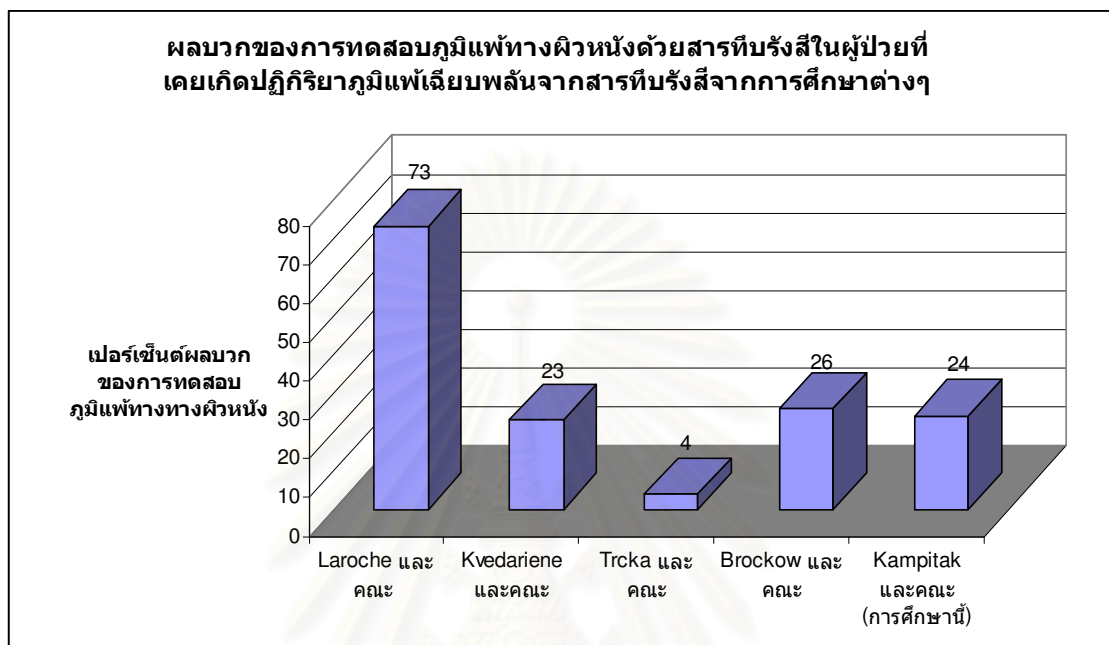
#### 5.4 การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี

การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยการแพ้ยายังไม่มีมาตรฐานชัดเจนในยาส่วนใหญ่รวมถึงในสารที่บรังสี ผลการศึกษาในอดีตพบว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี SPT ให้ผลบวกในผู้ป่วยน้อยมาก การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT อาจให้ผลบวกในผู้ป่วยที่มีปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารที่บรังสี [120] อย่างไรก็ตามความเข้มข้นของสารที่บรังสีที่เหมาะสมในการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด จากการศึกษาของ Guillen Toledo และคณะ [71] และ Brockow และคณะ [111] พบว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT โดยใช้สารที่บรังสีที่เจือจาง 10 เท่ามีความจำเพาะสูงมากประมาณ 96.3%-97.6% และในการศึกษานี้ผู้วิจัยได้ทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยควบคุมจำนวน 10 คนที่ไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสี โดยพบว่าให้ผลลบในผู้ป่วยทุกคน จึงอาจแสดงว่าในผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังต่อสารที่บรังสีน่าจะมีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโดยกลไกที่เกี่ยวข้องกับ IgE เกิดขึ้นจริง อย่างไรก็ตามการแปลผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยแพ้ยาจำเป็นต้องอาศัยอาการของผู้ป่วยร่วมด้วยเสมอ

#### 5.5 ผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี

ผู้ป่วยประมาณ 1 ใน 4 (23.8%) ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ด้วยสารที่บรังสีที่ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับที่พบในการศึกษาของ Kvedariene และคณะ (23%) [3] และ Brockow และคณะ (26%) [118] แต่มีค่าต่ำกว่าที่พบใน CIRTACI study โดย Laroche และคณะ (73%) อย่างไรก็ตามใน CIRTACI study ผู้ป่วย 7 ใน 19 ราย (37%) ที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันรุนแรงจากสารที่บรังสี [72] ซึ่งต่างกับในการศึกษานี้ที่มีผู้ป่วยเพียง 8% ที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันรุนแรง (ระดับ 3) จากสารที่บรังสี

แผนภูมิที่ 7 แสดงผลบวกของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จากการศึกษาต่างๆ



ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (80%) ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ที่ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เพียงชนิดเดียว และ 40% ของผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันเมื่อได้รับสารที่บ่งชี้เป็นครั้งแรก ซึ่งมีค่าใกล้เคียงกับที่พบในการศึกษาของ Brockow และคณะ [117]

ในผู้ป่วยที่เกิดอาการผิวหนังบวม (โดยพบร่วมกับลมพิษหรือไม่ก็ได้) มีโอกาสให้ผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมากกว่าในผู้ป่วยที่ไม่เกิดอาการผิวหนังบวมจากปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ ในขณะที่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยอื่นๆของผู้ป่วยกับการพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้

เนื่องจากพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้นานที่สุดประมาณ 3 ปีภายหลังจากผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ ดังนั้นเมื่อคิดเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายในเวลา 3 ปีพบว่าผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารที่บ่งชี้ในระดับ 3 มีแนวโน้มที่จะให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมากกว่าในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ไม่รุนแรงจากสารที่บ่งชี้ ซึ่งความสัมพันธ์ระหว่างปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงในระดับ 3 และอาการบวมจากสารที่บ่งชี้กับผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังไม่พบในการศึกษาก่อนหน้านี้ [3,118]

ในการศึกษานี้ไม่พบความแตกต่างของระยะเวลาที่ผู้ป่วยได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีในระหว่างผู้ป่วยที่ให้ผลบวกและผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังต่อสารที่บรังสี ซึ่งแตกต่างจากที่พบในการศึกษาในอดีต เช่น Kvedarine และคณะ [3] พบว่าผู้ป่วยที่ให้ผลบวกต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมีระยะเวลามัธยฐานที่ผู้ป่วยได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีสั้นกว่าผู้ป่วยที่ให้ผลลบต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง (3 เดือนและ 48 เดือน,  $p < 0.05$ ) และ Brockow และคณะ [118] พบว่าเมื่อทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยภายหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสี 2-6 เดือนมีโอกาสที่จะพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังได้สูงถึง 50% เมื่อเปรียบเทียบกับทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในช่วงเวลาอื่นซึ่งให้ผลบวกเพียง 18% ( $p = 0.0003$ )

ความแตกต่างที่เกิดขึ้นนี้อาจเนื่องมาจากความแตกต่างของประชากรที่เข้าร่วมการศึกษารวมไปถึงเกณฑ์ในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีและปัจจัยอื่นๆที่อาจมีผลต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง จึงจำเป็นที่จะต้องทำการศึกษาในผู้ป่วยจำนวนมากกว่านี้เพื่อยืนยันถึงความสัมพันธ์ต่อไป

เนื่องจากการพบผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังอาจบอกได้เพียงว่าผู้ป่วยมีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันโดยกลไกที่น่าจะเกี่ยวข้องกับ IgE โดยผู้ป่วยอาจไม่ได้มีการแพ้นั้นจริง การประเมินผลบวกที่ได้จากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังอาจทำได้โดยการทดลองให้ยาที่ทำให้ผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังแล้วสังเกตว่าผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บรังสีนั้นหรือไม่ [117] อย่างไรก็ตามวิธีดังกล่าวอาจก่อให้เกิดปัญหาทางจริยธรรมเนื่องจากผู้ป่วยอาจเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงจากสารที่บรังสีที่ให้ได้ การประเมินถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังจึงอาจทำได้โดยศึกษาผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยที่มีประวัติเคยได้รับสารที่บรังสีหลายชนิด

จากตารางที่ 16 พบว่าในผู้ป่วยที่เคยได้รับสารที่บรังสีหลายชนิด การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมักให้ผลบวกเฉพาะต่อสารที่บรังสีที่ผู้ป่วยเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ โดยที่สารที่บรังสีที่ไม่ทำให้ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้มักให้ผลลบต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วย 1 รายให้ผลบวกต่อสารที่บรังสีหลายชนิด โดยที่ผู้ป่วยไม่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันต่อสารที่บรังสีบางชนิดที่ให้ผลบวก และผู้ป่วยอีก 1 รายให้ผลบวกต่อสารที่บรังสีที่ผู้ป่วยไม่เคยได้รับมาก่อน แสดงว่าการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังสามารถให้ผลบวกต่อสารที่บรังสีข้ามกลุ่มได้ โดยที่ผู้ป่วยไม่ได้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ต่อสารที่บรังสีนั้น



การศึกษาถึงประโยชน์ของผลบวกและลบที่ได้จากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้จำเป็นที่จะต้องมีการศึกษาต่อไปในอนาคต เพื่อเป็นการยืนยันถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้และยังอาจใช้เป็นเครื่องมือในการคัดเลือกสารที่บ่งชี้ที่น่าจะมีความปลอดภัยสูงสุดโดยไม่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ในผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการตรวจโดยใช้สารที่บ่งชี้อื่นในอนาคต

โดยสรุปการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังสามารถทำได้ง่าย สะดวกและมีความปลอดภัยสูง โดยไม่พบผู้ป่วยที่เกิดผลข้างเคียงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ในการศึกษานี้ ผู้ป่วยทุกรายที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากการตรวจทางรังสีวิทยาโดยการใส่สารที่บ่งชี้โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงในระดับ 3 หรือเกิดผิวหนังบวมจากสารที่บ่งชี้จึงควรได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง โดยการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังอาจช่วยในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ รวมถึงอาจใช้เป็นเครื่องมือในการเลือกสารที่บ่งชี้ที่น่าจะมีความปลอดภัยสูงสุดโดยไม่ทำให้ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซ้ำโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่จำเป็นต้องได้รับการตรวจทางรังสีวิทยาโดยการใส่สารที่บ่งชี้

## 5.6 ข้อจำกัดของงานวิจัย

### 5.6.1 ความชุกและลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

- 1) ข้อมูลที่ได้ในการศึกษานี้ไม่ได้มาจากการศึกษาแบบไปข้างหน้าทำให้ไม่สามารถทราบถึงอุบัติการณ์ที่แท้จริงของปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ และอาจไม่ได้เป็นข้อมูลที่สามารถใช้แทนในผู้ป่วยชาวไทยได้ทั้งหมด
- 2) ข้อมูลที่ได้รับส่วนใหญ่มาจากฝ่ายรังสีวิทยาจึงอาจได้รับข้อมูลไม่ครบถ้วน เช่น อัตราการใช้สารที่บ่งชี้แต่ละชนิดในการตรวจทางรังสีวิทยาและรายละเอียดของอาการและการรักษาในผู้ป่วยที่เกิดจากปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้
- 3) การวินิจฉัยและการรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ทำโดยรังสีแพทย์ จึงอาจให้ข้อมูลที่แตกต่างไปจากการวินิจฉัยและรักษาโดยอายุรแพทย์โรคภูมิแพ้

### 5.6.2 การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี

- 1) ในการศึกษาที่ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีโดยรังสีแพทย์ ซึ่งอาจใช้เกณฑ์ในการวินิจฉัยแตกต่างไปจากการศึกษาที่ศึกษา ทำให้ความไวของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังที่ได้ อาจไม่ใช่ค่าที่แท้จริง โดยผู้ป่วยที่ให้ผลลบต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังอาจเกิดได้จากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมีความไวต่ำ ผู้ป่วยอาจไม่ได้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันต่อสารที่บรังสีจริง หรือปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นไม่ได้เกิดจากกลไกที่เกี่ยวข้องกับ IgE
- 2) ไม่มีข้อมูลอื่น ๆ ช่วยสนับสนุนผลการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง เช่น การตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ การตรวจหา IgE ที่จำเพาะต่อสารที่บรังสีหรือการตรวจการกระตุ้นของ basophils โดยสารที่บรังสี เนื่องจากยังไม่มีมาตรฐานในการตรวจดังกล่าวและไม่ได้มีใช้อย่างแพร่หลาย
- 3) ไม่ได้มีการประเมินถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยการทดลองให้สารที่บรังสีที่ให้ผลบวกหรือผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง เนื่องจากผู้ป่วยอาจเกิดผลข้างเคียงรุนแรงจากสารที่บรังสีได้
- 4) จำนวนผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษายังมีจำนวนค่อนข้างน้อยและจำกัดอยู่เฉพาะผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาไม่รุนแรง

## บทที่ 6

### สรุปผลการวิจัยและข้อเสนอแนะ

#### 6.1 สรุปผลการวิจัย

การศึกษานี้เป็นการวิจัยชนิด Retrospective and cross-sectional analytical study โดยแบ่งเป็นการศึกษาข้อมูลเกี่ยวกับความชุก ลักษณะของผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ และการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ เพื่อศึกษาถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้

ผลการศึกษาพบว่าความชุกของการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในปี พ.ศ.2549-2551 เท่ากับ 0.56% โดยแบ่งเป็นปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ไม่รุนแรง 0.53% และปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่รุนแรง 0.03% ซึ่งใกล้เคียงกับที่พบในผลการศึกษาอื่นๆ ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้มักเป็นผู้ป่วยวัยกลางคนและเป็นเพศหญิง ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ที่เกิดขึ้นมักไม่รุนแรง โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่มักเกิดอาการทางผิวหนังและตอบสนองดีต่อการรักษา

ผู้ป่วยที่เป็นโรคภูมิแพ้หรือได้รับการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือดมีโอกาสเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่มีความรุนแรงระดับ 3 เช่น เกิดหลอดลมตีบมากกว่าในระดับอื่น ประวัติแพ้อาหารทะเลไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้ ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงพบอาการทางผิวหนังน้อยลง จำเป็นต้องได้รับอะดรีนาลีนมากขึ้นและตอบสนองต่อการรักษาลดลง

ผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาจึงควรได้รับการเฝ้าระวังการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคภูมิแพ้หรือเคยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้มาก่อนเป็นเวลาอย่างน้อย 30 นาทีภายหลังได้รับสารที่บ่งชี้ โดยควรมีแพทย์หรือบุคลากรผู้เกี่ยวข้องและอุปกรณ์เตรียมพร้อมในการรักษาปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้น

การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยวิธี IDT ให้ผลบวกในผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันต่อสารที่บ่งชี้ประมาณ 23.8% โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่ให้ผลบวกต่อเฉพาะสารที่บ่งชี้ที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ ผู้ป่วยที่เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงในระดับ 3 หรือเกิดผิวหนังบวมจากสารที่บ่งชี้มีแนวโน้มที่จะให้ผลบวกจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังมากกว่าผู้ป่วยในกลุ่มอื่นเมื่อทำ

การทดสอบภายใน 3 ปีหลังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้จากสารที่บ่งชี้ ไม่พบผลข้างเคียงรุนแรงจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยทุกราย

ผู้ป่วยที่มีประวัติเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้จึงควรได้รับการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังเพื่อช่วยในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นและอาจช่วยในการเลือกสารที่บ่งชี้ที่เหมาะสมโดยมีความเสี่ยงในเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้ซ้ำน้อยที่สุดในผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาอีก

## 6.2 ข้อเสนอแนะ

- 1) ควรมีการศึกษาแบบไปข้างหน้าเพื่อศึกษาถึงอุบัติการณ์ในการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้แต่ละชนิด
- 2) ควรมีการร่วมมือกันระหว่างรังสีแพทย์และอายุรแพทย์โรคภูมิแพ้ในการวินิจฉัย ให้การรักษา และป้องกันปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บ่งชี้
- 3) ควรมีการศึกษาถึงประโยชน์ของการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังด้วยสารที่บ่งชี้ในผู้ป่วยจำนวนมาก และมีการทดลองใช้สารที่บ่งชี้ที่ให้ผลลบจากการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังในผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับการตรวจโดยใช้สารที่บ่งชี้ซ้ำ

## รายการอ้างอิง

- [1] Christensen C. Hypersensitivity reactions to iodinated contrast media: an update. In: Pichler WJ, editor, **Drug hypersensitivity**, pp. 233-41. Basel: Karger, 2007
- [2] Idee JM, Pines E, Prigent P, Corot C. Allergy-like reactions to iodinated contrast agents. A critical analysis. **Fundam Clin Pharmacol** 19 (2005): 263-81
- [3] Kvedariene V, Martins P, Rouanet L, Demoly P. Diagnosis of iodinated contrast media hypersensitivity: results of a 6-year period. **Clin Exp Allergy** 36 (2006): 1072-7
- [4] สุกัญญา โพธิ์กำจร. การแพ้สาร radiographic contrast media. ใน :วิทยา ศรีตามมา บรรณาธิการ, **อายุรศาสตร์แนวใหม่**, pp.322-7. กรุงเทพฯ: ญินดีฟัปลิเคชั่น, 1999
- [5] Canter LM. Anaphylactoid reactions to radiocontrast media. **Allergy Asthma Proc** 26 (2005): 199-203
- [6] Cochran ST. Anaphylactoid reactions to radiocontrast media. **Curr Allergy Asthma Rep** 5 (2005): 28-31
- [7] Gueant-Rodriguez RM, Romano A, Barbaud A, Brockow K, Gueant JL. Hypersensitivity reactions to iodinated contrast media. **Curr Pharm Des** 12 (2006): 3359-72
- [8] Brockow K, Christiansen C, Kanny G, Clement O, Barbaud A, Bircher A et al. Management of hypersensitivity reactions to iodinated contrast media. **Allergy** 60 (2005): 150-8
- [9] Ansell G. Complications of intravascular iodinated contrast media. In: Ansell G, Bettmann MA, Kaufman JA, Wilkins RA, editors, **Complications in diagnostic imaging and interventional radiology**, pp. 245-300. Boston: Blackwell, 1996
- [10] Palmer FJ. The RACR. survey of intravenous contrast media reactions. A Preliminary report. **Austral. Radiol** 32 (1998): 8-11
- [11] Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, Takashima T, Seez P, Matsuura K. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. **Radiology** 175 (1990): 621-8

- [12] Ring J, Behrendt H. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. Classification and pathophysiology. **Clin Rev Allergy Immunol** 17 (1997): 387-99
- [13] Spring DB, Bettman MA, Barkan HE. Nonfatal adverse reactions to iodinated contrast media: spontaneous reporting to the U.S. Food and Drug Administration. 1978-1994. **Radiology** 204 (1997): 325-32
- [14] Spring DB, Bettman MA, Barkan HE. Deaths related to iodinated contrast media reported spontaneously to the U.S. Food and Drug Administration. 1978-1994: effect of the availability of low-osmolality contrast media. **Radiology** 204 (1997): 333-7
- [15] Lasser EC, Lyon SG, Berry CC. Reports on contrast media reactions: analysis of data from reports to the U.S. Food and Drug Administration. **Radiology** 203 (1997): 605-10
- [16] Bettman MA, Heeren T, Greenfield A, Goudey C. Adverse events with radiographic contrast agents: results of the SCVIR contrast agent registry. **Radiology** 203 (1997): 611-20
- [17] Hartman GW, Hattery RR, Witten DM, Williamson Jr B. Mortality during excretory urography: Mayo Clinic experience. **Am J Roentgenol** 139 (1982): 919-22
- [18] Petersein J, Peters CR, Wolf M, Hamm B. Results of the safety and efficacy of iobitridol in more than 61,000 patients. **Eur Radiol** 13 (2003): 2006-11
- [19] Schrott VKM, Behrends B, Clauss W, Kaufmann J, Lehnert J. Iohexol in excretory urography: Results of the drug monitoring programme. **Fortschr Med** 104 (1986): 153-6
- [20] Shehadi WH, Toniolo G. Adverse reactions to contrast media. **Radiology** 137 (1980): 299-302
- [21] Ansell G, Tweedie MCK, West CR, Evans P, Couch L. The current status of reactions to intravenous contrast media. **Invest Radiol** 15, Suppl6 (1980): S32-9
- [22] Palmer FJ. The RACR survey of intravenous contrast media reaction. Final report. **Australas Radiol** 32 (1988): 426-8

- [23] Wolf GL, Arenson RL, Cross AP. A prospective trial of ionic vs nonionic contrast agents in routine clinical practice: comparison of adverse effects. **Am J Roentgenol** 152 (1989): 939-44
- [24] Wolf GL, Mishkin MM, Roux SG, Halpern EF, Gottlieb J, Zimmerman J et al. Comparison of the rates of adverse drug reactions. Ionic contrast agents, ionic agents combined with steroids, and non-ionic agents. **Invest Radiol** 26 (1991): 404-10
- [25] Gerstman BB. Epidemiologic critique of the report on adverse reactions to ionic and non-ionic media by the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. **Radiology** 178 (1991): 787-90
- [26] Caro JJ, Trindade E, McGregor M. The risks of death and of severe nonfatal reactions with high- vs. low-osmolality contrast media: a meta-analysis. **Am J Roentgenol** 156 (1991): 825-32
- [27] Scheller B, Hennen B, Pohl A, Schieffer H, Markwirth T. Acute and subacute stent occlusion. Risk-reduction by ionic contrast media. **Eur Heart J** 22 (2001): 385-91
- [28] The International Collaborative Study of Severe Anaphylaxis: Risk of anaphylaxis in a hospital population in relation to the use of various drugs: an international study. **Pharmacoepidemiol Drug Saf** 12 (2003): 195-202
- [29] Cochran ST, Bomyea K, Sayre JW. Trends in adverse events after IV administration of contrast media. **Am J Roentgenol** 176 (2001): 1385-8
- [30] Lang DM, Alpern MB, Visintainer PF, Smith ST. Gender risk for anaphylactoid reaction to radiographic contrast media. **J Allergy Clin Immunol** 95 (1995): 813-7
- [31] Thomas M, Peedicayil J, Koshi T, Korah I. Adverse reactions to radiocontrast media in an Indian population. **Br J Radiol** 72 (1999): 648-52
- [32] Mikkonen R, Kontkanen T, Kivisaari L. Acute and late adverse reactions to low-osmolal contrast media. **Acta Radiol** 36 (1995): 72-6

- [33] Dahlstrom K, Shaw DD, Clauss W, Andrew E, Sveen K. Summary of US and European intravascular experience with iohexol based on the clinical trial program. **Invest Radiol** 20, Suppl 1 (1985): S117-21
- [34] Lang DM, Alpern MB, Visintainer PF, Smith ST. Elevated risk of anaphylactoid reaction from radiographic contrast media is associated with both  $\beta$ -blocker exposure and cardiovascular disorders. **Arch Intern Med** 153 (1993): 2033-40
- [35] Rodriguez RM, Gueant JL, Aimone-Gastin I, Angioi M, Abdelmoutaleb I, Saint-Laudy J et al. Comparison of effects of ioxaglate-vs-iodemprol on histamine and tryptase release in patients with ischemic cardiomyopathy. **Am J Cardiol** 88 (2001): 185-8
- [36] Matsumura Y, Tan EM, Vaughan JH. Hypersensitivity to histamine and systemic anaphylaxis in mice with pharmacologic beta adrenergic blockade: protection by nucleotides. **J Allergy Clin Immunol** 58 (1976): 287-94
- [37] Lang DM. Anaphylactoid and anaphylactic reactions. Hazards of  $\beta$ -blockers. **Drug Safety** 12 (1995): 299-304
- [38] Lalli AF. Urographic contrast media reactions and anxiety. **Radiology** 112 (1974): 267-71
- [39] Federle MP, Willis LL, Swanson DP. Ionic versus non-ionic contrast media: a prospective study of the effect of rapid bolus injection on nausea and anaphylactoid reactions. **J Comput Assist Tomogr** 22 (1998): 341-5
- [40] Laroche D, Aimone-Gastin J, Dubois F, Huet H, Gerard P, Vergnaud MC et al. Mechanism of severe immediate reaction to iodinated contrast material. **Radiology** 209 (1998): 183-90
- [41] Dewachter P, Mouton-Faivre C, Felden F. Allergy and contrast media. **Allergy** 56 (2001): 250-4
- [42] Paton WD. Histamine release by compounds of simple chemical structure. **Pharmacol Rev** 9 (1957): 269-328
- [43] Dawson P. Chemotoxicity of contrast media and clinical adverse effect: a review. **Invest Radiol** 20, Suppl 1 (1985): S84-91



- [44] Lasser EC, Lang JH. Inhibition of acetylcholinesterase by some organic contrast media. A preliminary communication. **Invest Radiol** 1 (1966): 237-42
- [45] Dawson P, Edgerton D. Contrast media and enzyme inhibition. I. Cholinesterase. **Br J Radiol** 56 (1983): 653-6
- [46] Amon EU, Ennis M, Schnabel M, Schneider C, Lorenz W. Radiographic contrast media-induced histamine release: a comparative study with mast cells from different species. **Agents Actions** 27 (1989): 104-6
- [47] Stellato C, de Crescenzo G, Patella V, Mastronardi P, Mazzarella B, Marone G. Human basophil/mast cells releasability. XI. Heterogeneity of the effects of contrast media on mediator release. **J Allergy Clin Immunol** 97 (1996): 838-50
- [48] Krause W, Niehues D. Biochemical characterization of x-ray contrast media. **Invest Radiol** 31 (1996): 30-42
- [49] Mikkonen R, Lehto T, Koistinen V, Aronen HJ, Kivisaari L, Meri S. Suppression of alternative complement pathway activity by radiographic contrast media. **Scand J Immunol** 45 (1997): 371-7
- [50] Simon RA, Schatz M, Stevenson DD, Curry N, Yamamoto F, Plow E et al. Radiographic contrast media infusions. Measurement of histamine, complement, and fibrin split products and correlation with clinical parameters. **J Allergy Clin Immunol** 63 (1979): 281-8
- [51] Arroyave CM, Shatz M, Simon RA. Activation of the complement system by radiographic contrast media: studies in vivo and in vitro. **J Allergy Clin Immunol** 63 (1979): 276-80
- [52] Eaton S, Tsay HM, Yost F, Tweedle MF. Assays for plasma complement activation by x-ray contrast media. **Invest Radiol** 25 (1990): 789-92
- [53] Siegle RL, Lieberman P. Measurement of histamine, complement components and immune complexes during patient reactions to iodinated contrast material. **Invest Radiol** 11 (1976): 98-101
- [54] Rasmussen F, Antonsen S, Georgsen J. Granulocyte enzymes and complement after an anaphylactoid reaction to coronary angiography. **Eur J Radiol** 13 (1991): 46-9

- [55] Lasser EC, Lang JH, Lyon SG, Hamblin AE. Changes in complement and coagulation factors in a patient suffering a severe anaphylactoid reaction to injected contrast material: some considerations of pathogenesis. **Invest Radiol** 15, Suppl 6 (1980): S6-12
- [56] Szebeni J. Hypersensitivity reactions to radiocontrast media: the role of complement activation. **Curr Allergy Asthma Rep** 4 (2004): 25-30
- [57] Descotes J, Choquet-Kastylevsky G. Gell and Coombs' classification: is it still valid? **Toxicology** 158 (2001): 43-9
- [58] Sandstrom C. Secondary reactions from contrast media and the allergy concept. **Acta Radiol** 44 (1995): 233-42
- [59] Eloy R, Corot C, Belleville J. Contrast media for angiography: physicochemical properties, pharmacokinetics and biocompatibility. **Clin Mat** 7 (1991): 89-197
- [60] Mita H, Tadokoro K, Akiyama K. Detection of IgE antibody to a radiocontrast medium. **Allergy** 53 (1998): 1133-40
- [61] Kleinknecht D, Deloux J, Homberg JC. Acute renal failure after intravenous urography: detection of antibodies against contrast media. **Clin Nephrol** 2 (1974): 116-9
- [62] Alvarez-Fernandez JA, Valero AM, Pulido Z, de la hoz B, Cuevas M, Sanchez-cano M. Hypersensitivity reaction to ioversol. **Allergy** 55 (2000): 581-2
- [63] Laroche D, Vergnaud MC, Lefrancois C, Hue S, Bricard H. Anaphylactoid reactions to iodinated contrast media. **Acad Radiol** 9, Suppl 2 (2002): S431-2
- [64] Walker AC, Carr DH. Reactions to radiographic contrast media: an attempt to detect specific anti-contrast medium antibodies in the sera of reactor patients. **Br J Radiol** 59 (1986): 531-6
- [65] Bester L, Vellet D, Chetty N, Atkinson P, Scher A. Plasma leukotriene C4 and reactions to contrast media. **Br J Radiol** 61 (1988): 282-7
- [66] Rodriguez RM, Gueant JL, Aimone-Gastin I, Gerard P, Amoghly F, Bellou A et al. The increased histamine release in ischaemic heart disease patients undergoing coronarangiography is not mediated by specific IgE. **Allergy** 57, Suppl 72 (2002) : 61-6

- [67] Brasch RC, Caldwell JL, Fudenberg HH. Antibodies to radiographic-contrast agents. Inductions and characterization of rabbit antibody. **Invest Radiol** 11 (1976): 1-9
- [68] Brasch RC, Caldwell JL. The allergic history of radiocontrast agent toxicity: demonstration of antibody activity in sera of patients suffering major radiocontrast agent reaction. **Invest Radiol** 11 (1976): 347-56
- [69] Brockow K, Vieluf D, Puschel K, Grosch J, Ring J. Increased postmortem serum mast cell tryptase in a fatal anaphylactoid reaction to nonionic radiocontrast medium. **J Allergy Clin Immunol** 104 (1999): 237-8
- [70] Schwartz LB. Effector cells of anaphylaxis: mast cells and basophils. **Novartis Found Symp** 257 (2004): 65-74
- [71] Guillen Toledo J, Guido Bayardo R. Anamnesis and skin test to prevent fatal reactions to iodinated contrast media. **Rev Alerg Mex** 47 (2000): 22-5
- [72] Laroche D, Dewachter P, Mouton-Faivre C, Clement O. Immediate reactions following ICM injection: results of a 3-year prospective multicenter survey. **Contrast Med Mol Imaging** 1 (2006): 81
- [73] Brasch RC. Allergic Reactions to contrast media: accumulated evidence. **Am J Roentgenol** 134 (1980): 797-801
- [74] Laroche D. Immediate reactions to contrast media: Mediator release and value of diagnostic testing. **Toxicology** 209 (2005): 193-4
- [75] Sweeney MJ, Klotz SD. Frequency of IgE mediated radio contrast dye reactions. **J Allergy Clin Immunol** 71 (1983): 147
- [76] Wackers-Garritsen BG, Houwerziji J, Nater JP, Wackers PJ. IgE-mediated adverse reactivity to a radiographic contrast medium. **Ann Allergy** 36 (1976): 122-6
- [77] Yocum MW, Heller AM, Abels RI. Efficacy of intravenous pretesting and antihistamine prophylaxis in radiocontrast media-sensitive patients. **J Allergy Clin Immunol** 62 (1978): 309-13

- [78] Morcos SK, Thomsen HS, Webb JA. Prevention of generalized reactions to contrast media: a consensus report and guidelines. **Eur Radiol** 11 (2001): 1720-8
- [79] Cohan RH, Ellis JH, Dunnick NR. Use of low-osmolar agents and premedication to reduce the frequency of adverse reactions to radiographic contrast media: a survey of the Society of Uroradiology. **Radiology** 194 (1995): 357-64
- [80] Kenny G, Maria Y, Mentre B, Moneret-Vautrin DA. Case report: recurrent anaphylactic shock to radiographic contrast media. Evidence supporting an exceptional IgE-mediated reaction. **Allerg Immunol (Paris)** 25 (1993): 425-30
- [81] Valfrey J, Newinger G, Arbogast R, Pauli G. Anaphylactic shock with ioxaglate (Hexabrix 320) during coronary angiography: Two cases. **Rev Fr Allergol Immunol Clin** 42 (2002): 157-62
- [82] Dewachter P, Mouton-Faivre C. Anaphylactoid reactions to radio-opaque contrast media. **Br J Anaesth** 88 (2002): 879
- [83] Freed KS, Leder RA, Alexander C, DeLong DM, Kliwer MA. Breakthrough adverse reactions to low-osmolar contrast media after steroid premedication. **Am J Roentgenol** 176 (2001): 1389-92
- [84] Shehadi WH. Adverse reactions to intravascularly administered contrast media: a comprehensive study based on a prospective survey. **Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med** 124 (1975): 145-52
- [85] Greenberger PA, Patterson R, Tapio CM. Prophylaxis against repeated radiocontrast media reactions in 857 cases. Adverse experience with cimetidine and safety of  $\beta$ -adrenergic antagonists. **Arch Intern Med** 145 (1985): 2197-200
- [86] Ring J, Rothenberger KH, Clauss W. Prevention of anaphylactoid reactions after radiographic contrast media infusion by combined histamine H1- and H2-receptors antagonists: results of a prospective controlled trial. **Int Arch Allergy Appl Immun** 78 (1985): 9-14

- [87] Lasser EC, Berry CC, Talner LB, Santini LC, Lang EK, Gerber FH et al. Pretreatment with corticosteroids to alleviate reactions to intravenous contrast material. **N Eng J Med** 317 (1987): 845-9
- [88] Marshall GD, Lieberman PL. Comparison of three pretreatment protocols to prevent anaphylactoid reactions to radiocontrast media. **Ann Allergy** 67 (1991): 70-4
- [89] Bertrand PR, Soyer PM, Rouleau PJ, Alison DP, Billardon MJ. Comparative randomized double-blind study of hydroxyzine versus placebo as premedication before injection of iodinated contrast media. **Radiology** 184 (1992): 283-4
- [90] Gomez-Hospital JA, Cequier A, Sala J, Mauri J, Catarino C, Sabate M et al. The mechanism producing nausea during ventriculography performed with ioxaglate : the implications of a randomized study. **Rev Esp Cardiol** 47 (1994): 729-34
- [91] Lasser EC, Berry CC, MMishkin MM, Williamson B, Zheutlin N, Silverman JM. **Am J Roentgenol** 162 (1994): 523-6
- [92] Nilsson S, Bergstrand L, Erikson U, Johansson J, Smedby O, Walldius G. Allergic reactions at repeat femoral angiography with ioxaglate. **Acta Radiol** 42 (2001): 608-11
- [93] Winbery SL, Lieberman PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. **Clin Allergy Immunol** 17 (2002): 287-317
- [94] Mesurolle B, Ariche M, Cohen D. Premedication before IV contrast-enhanced CT resulting in steroid-induced psychosis. **Am J Roentgenol** 178 (2002): 766-7
- [95] Wong AR, Rasool AH. Hydroxyzine-induced supraventricular tachycardia in a nine-year-old child. **Singapore Med J** 45 (2004): 90-2
- [96] Sharma S, Rajani M, Khosla A, Misra N, Goulatia RK. The influence of buscopan on adverse reactions to intravascular contrast media. **Br J Radiol** 62 (1989): 1056-8

- [97] Coste F, Tremolieres F, Bousquet M, Martin E, Dreyfuss D, Levesque M et al. Fatal massive intravascular coagulation during phlebography. Responsibility of epsilon-aminocaproic acid ? **Presse Med** 14 (1985):832-4
- [98] Liccardi G, Lobefalo G, Di Florio E, Di Lorio C, Occhiochiuso L, Romano L et al. on behalf of the Cardarelli Hospital Radiocontrast Media and Anesthetic-Induced Anaphylaxis Prevention (CHRAIAP) Working Group. Strategies for the prevention of asthmatic, anaphylactic and anaphylactoid reactions during the administration of anesthetics and/or contrast media. **J Investig Allergol Clin Immunol** 18 (2008): 1-11
- [99] Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction. **Curr Opin Allergy Clin Immunol** 4 (2004): 285-90
- [100] Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson Jr NF, Bock SA, Branum A et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network Symposium. **J Allergy Clin Immunol** 117 (2006): 391-7
- [101] Demoly P, Bousquet J, Romano A. In vivo methods for the study of allergy. In: Adkinson Jr NF, Bochner BS, Busse WW, Holgate ST, Lemanske Jr RF, Simons FER, editors, **Middleton's allergy principles & practice 7<sup>th</sup> edition**, pp.1267-80. Philadelphia: Mosby, 2009
- [102] อารีย์ ก้องพานิชกุล, ปกิต วิชยานนท์. การตรวจภูมิแพ้ทางผิวหนัง. ใน: ปกิต วิชยานนท์, สุกัญญา โพธิ์กำจร, เกียรติ รัชชรุ่งธรรม, บรรณารักษ์, **Allergy 2000's ตำราโรคภูมิแพ้**, pp. 139-62. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชวนพิมพ์, 2004
- [103] Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, Hamilton R, Spector SL, Tan R et al. Allergy diagnostic testing: an updated practiced parameter. **Ann Allergy Asthma Immunol** 100,Suppl 3 (2008): S1-148
- [104] Bousquet J. Pathophysiology of skin tests. Position paper of European Academy of Allergy and Clinical Immunology. **Allergy** 48,S14 (1993): 50-4
- [105] Benyon RC. The human skin mast cell. **Clin Exp Allergy** 19 (1989): 375-87

- [106] Mogtagna W, Carlisle K. Structural changes in aging skin. **Br J Dermatol** 122,S35 (1990): 61-70
- [107] Strunk RC, Bloomberg GR. Omalizumab for asthma. **N Eng J Med** 354 (2006): 2689-95
- [108] Shalit M, Schwartz LB, Von Allmen C, Atkins PC, Lavker RM, Zweiman B. Release of histamine and tryptase during continuous and interrupted cutaneous challenge with allergen in humans. **J Allergy Clin Immunol** 86 (1990): 117-25
- [109] Dechazo RD, Levinson AI, Dvorak HF, Davis RW. The late phase skin reactions: evidence for activation of the coagulation system in an IgE-dependent reaction in man. **J Immunol** 122 (1979): 692-8
- [110] Malling HJ. Methods of Skin testing. Position paper of European Academy of Allergy and Clinical Immunology. **Allergy** 48, S14 (1993): 55-6
- [111] Devenney I, Falth-Magnusson K. Skin prick tests may give generalized allergic reaction in infants. **Ann Allergy Asthma Immunol** 85 (2000): 457-60
- [112] Bernstein DI, Wanner M, Borish L, Liss GM; Immunotherapy committee, American Academy of Allergy, Asthma and Immunology. Twelve year survey of fatal reactions to allergic injections and skin testing: 1990-2001. **J Allergy Clin Immunol** 113 (2004): 1129-36
- [113] Lockey RF, Benedict LM, Turkeltaub PC, Bukantz SC. Fatalities from immunotherapy (IT) and skin testing (ST). **J Allergy Clin Immunol** 79 (1987): 660-77
- [114] Bunnag C, Jareoncharsri P, Tansuriyawong P, Assanasen P, Voraprayoon S, Dachpunpour P et al. Adverse reactions to allergic injections: the Siriraj experience. **Siriraj Hospital Gazette** 54 (2002): 517-24
- [115] Brockow K, Romano A, Blanca M, Ring J, Pichler W, Demoly P. General considerations for skin test procedures in the diagnosis of drug hypersensitivity. **Allergy** 57 (2002): 45-51

- [116] Warrington RJ, McPhillips S. Independent anaphylaxis to cefazolin without allergy to other  $\beta$ -lactam antibiotics. *J Allergy Clin Immunol* 98 (1996): 460-2
- [117] Trcka J, Schmidt C, Seitz CS, Brocker EB, Gross GE, Trautmann A. Anaphylaxis to iodinated contrast material: nonallergic hypersensitivity or IgE-mediated allergy? *Am J Roentgenol* 190 (2008): 666-70
- [118] Brockow K, Romano A, Aberer W, Bircher AJ, Barbaud A, Bonadonna P et al. Skin testing in patients with hypersensitivity reactions to iodinated contrast media – a European multicenter study. *Allergy* 64 (2009): 234-41
- [119] Wang CL, Cohan RH, Ellis JH, Caoili EM, Wang G, Francis IR. Frequency, outcome, and appropriateness of treatment of nonionic iodinated contrast media reactions. *Am J Roentgenol* 191 (2008): 409-15
- [120] Laroche D. Immediate reactions to contrast media: Mediator release and value of diagnostic testing. *Toxicology* 209 (2005): 193-4





ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ก

### รายละเอียดการศึกษาวิจัย

**ชื่อโครงการ** การศึกษาถึงความชุก ลักษณะของผู้ป่วยและบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารที่บ่งชี้ที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ

**ผู้สนับสนุนการวิจัย** คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

#### แพทย์ผู้ทำวิจัย

**ชื่อ** นพ.รัชชัย คำพิทักษ์

**ที่อยู่** หน่วยโรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกันทางคลินิก ภาควิชาอายุรศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**เบอร์โทรศัพท์** (ที่ทำงาน) 02-256-4152 (มือถือ) 081-9312878

#### แพทย์ผู้ร่วมในโครงการวิจัย

**ชื่อ** ศ.นพ.เกียรติ รัชชรุ่งธรรม

ผศ.นพ.เจตตะนง แก้วสงคราม

**ที่อยู่** หน่วยโรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกันทางคลินิก ภาควิชาอายุรศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**เบอร์โทรศัพท์** (ที่ทำงาน) 02-256-4152

#### เรียน ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทุกท่าน

เอกสารนี้เป็นเอกสารที่แสดงข้อมูลเพื่อใช้ประกอบการตัดสินใจของท่านในการเข้าร่วมการศึกษาวิจัยอย่างไรก็ตามก่อนที่ท่านตกลงเข้าร่วมการศึกษาดังกล่าว ขอให้ท่านอ่านเอกสารฉบับนี้อย่างละเอียดเพื่อให้ท่านได้ทราบถึงเหตุผลและรายละเอียดของการศึกษาวิจัยในครั้งนี้ หากท่านมีข้อสงสัยใด ๆ เพิ่มเติม กรุณาซักถามจากทีมงานของแพทย์ผู้ทำวิจัย หรือแพทย์ผู้ร่วมในโครงการวิจัย ซึ่งจะเป็นผู้สามารถให้ความกระจ่างแก่ท่านได้

ท่านสามารถขอคำแนะนำในการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้จากครอบครัว เพื่อน หรือแพทย์ประจำตัวของท่านได้ ถ้าท่านตัดสินใจแล้วว่าจะเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ ขอให้ท่านเซ็นชื่อยินยอมในเอกสารแสดงความยินยอมของโครงการวิจัยนี้

### วัตถุประสงค์ของการศึกษา

ยาที่ใช้ในการศึกษาค้างนี้เป็นสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ ซึ่งเป็นยาที่ใช้โดยทั่วไปอย่างแพร่หลายสำหรับการตรวจวินิจฉัยทางรังสีวิทยาเพื่อประกอบการวินิจฉัยหรือรักษาโรค เช่น เอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์ ฉีดสีสวนหลอดเลือดหัวใจและท่อน้ำปัสสาวะ อย่างไรก็ตามสามารถพบปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันได้ค่อนข้างบ่อยในผู้ป่วยที่ได้รับสารที่บรังสี อาการส่วนใหญ่ที่พบบ่อยมักไม่รุนแรง เช่น ผื่นคัน ลมพิษ คลื่นไส้อาเจียน อย่างไรก็ตามมีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งที่เกิดอาการรุนแรงจากสารที่บรังสี เช่น ความดันโลหิตต่ำ ช็อค หรือหัวใจหยุดเต้น ซึ่งอาการดังกล่าวไม่จำเพาะและจำเป็นต้องวินิจฉัยแยกโรคจากสาเหตุอื่นๆ ซึ่งผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นนี้อาจส่งผลให้ผู้ป่วยบางรายจำเป็นต้องเปลี่ยนวิธีการตรวจวินิจฉัยโรคโดยใช้วิธีอื่น เช่น เอ็กซเรย์คลื่นแม่เหล็ก ซึ่งไม่ได้มีใช้โดยแพร่หลาย อาศัยวิธีการตรวจที่ยุ่งยากกว่า มีราคาแพงกว่ามากโดยที่อาจไม่ได้ให้ข้อมูลในการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายยังเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันได้เช่นเดียวกัน

วัตถุประสงค์หลักจากการศึกษาในครั้งนี้ คือ ศึกษาถึงความชุก ลักษณะของผู้ป่วยและบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัยปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ โดยทางคณะผู้วิจัยหวังว่าข้อมูลที่ได้จากการวิจัยครั้งนี้จะเป็นประโยชน์สำหรับการป้องกันการเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสีโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง โดยใช้การทดสอบทางผิวหนังเพื่อช่วยคัดเลือกสารที่บรังสีที่น่าจะมีความปลอดภัยสูงสุดแก่ผู้ป่วยในการตรวจวินิจฉัยโรค เพื่อหลีกเลี่ยงการเกิดผลข้างเคียงดังกล่าวรวมไปถึงการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติมอื่นๆโดยไม่จำเป็น

### วิธีการที่เกี่ยวข้องกับการวิจัย

หากท่านมีคุณสมบัติที่เหมาะสมและยินยอมที่จะเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ท่านจะได้รับเชิญให้มาพบแพทย์ตามวันเวลาที่ผู้ทำวิจัยนัดหมาย คือ ..... เพื่อสัมภาษณ์ประวัติ ตรวจร่างกายและทำการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังโดยใช้สารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ โดยการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังประกอบด้วย 2 วิธี วิธีแรกทำโดยการหยดสารที่บรังสีลงบนผิวหนังของผู้ป่วยบริเวณท้องแขนประมาณ 1 หยด จากนั้นแพทย์ผู้ทดสอบจะทำการสะกิดผิวหนังด้วยเข็มขนาดเล็ก และผู้ป่วยจะได้รับการแปลผลการทดสอบภายหลังทำการทดสอบประมาณ 15 นาที

การทดสอบทางผิวหนังวิธีที่ 2 ทำโดยฉีดสารที่บรังสีปริมาณ 0.02 ml เข้าไปในชั้นใต้ผิวหนัง บริเวณท้องแขนของผู้ป่วย โดยผู้ป่วยจะได้รับการแปลผลการทดสอบภายหลังทำการทดสอบ 15 นาทีเช่นกัน โดยท่านจำเป็นต้องพบแพทย์ผู้วิจัยหรือแพทย์ผู้รักษาร่วมในโครงการวิจัยเพียง 1 ครั้ง

### **ความรับผิดชอบของอาสาสมัครผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัย**

เพื่อให้งานวิจัยนี้ประสบความสำเร็จ จึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องได้รับความร่วมมือจากท่าน โดยท่านจะต้องปฏิบัติตามคำแนะนำของแพทย์ผู้ทำวิจัยอย่างเคร่งครัด รวมทั้งแจ้งอาการผิดปกติต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นกับท่านระหว่างที่ท่านเข้าร่วมในโครงการวิจัยให้ผู้ทำวิจัยได้รับทราบ

เพื่อความปลอดภัย ท่านไม่ควรใช้วัคซีน หรือรับประทานยา อื่น จากการจ่ายยาโดยแพทย์ หรือซื้อยาจากร้านขายยา หากไม่ได้รับอนุญาตจากแพทย์ผู้ทำวิจัย ทั้งนี้เนื่องจากวัคซีน หรือยา ดังกล่าวอาจมีผลต่อการทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง ดังนั้นไม่ว่ากรณีใดก็ตาม ท่านควรแจ้งให้แพทย์ผู้ทำวิจัยทราบเกี่ยวกับยาที่ท่านได้รับในระหว่างอยู่ในโครงการวิจัย

### **ความเสี่ยงที่อาจได้รับ**

การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังสามารถทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์ได้ แต่โดยทั่วไปการทดสอบนี้มีความปลอดภัยสูงมาก โดยเฉพาะในวิธีที่ 1 ผลข้างเคียงที่พบได้น้อยจากการทดสอบทางผิวหนังวิธีที่ 2 เช่น ปวด มีเลือดออก ติดเชื้อแทรกซ้อนบริเวณที่ทำการทดสอบ ผลข้างเคียงรุนแรงพบได้น้อยมาก จากผลการศึกษาในอดีตในผู้ป่วยที่ได้รับการทดสอบทางผิวหนังด้วยสารที่บรังสี ยังไม่มีรายงานถึงการเกิดผลข้างเคียงรุนแรงและการเสียชีวิตแม้แต่ในผู้ป่วยที่เคยเกิดปฏิกิริยารุนแรงจากสารที่บรังสี

การทดสอบทางผิวหนังทั้ง 2 วิธีทำโดยแพทย์ผู้มีประสบการณ์และทำการทดสอบในสถานที่ที่มีอุปกรณ์เตรียมพร้อมสำหรับช่วยชีวิตผู้ป่วยในกรณีเกิดเหตุฉุกเฉิน โดยผู้ป่วยจะอยู่ภายใต้การดูแลของแพทย์อย่างใกล้ชิดระหว่างทำการทดสอบตลอดเวลา

### **ความเสี่ยงที่ไม่ทราบแน่นอน**

ท่านอาจเกิดอาการข้างเคียง หรือความไม่สบาย นอกเหนือจากที่ได้แสดงในเอกสารฉบับนี้ ซึ่งอาการข้างเคียงเหล่านี้เป็นอาการที่ไม่เคยพบมาก่อน เพื่อความปลอดภัยของท่าน ควรแจ้งแพทย์ผู้ทำวิจัยให้ทราบทันทีเมื่อเกิดความผิดปกติใด ๆ เกิดขึ้น

หากท่านมีข้อสงสัยใดๆ เกี่ยวกับความเสี่ยงที่อาจได้รับจากการเข้าร่วมในโครงการวิจัย ท่านสามารถสอบถามจากแพทย์ผู้ทำวิจัยได้ตลอดเวลา

หากมีการค้นพบข้อมูลใหม่ ๆ ที่อาจมีผลต่อความปลอดภัยของท่านในระหว่างที่ท่านร่วมในโครงการวิจัย แพทย์ผู้ทำวิจัยจะแจ้งให้ท่านทราบทันที

### **การพบแพทย์นอกตารางนัดหมายในกรณีที่เกิดอาการข้างเคียง**

หากมีอาการข้างเคียงใดๆ เกิดขึ้นกับท่าน ขอให้ท่านรีบมาพบแพทย์ที่สถานพยาบาลทันที ถึงแม้ว่าจะอยู่นอกตารางการนัดหมาย เพื่อแพทย์จะได้ประเมินอาการข้างเคียงของท่าน หากอาการต่างดังกล่าวเป็นผลจากการเข้าร่วมในโครงการวิจัย ท่านจะได้รับการรักษาทางการแพทย์ที่เหมาะสม โดยไม่เสียค่าใช้จ่าย

### **ประโยชน์ที่อาจได้รับ**

การเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้อาจจะทำให้ท่านมีสุขภาพที่ดีขึ้น หรืออาจจะลดความรุนแรงของโรคได้ แต่ไม่ได้รับรองว่าสุขภาพของท่านจะต้องดีขึ้นหรือความรุนแรงของโรคจะลดลงอย่างแน่นอน

ผู้ป่วยจะได้รับการทดสอบทางผิวหนังเพื่อตรวจหาว่าสารที่บ่งชี้ที่ผู้ป่วยได้รับเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันหรือไม่ นอกจากนี้ยังจะได้รับการทดสอบทางผิวหนังโดยสารที่บ่งชี้ชนิดอื่น ๆ ที่มีใช้ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ เพื่อเป็นข้อมูลแก่แพทย์ผู้รักษาและเป็นแนวทางการพิจารณาการใช้สารที่บ่งชี้มีความปลอดภัยสูงสุดในผู้ป่วยที่มีความจำเป็นต้องได้รับการตรวจวินิจฉัยโรคโดยสารที่บ่งชี้ในครั้งต่อไป

### **วิธีการและรูปแบบการรักษาอื่น ๆ ซึ่งมีอยู่สำหรับอาสาสมัคร**

ท่านไม่จำเป็นต้องเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้เพื่อประโยชน์ในการรักษาโรคที่ท่านเป็นอยู่ เนื่องจากมีแนวทางการรักษาอื่น ๆ หลายแบบสำหรับรักษาโรคของท่านได้ ดังนั้นจึงควรปรึกษากับแพทย์ผู้ให้การรักษาท่านก่อนตัดสินใจ

### **ข้อปฏิบัติของท่านขณะที่ร่วมโครงการวิจัย**

สิ่งที่ท่านควรปฏิบัติคือ

- ท่านต้องให้ข้อมูลทางการแพทย์ของท่านทั้งในอดีต และปัจจุบัน แก่แพทย์ผู้ทำวิจัยด้วยความสัตย์จริง
- ท่านต้องแจ้งให้แพทย์ผู้ทำวิจัยทราบความผิดปกติที่เกิดขึ้นระหว่างที่ท่านร่วมในโครงการวิจัย

- ห้ามท่านใช้ยาอื่นนอกเหนือจากที่แพทย์ผู้ทำวิจัยได้จัดให้ รวมถึงการรักษาอื่น ๆ เช่น การรักษาด้วยสมุนไพร การซื้อยาจากร้านขายยา หรือการซื้อยาจากโบสถ์แพทย์ ที่ไม่ได้รับอนุญาตจากแพทย์ผู้ทำวิจัย
- ท่านต้องแจ้งให้แพทย์ผู้ทำวิจัยทราบทันที หากท่านได้รับยาอื่นนอกเหนือจากยาที่ใช้ในการศึกษา ตลอดระยะเวลาที่ท่านอยู่ในโครงการวิจัย

### **อันตรายที่อาจเกิดขึ้นในโครงการวิจัย**

หากพบอันตรายที่เกิดขึ้นจากการวิจัย และพิสูจน์ได้ว่าท่านปฏิบัติตามคำแนะนำของทีมผู้ทำวิจัยแล้ว ผู้สนับสนุนโครงการวิจัยยินดีจะรับผิดชอบต่อค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลของท่าน การเซ็นชื่อในเอกสารฉบับนี้ ไม่ได้หมายความว่าท่านได้สละสิทธิ์ทางกฎหมาย ตามปกติที่ท่านพึงมี

ในกรณีที่ท่านได้รับอันตรายใด ๆ หรือต้องการข้อมูลเพิ่มเติมที่เกี่ยวข้องกับโครงการวิจัย ท่านสามารถติดต่อกับผู้ทำวิจัยคือ นพ.ธัชชัย คำพิทักษ์ ได้ตลอด 24 ชั่วโมง

### **ค่าใช้จ่ายสำหรับอาสาสมัครที่จะเข้าร่วมในการวิจัย**

ท่านจะได้รับการทดสอบทางผิวหนังโดยสารที่บรังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบในโครงการวิจัยจากผู้สนับสนุนการวิจัยโดยไม่ต้องเสียค่าใช้จ่าย (ค่าใช้จ่ายอื่นที่เกี่ยวข้องกับโครงการวิจัย เช่น ค่าธรรมเนียมทางการแพทย์ และ ค่าวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ ผู้สนับสนุนการวิจัยจะเป็นผู้รับผิดชอบทั้งหมด)

### **ค่าตอบแทนสำหรับผู้เข้าร่วมวิจัย**

อาสาสมัครที่เข้าร่วมในโครงการวิจัยจะได้รับค่าเดินทางและค่าชดเชยสูญเสียรายได้จำนวน 400 บาท

### **การเข้าร่วมและการสิ้นสุดการเข้าร่วมโครงการวิจัย**

การเข้าร่วมในโครงการวิจัยครั้งนี้เป็นไปโดยความสมัครใจ หากท่านไม่สมัครใจจะเข้าร่วมการศึกษาแล้ว ท่านสามารถถอนตัวได้ตลอดเวลา การขอถอนตัวจากโครงการวิจัยจะไม่มีผลต่อการดูแลรักษาโรคของท่านแต่อย่างใด

แพทย์ผู้ทำวิจัยอาจถอนท่านออกจากการเข้าร่วมการวิจัย เพื่อเหตุผลด้านความปลอดภัยของท่าน หรือเมื่อผู้สนับสนุนการวิจัยยุติการดำเนินงานวิจัย หรือ ในกรณีดังต่อไปนี้

- ท่านไม่ให้ความร่วมมือ และไม่ปฏิบัติตามคำแนะนำของแพทย์ผู้ทำวิจัย
- ท่านรับประทานยาที่ไม่อนุญาตให้ใช้ในการศึกษา
- ท่านตั้งครรรจ์ระหว่างที่เข้าร่วมโครงการวิจัย
- ท่านเกิดอาการข้างเคียงรุนแรงระหว่าง และ/หรือ หลังทำการทดสอบทางผิวหนังโดยสารที่ปั้งสี
- ท่านต้องการปรับเปลี่ยนการรักษาด้วยยาตัวที่ไม่ได้รับอนุญาตจากกรวิจัยครั้งนี้

### **การปกป้องรักษาข้อมูลของอาสาสมัคร**

ข้อมูลที่ท่านนำไปสู่การเปิดเผยตัวของท่าน จะได้รับการปกปิดและจะไม่เปิดเผยแก่สาธารณชน ในกรณีที่เกิดการวิจัยได้รับการตีพิมพ์ ชื่อและที่อยู่ของท่านจะต้องได้รับการปกปิดอยู่เสมอ โดยจะใช้เฉพาะรหัสประจำโครงการวิจัยของท่าน

จากการลงนามยินยอมของท่านแพทย์ผู้ทำวิจัย และผู้สนับสนุนการวิจัยมีสิทธิ์สามารถเข้าไปตรวจสอบบันทึกข้อมูลทางการแพทย์ของท่านได้ตลอดเวลาแม้จะสิ้นสุดโครงการวิจัยแล้วก็ตาม หากท่านต้องการยกเลิกการให้สิทธิ์ดังกล่าว ท่านสามารถเขียนบันทึกขอยกเลิกการให้คำยินยอมโดยส่งไปที่ หน่วยโรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกันทางคลินิก ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ถนนพระราม 4 ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

หากท่านขอยกเลิกการให้คำยินยอมหลังจากที่ท่านได้เข้าร่วมโครงการวิจัยแล้ว ข้อมูลส่วนตัวของท่านจะไม่ถูกบันทึกเพิ่มเติม อย่างไรก็ตามข้อมูลอื่นๆ ของท่านอาจถูกนำมาใช้เพื่อประเมินผลการวิจัย และท่านจะไม่สามารถกลับมาเข้าร่วมในโครงการนี้ได้อีก ทั้งนี้เนื่องจากข้อมูลของท่านที่จำเป็นสำหรับใช้เพื่อการวิจัยไม่ได้ถูกบันทึก

จากการลงนามยินยอมของท่านแพทย์ผู้ทำวิจัยสามารถบอกรายละเอียดของท่านที่เกี่ยวข้องกับการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ให้แก่แพทย์ผู้รักษาท่านได้

### **สิทธิของผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัย**

ในฐานะที่ท่านเป็นผู้ร่วมในโครงการวิจัย ท่านจะมีสิทธิ์ดังต่อไปนี้

1. ท่านจะได้รับทราบถึงลักษณะและวัตถุประสงค์ของการวิจัยในครั้งนี้
2. ท่านจะได้รับการอธิบายเกี่ยวกับระเบียบวิธีการของการวิจัยทางการแพทย์ รวมทั้งยาและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้
3. ท่านจะได้รับการอธิบายถึงความเสี่ยงและความไม่สบายที่จะได้รับจากการวิจัย
4. ท่านจะได้รับการอธิบายถึงประโยชน์ที่ท่านอาจจะได้รับจากการวิจัย

5. ท่านจะได้รับการเปิดเผยถึงทางเลือกในการรักษาด้วยวิธีอื่น ยา หรืออุปกรณ์ซึ่งมีผลดีต่อท่านรวมทั้งประโยชน์และความเสี่ยงที่ท่านอาจได้รับ
6. ท่านจะได้รับทราบแนวทางในการรักษา ในกรณีที่พบโรคแทรกซ้อนภายหลังการเข้าร่วมในโครงการวิจัย
7. ท่านจะมีโอกาสได้ซักถามเกี่ยวกับงานวิจัยหรือขั้นตอนที่เกี่ยวข้องกับงานวิจัย
8. ท่านจะได้รับทราบว่ากรยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ท่านสามารถขอถอนตัวจากโครงการเมื่อไรก็ได้ โดยผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัยสามารถขอถอนตัวจากโครงการโดยไม่ได้รับผลเสียใด ๆ ทั้งสิ้น
9. ท่านจะได้รับสำเนาเอกสารยินยอมที่มีทั้งลายเซ็นและวันที่
10. ท่านจะได้โอกาสในการตัดสินใจว่าจะเข้าร่วมในโครงการวิจัยหรือไม่ก็ได้ โดยปราศจากการใช้อิทธิพลบังคับข่มขู่ หรือการหลอกลวง

หากท่านไม่ได้รับการชัดเจนอันควรต่อการบาดเจ็บหรือเจ็บป่วยที่เกิดขึ้นโดยตรงจากการวิจัย หรือท่านมีข้อปัญหาทางด้านจริยธรรมการวิจัย สามารถติดต่อได้ที่ คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัย คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตึกอำนวยการ 3 โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ถนนพระราม 4 ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330 โทร 0-2256-4455 ต่อ 14, 15 ในเวลาราชการ

ขอขอบคุณในการร่วมมือของท่านมา ณ ที่นี้

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



## ภาคผนวก ข

### เอกสารแสดงความยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

การวิจัยเรื่อง ความชุก ลักษณะของผู้ป่วยและบทบาทของการทดสอบทางผิวหนังในการวินิจฉัย  
ปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันที่เกิดจากสารที่รังสีที่มีไอโอดีนเป็นส่วนประกอบ

วันที่ให้คำยินยอม วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้า นาย/ นาง/ นางสาว.....ได้อ่าน  
รายละเอียดจากเอกสารข้อมูลสำหรับผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยที่แนบมาฉบับวันที่.....  
และข้าพเจ้ายินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยโดยสมัครใจ

ข้าพเจ้าได้รับสำเนาเอกสารแสดงความยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัยที่ข้าพเจ้าได้ลงนาม  
และวันที่พร้อมด้วยเอกสารข้อมูลสำหรับผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย ทั้งนี้ก่อนที่จะลงนามในใบยินยอมให้  
ทำการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยถึงวัตถุประสงค์ของการวิจัย ระยะเวลาของการทำ  
วิจัย วิธีการวิจัย อันตรายหรืออาการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัย หรือจากยาที่ใช้ รวมทั้งประโยชน์ที่จะ  
เกิดขึ้นจากการวิจัย และแนวทางรักษาโดยวิธีอื่นอย่างละเอียด ข้าพเจ้ามีเวลาและโอกาสเพียงพอใน  
การซักถามข้อสงสัยจนมีความเข้าใจอย่างดีแล้ว โดยผู้วิจัยได้ตอบคำถามต่างๆ ด้วยความเต็มใจไม่  
ปิดบังซ่อนเร้นจนข้าพเจ้าพอใจ

ข้าพเจ้ารับทราบจากผู้วิจัยว่าหากเกิดอันตรายใดๆจากการวิจัยดังกล่าว ผู้เข้าร่วมวิจัยจะ  
ได้รับการรักษาพยาบาลโดยไม่เสียค่าใช้จ่าย

ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะบอกเลิกเข้าร่วมในโครงการวิจัยเมื่อใดก็ได้ โดยไม่จำเป็นต้องแจ้งเหตุผล  
และการบอกเลิกการเข้าร่วมการวิจัยนี้ จะไม่มีผลต่อการรักษาโรคหรือสิทธิอื่นๆ ที่ข้าพเจ้าจะพึงได้รับ  
ต่อไป

ผู้วิจัยรับรองว่าจะเก็บข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าเป็นความลับ และจะเปิดเผยได้เฉพาะเมื่อ  
ได้รับการยินยอมจากข้าพเจ้าเท่านั้น บุคคลอื่นในนามของบริษัทผู้สนับสนุนการวิจัย คณะกรรมการ  
พิจารณาจริยธรรมการวิจัยหรือผู้ได้รับอำนาจมอบหมายให้เข้ามาตรวจและประมวลข้อมูลของ  
ผู้เข้าร่วมวิจัย ทั้งนี้จะต้องกระทำไปเพื่อวัตถุประสงค์เพื่อตรวจสอบความถูกต้องของข้อมูลเท่านั้น  
โดยการตกลงที่จะเข้าร่วมการศึกษานี้ข้าพเจ้าได้ให้คำยินยอมที่จะให้มีการตรวจสอบข้อมูลประวัติ  
ทางการแพทย์ของผู้เข้าร่วมวิจัยได้

ผู้วิจัยรับรองว่าจะไม่มีการเก็บข้อมูลใดๆ ของผู้เข้าร่วมวิจัยเพิ่มเติม หลังจากที่ข้าพเจ้าขอยกเลิกการเข้าร่วมโครงการวิจัยและต้องการให้ทำลายเอกสารและ/หรือ ตัวอย่างที่ใช้ตรวจสอบทั้งหมดที่สามารถสืบค้นถึงตัวข้าพเจ้าได้

ข้าพเจ้าเข้าใจว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิ์ที่จะตรวจสอบหรือแก้ไขข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าและสามารถเลิกการให้สิทธิในการใช้ข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าได้ โดยต้องแจ้งให้ผู้วิจัยรับทราบ

ข้าพเจ้าได้ตระหนักว่าข้อมูลในการวิจัยรวมถึงข้อมูลทางการแพทย์ที่ไม่มีการเปิดเผยชื่อ จะผ่านกระบวนการต่างๆ เช่น การเก็บข้อมูล การบันทึกข้อมูลในคอมพิวเตอร์ การตรวจสอบ การวิเคราะห์ และการรายงานเพื่อวัตถุประสงค์ทางวิทยาศาสตร์ รวมทั้งการใช้ข้อมูลทางการแพทย์ในอนาคตหรือการวิจัยทางด้านเภสัชภัณฑ์เท่านั้น

ข้าพเจ้ายินดีลงนามในเอกสารยินยอมนี้เพื่อเข้าร่วมการวิจัยด้วยความเต็มใจ

ลงชื่อ .....

(ผู้ยินยอม)

(.....)

วันที่.....เดือน.....พศ.....

ข้าพเจ้าได้อธิบายถึงวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย อันตราย หรืออาการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัยหรือจากยาที่ใช้ รวมทั้งประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นจากการวิจัยโดยละเอียด ให้ผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัยตามนามข้างต้นได้ทราบและมีความเข้าใจดีแล้ว พร้อมลงนามลงในเอกสารแสดงความยินยอมด้วยความเต็มใจ

.....(ผู้วิจัย)

(นายแพทย์รัชชชัย คำพิทักษ์)

วันที่.....เดือน.....พศ.....

.....(พยาน)

(.....)

วันที่.....เดือน.....พศ.....

## ภาคผนวก ค

## แบบบันทึกข้อมูล (Record form)

Case No .....

วันที่ .....

## 1. ข้อมูลทั่วไป

เพศ ..... อายุ ..... น้ำหนัก .....

โรคประจำตัว .....

ยาที่ใช้ประจำ .....

ประวัติการแพ้ยา,อาหาร ( ) ไม่เคยแพ้ ( ) เคยแพ้

1.....อาการที่แพ้ ..... ระยะเวลาที่แพ้ .....

2.....อาการที่แพ้ ..... ระยะเวลาที่แพ้ .....

ประวัติโรคภูมิแพ้ในครอบครัว .....

## 2. ข้อมูลเกี่ยวกับปฏิกิริยาภูมิแพ้สารที่บรังสี

วันเดือนปีที่เกิดอาการ.....อายุที่เกิดอาการ .....

Premedication ( ) ไม่ได้ ( ) ได้ ระบุ .....

การตรวจ ..... ตำแหน่ง .....

ชนิดของสารที่บรังสีที่เกิดอาการ.....ปริมาณ .....ml

ระยะเวลาที่เกิดอาการภายหลังได้รับสารที่บรังสี.....นาที

อาการที่เกิด.....

การรักษา.....

ประวัติได้รับการตรวจวินิจฉัยโดยใช้สารที่บรังสี ( ) เคย ( ) ไม่เคย

ประวัติเกิดปฏิกิริยาภูมิแพ้เฉียบพลันจากสารที่บรังสี ( ) ไม่เคยเกิด ( ) เคยเกิด

รายละเอียด.....

### 3. ข้อมูลเกี่ยวกับการทดสอบทางผิวหนัง

วันเดือนปีที่ทำกรทดสอบ.....

ผลการทดสอบ

Contrast media	SPT	ID	Contrast media	SPT	ID
Telebrix			Iopamiro		
Hexabrix			Iomeron		
Xenetix			Omnipaque		
Ultravist			Visipaque		

สถาบันวิทยบริการ  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อ	นพ. ธัชชัย คำพิทักษ์	
วันเดือนปีเกิด	3 มกราคม พ.ศ.2521	จังหวัดกรุงเทพมหานคร
ประวัติการศึกษาและการทำงาน		
	นิสิตคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย	พ.ศ.2537-2543
	แพทย์เพิ่มพูนทักษะ โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา	พ.ศ.2543-2546
	แพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์	พ.ศ.2546-2549
	อายุรแพทย์ โรงพยาบาลเวชธานี	พ.ศ.2549-2550
	แพทย์ประจำบ้านต่อยอด อายุรศาสตร์โรคภูมิแพ้และ ภูมิคุ้มกันทางคลินิก	พ.ศ.2550-2552
ปริญญาและประกาศนียบัตร		
	แพทยศาสตรบัณฑิต (เกียรตินิยมอันดับ 2) จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย	พ.ศ.2543
	วุฒิบัตรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาอายุรศาสตร์	พ.ศ.2549
สมาชิกสมาคมวิชาชีพ		
	สมาชิกแพทยสภา	
	สมาชิกแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย	
	สมาชิกราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย	
	สมาชิกสมาคมโรคภูมิแพ้และวิทยาภูมิคุ้มกันแห่งประเทศไทย	
	สมาชิกสมาคมโรคเอดส์แห่งประเทศไทย	

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย