

2-1-1973

Acute Glomerulonephritis กลไกการเกิดพยาธิสภาพ การวินิจฉัยโรค การ รักษาและป้องกัน

ประสิทธิ์ ฟูตระกูล

เทวี วัฒนา

รัชณี เข็นศิริวัฒนา

สนใจ พงศ์สุวัฒน์

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

ฟูตระกูล, ประสิทธิ์; วัฒนา, เทวี; เข็นศิริวัฒนา, รัชณี; and พงศ์สุวัฒน์, สนใจ (1973) "Acute Glomerulonephritis กลไกการเกิดพยาธิสภาพ การวินิจฉัยโรค การรักษาและป้องกัน," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 18: Iss. 1, Article 5.
Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol18/iss1/5>

This Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

ACUTE GLOMERULONEPHRITIS

กลไกการเกิดพยาธิสภาพ การวินิจฉัยโรค การรักษาและป้องกัน

ประสิทธิ์ พุตระกูล*
เทวี วัฒนา*
รัชณี เข็นศิริวัฒนา*
สนใจ พงศ์พัฒน์*

Acute glomerulonephritis (AGN) เป็นสภาวะไตอักเสบชนิดฉับพลัน โรคนี้พบได้บ่อยที่สุดในจำพวกโรคไตและเป็นที่ยุติกันมานานกว่าหนึ่งศตวรรษ Bright เป็นคนแรกที่ทำให้สมมุติฐานว่าสาเหตุของโรคมาจากเชื้อ scarlet fever⁴ ความเชื่อนี้เริ่มเลือนรางไปในปี ค.ศ. 1907 เมื่อ Schick รายงานสันนิษฐานว่ากลไกของการเกิด AGN น่าจะมาจาก immune mechanism มากกว่าจากตัวเชื้อโรคเอง โดยอาศัยหลักฐานจากผู้ป่วย เขาสังเกตเห็นว่าเด็กที่ติดเชื้อ streptococcus นั้นเกิดโรคไตอักเสบได้หลังระยะพักตัวระยะหนึ่ง ซึ่งระยะนี้ใกล้เคียงมากกับระยะพักตัวของโรคไตอักเสบที่เกิดหลังจากเด็กได้รับการฉีดเซรุ่มที่เตรียมจากม้า²⁶ ในปัจจุบันความรู้ใหม่ ๆ จากการทดลองในสัตว์^{6,7} และการศึกษาพยาธิสภาพในไตผู้ป่วยยืนยันว่ากลไกสำคัญของการ

เกิดโรค AGN นี้สัมพันธ์กับ immune mechanism แน่นนอน

ในขณะที่ immunologist กำลังเชื่อถือความสัมพันธ์ของ immune mechanism ต่อการเกิดไตอักเสบนั้น คนอีกกลุ่มหนึ่งได้หันมาสนใจกับการแข็งตัวของเลือดในหลอดเลือด (intravascular coagulation) ในฐานะเป็นสาเหตุให้เกิดไตอักเสบได้ ความสนใจนี้เริ่มมาจากการสังเกตเห็นว่ามี fibrin เกาะติดในเนื้อไตของผู้ป่วยที่เป็น AGN^{9,23,32} Vassalli และ McCluskey^{33,34} ได้ทดลองพิสูจน์ความสำคัญของการแข็งตัวของเลือดในหลอดเลือดโดยฉีด thrombin เข้าหลอดเลือดกระต่าย เขาพบว่า fibrin ที่เกิดขึ้นไปเกาะอยู่ที่เนื้อไตและทำให้เกิดไตอักเสบขึ้น โดยก่อให้เกิดการแบ่งตัวเพิ่มเซลล์ใน glomerulus การเปลี่ยนแปลงนี้สามารถป้องกันได้โดยการฉีดยาห้ามการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant)¹⁷

*แผนกกุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

หลักฐานอ้างอิงทางอิมมูโนวิทยาและบทบาท การแข็งตัวของเลือดได้เป็นที่ถกเถียงกันมาระยะ หนึ่ง ในที่สุดก็ยอมรับกันว่าต่างมีความสัมพันธ์ ร่วมกันในทางการทำให้เกิดพยาธิสภาพในไต ผล สืบเนื่องจากการศึกษาดังกล่าวมาแล้วนี้ ได้มีผู้นำ มาประยุกต์ใช้รักษาและป้องกันโรคไตอักเสบชนิด AGN และชนิดอื่น ๆ^{10, 19}

ในปัจจุบันแม้กลไกการเกิดโรคไตอักเสบชนิด AGN จะเป็นที่ทราบดี แต่การดำเนินของโรค AGN ที่มีรายงานไว้ในวารสารต่าง ๆ ก็ยังไม่ ตรงกัน Treser และคณะ³¹ พบว่าเด็กที่เป็น AGN หลังจากเป็นโรคติดเชื้อ streptococcus นั้น สามารถจะกลายเป็นโรคไตชนิดเรื้อรังได้ Jennings และ Earle,¹⁸ Kushner และคณะ²¹ McClusky และคณะ²² พบว่าในผู้ใหญ่ที่เป็น AGN มีอัตราการกลายเป็นโรคไตเรื้อรังร้อยละ 35 ถึง 50 ในทางตรงข้าม Edelman⁸ และ ประสิทธิ์ ฟูตระกูล¹¹ กลับพบว่าผู้ป่วยจากติดเชื้อ streptococcus ซึ่งเกิด AGN ภายหลังนั้นร้อยละ 99 หายขาดจากโรคนี้

จุดสับสนดังกล่าวมาแล้วเป็นชนวนให้เกิด ความไม่มั่นใจในการรักษาโรคไตชนิด AGN นี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งสำหรับแพทย์ซึ่งปฏิบัติเวชกิจ ทั่วไปแต่มิใช่แพทย์เฉพาะทางโรคไต นอกจากนี้ ยังมีปัญหาในการวินิจฉัยแยกโรค AGN จาก โรคไตชนิดอื่น ๆ อีกเป็นต้นว่า โรค nephrosis

ซึ่งมีการดำเนินโรคนานมาก หรือโรคไตที่เกิด ร่วมกับ systemic lupus erythematosus หรือ familial glomerulonephritis ซึ่งมีอาการและ การตรวจพบคล้าย AGN แต่การดำเนินของโรค ไตต่างกันมาก เช่นในพวกหลังนี้มีความรุนแรง มากกว่า ปัญหาที่กล่าวมานี้จะหมดสิ้นไปไม่ได้ถ้า ปราศจากความรู้พื้นฐานถึงสาเหตุและกลไกการ เกิดพยาธิสภาพในไต เพื่อสนองจุดประสงค์ใน การวินิจฉัย รักษาและป้องกันโรคแทรกของ AGN ผู้รายงานและคณะจึงขอเสนอความรู้พื้นฐานประกอบกับข้อคิดเห็น

การศึกษาวិเคราะห์สาเหตุของโรค

โรค AGN ที่แพทย์ส่วนใหญ่พบครั้งแรกมัก จะเป็นชนิดที่เกิดหลังจากโรคติดเชื้อ Streptococcus Rammelkamp²⁵ พบว่าเชื้อที่สำคัญ คือ beta hemolytic streptococcus group A และโดยอาศัย M antigen แยก type พบส่วน ใหญ่เป็น type 12, 4, 25 และ 49 อัตราการ เกิด AGN ภายหลังเป็นโรคติดเชื้อ type ต่าง ๆ นี้ ไม่เท่ากัน เช่น type 12 มีอัตราเกิด AGN ร้อยละ 13 ถึง 37²⁵ นอกจากนี้ เมื่อมีโรคแผล ผิวน้ำพุองระบาดในเด็กอเมริกันอินเดียใน ที่ หมู่บ้าน Red lake นั้น Anthony² พบว่าเชื้อ เป็น type T และก็มี AGN เกิดขึ้นได้เช่นกัน หลักฐานดังกล่าวมานี้ทำให้เกิดความเชื่อว่า เชื้อ

streptococcus ชนิดอื่น ๆ ก็คงจะสามารถทำให้เกิดภาวะไตอักเสบชนิด AGN ได้

การวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการที่สนับสนุนว่าผู้ป่วยเป็นโรคติดเชื้อ streptococcus คือระดับ antibody ต่อ streptolysin O (ASO) streptococcal hyaluronidase และ streptokinase สูงกว่าปกติ การเปลี่ยนแปลงนี้พบได้ร้อยละ 85 ถึง 95 ของผู้ป่วยที่มี AGN ร่วมกับ Ayoub และ Wannamaker¹ ได้แสดงให้เห็นว่า antibody ต่อ nicotinamide adenine dinucleotidase (anti DPNase หรือ NAS ase) มีระดับสูงกว่า antibody ชนิดต่าง ๆ ที่กล่าวมาแล้วในผู้ป่วยที่เป็น AGN การศึกษาในผู้ป่วยเด็กไทยที่เป็น AGN พบระดับ ASO สูงกว่าปกติร้อยละ 88¹¹

ในการปฏิบัติทั่วไปมักจะสรุปว่า AGN ที่ผู้ป่วยเป็นนั้นมีสาเหตุจากเชื้อ streptococcus หรือไม่ก็โดยอาศัยการตรวจระดับ ASO หรือการเพาะเชื้อ beta hemolytic streptococcus เท่านั้น ในทัศนะของผู้รายงานเห็นว่า หลักการนี้มีข้อผิดพลาดได้ง่าย เพราะระดับ ASO ในคนปกติอาจสูงได้จากเชื้อ streptococcus ซึ่งไม่ใช่ชนิดที่ทำให้เกิดโรคไตอักเสบ ซึ่งถ้าบังเอิญพบร่วมในผู้ป่วยที่มีอาการไตอักเสบจากสาเหตุอื่นก็จะทำให้เกิดเข้าใจผิดว่าเป็นจากเชื้อ streptococcus ได้ ในทางตรงข้าม AGN ที่เกิดเนื่องจากเชื้อ strepto-

coccus อาจจะมีระดับ ASO ปกติก็ได้ งานวิจัยของ Stetson²⁷ แสดงให้เห็นว่าการรักษาโรคติดเชื้อ streptococcus type 12 ด้วยยา penicillin จะกดระดับ ASO ให้ปกติได้ถึงร้อยละ 50 ไม่ว่าจะ AGN ร่วมด้วยหรือไม่ก็ตาม

เป็นที่ยอมรับกันว่ามีผู้ป่วยกลุ่มน้อยที่เป็น AGN โดยไม่มีสาเหตุสืบเนื่องมาจากเชื้อ streptococcus Bates³ พบว่า ผู้ป่วยทหารเรือ 10 รายมีอาการ AGN โดยไม่มีหลักฐานว่าเป็นโรคติดเชื้อ streptococcus เลย การดำเนินโรคของผู้ป่วยเหล่านี้ไม่รุนแรงและระยะโรคลั้น เขาให้การสนับสนุนว่าอาจเกิดจากเชื้อไวรัส ในระยะ 10 ปีที่ผ่านมา มีรายงานที่บ่งชี้ว่า AGN อาจเกิดจากเชื้อโรคต่าง ๆ ได้ เช่น Staphylococcus Bacillus subtilis¹² และไวรัสชนิดต่าง ๆ เช่น Echo, Adeno virus, Measle, Mump และ Coxsackie เป็นต้น³⁰

ผู้ป่วยที่เป็น AGN และมีระดับ ASO ปกติ ในประเทศไทยพบได้บ้าง ที่มีในรายงานคือ เด็กที่เป็นไข้จับสั่นจากเชื้อ P. Falciparum¹³ ผู้ใหญ่เป็นไข้จับสั่นจากเชื้อ P. Falciparum¹⁶ และเด็กเป็นไข้เลือดออกจากเชื้อไวรัส¹⁴ และที่น่าสนใจเป็นพิเศษ คือเด็กในกลุ่มนี้ที่ไม่ทราบสาเหตุมีบางรายกลายเป็นโรคไตชนิด nephrotic syndrome ได้ภายหลัง¹⁶

การศึกษาพยาธิสภาพ และกลไกการเกิดพยาธิสภาพ

พยาธิสภาพที่เกิดขึ้นคือ มีการแบ่งตัวเพิ่มเซลล์ที่ผนังหลอดเลือดในไต เซลล์ที่เพิ่มขึ้นนี้มีเฉพาะที่ endothelium และ mesangium ส่วน basement membrane ของ glomerulus นั้นปกติ และยังพบว่ามีเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear (PMN) มาเกาะติดเป็นกลุ่ม การตรวจด้วยการย้อมสี fluorescence พบ immunoglobulin ชนิด IgG, IgM, complement (C₃) และในบางครั้งพบ fibrin มาเกาะรวมอยู่ด้วย (รูปที่ 1 ก, ข) สมมุติฐานของกลไกการเกิดพยาธิสภาพตามที่เชื่อกันในปัจจุบันเป็นดังผังประกอบที่ 1 เมื่อเชื้อโรคที่เป็นสาเหตุของโรคเข้าสู่ร่างกายจะปล่อย antigen ซึ่งเป็นส่วนประกอบของผนังตัวเองออกมากกระตุ้นให้ร่างกายสร้าง antibody แล้ว antigen และ antibody จับกันเป็น immune complex ขนาดเล็กไหลเวียนอยู่ในหลอดเลือด ในระยะแรกที่มีอาการโรคติดเชื้อถือเป็นระยะฟักตัวของโรค^{6, 7, 10} ในผู้ป่วยติดเชื้อ beta hemolytic streptococcus ระยะนี้ยาวประมาณ 1—3 สัปดาห์ ต่อมาร่างกายจะสร้าง antibody มากขึ้นเรื่อยๆ ทำให้ immune complex ที่เกิดขึ้นมีขนาดใหญ่ เมื่อไหลเวียนผ่านหลอดเลือดฝอยของ glomerulus ก็จะไปติดอยู่ที่นั่น ซึ่งเป็นจุดเริ่มต้นของพยาธิสภาพในไตโดยเกิดการ

กระตุ้นต่อระบบ complement C₁ ถึง C₉ การกระตุ้นนี้ก่อให้เกิดสารชั้น 2 ชนิด คือ

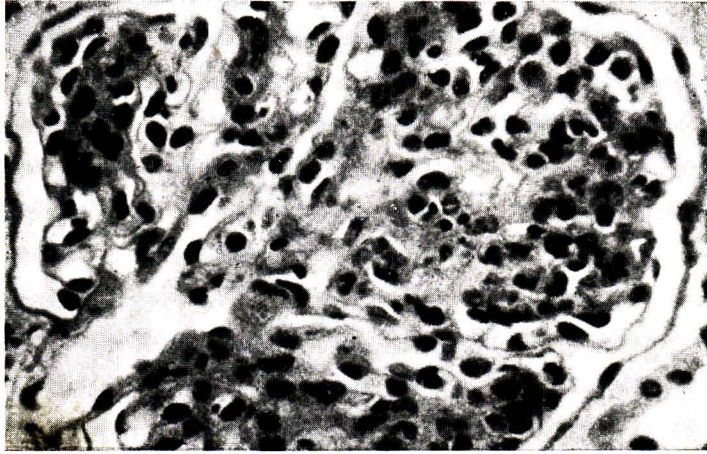
1. Chemotactic factor ทำให้เกิดการรวมตัวของ PMN ในตำแหน่งนั้น และปล่อย enzymes ต่าง ๆ ชนิดจาก cytoplasm ซึ่งจะทำให้หลอดเลือดฝอยของ glomerulus เกิดพยาธิสภาพ

2. Anaphylatoxin สารนี้กระตุ้นเยื่อหลอดเลือดฝอยทำให้ permeability เพิ่มมากขึ้น

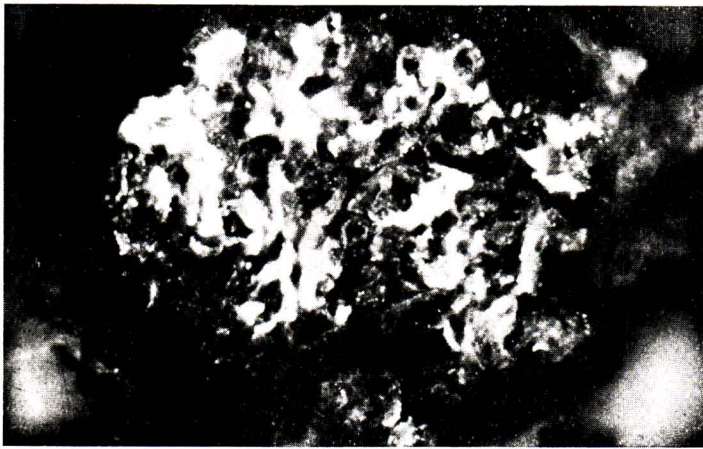
การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นสองประการนี้ทำให้เกิด fibrin ขึ้นในหลอดเลือดฝอยของ glomerulus จากการทดลองในสัตว์พบว่า fibrin นี้กระตุ้นให้มีการสร้างเซลล์เพิ่มขึ้น^{32, 33, 34} ผลสรุปจากการที่มี immune complex ไปกระตุ้น complement ซึ่งช่วยเรียก PMN ให้มาชุมนุมกันและเกิด fibrin ขึ้นนี้คือลักษณะการอักเสบในไตที่เรียกว่า acute proliferative glomerulonephritis

การวินิจฉัยและวิเคราะห์แยกโรค

ผู้ป่วย AGN ส่วนมากจะมาหาแพทย์ด้วยอาการเปลือกตาบวม (รูปที่ 2) บัสสาวะเป็นสีโคคาโคล่าหรือน้ำล้างเนื้อ หน้าแข้งบวมชนิดกดไม่บวม มีความดันเลือดสูงกว่าปกติได้ ในรายที่เป็นมากอาจมีภาวะหัวใจวายร่วม และมีอาการหายใจลำบาก นอกจากนี้บางรายมีอาการทาง



ก.



ข.

รูปที่ 1 ก. Glomerulus ใน acute glomerulonephritis ชนิดเกิดหลังโรคติดเชื้อ streptococcus แสดงการแบ่งตัวเพิ่มเซลล์ชนิด endothelium และ mesangium basement membrane ปกติ
 ข. Glomerulus ใน acute glomerulonephritis แสดง IgG ที่ติดในหลอดเลือดฝอย และ mesangium ของ glomerulus (ย้อมสีด้วยวิธี fluorescence)



รูปที่ 2 อาการหนังตาบวม ซึ่งเป็นอาการสำคัญและพบบ่อยที่สุดในโรค acute glomerulonephritis และเป็นสิ่งสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมาหาแพทย์

ผังประกอบที่ 1 กลไกการเกิดพยาธิสภาพของไตอักเสบชนิดฉับพลัน
(acute proliferative-glomerulonephritis)

ระยะการดำเนินโรค

1. ระยะติดเชื้อ

Antigen + Antibody
(ผนังของตัวเชื้อโรค) (ร่างกายสร้าง)

กลไก

2. ระยะพักตัว
(1-3 อาทิตย์)

Antigen-antibody complex
(ไหลเวียนอยู่ในหลอดเลือด)

3. ระยะเกิดไตอักเสบ

Antigen-antibody complex
(เกาะติดหลอดเลือดฝอยในไต)

กระตุ้นระบบ complement
(C₁-2-3-4-5-6-7-8-9)

Anaphylatoxin

Chemotactic factor

เกิดเลือดแข็งตัวในหลอดเลือด
(Fibrin formation)

เกิดการรวมตัวของเม็ดเลือดขาวชนิด
polymorphonuclear ปล่อยน้ำย่อย
lysosome.

เกิดไตอักเสบชนิดฉับพลัน

สมอง เช่น ปวดศีรษะอย่างรุนแรง หรือชัก ผู้ป่วยน้อยรายให้ประวัติชัดเจนว่ามีอาการเจ็บคอ นำมาก่อน 1—2 สัปดาห์ ข้อสังเกตจากประวัติที่ช่วยแนะว่าผู้ป่วยน่าจะเป็น AGN คือไม่เคยเป็นโรคไตมาก่อน การตรวจพบที่สำคัญมี 2 อย่าง คือ กระจกอุรอนของใบหูมีความแข็งปกติและมีแผลพุพองที่ผิวหนัง (impetigo) ซึ่งพบได้ร้อยละ 37 ของผู้ป่วยโรคนี้¹¹ (ตารางที่ 1)

การตรวจบัสสาวะจะช่วยยืนยันว่าผู้ป่วยเป็น AGN เพราะผู้ป่วยโรคนี้ส่วนมาก (ร้อยละ 70) มี hematuria leukocyturia cylinduria และ มี red blood cell cast ได้¹¹ ไช้ขาวในบัสสาวะมักมีเพียง 1 ถึง 3 บางรายอาจมีไช้ขาว 4 ได้ ในระยะแรกของโรค ซึ่งเป็นเหตุให้เข้าใจผิดว่าเป็น nephrotic syndrome ได้ หลักฐานที่จะช่วยบ่งชี้ว่าผู้ป่วยเป็น AGN ในกรณีนี้ คือ albumin และ cholesterol ในเลือดมีระดับปกติ และไช้ขาวที่มีมากคือ 4 นั้นจะหายไปอย่างรวดเร็ว เป็นที่น่าสังเกตว่าผู้ป่วย AGN ประมาณร้อยละ 10 บัสสาวะไม่มีการเปลี่ยนแปลงเลย โรคสำคัญที่ต้องวิเคราะห์แยก คือ nephrotic syndrome หลักฐานที่แตกต่างชัดเจนคือผู้ป่วยที่เป็น nephrotic syndrome¹⁵ หน้าแข้งบวมชนิดคดปุ่มและ กระจกอุรอนของใบหู^{นั้นผิดปกติ} และในรายที่มี ไช้ขาวในบัสสาวะมากถึง 4 ก็ใช้ระดับ albumin และ cholesterol เป็นหลักตั้งกล่าวมาแล้ว โรค

อื่นที่ต้องคำนึงในการวิเคราะห์แยกคือ systemic lupus erythematosus ผู้ป่วยด้วยโรคนี้มีอาการและการตรวจพบได้หลายแบบและเป็นรุนแรงมากกว่า การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยมากคือตรวจเลือดหา LE เซลล์ และ antinuclear factor.

ตารางที่ 1 อาการและการตรวจพบของโรค AGN ในเด็กไทย¹¹

	ร้อยละ
อาการเปลือกตาบวม	100
ความดันเลือดสูง	88
แผลพุพองที่ผิวหนัง	37
ASO titer สูงกว่าปกติ	88
ระดับ C ₃ ต่ำกว่าปกติในระยะอักเสบ	86
ระดับ FDP สูงกว่าปกติในระยะอักเสบ	88
มี red blood cell cast ในบัสสาวะ	70
มีบัสสาวะปกติในระยะอักเสบ	10

การตรวจพิเศษเพื่อวิเคราะห์สภาวะของโรค

เนื่องจากโรค AGN เกิดจากการกระตุ้นระบบ immune ร่วมไปกับมีเลือดแข็งตัวเกิดเป็น fibrin ขึ้น ระยะที่ไตกำลังอักเสบอยู่ระดับ C₃ ในเลือดจะลดต่ำลง เพราะถูกใช้ไปมากกว่าปกติและขณะเดียวกัน fibrin ที่เกิดขึ้นจะถูกย่อยโดยระบบ fibrinolysis เกิดเป็น fibrin degradation product (FDP) ทำให้พบว่ามียะดับในเลือดสูงขึ้นเมื่ออาการและความดันเลือดกลับสู่ปกติระดับ C₃ และ FDP จะกลับคืนสู่ระดับปกติด้วย^{5,11, 28, 29,}

การตรวจหาระดับ C_3 และ FDP ในผู้ป่วย AGN มีประโยชน์มาก เพราะช่วยบอกสภาวะของโรคได้ดีกว่าการตรวจชนิดอื่น ๆ ในการปฏิบัติทั่วไปนิยมตรวจปัสสาวะเป็นหลักสำคัญ แต่โดยความเป็นจริงข้อมูลที่ได้ไม่ช่วยอะไรมากนักเพราะความผิดปกติที่พบในปัสสาวะไม่มีความสัมพันธ์โดยตรงกับสภาวะของโรค เช่น hematuria เป็นต้น อาจจะพบมีอยู่นานเป็นปีโดยที่ไตหายอักเสบไปแล้ว นอกจากนี้สำหรับผู้ป่วย AGN ที่ปัสสาวะไม่มีความผิดปกติ การตรวจหาระดับ C_3 และ FDP จะช่วยให้วินิจฉัยได้

การรักษาและป้องกัน

จุดหมายสำคัญอยู่ที่การรักษาและป้องกันมิให้เกิดภาวะแทรกซ้อน อาจแบ่งวิธีปฏิบัติเป็นหัวข้อดังนี้

1. ความดันเลือดสูง

ความดันเลือดในเด็กโดยทั่วไปถือว่าสูงเมื่อขึ้นมากกว่า 120 มม.ปรอท เนื่องจากความดันเลือดในผู้ป่วยด้วยโรคนี้อาจขึ้นสูงมากจึงทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้หลายอย่าง เช่น ชัก เลือดไปหล่อเลี้ยงไตไม่เพียงพอ และ congestive heart failure เป็นต้น จำเป็นต้องควบคุมระดับความดันโลหิตให้ปกติโดยรีบด่วน

มาตรการที่ใช้ได้ผลดี มีดังนี้

1.1 นอนพัก

1.2 ให้ยาขับปัสสาวะ ยาที่แนะนำคือ furosemide เพราะได้ผลดีกว่ายาชนิดอื่น ขนาดครั้งละ 2 มก. ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อหรือเข้าหลอดเลือด ฉีดซ้ำได้ทุก 12 ชั่วโมง แต่ไม่ควรใช้บ่อยจนเกินไป พอผู้ป่วยปัสสาวะได้ดีควรหยุดยา

1.3 ควบคุมอาหารและน้ำ ให้อาหารมีปริมาณเกลือโซเดียมและโปแตสเซียมน้อย อาหารโปรตีนให้ตามปกติ จำกัดน้ำให้เท่ากับ insensible loss ในเด็กโดยเฉลี่ยไม่ควรเกิน 500 มล. ต่อวัน ใช้วิธีชั่งน้ำหนักตัวทุกวันเป็นการทดสอบว่าผู้ป่วยได้น้ำมากหรือน้อยไป ประกอบกับสังเกตอาการบวมด้วย

1.4 ยาลดความดันเลือด แนะนำให้ใช้ reserpine ขนาดครั้งละ 0.02 มก. ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. (ไม่ควรเกิน 1 มก. ต่อครั้ง) ฉีดเข้ากล้ามเนื้อได้ทุก 12 ชั่วโมง ในรายที่ความดันเลือดสูงมากหรือผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้สิดังนั้น ต้องคอยระวังตรวจชีพจรบ่อย ๆ ถ้าช้าต้องงดยา การให้ยาเกินได้ผลชักว่ายาฉีดมาก ขนาดที่ใช้วันละ 0.05 มก. ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. แบ่งเป็น 2 หรือ 3 เวลาหลังอาหาร ยาอีกชนิดหนึ่งที่ใช้ได้คือ Apresoline ให้กินขนาดวันละ 0.5 ถึง 2 มก. ต่อน้ำหนักตัว 1 กก. แบ่งเป็น 3 ครั้ง ชนิดฉีดได้ผลรวดเร็วดี มาก แต่ยังไม่มีการจำหน่ายในตลาดเมืองไทย

1.5 Dialysis อาจจะทำเป็น ใช้ได้ดีใน รายที่มีอาการความดันเลือดสูงร่วมกับ congestive heart failure ที่รุนแรง วิธีการนี้ช่วยกำจัดเกลือ และน้ำที่มากเกินไปออกจากร่างกาย

2. ควบคุมโรคติดเชื้อ

เนื่องจาก AGN ส่วนมากเกิดจากเชื้อ streptococcus ยาปฏิชีวนะที่แนะนำ คือ penicillin ใช้กินหรือฉีดก็ได้ ระยะเวลาที่ใช้ขึ้นอยู่กับลักษณะของผู้ป่วย ถ้าสุขภาพไม่ดีหรือมีต่อม ทอนซิลอักเสบบ่อย ๆ ให้นานเป็นเดือนก็ได้ ถ้า ควบคุมการเกิดต่อมทอนซิลอักเสบไม่ได้ก็แนะนำให้ ผ่าตัดออก ผู้ป่วยบางรายเกิดโรคกลับเป็นอีก ทุกครั้งที่มามีต่อมทอนซิลอักเสบกำเริบอีก และเมื่อ ตัดต่อมทอนซิลออกแล้วโรค AGN ก็หายไป หาก มีโรคฟันผุต้องแนะนำให้ทันตแพทย์รักษา ถ้ามี โรคพุพองเรื้อรังที่ผิวหนังการใช้ยารับประทาน อย่างเดียวอาจไม่ได้ผล ต้องใช้ยาปฏิชีวนะทาด้วย ยาที่ใช้ทาควรเป็นชนิดที่สามารถทำลายเชื้อโรคที่ สร้าง penicillinase ได้ เช่น Bacitracin ointment เป็นต้น

3. การป้องกันเลือดแข็งตัว

ในผู้ป่วยที่มีปริมาณบัสสภาวะออกน้อยอยู่ หลายวัน ให้ heparin เข้าหลอดเลือดขนาดครั้ง ละ 75 ถึง 100 units ต่อหน้าหนักตัว 1 กก. ทุก 6 หรือ 8 ชั่วโมง จะช่วยให้บัสสภาวะมากขึ้น นอก จากนี้การศึกษาในผู้ป่วยบางราย พบว่ามีประ

โยชน์ในผู้ป่วยที่มีเม็ดเลือดแดงในบัสสภาวะมากจน เห็นได้ชัด หรือในรายที่มีเม็ดเลือดแดงในบัสสภาวะ อยู่เป็นเวลานาน ๆ

4. การใช้ Steroid

ไม่แนะนำให้ใช้ เพราะมีผลเสียได้หลาย ประการ เช่น ทำให้ความดันเลือดสูงขึ้นหรือเป็น โรคติดเชื้อนาน

5. การออกกำลังกาย

การออกกำลังกายมากเกินไป เช่น แข่ง ขันกีฬาทำให้มีการเปลี่ยนแปลงในบัสสภาวะได้แม้ ในคนปกติ ซึ่งเชื่อว่ามักกลไกจากเลือดไหลลึกลงสู่ medulla แทนที่จะไปเลี้ยง cortex ของไต ผู้ป่วย ที่อาการสงบไปแล้วมักจะประสบปัญหาบัสสภาวะ เป็นเลือดอีกภายหลังเล่นกีฬา ฉะนั้นควรงดเว้น การออกกำลังกายหนักไม่น้อยกว่า 1 ปี

การกลับเป็นโรค AGN อีกในภายหลัง

โดยทั่วไปเมื่อเกิดเป็น AGN ขึ้นครั้งหนึ่ง แล้วจะไม่ค่อยมีอาการซ้ำอีก ในปัจจุบันพบว่า มีผู้ บป่วยที่เป็นซ้ำได้ แต่เป็นส่วนน้อย Kobayashi²⁰ รายงานผู้ป่วยที่เป็น AGN มากกว่า 1 ครั้ง 25 รายจากจำนวน 258 ราย ผู้รายงานและคณะ พบเด็กไทยที่กลับเป็น AGN ซ้ำ 3 รายจาก จำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 200 ราย ในเด็กป่วย 3 รายนี้ 2 รายมีประวัติเป็นต่อมทอนซิลอักเสบ เรื้อรัง อีก 1 รายเป็นแผลพุพองเรื้อรังที่ผิวหนัง

ผู้ป่วย 1 รายที่เป็นต่อมทอนซิลอักเสบเรื้อรังได้รับการผ่าตัดเอาออก หลังจากนั้นไม่เกิดเป็นซ้ำอีกเลย ผู้ป่วยที่เป็น AGN แล้วครั้งหนึ่งควรมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อโรค การที่เกิดกลับเป็นโรคนั้นอีกนั้นมิใช่ให้ข้อสันนิษฐานว่า ภูมิคุ้มกันไม่เกิดหรือเกิดน้อยเกินไปเนื่องจากได้รับการรักษาด้วย penicillin ตั้งแต่เริ่มแรก ผู้รายงานมีความเห็นว่าโรคเกิดซ้ำได้แม้ว่าผู้ป่วยจะมี ASO titer สูง เพราะเชื้อเป็นคนละชนิด หรือเป็นชนิดเดียวกัน แต่คนละ strain

การดำเนินของโรค และการพยากรณ์โรค

เนื่องจากโรค AGN มีสาเหตุจากโรคติดเชื้อได้หลายชนิดดังกล่าวมาแล้ว การดำเนินโรคย่อมแตกต่างกันไปแล้วแต่ชนิดของสาเหตุ ผู้ป่วย AGN ที่เกิดจากโรคติดเชื้อ streptococcus มีการดำเนินโรคนั้น อาการบวมและความดันเลือดสูงมักจะลดลงเป็นปกติภายใน 2 สัปดาห์ ระดับ

C₃ และ FDP กลับสู่ระดับปกติในระหว่างสัปดาห์ที่ 3 ถึงสัปดาห์ที่ 20 หลังจากเริ่มมีอาการ บัสสาวะที่ผิดปกติส่วนมากจะหายไปภายใน 6 เดือน แต่มีบางรายที่ผิดปกติอยู่นานเป็นปี ในรายเช่นนี้มักจะพบภาวะโรคแทรกซ้อนเป็นสาเหตุสำคัญ เช่นมีท่อทางเดินบัสสาวะอักเสบ เป็นต้น Edelman⁸ รายงานว่ามีผู้ป่วยร้อยละ 1 จากจำนวน 600 รายที่กลายเป็นโรคไตเรื้อรัง ซึ่งตรงกับผลการศึกษาของผู้รายงานและคณะ¹¹ Perlman²⁴ ได้ติดตามผู้ป่วยเด็ก 6 ราย เป็นเวลา 10 ปี ไม่พบว่ากลับเป็นโรคนี้อีก

ผู้ป่วย AGN ชนิดที่เกิดจากสาเหตุอื่น ส่วนมากมีอาการดำเนินโรคไม่รุนแรงและหายขาดได้เอง เช่น พวกที่เกิดจากเชื้อไข้จับสั่นชนิด *P. falciparum* และโรคไข้เลือดออก เป็นต้น แต่มีผู้ป่วยบางรายที่สงสัยว่าจะเกิดจากเชื้อไวรัสและภายหลังกลายเป็น nephrotic syndrome ผู้ป่วยกลุ่มหลังนี้ควรจะได้รับการศึกษาติดตามอย่างใกล้ชิด

ผู้รายงานและคณะขอขอบคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์จรัส สุวรรณเวลา และ ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์วิชัย โปษยะจินดา ที่ช่วยแนะนำและแก้ไขบทความนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Ayoub EM, Wannamaker LW: Evaluation of the streptococcal desoxyribonuclease B and diphosphopyridine nucleotidase antibody test in acute rheumatic fever and acute glomerulonephritis. *Pediatrics* 29:527-38, 62
2. Anthony BF, Perlman LV, Wannamaker LW: Skin infections and acute nephritis in American Indian Children. *Pediatrics* 39:263-79,67
3. Bates RC, Jennings RB, Earle DP: Acute nephritis unrelated to group A hemolytic streptococcus infection. *Am J Med* 23:510-28, 57
4. Bright R: Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. *Guy Hosp Rep* 1:338, 1836
5. Cherdbooncharad V, Surichamorn P, Futrakul P: Study on serum and urinary fibrin degradation product in Thai renal patients. (Submitted for publication)
6. Dixon FJ: Mechanisms of immunologic injury in immunobiology edited by Good RA and Fisher DW. *Sinauer Assoc Inc Stanford, Conn* pp 161-6, 71
7. Dixon FJ: Glomerulonephritis and immunopathology in immunobiology edited by Good RA and Fisher DW. *Sinauer Assoc Inc Stanford, Conn* pp 167-74, 71
8. Edelmann CM Jr, Greifer I, Barnett HL: The nature of kidney disease in children who fail to recover from apparent acute glomerulonephritis. *J Pediatr* 64:879-87, 64
9. Fish AJ, Michael AF, Good RA: Pathogenesis of glomerulonephritis in diseases of the kidney edited by Strauss MB and Welt LG Little, Brown and Co Boston pp 373-95, 71
10. Futrakul P, Campbell RA: Pathogenesis of acute post-streptococcal glomerulonephritis and its therapeutic implications. *J Med Assoc Thailand* 52: 844-57, 69
11. Futrakul P, Watana D, Sukonthaman A et al: Studies on serum beta 1c in Thai children and associated with acute post-streptococcal glomerulonephritis. *J Med Assoc Thailand* 55:689-94, 72
12. Futrakul P, Surapathana L, Campbell RA: Review of shunt nephritis. *J Med Assoc Thailand* 53: 266-74, 70
13. Futrakul P, Mitrakul C, Boonpucknavig V et al: Acute glomerulonephritis complicating plasmodium falciparum infection. *Clin Pediatr* (In press).
14. Futrakul P, Poshyachinda V, Mitrakul C et al: Renal involvement and reticulo-endothelial system clearance in dengue hemorrhagic-fever. *J Med Assoc Thailand* 56:33-9, 73
15. Futrakul P, Watana D, Sensirivatana R et al: Nephrotic syndrome in Thai children I. Roles of intravascular coagulation and immune mechanism in relation to mesangial glomerulonephritis. (Submitted for publication)
16. Futrakul P: Unpublished data.
17. Halpern B, Milliez P, Fray LA et al: Protective action of heparin in experimental immune nephritis. *Nature* 205:257-9, 65
18. Jennings RB, Earle DP: Post-streptococcal glomerulonephritis; histopathologic and clinical studies of the acute, subsiding acute, and early chronic latent phases. *J Clin Invest* 40:1525-95, 61
19. Kincaid-Smith P, Saker BM, Fairley KF: Anticoagulants in "irreversible" acute renal failure. *Lancet* 2:1360, 68
20. Kobayashi O, Wada H, Kanasawa M: The relationship between the clinical and histological features of acute glomerulonephritis in children. *Acta Med Biol (Niigata)* 13:199, 65
21. Kushner DS, Armstrong SH Jr, Dubin A et al: Acute glomerulonephritis in the adult. Longitudinal, clinical, functional and morphologic studies of rates of healing and progression to chronicity. *Medicine* 40:203, 61
22. McCluskey RT, Vassalli P, Gallo G, et al: An immunofluorescent study of pathogenic mechanisms in glomerular diseases. *N Engl J Med* 274:655, 66
23. McGregor L: The cytologic changes occurring in the glomerulus of clinical glomerulonephritis. *Am J Pathol* 5:559, 29
24. Perlman LV, Herdman RC, Kleinman H et al: Post-streptococcal glomerulonephritis. A ten year follow-up of an epidemic. *JAMA* 194:63, 65
25. Rammelkamp GH Jr: Glomerulonephritis. *Proc Inst Med Chicago* 19:371, 53
26. Schick B: Nacnkrankheiten des scharback. *Jahrb Kinderheilk* 65:132, 07
27. Stetson CA, Rammelkamp GH Jr, Krause RM et al: Epidemic acute nephritis: Studies on etiology, natural history and prevention. *Medicine* 34:431, 55
28. Stiehm ER, Trygstad CW: Split products of fibrin in human renal disease. *Am J Med* 46: 774, 69
29. Stiehm ER, Kuplic LS, Uehling DT: Urinary fibrin split products in human renal disease. *J Lab Clin Med* 77:843-52, 71
30. Symposium on renal disease: *Med Clin North Am*, Jan 71
31. Treser G, Ehrenreich T, Ores R et al: History of apparently healed acute post-streptococcal glomerulonephritis in children. *Pediatrics* 43: 1005, 69
32. Vassalli P, Simon G, Rouiller C: Electron microscopic study of glomerular lesions resulting from intravascular fibrin formation. *Am J Pathol* 43:579-617, 63
33. Vassalli P, McCluskey RT: The coagulation process and glomerular disease. *Am J Med* 39: 179-83, 65
34. Vassalli P, McCluskey RT: The pathogenic role of the coagulation process in rabbit masugi nephritis. *Am J Pathol* 45:653-77, 64