

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 (C_3) 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 C_1 ถึง C_9 การกระตุ้นนี้ก่อให้เกิดสารชั้น 2 ชนิด คือ

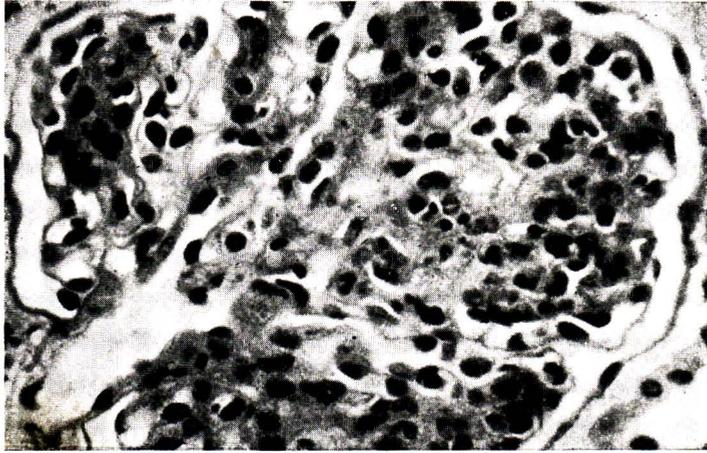
1. Chemotactic factor ทำให้เกิดการรวมตัวของ PMN ในตำแหน่งนั้น และปล่อย enzymes ต่าง ๆ ชนิดจาก cytoplasm ซึ่งจะทำให้หลอดเลือดฝอยของ glomerulus เกิดพยาธิสภาพ

2. Anaphylatoxin สารนี้กระตุ้นเยื่อหลอดเลือดฝอยทำให้ permeability เพิ่มมากขึ้น

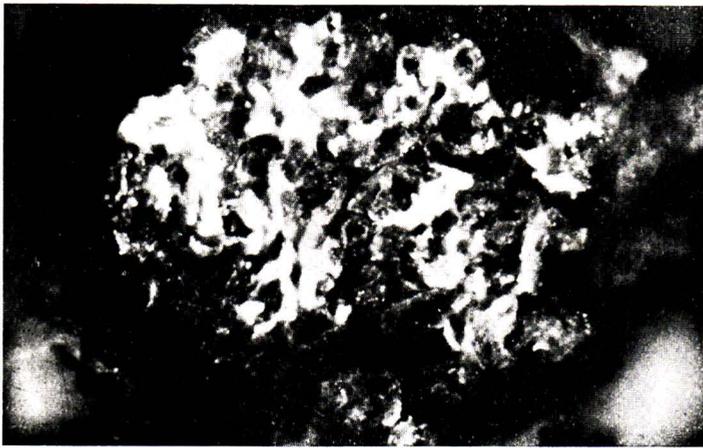
การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นสองประการนี้ทำให้เกิด fibrin ขึ้นในหลอดเลือดฝอยของ glomerulus จากการทดลองในสัตว์พบว่า fibrin นี้กระตุ้นให้มีการสร้างเซลล์เพิ่มขึ้น^{32, 33, 34} ผลสรุปจากการที่มี immune complex ไปกระตุ้น complement ซึ่งช่วยเรียก PMN ให้มาชุมนุมกันและเกิด fibrin ขึ้นนี้คือลักษณะการอักเสบในไตที่เรียกว่า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

การวินิจฉัยและวิเคราะห์แยกโรค

ผู้ป่วย AGN ส่วนมากจะมาหาแพทย์ด้วยอาการเปลือกตาบวม (รูปที่ 2) บัสสาวะเป็นสีโคคาโคล่าหรือน้ำล้างเนื้อ หน้าแข็งบวมชนิดกดไม่บวม 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. ระยะฟักตัว
(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 คือ ไม่เคยเป็นโรคไตมาก่อน การตรวจพบที่สำคัญมี 2 อย่าง คือ กระจกอุณของใบหูมีความแข็งปกติและมีแผลพุพองที่ผิวหนัง (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 เป็นที่น่าน้ำสังเกตว่าผู้ป่วย AGN ประมาณร้อยละ 10 บัสสาวะไม่มีการเปลี่ยนแปลงเลย โรคสำคัญที่ต้องวิเคราะห์แยก คือ nephrotic syndrome หลักฐานที่แตกต่างชัดเจนคือผู้ป่วยที่เป็น nephrotic syndrome¹⁵ หน้าแข้งบวมชนิดคดปุ่มและ กระจกอุณของใบหู^{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 เพราะถูกใช้ไปมากกว่าปกติและ ขณะเดียวกัน fibrin ที่เกิดขึ้นจะถูกย่อยโดยระบบ fibrinolysis เกิดเป็น fibrin degradation product (FDP) ทำให้พบว่ามึระดับในเลือดสูงขึ้นเมื่ออาการและความดันเลือดกลับสู่ปกติระดับ 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 ในรายที่ความดันเลือดสูงมากหรือผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้สิดำ 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 ถ้าสุขภาพไม่ดีหรือมีต่อมทอนซิลอักเสบบ่อย ๆ ให้นานเป็นเดือนก็ได้ ถ้าควบคุมการเกิดต่อมทอนซิลอักเสบไม่ได้ก็แนะนำให้ผ่าตัดออก ผู้ป่วยบางรายเกิดโรคกลับเป็นอีก ทุกครั้งที่มามีต่อมทอนซิลอักเสบกำเริบอีก และเมื่อตัดต่อมทอนซิลออกแล้วโรค AGN ก็หายไป หากมีโรคฟันผุต้องแนะนำให้ทันตแพทย์รักษา ถ้ามีโรคพุพองเรื้อรังที่ผิวหนังการใช้ยารับประทาน อย่างเดียวอาจไม่ได้ผล ต้องใช้ยาปฏิชีวนะทาด้วย ยาที่ใช้ทาควรเป็นชนิดที่สามารถทำลายเชื้อโรคที่สร้าง penicillinase ได้ เช่น Bacitracin ointment เป็นต้น

3. การป้องกันเลือดแข็งตัว

ในผู้ป่วยที่มีปริมาณบัสสภาวะออกน้อยอยู่หลายวัน ให้ heparin เข้าหลอดเลือดขนาดครั้ง ละ 75 ถึง 100 units ต่อหน้าหนักตัว 1 กก. ทุก 6 หรือ 8 ชั่วโมง จะช่วยให้บัสสภาวะมากขึ้น นอกจากนี้การศึกษาในผู้ป่วยบางราย 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 มีผู้ป่วยที่เป็นซ้ำได้ 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 Ic 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