

โรคไตอักเสบเฉียบพลันจากเชื้อสเตรปโตคอคคัส ในเด็กที่โรงพยาบาลศรีสะเกษ

Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis (APSGN) in children in Sisaket Hospital

ปิยะพร พงศ์จรรยากล พ.บ.*

Abstract

- Objective :** To study the incidence, clinical manifestation, laboratory investigation, result and clinical course of pediatric patients with APSGN in Sisaket Hospital.
- Patient and method :** All pediatric patients diagnosed with APSGN from 1st January 2001 to 31st December 2004 were retrospectively reviewed about the incidence, clinical manifestation, laboratory investigation, result and clinical course.
- Result :** There were 64 patients, 40 boys and 24 girls with the age average of 8.1 years old. Most of cases occurred between 6 and 8 years of age. The incidence was high in the rainy (June - August) and cold (December) seasons. APSGN usually is secondary to pharyngitis and pyoderma. Pyoderma was more frequent than pharyngitis. Clinical manifestations were included edema (95.31%), hypertension (82.81%), gross hematuria (46.87%) and oliguria (29.68%). Laboratory investigations were microscopic hematuria (100%), proteinuria (89.06%), average blood urea nitrogen and serum creatinine about 26.13 and 1.18 mg/dL, respectively. Evidence of

*นายแพทย์ 7 วุฒิบัตรผู้เชี่ยวชาญ สาขากุมารเวชกรรม กลุ่มงานกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลศรีสะเกษ

recent streptococcal infection in this study represent by antistreptolysin O (ASO) titer which was found more than 333 Todd unit about 54.68%. There were 3 patients with complication, 1 hypertensive encephalopathy, 2 rapidly progressive glomerulonephritis. Gross hematuria, hypertension, proteinuria and microscopic hematuria disappeared within 8.73, 9.3, 47.11, 143.16 days, respectively and maximum follow - up period were 60, 18, 240, 270 days, respectively. There were 40 recovered patients, 9 patients lost to follow up and 15 patients are still being followed up. Evidence of recurrence was not found.

Conclusion :

APSGN still be not uncommon in Sisaket hospital. The incidence of severe hypertension was high about 67.19% but gross hematuria was only 46.87%. Acute renal failure was more common than other studies. Although APSGN has typical clinical manifestations, specific diagnostic investigations should be done. The prognosis of APSGN during children is excellent, when adequately diagnosed and treated.

Keyword :

Acute poststreptococcal glomerulonephritis.

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ : ศึกษาอุบัติการณ์ อาการแสดงทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลการรักษาและการดำเนินโรคของผู้ป่วยโรค Acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) ในเด็กที่โรงพยาบาลศรีสะเกษ

ผู้ป่วยและวิธีการ : เป็นการศึกษาย้อนหลังจากเวชระเบียนผู้ป่วยในและประวัติผู้ป่วยนอก ของผู้ป่วยเด็กที่เข้ารับการรักษาด้วยโรค APSGN ระหว่าง 1 มกราคม 2544 ถึง 31 ธันวาคม 2547

ผลการศึกษา : พบผู้ป่วยทั้งหมดจำนวน 64 คน เป็นผู้ป่วยชายมากกว่าหญิง โดยอัตราส่วนชาย:หญิงเท่ากับ 1.67:1 อายุเฉลี่ย 8.1 ปี พบผู้ป่วยมากในช่วงฤดูฝน (เดือนมิถุนายนถึงสิงหาคม) และฤดูหนาว (เดือนธันวาคม) มีการติดเชื้อที่ผิวหนังนำก่อนเกิดโรคร้อยละ 58.33 และการติดเชื้อในลำคอร้อยละ 41.66 อาการแสดงของ ผู้ป่วยมีอาการบวมร้อยละ 95.31 ความดันโลหิตสูง ร้อยละ 82.81 ปัสสาวะปนเลือดร้อยละ 46.87 และปัสสาวะน้อยร้อยละ 29.68 พบผู้ป่วยทุกรายมีเม็ดเลือดแดง ในปัสสาวะ มีโปรตีนในปัสสาวะร้อยละ 89.06 ค่า Anti-streptolysin O (ASO) titer > 333 Todd unit ร้อยละ 54.68 ค่าเฉลี่ย BUN และ Creatinine สูงกว่าปกติ มีค่า 26.13, 1.18 mg/dL ตามลำดับ ผู้ป่วย 3 คนมีภาวะแทรกซ้อนโดยมี Hypertensive encephalopathy 1 คน และ Rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) 2 คน ระยะเวลาการเกิดปัสสาวะปนเลือด, ความดันโลหิตสูง, โปรตีนในปัสสาวะและเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ ใช้เวลาเฉลี่ย 8.73, 9.3, 47.11 และ 143.16 วันตามลำดับ โดยใช้ระยะเวลานาน ที่สุด 60, 18, 240 และ 270 วัน ตามลำดับ ติดตามผู้ป่วยพบว่า หายจากโรค 40 คน ขาดการติดตามการรักษา 9 คน กำลังติดตามการรักษา 15 คน ไม่พบการเกิดโรคซ้ำจากการศึกษา

สรุป : APSGN เป็นโรคที่ยังพบได้บ่อยในโรงพยาบาลศรีสะเกษ โดยพบ ความดันโลหิตสูง ระดับ severe hypertension สูงถึงร้อยละ 67.19 ปัสสาวะ ปนเลือด พบเพียงร้อยละ 46.87 มีภาวะแทรกซ้อนไตวายเฉียบพลันร้อยละ 3.12 การวินิจฉัยโรคมีอาการแสดงที่จำเพาะ แต่ควรเลือกส่งตรวจหาหลักฐาน การติดเชื้อที่สนับสนุนการวินิจฉัยให้เหมาะสม ถึงแม้จะมีการพยากรณ์โรคที่ดี แพทย์ควรตระหนัก ถึงโรคเพื่อป้องกันการวินิจฉัยและรักษาที่ล่าช้า ซึ่งจะทำให้เกิด ภาวะแทรกซ้อน และทำให้โรครุนแรงจนถึงแก่ชีวิตได้

บทนำ

Acute Glomerulonephritis (AGN) เป็นโรคไตอักเสบที่มีสาเหตุได้จากการติดเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส เชื้อรา เชื้อปรสิต เชื้อริกเกตเซียและจากภาวะไม่ติดเชื้อ โดยโรคไตอักเสบที่มีสาเหตุจาก group A beta hemolytic streptococcus เรียกว่า Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis (APSGN) ซึ่งเป็นโรคไตอักเสบเฉียบพลันที่พบบ่อยที่สุดในเด็กในประเทศไทย APSGN คิดเป็นประมาณร้อยละ 80 ของ AGN ทั้งหมด⁽¹⁾ AGN เป็นกลุ่มอาการสำคัญที่ประกอบด้วยอาการบวม ปัสสาวะปนเลือด ปัสสาวะน้อย ความดันโลหิตสูง และการทำงานของไตลดลง

ปี ค.ศ.1836 Richard Bright เป็นบุคคลแรกที่สังเกตว่าเกิดโรคไตขึ้นภายหลังการเกิด scarlet fever ต่อมา Schick (1907) ได้ศึกษาเพิ่มเติมเพื่อยืนยันว่าการติดเชื้อ Streptococcus มีผลให้เกิด AGN

Rammelkamp (1953) พบความสัมพันธ์ระหว่าง group A beta hemolytic streptococcus type 12 กับการเกิด AGN ต่อมา Stollerman, Dillon, Bisno และคณะพบว่าเฉพาะ nephritogenic strain เท่านั้นที่สัมพันธ์กับการเกิดโรค⁽²⁾ ในปัจจุบันเป็นที่ยอมรับว่า APSGN เกิดตามหลังการติดเชื้อ group A beta hemolytic streptococcus สายพันธุ์ nephritogenic strain ภายในลำคอหรือผิวหนัง

ซึ่งมี M protein ที่เป็นส่วนประกอบของผนังเซลล์ โดยการติดเชื้อในลำคอมักเกิดจากชนิดที่มี M type 12 ส่วนการติดเชื้อที่ผิวหนังส่วนใหญ่เป็นเชื้อที่มี M type 49

พยาธิกำเนิดของ APSGN เชื่อว่าเป็นผลมาจากกลไกทางภูมิคุ้มกัน^(1,3-5) โดยส่วนประกอบของ nephritogenic streptococcus ทำหน้าที่เป็น antigen กระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์และเกิดการหลั่งสารต่าง ๆ ทำให้มีการอักเสบและ proliferation ของ glomeruli

การวินิจฉัยโรคอาศัยทั้งอาการและอาการแสดงร่วมกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ^(1,3-6) ประกอบด้วย อาการบวม ความดันโลหิตสูง, อาการแสดงว่ามี glomerular injury คือ ปัสสาวะปนเลือด มีโปรตีนในปัสสาวะ, ประวัติการติดเชื้อที่ลำคอหรือผิวหนังก่อนมีอาการทางไต หรือตรวจพบเชื้อ group A beta hemolytic streptococcus ที่เป็น nephritogenic strain จากการตรวจเพาะเชื้อจากลำคอหรือแผลพุพอง, ตรวจพบหลักฐานการติดเชื้อ streptococcus โดยพบว่ามี antibody titers ต่อเชื้อ streptococcus จากการตรวจ Antistreptolysin O (ASO) titer, Antihyaluronidase (AHase) titer, Antideoxyribonuclease (AntiDNase B) และตรวจพบว่ามีปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกัน คือ ระดับของ C3 ต่ำ

ถึงแม้ APSGN จะมีอุบัติการณ์ลดลงในประเทศพัฒนาแล้วก็ตาม แต่ในประเทศ

กำลังพัฒนายังพบได้มาก โดยในประเทศไทยยังไม่ทราบอุบัติการณ์ที่แน่นอน เนื่องจากส่วนใหญ่ของเด็กที่เป็นโรคนี้จะไม่มีอาการจนถึงมีอาการเพียงเล็กน้อย (asymptomatic, subclinical) จึงไม่ได้มาพบแพทย์ โดยอัตราส่วนของผู้ที่ไม่แสดงอาการต่อผู้ที่แสดงอาการไตอักเสบอยู่ระหว่าง 4-5 : 1^(3,4) รายงาน การศึกษาต่างๆ จึงต้องอาศัยข้อมูลจากผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล นอกจากนี้อาการและอาการแสดงของโรคมีความคล้ายคลึงกับโรคไตอักเสบอื่นๆ การวินิจฉัยโรคและการติดตามการรักษา จึงมีความสำคัญเพราะมีผลต่อแนวทางการรักษา และการพยากรณ์โรคที่แตกต่างกันไป จึงมีความสนใจทำการศึกษารวบรวมรายงานผู้ป่วยเด็กที่วินิจฉัย APSGN ในโรงพยาบาลศรีสะเกษขึ้น

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาอุบัติการณ์ อาการและอาการแสดงทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วย APSGN ที่อายุน้อยกว่า 15 ปี ในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ระหว่าง 1 มกราคม พ.ศ. 2544 ถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2547
2. เพื่อศึกษาผลการรักษา และการดำเนินโรคของผู้ป่วย

ผู้ป่วยและวิธีการ

ทำการศึกษาย้อนหลังข้อมูลผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 15 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis (APSGN) และเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ตั้งแต่ 1 มกราคม พ.ศ. 2544 ถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2547 จำนวน 64 ราย โดยสืบค้นจากเวชระเบียนผู้ป่วยใน และประวัติย่อผู้ป่วยนอก โดยศึกษาถึง อุตติการณ์ อายุ เพศ ช่วงระยะที่พบโรค การติดเชื้อนำก่อน เกิดโรค อาการและอาการแสดงทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลการรักษาและการดำเนินโรคของผู้ป่วย

การวิเคราะห์ข้อมูลทางสถิติ

ข้อมูลที่ได้จากการศึกษานำมาวิเคราะห์ทางสถิติโดย แสดงผลเป็น ร้อยละ (percent), มัชฌิมเลขคณิต (mean), มัชฐาน (median) และพิสัย (range)

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยเด็ก APSGN ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลศรีสะเกษ ตั้งแต่ 1 มกราคม พ.ศ.2544 ถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2547 เป็นระยะเวลา 4 ปี จำนวน 64 ราย

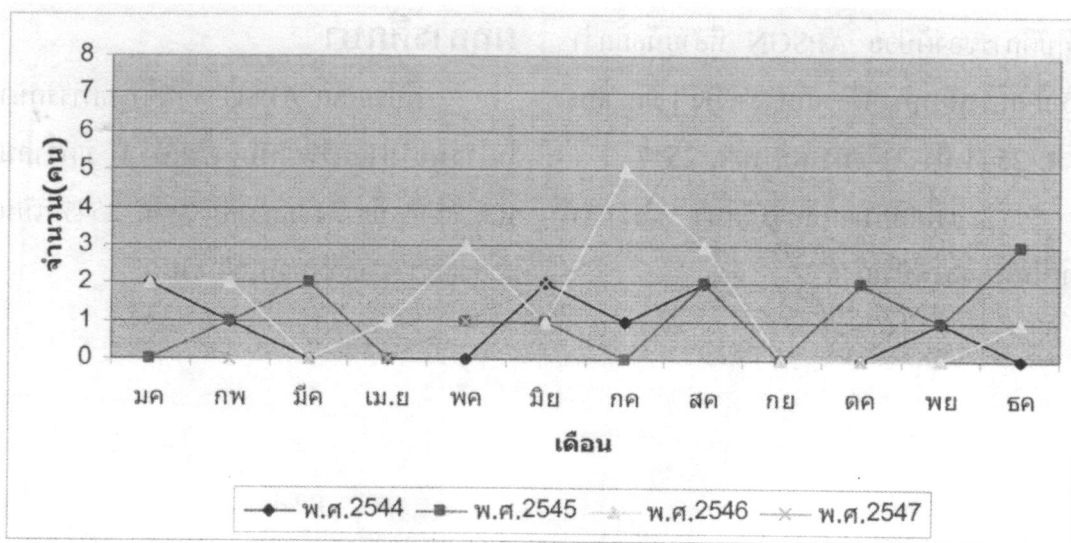
1. อับติการณ์ ผู้ป่วยทั้งหมด 64 ราย ผู้ป่วยจำนวน 9, 13, 18 และ 24 ราย ตามเป็นผู้ป่วยชาย 40 ราย ผู้ป่วยหญิง 24 ราย คิดเป็นอัตราส่วน ชาย : หญิง = 1.67 : 1 โดยในปี พ.ศ. 2544, 2545, 2546, 2547 มีผู้ป่วยจำนวน 9, 13, 18 และ 24 ราย ตามลำดับ ผู้ป่วยมีอายุตั้งแต่ 2 ปี 7 เดือนถึง 14 ปี อายุเฉลี่ย 8.1 ปี โดยช่วงอายุที่พบบ่อยที่สุดคือ 6 - 8 ปี คิดเป็นร้อยละ 39 (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 แสดงจำนวน อายุและเพศของผู้ป่วย

ปี พ.ศ.	จำนวนผู้ป่วย (คน)							
	เพศ		อายุ (ปี)					รวม
	ชาย	หญิง	0-2	3-5	6-8	9-11	12-15	
2544	4	5	0	1	4	3	1	9
2545	8	5	1	4	4	2	2	13
2546	14	4	0	2	8	4	4	18
2547	14	10	0	5	10	5	4	24
รวม	40	24	1	12	25	13	13	64
(ร้อยละ)	(62.5)	(37.5)	(1.57)	(18.75)	(36.06)	(20.31)	(20.31)	(100)

ช่วงระยะที่พบโรคพบผู้ป่วยโรคนี้มากในระหว่างเดือนมิถุนายนถึงสิงหาคม จำนวน 29 ราย (45.31%) และเดือนธันวาคม จำนวน 9 ราย (14.06%) (แผนภูมิที่ 1)

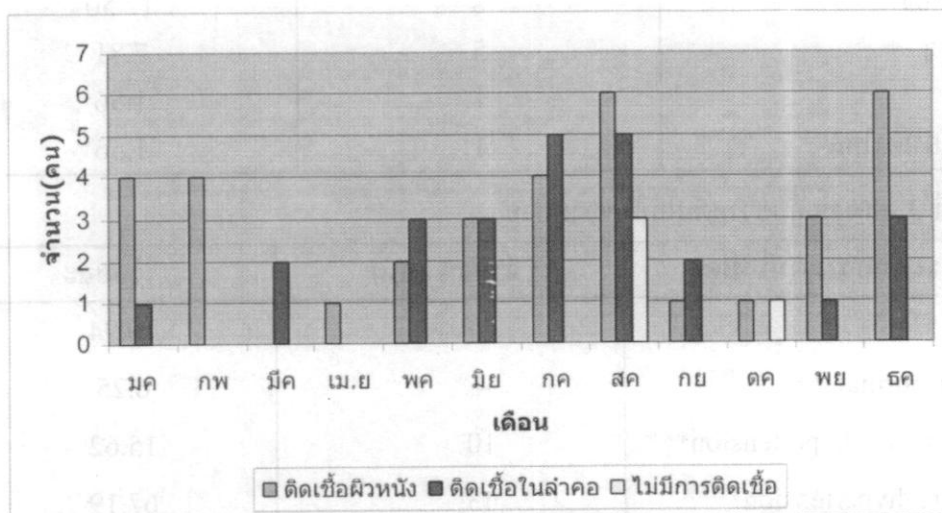
แผนภูมิที่ 1 แสดงการกระจายโรคตามฤดูกาล



ผู้ป่วยที่มีประวัติการติดเชื้อนำก่อนเกิดโรค 60 ราย โดยแบ่งเป็นผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อที่ผิวหนัง 35 ราย (58.33%) และไม่พบประวัติการติดเชื้อในลำคอหรือที่ผิวหนังนำก่อนเกิดโรค 4 ราย โดยการติดเชื้อในลำคонаพบมากในระหว่างเดือนกรกฎาคมถึงสิงหาคม จำนวน

10 ราย ส่วนการติดเชื้อที่ผิวหนังนำพบมากระหว่างเดือนกรกฎาคมถึงสิงหาคมจำนวน 10 ราย และเดือนธันวาคมถึงกุมภาพันธ์ จำนวน 14 ราย (แผนภูมิที่ 2) ผู้ป่วยที่เกิดโรคตามหลังการติดเชื้อในลำคอ มีอายุเฉลี่ย 8.56 ปี มีอายุน้อยกว่าผู้ป่วยที่เกิดโรคตามหลังการติดเชื้อที่ผิวหนังซึ่งมีอายุเฉลี่ย 7.71 ปี

แผนภูมิที่ 2 แสดงประวัติการติดเชื้อนำก่อนเกิดโรค



2. อาการและอาการแสดงทางคลินิก

อาการแสดงของ APSGN เป็นอาการแสดงของ acute nephritic syndrome นอกจากนี้ยังอาจพบอาการทาง systemic ร่วมด้วย ผู้ป่วยมีอาการบวม 61 คน (95.31%) ความดันโลหิตสูง 53 คน (82.81%) ปัสสาวะปนเลือด 30 คน (46.87%) ปัสสาวะน้อย 19 คน (29.68%) ปวดศีรษะ 8 คน ไม่ปัสสาวะ 1 คน ชัก 1 คน ความรู้สึกสับสน 1 คน และมีอาการอื่นๆ

ได้แก่ ปวดท้อง ไข้ต่ำๆ ไอ เลือดกำเดาไหล (ตารางที่ 2) ผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตสูง 53 คน อยู่ในช่วง เปอร์เซ็นต์ไคล์ที่ 95 - 99 จำนวน 10 คน (18.86%) มากกว่าเปอร์เซ็นต์ไคล์ที่ 99 จำนวน 43 คน (81.14%) โดยมีผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงมากกว่าเปอร์เซ็นต์ไคล์ที่ 99 และมีอาการทางสมองคือ ความรู้สึกสับสนและชัก จำนวน 1 คน (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 2 แสดงอาการและอาการแสดงของผู้ป่วย

อาการและอาการแสดง	จำนวน(คน)	ร้อยละ
บวม	61	95.31
ความดันโลหิตสูง	53	82.81
ปัสสาวะปนเลือด	30	46.87
ปัสสาวะน้อย	19	29.68
ไม่ปัสสาวะ	1	1.56
ปวดศีรษะ	8	12.50
ชัก	1	1.56
ความรู้สึกสับสน	1	1.56
ปวดท้อง	8	12.50
ไข้ต่ำๆ	5	7.81
ไอ	1	1.56
เลือดกำเดาไหล	1	1.56

ตารางที่ 3 แสดงระดับความดันโลหิตของผู้ป่วย

ระดับความดันโลหิต	จำนวน (คน)	ร้อยละ
ปกติ *	7	10.94
High normal **	4	6.25
Significant hypertension***	10	15.62
Severe hypertension****	43	67.19
รวม	64	100

* ค่าเฉลี่ยความดันsystolic และ diastolic น้อยกว่า 90 th percentile สำหรับอายุและเพศ

** ค่าเฉลี่ยความดันsystolic และ/หรือ diastolic ระหว่าง 90 th และ 95 th percentile สำหรับอายุและเพศ

*** ค่าเฉลี่ยความดันsystolic และ/หรือ diastolic ระหว่าง 95 th และ 99 th percentile สำหรับอายุและเพศ

**** ค่าเฉลี่ยความดันsystolic และ/หรือ diastolic มากกว่าหรือเท่ากับ 99 th percentile สำหรับอายุและเพศ

3. ผลการตรวจปฏิบัติการ ผลการตรวจ โปรตีนและเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะพบว่ามีโปรตีนในปัสสาวะ 64 คน (100%) ตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะทุกคน ผลการตรวจโปรตีนในปัสสาวะโดยใช้แถบเทียบสี (dipstick) พบว่ามีโปรตีนในปัสสาวะ 57 คน (89.06%) แยกเป็นปริมาณ trace จำนวน 3 คน ปริมาณ 1+ จำนวน

12 คน ปริมาณ 2+ จำนวน 16 คน ปริมาณ 3+ จำนวน 22 คน ปริมาณ 4+ จำนวน 4 คน โดยผู้ป่วย ที่มีโปรตีนในปัสสาวะปริมาณ 4+ ส่งตรวจหาระดับโปรตีนจากการเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมงมีค่า 8.9, 15.1, 74.6 และ 101 mg/m²/hr โดย 2 คน (3.50%) มีโปรตีนในระดับ nephrotic range (40 mg/m²/hr)

ผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการจากการศึกษาพบว่าค่า Hematocrit มีค่าเฉลี่ย 32.83% ต่ำกว่าค่าปกติเล็กน้อย ส่วนค่าระดับโซเดียมและโปแตสเซียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติค่า BUN และ Creatinine มีค่าเพิ่มขึ้นโดยพบภาวะไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วย 2 คน

ซึ่งมีค่า BUN และ Creatinine 117, 54 และ 9.3, 6.7 mg/dL ตามลำดับ ค่าระดับalbumin ในเลือดเฉลี่ย 3.12 gm/dL ต่ำกว่าค่าปกติ ค่าระดับ cholesterol ในเลือดเฉลี่ยอยู่ในเกณฑ์ปกติ (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 แสดงผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการ

ผลเลือด	ค่าเฉลี่ย (mean)	median	พิสัย (range)	ค่าปกติ
Hct (%)	32.83	32	28-41	34-40
BUN (mg/dL)	26.13	20	8-117	5-25
Creatinine (mg/dL)	1.18	0.9	0.3-9.3	0.5-1.5
Sodium (mEq/dL)	142.2	143	128-149	136.0-146.0
Potassium (mEq/dL)	4.6	4.5	3-6.1	3.5-5.0
Albumin (gm/dL)	3.1	3.1	1.8-4.8	3.9-5.0
Cholestol (mg/dL)	170.51	166	121-270	130-275

ผลการตรวจหลักฐานการติดเชื้อ streptococcus โดยศึกษา antibody titer ต่อเชื้อ streptococcus จากการตรวจ Antistreptolysin O (ASO) titer เนื่องจากมีข้อจำกัดในการส่ง

ตรวจอื่นๆ พบว่าจากจำนวนผู้ป่วยทั้งหมด 64 คน พบค่า ASO titer >333 Todd units จำนวน 35 คน คิดเป็น 54.68% (ตารางที่ 5)

ตารางที่ 5 แสดงค่า ASO titer กับประวัติการติดเชื้อนำก่อนเกิดโรค

ASO titer (Todd unit)	ติดเชื้อที่ลำคอ (คน)	ติดเชื้อที่ผิวหนัง (คน)	ไม่มีการติดเชื้อที่ลำคอหรือผิวหนัง (คน)	รวม (ร้อยละ)
> 333	25	6	4	35 (54.68)
< 333	0	29	0	29 (45.32)
รวม (คน)	25	35	4	64

4. ผลการรักษา และการดำเนินโรค
แนวทางการรักษาผู้ป่วย APSGN ส่วนใหญ่
เป็นการรักษาตามอาการ และแก้ไขภาวะ
แทรกซ้อน โดยจากการศึกษามีผู้ป่วยที่มีภาวะ
แทรกซ้อน 3 คน แยกเป็น มี Hypertensive
encephalopathy 1 คน (1.56%) คือ มีความ
ดันโลหิตสูงร่วมกับมีอาการทางสมอง ความรู้สึก
สับสนและชัก ผู้ป่วยตอบสนองดีต่อการให้ยา
ขับปัสสาวะ, Hydralazine, Nifedipine มี
RPGN 2 คน (3.12%) ผู้ป่วยคนแรกได้ Pulse
methylprednisolone และส่งรับการรักษาต่อ
ที่โรงพยาบาลศิริราชทำการเจาะไต ผลชิ้นเนื้อ

Diffuse endocapillary proliferative glom-
erulonephritis with 100% crescent
ยังติดตามการรักษาที่โรงพยาบาลศิริราช ผู้ป่วย
คนที่สอง ไม่มีปัสสาวะ (anuria) ได้ทำ perito-
neal dialysis, Pulse methylprednisolone
ซึ่งตอบสนองต่อการรักษา โดยไม่พบภาวะหัวใจ
ล้มเหลวจากเลือดคั่งจากการศึกษานี้ จากการ
ติดตามผู้ป่วย 64 คนหายขาด 40 คน ไม่มา
ติดตามการรักษา 9 คน ยังอยู่ระหว่างติดตาม
การรักษา 15 คน ไม่พบการเกิดโรคซ้ำ
(ตาราง ที่ 6)

ตารางที่ 6 แสดงระยะเวลาของอาการแสดงและผลการตรวจปฏิบัติการที่ผิดปกติ

	จำนวน(คน)	ค่าเฉลี่ย(วัน)	median	range
ปัสสาวะปนเลือด	30	8.73	4	2-60
ความดันโลหิตสูง	51*	9.30	9	3-18
Proteinuria	44*	47.11	30	5-240
Microscopic hematuria	40*	149.16	120	14-270

* มีผู้ป่วยบางส่วนอยู่ระหว่างติดตามการรักษา

ผลการติดตามอาการแสดงและความ
ผิดปกติของการตรวจปฏิบัติการพบว่า ระยะ
เวลาการเกิดปัสสาวะปนเลือด ความดันโลหิตสูง
โปรตีนในปัสสาวะ เม็ดเลือดแดงในปัสสาวะเฉลี่ย

8.73, 9.3, 47.11 และ 143.16 วัน ตามลำดับ
ระยะเวลาสูงสุด 60, 18, 240 และ 270 วัน
ตามลำดับ (ตารางที่ 7)

ตารางที่ 7 แสดงผลการรักษา และภาวะแทรกซ้อน

ปี พ.ศ.	จำนวน (คน)	ภาวะแทรกซ้อน (คน)			หาย จาก โรค (คน)	ไม่มา ติดตาม การรักษา (คน)	กำลังติดตาม การรักษา (คน)
		RPGN*	CHF**	Hypertensive encephalopathy			
2544	9	1	0	0	6	2	1
2545	13	0	0	0	11	2	0
2546	18	0	0	1	15	3	0
2547	24	1	0	0	8	2	14
รวม(คน)	64	2	0	1	40	9	15

* Rapidly progressive glomerulonephritis

** Congestive heart failure

วิจารณ์

ในประเทศไทย อุบัติการณ์ของโรค APSGN ลดน้อยลงมากเนื่องมีการสาธารณสุขที่ดีขึ้น โดยจากรายงานของโรงพยาบาลศิริราช ในระยะเวลา 20 ปีที่ผ่านมาพบว่าผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาลดลงถึง 5 เท่า⁽¹⁾ จากการศึกษาผู้ป่วยเด็กที่เป็นโรค APSGN ในระยะเวลา 4 ปี ของโรงพยาบาลศรีสะเกษ พบว่าช่วงอายุและเพศ สอดคล้องกับหลายรายงาน ซึ่งพบเพศชายมากกว่าเพศหญิงโดยไม่ทราบสาเหตุที่แน่นอน^(3,5) และช่วงอายุที่พบบ่อยเป็นกลุ่มเด็กวัยเรียน พบผู้ป่วยอายุที่น้อยที่สุด 2 ปี 7 เดือน จากรายงานของโรงพยาบาลศรีนครินทร์พบผู้ป่วยอายุน้อยที่สุด 11 เดือน⁽⁴⁾ โดยโอกาสที่จะพบผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 1 ปี น้อยมาก เนื่องมาจากมีโอกา

สัมผัสต่อเชื้อได้น้อยกว่าและยังมีภูมิคุ้มกันทานต่อเชื้อที่ผ่านมาจากแม่⁽⁷⁾ ส่วนอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อผิวหนังน้อยกว่าผู้ป่วยที่ติดเชื้อในลำคอ อาจเนื่องจากการติดเชื้อผิวหนังพบได้บ่อยในเด็กก่อนวัยเรียน⁽³⁻⁵⁾ นอกจากการติดเชื้อผิวหนังที่มีลักษณะแผลพุพองมาแล้ว มีรายงานการติดเชื้อจากแผลหลังการทำ circumcision นำก่อนเกิดโรคได้⁽⁸⁾ ส่วนการกระจายของโรค พบบ่อยในช่วงฤดูฝนเดือนมิถุนายนถึงสิงหาคม และฤดูหนาวเดือนธันวาคม เนื่องจากเวลาดังกล่าวมี การติดเชื้อในลำคอได้บ่อย และประเทศไทยเป็นประเทศเขตร้อนจะพบการติดเชื้อที่ผิวหนังได้ตลอดปี⁽³⁾ แต่ในต่างประเทศมักพบแพร่ผันตามฤดูกาล โดยพบหลังการติดเชื้อในลำคอในช่วงฤดูหนาวและฤดูใบไม้ผลิ ส่วนที่

พบหลังการติดเชื้อที่ผิวหนังในฤดูร้อนและใบไม้ร่วง^(2,3,5)

จากการศึกษาของ Takayasu⁽⁷⁾ ในผู้ป่วย 220 คน ระยะเวลา 10 ปี พบอาการบวม 85.5%, ความดันโลหิตสูง 64.5%, proteinuria 82.6%, hematuria 99%, ค่า BUN 20 ± 12 Cr 0.5 ± 0.2 โดยไม่พบผู้ป่วยที่มี Cr > 1.5 mg/dl และจากการศึกษาของ Ximena⁽²⁾ ในผู้ป่วย 926 คน ระยะเวลา 20 ปี พบอาการบวม 100%, ความดันโลหิตสูง 97%, ปัสสาวะน้อย 92%, hematuria 90%, nephrotic proteinuria 3% จะพบว่าค่า BUN และ Creatinine สูงกว่าปกติเล็กน้อย และอาการแสดงคล้ายคลึงกับการศึกษานี้ แต่ผู้ป่วยที่มีปัสสาวะเป็นเลือดจากการศึกษานี้พบเพียงร้อยละ 46.87 และผู้ป่วยที่มี severe hypertension พบมากถึงร้อยละ 67.19 นอกจากนี้มีรายงานถึงอาการแสดงอื่นๆ ที่อาจพบได้ โดยเฉพาะอาการแสดงทางระบบประสาท อาจมี cerebral vasculitis⁽⁹⁾, acute disseminated encephalomyelitis⁽¹⁰⁾, อาการแสดงของการระคายเคืองเยื่อหุ้มสมองและพบ subarachnoid hemorrhage⁽¹¹⁾ อาการทางระบบหายใจพบมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้าง และ pulmonary edema ตามมาจากการวินิจฉัยที่ผิดพลาด⁽¹²⁾

ผลจากการที่มีการทำงานของไต (GFR) ลดลง⁽¹³⁾ ทำให้มีปริมาณน้ำในร่างกายเพิ่มขึ้น เกิดการเจือจางของเลือด อาจตรวจพบค่าความเข้มข้นของเลือดลดลง ระดับเกลือแร่ในเลือดมักจะปกติ ยกเว้นกรณีมีภาวะไตวาย อาจพบ

ระดับโซเดียมในเลือดต่ำ และโปแตสเซียมในเลือดสูงได้ ระดับ albumin ในเลือดลดลง ซึ่งเป็นผลจากการเจือจางของเลือดร่วมกับการขับปัสสาวะที่มีโปรตีนออกมา และ 25-40% มีระดับไขมันในเลือดสูงขึ้นโดยไม่ทราบสาเหตุ⁽⁴⁾

การตรวจหาการติดเชื้อ group A beta hemolytic streptococcus จากการศึกษานี้มีข้อจำกัด เนื่องจากไม่ได้ส่งตรวจเพาะเชื้อจากลำคอหรือแผลที่ผิวหนัง ส่งตรวจเฉพาะ ASO titer ซึ่งทำได้ ข้อมูลที่ไม่แน่นอน เนื่องจากการตรวจ ASO titer และการแยกเชื้อจากการเพาะเชื้อมีข้อจำกัดหาก ผู้ป่วยได้รับยาเพนนิซิลลินตั้งแต่ระยะแรกของการติดเชื้อ นอกจากนี้ ASO titer อาจพบผลลบลงในรายที่มีการติดเชื้อผิวหนังนำ เพราะไขมันในผิวหนังจะรบกวน antigenicity ของ streptolysin O ซึ่งจะทำให้ระดับไม่สูงได้ และมีผลบวกลงได้ในรายที่มีระดับ cholesterol ในเลือดสูงเพราะ cholesterol จะยับยั้งปฏิกิริยาระหว่าง streptolysin O กับเม็ดเลือดแดง⁽³⁻⁵⁾ อย่างไรก็ดีตามควมมีการส่งตรวจเพื่อสนับสนุน การวินิจฉัยโรค โดยเลือกชนิดการส่งตรวจตามความเหมาะสม หากมีการติดเชื้อผิวหนังควรส่งตรวจ AntiDNase B ซึ่งให้ผลบวกได้ถึงร้อยละ 90⁽⁴⁾ ส่วนการส่งตรวจระดับ C3 มีข้อจำกัดในการส่งตรวจที่โรงพยาบาลศรีสะเกษ โดยจะพิจารณาส่งตรวจกรณีมีปัญหาในการวินิจฉัยโรคเนื่องจากเป็นประโยชน์อย่างมากต่อการวินิจฉัยแยกโรค

เป็นที่ยอมรับว่า APSGN มีการพยากรณ์โรคดี^(6,7,14) หากมีการวินิจฉัยและรักษาได้อย่างทันท่วงทีเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อน ซึ่งการศึกษาของ Ximena⁽²⁾ พบภาวะแทรกซ้อนภาวะหัวใจล้มเหลวจากเลือดคั่ง 17%, Hypertensive encephalopathy 7%, ภาวะไตวายเฉียบพลัน 0.5% จากการศึกษาครั้งนี้พบ RPGN มากกว่า (3.12%) และ Hypertensive encephalopathy น้อยกว่า (1.56%) โดยไม่พบภาวะหัวใจล้มเหลวจากเลือดคั่ง แนวทางการรักษาภาวะ RPGN มีรายงานการตอบสนองที่ดีต่อการให้ pulse methylprednisolone อย่างไร ก็ตามการพยากรณ์โรดยังขึ้นกับผลการตรวจชิ้นเนื้อไตว่า มีการเกิด cresent มากน้อยเพียงใด หากจำนวน cresent น้อยจะมีผลการรักษาที่ดีกว่า⁽¹⁵⁾ การติดตามการดำเนินโรคอาจพบ โปรตีนและเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะได้นานถึง 24-36 เดือน^(2,7) การเกิดโรคซ้ำพบ น้อยมากประมาณ ร้อยละ 0.7-7^(3,16) โดยเชื่อว่าร่างกายสร้างภูมิคุ้มกันอย่างถาวรต่อ M type Streptococci แต่ก็มีโอกาสเกิดได้จาก nephritogenic strain อื่นๆ⁽²⁾ การพยากรณ์โรค ร้อยละ 0.5-2 มีภาวะไตอักเสบที่รุนแรงและเสียชีวิต⁽¹⁾ และมากกว่า ร้อยละ 95 หายกลับเป็นปกติ^(3,5)

การรักษาโรคเน้นการรักษาตามอาการโดยเฉพาะภาวะไตวายเฉียบพลันและ ความดันโลหิตสูง และให้ยาปฏิชีวนะ Penicillin เพื่อช่วยจำกัดการกระจายเชื้อ แต่ไม่มีผลต่อการดำเนินโรค^(4,17) ควรเน้นถึง การให้คำอธิบายแก่ครอบครัว ทั้งการดำเนินโรคและความสำคัญของการ

การติดตามการรักษา เนื่องจากไม่มีการรักษาที่จำเพาะในช่วงติดตามการรักษา ทำให้บางครั้งครอบครัว ขาดการติดตามการรักษา โดยควรนัดมาตรวจร่างกาย วัดความดันโลหิต ตรวจปัสสาวะใน 6 เดือนแรกทุก 4-6 สัปดาห์ และทุก 3-6 เดือนจนกระทั่งไม่มีโปรตีนและเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะเป็นเวลา 1 ปี หลังจากนั้นนัดมาตรวจปีละครั้ง⁽⁴⁾ นอกจากนี้มีคำแนะนำถึงความสำคัญของการให้ยาปฏิชีวนะเพื่อ ป้องกันโรคแก่สมาชิกในครอบครัวที่อยู่ใกล้ชิดผู้ป่วย เพราะมีรายงานพบการติดเชื้อของสมาชิกในครอบครัวช่วง 2-3 สัปดาห์หลังผู้ป่วยเกิดอาการ และมากกว่า 1 ใน 3 เกิดโรคตามมา⁽³⁾ ส่วนวัคซีน ป้องกันโรคได้ผลดีในสัตว์ทดลอง แต่ยังไม่มีการศึกษาทดลองในมนุษย์⁽¹⁸⁾

สรุป

APSGN เป็นโรคที่ยังพบได้บ่อยในโรงพยาบาลศรีสะเกษ โดยพบความดันโลหิตสูงระดับ severe hypertension สูงถึงร้อยละ 67.19 ปัสสาวะปนเลือดพบเพียงร้อยละ 46.87 เมื่อเปรียบเทียบกับ การศึกษาอื่น พบภาวะแทรกซ้อนไตวายเฉียบพลันมากกว่า (ร้อยละ 3.12) การวินิจฉัยโรคมีอาการแสดงที่จำเพาะแต่ควรเลือกส่งตรวจหาหลักฐานการติดเชื้อที่สนับสนุนการวินิจฉัยให้เหมาะสม ถึงแม้จะมีการพยากรณ์โรคที่ดี แพทย์ควรตระหนักถึงโรคเพื่อป้องกันการวินิจฉัยและรักษาที่ล่าช้าซึ่งจะเกิดภาวะแทรกซ้อนและทำให้โรครุนแรงจนถึงแก่ชีวิตได้

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ

นายแพทย์ชาย ธีระสุด ผู้อำนวยการ
โรงพยาบาลศรีสะเกษ

นายแพทย์นิมิตร เลิศพัฒนสุวรรณ
กลุ่มงานอายุรกรรม โรงพยาบาลศรีสะเกษ

แพทย์หญิงสร้อยญา ส่งคุณธรรม
กลุ่มงานกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลศรีสะเกษ

นายแพทย์ปิยะ พันธ์วิชัย กุมารแพทย์
โรคไต โรงพยาบาลพญาไท 3

คุณวิไลวรรณ เสาวทอง บรรณารักษ์
ห้องสมุด โรงพยาบาลศรีสะเกษ

เจ้าหน้าที่งานเวชระเบียนผู้ป่วยในและ
ผู้ป่วยนอกทุกท่าน

เอกสารอ้างอิง

1. อรุณ วงษ์จิรายุทธ์. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. ใน : มนตรี ตูจินดา, วินัย สุวดีถิและ คณะ บรรณาธิการ. กุมารเวชศาสตร์ เล่ม 3. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์เรือนแก้วการพิมพ์ ; 2542 : 2344 - 51.
2. Berrios X , Lagomarsino E, Solar E, Sandoval G, Guzman B, Riedel I. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile-20 years of experience. Pediatric Nephrology 2004 March; 19(3) : 304-12.
3. สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. ใน : ประไพพิมพ์ ธีรคุปต์, อัจฉรา สัมบุณณานนท์, พรชัย กิ่งวัฒนกุล, กาญจนา ตั้งนาราชชกิจ. บรรณาธิการ. ปัญหาสารน้ำ อิเล็กโทรไลต์ และโรคไตในเด็ก. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์ชวนพิมพ์ ; 2547 : 183-94.
4. สุขชาติ เกิดผล. Acute glomerulonephritis. ใน : โรคไตในเด็ก. พิมพ์ครั้งที่ 2. ขอนแก่น : โรงพิมพ์ ศิริภักดิ์ ออฟเซ็ท ; 2531. 103-18.
5. กาญจนา ตั้งนาราชชกิจ. Acute glomerulonephritis. ใน : อรุณ วงษ์จิรายุทธ์, ประไพพิมพ์ ธีรคุปต์, อัจฉรา สัมบุณณานนท์. บรรณาธิการ. ปัญหาสารน้ำ อิเล็กโทรไลต์ และโรคไตในเด็ก. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์ชวนพิมพ์ ; 2540 : 229-41.
6. Poststreptococcal acute glomerulonephritis. Pediatric in Review 1995 July ; 16(7) : 278-9.
7. Kasahara T, Hayakawa H, Okubo S, Okugawa T, Kabuki N, Tomizawa S, Uchiyama M. Prognosis of acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is excellent in children, when adequate diagnosis. Pediatrics Int 2001 Aug ; 43(3) : 364-7.
8. Tasic V, Polenakovic M. Acute

- poststreptococcal glomerulonephritis following circumcision. *Pediatric Nephrology* 2000 Dec ; 15(3-4) : 274-5.
9. Wong W, Morris MC. Cerebral vasculitis in a child following poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatr Child Health* 2001 Dec ; 37(6) : 597-9.
10. Ito S, Nezu A, Matsumoto C, Aihara Y, Yokota S. Acute disseminated encephalomyelitis. *Brain Dev* 2002 ; 24(2) : 88-90.
11. DeBeukelaer MM, Young GF. Subarachnoid hemorrhage complicating acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Archives of Neurology* 1978 July ; 35(7) : 473-4.
12. Chiu CY, Huang YC, Wong KS, Hsia SH, Lin CJ, Lin TY. Poststreptococcal glomerulonephritis with pulmonary edema presenting as respiratory distress. *Pediatric Nephrology* 2004 Sep 22.
13. Harthelius M, Berg U. Renal function during and after children acute poststreptococcal glomerulonephritis. *Pediatric Nephrology* 1999 Nov ; 13(9) : 907-11.
14. Popovic-Rolovic M, Kostic M, Antic-Peco A, Jovanovic O, Popovic D. Medium and long term prognosis of patients with poststreptococcal glomerulonephritis. *Nephron* 1991 ; 58(4) : 393-9.
15. Hoschek JC, Dreyer P, Dahl S, Walker PD. Rapid progressive renal failure in children. *Am J of Kidney Disease* 2002 Dec ; 40(6) : 1342-7.
16. Derakhshan A. Another case of acute poststreptococcal glomerulonephritis with recurrence. *Pediatric Nephrology* 2002 June ; 17(6) : 462.
17. Ira DD, Ellis DA. Acute poststreptococcal glomerulonephritis. In : Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson textbook of pediatrics*. 17th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company ; 2004. 1740-1.
18. Murray DL. Acute glomerulonephritis. In : Rudolph CD, Rudolph AM, Hostetler MK, Lister G, Siegle NJ, eds. *Rudolph's pediatrics*. 21th ed. USA : The Mc Graw-Hill Company ; 2002. 998-9.