Singburi Hospital Journal
ปีที่ 33 ฉบับที่ 2 กันยายน – ธันวาคม 2567

บทความวิจัย Research article

ความชุกและปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อน ในผู้ป่วยเด็กโรคไตอักเสบเฉียบพลันหลังการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัสในโรงพยาบาลสระบุรี

อาทิตา กนกกุลชัย, พ.บ.*

Received: 9 มิ.ย.67
Revised: 20 ส.ค.67
Accepted: 21 ส.ค.67

บทคัดย่อ

Acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) เป็นโรคไตอักเสบเฉียบพลันในเด็กที่พบได้บ่อย การพยากรณ์โรคดี แต่บางรายมีความรุนแรงจนเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันได้ การศึกษานี้เป็น retrospective descriptive เก็บข้อมูลจากเวชระเบียนของผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรค APSGN ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลสระบุรี ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2556 ถึง 31 ธันวาคม 2565 เพื่อศึกษาความชุก อาการทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ภาวะแทรกซ้อน ผลการรักษา และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อน โดยใช้สถิติ Chi-square test และ Fisher's exact test

ผลการศึกษา ผู้ป่วย 94 ราย อายุเฉลี่ย 8.7 ปี เพศชายร้อยละ 69.2 ช่วงที่พบความชุกมากที่สุด คือ สิงหาคม มีประวัติการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนต้นมากที่สุดร้อยละ 37 ความดันโลหิตสูงร้อยละ 92.6 ค่า anti-DNAse B สูงร้อยละ 90.3 ค่า ASO titer สูงร้อยละ 84.9 ภาวะแทรกซ้อน คือ acute kidney injury (AKI) ร้อยละ 70.2 rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) ร้อยละ 12.8 ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI คือ gross hematuria ที่ p-value 0.048 ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด RPGN คือ gross hematuria และค่า urine protein ≥ 3+ ที่ p-value 0.046 และ 0.001 ตามลำดับ

สรุปผลการศึกษา gross hematuria เป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI และ RPGN ค่า urine protein ≥ 3+ เป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด RPGN

คำสำคัญ: ไตอักเสบเฉียบพลันหลังการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัส, ผู้ป่วยเด็ก, ภาวะแทรกซ้อน

*นายแพทย์ชำนาญการ, กลุ่มงานกุมารเวชกรรม, โรงพยาบาลสระบุรี, E-mail: cocoroshine@gmail.com

Singburi Hospital Journal
ปีที่ 33 ฉบับที่ 2 กันยายน – ธันวาคม 2567

Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: Prevalence and Risk Factors Associated with Complications in Saraburi Hospital

Athita Kanokkulchai, M.D.*

Abstract

Acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is a common form of glomerulonephritis in children. The prognosis is excellent in most cases. However, some may suffer from acute kidney injury. This retrospective research collected data from medical records of children who were diagnosed with APSGN and admitted at Saraburi Hospital between 1 January 2013 and 31 December 2022 to evaluate prevalence, clinical manifestations, investigations, outcomes, and risk factors associated with complications of APSGN. Statistical analyses were conducted using the Chi-square test and Fisher's exact test.

Ninety-four patients were enrolled. The mean age was 8.7 years old, and the majority was male (69.2%). The peak was August. The preceding upper respiratory tract infection was 37.2%. Clinical manifestations were hypertension (96.2%) An elevated in anti-DNAse B and ASO titer were detected in 90.3% and 84.9%, respectively. Complications were acute kidney injury (AKI) (70.2%) and rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) (12.8%). Gross hematuria was significantly associated with AKI (p-value 0.048). Gross hematuria and urine protein ≥ 3+ were significantly associated with RPGN (p-value 0.046 and 0.001, respectively).

In conclusion, gross hematuria was a significant risk factor for AKI, and gross hematuria and urine protein ≥ 3+ were significant risk factors for RPGN.

Keywords: Acute poststreptococcal glomerulonephritis, Pediatric, Complications

* Pediatrician, Professional Level, Department of Pediatrics, Saraburi Hospital

บทนำ

Acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) เป็นโรคไตอักเสบเฉียบพลันที่เกิดหลังการติดเชื้อ *group A β-hemolytic streptococcus* (GABHS) อุบัติการณ์การเกิดโรคพบในประเทศที่กำลังพัฒนามากกว่าประเทศที่พัฒนาแล้ว และพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง[1] พยาธิกำเนิดของ APSGN เกิดจากขบวนการ humoral immunity และ cellular mediated immunity ที่ถูกกระตุ้นโดยแอนติเจน nephritogenic streptococci ผ่านทาง alternative pathway เป็นหลัก โดยอาจจะมีการกระตุ้นผ่านทาง classic และ lectin pathway ร่วมด้วย[2] APSGN จะมีการติดเชื้อ GABHS นำมาก่อนที่จะแสดงอาการทางไต (latent period) โดยพบหลังการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้นประมาณ 1 ถึง 2 สัปดาห์ หรือหลังการติดเชื้อที่ผิวหนังประมาณ 2 ถึง 3 สัปดาห์ ความชุกของโรคจึงสัมพันธ์กับฤดูการแพร่ระบาดของเชื้อของแต่ละประเทศ[3-5] อาการทางคลินิกที่พบ ได้แก่ บวม ปัสสาวะเป็นเลือด ความดันโลหิตสูง และอาจพบโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria) ได้ บางรายอาจเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน (Acute kidney injury, AKI) หรือภาวะไตอักเสบรุนแรงอย่างเฉียบพลัน (Rapidly progressive glomerulonephritis, RPGN)[3-6] การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญเพื่อการวินิจฉัย ได้แก่ antistreptolysin O (ASO), anti-deoxyribonuclease B (anti-DNAse B) และ complement (C) ซึ่งมักพบ C3 ต่ำ ในขณะที่ C4 ปกติ[3-6] การรักษาเป็นการรักษาแบบประคับประคองเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อน โดยจำกัดน้ำและเกลือ ร่วมกับรักษาความดันโลหิตสูงด้วยยาขับปัสสาวะในกลุ่ม loop diuretics เป็นหลักในรายที่มีภาวะ RPGN การให้ pulse methylprednisolone สามารถลดการอักเสบของไตได้[4-10] การพยากรณ์โรคขึ้นอยู่กับอาการแสดงและพยาธิสภาพที่ไต มีการศึกษาพบว่า เม็ดเลือดในปัสสาวะที่มาก หรือภาวะ nephrotic range proteinuria มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI RPGN และ atypical APSGN ได้[1,7,10]

โรงพยาบาลสระบุรีเป็นโรงพยาบาลศูนย์ของเขตสุขภาพที่ 4 รับการส่งต่อผู้ป่วยโรคไตในเด็ก จากโรงพยาบาลชุมชนในจังหวัดและโรงพยาบาลจังหวัดอื่นๆในเขต พบว่า โรค APSGN เป็นโรคไตในเด็กที่พบบ่อยที่สุด และหลายรายมีความรุนแรงมากจนเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันได้ ผู้วิจัยจึงเห็นว่าการรวบรวมข้อมูลเพื่อศึกษาความชุก ลักษณะอาการทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ภาวะแทรกซ้อน ผลการรักษา และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วย เช่น AKI RPGN จะมีประโยชน์ต่อการดูแลรักษาผู้ป่วยและเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงได้ในอนาคต

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาความชุก ลักษณะอาการทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ภาวะแทรกซ้อน และผลการรักษาของผู้ป่วยโรค APSGN ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลสระบุรี

2. เพื่อศึกษาหาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยโรค APSGN

วิธีการศึกษา

การศึกษาแบบ retrospective descriptive study โดยเก็บข้อมูลจากเวชระเบียนย้อนหลัง 10 ปี ในผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรค APSGN ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลสระบุรี ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2556 ถึง 31 ธันวาคม 2565

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 15 ปี ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรค APSGN ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลสระบุรี ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2556 ถึง 31 ธันวาคม 2565

1. เกณฑ์การคัดเข้า (inclusion criteria)

1.1 มีอาการของ acute nephritis syndrome[1] ได้แก่ บวม ความดันโลหิตสูง ปัสสาวะมีเม็ดเลือดแดง

1.2 พบหลักฐานการติดเชื้อ Streptococcus โดยพบ Anti-DNAse B มีค่ามากกว่า 200 IU/ml หรือ ASO titer มีค่ามากกว่า 200 IU/ml[11]

1.3 ตรวจเลือดพบระดับ C3 ต่ำกว่า 90 mg/dL[11]

2. เกณฑ์การคัดออก (exclusion criteria)

2.1 มีประวัติโรคไตอักเสบเรื้อมาก่อน

การคำนวณกลุ่มตัวอย่าง

ใช้ program G power 3.1.9.4 กำหนด effect size=0.3, α=0.05, β=0.80, df=1 ได้ขนาดตัวอย่างเท่ากับ 88 ราย ในการศึกษานี้รวบรวมข้อมูลผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 15 ปีทั้งหมดที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรค APSGN ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2556 ถึง 31 ธันวาคม 2565 ในโรงพยาบาลสระบุรี ตามเกณฑ์การคัดเข้าได้ผู้ป่วยทั้งหมด 94 ราย และไม่พบผู้ป่วยเข้าเกณฑ์การคัดออก

การพิทักษ์สิทธิของกลุ่มตัวอย่าง

งานวิจัยนี้ผ่านการพิจารณาจริยธรรมการวิจัย โดยคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์โรงพยาบาลสระบุรี จังหวัดสระบุรี เมื่อวันที่ 29 มีนาคม 2566 เลขที่ EC011/2566

การเก็บรวบรวมข้อมูล

สืบค้นข้อมูลและจำนวนผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรค APSGN โดยใช้ตามรหัส ICD 10 คือ N009 ระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2556 ถึง 31 ธันวาคม 2565

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

แบบบันทึกการเก็บข้อมูล (case record form) ประกอบด้วยข้อมูลส่วนบุคคล ข้อมูลโรค ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลการรักษา และภาวะแทรกซ้อน

นิยามศัพท์เฉพาะ

AKI คือ ไตวายเฉียบพลัน ที่มีค่า Glomerular filtration rate (GFR) น้อยกว่าค่าปกติตามอายุ คำนวณโดยใช้วิธีคิดแบบ Bedside IDMS-traceable Schwartz equation[1] คือ GFR = (0.413 x ส่วนสูง)/Cr หน่วยคือ ml/min/1.73m^2

Hypertension คือ ความดันโลหิตสูง ที่มีค่าความดันโลหิตมากกว่าหรือเท่ากับเปอร์เซ็นต์ไทล์ที่ 95 ตามเพศ อายุ และส่วนสูง[22]

Hematuria คือ มีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะมากกว่า 5 ตัว/HPF

RPGN คือ ภาวะไตอักเสบรุนแรงร่วมการทำงานของไตที่ลดลงอย่างเฉียบพลันในระยะเป็นวันจนถึงเป็นเดือน

การวิเคราะห์ข้อมูล

การวิเคราะห์ข้อมูลทั่วไป ค่าสถิติที่ใช้ คือ ความถี่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน การทดสอบความสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนใช้ Chi-square test และ Fisher's exact test โดยพิจารณานัยสำคัญทางสถิติที่ p-value น้อยกว่า 0.05 โปรแกรมสำเร็จรูปทางสถิติที่ใช้ในการบันทึกและวิเคราะห์ คือ Stata statistics version 14

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยเด็กอายุน้อยกว่า 15 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรค APSGN และเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลสระบุรีระหว่างวันที่ 1 มกราคม 2556 ถึง 31 ธันวาคม 2565 เข้าเกณฑ์การคัดเข้าทั้งหมด 94 ราย และไม่พบผู้ป่วยเข้าเกณฑ์การคัดออก โดยเป็นเพศชาย 65 ราย (ร้อยละ 69.2) เพศหญิง 29 ราย (ร้อยละ 30.8) อัตราส่วนระหว่างเพศชายต่อเพศหญิง เท่ากับ 2.2 ต่อ 1 อายุน้อยที่สุด คือ 2 ปี อายุมากที่สุด คือ 14 ปี อายุเฉลี่ย 8.7 ปี ช่วงอายุที่พบมากที่สุด คือ 7 ถึง 9 ปี จำนวน 37 ราย (ร้อยละ 39.4) ดังตารางที่ 1 ช่วงความชุกของโรคที่พบผู้ป่วยมากที่สุด คือ เดือนสิงหาคม 13 ราย (ร้อยละ 13.8) รองลงมา คือ เดือนมกราคม 11 ราย (ร้อยละ 11.7) ดังตารางที่ 2 การติดเชื้อนำมาก่อนการเกิดโรค พบว่ามีการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้นนำมาก่อน 35 ราย (ร้อยละ 37.2) การติดเชื้อที่ผิวหนังนำมาก่อน 23 ราย (ร้อยละ 24.4) และพบการติดเชื้อทั้งระบบทางเดินหายใจส่วนต้นร่วมกับการติดเชื้อที่ผิวหนัง จำนวน 18 ราย (ร้อยละ 19.2) นอกจากนี้มีจำนวน 18 ราย ที่ไม่มีประวัติการติดเชื้อนำมาก่อน (ร้อยละ 19.2)

ตารางที่ 1 อายุและเพศ

ข้อมูลพื้นฐาน	จำนวน	ร้อยละ
เพศ		
ชาย	65	69.2
หญิง	29	30.8
อายุ (ปี)		
0 – 3	3	3.2
4 – 6	14	14.9
7 – 9	37	39.4
10 – 12	35	37.2
13 – 15	5	5.3
รวม	94	100.0

ตารางที่ 2 ความชุกการเกิดโรค

เดือนที่เป็นโรค	จำนวน	ร้อยละ
มกราคม	11	11.7
กุมภาพันธ์	6	6.4
มีนาคม	2	2.1
เมษายน	4	4.3
พฤษภาคม	8	8.5
มิถุนายน	9	9.6
กรกฎาคม	10	10.6
สิงหาคม	13	13.8
กันยายน	10	10.6
ตุลาคม	9	9.6
พฤศจิกายน	7	7.5
ธันวาคม	5	5.3
รวม	94	100

อาการทางคลินิกที่พบมากที่สุด คือ ความดันโลหิตสูง 87 ราย (ร้อยละ 92.6) รองลงมา คือ บวม 77 ราย (ร้อยละ 81.9) ปัสสาวะเป็นเลือด 40 ราย (ร้อยละ 42.6) ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 อาการทางคลินิก

อาการทางคลินิก	จำนวน	ร้อยละ
ความดันโลหิตสูง	87	92.6
บวม	77	81.9
ปัสสาวะเป็นเลือด	40	42.6
ไข้	37	39.4
คลื่นไส้อาเจียน	26	27.7
หอบเหนื่อย	25	26.6
ไอ	21	22.3
ปวดศีรษะ	13	13.8
ปัสสาวะออกน้อย	6	6.4
ตาพร่ามัว	5	5.3
ชัก	4	4.3

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ส่งตรวจ Urinalysis (UA) ในผู้ป่วยทุกราย พบ microscopic hematuria 94 ราย proteinuria 85 ราย (ร้อยละ 90.4) คือ urine protein 3+ ร้อยละ 31.9 urine protein 4+ ร้อยละ 24.5 ส่งตรวจ ASO titer 93 ราย มีค่าสูงกว่าปกติ 79 ราย (ร้อยละ 84.9) ตรวจ Anti-DNAse B 31 ราย มีค่าสูงกว่าปกติ 28 ราย (ร้อยละ 90.3) ส่งตรวจ Urine protein creatinine ratio (UPCR) ทั้งหมด 46 ราย พบ UPCR ตั้งแต่ 0.2 ถึง 1.9 mg/mg 25 ราย (ร้อยละ 54.3) UPCR มากกว่าหรือเท่ากับ 2.0 mg/mg 19 ราย (ร้อยละ 30.4) hematocrit (Hct) มีค่าเฉลี่ย 31.9% ซึ่งต่ำกว่าค่าปกติ ด้านการทำงานของไต ตรวจเลือดพบว่า blood urea nitrogen (BUN) และ creatinine (Cr) มีค่าเฉลี่ย 27.6 และ 1.3 mg/dL ตามลำดับ ค่า GFR เฉลี่ย 68.8 ml/min/1.73m^2 ค่า serum sodium (Na) เฉลี่ย 138.0 mmol/L โดยพบว่า Na น้อยกว่า 135 mmol/L ร้อยละ 13.8 serum potassium (K) มีค่าเฉลี่ย 4.1 mmol/L โดยพบว่า ค่า K มากกว่า 5.5 mmol/L ร้อยละ 3.2 ดังตารางที่ 4 และ ตารางที่ 5

ตารางที่ 4 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยวินิจฉัยโรค

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ	จำนวน	ร้อยละ
Microscopic hematuria	94/94	100.0
ASO titer > 200 IU/ml	79/93	84.9
Anti-DNase B > 200 IU/ml	28/31	90.3
C3 < 90 mg/dL	94/94	100.0
C4 < 10 mg/dL	2/12	16.7
urine protein negative	9/94	9.6
urine protein 1+	9/94	9.6
urine protein 2+	23/94	24.5
urine protein 3+	30/94	31.9
urine protein 4+	23/94	24.5
UPCR < 0.2 mg/mg	2/46	4.3
UPCR 0.2 – 1.9 mg/mg	25/46	54.3
UPCR ≥ 2 mg/mg	19/46	30.4
serum albumin ≥ 3.5 g/dL	23/65	35.4
serum albumin 2.5 – 3.4 g/dL	41/65	63.1
serum albumin < 2.5 g/dL	1/65	1.5

ตารางที่ 5 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นๆ

ผลเลือด	จำนวน (ราย)	ค่าเฉลี่ย (mean)	ค่าเบนเบี่ยงมาตราฐาน (SD)
Hct (%)	94	31.9	3.7
BUN (mg/dL)	94	27.6	24.5
Cr (mg/dL)	94	1.3	1.7
GFR*	94	68.8	29.8
Electrolyte	94		
Na (mmol/L)		138.0	3.5
K (mmol/L)		4.1	0.5

*GFR (ml/min/1.73 m^2)

การศึกษานี้พบภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยทั้งหมด 78 ราย (ร้อยละ 83.0) โดยพบ AKI 66 ราย (ร้อยละ 70.2) RPGN 12 ราย (ร้อยละ 12.8) มีผู้ป่วยที่ต้องเข้ารับการบำบัดทดแทนไต โดยการล้างไตทางช่องท้อง (peritoneal dialysis,PD) เป็นระยะเวลา 5 วัน จำนวน 3 ราย (ร้อยละ 3.2) นอกจากนี้ยังพบ Hypertensive encephalopathy acute respiratory failure และ congestive heart failure ดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 ภาวะแทรกซ้อนที่พบในผู้ป่วย

ภาวะแทรกซ้อน	จำนวน	ร้อยละ
AKI*	66	70.2
RPGN	12	12.8
Hypertensive encephalopathy	7	7.6
Pleural effusion	6	6.4
Acute respiratory failure	4	4.3
Congestive heart failure	21	22.3
Pulmonary edema	10	10.3
Peritoneal dialysis	3	3.2

*RPGN รวมอยู่ใน AKI ด้วย

จากการติดตามผลการรักษาผู้ป่วยโรค APSGN ในระยะเวลา 1 ปี มีผู้ป่วยที่มาติดตามการรักษาทั้งหมด 74 ราย และไม่ได้มาติดตามการรักษา 20 ราย โดยมีผลการรักษาดังนี้ gross hematuria หายเป็นปกติภายใน 1 สัปดาห์ทุกราย ความดันโลหิตสูงหายเป็นปกติใช้เวลาเฉลี่ย 1.4 สัปดาห์ Microscopic hematuria หายเป็นปกติใช้เวลาเฉลี่ย 4.8 เดือน ค่า C3 เป็นปกติใช้เวลาเฉลี่ย 6.8 สัปดาห์ ซึ่งผู้ป่วยทั้ง 74 รายที่มาติดตามการรักษา มี 73 ราย หายเป็นปกติภายใน 1 ปี และไม่กลับมาเป็นซ้ำ แต่มีผู้ป่วย 1 ราย ที่ได้รับการวินิจฉัยเป็น RPGN และได้รับการทำ Peritoneal dialysis เป็นระยะเวลา 5 วัน ผลตรวจชิ้นเนื้อไต (kidney biopsy) เป็น acute post infectious glomerulonephritis with crescents ได้รับการติดตามรักษาต่อเนื่องจนถึงอายุ 15 ปี พบว่ายังมี proteinuria และค่าการทำงานของไตลดลง

การศึกษานี้พบว่า ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI ในผู้ป่วยโรค APSGN คือ gross hematuria ที่ p-value น้อยกว่า 0.05 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p=0.048) ส่วนปัจจัยอื่นๆพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI ดังตารางที่ 7 นอกจากนี้ยังพบว่าปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด RPGN ในผู้ป่วยโรค APSGN คือ gross hematuria และ การตรวจพบค่า urine protein มากกว่าหรือเท่ากับ 3+ ที่ p-value น้อยกว่า 0.05 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p=0.046, p=0.001 ตามลำดับ) ส่วนปัจจัยอื่นๆไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิด RPGN ดังตารางที่ 8

ตารางที่ 7 ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI

ปัจจัย	AKI จำนวน (ร้อยละ)	Non - AKI จำนวน (ร้อยละ)	p-value
เพศ			0.478
ชาย	45 (68.18)	20 (71.43)	
หญิง	21 (31.82)	8 (28.57)	
ติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้น	41 (62.12)	12 (42.86)	0.068
ติดเชื้อที่ผิวหนัง	28 (42.42)	13 (46.43)	0.447
gross hematuria	32 (48.46)	8 (28.57)	0.048 *
ความดันโลหิตสูง	61 (92.42)	26 (92.86)	0.655
บวม	53 (80.30)	24 (85.71)	0.380
ชัก	2 (3.03)	2 (7.14)	0.343
urine protein ≥ 3+	37 (56.06)	16 (57.14)	0.553
UPCR ≥ 2.0 mg/mg	34 (94.44)	10 (98.67)	0.609

* p-value < 0.05

ตารางที่ 8 ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด RPGN

ปัจจัย	RPGN จำนวน (ร้อยละ)	Non - RPGN จำนวน (ร้อยละ)	p-value
เพศ			0.116
ชาย	6 (50.00)	59 (71.95)	
หญิง	6 (50.00)	23 (28.05)	
ติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้น	3 (25.00)	38 (46.34)	0.140
ติดเชื้อที่ผิวหนัง	8 (66.67)	45 (54.88)	0.327
gross hematuria	8 (66.67)	32 (39.02)	0.046 *
ความดันโลหิตสูง	12 (100.00)	75 (91.46)	0.371
บวม	11 (91.67)	66 (80.49)	0.315
ชัก	1 (8.33)	3 (3.66)	0.426
urine protein ≥ 3+	12 (100.00)	41 (50.00)	0.001 *
UPCR ≥ 2.0 mg/mg	9 (100.00)	35 (94.59)	0.643

* p-value < 0.05

อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

การศึกษานี้พบอัตราส่วนการเกิดโรค ระหว่างเพศชายต่อเพศหญิง เท่ากับ 2.2 ต่อ 1 มีอายุเฉลี่ย 8.7 ปี ช่วงอายุที่พบมากที่สุด คือ 7 ถึง 9 ปี ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาทั้งในประเทศและต่างประเทศ [5,23] ความชุกของการเกิดโรคพบบ่อยที่สุดในช่วงเดือนสิงหาคม รองลงมาคือเดือนมกราคม โดยแตกต่างจากหลายการศึกษาเพราะขึ้นอยู่กับฤดูกาลที่มีการระบาดของการติดเชื้อและระยะเวลาการเปิดเรียนของแต่ละประเทศ แต่การศึกษานี้เหมือนกับการศึกษาอื่น คือ พบผู้ป่วยมีประวัติการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้นนำมาก่อนมากที่สุด ซึ่งสัมพันธ์กับความชุกการเกิดโรค คือ เป็นช่วงเวลาที่มีการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้นได้บ่อย [5,23]

อาการทางคลินิกที่พบมากที่สุด คือ ความดันโลหิตสูง ร้อยละ 92.6 รองลงมา คือ บวมร้อยละ 81.9 gross hematuria ร้อยละ 42.6 และยังพบอาการอื่น ๆ ร่วมด้วย คือ ไข้ ไอ หอบเหนื่อย ปวดศีรษะ คลื่นไส้อาเจียน ตาพร่ามัว โดยผลการศึกษานี้ใกล้เคียงกับหลายการศึกษา [1,7,8,10]

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ตรวจพบ microscopic hematuria ในผู้ป่วยทุกราย ซึ่งตรงกับการศึกษาทั้งในประเทศและต่างประเทศ [6,8,23] การศึกษานี้พบค่า ASO titer และ Anti-DNAse B สูง ร้อยละ 84.9 และ 90.3 ตามลำดับ โดยผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการตรวจในช่วง 2-3 สัปดาห์หลังมีประวัติการติดเชื้อ เนื่องจาก ASO titer มี sensitivity ร้อยละ 97 และ specificity ร้อยละ 80 [2,8] มีค่าสูงสุดในช่วง 2 ถึง 4 สัปดาห์หลังการติดเชื้อ และอยู่นานถึง 6 เดือน ดังนั้นการส่งตรวจ ASO titer ในช่วงแรกของการติดเชื้ออาจเกิดผลลบลวงได้ นอกจากนี้การติดเชื้อที่ผิวหนังก็อาจทำให้เกิดผลลบลวงได้ เพราะ streptolysin จะจับกับไขมันผิวหนังทำให้ ASO titer ไม่สูงขึ้นการตรวจ anti-DNAse B จึงสามารถนำมาใช้ยืนยันการติดเชื้อ streptococci ทั้งในผู้ป่วย ที่ติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนต้นและที่ผิวหนังได้ดีกว่า ดังนั้นการส่งตรวจ antigen test หลายแบบจะให้ผลที่เชื่อมั่นได้มากกว่าการตรวจแบบเดียว [13] เนื่องจากการศึกษานี้ใช้ค่า C3 ต่ำกว่าปกติ เป็น inclusion criteria ดังนั้นผู้ป่วยทุกรายจึงมีค่า C3 ต่ำ จากการส่งตรวจค่า C4 ในผู้ป่วยทั้งหมด 12 ราย พบค่า C4 ต่ำ 2 ราย (ร้อยละ 16.7) เพราะ APSGN เป็นโรคที่เกิดจากการกระตุ้น

alternate complement pathway เป็นหลัก ซึ่งส่งผลให้ C3 ต่ำ แต่อย่างไรก็ตามมีการศึกษาว่าอาจมีการกระตุ้น classic pathway ร่วมด้วย ดังนั้นจึงพบค่า C4 ต่ำได้[2,5,7] ตรวจเลือดพบ ค่าเฉลี่ยของ Hct เท่ากับ 31.9 % ซึ่งต่ำกว่าปกติ คิดเป็นร้อยละ 63.8 เมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาที่ผ่านมาพบ Hb ต่ำกว่า 10 g/dL ร้อยละ 35 ถึง 50[2,12,13] ภาวะซีดที่พบในผู้ป่วย APSGN เกิดจากภาวะ hemodilution แต่อย่างไรก็ตามอาจเกิดจากสาเหตุอื่นได้ เช่น โลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กและโรคธาลัสซีเมีย ซึ่งพบมากในเด็กไทย ด้านการทำงานของไตพบผู้ป่วยมี GFR น้อยกว่า 90 ml/min/1.73 m^2 ร้อยละ 73.4 พบ BUN มากกว่า 20 mg/dL ร้อยละ 45.7 ตรวจปัสสาวะพบ proteinuria ร้อยละ 84.7 เมื่อเปรียบเทียบกับหลายการศึกษามีทั้งผลที่ใกล้เคียงกันและแตกต่างกันขึ้นกับความรุนแรงของผู้ป่วยในแต่ละรายที่เข้ารับการรักษา[2,6,8,9] ค่า Na น้อยกว่า 135 mmol/L (hyponatremia) ร้อยละ 13.8 สาเหตุเกิดจากการเพิ่มของปริมาณน้ำในร่างกายทำให้เกิด hyponatremia[13] ส่วนค่า K สูงกว่า 5.5 mmol/L (hyperkalemia) ร้อยละ 3.2 เป็นผลจากการทำงานของไตที่ลดลง[6,13]

ภาวะแทรกซ้อนจากการศึกษาพบ AKI และ RPGN ร้อยละ 70.2 และ 12.8 ตามลำดับ ซึ่งมีผู้ป่วย 3 รายที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย pulse methylprednisolone และมีข้อบ่งชี้ในการทำ peritoneal dialysis คิดเป็นร้อยละ 3.2 นอกจากนี้ยังพบ congestive heart failure, hypertensive encephalopathy, Pleural effusion, acute respiratory failure และ pulmonary-edema ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาอื่น ๆ[8,10,17]

ผลการรักษาโดยทั่วไปความดันโลหิตสูง และ gross hematuria จะหายเป็นปกติภายในเวลา 1 ถึง 2 สัปดาห์ microscopic hematuria ใช้เวลา 1 ปี proteinuria ใช้เวลาไม่เกิน 6 เดือน[1,2,4] จากการศึกษานี้พบว่า gross hematuria หายเป็นปกติภายใน 1 สัปดาห์ทุกราย ความดันโลหิตสูงหายเป็นปกติภายใน 1 สัปดาห์ จำนวน 77 ราย คิดเป็นร้อยละ 66.2 มีผู้ป่วยที่หายภายใน 2 สัปดาห์เพิ่มขึ้นอีก 22 ราย หายภายใน 3 สัปดาห์เพิ่มขึ้นอีก 3 ราย เหลืออีก 1 รายที่ใช้เวลาการรักษาความดันโลหิตสูงนานที่สุด 4 สัปดาห์ ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่รับการวินิจฉัยว่าเป็น RPGN และได้ทำ PD แสดงว่าผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตบกพร่องมีโอกาสที่จะเกิดความดันโลหิตสูงที่รุนแรงกว่าผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตปกติ จากการติดตามผู้ป่วย 94 รายในระยะเวลา 1 ปี มีผู้ป่วยที่มาติดตามการรักษาทั้งหมด 74 ราย พบ microscopic hematuria หายเป็นปกติทุกราย โดยเฉลี่ยใช้เวลา 4.8 เดือน มีผู้ป่วย 3 ราย ที่ได้รับการทำ PD เมื่อติดตามผลการรักษาระยะเวลา 1 ปี ผู้ป่วยทั้ง 2 รายหายเป็นปกติและไม่มีภาวะแทรกซ้อนตามมา แต่มีผู้ป่วย 1 รายที่ยังมี proteinuria และเมื่อติดตามจนถึงอายุ 15 ปี ค่าการทำงานของไตยังลดลงเรื่อย ๆ มีการศึกษาภาวะแทรกซ้อนระยะยาวของผู้ป่วย APSGN เมื่อติดตามผู้ป่วย 15 ถึง 18 ปีหลังเกิดโรค พบ proteinuria ร้อยละ 7.2 microscopic hematuria ร้อยละ 5.4 ความดันโลหิตร้อยละ 3 และ BUN มากกว่า 20 มก./ดล.ร้อยละ 0.9[18] ดังนั้นการดูแลติดตามผู้ป่วยโรค APSGN ในระยะยาวจึงเป็นสิ่งสำคัญ

ในการศึกษาพบว่า gross hematuria มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI และ RPGN อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และผลการตรวจ urine protein ที่มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 3+ มีความสัมพันธ์กับการเกิด RPGN ในผู้ป่วยโรค APSGN อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งตรงกับการศึกษาของ Yusof และคณะที่พบว่า gross hematuria เป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI[10] และสอดคล้องกับการศึกษาของ Karakaya และคณะที่พบว่า nephrotic-range proteinuria มีความสัมพันธ์ต่อการเกิด RPGN[24]

ดังนั้นอาการทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และการติดตามการรักษา จึงมีความสำคัญต่อการดูแลรักษาผู้ป่วยโรค APSGN อย่างมาก โดยสามารถใช้เป็นแนวทางในการเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อน AKI และ RPGN ในผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง และใช้แนวทางการติดตามดูแลผู้ป่วยในระยะยาวอย่างน้อย 1-2 ปีได้

การศึกษานี้เป็นแบบ retrospective descriptive study โดยเก็บข้อมูลจากเวชระเบียน ทำให้มีข้อจำกัด คือ ได้ข้อมูลบางส่วนไม่ครบถ้วน เช่น การตรวจทางห้องปฏิบัติการ UPCR ผลการรักษาและระยะเวลาการติดตามผู้ป่วย หากมีการศึกษาในอนาคตควรทำในรูปแบบ prospective เพราะ สามารถเก็บข้อมูลได้ครบถ้วน กำหนดระยะเวลาการการติดตามผู้ป่วยได้ชัดเจน และนำมาวิเคราะห์ได้แม่นยำมากขึ้น งานวิจัยนี้สามารถนำไปต่อยอดได้โดยการติดตามผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวมากขึ้น เนื่องจากงานวิจัยส่วนใหญ่มีการติดตามเพียงระยะสั้น[5,7,10,11,17,25]

สรุป

โรค APSGN พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2.2 เท่า พบได้ตั้งแต่อายุ 2 ถึง 14 ปี อายุเฉลี่ย 8.7 ปี ช่วงที่มีความชุกของโรคมากที่สุด คือ เดือนสิงหาคม โดยมีประวัติการติดเชื้อระบบทางเดินหายใจส่วนต้นนำมาก่อนมากกว่าการติดเชื้อที่ผิวหนัง อาการที่พบมากที่สุด คือ ความดันโลหิตสูง รองลงมาคือ บวม ภาวะแทรกซ้อนที่พบมากที่สุด คือ AKI ผลการรักษาอยู่ในเกณฑ์ดี มีผู้ป่วย 3 รายที่ได้รับการทำ peritoneal dialysis หลังติดตามผลการรักษา 1 ปี พบผู้ป่วย 1 รายที่มี proteinuria และค่าการทำงานไตลดลง ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด AKI คือ gross hematuria ส่วนปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด RPGN คือ gross hematuria และผลการตรวจ urine protein ที่มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 3+ การพยากรณ์โรคของผู้ป่วยโรค APSGN ในระยะสั้นดี แต่ในระยะยาวต้องดูแลและติดตามต่อไป

เอกสารอ้างอิง

1. Rodriguez-Iturbe B, Najafian B, Sila A, Alpers CE. Acute postinfectious glomerulonephritis. In: Avner ED, Harmon WE, Naudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL, editors. Pediatric Nephrology. 7th ed. Berlin: Springer; 2016.p.959-69.
2. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. Pediatr Nephrol 2011;16:165-80.
3. Yoshizawa N. Acute glomerulonephritis. Intern Med 2000;39:687-94.
4. Tasic V. Postinfectious glomerulonephritis. In: Geary D, Schaefer F, editors. Comprehensive pediatric nephrology. 1st ed. Philadelphia: Mosby; 2008.P.309-17.
5. Kasahara T, Hayakawa H, Okubo S, Okugawa T, Kabuki N, Tomizawa S, et al. Prognosis of acute poststreptococcal glomerulonephritis (APSGN) is excellent in children, when adequately diagnosed. Pediatr Int 2001;43:364-7.
6. Dreakhshan A, Hekmat VR. Acute Glomerulonephritis in Southern Iran. Iran J Pediatr 2008;18:143-8.
7. Takeno S, Wisanuyotin S, Jiravuttipong A, Sirivichayakul C, Limkittikul K. Risk factor and outcome of atypical acute post-streptococcal glomerulonephritis in pediatrics. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2013;44:281-8.
8. Becquet O, Pasche J, Gatti H, Chenel C, Abely M, Morville P, et al. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3-year retrospective study. Pediatr Nephrol 2010;25:275-80.
9. Yuniarchan S, Prasetyo RV, Soemyarso NA, Noer MS. Risk factors for hypertensive crisis in children with acute glomerulonephritis. Pediatr Indones 2015;56:101-6.
10. Yusof W, Adlina W, Majdi N. Clinical predictors of acute kidney injury in children with acute post-streptococcal
11. glomerulonephritis a tertiary centre experience. Singapore Medical Journal 2023;20:1-4.
12. Kaplan EL, Rothermel CD, Johnson DR. Antistreptolysis O and anti-deoxyribonuclease B titers: normal values for children ages 2 to 12 in the United States. Pediatrics 1998;101:86-8.
13. Pan CG, Avner ED. Glomerulonephritis Associated with Infections. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme JW, Behrman RE, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 20th ed. Canada: Elsevier; 2016.p.2498-501.
14. VanDeVoorde RG. Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: The Most Common Acute Glomerulonephritis. Pediatrics in Review 2015;36:3-13.
15. D'Cruz F, Samsudin AT, Hamid MS, Abraham T. Acute glomerulonephritis in Kelantan--a prospective study. Med J Malaysia 1990;45:123-30.
16. Muscatello DJ, O'Grady KA, Neville K, McAnulty J. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: public health implications of recent clusters in New South Wales and epidemiology of hospital admissions. Epidemiol Infect. 2001;126:365-72.
17. Marshall CS, Cheng AC, Markey PG, Towers RJ, Richardson LJ, Fagan PK, et al. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in the Northern Territory of Australia: a review of 16 years data and comparison with the literature. Am J Trop Med Hyg 2011;85:703-10.
18. Ilyas M, Tolaymat A. Changing epidemiology of acute post-streptococcal glomerulonephritis in Northeast Florida: a comparative study. Pediatr Nephrol 2008;23:1101-6.
19. Rodriguez-Iturbe B, Musser JM. The Current State of Poststreptococcal Glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol 2008;19:1855–64.
20. Pinto SWL, Mastroianni-Kirsztajn G, Sesso R, Seguro AC. Ten-Year Follow-up of Patients with Epidemic Post Infectious Glomerulonephritis. PLoS One 2015;10:1-9.
21. Kuem SW, Hur SM, Youn YS, Rhim JW, Suh JS, Lee KY. Changes in Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: An Observation Study at a Single Korean Hospital Over Two Decades. Child Kidney Dis 2015;19:112-7.
22. Elzouki AY. Poatstreptococcal Acute Glomerulonephritis. In: Elzouki AY, Harfi HA, Nazer H, Stapleton FB, Oh W, Whitley RJ, editors. Textbook of Clinical Pediatric. 2thEd. Berlin: Springer; 2012.p.2743-8.
23. Flynn JT, Falkner BE. New clinical practice guideline for the management of high blood pressure in children and adolescents. Hypertension 2017;70:683-6.
24. ธีรวัฒน์ บุดดาวงศ์. โรคไตอักเสบเฉียบพลันจากการติดเชื้อสเตรปโตคอคคัสในเด็ก:อุบัติการณ์ ลักษณะทางคลินิกผลการรักษาและการประมาณน้ำหนักที่แท้จริง. วารสารกุมารเวชศาสตร์ 2561;57:123-32.
25. Karakaya D, Gungor T, Cakici EK, Yazilitas F, Celikkaya E, Yucebas SC, et al. Predictors of rapidly progressive glomerulonephritis in acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. Pediatric Nephrology 2023;38:3027-33.