

รายงานฉบับสมบูรณ์

การปรับปรุงผลทางคลินิกในการรักษาโรคไต ผ่านระบบทะเบียน
โรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย

(Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases
via On-line Thai Glomerular Disease Registry)

จัดทำโดย

Thai Glomerular Disease Collaborative Network

คณะผู้จัดทำ เครือข่ายผู้ร่วมวิจัย Thai Glomerular Disease Collaborative Network

หัวหน้าโครงการ

ผศ.พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์ สังกัด สาขาวิชาวัณโรควิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ผู้ร่วมวิจัย

1. รศ.นพ. บุญยฤทธิ์ ชื่นสุขน สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
2. รศ.นพ.มล.ชาครีย์ กิตติยากร สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี รพ.รามาธิบดี
3. นพ.สุชิน วรวิขวงษ์ สังกัดภาควิชา พยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
4. พญ. นพนิต พัฒนชัยวิทย์ สังกัด กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช
5. พ.ต.บัญชา สติระพจน์ สังกัด กองอายุรกรรม วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
6. พ.ท.สุเมธ เต็มมธุรพจน์ สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
7. พญ.วรางคณา พิชัยวงศ์ สังกัด กลุ่มงานอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลราชวิถี
8. พญ.ภานินี ถาวรวงศ์ สังกัด สถาบันพยาธิวิทยา
9. รศ.พญ.สิริภา ช้างศิริกุลชัย สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
10. พญ.มนัสนันท์ รวีสุนทรเกียรติ สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
11. พญ.พรรณธิพา ต้นสุวรรณ สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น
12. ผศ.นพ.อนุชา พัวไพโรจน์ สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น
13. ผศ.พญ.พรเพ็ญ แสงถวัลย์ สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
14. ศ.นพ.วิญญู มิตรานันท์ สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
15. อ.นพ.ภัทรวิณ ภัทรนิธิมา สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ที่ปรึกษา

1. ศ.นพ.ชัยรัตน์ ฉายากุล สังกัด สาขาวิชาวัณโรควิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
2. รศ. นพ.ทวี ศิริวงศ์ สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น

สารบัญ	หน้า
1. บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	1
2. บทคัดย่อภาษาไทย	3
3. ผลการศึกษา	5
4. แผนการนำผลงานไปใช้	20
5. เครือข่าย Thai Glomerular Disease Collaborative Network	21
6. คู่มือการใช้โปรแกรม Web-based Online Glomerulonephritis Registry	22

ภาคผนวก

คู่มือประกอบการประชุมเชิงปฏิบัติการการใช้โปรแกรม Web-based Online Glomerulonephritis Registry

- โปรแกรมการอบรม	31
- เอกสารประกอบการบรรยาย Thai Glomerular Disease Collaborative Network	32
- Terminology in Renal pathology and Glomerular Disease ฉบับปรับปรุง	41
- แบบบันทึกข้อมูลฉบับปรับปรุง	56
- เอกสารประกอบการบรรยายแนะนำ Website และการใช้โปรแกรม	67
- ตัวอย่างผู้ป่วยสำหรับลงข้อมูล 8 ราย	71

เอกสารเสริมแยกชุด

- รายงานการใช้จ่าย

Abstract

Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry

Thailand Glomerular Disease Collaborative Network: BhumibolAdulyadej Hospital, Institute of Pathology, HRH Princess MahaChakri Sirindhorn Medical Center, Phramongkutklao Hospital, Rajavithi Hospital, Ramathibodi Hospital, Siriraj Hospital, Songklanagarind Hospital and Srinakarind Hospital

Background: End stage renal disease (ESRD) cause the high morbidity, mortality, and cost in health care system. The prevention of chronic kidney disease/ESRD is the early recognition and appropriate treatment of the etiology disease. Glomerulonephritis (GN) is the third most common cause of ESRD in Thailand comparable to the Western country. The development of qualified registry and GN network may improve the health care service and accurate epidemiological data that support the further studies in both clinical and translational research.

Objective: To develop web-based On-line Thai Glomerular Disease Registry for studying the epidemiology and clinical outcomes of glomerular diseases in Thailand. To develop Thai Glomerular Disease Collaborative Network (TGDCN) through the country for creating the GN database and supporting together in taking care of the patients. To perform the clinical recommendation in GN management.

Methods: TGDCN originally consists of 9 tertiary care centers. We developed the Web-based Online registry to collect the data from all native kidney biopsy-proven GN patients with aged ≥ 18 years after approval by the ethical committee of each site. We recorded the demographic data including gender, age, education, native habitat and the laboratory tests including serum creatinine, albumin, cholesterol, urinalysis, proteinuria, serology tests and the pathological findings. The clinical outcomes including remission, flare, doubling of serum creatinine, renal survival, and patient survival were investigated.

Results: We recruited 666 patients performed kidney biopsy during Jul 1, 2014 to Jun 30, 2015. The female to male ratio was 2.16:1. The mean age, creatinine, albumin, and cholesterol were 42 (18-82) years, 1.4 (0.4-13) mg/dL, 2.9 ± 0.8 g/dL, and 296 ± 118 mg/dL in respectively. The median proteinuria was 3.2 g/day and ranged 0-22 g/day. The patients presented with 34% of nephrotic syndrome, 22% of nephritis, 21.7% of nephrotic nephritis, 52% of renal impairment (creatinine ≥ 1.2 mg/dL), and 54.4% of new or aggravated hypertension. The renal pathological findings showed

38% of lupus nephritis (LN), 17.6% of IgA nephropathy (IgAN), 9% of focal segmental glomerulosclerosis (FSGS), and 8.9% of membranous nephropathy (MN). The mean age of LN, IgAN, FSGS, and MN were 34, 38, 46, and 50 years. The average creatinine at biopsy of LN, IgAN, FSGS, and MN were 1.9, 2.4, 2.4, and 1.1 mg/dL. Due to the time limited, the clinical outcomes were not described at this time.

Conclusion: Our study described the first three common renal pathological findings including LN, IgAN, and FSGS. They were in the working age and presented with the initial renal impairment at kidney biopsy. This might be the severity of the disease or the delay in performing biopsy due to limitation of facility in kidney biopsy procedure and referring system. In addition to the data from Thailand Renal Replacement Therapy (TRT), LN, IgAN, and FSGS were the most common GN causing the ESRD in our country. Early diagnosis and proper management should be improve the clinical outcomes among these patients.

Keywords: kidney biopsy, glomerulonephritis, registry, network, renal pathology, chronic kidney disease, end stage renal disease

บทคัดย่อภาษาไทย

การปรับปรุงผลทางคลินิกในการรักษาโรคไต ผ่านระบบทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย

เครือข่ายโรคโกลเมอรูลัสแห่งประเทศไทย: โรงพยาบาลภูมิพล, สถาบันพยาธิวิทยา, ศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนสุตา, โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า, โรงพยาบาลราชวิถี, โรงพยาบาลรามาริบัติ, โรงพยาบาลศิริราช, โรงพยาบาลสงขลานครินทร์ และโรงพยาบาลศรีนครินทร์

ความรู้พื้นฐาน: โรคไตวายระยะสุดท้ายเป็นโรคที่มีอัตราการพบบ่อย อัตราการเสียชีวิต และค่ารักษาสูงมากในระบบสาธารณสุข การป้องกันการเกิดโรคไตเรื้อรัง/โรคไตวายระยะสุดท้าย คือ การตระหนักรู้โรคตั้งแต่ระยะแรก และการให้การรักษาย่างเหมาะสมตามสาเหตุก่อโรค โรคไตอักเสบโกลเมอรูลัสเป็นสาเหตุของโรคไตวายระยะสุดท้ายที่พบได้บ่อยอันดับสามในประเทศไทยเหมือนกับประเทศทางตะวันตก การพัฒนาระบบทะเบียนโรคและเครือข่ายโรคโกลเมอรูลัสที่มีคุณภาพจะช่วยปรับปรุงระบบบริการสาธารณสุขและข้อมูลทางระบาดวิทยาที่ถูกต้องจะช่วยสนับสนุนงานวิจัยทางคลินิกและการนำงานวิจัยมาใช้ประโยชน์ต่อไปในอนาคต

วัตถุประสงค์: เพื่อพัฒนาระบบทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในรูปแบบเว็บออนไลน์สำหรับศึกษาระบาดวิทยาและผลลัพธ์ทางคลินิกของโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย เพื่อสร้างเครือข่ายโรคโกลเมอรูลัสแห่งประเทศไทยสำหรับสร้างฐานข้อมูลโรคไตอักเสบโกลเมอรูลัสของประเทศ และสนับสนุนช่วยเหลือกันในการดูแลผู้ป่วย เพื่อสร้างข้อเสนอแนะทางเวชปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยโรคไตอักเสบโกลเมอรูลัส

วิธีการ: เครือข่ายโรคโกลเมอรูลัสแห่งประเทศไทยเริ่มต้นประกอบด้วยโรงพยาบาลในระดับตติยภูมิ 9 แห่ง ร่วมกันพัฒนาโปรแกรมการลงทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในรูปแบบเว็บออนไลน์ โดยเก็บข้อมูลผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจขึ้นเนื้อไตธรรมชาติยืนยันโรคไตอักเสบโกลเมอรูลัสทุกรายที่มีอายุมากกว่าหรือเท่ากับ 18 ปี ภายหลังจากผ่านการรับรองโดยคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนของแต่ละสถาบัน ข้อมูลที่เก็บ ได้แก่ เพศ อายุ การศึกษา ภูมิลาเนา และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ดังนี้ ระดับซีรั่มครีอะตินิน อัลบูมิน คลอเลสเทอรอล ผลตรวจปัสสาวะ ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ ผลตรวจทางวิทยาเซรุ่ม (serology) และผลพยาธิวิทยาทางไต ผลลัพธ์ทางคลินิกที่ศึกษา ได้แก่ ภาวะโรคสงบ การกำเริบของโรค การเพิ่มขึ้นของระดับซีรั่มครีอะตินินเป็น 2 เท่า อัตราการอยู่รอดของไตและผู้ป่วย เป็นต้น

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยที่รวบรวมได้จำนวน 666 ราย ในช่วง วันที่ 1 ก.ค. 2557-30 มิ.ย. 2558 เป็นเพศหญิงต่อเพศชาย 2.16 ต่อ 1 อายุเฉลี่ย 42 ปี (18-82) ระดับซีรั่มครีอะตินินเฉลี่ย 1.4 มก./ดล. (0.4-13) อัลบูมินเฉลี่ย 2.9 ± 0.8 กรัม/ดล. คลอเลสเทอรอลเฉลี่ย 296 ± 118 มก./ดล. ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะเฉลี่ย 3.2 กรัม/วัน (0-22) ผู้ป่วยมาด้วยอาการเนโฟรติกซินโดรม (nephrotic syndrome) ร้อยละ 34 อาการเนฟริตีส (nephritis) ร้อยละ 22 อาการร่วมของ เนโฟรติกเนฟริตีส (nephrotic nephritis) ร้อยละ 21.7 มีการทำงานของไตผิดปกติ (ซีรั่มครีอะตินิน ≥ 1.2 มก./ดล.) ร้อยละ 52 พบความดันเลือดสูงเกิดใหม่หรือคุมยากร้อยละ 54.4 ผลตรวจทางพยาธิวิทยาไต

พบโรคดังต่อไปนี้ ร้อยละ 38 โรคไตอักเสบรูปลูกบาศ ร้อยละ 17.6 โรค IgA nephropathy (IgAN) ร้อยละ 9 โรค focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) ร้อยละ 8.9 โรค membranous nephropathy (MN) อายุเฉลี่ยของโรคทั้งสี่ตามลำดับ คือ 34, 38, 46 และ 50 ปี ระดับซีรัมครีเอตินินเฉลี่ยขณะตรวจขึ้นเนื้อไตเรียงตามลำดับ คือ 1.9, 2.4, 2.4 และ 1.1 มก./ดล. เนื่องจากข้อจำกัดด้านเวลาผลลัพธ์ทางคลินิกจึงยังไม่ได้แสดง ณ ขณะนี้

บทสรุป: การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าโรคที่พบบ่อยสุด 3 อันดับแรกจากผลชิ้นเนื้อไต ได้แก่ โรคไตอักเสบรูปลูกบาศ, IgAN และ FSGS เป็นผู้ป่วยอายุไม่มาก อยู่ในวัยทำงาน และมีการทำงานของไตผิดปกติตั้งแต่ผู้ป่วยเข้ารับการตรวจชิ้นเนื้อไต ซึ่งอาจเป็นผลจากความรุนแรงของโรคเอง หรือ ความล่าช้าในการตรวจชิ้นเนื้อไตซึ่งอาจเกิดจากความพร้อมในการตรวจชิ้นเนื้อไตที่จำกัดในบางโรงพยาบาลและระบบการส่งตัวผู้ป่วย จากข้อมูลของการรักษาบำบัดทดแทนไตในประเทศไทย พบว่า โรคไตอักเสบรูปลูกบาศ, IgAN และ FSGS เป็นโรคที่พบบ่อยที่สุดของโรคไตอักเสบโกลเมอรูลัสที่เป็นสาเหตุของไตวายระยะสุดท้าย ดังนั้นการให้การวินิจฉัยโรคที่รวดเร็วรวมกับการรักษาที่เหมาะสมน่าจะช่วยปรับปรุงผลลัพธ์ทางคลินิกในผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้

คำรหัส: การตรวจชิ้นเนื้อไต, โรคไตอักเสบโกลเมอรูลัส, ทะเบียนโรค, เครือข่าย, พยาธิวิทยาทางไต, โรคไตเรื้อรัง, โรคไตวายระยะสุดท้าย

การปรับปรุงผลทางคลินิกในการรักษาโรคไต ผ่านระบบทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย

(Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry)

โรคไตเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่มีความสำคัญทั่วโลก รวมทั้งในประเทศไทย โดยเฉพาะโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย เนื่องจากมีค่าใช้จ่ายในการรักษาที่สูงมากเป็นภาระทางเศรษฐกิจและสังคมของประเทศ ได้แก่ การรักษาบำบัดทดแทนไตทั้งการฟอกเลือด การล้างไตทางหน้าท้อง และการปลูกถ่ายไต เนื่องจากการรักษาดังกล่าวเป็นการรักษาปลายเหตุและต้องบำบัดไปตลอดชีวิตของผู้ป่วย ดังนั้น การรักษาโรคไตก่อนกลายเป็นโรคไตเรื้อรังจึงมีความสำคัญมาก รายงานทางระบาดวิทยาของโรคไตเรื้อรังในประเทศไทยพบว่า ความชุกของโรคไตเรื้อรังที่ต้องการการบำบัดทดแทนไตสูงขึ้นอย่างรวดเร็วโดยพบสูงขึ้นเป็นสองเท่าในช่วงสองทศวรรษหลัง⁽¹⁻⁴⁾ โดยพบเหตุของโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่สำคัญสาเหตุหนึ่ง คือ โรคจากการอักเสบของโกลเมอรูลัส (glomerular disease) ซึ่งพบเป็นอันดับ 3 รองจากโรคไตจากเบาหวาน (diabetic nephropathy) และความดันโลหิตสูง (hypertensive nephropathy) คิดเป็นร้อยละ 4.32, 37.6 และ 26.8 ตามลำดับ จากรายงานของ Thailand Renal Replacement Therapy, TRT ปี 2556 และน่าจะเป็นสาเหตุอันดับแรกในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 40 ปี⁽⁴⁾

แม้ในวงการแพทย์จะได้มีการตื่นตัวเรื่องการรักษาเบาหวานและความดันโลหิตสูง รวมทั้งมาตรการต่างๆ เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดภาวะแทรกซ้อนจากโรคดังกล่าว อย่างไรก็ตาม การดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease ในประเทศไทย ยังไม่ก้าวหน้าและขาดการพัฒนาในอัตราที่ใกล้เคียงกัน ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกัน (เช่น ยาในกลุ่ม steroids และยาอื่นๆ) โดยอาศัยลักษณะทางคลินิกเป็นสำคัญ ทั้งที่มีความหลากหลายของโรคอยู่มากและมีการตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาแตกต่างกันในแต่ละประเภท ทั้งนี้ เนื่องจากแพทย์ไม่สามารถทำการตรวจชิ้นเนื้อไต (renal biopsy) ได้ในโรงพยาบาลส่วนใหญ่ หรือแม้จะทำได้ ก็ยังมีความลำบากในการส่งตรวจ (ปัจจุบัน การตรวจพยาธิสภาพของไตในภาครัฐ มีแต่ในคณะแพทย์หรือโรงพยาบาลขนาดใหญ่เท่านั้น) จึงไม่ทราบพยาธิสภาพที่ไตและสาเหตุของโรคที่แน่นอน มีโอกาสสูงที่ผู้ป่วยอาจไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสมตั้งแต่ต้น ทำให้ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาพื้นฐานเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาหรือจากตัวโรคเอง และกลายเป็นโรคไตเรื้อรังดังกล่าวข้างต้น

จึงเป็นที่น่าเสียดายว่า โรค glomerular disease ในประเทศไทยที่สามารถรักษาให้หายขาดได้ถ้าผู้ป่วยได้รับยาอย่างเหมาะสมนี้ ยังไม่ได้รับการดูแลรักษาอย่างมีคุณภาพ รวมทั้งการจัดทำนโยบายทางคลินิก (clinical policy) ข้อเสนอแนะในเวชปฏิบัติ (clinical practice recommendation) หรือแนวเวชปฏิบัติ (clinical practice guideline, CPG) ที่มีประโยชน์อย่างแท้จริง ก็ไม่สามารถทำได้ ถ้ายังไม่ทราบถึงอุบัติการณ์ ปัญหาที่แท้จริงของโรค การตอบสนองต่อการรักษา (ซึ่งพิสูจน์แล้วว่ามีความแตกต่างกันระหว่างเชื้อชาติ) การป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อย รวมทั้งการพัฒนาให้เกิดช่องทางต่างๆ ให้ผู้ป่วยสามารถเข้าถึงการตรวจชิ้นเนื้อไตเพื่อดูพยาธิสภาพที่ไตได้

อย่างรวดเร็ว (fast track) เมื่อมีความจำเป็น โดยคำนึงถึงการกระจายตัวของโรงพยาบาล ความยุติธรรมทางสังคม และการช่วยเหลือโดยยึดผู้ป่วยเป็นสำคัญ

นอกจากนั้น ข้อมูลที่แสดงถึงความชุกของ glomerular disease ในประเทศไทย (ทั้งชนิดปฐมภูมิและทุติยภูมิ 1° และ 2° type) รวมถึงการตอบสนองต่อการรักษานั้น ล้วนเป็นข้อมูลจากคณะแพทย์ และเป็นการศึกษาย้อนหลัง ซึ่งผลที่ได้มีความแตกต่างกันบ้าง ดังเช่น รายงานของ รพ.ศิริราช ในช่วงปี 2525 ถึง 2548 ผู้ป่วย 3,555 ราย พบโรคโกลเมอรูลัสปฐมภูมิตามลำดับ คือ IgM nephropathy, IgA nephropathy และ membranous nephropathy⁽⁵⁾ ในขณะที่การศึกษาใน รพ.จุฬาลงกรณ์ในช่วงปี 2544 ถึง 2547 ผู้ป่วย 506 ราย พบโรคโกลเมอรูลัสปฐมภูมิตามลำดับ คือ IgA nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis และ membranous nephropathy เป็นต้น⁽⁶⁾ ซึ่งอาจเกิดจากข้อบ่งชี้ในการตรวจชิ้นเนื้อต่างกัน ช่วงระยะเวลาที่ศึกษาต่างกัน โดยข้อมูลของ รพ.ศิริราชในช่วงหลังปี 2549 ถึง 2553 ก็พบอุบัติการณ์ของโรค FSGS เพิ่มขึ้นเช่นกัน (ข้อมูลไม่ได้ตีพิมพ์) โดยพบ โรคโกลเมอรูลัสปฐมภูมิตามลำดับ ดังนี้ IgA nephropathy, focal segmental sclerosis, minimal change disease และ membranous nephropathy ในขณะที่โรคโกลเมอรูลัสทุติยภูมิที่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไตมากที่สุด คือ lupus nephritis ซึ่งเหมือนกันทั้งสองสถาบัน จะเห็นได้ว่าข้อมูลทางระบาดวิทยาของโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทยยังมีรายงานจำกัดอยู่ในบางสถาบันและเป็นข้อมูลเก่าขาดความทันสมัย อันเนื่องมาจากข้อจำกัดในการตรวจชิ้นเนื้อไตที่ทำได้ในบางสถาบันระดับตติยภูมิ ซึ่งผู้ป่วยส่วนใหญ่ในรายงานเหล่านี้มักได้รับการรักษาขั้นต้นจากโรงพยาบาลใกล้บ้าน โดยไม่ได้รับการวินิจฉัยหรือรักษาจำเพาะกับโรค หรือไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยากดภูมิคุ้มกันมาตรฐาน และ/หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ รวมทั้งการเริ่มพบมีการทำงานของไตลดลง ซึ่งเป็นระยะที่ตอบสนองต่อการรักษาต่างๆ ไม่ดี ตัวเลขที่แสดงจึงไม่สะท้อนถึงปัญหาที่แท้จริงของประเทศ นอกจากนี้ ข้อมูลทางระบาดวิทยาของโรคโกลเมอรูลัสที่มีรายงานในประเทศไทยมี นอกจากนี้ ระบาดวิทยาและความรุนแรงของโรคไตโกลเมอรูลัสยังแตกต่างกันไปตามเชื้อชาติ ดังแสดงในตารางพบว่าอุบัติการณ์ของโรค (เป็นร้อยละ) ที่เป็นสาเหตุของอาการแสดง nephrotic syndrome ในแต่ละประเทศมีความแตกต่างกัน⁽⁶⁾ ดังนั้นจึงไม่สามารถนำข้อมูลของต่างประเทศมาใช้อ้างอิงได้ทั้งหมด

	Thailand ⁽⁵⁾	Italy ⁽⁸⁾	Spain ⁽⁹⁾	Denmark ⁽¹⁰⁾	Korea ⁽¹¹⁾	Japan ⁽¹²⁾	United Arab Emirates ⁽¹³⁾
MCD	0.7	12	17.1	23.5	59.4	37.7	26.2
FSGS	2.8	12.3	14.1	8	11.1	9	15.4
MN	15.8	32.9	22.9	22.4	15.9	23.3	28.3
IgA	17.9	2.4	4.5	17.5	3.3	19.2	3.2
MPGN	1.7	4.6	6.5	9.9	6.8		
IgM	45.8	1.9					

MCD-minimal change disease, FSGS-focal segmental glomerulosclerosis, MN-membranous nephropathy, IgA-IgA nephropathy, MPGN-membranoproliferative glomerulonephritis, IgM-IgM nephropathy

เพื่อให้คุณภาพในการดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease ในประเทศได้มาตรฐานใกล้เคียงกับนานาชาติ และเป็นแนวทางเดียวกัน สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยพิจารณาแล้วเห็นว่าเรื่องนี้มีความสำคัญเร่งด่วน ที่ควรได้รับการปรับปรุง ทั้งเพื่อคุณภาพชีวิตของตัวผู้ป่วยเอง การป้องกันไม่ให้อุบัติการณ์ของโรคไตเรื้อรังเพิ่มขึ้น การลดค่าใช้จ่ายต่างๆ ที่จะเกิดตามมา และการเพิ่มคุณภาพการแพทย์และสาธารณสุขในประเทศ โครงการวิจัยนี้ จึงริเริ่มขึ้นผ่านเครือข่าย ‘Thai Glomerular Disease Collaborative Network’ ภายใต้การสนับสนุนของ สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย อันประกอบด้วยอายุรแพทย์โรคไตและพยาธิแพทย์ จาก 9 สถาบัน เพื่อศึกษาถึง ข้อมูลพื้นฐานทางระบาดวิทยา ความชุกและอุบัติการณ์ของโรค glomerular disease ที่แท้จริงในประเทศ การดูแลรักษาในปัจจุบัน ผลทางคลินิก พยากรณ์โรค และช่องทางการปรับปรุงแนวทางการรักษา โดยเฉพาะการเข้าถึงการตรวจชิ้นเนื้อไตเพื่อดูพยาธิสภาพได้อย่างเหมาะสม สะดวก และรวดเร็ว โดยคาดหวังว่าจะได้ข้อมูลที่แท้จริงและอ้างอิงต่อไปได้ในระดับประเทศ เพื่อนำไปสู่แนวทางการรักษาผู้ป่วยในประเทศที่มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น รวมถึงการพัฒนาขึ้นเป็นนโยบายทางคลินิกหรือ CPG การขยายเครือข่ายให้รวมไปถึงแพทย์ในโรงพยาบาลศูนย์ และโรงพยาบาลจังหวัด การสร้างศักยภาพวิจัยทางคลินิกและวิทยาศาสตร์พื้นฐานของเครือข่ายฯ เพื่อผลิตงานวิจัยที่นำไปใช้ประโยชน์จริงในอนาคต อันจะนำไปสู่การลดอัตราการเกิดโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย ปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขของประเทศ

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

วัตถุประสงค์หลัก

พัฒนาระบบทะเบียนผู้ป่วยโรค glomerular disease ทั่วประเทศไทย ในรูป Online registry เพื่อทราบถึงข้อมูลพื้นฐานทางระบาดวิทยา ความชุก อุบัติการณ์ การรักษา ผลทางคลินิก และพยากรณ์โรคในปัจจุบัน

วัตถุประสงค์รอง

1. พัฒนาช่องทางการเข้าถึงการตรวจชิ้นเนื้อไตเพื่อดูพยาธิสภาพได้อย่างเหมาะสม สะดวก และรวดเร็วทั่วประเทศ
2. สร้างนโยบายทางคลินิกหรือข้อแนะนำในเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยโรค glomerular disease ที่เหมาะสมในประเทศ

วิธีการดำเนินการวิจัย และสถานที่ทำการทดลอง/เก็บข้อมูล

การศึกษาวิจัยนี้เป็นการร่วมมือกันระหว่างแพทย์ในสถาบันต่างๆ รวม 9 แห่ง (multicenter) ในชื่อเครือข่าย ‘Thai Glomerular Disease Collaborative Network’ ภายใต้การสนับสนุนของสมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย เป็นการศึกษาชนิดติดตามไปข้างหน้าในระยะเวลา 3 ปี (และมีแผนจะดำเนินการต่อไปถึง 5 ปี) รวมรวมทั้งผู้ป่วยที่กำลังรักษาอยู่ในปัจจุบัน และผู้ป่วยใหม่ เป็นการศึกษาวิจัยเพื่อจัดเก็บฐานข้อมูลที่สำคัญทางคลินิกและ

พยาธิสภาพของผู้ป่วยโรค glomerular disease ในประเทศ ทั้งชนิดปฐมภูมิและทุติยภูมิ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้อง การรักษาที่ผู้ป่วยได้รับทั้งยากดภูมิคุ้มกันและการรักษาอื่นๆ ผลการรักษาโดยเฉพาะการหายและการเกิดการเสื่อมหน้าที่ของไต การกำเริบของโรค โดยรวบรวมเฉพาะโรคที่เกิดกับไตของผู้ป่วยเอง (native kidney) ไม่นับรวมถึง transplant kidney

การจัดเก็บข้อมูล ดำเนินการผ่านโปรแกรมในรูปแบบ web-based ที่จะพัฒนาขึ้น โดยแต่ละเครือข่าย มอบหมายให้มีบุคลากรผู้รับผิดชอบในการจัดเก็บข้อมูล มีการตรวจความถูกต้องของข้อมูลอย่างสม่ำเสมอในการประชุมทุก 2 เดือนในปีแรก และ ทุก 3 เดือนในปีต่อๆ ไป นอกจากนี้ จะมีการวางแผนในการขยายเครือข่ายให้ครอบคลุมทั่วประเทศ หาโอกาสในการสร้างช่องทางเพื่อเข้าถึงการตรวจดูพยาธิสภาพที่ไต การสร้างนโยบายทางคลินิกหรือข้อแนะนำในเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยในประเทศ รวมถึงการจัดเก็บ Biobank หรือ clinical specimen เพื่อวางแผนในการวิจัยในอนาคต โดยมีขั้นตอน ดังต่อไปนี้

1. จัดประชุมเครือข่าย Thai Glomerular Disease Collaborative Network ซึ่งประกอบด้วยอายุรแพทย์โรคไตและพยาธิแพทย์ รวมถึงแพทย์ผู้สนใจ เพื่อร่วมวางแผนการดำเนินการ และจัดหาผู้รับผิดชอบในการบันทึกข้อมูล โดยแบ่งข้อมูลเป็น 2 ส่วนหลัก ได้แก่
 - ข้อมูลพยาธิสภาพทางไต โดยมีการประชุมให้คำจำกัดความและการวินิจฉัยโรคที่เป็นแนวทางเดียวกัน
 - ข้อมูลทางคลินิก โดยมีการประชุมให้คำจำกัดความอาการทางคลินิกและการดำเนินโรคที่เหมือนกัน เช่น ภาวะโรคสงบ/การหายจากโรค ภาวะโรคกำเริบ การไม่ตอบสนองต่อการรักษา เป็นต้น รวมถึงการวางแผนทางการรักษาโรคไปในแนวทางเดียวกัน

เริ่มต้นจาก 9 สถาบัน ซึ่งครอบคลุมภาคกลาง ภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และภาคใต้ โดยเริ่มลงข้อมูลในผู้ป่วยที่เข้ารับการตรวจชิ้นเนื้อไตในสถาบัน ดังต่อไปนี้ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล, คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี, โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช, วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า, โรงพยาบาลราชวิถี ซึ่งส่งตรวจชิ้นเนื้อและอ่านผลโดยพยาธิแพทย์ที่สถาบันพยาธิวิทยา, คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ, คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น และคณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์

2. พัฒนาแบบฟอร์มบันทึกข้อมูล รวมทั้งวิธีเก็บ และการส่งต่อข้อมูล ซึ่งประกอบด้วย ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยและครอบครัวข้อมูลทางคลินิกเกี่ยวกับโรค, ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดโรค, ข้อมูลทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ โดยเฉพาะการทำงานของไต สำหรับข้อมูลพื้นฐานทางห้องปฏิบัติการจะใช้ผลวันใกล้ตรวจชิ้นเนื้อมากที่สุด, การตรวจพิเศษทาง serology ในโรคที่เกี่ยวข้อง เช่น ANA, anti-ds DNA เป็นต้น, การพิจารณาผลตรวจชิ้นเนื้อไต หลังจากนั้นจะติดตามผู้ป่วยที่ 24 สัปดาห์ และทุก 48 สัปดาห์หลังตรวจชิ้นเนื้อไต เพื่อเก็บข้อมูล

ทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ ได้แก่ การทำงานของไต ผลปัสสาวะ ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ ข้อมูลผลลัพธ์ทางคลินิก ได้แก่ การรักษา, ผลการรักษา (remission, flare, doubling of serum creatinine, ESRD และ death), ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น และการพยากรณ์โรค เป็นต้น

3. เก็บข้อมูลผู้ป่วยในแต่ละสถาบันด้วยวิธีปกติ ส่งต่อข้อมูลไปส่วนกลาง (ในการประชุมทุก 2 เดือนในปีแรก)
4. พัฒนาระบบ On-line Thai Glomerular Disease Registry ผ่านเว็บไซต์
5. จัดอบรมให้ความรู้ในการเก็บข้อมูลผ่านระบบ Online Registry ที่พัฒนาในข้อ 4 มอบหมายผู้รับผิดชอบของสถาบัน และระบบที่ใช้ในกระบวนการตรวจหาข้อมูล
6. เริ่มการเก็บข้อมูลผู้ป่วยในแต่ละสถาบัน ผ่านระบบ Online Registry วิเคราะห์ตรวจสอบความถูกต้องของข้อมูล ในการประชุมทุก 2 เดือนในปีแรก และ ทุก 3 เดือนในปีต่อไป
7. วิเคราะห์ข้อมูล สรุปผลการดำเนินการและเขียนรายงานเป็น Thai Glomerular Disease Annual Report
 - อุบัติการณ์ ความชุกของโรค อาการทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลพยาธิตะตักทางไตทุกปี
 - การดำเนินโรค การตอบสนองต่อการรักษา ได้แก่ การหายของโรคหรือโรคสงบ การไม่ตอบสนองต่อการรักษา การกำเริบของโรค เป็นต้น ภาวะแทรกซ้อนของโรค เช่น การทำงานของไตที่ลดลง อัตราการอยู่รอดของไต (renal survival) และ อัตราการเสียชีวิต (patient survival) การพยากรณ์โรคและปัจจัยที่มีผลต่อการดำเนินโรคในปีที่ 2 และ 3 โดยเริ่มจากโรคที่พบบ่อยสุด 4 โรค ได้แก่ lupus nephritis (LN), IgA nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) และ membranous nephropathy (MN) โดยแบ่งความรับผิดชอบดังนี้

1) LN: คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ และ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช

2) IgA: คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี และ โรงพยาบาลราชวิถี

3) FSGS: คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ และ วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า

4) MN: คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล และคณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น

การวิเคราะห์ข้อมูล

ตามหลักการคำนวณ data registry ควรเก็บทุกราย แต่เนื่องจากต้องการคำนวณตัวอย่าง อาศัยสูตรความชุกว่าต้องใช้จำนวนประชากรเท่าใดจึงแสดงให้เห็นข้อมูลของผู้ป่วย glomerular disease ในประเทศไทยได้ทั้งหมด อาศัยผลของความชุกของโรคในผู้ป่วย glomerular disease จากผู้ป่วยโรคไตทั้งหมดที่ฟอกเลือด ดังสูตรต่อไปนี้

$$\text{สูตร} \quad n = \frac{[Z_{\alpha}^2 NP(1-P)]^2}{Z_{\alpha}^2 P(1-P) + Ne^2}$$

โดยที่ n = ขนาดตัวอย่าง

N = จำนวนประชากรไทยที่ป่วยด้วยโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับการบำบัดทดแทน ($N = 36,240$)

P = ความชุกของผู้ป่วยที่เป็น Glomerular diseases ($P = 0.0373$)

Z_{α} คือค่า type I error กำหนดให้ $\alpha = 5\%$; $Z_{\alpha/2} = 1.965$

$$\begin{aligned} n &= \frac{[Z_{\alpha}^2 NP(1-P)]^2}{Z_{\alpha}^2 P(1-P) + Ne^2} \\ &= \frac{[1.965^2 (36,240)(0.0373)(1-0.0373)]^2}{1.965^2 (0.0373)(1-0.0373) + (36,240)0.01^2} \\ &= 1,335.42 \approx 1,336 \end{aligned}$$

ดังนั้นจึงต้องใช้จำนวนตัวอย่าง **1,336 ราย เป็นอย่างน้อย** ต่อการศึกษาครั้งนี้

โดยเบื้องต้น จัดเก็บเฉพาะข้อมูลของผู้ป่วยในแผนกอายุรกรรมโรคไตที่เข้ารับการตรวจขึ้นเนื้อไตธรรมชาติทุกรายที่มีอายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป ภายหลังจึงขยายเครือข่ายสู่ผู้ป่วยในแผนกกุมารต่อไป โดยเริ่มเก็บข้อมูลภายหลังผ่านการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคนของแต่ละสถาบันแล้ว

สถิติเชิงพรรณนา

- สำหรับการรายงานความชุก อุบัติการณ์การเกิดโรค ข้อมูลพื้นฐานทางคลินิก อาการแสดง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และพยาธิสภาพทางไต ใช้ในการอธิบายลักษณะประชากร ได้แก่ ตัวแปรเชิงคุณภาพ เช่น เพศ เป็นข้อมูลแจกแจง นำเสนอเป็น ความถี่และร้อยละ ส่วนตัวแปรเชิงปริมาณ เช่น อายุ เป็นข้อมูลต่อเนื่อง นำเสนอด้วย ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน หากข้อมูลมีการแจกแจงปกติ ถ้าข้อมูลไม่มีการแจกแจงแบบปกติ นำเสนอด้วย ค่ามัธยฐาน ค่าต่ำสุด-สูงสุด

สถิติเชิงอนุมาน

- สำหรับหาความสัมพันธ์ระหว่างแต่ละปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการหายของโรค (remission/response) การไม่ตอบสนองต่อการรักษา (refractory case/treatment failure) การทำงานของไตที่ลดลง (doubling of serum creatinine, end stage renal disease) และการกำเริบ (relapse/flare) ของโรคที่พบบ่อย 4 โรค ดังกล่าวเมื่อติดตามหลัง 2 และ 3 ปี โดยใช้สถิติ Cox

proportional hazard model และ multivariate regression analysis มีค่า P-value < 0.05 ถือว่า มีนัยสำคัญทางสถิติ

8. ประสานงานระหว่างพยาธิแพทย์และแพทย์โรคไต สร้างช่องทางให้ผู้ป่วยได้รับการตรวจพยาธิสภาพของชิ้นเนื้อไตแบบเป็นเครือข่าย
9. จัดทำข้อเสนอแนะการปฏิบัติสำหรับผู้ป่วยและญาติ วิเคราะห์และสรุปผลการดำเนินการ และวางแผนจัดทำข้อเสนอแนะในเวชปฏิบัติ
10. จัดทำข้อเสนอแนะทางเวชปฏิบัติในการดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease สำหรับประเทศไทย
11. เก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะของผู้ป่วยที่ลงทะเบียนก่อนและหลังการรักษา ขณะโรคสงบ และทุก 6 เดือน สำหรับโรคที่มีการกำเริบได้บ่อย เช่น โรคไตอักเสบเรื้อรัง สร้างเป็น biobank ของผู้ป่วย glomerular disease คาดว่าจะเริ่มดำเนินการในต้นปี 2 เป็นต้นไป เพื่อใช้ในการวิจัยต่อยอดทาง basic science เช่น การตรวจหา biomarkers หรือการศึกษาในระดับพันธุกรรม เพื่อหาสาเหตุ กลไกการเกิดโรค การสนับสนุนการวินิจฉัยโรค และการทำนายการดำเนินโรค เป็นต้น ซึ่งอาจพิจารณาขอทุนเพิ่มเติมทั้งในภาครัฐและเอกชนต่อไป
12. นำเสนอผลงานวิจัยในระดับประเทศและนานาชาติ เพื่อสร้างเครือข่ายงานวิจัยระดับนานาชาติ
13. จัดทำข้อสรุปในการดำเนินการทั้งหมด
 - การประชุม ประสานงาน และการเก็บวิเคราะห์ข้อมูล ดำเนินการที่สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย
 - การจัดเก็บข้อมูลผ่านระบบ Online Registry ดำเนินการที่สถาบันต่างๆ ที่เข้าร่วมในโครงการวิจัย

ผลการศึกษา

สำหรับปีแรกเป็นการรายงานเฉพาะระบาดวิทยา ความชุกของโรคไตโกลเมอรูลัส อาการทางคลินิก ข้อมูลพื้นฐานทางคลินิก ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยข้อมูลผู้ป่วยเริ่มเก็บหลังจากการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน ตั้งแต่ กรกฎาคม 2557 ถึง มิถุนายน 2558 จำนวน 698 ราย มี 666 รายที่สามารถแปลผลชิ้นเนื้อได้ แบ่งตามสถาบัน ดังต่อไปนี้ 1) รพ.รามธิบดี ผ่านการรับรอง 23 ก.ค.2557 จำนวน 126 ราย 2) รพ.ศิริราช ผ่านการรับรอง 23 ก.ค.2557 จำนวน 292 ราย 3) รพ.ศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น ผ่านการรับรอง 4 ธ.ค. 2557 จำนวน 46 ราย 4) รพ.พระมงกุฎเกล้า ผ่านการรับรอง 22 ต.ค.57 จำนวน 80 ราย 5) รพ.ภูมิพลอดุลยเดช ผ่านการรับรอง 4 ธ.ค.57 จำนวน 29 ราย 6) รพ.ราชวิถี ผ่านการรับรอง 29 ก.ย.57 จำนวน 54 ราย 7) รพ.สงขลา นครินทร์ ผ่านการรับรอง 14 พ.ย.57 จำนวน 31 ราย 8) ศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนสุตา ม.ศรีนครินทร์วิโรฒ ผ่านการรับรอง 17 มิ.ย.58 จำนวน 8 ราย

ในจำนวน 666 ราย เป็นเพศชาย 211 ราย เพศหญิง 455 ราย อายุเฉลี่ย 42 ปี (18-82 ปี) มีโรคประจำตัว เป็นเบาหวาน 56 ราย ความดันเลือดสูง 180 ราย อาการแสดงทางไต nephrotic syndrome ร้อยละ 34 nephritis ร้อยละ 22 nephrotic nephritis ร้อยละ 18.5 ความดันเลือดสูงร้อยละ 54.4 และการทำงานของไต ลดลงขณะตรวจขึ้นเนื้อไต (creatinine ≥ 1.2 มก.ต่อเดซิลิตร) ร้อยละ 52 ตรวจพบ HBs Ag 17 ราย anti HCV 8 ราย anti HIV 4 ราย ตรวจพบความดันเฉลี่ย 137/84 มม.ปรอท ค่า creatinine เฉลี่ย 1.4 มก./ดล. (0.4-13 มก./ดล.) ระดับแอลบูมินเฉลี่ย 2.9 ก./ดล. คอเลสเตอรอล 296 มก./ดล. โปรตีนในปัสสาวะเฉลี่ย 3.2 ก./วัน ดังแสดง ในตารางที่ 1 และ 2 โรคที่พบเรียงตามลำดับ ดังนี้ lupus nephritis (LN) ร้อยละ, 38 IgA nephropathy (IgAN) ร้อยละ 17.6, Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) ร้อยละ 9, membranous nephropathy (MN) ร้อยละ 8.9, diabetic nephropathy (DN) และ DN กับโรคโกลเมอรูลัสอื่นร้อยละ 8, minimal change disease ร้อยละ 5.7, Pauci-immune glomerulonephritis (GN) ร้อยละ 1.8 ดังแสดงในรูปที่ 1

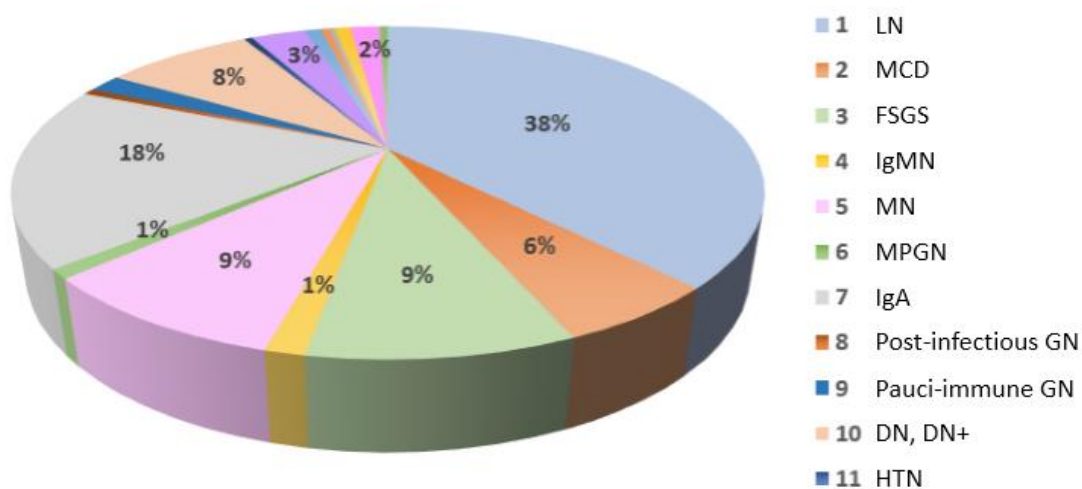
ตารางที่ 1 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ที่ได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไต

Overall demographic data	
Female : Male	2.15 : 1
Age, mean $\pm$ SD (years)	42 $\pm$ 16
SBP, mean $\pm$ SD (mmHg)	137 $\pm$ 18
DBP, mean $\pm$ SD (mmHg)	84 $\pm$ 12
Creatinine, median (min-max) (mg/dL)	1.4 (0.4-13)
eGFR, median (min-max) (ml/min)	52 (4-172)
Albumin, mean $\pm$ SD (g/dL)	2.9 $\pm$ 0.8
Cholesterol, mean $\pm$ SD (mg/dL)	296 $\pm$ 118
Proteinuria, median (min-max) (g/day)	3.2 (0-22)

ตารางที่ 2 อาการแสดงทางไตและโรคประจำตัว

Clinical data	n (%)
Nephrotic syndrome	208 (34)
Nephritis	126 (22)
Nephrotic nephritis	123 (21.7)
Renal impairment (creatinine $\geq$ 1.2 mg/dL)	292 (52)
New/aggravated hypertension	362 (54.4)
Underlying hypertension	180 (39)
Diabetes mellitus	56 (12)
Hepatitis B	17 (3.8)
Hepatitis C	8 (1.8)
Anti-HIV	4 (0.9)

รูปที่ 1 ผลการตรวจชิ้นเนื้อไต



LN-lupus nephritis, MCD-minimal change disease, FSGS-focal segmental glomerulosclerosis, IgMN-immunoglobulin M nephropathy, MN-membranous nephropathy, MPGN-membranoproliferative glomerulonephritis, IgA-immunoglobulin A nephropathy, GN-glomerulonephritis, DN-diabetic nephropathy, DN+-DN plus other GN, HTN-hypertensive nephropathy

โรคที่เป็นสาเหตุของโรคไตโกลเมอรูลัสชนิดปฐมภูมิ (primary GN) 5 อันดับแรก ได้แก่ IgA nephropathy ร้อยละ 39.2, FSGS ร้อยละ 19.9, MN ร้อยละ 19.3, MCD ร้อยละ 12.8 และ IgM nephropathy ร้อยละ 3 ส่วนโรคที่เป็นสาเหตุของโรคไตโกลเมอรูลัสชนิดทุติยภูมิ (secondary GN) 5 อันดับแรก ได้แก่ LN ร้อยละ 73.8, DN/DN กับโรคอื่น ร้อยละ 15.7, pauci-immune GN ร้อยละ 3.5, post-infectious GN ร้อยละ 1.2 และ amyloidosis กับ hypertensive nephropathy ร้อยละ 0.9 เท่ากัน สำหรับ DN ที่พบโรคโกลเมอรูลัสอื่นร่วมด้วย (DN+) มี 5 ราย โรคที่พบร่วมได้แก่ membranous 3 ราย membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) 2 ราย นอกจากนี้พบ secondary FSGS จาก DN ได้ 1 ราย ดังตารางที่ 3

โดยพบเพศหญิงมากกว่าชายในกลุ่มโรค secondary GN อายุเฉลี่ยทั้ง 2 กลุ่มไม่ต่างกันประมาณ 40, 43 ปี (primary GN, secondary GN) ตามลำดับ การทำงานของไตลดลงขณะตรวจขึ้นเนื้อไตไม่ต่างกัน อาการแสดงทางไตไม่ต่างกัน แต่มีระดับแอลบูมินในเลือดของ secondary GN น้อยกว่า primary GN ไปด้วยกันกับระดับโปรตีนในปัสสาวะที่มากกว่าใน secondary GN ดังตารางที่ 4 สำหรับ LN 247 ราย ชนิดที่พบบ่อยเรียงตามลำดับได้แก่ ชนิดที่ 4 ร้อยละ 44, ชนิดที่ 5 ร้อยละ 16.6, ชนิดที่ 3 ร้อยละ 13.8, ชนิดที่ 3+5 ร้อยละ 12.6, ชนิดที่ 4+5 ร้อยละ 6.5, ชนิดที่ 2 ร้อยละ 6.1 และ ชนิดที่ 1 ร้อยละ 0.4

ตารางที่ 3 โรคที่พบบ่อยของ primary glomerular disease และ secondary glomerular disease

Pathology	n (%)
Primary glomerular diseases	(46.7)
1. IgA nephropathy	116 (39.2)
2. Focal segmental glomerulosclerosis	59 (20)
3. Membranous nephropathy	57 (19.3)
4. Minimal change disease	38 (12.8)
5. IgM nephropathy	9 (3)
6. Membranoproliferative glomerulonephritis	6 (2)
Secondary glomerular diseases	3.3)
1. Lupus nephritis	253 (73.8)
2. Diabetic nephropathy (DN), DN plus other GN	54 (15.7)
3. Pauci-immune glomerulonephritis	12 (3.5)

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบข้อมูลพื้นฐานและอาการทางไตของ primary และ secondary glomerular disease

Demographic data	Primary GN	Secondary GN
Female : Male	1.3 : 1	3.9 : 1
Age, mean $\pm$ SD (years)	43 $\pm$ 16	40 $\pm$ 16
SBP, mean $\pm$ SD (mmHg)	137 $\pm$ 18	138 $\pm$ 18
DBP, mean $\pm$ SD (mmHg)	83 $\pm$ 12	85 $\pm$ 13
Creatinine, median (min-max) (mg/dL)	1.4 (0.4-10.9)	1.4 $\pm$ (0.4-13.1)
eGFR, median (min-max) (ml/min)	43 (4-164)	56 (4-172)
Albumin, mean $\pm$ SD (g/dL)	2.99 $\pm$ 0.9	2.73 $\pm$ 0.7*
Cholesterol, mean $\pm$ SD (mg/dL)	348 $\pm$ 173	291 $\pm$ 110
Proteinuria, median (min-max) (g/day)	2.7 (0-19.4)	3.8 (0-21.9)*
Nephrotic syndrome	266 (55%)	303 (55%)
Nephritis	207 (42.7%)	336 (60.3%)
Renal impairment (creatinine $\geq$ 1.2)	280 (57.5%)	312 (56%)
New/Aggravated hypertension	142 (48%)	207 (60%)

* $P < 0.05$

สำหรับโรคที่พบบ่อย 4 อันดับแรก ได้แก่ LN, IgAN, FSGS และ MN ผู้ป่วย LN มีอายุเฉลี่ยน้อยกว่าโรค FSGS และ MN อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ใกล้เคียงกับโรค IgA nephropathy ในขณะที่เป็นที่น่าสังเกตว่า IgAN และ FSGS มีระดับ creatinine ค่อนข้างสูงในขณะตรวจชิ้นเนื้อไต และ MN มีการทำงานของไตดีที่สุด ณ ตอนตรวจชิ้นเนื้อ ดังตารางที่ 5 และ 6

ตารางที่ 5 ข้อมูลพื้นฐานของโรคโกลเมอรูลัสที่พบบ่อย 4 โรค

	LN (251)	IgA (113)	FSGS (59)	MN (59)
Female : Male	7.16 : 1	1.57 : 1	1.46 : 1	0.97 : 1
Age	34 $\pm$ 13*	38 $\pm$ 12 ⁺	46 $\pm$ 14**	50 $\pm$ 15**
SBP (mmHg)	136 $\pm$ 18	139 $\pm$ 16	135 $\pm$ 18	135 $\pm$ 22
DBP (mmHg)	86 $\pm$ 13	83 $\pm$ 14	84 $\pm$ 10	84 $\pm$ 13
Creatinine (mg/dL)	1.9 $\pm$ 1.9	2.4 $\pm$ 2*	2.4 $\pm$ 1.6	1.1 $\pm$ 0.6*
Albumin (g/dL)	2.7 $\pm$ 0.7*	3.5 $\pm$ 0.7**	2.9 $\pm$ 0.9 ⁺	2.4 $\pm$ 0.8 ⁺
Cholesterol (mg/dL)	333 $\pm$ 118*	226 $\pm$ 49**	354 $\pm$ 179 ⁺	320 $\pm$ 111 ⁺
24 h proteinuria, UPCR	4.2 $\pm$ 3.3*	2.7 $\pm$ 2.7**	3.4 $\pm$ 3	5.3 $\pm$ 3.8 ⁺

*,⁺ $p < 0.05$

ตารางที่ 6 อาการแสดงทางไตของโรคที่พบบ่อย 4 โรค

	LN (251),%	IgA (113),%	FSGS (59),%	MN (59),%
Asymptomatic proteinuria	17.4	12.8	7.7	7.5
Asymptomatic hematuria	1.4	6.9	0	0
Nephrotic syndrome	23.7	2.6	52.9	73.6
Nephritis	24.3	46.8	12	3.8
Nephrotic nephritis	33.6	27	5.3	11.5
Creatinine $\geq$ 1.2 mg/dL	35.5	70.8	74	22
New/Aggravated HT	60	60.7	53.3	32.2

นอกจากนี้ เมื่อพิจารณาตามช่วงอายุต่างๆ โรคที่พบบ่อยในแต่ละช่วง ได้แก่ ช่วงอายุ 18-60 ปี โรคที่พบบ่อย คือ LN ในขณะที่อายุมากกว่า 60 ปี โรคที่พบบ่อยสุด คือ MN สำหรับ primary glomerular disease ที่พบบ่อยในช่วงอายุน้อยกว่า 60 ปี คือ IgA nephropathy ดังตารางที่ 7

ตารางที่ 7 โรคที่พบแบ่งตามช่วงอายุ

Pathology (%)	18-40 year (338)	41-60 year (226)	> 60 year (91)
Lupus nephritis	52.4	27.9	12.1
IgA nephropathy	21.3	15.5	7.7
FSGS	6.5	11.9	11
Membranous nephropathy	4.4	12.4	17.6
DN, DN plus other GN	2.4	14.6	14.3
Minimal change disease	4.7	6.6	5.5
Pauci-immune GN	0.6	0.9	7.7
IgM nephropathy	1.8	0.9	0
Membranoproliferative GN	0.6	1.8	0
Post-infectious GN	0.6	0.4	1.1

บทวิเคราะห์

สำหรับการลงข้อมูลพื้นฐานทางห้องปฏิบัติการเลือกใช้วันใกล้ตรวจขึ้นเนื้อไตมากที่สุด เนื่องจากผู้ป่วยจำนวนหลายรายถูกส่งตัวมาจากที่อื่น หรือผู้ป่วยมาเองทำให้ไม่มีผลการตรวจเมื่อเริ่มมีอาการ นอกจากนี้ยังมีหลายรายที่ได้รับการรักษามาบ้างแล้ว ดังนั้นผลตรวจจึงอาจดีขึ้นบ้าง ดังนั้นจึงควรระวังว่าผลที่ได้อาจไม่ใช่อาการแสดงเริ่มต้นของโรค สำหรับโรคที่พบบ่อยสุดจากการตรวจขึ้นเนื้อ คือ LN เนื่องมาจากเป็นโรคที่มีอาการค่อนข้างรุนแรงชัดเจน การอักเสบที่ไตค่อนข้างมาก จึงมาพบแพทย์เร็วและมีแนวโน้มที่จะได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไตเพื่อทราบชนิดและวางแผนการรักษา ดังนั้นการทำงานของไตขณะมาตรวจขึ้นเนื้อไตแม้จะลดลงแต่ก็ยังดีกว่าโรค IgAN และ FSGS ในขณะที่โรค MN มีอาการเด่น คือ nephrotic syndrome จึงพบระดับแอลบูมินเฉลี่ยน้อยสุด และมีโปรตีนในปัสสาวะมากที่สุด นอกจากนี้ การทำงานของไตใน MN ยังดีสุดเนื่องจากไม่ได้มีอาการอักเสบรุนแรงแบบ nephritis เหมือนใน LN หรือ IgAN อย่างไรก็ดี เมื่อเทียบกับ FSGS ซึ่งอยู่ในกลุ่ม NS เช่นกัน การทำงานของไตใน FSGS แย่กว่า อาจเป็นเพราะ FSGS มีการดำเนินโรคที่รุนแรงกว่า MN

จากรายงานปีล่าสุด 2556 โดย Thailand Renal Replacement Therapy โรคที่เป็นสาเหตุของผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ได้แก่ โรคไตจากเบาหวานร้อยละ 37.6 ความดันเลือดสูงร้อยละ 26.8 โรคไตกลเมอรูลัส ร้อยละ 4.32 โดยไม่ได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไต (presumed GN-no biopsy) ร้อยละ 2.03 ในกลุ่มที่ได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไตพบโรคที่เป็นสาเหตุเรียงตามลำดับ ดังนี้ LN ร้อยละ 1.24, IgA nephropathy ร้อยละ 0.46, FSGS ร้อยละ 0.18, crescentic GN ร้อยละ 0.16 เป็นต้น สำหรับผู้ป่วยที่สงสัยเป็นโรคไตจากเบาหวาน (diabetic nephropathy, DN) ไม่จำเป็นต้องได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไต หากไม่มีข้อสงสัยโรคไตอื่นร่วมด้วย เนื่องจากไม่มีการรักษาจำเพาะ ดังนั้นข้อมูลการตรวจขึ้นเนื้อไตใน DN จึงมีไม่มาก สำหรับ LN, IgA nephropathy และ FSGS เป็นโรคที่มีความชุกจากการตรวจขึ้นเนื้อไตมากที่สุด 3 อันดับแรก และพบในประชากรอายุน้อย อยู่ในวัยทำงานเป็นส่วนใหญ่ นอกจากนี้ทั้ง 3 โรคมีการทำงานของไตลดลง ณ ขณะตรวจขึ้นเนื้อไต (creatinine $\geq$ 1.2 มก./ดล.) ร้อยละ 35.5, 70.8 และ 74 ตามลำดับ ซึ่งในผู้ป่วย LN ที่พบน้อยสุดอาจเกิดจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีอาการค่อนข้างรุนแรงและเร็วทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์เร็ว ในขณะที่ IgA nephropathy ส่วนใหญ่มักไม่มีอาการรุนแรงบางครั้งมีเพียงอาการความดันเลือดสูง และบางครั้งอาจไม่ได้รับการตรวจปัสสาวะจึงมาพบแพทย์โรคไตช้ากว่า อย่างไรก็ดีตามโรค FSGS ผู้ป่วยมักมีอาการบวม (nephrotic syndrome) ชัดเจน แต่การตรวจพบการทำงานของไตลดลงมากขณะตรวจขึ้นเนื้อไตอาจแสดงถึงความรุนแรงของโรค หรือความล่าช้าในการตรวจ นอกจากนี้ผลการรักษาอาจไม่ดีจึงเป็นเหตุของไตวายได้ การเก็บข้อมูลในระยะยาวของผลลัพธ์ทางคลินิกของโรคต่างๆ เหล่านี้จึงน่าจะมีประโยชน์เพื่อใช้ดูการพยากรณ์โรค และวางแผนแนวทางในการดูแลผู้ป่วยตั้งแต่ในระยะเริ่มต้น รวมถึงการเพิ่มช่องทางการเข้าถึงการตรวจขึ้นเนื้อไตผ่านเครือข่าย เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลที่ดีที่สุด ลดอัตราการเกิดโรคไตระยะสุดท้ายที่ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต ลดค่าใช้จ่ายในระยะยาวของประเทศ เนื่องจากส่วนใหญ่เป็นประชากรอายุน้อย อยู่ในวัยทำงานอันเป็นกำลังสำคัญของประเทศ

สำหรับ จำนวนผู้เข้าร่วมวิจัยที่มีเพียง 666 ราย ไม่ครบตามเป้าหมาย คือ 1,336 ราย เนื่องจากเริ่มเก็บข้อมูลหลังจากผ่านการพิจารณาจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในคน (รพ.แรก คือ ศิริราชและรามาริบัติผ่านการรับรอง 23 ก.ค.57 รพ.สุดท้ายผ่านการรับรอง 17 มิ.ย.58) และการปรับปรุงโปรแกรมจาก standalone เป็น web-based มีการเปลี่ยนคำจำกัดความบางส่วนใน case record form จึงใช้ข้อมูลที่สิ้นสุดเดือนมิถุนายน 58 มาวิเคราะห์ก่อนคาดว่าข้อมูลที่ครบ 1 ปี จะแล้วเสร็จปลายเดือน เมษายน 2559 ควบคู่ไปกับข้อมูลปัจจุบัน และด้วยข้อจำกัดข้อมูลที่ยังไม่ครบ 1 ปี จึงยังไม่มีผลลัพธ์ทางคลินิกชัดเจน ยังไม่สามารถนำมาวางเป็นข้อเสนอแนะทางเวชปฏิบัติ คาดว่าเมื่อสิ้นสุดปีที่ 2 จะมีข้อมูลเพียงพอนำมาใช้เป็นข้อเสนอแนะทางเวชปฏิบัติได้

อย่างไรก็ตาม ข้อจำกัดของการศึกษาในปีแรกจาก 8 โรงพยาบาล (9 สถาบัน) ข้อมูลที่ได้เป็นเพียงส่วนหนึ่งของโรงพยาบาลในระดับตติยภูมิ ซึ่งอาจมีความรุนแรงของโรคมากกว่า และ/หรือ มีความล่าช้าในการส่งตัวผู้ป่วย ดังนั้นการขยายเครือข่ายเข้าสู่โรงพยาบาลในระดับต่างๆ จะทำให้ได้รับข้อมูลที่ถูกต้องในระดับประเทศเพิ่มขึ้น

บทสรุป

โรคไตโกลเมอรูลัสที่ได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไต 5 อันดับแรกที่พบบ่อยในประเทศไทย ได้แก่ โรค lupus nephritis ร้อยละ 38, IgA nephropathy ร้อยละ 17.6, focal segmental glomerulosclerosis ร้อยละ 9, membranous nephropathy ร้อยละ 8.9 และ diabetic nephropathy/DN ร่วมกับโรคอื่น ร้อยละ 8 สำหรับ LN, IgAN, FSGS มักพบในคนอายุน้อยและวัยทำงาน อายุเฉลี่ย 34, 38 และ 46 ปี ตามลำดับ ซึ่งทั้ง 3 โรคนี้เป็นโรค glomerulonephritis ที่เป็นสาเหตุที่พบบ่อยสุดของการเกิดไตวายจนต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตในประชากรไทย (ไม่นับรวมโรคไตจากเบาหวาน) นอกจากนี้ ขณะตรวจขึ้นเนื้อไตทั้ง 3 โรคมีค่าการทำงานของไตลดลง creatinine เฉลี่ย 1.9, 2.4 และ 2.4 มก./ดล. ซึ่งอาจแสดงถึงความรุนแรงของโรค หรือ ความล่าช้าในการได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไต เนื่องจากเป็นโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ดังนั้นการพัฒนาระบบทะเบียนโรคไตโกลเมอรูลัสและการขยายเครือข่ายสู่โรงพยาบาลต่างๆ ทั่วประเทศ จึงมีประโยชน์ในด้านข้อมูลระบาดวิทยาและผลลัพธ์ทางคลินิกที่ถูกต้องในระดับประเทศ รวมทั้งเป็นการกระตุ้นให้แพทย์และประชาชนตระหนักถึงความรุนแรงของโรค และช่วยเพิ่มช่องทางการร่วมมือดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ให้ดียิ่งขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Chittinandana A. Thailand renal replacement therapy registry, TRT Registry. Report 1997-2000. J Nephrol Soc Thai 2002; 8: 167-79.

2. Domrongkitchaiporn S, Sitara P, Kitiyakara C, et al. Risk factors for development of decreased kidney function in a South Asian population: A 12 year cohort study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 791-9.
3. Ong-ajyooth L, Vareesangthip K, Khonputsa P and Aekplakorn W. Prevalence of Chronic Kidney Disease in Thai Adults: A National Health Survey. *BMC Nephrol* 2009; 10: 35 doi:10.1186/1471-2369-10-35.
4. Praditpornsilpa K, editor: Chapter 5: Etiology of ESRD. *Thailand Renal Replacement Therapy Year 2013*. P 48-52.
5. Parichtikanond P, Chawanasuntorapoj R, Shayakul C, Choensuchon B, Vasuvattakul S, Vareesangthip K, et al. An Analysis of 3,555 Cases of Renal Biopsy in Thailand. *J Med Assoc Thai* 2006; 89(Suppl 2): S106-11.
6. Kanjanabuch T, Kittikovit W, Lewsuwan S, Leelahavanichkul A, Avihingsanon Y, Praditpornsilpa K, et al. Etiologies of glomerular diseases in Thailand: a renal biosy study of 506 cases. *J Med Assoc Thai* 2005; 88 (Suppl 4): S305-11.
7. Chapter 1 Incidence, Prevalence, Patient Characteristics & Treatment Modalities. 2003 USRDS Annual Data Report v.2 Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States p. 215-28.
8. Schena FP. Survey of Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal disease for 7 consecutive years. The Italian Group of Renal Immunopathology. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 418-26.
9. ivera F, Lopez-Gomez JM, Perez-Garcia R. Clinicopathologic correlations of renal pathology in Spain. *Kidney Int* 2004; 66: 898-904.
10. Heaf J, Lokkegaard H, Larsen S. The epidemiology and prognosis of glomerulonephritis in Denmark 1985-1997. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1889-97.
11. Choi IJ, Jeong HJ, Han DS, Lee JS, Choi KH, Kang SW, et al. An Analysis of 4,514 cases of renal biopsy in Korea. *Yonsei Med J* 2001; 42:247-54.

12. Research Group on Progressive Chronic Renal Disease. Nationwide and long-term survey of primary glomerulonephritis in Japan as observed in 1,850 biopsied cases. Research Group on Progressive Chronic Renal Disease. Nephron 1999; 82: 205-13.

13. Yahya TM, Pingle A, Boobes Y, Pingle S. Analysis of 490 kidney biopsies: data from United Arab Emirates Renal Disease Registry. J Nephrol 1998; 11: 148-50.

แผนการนำผลงานไปใช้

ด้านผู้ป่วย/สังคม/วิชาชีพ

1. โปรแกรม Online registry ซึ่งอยู่ใน website ชื่อ www.thaignregistry.org ประกอบด้วย 2 ส่วนคือ web application สำหรับผู้ที่ลงทะเบียนเข้าเครือข่ายเพื่อลงข้อมูลผู้ป่วยโรคโกลเมอรูลัสเท่านั้น และ ส่วน website สำหรับแพทย์และบุคคลทั่วไปเข้าอ่านได้ ซึ่งจะมีส่วนแสดงผลการวิเคราะห์ข้อมูลพื้นฐานในแง่ระบาดวิทยาเบื้องต้น (annual report) คู่มือคำแนะนำ หรือ แนวทางเวชปฏิบัติเมื่อจัดทำเสร็จให้อ่านหรือดาวน์โหลดได้ ในระยะต่อไปเมื่อมีการจัดประชุมสม่ำเสมอจะมีเอกสารประกอบการบรรยายให้อ่านทบทวน หรือ รวบรวมข้อมูลงานวิจัยในเครือข่าย เป็นต้น นอกจากนี้ โปรแกรม Online สามารถเชื่อมต่อไปกับระบบส่งตัวผู้ป่วยได้ เมื่อผู้ป่วยย้ายโรงพยาบาลที่อยู่ในเครือข่าย ข้อมูลจะถูกโอนย้ายไปยังโรงพยาบาลที่ผู้ป่วยไปรับการรักษาขณะนั้น โดย website และโปรแกรมจริงจะให้เริ่มใช้งานได้ในวันที่ 5 มกราคม 2559

2. พัฒนาแนวทางการตรวจชิ้นเนื้อไต ทั้งในแง่ระบบรับผู้ป่วยส่งต่อที่รวดเร็ว หรือจัดอบรมพยาธิแพทย์ในพื้นที่ให้มีความเชี่ยวชาญเพิ่มขึ้นในการอ่านผลชิ้นเนื้อไต

3. การพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease ทั้งทั้งประเทศอย่างมีคุณภาพ และเป็นไปในทิศทางเดียวกัน รวมทั้งการสร้างข้อแนะนำในเวชปฏิบัติซึ่งเหมาะสมกับคนไทย และแนวทางการปฏิบัติตัวของผู้ป่วย

ด้านวิชาการ

1. ข้อมูลที่เกิดจากงานวิจัย จะได้รับการเผยแพร่ในการประชุมของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ และสมาคมวิชาชีพต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง เช่น งานประชุมราชวิทยาลัยอายุรแพทย์ปี 2559 เดือนเมษายน งานประชุม 53rd Congress ERA-EDTA 2016 เดือนพฤษภาคม และงานประชุมใหญ่ประจำปีสมาคมโรคไตปี 2559 เดือนสิงหาคม

2. จัดประชุม Annual and Translation meeting in Glomerular disease ในปลายปีที่ 2 ของโครงการ และจัดทุก 1 หรือ 2 ปีครั้ง

3. ผลงานตีพิมพ์ในวารสารทางวิชาการระดับนานาชาติ

4. ในปีที่ 2 และ 3 ศึกษาาระบาดวิทยา ผลลัพธ์ทางคลินิก การพยากรณ์โรคของโรคที่พบบ่อย 4 โรค ได้แก่ lupus nephritis (LN), IgA nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) และ membranous nephropathy (MN)

5. เก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะ ชิ้นเนื้อไต สร้าง biobank เพื่อใช้ในงานวิจัยทาง basic science ต่อไปในอนาคต

เครือข่าย Thai Glomerular Disease Collaborative Network

ขยายเครือข่ายจากเดิม 8 รพ. 1 สถาบันพยาธิวิทยา เพิ่มเป็น 36 รพ. 1 สถาบัน ได้แก่

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1. รพ.ภูมิพลอดุลยเดช | 20. รพ.พุทธชินราช |
| 2. รพ. รามาธิบดี | 21. รพ.พุทธโสธร |
| 3. รพ. ศิริราชพยาบาล | 22. รพ.ม.บูรพา |
| 4. รพ.ราชวิถี | 23. รพ.ร้อยเอ็ด |
| 5. รพ.พระมงกุฎเกล้า | 24. รพ.ระยอง |
| 6. รพ.มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ | 25. รพ.ราชบุรี |
| 7. รพ.ศรีนครินทร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น | 26. รพ.วชิรพยาบาล |
| 8. สถาบันพยาธิวิทยา | 27. รพ.วชิระภูเก็ต |
| 9. ศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนสุตา | 28. รพ.ศรีสะเกษ |
| 10. รพ.ธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ | 29. รพ.สงขลา |
| 11. รพ.จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทย | 30. รพ.สระบุรี |
| 12. รพ.มหาราชนครเชียงใหม่ | 31. รพ.สวรรค์ประชารักษ์ |
| 13. รพ.มหาวิทยาลัยนเรศวร | 32. รพ.สุรินทร์ |
| 14. รพ.กระทู้มแบน | 33. รพ.หัวหิน |
| 15. รพ.เจ้าพระยาอภัยมราช | 34. รพ.หาดใหญ่ |
| 16. รพ.บางละมุง | 35. รพ.อุดรธานี |
| 17. รพ.บ้านโป่ง | 36. สถาบันบำราศนราดูร |
| 18. รพ.พระนั่งเกล้า | 37. ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทาน |
| 19. รพ.พิจิตร | |

จัดอบรมการใช้โปรแกรม Online registry วันที่ 30 พฤศจิกายน 2558 มีผู้สมัครเข้าร่วมอบรม 46 คน จาก 30 รพ. โดย website และโปรแกรมจะให้เริ่มใช้งานได้ในวันที่ 5 มกราคม 2559

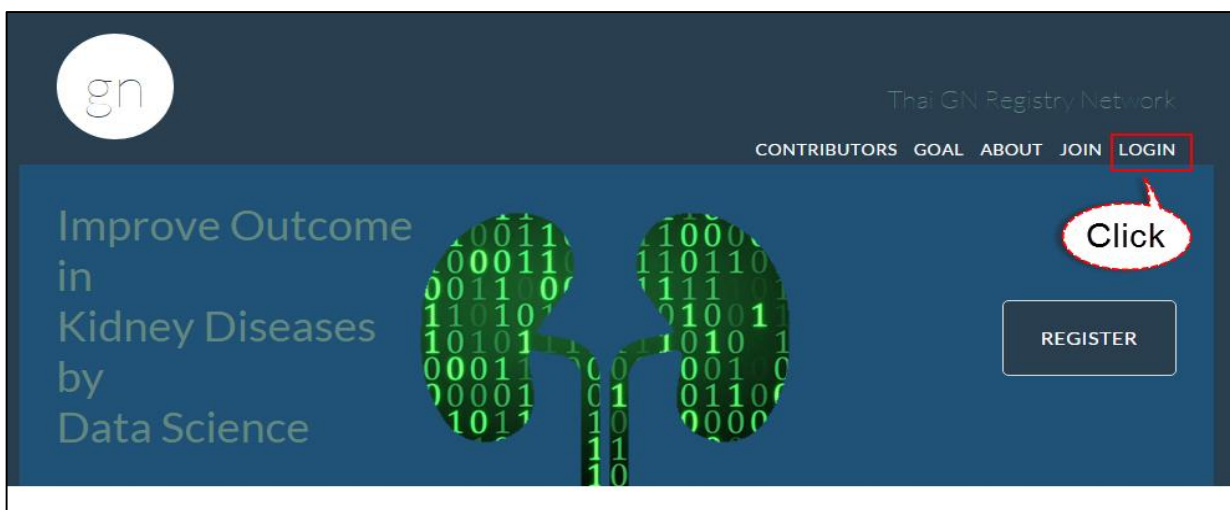
คู่มือแนะนำการใช้งานโปรแกรมเบื้องต้น

1. การ Login เข้าสู่ระบบ

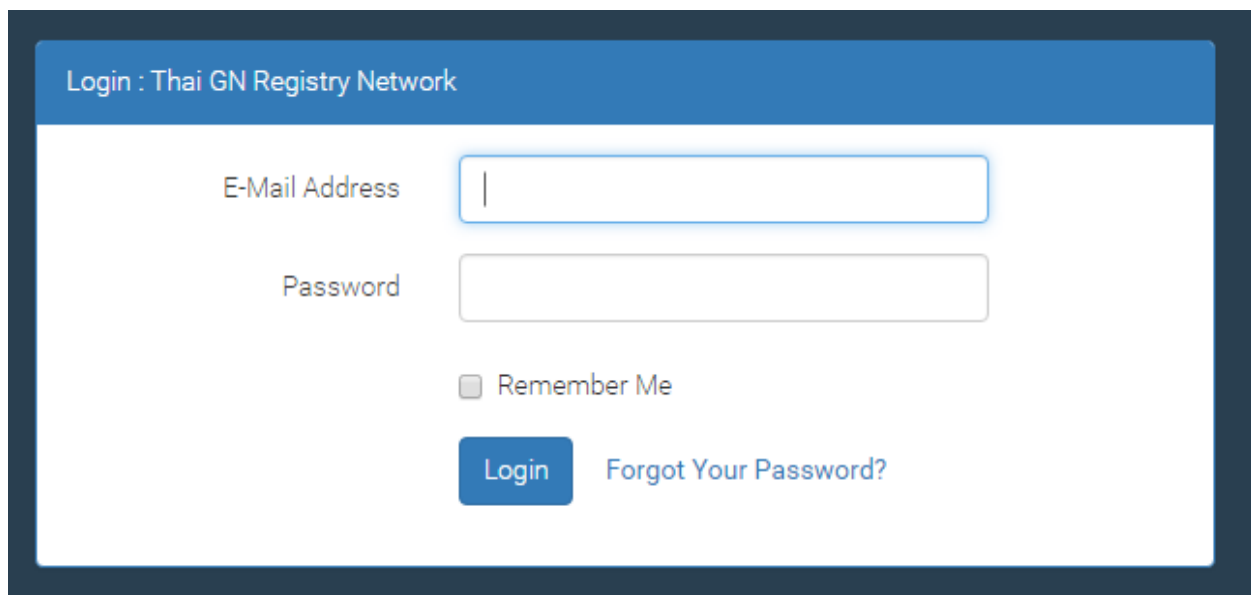
- 1.1 ผู้ใช้งานเข้าไปที่หน้า Website : thaignregistry.org จากนั้น click ที่ “[Thai GN Registry Network](#)” เพื่อเข้าสู่หน้าหลัก



- 1.2 เมื่อเข้าสู่หน้าหลักแล้ว ผู้ใช้งาน click ที่ปุ่ม “Login” เพื่อเข้าสู่ระบบ ผู้ที่จะ login เข้าสู่ระบบต้องผ่านการ register ขอ password ซึ่ง admin จะตรวจสอบก่อนว่าเป็นแพทย์และผู้ช่วยวิจัยแล้วจึงสร้าง password ส่งกลับไปให้ผู้เข้าร่วมเครือข่าย

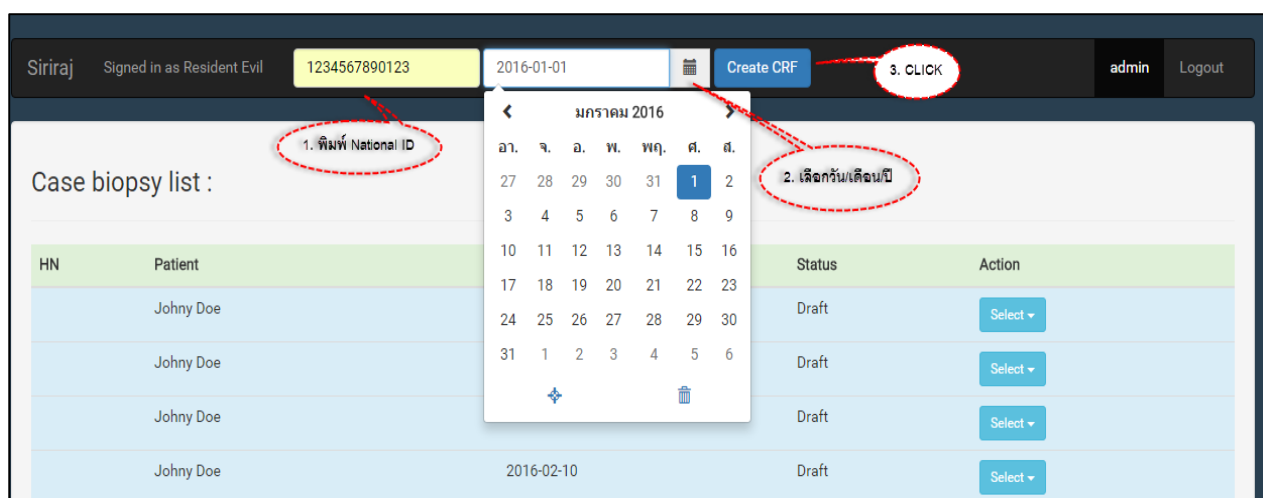


1.3 ผู้ใช้งาน Login เข้าสู่ระบบ โดยระบุ E-mail address และ Password



The image shows a login interface for the Thai GN Registry Network. It features a blue header with the text "Login : Thai GN Registry Network". Below the header, there are two input fields: "E-Mail Address" and "Password". A "Remember Me" checkbox is located below the password field. At the bottom, there is a blue "Login" button and a link that says "Forgot Your Password?".

2. การเริ่มต้นลงข้อมูล ผู้ใช้งานพิมพ์หมายเลข National ID ลงในช่อง “enter National ID” และพิมพ์ ปี-เดือน-วัน หรือ click เลือกจากปฏิทินในช่อง “Date Biopsy” หลังจากนั้นจึง click ที่ปุ่ม “Create CRF” เพื่อเข้าสู่ระบบในขั้นตอนต่อไป



The image is a screenshot of the Thai GN Registry Network interface. At the top, there is a header bar with the following information: "Siriraj", "Signed in as Resident Evil", a yellow box containing the number "1234567890123", a date field showing "2016-01-01", a "Create CRF" button, and a "Logout" link. Below the header, there is a section titled "Case biopsy list :". On the left, there is a table with columns "HN" and "Patient". The table contains four rows, all with the name "Johnny Doe". On the right, there is a table with columns "Status" and "Action". The "Status" column contains the word "Draft" for each row, and the "Action" column contains a "Select" button. A date picker calendar is open in the center of the screen, showing the month of January 2016. The calendar has a red circle around the date "1" and a red circle around the date "2". A red arrow points from the "Create CRF" button to the date "1" in the calendar. There are also red circles around the "National ID" field and the "Date Biopsy" field in the header bar, with red arrows pointing to them from the text below.

1. พิมพ์ National ID

2. เลือกวันเดือนปี

3. CLICK

3. Part ต่างๆ ของ CRF

3.1 Patient data

- กรณีผู้ป่วยรายใหม่ เมื่อผู้ใช้งาน click ที่ปุ่ม “Create CRF” ระบบจะแสดงข้อมูลในส่วนของ Patient data เพื่อให้ผู้ใช้งานทำการกรอกข้อมูล เมื่อกรอกข้อมูลเสร็จแล้ว click ที่ปุ่ม “Save” เพื่อบันทึกข้อมูล

GN CRF Online Patient data Save Goto admin Logout

2. Click

Patient data

National ID: 4567891012345 HN:

First Name: Last Name:

Gender: ☒ Female ☐ Male Date of birth:

Race: ☒ Non Black ☐ Black Place of Birth: Other

Address: Postcode:

Education: Career:

Tel.:

1. กรอกข้อมูลผู้ป่วยในช่องลงข้อมูล

- กรณีสร้าง Case ใหม่ซึ่งมีข้อมูลผู้ป่วยในระบบอยู่แล้ว เมื่อผู้ใช้งาน click ที่ปุ่ม “Create CRF” ระบบจะแสดงข้อมูลในส่วนของ Patient data ขึ้นมาให้ ซึ่งผู้ใช้งานสามารถไปยังข้อมูลส่วนต่างๆได้จากปุ่ม “Goto” เมื่อกรอกข้อมูลเสร็จแล้ว click ที่ปุ่ม “Save” เพื่อบันทึกข้อมูล

GN CRF Online Patient data Save Goto admin Logout

1. Click

3. Click

Patient data

National ID: 1234567890123 HN:

First Name: Johny Last Name: Doe

Gender: ☐ Female ☒ Male Date of birth: 1970-01-01

Race: ☐ Non Black ☒ Black Place of Birth: บิดดา

Address: 123/45 Postcode: 50000 ข้างมอญ เมืองเชียงใหม่ เชียงใหม่

Education: ไม่ได้เรียน Career: ธุรกิจส่วนตัว

Tel.: 22222222

2. Click เลือกข้อมูลส่วนที่ต้องการเข้าถึง

Patient data
Preliminary data
Laboratory
Pathology report
Previous treatments
Current treatments
Treatments after 6 months
Follow up
Main menu
Archive this case
Case biopsy list

- กรณีที่ต้องการแก้ไขข้อมูลเดิมในระบบสามารถทำได้โดย click ที่ปุ่ม “Select” และ click ที่ปุ่ม “Edit” ระบบจะกลับไปในส่วนของข้อมูลผู้ป่วย จากนั้นจึงทำการแก้ไขข้อมูลแล้ว Click ที่ปุ่ม “Save” เพื่อบันทึกข้อมูล

Case biopsy list :

HN	Patient	Date Biopsy	Status	Action
	Johnny Doe	2016-02-14	Draft	1. Click Select
	Johnny Doe	2016-02-14	Draft	2. Click Edit
	Johnny Doe	2016-02-14	Draft	Archive
	Johnny Doe	2016-02-10	Draft	Select

3.2 Preliminary data click ที่ปุ่ม “ Goto” เลือก “Preliminary data”

GN CRF Online Patient data Save **Goto** admin Logout

1. Click

2. Click

Patient data

Preliminary data

Laboratory

Pathology report

Previous treatments

Current treatments

Treatments after 6 months

Follow up

Main menu

Archive this case

Case biopsy list

Natoinal ID: 1234567890123

First Name: Johnny

Gender: ☐ Female ☒ Male

Race: ☐ Non Black ☒ Black

Address: 123/45

Education: ไม่ได้เรียน

Tel.: 22222222

HN:

Last Name: Doe

Date of birth: 1970-01-01

Place of Birth: บิดดา

Postcode: 50000 ซ่างมอย เมืองเชียงใหม่ เชียงใหม่

Career: ธุรกิจส่วนตัว

ในส่วนของ Preliminary data จะประกอบด้วยข้อมูล 3 ส่วน ได้แก่ Kidney biopsy data, Underlying diseases และ Clinical syndrome

3.2.1 Kidney biopsy data

Kidney biopsy data

Date Biopsy: 2015-11-30

Height: cm

SBP: mmHg

Smoking: ☐ No ☐ เล็กสูบก่อนการป่วยครั้งนี้ ☒ Yes

ครั้งที่ Biopsy:

Body weight: kg

DBP: mmHg

Smoking amount: มวน/วัน ปี

3.2.2 Underlying diseases

Underlying diseases

Hypertension: ☐ No ☐ Yes

Hypertension [Duration]: Years Months

Diabetes: ☐ No ☐ Yes

Diabetes [Duration]: Years Months

Dyslipidemia: ☐ No ☐ Yes

Dyslipidemia [Duration]: Years Months

Stroke: ☐ No ☐ Yes

Stroke [Duration]: Years Months

CAD: ☐ No ☐ Yes

CAD [Duration]: Years Months

PAD: ☐ No ☐ Yes

PAD [Duration]: Years Months

SLE: ☐ No ☐ Yes

SLE [Duration]: Years Months

Other Underlying Diseases:

3.2.3 Clinical syndrome

Clinical syndrome (เลือกได้มากกว่า 1 ข้อ)

☐ Asymptomatic Proteinuria

☐ Asymptomatic Hematuria

☐ Asymptomatic Proteinuria and Hematuria

☐ Gross hematuria

☐ Nephritis

☐ Nephrotic

☐ Nephrotic nephritis

☐ AKI

☐ RPGN

☐ CGN

☐ Creatinine > 1.2 mg/dL (unknown duration)

Date symptom [earliest]:

3.3 Laboratory click ที่ปุ่ม “Goto” เลือก “Laboratory”

ตัวอย่าง รายการที่ผู้ใช้งานต้องทำการ Click เลือกก่อน จึงจะกรอกข้อมูลได้

GN CRF Online

Johny Doe

Date Bx : 2016-01-01

Save

Goto ▾

admin

Logout

Ant-ds DNA: ☐ Not done ☐ Negative ☒ Positive

1. Click เลือก

2. กรอกข้อมูล

C3: ☒ Not done ☐ Normal ☐ High ☐ Low

C4: ☐ Not done ☐ Normal ☐ High ☐ Low

ANCA: ☐ Not done ☐ Negative ☐ Positive

C

P

3.4 **Pathology report** click ที่ปุ่ม “Goto” เลือก “Pathology report” ในส่วนของ Pathology report จะแบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ Not done และ Done

3.4.1 Not done จะกรอกข้อมูล เป็น clinical diagnosis ไม่มีผลขึ้นเนื้อให้ลง

3.4.2 Done จะกรอกข้อมูล ดังนี้

Pathology report

Patho: ☐ Not done ☒ Done

Diagnosis#1:

Diagnosis#2:

Diagnosis#3:

Diagnosis#4:

GN Type: ☐ Primary GN ☐ Secondary GN ☐ Uncertainty

Specific disease: ☐ LN ☐ IgA Oxford ☐ FSGS

Select LN

Select IgA Oxford

Select FSGS

No. of glomeruli:

No. of global sclerosis:

No of segmental sclerosis:

No. of crescent:

cellular:

fibrocellular:

fibrous:

No. of fibrinoid necrosis:

TMA: ☐ No ☐ Yes

Tubular atrophy: %

Interstitial fibrosis: %

Vascular lesions (เลือกได้มากกว่า 1 ข้อ)

☐ Unremarkable

☐ Arteriolar Hyalinosis

☐ Fibrinoid Necrosis

☐ Intimal Fibrosis

☐ Mucoid intimal thickening

☐ Onion skin (fibrointimal proliferation)

☐ Vasculitis

☐ Fibrin thrombi

ในส่วนของ Part IF, IP และ EM หาก click ที่ปุ่ม “Not done” จะไม่ต้องทำการกรอกข้อมูลใดๆ เพิ่มเติม แต่ในกรณี click ที่ปุ่ม “Done” จะต้องกรอกข้อมูล ดังนี้

IF

IF: ☐ Not done ☒ Done

No. of glomeruli present:

Location: ☐ Membrane[*] ☐ Mesangium ☐ Extraglomerulus

IF Result

IgG:

IgA:

IgM:

C3:

C4:

C1q:

Fibrinogen:

Kappa:

Lamda:

IP

IP: ☐ Not done ☒ Done

No. of glomeruli present:

Location: ☐ Membrane[*] ☐ Mesangium ☐ Extraglomerulus

IP Result

IgG:

IgA:

IgM:

C3:

C4:

C1q:

Fibrinogen:

Kappa:

Lamda:

EM

EM: ☐ Not done ☒ Done

No. of glomeruli present:

Foot process effacement: %

Electron dense deposits: ☐ Not done ☒ Done

Location of electron dense deposits: ☐ Mesangium ☐ Subendothelium ☐ Subepithelium ☐ Intramembrane (GBM)

☐ Extraglomerular deposit@Tubule ☐ Extraglomerular deposit@Vessel ☐ Extraglomerular deposit@Interstitium

Other significant findings:

28

3.5 **Previous treatments** click ที่ปุ่ม “Goto” เลือก “Previous treatments” ในส่วนของ Previous treatments จะประกอบด้วยข้อมูล 2 ส่วน ได้แก่ Treatments recent use within 3 months before biopsy และ Treatments recent use duration ≥ 1 month

ตัวอย่าง รายการที่ผู้ใช้งานต้องการทำการ Click เลือกก่อน จึงจะกรอกข้อมูลได้

3.6 **Current treatments** click ที่ปุ่ม “Goto” เลือก “Current treatments”

3.7 **Follow up** click ที่ปุ่ม “Goto” เลือก “Follow up”

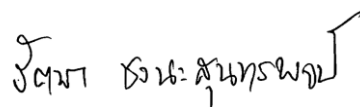
- การลงข้อมูล Follow up ผู้ใช้งานจะต้องพิมพ์ ปี-เดือน-วัน หรือ click เลือกจากปฏิทินในช่อง “enter Date Follow up” หลังจากนั้นจึง click ที่ปุ่ม “Create Follow up” เพื่อเข้าสู่ระบบในขั้นตอนต่อไป

ในส่วนของ Follow up จะประกอบด้วยข้อมูล 6 ส่วน ได้แก่ Follow up data (หลังเจาะไต 6 เดือนและ ทุก 1 ปี), Laboratory, Complication, Treatments at follow up, Patient status และ Events before this appointment

3.9 **Case biopsy list** กรณีที่ต้องการกลับไปเพิ่ม Case ใหม่ click ที่ปุ่ม “Goto” เลือก “Case biopsy list” ระบบจะกลับไปหน้าจอ Create CRF ให้

The screenshot shows the GN CRF Online interface. At the top, there is a header bar with 'GN CRF Online', 'Johnny Doe', 'Date Bx : 2016-01-01', 'Save', 'Goto', 'admin', and 'Logout'. The 'Goto' button is highlighted with a red box and labeled '1. Click'. A dropdown menu is open, showing various options: 'Patient data', 'Preliminary data', 'Laboratory', 'Pathology report', 'Previous treatments', 'Current treatments', 'Treatments after 6 months', 'Follow up', 'Main menu', 'Archive this case', and 'Case biopsy list'. The 'Case biopsy list' option is highlighted with a red box and labeled '2. Click'. The main content area contains several form fields for patient data, including 'Pluse methylpred', 'Total dose', 'Prednisolone', 'Maximum dose', 'Cyclophosphamide', 'Recent dose', and 'Cumulative dose'. There are also radio buttons for 'Unknown', 'No', 'Yes', and 'Yes - Unknown' for each of these fields.

สำหรับคำจำกัดความในการลงข้อมูลจะแสดงเมื่อใช้ลูกศรชี้ที่ข้อความ หรือ ปรากฏได้แถบเมนูคำสั่ง
หากมีข้อสงสัยสามารถติดต่อผู้ดูแลระบบได้ตาม contact หน้าเว็บ

ลงชื่อ  ผู้รับทุน
(รัตนา ขวณะสุนทรพจน์)
วันที่ 31 เดือน ธันวาคม พ.ศ.2558

ภาคผนวก

ประชุมเชิงปฏิบัติการการใช้โปรแกรม Web-based Online Glomerulonephritis Registry
วันที่ 30 พฤศจิกายน 2558 ณ ห้อง 624 ชั้น 6 อาคารศรีสวรินทิรา โรงพยาบาลศิริราช

1. ชื่อโครงการ: การอบรมการใช้โปรแกรม Web-based Online Glomerulonephritis Registry
2. วัตถุประสงค์: เพื่อสร้างฐานข้อมูลผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัส
3. ผู้รับผิดชอบโครงการ: Thai Glomerular Disease Collaborative Network
4. วัน เวลา และสถานที่ในการจัดโครงการ

วันจันทร์ที่ 30 พฤศจิกายน 2558 ณ ห้อง 624 ชั้น 6 อาคารศรีสวรินทิรา โรงพยาบาลศิริราช

5. กลุ่มเป้าหมาย:

ผู้เข้าร่วมโครงการ ประมาณ 100 คน ประกอบด้วย

1. อายุรแพทย์โรคไตและพยาธิแพทย์ จำนวน 50 คน
2. ผู้ช่วยวิจัย จำนวน 50 คน

6. การดำเนินการ:

กิจกรรมประชุมเชิงปฏิบัติการการใช้โปรแกรม ” Web-based Online Glomerulonephritis Registry”

เวลา	กิจกรรม
9.15-9.30 น.	ลงทะเบียน
9.30-10.45 น.	วัตถุประสงค์การสร้างฐานข้อมูลผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัส และ คำจำกัดความทางคลินิกและพยาธิสภาพโรคไตโกลเมอรูลัส โดย พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์
10.45-11.00 น.	อาหารว่าง
11.00-12.00 น.	แนะนำการใช้โปรแกรม โดย นาย กรมิษฐ์ พิษนาหะรี
12.00-13.00 น.	อาหารกลางวัน
13.00-14.30 น.	ลงข้อมูลผู้ป่วยตัวอย่าง (1)
14.30-14.45 น.	อาหารว่าง
14.45-16.00 น.	ลงข้อมูลผู้ป่วยตัวอย่าง (2) ปิดการประชุมปฏิบัติการ

Workshop: Web-based Online Glomerulonephritis Registry

Thai Glomerular Disease
Collaborative Network:
1st Meeting, 30 Nov 2015

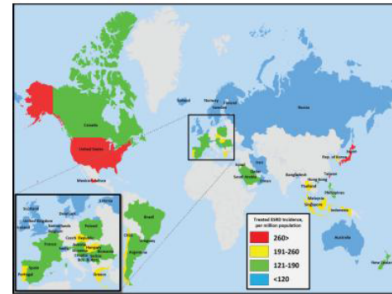
กิจกรรมประชุมเชิงปฏิบัติการการใช้โปรแกรม "Web-based Online Glomerulonephritis Registry"

เวลา	กิจกรรม
9.15-9.30 น.	ลงทะเบียน
9.30-10.45 น.	วัตถุประสงค์การสร้างฐานข้อมูลผู้ป่วยโรคไตกลomerulonephritis และ คำจำกัดความทางคลินิกและพยาธิสภาพโรคไตกลomerulonephritis โดย พญ.รัตนพร ชวนะสุนทรพรพจน์
10.45-11.00 น.	อาหารว่าง
11.00-12.00 น.	แนะนำการใช้โปรแกรม โดย นาย กรณิษฐ์ พิชนะหะริ
12.00-13.00 น.	อาหารกลางวัน
13.00-14.30 น.	ลงทะเบียนผู้ป่วยตัวอย่าง (1)
14.30-14.45 น.	อาหารว่าง
14.45-16.00 น.	ลงทะเบียนผู้ป่วยตัวอย่าง (2) ปิดการประชุมปฏิบัติการ

Outline

- Background and Objective
- Terminology in Glomerular Disease
- Introduction to Web-based Online GN Registry & Case Record Form (CRF)

Figure 13.1 Geographic variations in the incidence of treated ESRD per million population, by country, 2013

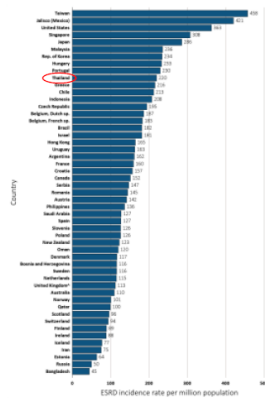


Data Source: Special analyses, USRDS ESRD Database. Data presented only for countries from which relevant information was available. All rates are unadjusted. Data for Indonesia represent the West Java region. Data for France include 22 regions. Data for Spain include 18 of 19 regions. Abbreviations: ESRD, end-stage renal disease.

USRDS 2015: Vol 2, ESRD, Ch 13

4

Figure 13.2 Incidence of treated ESRD, per million population, by country, 2013

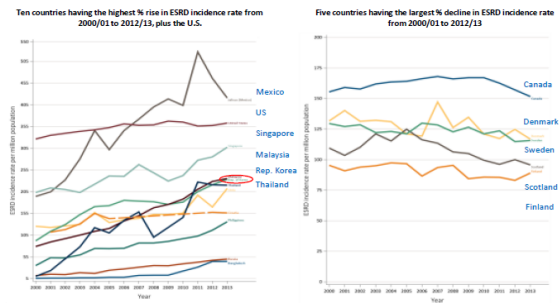


Data Source: Special analyses, USRDS ESRD Database. Data presented only for countries from which relevant information was available. All rates are unadjusted. *United Kingdom: England, Wales, Northern Ireland (Scotland data reported separately). Data for Belgium do not include patients younger than 20. Data for Indonesia represent the West Java region. Data for France include 22 regions. Data for Spain include 18 of 19 regions. Abbreviations: ESRD, end-stage renal disease; sp., speaking.

USRDS 2015: Vol 2, ESRD, Ch 13

5

Figure 13.3 Trends in the incidence of treated ESRD, per million population, by country, 2000-2013



Data Source: Special analyses, USRDS ESRD Database. All rates are unadjusted. Data for Croatia are missing from 2006-2011, indicated by the dashed line. Data for U.S. are shown for comparison purposes. Abbreviations: ESRD, end-stage renal disease.

USRDS 2015: Vol 2, ESRD, Ch 13

6

Counts (in thousands)

Year	Diabetes	Hypertension	GN	Cystic kidney
81	2	1	2	0.5
84	8	5	4	0.8
87	15	10	6	1.0
90	25	18	7	1.2
93	35	22	8	1.3
96	42	28	8	1.4
99	48	30	8	1.5
02	50	32	8	1.6
05	50	32	8	1.6
08	50	32	8	1.6
11	50	32	8	1.6

Rates (per million)

Year	Diabetes	Hypertension	GN	Cystic kidney
81	10	5	10	1
84	30	15	15	2
87	50	30	20	3
90	70	50	25	4
93	100	80	28	5
96	130	90	30	6
99	160	100	28	7
02	170	100	25	8
05	170	100	25	8
08	165	100	25	8
11	160	100	25	8

USRDS 2013

[illegible]

The flowchart illustrates the progression of Chronic Kidney Disease (CKD) and the corresponding prevention strategies. The progression starts with a 'Normal' state (green oval), which can lead to '↑ Risk' (orange oval). From '↑ Risk', the progression can lead to 'Damage' (orange oval) or directly to 'Complication' (purple oval). 'Damage' leads to '↓ GFR' (orange oval), which then leads to 'RF' (red oval). 'RF' leads to 'Death' (dark red oval). 'Complication' also leads to 'Death'. A red arrow points from 'Complication' to 'Death'. A yellow box labeled 'CVD' is connected to 'Complication' and 'Death'. A yellow box labeled 'HT, Anemia, Malnutrition, Bone and mineral' is connected to 'Normal', '↑ Risk', 'Damage', and 'Complication'. The prevention strategies are categorized into three levels: Primary prevention (Screening for CKD risk, CKD risk reduction), Secondary prevention (Dx & Rx, Slow progression, Rx complication, Prepare RRT), and Tertiary prevention (RRT (Tertiary prevention)).

```

graph LR
    Normal([Normal]) --> Risk([↑ Risk])
    Risk --> Damage([Damage])
    Risk --> Complication([Complication])
    Damage --> GFR([↓ GFR])
    GFR --> RF([RF])
    RF --> Death([Death])
    Complication --> Death
    CVD[CVD] --> Complication
    CVD --> Death
    HT[HT, Anemia, Malnutrition, Bone and mineral] --> Normal
    HT --> Risk
    HT --> Damage
    HT --> Complication
  
```

Primary prevention

- Screening for CKD risk
- CKD risk reduction

Secondary prevention

- Dx & Rx, Slow progression
- Rx complication, Prepare RRT

Tertiary prevention

- RRT (Tertiary prevention)

Etiology of GN, n (%)	2008	2009	2010	2011
Glomerular diseases				
- Presumed GN (no biopsy)	743	563	827	868
- Lupus nephritis	240	236	360	480
- Alport's syndrome	19	13	19	6
- Scleroderma	1	2	3	4
- Pre-eclampsia	2	-	2	21
Biopsy-proven GN	208	212	142	466
- IgA nephropathy	112	121	79	57
- FSGS	28	46	26	172
- Crescentic GN	22	17	13	47
- MPGN	23	11	9	2
- IgM nephropathy	10	5	8	7
- Membranous GN	12	12	7	181
Total	1,217	1,026	1,353	1,845

Hiroshi Sugiyama · Hiroshi Yokoyama · Hiroshi Sato · Takao Saito · Yukimasa Kohda · Shinichi Nishi · Kazuhiko Tsuruya · Hiroyasu Kiyomoto · Hiroyuki Iida · Takami Sasaki · Makoto Higuchi · Motoshi Hattori · Kazumasa Oka · Shoji Kagami · Michio Nagata · Tetsuya Kamakura · Masataka Honda · Yuichiro Fukasawa · Atsushi Fukatsu · Kunio Morozumi · Norihide Yoshikawa · Yukio Yuzawa · Seiichi Matsuo · Yutaka Kiyohara · Kensuke Joh · Takashi Taguchi · Hirofumi Makino / Committee for Standardization of Renal Pathological Diagnosis and Working Group for Renal Biopsy Database, Japanese Society of Nephrology, Tokyo, Japan



Česká nefrologická společnost
Czech Society of Nephrology

Log in

Search

Home

For experts

For patients

CSN

Contact

Registry of Dialysis Patients

Renal Biopsy Registry

Contribution of Jan Brod to nephrology

Links

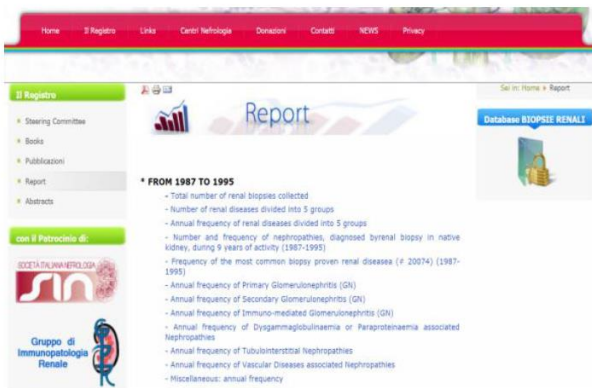
Home > For experts > Renal Biopsy Registry

Renal Biopsy Registry

Czech Renal Biopsy Registry

Papers based on the Registry data

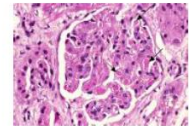
- **Prevalence and risk of hypertension in renal disease—data from the Czech Registry of Renal Biopsies**
 Janáček, E. Velenková Z. Horová E., Lamacká V., Ryjáček R., Hladík V., Válek O., Zadravský J., Hrdlička M., Sedláčková O., Chlápek R. *Transl Czech Registry of Renal Biopsies*
 • Kidney Best Press Res 2008 3(12):154-62. Since 2008 Apr 10.
- **The Czech registry of renal biopsies. Occurrence of renal diseases in the years 1984-2000**
 • Ryjáček J., Janáček E., Tesár V., Kolář J., Laňka J., Šteplík J., Stepišková A., Oudej J., Hradec V., Hrdlička O. *Transplant*. 2004 Dec; 19(3):334-9. Epub 2004 Oct 26.
- **Renal AA amyloidosis: survey of epidemiologic and laboratory data from one nephrology centre**
 • Poljšak V., Janáček E., Tesár V., Janáček E., Horová E., Ryjáček R. *Int J Int Nephrol*. 2009 Jan 31. Epub ahead of print.



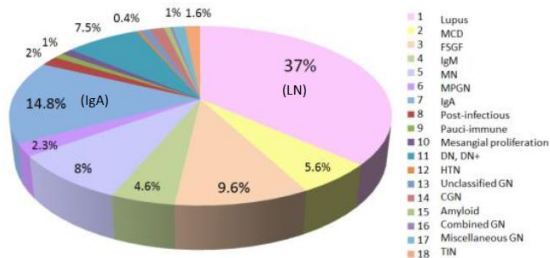
An Analysis of 1,135 Cases of Kidney Biopsy: One Year Data from Thailand Glomerular Research Network (TGRN)

Bhumibol Adulyadej Hospital, HRH Princess Maha Chakri Sirindhorn Medical Center,

Phramongkutklao Hospital, Rajavithi Hospital,
Ramathibodi Hospital, Siriraj Hospital,
Songklanagarind Hospital, Srinakharind Hospital



Prevalence of Renal Pathologies



วัตถุประสงค์

วัตถุประสงค์หลัก

พัฒนาระบบทะเบียนผู้ป่วยโรค glomerular disease ทั้งประเทศไทย ในรูปแบบ Online registry เพื่อรวบรวมข้อมูลพื้นฐานทางระบาดวิทยา ความชุก อุบัติการณ์ การรักษา ผลทางคลินิก และพยากรณ์โรคในปัจจุบัน

วัตถุประสงค์รอง

- พัฒนาช่องทางในการเข้าถึงการตรวจชิ้นเนื้อไตเพื่อสุขภาพได้อย่างเหมาะสม สะดวก และรวดเร็วทั่วประเทศ
- สร้างนโยบายทางคลินิกหรือข้อเสนอแนะในเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยโรค glomerular disease ที่เหมาะสมในประเทศไทย



Thai Glomerular Disease Collaborative Network

- Nephrologist, (Nephro) pathologist
- Inspiration
- Training system in center and periphery
- Supplement



- TGCN: Initial 10 centers
 - Nephrologist
 - (Nephro)pathologist
1. Bhumibol Adulyadej Hospital
 2. HRH Princess Maha Chakri Sirindhorn Medical Center
 3. Institute of Pathology
 4. Phramongkutklao Hospital
 5. Rajavithi Hospital
 6. Ramathibodi Hospital
 7. Siriraj Hospital
 8. Songklanagarind Hospital
 9. Srinagarind Hospital
 10. Thammasat University Hospital



Web-based On-line Thai Glomerular Disease Registry

- Program
- Research coordinator: Part time x 2
- Data management
- Training sites: nephrologists, pathologists, coordinators
- Distribute to 1st, 2nd, 3rd hospitals via The Nephrology Society of Thailand
- Maintenance system



Output

- Program On-line Thai Glomerular Disease Registry
- Network: TGCN
- Annual meeting: Clinical and Translational Research
- Recommendation in Glomerular Disease

RESEARCH
New Funded Studies
Clinical Trials/Research Studies
Recent Publications
GDCN
Staff & Study Coordinators
GDCN Annual Meeting Information
Patient Registries
Newsletter Archives
UNC Kidney Center Labs

About the GDCN

The Glomerular Disease Collaborative Network (GDCN) was established in 1985 as a means of enhancing communication and research efforts between community nephrology offices and the University of North Carolina at Chapel Hill School of Medicine. The purpose of the GDCN is to learn more about causes and pathogenesis of glomerular diseases, as well as to find the most effective treatments for patients with these diseases. There are over 300 participating clinics and academic sites in the southeastern United States and beyond.



The co-founders and co-directors of the GDCN are Ronald J. Falk, MD, Allen Brewster Distinguished Professor of Medicine and Chief of the Division of Nephrology and Hypertension, and J. Charles Jennette, MD, Brinkhous Distinguished Professor and Chair, Department of Pathology & Laboratory Medicine, and Professor of Medicine, Department of Medicine, both of the University of North Carolina at Chapel Hill. The foundation of the GDCN is the ongoing enrollment and follow-up of patients in sixteen specific glomerular disease registries. The goal of the patient registries is to identify patients at the onset of their disease and to follow the course of their disease throughout their life. Continual updates of patient's medical records and contact information for the registries allow the GDCN to recruit patients for participation in a variety of more focused studies that may include collection of blood or urine, completion of questionnaires or telephone interviews and participation in treatment studies. In the case of treatment studies, patients are not contacted directly but if they are potentially eligible, their physician is contacted with the specifics of the study. The GDCN is continually enrolling patients in all registries, but currently the studies that are most actively recruiting include diagnoses of focal segmental glomerulosclerosis, membranous glomerulopathy, lupus nephritis and ANCA-associated vasculitis.

Patients are usually identified for the GDCN registries by having their renal biopsy tissue evaluated at the **UNC Nephropathology Laboratory**, a diagnostic laboratory that provides this specialty service to many private practice nephrology offices throughout the United States. Patients are sent information about the registries through their own nephrologists, and informed patient or parental consent is required for their enrollment into the registry for long term follow-up of their medical records. Additional consent is needed for studies that require collection of samples, completion of questionnaires or interviews or for treatment trials.

Patients who are not identified as described above can still participate in the registries, and are identified either by their own nephrologists or through collaborative research efforts with other nephropathology laboratories. Recruitment through these mechanisms is most often done to increase recruitment of patients for specific studies or among age groups or diseases where inclusion of as many patients as possible is needed to attain the numbers needed to answer specific research questions.

For general inquiries, please contact Susan Hogan or Caroline Poulton at 919-966-2561. For more information on sending kidney biopsies to the UNC Nephropathology Laboratory, please call the lab 919-966-2421.

Please see our [staff listing](#) for more contacts.

Central Coordinating Office:
Glomerular Disease Collaborative Network (GDCN)
7024 Burnett-Womack Bldg
Chapel Hill, NC 27599-7155
E-Mail: gdcnunc@med.unc.edu



This consortium is part of RDCRN, an initiative of ORDR, NCATS.

neptune
Nephrotic Syndrome Study Network

[HOME](#) [ABOUT US](#) [LEARN MORE](#) [GET INVOLVED](#) [HEALTHCARE PROFESSIONALS](#) [CONTACT US](#) [Q](#)

You Can Help
Your participation in research makes it possible for researchers to find new treatments, create new studies, and work for the improvement of all our lives.

NEPTUNE Studies:

- 6801: The Nephrotic Syndrome Study Network (NEPTUNE) Longitudinal Cohort

Idiopathic Membranous Nephropathy:

- 6804: Membranous Nephropathy Trial of Rituximab (MENTOR)

Other Nephrotic Research

- Randomized, Double-Blind, Safety and Efficacy Study of RE-021 (Sparsentan) in Focal Segmental Glomerulosclerosis (DUET)
- Study of Losmapimod to Reduce Proteinuria in Idiopathic FSGS

Asymptomatic hematuria

- Urine RBC > 3 cells/HPF at least two of three midstream clean-catch voiding; AND
- eGFR (CKD-EPI) > 90 ml/min/1.73 m²; AND
- BP < 140/90 mmHg; AND
- No edema; AND
- No oliguria (urine $\geq$ 400 ml/day); AND
- 24-hr urine protein < 150 mg/day, or UPCR < 0.15 g/g.Cr

Asymptomatic proteinuria

- RBC < 3 cells/HPF at least two of three midstream clean-catch voiding ; AND
- eGFR (CKD-EPI) > 90 ml/min/1.73 m²; AND
- BP < 140/90 mmHg; AND
- No edema; AND
- No oliguria (urine $\geq$ 400 ml/day); AND
- 24-hr urine protein 0.15 – 3.5 g/day, or UPCR 0.15 - 3.5 g/g

Asymptomatic proteinuria and hematuria

- RBC > 3 cells/HPF at least two of three midstream clean-catch voiding; AND
- eGFR (CKD-EPI) > 90 ml/min/1.73 m²; AND
- BP < 140/90 mmHg; AND
- No edema; AND
- No oliguria (urine $\geq$ 400 ml/day); AND
- 24-hr urine protein $\geq$ 150 mg/day, or UPCR $\geq$ 0.15 g/g.Cr



- Nephritic syndrome:
- RBC > 3 cells/HPF, or RBC cast; +
- 24-hour urine protein < 3.5 g/day, or UPCR < 3.5 g/g.Cr; +
- BP $\geq$ 140/90 mmHg, or edema, or oliguria (urine < 400 ml/day), or eGFR (CKD-EPI) < 90 ml/min/1.73 m²
- Nephrotic syndrome (NS):
- 24-hour urine protein $\geq$ 3.5 g/day, or UPCR $\geq$ 3.5 g/g.Cr; +
- Hypoalbuminemia < 3.5 g/dL
- Nephrotic nephritic syndrome:
- RBC > 3 cells/HPF, or RBC cast; +
- 24-hour urine protein $\geq$ 3.5 g/day, or UPCR $\geq$ 3.5 g/g.Cr; +
- BP $\geq$ 140/90 mmHg, or edema, or oliguria



Rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN)

- Progressive decline of eGFR within 3 months; AND
- RBC > 3 cells/HPF, or RBC cast; AND
- 24-hour urine protein > 500 mg/day, or UPCR 0.5 g/g.Cr
- Usually BP $\geq$ 140/90 mmHg, or edema, or oliguria



Clinical FSGS/MCD/IgMN

- Complete remission: 24-hr urine proteinuria < 0.3 g/day or UPCR < 0.3 g/g.Cr; AND normal SCr; AND normal serum albumin
- Partial remission: 24-hr urine proteinuria 0.3-3.5 g/day or UPCR 0.3-3.5 g/g.Cr; AND UPCR decrease > 50% from baseline; AND stable SCr ($\pm$ 25% SCr)
- Relapse: 24-hr urine proteinuria > 3.5 g/day or UPCR > 3.5 g/g.Cr after complete remission
- Frequent relapse: Not defined in adults
- Steroid dependent: 2 relapses during or within 2 weeks of completing steroid therapy
- Steroid resistant: Persistent of proteinuria despite prednisolone 1 mg/kg/day or 2 mg/kg every other day for > 4 months



Clinical Lupus Nephritis (LN)

- Complete response:
 - SCr to previous baseline (SCr < 1.2 mg/dL) and UPCR < 0.5 g/g.Cr
- Partial response:
 - Stable SCr ($\pm$ 25% from baseline) or improve SCr but not normal (SCr < 1.2 mg/dL), and UPCR decrease $\geq$ 50%. If UPCR > 3 g/g.Cr, UPCR decrease $\geq$ 50% and < 3 g/g.Cr
- Non response:
 - Persist 25% SCr rising or SCr > 1.2 mg/dL, UPCR > 3 g/g.Cr or decrease < 50% after initial therapy
- Refractory/Resistant:
 - Worsening of SCr and proteinuria after initial therapy



Clinical Lupus Nephritis (LN)

- Flare/Relapse after response:
 - Mild: $\uparrow$ urine RBC from 5 to 15/HPF, with $\geq$ 2 acanthocytes/HPF, AND/OR $\geq$ 1 RBC cast, WBC cast, or both
 - Moderate: $\uparrow$ SCr 0.2-1 mg/dL if baseline < 2 mg/dL, $\uparrow$ 0.4-1.5 mg/dL if baseline $\geq$ 2 mg/dL, AND/OR
 - $\uparrow$ UPCR $\geq$ 1 g/g.Cr if baseline UPCR < 0.5 g/g.Cr
 - $\uparrow$ UPCR to 2-5 g/g.Cr if baseline UPCR 0.5-1 g/g.Cr
 - $\uparrow$ UPCR $\geq$ 2-fold but < 5 g/g.Cr if base UPCR > 1 g/g.Cr
 - Severe: $\uparrow$ SCr > 1 mg/dL if baseline < 2 mg/dL, $\uparrow$ SCr > 1.5 mg/dL if baseline $\geq$ 2 mg/dL, AND/OR UPCR > 5 g/g.Cr

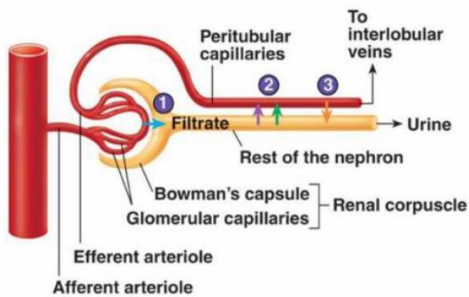
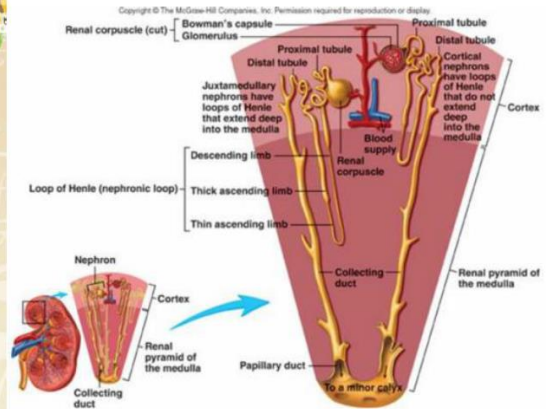


Clinical MN

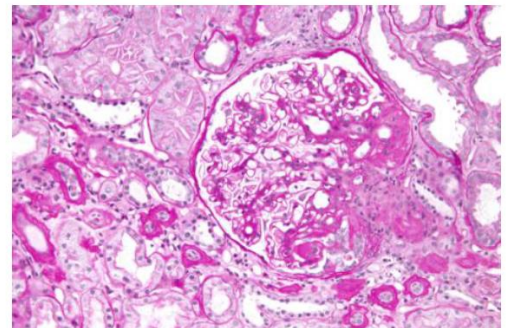
- Clinical risk:
 - Low risk: NS with proteinuria < 4 g/day and normal renal function
 - Intermediate risk: NS with proteinuria 4-8 g/day and normal renal function
 - High risk: NS with proteinuria > 8 g/day or impaired renal function without other specific causes

Clinical MN

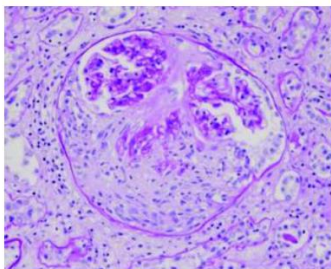
- Complete remission: 24-hour urine protein < 0.3 g/day or UPCR < 0.3 x 2 times $\geq$ 1 week apart; AND normal serum albumin; AND stable Cr ($\pm$ 25% SCr)
- Partial remission: 24-hour urine protein < 3.5 g/day or UPCR < 3.5 g/g.Cr; AND $\downarrow \geq$ 50% from peak values x 2 times $\geq$ 1 week apart; AND improve serum albumin; AND stable Cr ($\pm$ 25% SCr)
- Resistant: Failure to achieve remission after initial therapy (6 months)
- Relapse:
 - Mild: Redevelop subnephrotic proteinuria after complete remission
 - NS: Redevelop NS after remission



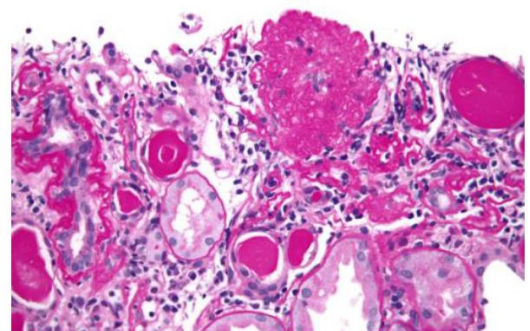
FSGS: Perihilar



Crescentic formation



Global sclerosis



Glomerular Registry: Case Record Form

Institute ID

Name Surname

Patient ID HN

Patient GN Code DOB

Gender ☐ male ☐ female อายุ

Race ☐ non black ☐ black ภูมิลำเนา จังหวัด

ที่อยู่ปัจจุบัน Post code Tel

Education ☐ ประถม ☐ มัธยม ☐ จบปริญญาตรี ☐ จบปริญญาโท ☐ จบปริญญาเอก ☐ อื่นๆ

BW kg Height cm SBP DBP mmHg

Smoking ☐ no ☐ ex-smoker (เลิกสูบบุหรี่เมื่อครั้งใด)

☐ yes ☐ yes ☐ never

Clinical syndrome (can be > 1)

☐ Asymptomatic proteinuria ☐ Asymptomatic hematuria ☐ Asymptomatic proteinuria and hematuria

☐ Gross hematuria ☐ Nephritis ☐ Nephrotic ☐ Nephrotic nephritis

☐ AKI ☐ RPGN ☐ CGN ☐ Creatinine > 1.2 mg/dL (unknown duration)

Date of onset of above symptom (กรณีมีมากกว่า 1 อาการ เลิกชั่งวันนานสุด)

Laboratory data

Baseline date (ใกล้กับ biopsy มากกว่า 3 เดือน/รอบ หรือ 1 สัปดาห์หลัง biopsy)

Hb g/dL Hct % Platelet /mm³

WBC /mm³ N % L % E %

BUN mg/dL Cr mg/dL eGFR (CKD-EPI) ml/min/1.73m²

albumin g/dL globulin g/dL HbA1c g/dL uric mg/dL

Chol mg/dL TG mg/dL LDL mg/dL HDL mg/dL

U/A: Sp.Gr 1.0 protein ☐ neg ☐ trace ☐ 1+ ☐ 2+ ☐ 3+ ☐ 4+

RBC /HPF (คำนวณจากที่ตรวจได้) WBC /HPF OVF /HPF

Cast: ☐ RBC /LPF, others:

24 hr. urine protein g/day CrCl ml/min

Spot urine protein mg/dL urine Cr mg/dL UPCR g/g.Cr

ANA ☐ not done ☐ neg ☐ pos 1: nucleolar ☐ speckle ☐ peripheral ☐ homogeneous

Anti-ds DNA ☐ not done ☐ neg ☐ pos 1:

C3 ☐ not done ☐ normal ☐ high ☐ low

C4 ☐ not done ☐ normal ☐ high ☐ low

ANCA ☐ not done ☐ neg ☐ pos ☐ C ☐ P

Anti-PR3 ☐ not done ☐ neg ☐ pos

Anti-MPO ☐ not done ☐ neg ☐ pos

Pathology report ☐ not done ☐ done: diagnosis

Primary GN ☐ no ☐ yes ☐ uncertain primary or secondary GN

Secondary GN ☐ no ☐ yes cause: SLE // Scleroderma // Rheumatoid arthritis // Vasculitis // Malignancy-.....// Familial // DM // HT // Cirrhosis // Adaptive-reduce nephron mass // HIV // HBV // HCV //

drug:.....// others:.....

If diagnosis LN: Class ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 3+5 ☐ 4 ☐ 4+5 ☐ 5 ☐ 6

AI ☐ CI ☐

If diagnosis IgA: Oxford M ☐ E ☐ S ☐ T

If diagnosis FSGS: ☐ NOS ☐ Tip ☐ Perihilar ☐ Cellular ☐ Collapse

No. of glomeruli No. of global sclerosis No. of segmental sclerosis

No. of crescent cellular fibrocellular fibrous

No. of fibrinoid necrosis TMA ☐ no ☐ yes

Previous treatment (การรักษาก่อนที่จะทำ)

Specific treatment

Pulse methylpred ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)

Total dose mg ☐ Unknown dose

Prednisolone ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)

Maximum dose mg/d For months

☐ Unknown dose

Cyclophosphamide ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)

Recent dose mg/d IV ☐ PO For months

Cumulative dose g ☐ Unknown dose

Current treatment (การรักษาก่อนที่จะทำ)

Pulse methylpred ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment

Total dose mg ☐ Unknown dose

Prednisolone ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment

Current dose mg/d ☐ Unknown dose

Cyclophosphamide ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment

Initial dose mg/d IV ☐ PO ☐ Unknown

Azathioprine ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment

Current dose mg/d ☐ Unknown dose

MMF ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment

Current dose g/d ☐ Unknown dose

Myfortic ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment

Current dose g/d ☐ Unknown dose

Cyclosporine ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment

Current dose mg/d ☐ Unknown dose

Follow up date -- **M0, M6, M12, M24, M36, M.....**

Creatinine mg/dL albumin g/dL

U/A: Sp.Gr 1.0 protein neg trace 1+ 2+ 3+ 4+

RBC /HPF (ค่ามากกว่าปกติควรแจ้ง) WBC /HPF O/F /HPF

Cast: RBC /LPF, others:

24 hr.urine protein g/day CrCl ml/min

Spot urine protein mg/dL urine Cr mg/dL UPCR g/g.Cr

Patient status ☐ Partial response ☐ Complete response ☐ Rx failure

☐ Flare ☐ ESRD ☐ loss F/U, refer

☐ Dead Cause of death: Infection // CVD-related (Stroke, MI) // Malignancy
Others // Unknown

Renal status at dead ☐ no AKI ☐ dead with AKI ☐ ESRD ☐ unknown

Initial treatment failure ☐ no ☐ yes Failure date --

Partial response ☐ no ☐ yes PR date --

Complete response ☐ no ☐ yes CR date --

Flare ☐ no ☐ yes Flare date --

Doubling of Cr ☐ no ☐ yes x 2Cr date --

ESRD ☐ no ☐ yes ESRD date --

Dead ☐ no ☐ yes Death date --

Cause of death: Infection // CVD-related (Stroke, MI) // Malignancy
Others // Unknown

Renal status at dead ☐ no AKI ☐ dead with AKI ☐ ESRD ☐ unknown

Refer ☐ no ☐ yes Refer date --

To hospital

Lost F/U ☐ no ☐ yes Lost date --

Go to
www.thaignregitsry.org



Terminology in Renal pathology and Glomerular Disease

คู่มือคำจำกัดความพยาธิวิทยาทางไตและโรคโกลเมอรูลัส

Terminology in Renal pathology and Glomerular Disease

คณะผู้จัดทำ

- | | |
|----------------------------------|---|
| 1. ผศ. พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์ | สาขาวิชาวัณโรควิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล |
| 2. รศ.นพ. บุญยฤทธิ์ ชื่นสุชน | ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล |
| 3. รศ.นพ.มล.ชาครีย์ กิตติยากร | สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี |
| 4. ผศ.นพ.สุชิน วรวิษลงษ์ | ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี |
| 5. พญ. นพนิต พัฒนชัยวิทย์ | กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช |
| 6. พ.ต.บัญญัติ สติระพจน์ | กองอายุรกรรม วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า |
| 7. พ.ท.สุเมธ เต็มมธุรพจน์ | ภาควิชาพยาธิวิทยา วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า |
| 8. พญ.วรางคณา พิชัยวงศ์ | กลุ่มงานอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลราชวิถี |
| 9. พญ.ภาณินี ถาวรวงูร | สถาบันพยาธิวิทยา |
| 10. รศ.พญ.สิริภา ช้างศิริกุลชัย | สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ |
| 11. พญ.พรรณธิพา ต้นสวรค์ | สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น |
| 12. ผศ.นพ.อนุชา พัวไพโรจน์ | ภาควิชาพยาธิวิทยา
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น |
| 13. ผศ.พญ.พรเพ็ญ แสงถวัลย์ | สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ |
| 14. ศ.นพ.วิญญู มิตรานันท์ | ภาควิชาพยาธิวิทยา
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ |
| 15. พญ.มนัสนันท์ รวีสุนทรเกียรติ | ภาควิชาพยาธิวิทยา
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ |
| 16. นพ.ภัทรวิณ ภัทรนิธินา | สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ |
| 17. ศ.นพ.ชัยรัตน์ ฉายากุล | สาขาวิชาวัณโรควิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล |
| 18. รศ. นพ.ทวี ศิริวงศ์ | สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น |

คำย่อ (Abbreviations)

AAV	Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis		
ACEI	Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor	EM	Electron microscopy
AIN	Acute interstitial nephritis	ESRD	End-stage renal failure
AKI	Acute kidney injury	EULAR	European League Against Rheumatism
ANA	Antinuclear Antibody	FSGS	Focal segmental glomerulosclerosis
ANCA	Antineutrophil cytoplasmic antibody	GBM	Glomerular basement membrane
Anti-DNase B	Anti-Deoxyribonuclease B antibody	GN	Glomerulonephritis
Anti-dsDNA	Anti-double stranded DNA	GPA	Granulomatosis with polyangiitis
Anti-GBM	Anti-glomerular basement membrane	H&E	Hematoxylin and Eosin
APS	Antiphospholipid syndrome	HBV	Hepatitis B virus
ARB	Angiotensin receptor blocker	HCDD	Heavy chain deposit disease
ASO	Antistreptolysin antibody	HCV	Hepatitis C virus
ATIN	Acute tubulointerstitial nephritis	HIVAN	HIV-associated nephropathy
ATN	Acute tubular necrosis	HPF	High power field
AZA	Azathioprine	HSP	Henoch-Schönlein purpura
BP	Blood pressure	HT	Hypertension
BM	Basement membrane	IF	Immunofluorescence
BMI	Body mass index	IgA	Immunoglobulin A
C1q	Complement C1q	IgAN	Immunoglobulin A nephropathy
C3	Complement C3	IgG	Immunoglobulin G
C4	Complement C4	IgM	Immunoglobulin M
C3G	C3 glomerulopathy	IgMN	Immunoglobulin M nephropathy
CGN	Chronic glomerulonephritis	IMN	Idiopathic membranous nephropathy
CKD	Chronic kidney disease	IV	Intravenous
CKD-EPI	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration		
CNI	Calcineurin inhibitor	IVIG	Intravenous immunoglobulin
Cr	Creatinine	KDIGO	Kidney Disease/Improving
CrCl	Creatinine clearance		Global Outcomes
CTIN	Chronic tubulointerstitial nephritis	KW	Kimmelstiel-Wilson
CYC	Cyclophosphamide	LCDD	Light chain deposit disease
DIC	Disseminated intravascular hemolysis	LN I	Lupus nephritis class I
DDD	Dense deposit disease	LN II	Lupus nephritis class II
DM	Diabetes mellitus	LN III	Lupus nephritis class III
DN	Diabetic nephropathy	LN III+V	Lupus nephritis class III+V
eGFR	Estimated glomerular filtration rate	LN IV	Lupus nephritis class IV
EDD	Electron dense deposit	LN IV+V	Lupus nephritis class IV+V
EGPA	Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis	LN V	Lupus nephritis class V

LN VI	Lupus nephritis class VI
LM	Light microscopy
LPM	Low power field
NS	Nephrotic syndrome
MCD	Minimal change disease
MM	Multiple myeloma
MMF	Mycofenolate mofetil
MN	Membranous nephropathy
MPA	Microscopic polyangiitis
MPGN	Membranoproliferative glomerulonephritis
MPGN type I	Membranoproliferative glomerulonephritis type I
MPGN type II	Membranoproliferative glomerulonephritis type II
MPGN type III	Membranoproliferative glomerulonephritis type III
NA	Not available
NOS	Not otherwise specified
PAN	Polyangiitis nodosa
PAS	Periodic acid-Schiff
PASM	Periodic Schiff-Methenamine Silver
PO	Per oral
PR3	Anti-proteinase-3
RBC	Red blood cell
RF	Rheumatic fever
RPGN	Rapidly progressive glomerulonephritis
SCr	Serum creatinine
SDNS	Steroid-dependent nephrotic syndrome
SLE	Systemic lupus erythematosus
SRNS	Steroid-resistant nephrotic syndrome
TBM	Thin basement membrane
TEM	Transmission electron microscope
TMA	Thrombotic microangiopathy
TTP	Thrombotic thrombocytopenic purpura
UPCR	Urine protein creatinine ratio

Terminology in renal pathology and glomerular diseases

Acute kidney injury (AKI):

- Increase in serum creatinine by ≥ 0.3 mg/dL within 48 hours; OR
- Increase in serum creatinine to ≥ 1.5 times baseline, which is known or presumed to have occurred within the prior 7 days; OR
- Urine output < 0.5 mL/kg/hour for 6 hours

Alport syndrome: Genetic disease that results from mutation in alpha chain of type IV collagen. No specific lesion on light microscopy and negative IF studies. Discontinuation or absence of alpha chains staining along GBM. Ultrastructural examination shows thin and multiplication or basket weave appearance of the GBM.

Amyloidosis: Accumulation of amyloid proteins, characterized by apple-green birefringence after Congo red stain.

ANCA associated glomerulonephritis/Pauci-immune glomerulonephritis: Crescentic glomerulonephritis with no evidence of anti-GBM antibodies or deposited immune complex. The disease can be systemic vasculitis or renal limited vasculitis (ANCA associated GN).

- Complete remission: Absence of systemic vasculitis; AND absence of microscopic hematuria; AND 24-hour urine protein < 0.3 g/day or UPCR < 0.3 g/g.Cr; AND stable SCr ($\pm 25\%$ SCr)
- Partial remission: Improvement of systemic vasculitis; AND absence of microscopic hematuria; AND 24-hour urine protein < 3.5 g/day or UPCR < 3.5 g/g.Cr; AND UPCR decrease $\geq 50\%$ from peak values $\times 2$ times ≥ 1 week apart; AND stable SCr ($\pm 25\%$ SCr)
- Resistant GN: Persistence of active GN or systemic vasculitis after initial immunosuppressive regimen (high dose)

Relapse: Increase disease activity after a period of remission (partial or complete)

Anti-GBM disease: Severe acute glomerulonephritis caused by circulating antibody that binds to collagen type IV in GBM. Light microscopy shows necrotizing and crescentic glomerulonephritis. IF shows strong linear IgG staining along GBM.

Antiphospholipid syndrome: An autoimmune/hypercoagulable state due to antiphospholipid antibodies causing thrombosis in venous or arterial sites. Glomerular lesions are similar to thrombotic microangiopathy.

Arteritis: Presence of an inflammatory infiltrate within arterial wall.

Asymptomatic hematuria:

- Urine RBC > 3 cells/HPF at least two of three midstream clean-catch voiding; AND
- eGFR (CKD-EPI) > 90 mL/min/1.73 m²; AND
- BP < 140/90 mmHg; AND
- No edema; AND
- No oliguria (urine ≥ 400 mL/day); AND
- 24-hr urine protein < 150 mg/day, or UPCR < 0.15 g/g.Cr

Asymptomatic proteinuria:

- RBC < 3 cells/HPF at least two of three midstream clean-catch voiding ; AND
- eGFR (CKD-EPI) > 90 mL/min/1.73 m²; AND
- BP < 140/90 mmHg; AND
- No edema; AND
- No oliguria (urine ≥ 400 mL/day); AND
- 24-hr urine protein 150 - 3,500 mg/day, or UPCR 0.15 - 3.5 g/g.Cr

Asymptomatic proteinuria and hematuria:

- RBC > 3 cells/HPF at least two of three midstream clean-catch voiding; AND
- eGFR (CKD-EPI) > 90 mL/min/1.73 m²; AND
- BP < 140/90 mmHg; AND
- No edema; AND
- No oliguria (urine ≥ 400 mL/day); AND
- 24-hr urine protein ≥ 150 mg/day, or UPCR ≥ 0.15 g/g.Cr

Benign nephrosclerosis: Renal changes associated with benign hypertension characterized by intimal fibrosis in arteries and hyalinosis in arterioles.

C1q nephropathy: Idiopathic glomerular disease characterized by dominant or codominant C1q staining (≥ 2+ intensity) primarily in mesangium in patients with no evidence of systemic lupus erythematosus (SLE), membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN), or infection

C3 glomerulopathy: Any glomerular disease pattern with isolated C3 deposits related to abnormalities in alternative complement pathway, including dense deposit disease (DDD)

Capillary adhesion: Abnormal attachment of glomerular tuft to Bowman capsule.

Capillary collapsed: Collapse of glomerular capillaries with overlying podocyte hypercellularity.

Cast: Various coagulated proteins and formed elements in the tubular lumens.

Cholesterol emboli: Empty, needle-like clefts within vascular space in association with fibrin and organizing thrombi. The clefts represent cholesterol crystals which are dissolved out of the tissue during tissue processing and staining.

Chronic glomerulonephritis (CGN): CKD G3-5; and nephritic syndrome, or nephrotic syndrome, or nephrotic nephritic syndrome

Chronic kidney disease (CKD): Defined as abnormal kidney structure or function, present for > 3 months.

Crescent: Represent accumulation of cells and extracellular material in the urinary space. Crescents are the result of severe capillary wall damage with disruptions in continuity and spillage of fibrin from inside the damaged capillaries into the urinary space. This is associated with proliferation of mainly parietal and perhaps visceral epithelial cells and accumulation of monocytes and other blood cells in the urinary space. Crescent characteristics;

- Segmental: Crescent that involve less than half of glomerular tufts.
- Circumferential: Crescent that involves all segments of the glomerular tufts.
- Cellular: Crescent that compose of only cells in the urinary space.
- Fibrocellular: Crescent that compose an admixture of cells and collagen in the urinary space.
- Fibrous: Crescent that compose of only collagen in the urinary space.

Cryoglobulinemic glomerulonephritis: Glomerular lesion characterized with MPGN pattern on LM, strongly PAS-positive cryo-“plugs” (hyaline thrombi) in capillary lumina, predominant IgM deposits by IF. The cryoplugs typically show vague, short, curved, fibrillary substructure by EM. There may also be vasculitis involving medium-sized arteries.

Dense deposit disease (DDD): A variant of C3 glomerulonephritis manifested by broad, linear, extremely electron-dense deposits with C3 within GBM, mesangium, Bowman capsule, and TBM. Formerly known as MPGN type II.

Diabetic nephropathy (DN): Changing of the kidney in DM type I or II, involving all renal compartments including the glomeruli, tubules, interstitium and vasculature such as thickened GBM and/or TBM, increased mesangial matrix, mesangial KW nodules etc. IF shows weak linear IgG staining on GBM, Bowman’s capsule, and TBM.

Disseminated intravascular coagulation (DIC): Thrombi formation within the glomerular capillaries and small arteries is present. There is widening of the subintimal regions of arterioles with extravasated red blood cells, resulting in narrowed vascular lumina. The majority of the intra-

glomerular thrombi were identified by PTAH staining. The fibrinogen immunostaining revealed that most of the thrombi consisted of fibrin strands.

Electron microscopy findings:

- Electron dense: Hyperdensity area under transmission electron microscope (TEM).
- Electron lucent: Hypodensity area under TEM.
- Fibril: A threadlike fiber or filament.
- Humps deposit: Large electron dense deposit in subepithelium.
- Intra-membrane deposits: Electron dense deposit in glomerular basement membrane.
- Mesangial deposits: Electron dense deposit in mesangium.
- Powdery deposits: Fine granular electron dense deposit.
- Subendothelial deposits: Electron dense deposit in subendothelium.
- Subendothelial widening: Widening of subendothelial area without electron dense deposit.
- Subepithelial/epi-membranous deposits: Electron dense deposit in sub-epithelium/ epi-membranous.
- Tubuloreticular inclusion/body: Subcellular organelles characterized by small clusters of anastomosing tubule-like structures within cisternae of endoplasmic reticulum.

Endocapillary proliferation: Increased number of intracapillary cells causing narrowing or occlusion of glomerular capillary lumens.

Endothelial swelling: Increased volume of endothelial cell cytoplasm

Fibrillary GN: Glomerular disease characterized by non-amyloid, non-periodic fibrillar deposits of immunoglobulin, 10-30 nm in diameter.

Fibrinoid necrosis: Area of necrosis that stains brick red with eosin due to denatured proteins and fibrin.

Fibrin thrombi: Thrombi formed by repeated deposits of fibrin from the circulating blood.

Fibrointimal thickening/intimal fibrosis: Concentric collagen deposition in the intima.

Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS): A group of glomerular diseases characterized by at least one glomerulus containing sclerosis or adhesion in at least a portion but not the entire of glomerular tufts accompanying with lack of significant evidence of immune complexes in both immunofluorescence and electron microscopy.

Classification:

- Tip: At least one glomerulus with sclerotic lesion involving only the tubular pole of the glomerulus in the absence of collapsing lesion and perihilar lesion of any glomerulus.

- Perihilar: At least one glomerulus with perihilar sclerosis and hyalinosis involving > 50 % of the involved glomerulus with exclusion of collapsing lesion, tip lesion and cellular lesion.
- Cellular: At least one glomerulus with endocapillary proliferation involving at least 25% of the tuft and occluding the lumen with exclusion of collapsing lesion and tip lesion of any glomerulus.
- Collapsing: At least one glomerulus with segmental or globally glomerular tuft collapse and overlying podocyte hyperplasia and hypertrophy. At least one glomerulus with segmental or globally glomerular tuft collapse and overlying podocyte hyperplasia and hypertrophy.
- NOS: Segmental lesions that do not fit in to any of the specific types.

Clinical FSGS/MCD/IgMN;

- Complete remission: 24-hr urine proteinuria < 0.3 g/day or UPCR < 0.3 g/g.Cr; AND normal SCr; AND normal serum albumin
- Partial remission: 24-hr urine proteinuria 0.3-3.5 g/day or UPCR 0.3-3.5 g/g.Cr; AND UPCR decrease > 50% from baseline; AND stable SCr ($\pm$ 25% SCr)
- Relapse: 24-hr urine proteinuria > 3.5 g/day or UPCR > 3.5 g/g.Cr after complete remission
- Frequent relapse: Not defined in adults
- Steroid dependent: 2 relapses during or within 2 weeks of completing steroid therapy
- Steroid resistant: Persistent of proteinuria despite prednisolone 1 mg/kg/day or 2 mg/kg every other day for > 4 months

Foot process effacement: By electron microscopy, the visceral epithelial cells (podocytes) change shapes; the foot process (pedicles) retract and swell, resulting in loss of individual foot processes and a near solid mass of cytoplasm covering the glomerular basement membrane. Characteristics;

- Focal: The change involves a part of glomerular tufts.
- Partial: The change which has partial response to therapy.
- Diffuse: The change involves all segments of glomerular tufts.

Global sclerosis: Obliteration of capillary lumens by increased extracellular matrix involving all segments of a glomerulus.

Glomerular basement membrane (GBM):

- Bubble appearance: Clear vacuolated appearance of the basement membrane on silver staining.

- Duplicated BM/Tram track: Double contour appearance of the glomerular basement membrane by light microscopy
- Ruptured BM: Discontinuation of the GBM or fragmented GBM
- Thick basement membrane: GBM thicker than 400 nm. by EM
- Thin basement membrane: GBM thinner than 200 nm. by EM
- Spike: Perpendicular protrusion of the GBM caused by subepithelial immune complex deposit

Heavy chain deposit disease: Deposition of abnormal heavy chain protein along glomerular and tubular basement membrane. The deposits are characterized by linear GBM and TBM staining by IF and finely granular by EM.

Henoch-Schönlein purpura nephritis: IgAN with extrarenal symptoms caused by small vessels vasculitis.

Hematuria: Urine RBC > 3 cells/HPF

HIV-associated nephropathy (HIVAN): The secondary FSGS associated with HIV infection. It is characterized by collapsing of glomerular tuft, and severe tubular injury including cystic dilatation, out of proportion to the FSGS. EM demonstrates numerous tubuloreticular aggregates in endothelial cells.

Hyaline thrombi: Translucent colorless plug, partly or wholly filling a capillary.

Hyalinosis: Acellular material (by light microscopy) consisting of glycoproteins and sometimes incorporating lipids, staining positive with eosin and PAS and red with Trichrome. Not staining with PASM and Jones.

IgA nephropathy: Variable changes in glomeruli on LM with granular IgA deposits in mesangium under IF. EM shows electron dense deposits in mesangium.

IgM nephropathy: Proteinuria/nephrotic syndrome with mesangial proliferation on LM. IF shows dominant IgM deposit in mesangium (>2+) and electron dense deposits in mesangium on EM.

Immunotactoid glomerulopathy: Congo red negative microtubular deposits typically >30 nm in diameter and arranged in parallel arrays.

Immunofluorescent staining:

- Granular pattern: Granular staining by FITC under fluorescent microscope.
- Linear pattern: Linear staining by FITC under fluorescent microscope
- Positive: Presence of granular or linear staining by FITC under fluorescent microscope (1+, 2+, 3+)

- Negative: Absence of granular or linear staining by FITC under fluorescent microscope (0)
- Trace: Presence of granular or linear staining by FITC under fluorescent microscope (between 0 to 1+)

Interstitial edema: Widening/expansion of interstitium without cellular infiltration or collagen.

Interstitial fibrosis: Accumulation of collagen (fibrous) in interstitium.

Interstitial hemorrhage: Extravasated erythrocytes in interstitium.

Interstitial infiltration/inflammation: Presence of leukocytes in interstitium

Light chain deposit disease (LCDD): Deposition of abnormal light chain protein along glomerular and tubular basement membrane. The deposits are characterized by linear GBM and TBM staining by IF and finely granular by EM.

Lupus nephritis (LN): Renal involvement by Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Classification of Lupus nephritis (ISN/RPS) 2003 shows as following;

LN class I: Minimal Mesangial LN; normal glomeruli by light microscopy, but mesangial immune deposits by IF, and/or EM

LN class II: Mesangial proliferative LN; purely mesangial hypercellularity of any degree or mesangial matrix expansion by LM, with mesangial immune deposits; may be a few isolated subepithelial and/or subendothelial deposits by IF and/or EM, but not visible by LM.

LN class III: Focal LN; active or inactive focal, segmental or global endo - or extracapillary glomerulonephritis involving < 50% of all glomeruli, typically with focal subendothelial immune deposits, with or without mesangial alterations.

- III (A) Active lesions: focal proliferative LN
- III (A/C) Active and chronic lesions: focal proliferative and sclerosing LN
- III (C) chronic inactive lesions with glomerular scars: focal sclerosing LN

LN class IV: Diffuse LN; active or inactive focal, segmental or global endo- or extracapillary glomerulonephritis involving $\geq 50\%$ of all glomeruli, typically with diffuse subendothelial immune deposits, with or without mesangial alterations. This class is divided into diffuse segmental LN (IV-S) LN when $\geq 50\%$ of the involved glomeruli have segmental lesions, and diffuse global (IV-G) LN when $\geq 50\%$ of the involved glomeruli have global lesions. Segmental is defined as glomerular lesion that involves less than half of the glomerular turf. This class includes cases with diffuse wire loop deposits but with little or no glomerular proliferation.

- IV-S (A) Active lesions: diffuse segmental proliferative LN

- IV-G (A) Active lesions: diffuse global proliferative LN
- IV-S (A/C) Active and chronic lesions: diffuse segmental proliferative and sclerosing LN
- IV-G (A/C) Active and chronic lesions: diffuse global proliferative and sclerosing LN
- IV-S (C) Chronic inactive lesions with scars: diffuse segmental sclerosing LN
- IV-G (C) Chronic inactive lesions with scars: diffuse global sclerosing LN

LN class V: Membranous LN; global or segmental subepithelial immune deposits or their morphologic sequelae by LM and by IF or EM, with or without mesangial alterations. LN class V may occur in combination with class III or IV, in which case both will be diagnosed. LN class V may show advanced sclerosis.

LN class VI: Advanced sclerosing LN; more than 90% of glomeruli globally sclerosed without residual activity.

Clinical LN:

- Complete response:
 - SCr to previous baseline (SCr < 1.2 mg/dL) and UPCR < 0.5 g/g.Cr
- Partial response:
 - Stable SCr (+/- 25% from baseline) or improve SCr but not normal (SCr < 1.2 mg/dL), and UPCR decrease $\geq$ 50%. If UPCR > 3 g/g.Cr, UPCR decrease $\geq$ 50% and < 3 g/g.Cr
- Non response:
 - Persist 25% SCr rising or SCr > 1.2 mg/dL, UPCR > 3 g/g.Cr or decrease < 50% after initial therapy
- Flare/Relapse after response:
 - Mild: Increase urine RBC from 5 to 15/HPF, with $\geq$ 2 acanthocytes/HPF, AND/OR $\geq$ 1 RBC cast, WBC cast, or both
 - Moderate: Increase SCr 0.2-1 mg/dL if baseline < 2 mg/dL, 0.4-1.5 mg/dL if baseline $\geq$ 2 mg/dL, AND/OR
 - Increase UPCR $\geq$ 1 g/g.Cr if baseline UPCR < 0.5 g/g.Cr
 - Increase UPCR to 2-5 g/g.Cr if baseline UPCR 0.5-1 g/g.Cr
 - Increase UPCR $\geq$ 2-fold but < 5 g/g.Cr if base UPCR > 1 g/g.Cr
 - Severe: Increase SCr > 1 mg/dL if baseline < 2 mg/dL, > 1.5 mg/dL if baseline $\geq$ 2 mg/dL, AND/OR UPCR > 5 g/g.Cr

- Refractory/Resistant: Worsening of SCr and proteinuria after initial therapy

Malignant nephrosclerosis: Renal changes occurring in patients with malignant hypertension (blood pressure more than 200/120 mmHg. The lesions are characterized by small, pinpoint petechial hemorrhages on gross examination. By histology the arterioles show fibrinoid necrosis and interlobular arteries show proliferation of intimal cells producing an onion-skin appearance.

Medial hypertrophy: Thickened tunica media of vascular wall due to smooth muscle cell proliferation (smooth muscle hyperplasia in the tunica media).

Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN): A pattern of glomerular injury characterized by diffuse mesangial expansion due to endocapillary proliferation and increased mesangial matrix, thickened capillary wall, often with a split “tram-track” appearance. Typically, IgG and IgM and C3 are present in an irregular capillary and mesangial distribution. By electron microscopy, MPGN type I shows numerous dense deposits in subendothelial and mesangial areas. Interposition of cytoplasmic processes of mononuclear cells between the endothelial cells and the basement membrane. Reduplication of new basement material is also present. MPGN type II is a variant of type I with prominent subepithelial or intramembranous deposits.

Membranous nephropathy: Diffuse Immune complex deposits in subepithelium/intra- membrane demonstrated by thickened capillary wall by H&E, spikes or bubbly appearance of the GBM by silver stain.

- Clinical risk:
 - Low risk: NS with proteinuria < 4 g/day and normal renal function
 - Intermediate risk: NS with proteinuria 4-8 g/day and normal renal function
 - High risk: NS with proteinuria > 8 g/day or impaired renal function without other specific causes
- Complete remission: 24-hour urine protein < 0.3 g/day or UPCR < 0.3 g/g.Cr x 2 times $\geq$ 1 week apart; AND normal serum albumin; AND stable creatinine ($\pm$ 25% SCr)
- Partial remission: 24-hour urine protein < 3.5 g/day or UPCR < 3.5 g/g.Cr; AND decrease $\geq$ 50% from peak values x 2 times $\geq$ 1 week apart; AND improve serum albumin; AND stable creatinine ($\pm$ 25% SCr)
- Resistant: Failure to achieve remission after initial therapy (6 months)
- Relapse:
 - Mild: Redevelop subnephrotic proteinuria after complete remission

- NS: Redevelop NS after remission

Mesangium: The mesangium has two components. The extracellular one, mesangial matrix, has many structural, compositional, and, therefore, tinctorial properties similar to basement membrane. The cells of the mesangium are known as mesangial cells.

- Hyperplasia/proliferation: Increased in mesangial cell usually ≥ 3 cells per cluster/lobule.
- Expansion: Increase in mesangial matrix. This may be uniform and diffuse pattern in all lobules or cause a nodular appearance to the mesangium.
- Sclerosis (glomerular scarring): Increased extracellular matrix and other material leading to obliteration of capillaries and solidification of all or part of the tufts. Sclerosis may be associated with obliteration of the urinary space by collagen along with increased extracellular matrix in the capillary tufts.
- Mesangiolysis: Dissolution or attenuation of mesangial matrix and degeneration of mesangial cells.

Minimal change disease: A glomerular disease characterized by structurally normal glomeruli in light microscopy from adequate biopsy and extensive foot process effacement in electron microscopy with lack of significant evidence of immune complexes in both immunofluorescent study and electron microscopy. Clinical response are shown in FSGS.

Mucoid intimal hyperplasia: Thickening of the tunica intima of a blood vessel by translucent material deposit in H&E stain.

Nephritic syndrome:

- RBC > 3 cells/HPF, or RBC cast; AND
- 24-hour urine protein < 3.5 g/day, or UPCR < 3.5 g/g.Cr; AND
- BP $\geq 140/90$ mmHg, or edema, or oliguria (urine < 400 mL/day), or eGFR (CKD-EPI) < 90 mL/min/1.73 m²

Nephrotic syndrome (NS):

- 24-hour urine protein ≥ 3.5 g/day, or UPCR ≥ 3.5 g/g.Cr; AND
- Hypoalbuminemia < 3.5 g/dL

Nephrotic nephritic syndrome:

- RBC > 3 cells/HPF, or RBC cast; AND
- 24-hour urine protein ≥ 3.5 g/day, or UPCR ≥ 3.5 g/g.Cr; AND
- BP $\geq 140/90$ mmHg, or edema, or oliguria (urine < 400 mL/day)

Nodular sclerosis: Rounded expansion of mesangial matrix and/or cells.

Onion-skin appearance/concentric intimal hyperplasia: Thickening of the tunica intima of a blood vessel by smooth muscle cells infiltration and collagen deposits.

Postinfectious glomerulonephritis: A kidney disease follows after an infection. It is characterized by diffuse global dilated capillary lumen, hypercellularity of endothelial and Mesangial cells accompanied with influx of inflammatory cells especially neutrophilic granulocytes and monocytes. Immunofluorescence studies in biopsies taken during the first 2-3 weeks of the disease most often show diffuse, irregular, coarse granular deposits of IgG and C3 along the glomerular capillary walls. Electron microscopy showing large subepithelial electron dense deposits (“humps”) with obliteration of visceral epithelial pedicles.

Pseudocrescent: Dedifferentiated podocytes hyperplasia/hypertrophy found in collapsing glomerulonephritis.

Rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN):

- Progressive decline of eGFR within 3 months; AND
- RBC > 3 cells/HPF, or RBC cast; AND
- 24-hour urine protein > 500 mg/day, or UPCR 0.5 g/g.Cr
- Usually BP $\geq$ 140/90 mmHg, or edema, or oliguria (urine <400 mL/day)

Scleroderma renal disease: Renal morphological changes in systemic sclerosis, including scleroderma renal crisis ; abrupt renal vascular reaction resembling thrombotic microangiopathy (TMA)

Segmental sclerosis: Obliteration of capillary lumens by increased extracellular matrix involving part of a glomerulus.

Thin basement membrane: GBM thickness < 200 nm. No specific lesion on light microscopy. Negative standard IF studies.

Thrombotic microangiopathy (TMA): Fibrin (chunky eosinophilic material) and platelet thrombi primarily found in glomerular capillary best visualized on hematoxylin and eosin or silver stains. Lesions may extend to arterioles. Mesangiolysis occurs frequently but is focal seen. Mesangial areas seem to “unravel”, resulting in very long, sausage-shape capillary loop due to the loss of mesangial integrity and coalescence of adjoining loop.

Tubular atrophy: Tubular change with light microscopic appearance including simplified tubular cells with reduction in cell size, luminal dilation with or without intratubular casts or narrow to absence of lumen and usually thickened basement membrane.

Tubular cytopathic change: Specific cellular change indicative of viral infection usually presents with dense nuclear and/or cytoplasmic inclusions.

Tubular injury/necrosis: Loss of brush border, flattening, sloughing, denudation or karyolysis of tubular epithelium.

Tubular regeneration: Tubular change with histologic indicators of cellular proliferation including mitoses, hyperchromatic nuclei and a high nuclear cytoplasmic ratio.

Tubular vacuolization: Vacuolization of tubular cytoplasm.

Tubulitis: Leukocytic infiltrate in tubules

Tubulointerstitial foam cell: Lipid-containing cells in interstitium and/or tubules.

Tubulorrhexis: Rupture of the tubular basement membrane

แบบบันทึกข้อมูล

Case Record Form

Website & Program

Glomerular Registry: Case Record Form

Institute ID

Name

Surname

Patient ID

HN

Patient GN Code

DOB

Gender ☐ male ☐ female

อาชีพ

Race ☐ non black ☐ black

ภูมิลำเนา จังหวัด.....

ที่อยู่ปัจจุบัน Post code Tel

Education ☐ ประถม ☐ มัธยม ☐ อนุปริญญา ☐ปริญญาตรี ☐ปริญญาโท

☐ปริญญาเอก ☐ อื่นๆ ระบุ

BW kg Height cm. SBP DBP mmHg

Smoking ☐ no ☐ ex-smoker (เลิกสูบก่อนการป่วยครั้งนี้)

☐ yes ระบุมวน/วันปี

Biopsy date

Biopsy # (ครั้งที่ biopsy)

Underlying diseases;

Hypertension ☐ no ☐ yes duration year month

Diabetes ☐ no ☐ yes duration year month

Dyslipidemia ☐ no ☐ yes duration year month

Stroke ☐ no ☐ yes duration year month

CAD ☐ no ☐ yes duration ☐☐ year ☐☐ month

PAD ☐ no ☐ yes duration ☐☐ year ☐☐ month

SLE ☐ no ☐ yes duration ☐☐ year ☐☐ month

Criteria

Others

Clinical syndrome (can be > 1)

☐ Asymptomatic proteinuria ☐ Asymptomatic hematuria ☐ Asymptomatic proteinuria and hematuria

☐ Gross hematuria ☐ Nephritis ☐ Nephrotic ☐ Nephrotic nephritis

☐ AKI ☐ RPGN ☐ CGN ☐ Creatinine > 1.2 mg/dL (unknown duration)

☐ New or aggravate HT Date of onset of above symptom ☐☐-☐☐☐-☐☐☐☐

Laboratory data (กรณีมีมากกว่า 1 อาการ เลือกลงวันนานสุด)

Baseline date ☐☐-☐☐☐-☐☐☐☐ (ใกล้เคียง biopsy มากสุด 3 เดือนก่อน หรือ 1 สัปดาห์หลัง biopsy)

Hb ☐☐. ☐ g/dL Hct ☐☐. ☐ % Platelet ☐☐☐, ☐☐☐/mm³

WBC ☐☐, ☐☐☐ /mm³ N ☐☐%, L ☐☐%, E ☐☐%

BUN ☐☐☐ mg/dL Cr ☐☐. ☐ mg/dL eGFR (CKD-EPI) ☐☐☐. ☐ ml/min/1.73m²

albumin ☐. ☐ g/dL globulin ☐. ☐ g/dL HbA1c ☐☐. ☐ g/dL uric ☐☐. ☐ mg/dL

Chol ☐☐☐ mg/dL TG ☐☐☐ mg/dL LDL ☐☐☐ mg/dL HDL ☐☐☐ mg/dL

U/A: Sp.Gr 1.0 ☐☐ protein ☐ neg ☐ trace ☐ 1+ ☐ 2+ ☐ 3+ ☐ 4+

RBC ☐☐☐ /HPF (ค่ามากที่สุดที่ตรวจได้) WBC ☐☐☐ /HPF OVF ☐☐/HPF

Pathology report ☐ not done ☐ done: diagnosis

Primary GN ☐ no ☐ yes ☐ uncertain primary or secondary GN

Secondary GN ☐ no ☐ yes cause: SLE // Scleroderma // Rheumatoid arthritis //
Vasculitis // WG // PAN // microPAN // CSS // Malignancy-.....//
Familial // DM // HT // Cirrhosis // Adaptive-reduce nephron mass // HIV //
HBV // HCV // drug-.....// others-.....

If diagnosis LN: Class ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 3+5 ☐ 4 ☐ 4+5 ☐ 5 ☐ 6

AI ☐☐ CI ☐☐ G ☐ S ☐ A ☐ C ☐ A/C ☐

If diagnosis IgA: Oxford M ☐ E ☐ S ☐ T ☐☐

If diagnosis FSGS: ☐ NOS ☐ Tip ☐ Perihilar ☐ Cellular ☐ Collapse

No. of glomeruli ☐☐☐ No. of global sclerosis ☐☐ No. of segmental sclerosis ☐☐

No. of crescent ☐☐ cellular ☐☐ fibrocellular ☐☐ fibrous ☐☐

No. of fibrinoid necrosis ☐☐ TMA ☐ no ☐ yes

Tubular atrophy ☐☐% Interstitial fibrosis ☐☐%

Vascular lesions (เลือกได้มากกว่า 1) ☐ Arteriolar hyalinosis ☐ Fibrinoid necrosis

☐ Intimal fibrosis ☐ Mucoid intimal thickening ☐ Onion skin (fibrointimal proliferation)

☐ Vasculitis ☐ Fibrin thrombi

IF ☐ ND ☐ yes No. of glomeruli present ☐☐

Location ☐ Membrane (capillary wall/GBM) ☐ Mesangium ☐ Extraglomerulus

Result ☐ IgG ☐ IgA ☐ IgM ☐ C3 ☐ C4 ☐ C1q
☐ Fibrinogen ☐ Kappa ☐ Lambda

IP ☐ ND ☐ yes No. of glomeruli present ☐☐

Location ☐ Membrane (capillary wall/GBM) ☐ Mesangium ☐ Extraglomerulus

Result ☐ IgG ☐ IgA ☐ IgM ☐ C3 ☐ C4 ☐ C1q
☐ Fibrinogen ☐ Kappa ☐ Lambda

EM ☐ ND ☐ yes No. of glomeruli present ☐☐

Foot process effacement ☐☐%

Electron dense deposits ☐ no ☐ yes

Location of electron dense deposits

☐ Mesangium ☐ Subendothelium ☐ Subepithelium ☐ Intramembrane (GBM)

☐ Extraglomerular deposit ☐ No ☐ Yes: ☐ Tubule ☐ Vessel ☐ Interstitium

Other significant findings

Previous treatment (การรักษาที่ได้รับก่อนเจาะไต)

Specific treatment

Pulse methylpred ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)

Total dose ☐☐☐☐ mg ☐ Unknown dose

Prednisolone ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)

Maximum dose ☐☐☐ mg/d For ☐☐☐. ☐ months

☐ Unknown dose

Cyclophosphamide ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)
Recent dose mg/d ☐ IV ☐ PO For months
Cumulative dose g ☐Unknown dose

Azathioprine ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)
Recent dose mg/d For months
☐Unknown dose

MMF ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)
Recent dose g/d For months
☐Unknown dose

Myfortic ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)
Recent dose g/d For months
☐Unknown dose

Cyclosporine ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)
Recent dose mg/d For months
☐Unknown dose

Tacrolimus ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)
Recent dose mg/d For months
☐Unknown dose

IVIg ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)
Recent dose g ☐Unknown dose

Rituximab ☐Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)

Dose mg/BSA x dose ☐ Unknown dose

Plasmapheresis ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (recent use within 3 months before biopsy)

No. of session ☐ Unknown dose

ACEI ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

ARB ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

Statin ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

Chloroquine ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

HCQ ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

Anti-platelet ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

Antihypertensive ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

Diuretic ☐ Unknown ☐ no ☐ yes (duration $\geq$ 1 months)

Others

Current treatment (การรักษานี้ให้หลังทราบผลชิ้นเนื้อ กรณี ritux, IVIg, plasmapheresis ให้ลงทั้ง course)

Pulse methylpred ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment --
Total dose mg ☐ Unknown dose

Prednisolone ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment --
Current dose mg/d ☐ Unknown dose

Cyclophosphamide ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment --
Initial dose mg/d ☐ IV ☐ PO ☐ Unknown

Azathioprine ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment --
Current dose mg/d ☐ Unknown dose

MMF ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment --
Current dose . g/d ☐ Unknown dose

Myfortic ☐ Unknown ☐ no ☐ yes Date of start treatment --

			Current dose . g/d	☐ Unknown dose
Cyclosporine	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
			Current dose mg/d	☐ Unknown dose
			Trough level ng/ml	
Tacrolimus	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
			Current dose . mg/d	☐ Unknown dose
			Trough level . ng/ml	
IVIg	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
			Total dose g	☐ Unknown dose
Rituximab	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
			Dose mg/BSA x dose	☐ Unknown
Plasmapheresis	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
			No. of session	☐ Unknown dose
ACEI	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
ARB	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
Statin	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
Chloroquine	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
HCQ	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
Anti-platelet	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
Antihypertensive	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
Diuretic	☐ Unknown ☐ no	☐ yes	Date of start treatment - -	
Others			Date of start treatment - -	

Note

Follow up data (Wk 24, 48, ทุก 48 wk กรณีไม่ตรงเลือกวันใกล้มากที่สุด กรณีห่างเท่ากัน เลือกที่มี event หรือ ใกล้ปีมากกว่า)

Follow up date --

Creatinine . mg/dL albumin . g/dL

U/A: Sp.Gr 1.0 protein ☐ neg ☐ trace ☐ 1+ ☐ 2+ ☐ 3+ ☐ 4+

RBC /HPF (ค่ามากที่สุดที่ตรวจได้) WBC /HPF OVF /HPF

Cast: ☐ RBC /LPF, others: ระบุ

24 hr.urine protein . g/day CrCl . ml/min

Spot urine protein . mg/dL urine Cr . mg/dL UPCR . g/g.Cr

Patient status ☐ Partial response ☐ Complete response ☐ Rx failure

☐ Flare ☐ Doubling of Cr ☐ ESRD

☐ loss F/U, refer to

☐ Dead Cause of death: Infection // CVD-related (Stroke, MI) // Malignancy

Others // Unknown

Renal status at dead ☐ no AKI ☐ dead with AKI ☐ ESRD ☐ unknown

Complication ☐ no ☐ yes ☐ TB lung ☐ TB not lung ☐ PCP ☐ UTI

☐ Bacterial pneumonia ☐ Bacterial Septicemia

☐ HZV ☐ Strongyloidiasis ☐ Other infections

☐ Steroid-induced hyperglycemia ☐ AVN

Note

Rx at follow up

Prednisolone	☐ Unknown	☐ no	☐ yes	Current dose mg/d	☐ Unknown
Cyclophosphamide	☐ Unknown	☐ no	☐ yes	Current dose mg	☐ IV ☐ PO ☐ Unknown
				Cumulative dose g	☐ Unknown
Azathioprine	☐ Unknown	☐ no	☐ yes	Current dose mg/d	☐ Unknown
MMF	☐ Unknown	☐ no	☐ yes	Current dose . g/d	☐ Unknown
Myfortic	☐ Unknown	☐ no	☐ yes	Current dose . g/d	☐ Unknown
Cyclosporine	☐ Unknown	☐ no	☐ yes	Current dose mg/d	☐ Unknown
				Trough level ng/ml	
Tacrolimus	☐ Unknown	☐ no	☐ yes	Current dose . mg/d	☐ Unknown
				Trough level ng/ml	
ACEI	☐ Unknown	☐ no	☐ yes		
ARB	☐ Unknown	☐ no	☐ yes		
Statin	☐ Unknown	☐ no	☐ yes		

Chloroquine	☐ Unknown	☐ no	☐ yes
HCQ	☐ Unknown	☐ no	☐ yes
Anti-platelet	☐ Unknown	☐ no	☐ yes
Antihypertensive	☐ Unknown	☐ no	☐ yes
Diuretic	☐ Unknown	☐ no	☐ yes
Others			

Events before this appointment

Partial response	☐ no	☐ yes	PR date	- -
Complete response	☐ no	☐ yes	CR date	- -
Flare	☐ no	☐ yes	Flare date	- -
Doubling of Cr	☐ no	☐ yes	x 2Cr date	- -
ESRD	☐ no	☐ yes	ESRD date	- -
Dead	☐ no	☐ yes	Death date	- -

Cause of death: Infection // CVD-related (Stroke, MI) // Malignancy
 Others // Unknown

Renal status at dead ☐no AKI ☐dead with AKI ☐ESRD ☐unknown

Refer ☐no ☐yes Refer date --
 To hospital

Lost F/U ☐no ☐yes Lost date --

การใช้โปรแกรม

Web-based Online Glomerulonephritis Registry

แนะนำการใช้งานเบื้องต้น

รูปแบบการลงข้อมูล

■ แบบพิมพ์เอง

- ข้อความ
- ตัวเลข

■ แบบตัวเลือก

- checkbox
- options
- select (drop down)
- auto-complete
- multi-selection
- toolbox

แบบพิมพ์เอง

➤ ชื่อความ

Tel.:

➤ ตัวเลข

SBP:

แบบตัวเลือก

➤ checkbox

☒ Asymptomatic Proteinuria
☐ Nephritis
☒ RPGN

➤ options

Smoking: ☒ No ☐ เลิกสูบก่อนการป่วยครั้งนี้ ☐ Yes

➤ select

protein:

Negative
Trace
1+
2+
3+
4+

แบบตัวเลือก (ต่อ)

➤ Auto-complete

Clinical Diagnosis#1:

- LN I | Lupus nephritis class I
- LN II | Lupus nephritis class II
- LN III | Lupus nephritis class III
- LN III+V | Lupus nephritis class III+V
- LN IV | Lupus nephritis class IV
- LN IV+V | Lupus nephritis class IV+V
- LN V | Lupus nephritis class V

➤ multi-selection

Other Underlying Diseases:

Adaptive, Drug, Malignancy

- ☒ Adaptive
- ☐ Autoimmune
- ☒ Drug
- ☐ Genetic
- ☐ HIV
- ☐ HCV
- ☒ Malignancy
- ☐ Vasculitis

แบบตัวเลือก (ต่อ)

➤ toolbox

Enter Date biopsy

Create CRF

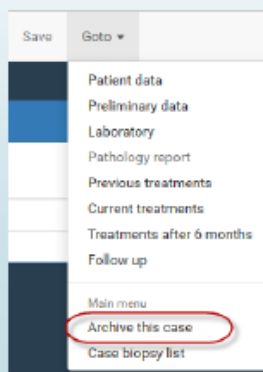
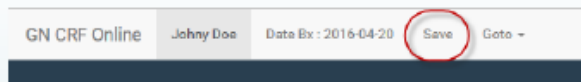
พฤศจิกายน 2015

อา.	จ.	อ.	พ.	พฤ.	ศ.	ส.
1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
22	23	24	25	26	27	28
29	30	1	2	3	4	5
6	7	8	9	10	11	12

ชนิดการบันทึกข้อมูล

➤ save draft

➤ save archive



ความมั่นคงทางข้อมูล

➤ ระบบ

➤ เข้ารหัสข้อมูลตามมาตรฐาน

➤ ผู้ใช้งาน

➤ เลือกใช้รหัสผ่านที่แข็งแกร่ง

➤ เก็บรักษาบัญชีผู้ใช้ให้ดี

Workshop

Case training

ชื่อ - สกุล :

Principal Diagnosis : nephrotic syndrome
Reason for Admission : Investigation
Comorbidities : Hyperlipidemia
Complications : -
External Cause : -
OtherDiagnosis : -
Operation Procedure : -
Non Operation Procedure : kidney biopsy
ultrasound KUB

Case 1 ชายคู่ เกิด 5 มิ.ย.1958

ภูมิลำเนา ราชบุรี
ที่อยู่ปัจจุบัน อ.เมือง จ.ราชบุรี
จบการศึกษา ม.6

Chief Complaint : มารับการทำ kidney biosy ตามนัด

Significant Findings :

underlying disease dyslipidemia

3 เดือน ออกแดด แล้วมีผื่นขึ้น ไม่มีปวดตามข้อ ไม่มีผื่นที่ตำแหน่งอื่น ไม่มีแผลในปาก ไม่เคยบวมมาก่อน
มีปัสสาวะเป็นฟอง ไม่มีปัสสาวะเป็นเลือด ไม่มี pass stone ไม่มีไข้ ไม่มีผื่นม่วง ไปตรวจสุขภาพโรงพยาบาลใกล้บ้าน
และย้ายมารับการตรวจต่อที่โรงพยาบาลธนบุรี พบว่าเป็นโรคไต
investigation urine protein 24 hr 5.4 Gm /day alb 2.1 cholesterol 391
ANA positive 1:80
anti - dsDNA negative
ultrasound KUB :fatty liver RK 8.7 cm LK 10.9 cm
stool for parasite negative
EGD,colonoscope normal
ได้ยามากิน
lasix(40) 0.5*1 oral pc ,medoxomil(40) 1*1 oral pc,prednisolone(5) 12*1 oral pc * 1 month(start 9/10/56)
,prednisolone(5)10*1 oral pc *1 month ,crestor(10)1*1oral pc หลังได้ยา MAUC ลดลงเหลือ 1.9 ALB 2.7 และเป็น
(1/57)

investigation เพิ่มเดิม(ศิริราช) 28/1/57 : BUN 17.2 Cr 1.00 total cholesterol 276 total protein 5.7 alb 3.2
UPCR 3.6
ลด prednisolone(5)8*1 oral pc,lasix(40)0.5 oralm prn + ยาเดิม
admit for kidney bipsy r/o FSGS

History of past illness : as above

เล็กดื่มสุรา 5-6 เดือน

สูบบุหรี่จากมา 20 ปี ยังสูบบุหรี่ 10 มวน/วัน

Physical examination : Vital signs: T : 36.7C P : 84 /min R : 20 /min BP : 131 / 75 mmHg

Height : 168 cm. Body weight : 70 kg. BMI : 24.80 kg/m2

Supplementary Report

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 1 glomerulus which is cut for thin sections. The capillary walls show many small subepithelial deposits. There are no subendothelial deposits. The endothelial cells are unremarkable. There are no tubuloreticular inclusions. The mesangium shows no increase in cells and matrix. There are no mesangial deposits. The visceral epithelial cells show 90% foot process effacement with cytoplasmic vacuolization and microvillous transformation. There are no tubular deposits.

Reported by นพ. ปณณฤทธิ์ ชินสุชน on 26-02-2014 09:30:32

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: Membranous nephropathy

Clinical presentation

55-year-old man presents with nephrotic syndrome. UPCR 5.4, Serum creatinine 1.0 mg/dl.

Macroscopic description

One core of yellow-white tissue is received, 0.4 cm in length and 0.1 cm in diameter.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue and medulla.

Glomeruli:

There are 8 glomeruli. The mesangium shows mild increase in cells and matrix. The capillary walls show mild thickening. No sclerosis, crescents or endocapillary proliferation.

Tubules and interstitium:

There is no tubular atrophy and interstitial fibrosis. There is no interstitial mononuclear cell infiltrate.

Blood vessels:

Unremarkable.

Immunofluorescence study (scale 0 - 3+)

3 glomeruli: There is trace capillary loop staining for IgG, trace for kappa, trace for lambda. No staining for IgA, IgM, C3, C1q and fibrinogen. The tubular basement membrane shows no staining.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 1 glomerulus. Result is pending.

Case 1

ชื่อ

สกุล

Bx 10/2/2014

Date	Previous	9/2/2014	29/7/2014	25/12/2014
BW / Height		70/168	68/	67/
SBP / DBP		131/75	125/75	120/76
Hb / Hct		11.5/37.3	/	/
WBC		18,000		
N / L / M		84/ 14 /3	/ /	/ /
Platelet		234,000		
U/A: Sp.Gr. / alb		1.005/3+	1.009/2+	1.005/+
WBC / RBC		0-1/0-1	0-1/0-1	0-1/0-1
cast				
UP/CR		410/110	90/38	29/25
24 urine: Cr (mg/day)		-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr		18/1	/1	/0.92
Na / K		/	/	/
Cl / HCO ₃		/	/	/
Alb / glob		3.3/3	3.4/	4/
FBS/ HbA1c		-/6.7	/6.7	
Chol / TG / LDL / HDL		260/245/ /	225/ / /	149/ / /
SGOT / SGPT		/	/	/
Alk / GGT		/	/	/
C ₃ / C ₄		/	/	/
ANA / Anti DNA titer		-ve/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV		-ve/-ve/-ve	/ /	/ /
Treatment				
Prednisolone(5)	12tabx1m, 10tabx1m	8x1	2x1	1x1 off
Lasix (40)	1/2x1	1/2x1	-	-
Crestor(10)	1x1	Atorva (10) 1x1	1x1	1x1
Edabi (40)	1x1	Losartan (50) 1x2	1x2	1x2
Cyclophosphamide	-	-	50mgx3mo,	75mgx3 mo off
Calcium	1g	1g	1g	1g

Date	27/2/2015	26/5/2015	25/8/2015	
BW / Height	/	/	/	/
SBP / DBP	120/70	122/68	130/70	/
Hb / Hct	/	/	/	/
WBC				
N / L / M	/ /	/ /	/ /	/ /
Platelet				
U/A: Sp.Gr. / alb	1.007/+	1.010/N	1.007/T	/
WBC / RBC	0-1/0-1	0-1/0	0-1/0-1	/
cast				
UP/CR	29/39.7	15/45.7	21/24	
24 urine: Cr (mg/day)	-			
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	/0.98	/1.1	/0.99	/
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO ₃	/	/	/	/
Alb / glob	4.3/	4.3/	4.3/	/
FBS/ HbA1c	/	/	/	
Chol / TG / LDL / HDL	/ / / /	/ / / /	/ / / /	/ / / /
SGOT / SGPT	/	/	/	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C3 / C4	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
Treatment				
Atorva (10)	1x1	1/2x1	1/2x1	
Losartan (50)	1x2	1x1	1x2	
Calcium (1)	1x1	1x1	1x1	

Case 2 ผู้ชาย เกิด 6 พ.ค.1950 การศึกษา ม.6

ภูมิลำเนา ชุมพร ที่อยู่ อ.เมือง ชุมพร

Chief Complaint : ไข้มา 3 เดือน

Significant Findings : History of present illness : not known UD

3 เดือนก่อนผู้ป่วยมีไข้ต่ำๆเป็นช่วงกลางคืน ไปทำงานได้ ใตเล็กน้อยแห้ง ไม่หอบเหนื่อย ไม่ถ่ายเหลว กินได้น้อยลง มีอาการปวดหลังบริเวณบั้นเอว ไม่ร้าวไปไหน ซื้อยาชุดมากินเอง 4-5 ชุด อาการปวดหลังหายไป พอหายหมดอาการปวดซ้ำ จึงไปที่ รพ.สระแก้ว แพทย์ได้ ทำ CT scan บอกว่าสงสัย กระดูกสันหลังมีปัญหา จึงขอส่งตัวไปที่ รพ.พระมงกุฎ 2 เดือนก่อน ผู้ป่วยมาที่ รพ. พระมงกุฎทำ MRI spine เรื่องการปวดหลังผล-ปกติดี และได้เล่าอาการเรื่องไข้ให้ฟัง แพทย์สงสัย TB จากอาการไข้+ไอ+ CXR พบจุดเล็กๆ+Cr 1.7 แนะนำให้ work up ผล ขอไปติดตามอาการต่อใกล้บ้าน 1 เดือน ผล ไปติดตามอาการต่อที่ รพ.บุรีรัมย์ เรื่อง TB+ elevate Cr พบว่า Cr rising จึงได้ admit work up 2 episode เนื่องจากผู้ป่วยขอ กลับบ้านก่อน ผล แลปอยู่ในใบประวัติ ผู้ป่วย ไม่ปวดหลังแล้ว น้ำหนักลด 10 กก ใน 1 เดือน ไม่ปวดข้อเรื้อรัง ไม่ถ่ายเหลว ไม่เป็นเลือด ไม่มีผื่น ไม่มีผมร่วง ไม่ปวดท้อง ไม่คลื่นไส้ก่อนมาก่อน ไม่มีท้องผูกสลับท้องเสีย

Physical examination : Vital signs: T : 37.5C P : 110 /min R : 20 /min BP : 114 / 80 mmHg

Height : 165 cm. Body weight : 51 kg. BMI : 18.73 kg/m2 Room air

General appearance: mild pale, no jaundice, no edema, no jaundice

ผลชิ้นเนื้อ

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: Pauci-immune crescentic GN (see comment)

Comment: The immunoperoxidase study shows that the plasma cells are reactive in nature.

Clinical presentation

63-year-old man presents with rising SCr 1.7 to 3.4 mg/dl in 1 mo. BP 120/82 mmHg. U/A albumin 1+, RBC 0-1 .

Macroscopic description

Two cores of yellow-white tissue are received, 0.5 cm in length and 0.1 cm in diameter each.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue and medulla.

Glomeruli:

There are 13 glomeruli. Four show global sclerosis. **Two show crescents (1 fibrocellular, 1 fibrous).** The mesangium shows no increase in cells and matrix. The capillary walls show no thickening. No endocapillary proliferation.

Tubules and interstitium:

There is mild (10%) tubular atrophy and interstitial fibrosis. There is extensive interstitial plasma cell infiltrate.

Blood vessels:

An interlobular artery show moderate intimal fibrosis. No vasculitis.

Immunofluorescence study (scale 0 - 3+)

4 glomeruli:No staining for all Igs, C3, C4, kappa, lambda and fibrinogen.

Immunoperoxidase study

The plasma cells show staining with kappa and lambda (kappa dominant) and no staining with cyclin D1.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 3 glomeruli. EM is not performed.

Electronically signed out by นพ. บณยฤทธิ์ ชื่นสน on 12-07-2013 15:39:49

Case 2

ชื่อ

สกุล

Bx 1/7/2013

Date	24/6/2013	17/7/2013	14/11/2013	9/1/2014
BW / Height	51/165	50/	52/	55/
SBP / DBP	114/80	110/80	/	112/880
Hb / Hct	8.6/26.6	/	/	/
WBC	14,780			
N / L / M / E	77/ 9.7 /3.7/9.2	/ /	/ /	/ /
Platelet	273,000			
U/A: Sp.Gr. / alb	1.010/+	-	1.018/2+	1.019/2+
WBC / RBC	1-2/2-3		0-1/0-1	0-1/0-1
cast				
UP/CR	64/157	99/145	94/157	110//249.4
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	68/6.14	/	41/3.18	21.4/3.07
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO ₃	/	/	/	/
Alb / glob	2.6/5.4	2.8/	4.2/	4/
FBS/ HbA _{1c}	-/5.5	/	/11.6	/8
Chol / TG / LDL / HDL	195/113/ /	/ / /	/ / /	/ / /
SGOT / SGPT	/	/	/	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C ₃ / C ₄	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	-ve/		/	/
HBV / Anti HCV / HIV	-ve/-ve/-ve		/ /	/ /
ANCA/MPO/PR3	+ve/3+/-ve			
Treatment		TPE x 3 sessions		
Pulse methylpred	-	500 mg 12-14/7/13		
CYC	-	iv. 500 mg 15/7/13	(50) 1x1 (12/9/13)	1.5 x1
		iv. 800 mg 15/8/13	(50) 1.5 x1 (17/10/13)	
Prednisolone (5)		5x1	3x1	3x1
Ca (1.5)	-	1x1	(1) 1x1	(1) 1x1
Vit D2 (20,000)	-	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Bactrim SS	-	1x1	1x1	1x1
Sodamint	-	3x3	2x3	2x3
Glipizide (5)	-	-	1x1	1x1

Date	20/2/2014	29/5/2014	23/12/2014	11/6/2015
BW / Height	55/	57/	56/	59/
SBP / DBP	112/78	122/80	110/76	124/82
Hb / Hct	/	/	/	/
WBC				
N / L / M	/ /	/ /	/ /	/ /
Platelet				
U/A: Sp.Gr. / alb	1.016/+	1.018/+	1.020/2+	1.016/T
WBC / RBC	0-1/0-1	0-1/0-1	0-1/10-20	3-5/0-1
cast				
UP/CR	42/197	37/288.3	22/55	19/139.6
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	18.9/2.56	22.2/2.44	30.4/1.9	24.9/1.89
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO3	/	/	/	/
Alb / glob	4.3/	4.2/	4.3/	4.2/
FBS/ HbA1c	/6.5	/	/	
Chol / TG / LDL / HDL	180/ / /	/ / / /	/ / / /	/ / / /
SGOT / SGPT	/	/	211/203	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C3 / C4	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
Treatment			H. Zoster, TB admit Rx acyclovir	
Prednisolone(5)	2x1	1x1	3x1	1x1
Azathioprine (50)	1x1x1 mo MMF 1g/d	MMF (250) 2x2	off	-
Ca (1)	1x1	1x1	-	1x1
Vit D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	-	-
Bactrim SS	off	off	-	-
Sodamint	1x2	1x2	-	-
Glipizide (5)	1/2x1	-	-	-
Anti-TB	-	-	✓	✓

ชื่อ - สกุล :

Principal Diagnosis : SLE with lupus nephritis
Reason for Admission : Curative
Comorbidities :
Complications :
External Cause :
OtherDiagnosis :
Operation Procedure :
Non Operation Procedure : U/S guided renal biopsy (8/4/57)

Case 3 หญิงโสด เกิด 11 มีค.1992

ภูมิลำเนา กทม.

ที่อยู่ปัจจุบัน อ.ป้อมปราบศัตรูพ่าย กทม.

จบการศึกษา กำลังศึกษา ป.ตรี ปี 2

Chief Complaint : มาตามนัด renal biopsy

Significant Findings : No known underlying disease

1ปีก่อนพบมีผื่นม่วงมาก ปวดเมื่อยตามตัว ไม่มีปวดข้อ ไม่มีผื่นแพ้แสง ไม่มีปัสสาวะเป็นฟองหรือมีเลือดปน

1เดือนก่อน พบมีไข้สูง อ่อนเพลียมากขึ้น รูบ คลื่นไส้อาเจียน หน้ามืด ไม่มีเลือดออกผิดปกติไปตรวจที่รพ.ปิยะเวท LAB : Cr 0.5, UPCR 502/150, Albumin 2.1

-CBC : Hct 27%, plt 90000, WBC 16190, ESR 62, DCT 2+, Electrolyte and AST, ALT : WNL,

-HBsAg, anti-HCV - negative ได้รับเกล็ดเลือด. ANA and anti-dsDNA : pending

-U/A : Albumin 3+-4+, RBC >100, 10-20 บางครั้ง

RX : Prednisolone(5)4*3, folic a 1*1, Miracid(20)1*1ac, Motilium 1*3ac, caltrate(600)1*2

2สัปดาห์ก่อน พบมาตรวจที่รพ.ศิริราช จากประวัติ + ผลเลือดรพ.ปิยะเวท แพทย์คิดถึงโรค SLE

จึงเจาะเลือดเพิ่มเติมและนัดพบมาฟังผลเลือด โดยการให้การรักษาเบื้องต้นเป็น Prednisolone(5) 4*1, CaCO3(600)1*2, Caltrate , Vitamin C (พบกินเอง) , folic a 1*1

1สัปดาห์ก่อนมาตรวจตามนัด มาตรวจตามนัด มีอาการเหนื่อยอ่อนเพลีย ไม่มีเจ็บหน้าอกเวลาหายใจเข้าออก ยังพอทำงานได้ ไม่มีเลือดออกผิดปกติ ไม่มีบวมมากขึ้น BP 120/70, no edema, ผล ANA = 1 : 80, C3 0.63, C4 0.13 (low C3 and C4 level), Cr 0.54, alb 3, UPCR 2.3, U/A : Alb 3+, RBC 0-1

DX : r/o SLE--> criteria DX :

1. ANA positive (1:80)

2. AIHA, DCT positive

3.LN

MX :Prednisolone(5) 3*2, CaCO3(600)1*2, Caltrate , Vitamin C (พบกินเอง) , folic a 1*1, Vit D2(20000) 1cap oral q 2wk

เนื่องจากมี RBC +albumin in urine : Nephrito-nephrotic suspected LN type 3-4 จึงนัดพบมาrenal biopsy

Physical examination : Vital signs: T : 36.1C P : 100 /min R : 18 /min BP : 128 / 87 mmHg

Height : 162.5 cm. Body weight : 55.2 kg. BMI : 20.90 kg/m2

ผลชิ้นเนื้อ

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: Lupus nephritis V

Clinical presentation

22-year-old woman with SLE presents with proteinuria. BP 120/80 mmHg. U/A albumin 3+, RBC 0-1, Serum creatinine 0.5 mg/dl.

Macroscopic description

One core of yellow-white tissue is received, 0.3 cm in length and 0.1 cm in diameter.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue.

Glomeruli:

There are 17 glomeruli. The mesangium shows mild increase in cells and matrix. The capillary walls show diffuse thickening with spikes. No sclerosis, crescents or endocapillary proliferation.

Tubules and interstitium:

There is no tubular atrophy and interstitial fibrosis. There is no interstitial mononuclear cell infiltrate.

Blood vessels:

Unremarkable.

Immunofluorescence study (scale 0 - 3+)

9 glomeruli: There is 2+ diffuse granular capillary loop staining for IgG, trace for C3, trace for kappa, trace for lambda. No staining for IgA, IgM, C1q and fibrinogen. The tubular basement membrane shows no staining.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 3 glomeruli. EM is not performed.

Activity index

Endocapillary proliferation	Glomerular leukocytic infiltrate	Subendothelial deposits/hyaline thrombi	Fibrinoid necrosis	Cellular crescents	Interstitial inflammation
0	0	0	0	0	0

Total 0/24

Chronicity index

Sclerotic glomeruli	Fibrous crescents	Tubular atrophy	Interstitial fibrosis

CI 0/12

Case 3

ชื่อ

สกุล

Bx 8/4/2014

Date	Previous	7/4/2014	1/5/2014	29/5/2014
BW / Height		55.2/162.5	58/	60/
SBP / DBP		128/87	126/80	118/76
Hb / Hct		10/30.2	/	/
WBC		15,780		
N / L / M / E		87/ 10 /3.7	/ /	/ /
Platelet		173,000		
U/A: Sp.Gr. / alb		1.013/3+	1.016/3+	1.015/2+
WBC / RBC		2-3/0-1	2-3/3-5	1-2/1-2
cast				
UP/CR		209/70.7	183/82.4	111/146.6
24 urine: Cr (mg/day)		-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr		13.3/0.54	16.3/0.61	13.5/0.69
Na / K		/	/	/
Cl / HCO ₃		/	/	/
Alb / glob		3/-	3.6/	3.5/
FBS/ HbA1c		-/-	/	/
Chol / TG / LDL / HDL		266/ / /	/ / /	295/ / /
SGOT / SGPT		/	/	/
Alk / GGT		/	/	/
C ₃ / C ₄	0.63/0.13 (low)	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	1:80/neg	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV		-ve/-ve/-ve	/ /	/ /
Direct Coobs test	2+			
Treatment				
Prednisolone(5)	4x3 x 2 wk, 4x1 x 2 w 3x2 x1 wk	3x2	5x1	4x1
Ca	1x1	1x1	1x1	1x1
Cyclophosphamide	-	(50) 1x1	1.5x1	1.5x1
Vit D2 (20,000)	-	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk

Date	17/7/2014	9/10/2014	18/12/2014	9/4/2015
BW / Height	64/	65/	70/	70/
SBP / DBP	110/70	108/66	106/66	104/60
Hb / Hct	/	/	/	/
WBC				
N / L / M	/ /	/ /	/ /	/ /
Platelet				
U/A: Sp.Gr. / alb	1.015/2+	1.019/2+	1.016/2+	1.012/1+
WBC / RBC	5-10/1-2	10-20/2-3	2-3/1-2	1-2/0-1
cast				
UP/CR	92/160.9	275/331.3	340/325.1	290/335
24 urine: Cr (mg/day)	-	-		
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	9.4/0.68	-/0.73	-/0.76	-/0.69
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO3	/	/	/	/
Alb / glob	3.5/-	3.8/-	4/-	4.2/-
FBS/ HbA1c	/	/	/	
Chol / TG / LDL / HDL	271 / / /	215 / / /	219 / / /	212 / / /
SGOT / SGPT	/	/	/	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C3 / C4	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
Treatment				
Prednisolone(5)	3x1	1.5x1	1x1	1x1
Cyclophosphamide	2x1 (off at 14/8/57)	-	-	-
AZA (50)	1x1 (Start 14/8/57)	2x1	2x1	2x1
Vit D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Calcium (1)	1x1	1x1	1x1	1x1

Date	18/6/2015	27/8/2015	19/11/2015	
BW / Height	71/	71/	70/	
SBP / DBP	110/70	108/60	106/62	
Hb / Hct	/	/	/	
WBC				
N / L / M	/ /	/ /	/ /	
Platelet				
U/A: Sp.Gr. / alb	1.018/T	1.022/1+	1.028/2+	
WBC / RBC	2-3/1-2	2-3/2-3	10-20/1-2	
cast				
UP/CR	122/487.4	46/248.5	56/420	
24 urine: Cr (mg/day)	-	-		
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	-/0.75	-/0.73	-/0.71	
Na / K	/	/	/	
Cl / HCO3	/	/	/	
Alb / glob	4.3/-	4.1/-	4.3/-	
FBS/ HbA1c	/	/	/	
Chol / TG / LDL / HDL	151 / / /	157 / / /	143 / / /	
SGOT / SGPT	/	/	/	
Alk / GGT	/	/	/	
C3 / C4	/	/	/	
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	
Treatment				
Prednisolone(5)	1x1	1x1	0.5x1	
AZA (50)	2x1	2x1	2x1	
Vit D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk	
Calcium (1)	1x1	1x1	1x1	

ชื่อ - สกุล :

Principal Diagnosis : SLE with suspected nephritis type IV

Reason for Admission : Investigation

Comorbidities : SLE
dyspepsia

Complications :

External Cause :

OtherDiagnosis :

Operation Procedure : renal biopsy

Non Operation Procedure :

Case 4 หญิงโสด เกิด 25 กพ.1991

ภูมิลำเนา ลพบุรี
ที่อยู่ปัจจุบัน อ.บางกอกน้อย กทม.
จบการศึกษา ปวช.

Chief Complaint : ปัสสาวะเป็นฟอง 1 เดือน

Significant Findings : History of present illness :

Known case

- SLE : Dx ปี 43 criteria : malar rash , photosensitivity , ANA + 1:2560 , anti dsDNA + , in CR

- เมย ปี 51 มีผื่นขึ้น proteinuria 2+ ; Rx prednisolone 40mg/d , hydroxychloroquine 200mg/d , ตรวจตา
no maculopathy

ล่าสุด on prednisolone 5mg/d AD , hydroxychloroquine 200mg/d , CaCO3(1) 1*1

1 เดือนก่อนมีปัสสาวะเป็นฟอง ไม่มีสีน้ำตาลเนื้อ ไม่บวม น้ำหนักเพิ่มขึ้น 1 กก (51->52)

ไม่มีผื่นแพ้แสงหรือผื่นวง ไม่ปวดตามข้อ

30/6/54 PE : BP 118/76 , no edema

UA: prot 4+ , wbc 20-30 , rbc 10-20 , dysmorphic rbc 60%

UPCR 0.8->2.2 , Cr 0.7 , alb 3.1

CBC : Hct 32 % , wbc 5600 , N 55% , L 37% , M 6% , Plt 221,000

C3 23.5 (83-177) , C4 6.2 (15-45) , anti dsDNA + >1:640

ได้ปรับ prednisolone 5mg AD -> 10*1 (30/6/54)

แล้วนัดทำ kidney biopsy แต่เลื่อนนัดเนื่องจากเตียงเต็ม และผู้ป่วยติดลบ

Follow up 25/7/54 อาการดีขึ้น ปัสสาวะเป็นฟองน้อยลง ขาบวมลดลง

PE ; BP 130/80 , no edema

Chol 280 , alb 3.3 , Cr 0.7

UA : prot 3+ , rbc 5-10 , UPCR 1.8

นัดมาทำ kidney biopsy วันนี้

History of past illness : SLE

Physical examination : Vital signs: T : 36.4C P : 61 /min R : 20 /min BP : 159 / 97 mmHg

Final Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: Lupus nephritis-class IV-G (A)

Gross Description

Macroscopic Description

Two cores of yellow-white tissue are received, 0.5 cm., 0.5 cm. in length and 0.1 cm. in diameter.

Glomeruli:

There are 25 glomeruli. None show global sclerosis. None show segmental sclerosis. 5 show crescents (fibrocellular). Most show severe endocapillary proliferation with mild increase in circulating leukocytes. The mesangium shows moderate increase in cells and matrix. The capillary walls show irregular thickening with double contour appearance. Absence of hyaline thrombi. Absence of hematoxylin body.

Tubules:

There is mild tubular atrophy. Absence of RBC in the lumen.

Interstitium:

There is mild interstitial fibrosis. There is mild interstitial mononuclear cell infiltrate.

Immunofluorescence Study

7 glomeruli: Diffuse global granular mesangial and a few capillary loop staining for IgG (2+), IgA (2+), IgM (1+), C3(4+), and C4 (4+). The tubular basement membrane shows focal staining of IgG.

1 Micron and Electron Microscopy

Total blocks 2. Blocks containing glomeruli 2. None is examined.

Activity index (0-24)

Endocapillary proliferation = 3

Glomerular leukocytic infiltrate = 1

Subendothelial depositis/Hyaline thrombi = 1

Fibrinoid necrosis (x2) = 0

Cellular crescents (x2) = 1

Interstitial inflammation = 1

Total activity score = 8/24

Chronicity index (0-12)

Sclerotic glomeruli = 0

Fibrous crescent = 0

Tubular atrophy = 1

Interstitial fibrosis = 1

Total chronicity score = 2/12

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: Lupus nephritis combined III-S(A) and V

Clinical presentation

22-year-old woman with SLE presents with increased proteinuria. BP 104/68 U/A albumin 4+, RBC 2-3 .

Macroscopic description

Two cores of yellow-white tissue are received, 0.2 and 0.5 cm in length and 0.1 cm in diameter.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue and medulla.

Glomeruli:

There are 16 glomeruli. One shows segmental sclerosis. Three show segmental endocapillary proliferation with mild increase in neutrophils. The mesangium shows mild-moderate increase in cells and mild increase in matrix. The capillary walls show irregular thickening with small spikes and segmental wireloops. No crescents.

Tubules and interstitium:

There is no tubular atrophy and interstitial fibrosis. There is no interstitial mononuclear cell infiltrate.

Blood vessels:

Unremarkable.

Immunofluorescence study (scale 0 - 3+)

1 glomerulus: There is 1+ capillary loop and mesangial staining for IgG, 1+ for C3, trace for C4, 1+ for kappa, 1+ for lambda. No staining for IgA, IgM and fibrinogen. The tubular basement membrane shows no staining.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 5 glomeruli. EM is not performed.

Activity index

Endocapillary proliferation	Glomerular leukocytic infiltrate	Subendothelial deposits/hyaline thrombi	Fibrinoid necrosis	Cellular crescents	Interstitial inflammation
1	1	1	0	0	0

Total 3/24

Chronicity index

Sclerotic glomeruli	Fibrous crescents	Tubular atrophy	Interstitial fibrosis

Case 4

ชื่อ

สกุล

Bx 22/8/2011

Date	Previous	15/8/2011	15/ 9 /2011	20/ 10 /2011
BW / Height		51/165	52.4/-	51/-
SBP / DBP		118/76	118/73	133/96
Hb / Hct		11/34	/	/
WBC		9,070		
N / L / M / E		54/ 37 / 7 /	/ /	/ /
Platelet		294,000		
U/A: Sp.Gr. / alb		1.023/+	1.020/4+	1.007/2+
WBC / RBC		5-10/10-20	3-5/1-2	1-2/3-5
cast				
UP/CR		=1.9	219/207.7	54/49.7
24 urine: Cr (mg/day)		-	-	
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr		12.9/0.7	13/0.9	10.2/0.7
Na / K		/	/	/
Cl / HCO ₃		/	/	/
Alb / glob		3.3/-	3.3/-	3.7/-
FBS/ HbA1c		-/-	/	/
Chol / TG / LDL / HDL		249/119/169/56	293 / / /	293/ / /
SGOT / SGPT		/	/	/
Alk / GGT		/	/	/
C ₃ / C ₄		23.5/6.22	59.2/19.6	70.7/20
ANA / Anti DNA titer		-ve/640	/40	/640
HBV / Anti HCV / HIV		-ve/-ve/-ve	/ /	/ /
ANCA/MPO/PR3				
Treatment	Pred 1x1 AD		Nadir WBC 3700	
Prednisolone (5)	10x1 (30/6/11)	10x1	4x2	3x2 x2 wk 5x1
HCQ (200)	1x1	1x1	1x1	1x1
Ca (1)	1x1	1x1	1x1	1x1
Cyclophosphamide	-	iv. 750mg(25/8/11)	1000	1000
Vit D2(20,000)	-	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Amlopine (5)	1x1	1x1	off	off
Bactrim ss	-	1x1	1x1	1x1

Date	29/12/2011	9/2/2012	30/7/2012	28/3/2013
BW / Height	50/-	49.7/	47/-	49.5/-
SBP / DBP	117/73	114/76	/	99/68
Hb / Hct		/	/	13.5/38.9
WBC				6880
N / L / M		/ /	/ /	77/17/6
Platelet				238,000
U/A: Sp.Gr. / alb	1.004/-	1.024/3+	1.025/3+	1.004/1+
WBC / RBC	1-2/1-2	20-30/1-2	1-2/0-1	0-1/0-1
cast		Bact 3+		
UP/CR	10/23.1	96/269.7	119/343.2	29/37.6
24 urine: Cr (mg/day)				
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	12/0.7	12.6/0.7	9.7/0.7	6.9/0.62
Na / K		/	/	/
Cl / HCO3		/	/	/
Alb / glob	3.8/	4.3/-	4.3/-	3.4/-
FBS/ HbA1c		/	/	
Chol / TG / LDL / HDL		231/ / /	190/ / /	/ / / /
SGOT / SGPT		/	/	/
Alk / GGT		/	/	/
C3 / C4	86.6/23	79.5/20	68.8/13.9	56.6/13.1
ANA / Anti DNA titer	/40	/40	/160	/640
HBV / Anti HCV / HIV		/ /	/ /	/ /
Treatment	IVCYx 5 = 4,750 mg	-		
Prednisolone(5)	3x1	2x1	1x1	3x1
AZA (50)	1x1	2x1	2x1	2x1
Ca (1)	1x1	1x1	1x1	1x1
D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk
HCQ (200)	1/2x1	1/2x1 AD	1/2x1 AD	1/2x1 AD
Simvas (10)	1x1	1x1	1x1	1x1

Bx 10/6/2013

Date	30/5/2013	27/6/2013	25/7/2013	22/8/2013
BW / Height	47.2/-	47/165	46.8/-	47.5/-
SBP / DBP	107/71	108/78	108/69	118/71
Hb / Hct	/	13.8/41.3	/	/
WBC		8,200		
N / L / M / E	/ /	77/ 17 / 6 /	/ /	/ /
Platelet		306,000		
U/A: Sp.Gr. / alb	1.013/+	1.009/2+	1.004/3+	1.019/4+
WBC / RBC	1-2/2-3	1-2/2-3	1-2/1-2	3-5/10-20
cast				
UP/CR	375/155	126/59.8	176/60.5	757/157.8
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	8.3/0.7	11.4/0.66	-/0.75	11.9/0.69
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO3	/	/	/	/
Alb / glob	3.6/-	3.8/-	3.4/-	2.3/-
FBS/ HbA1c	-/-	-/-	/	/
Chol / TG / LDL / HDL	/ / /	/ / /	248/ / /	224/ / /
SGOT / SGPT	/	/	/	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C3 / C4	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
ANCA/MPO/PR3				
Treatment				
Prednisolone(5)	3x1	2x1	2x1	6x1
AZA (50)	2x1	off	-	1x1
Ca (1)	1x1	1x1	1x1	1x1
D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1000	1000
HCQ (200)	1/2x1 AD	1/2x1 AD	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Simvas (10)	1x1	1x1	off	off
MMF (250)	-	3x2	4x2	Myfortic (180) 4x2

Date	14/11/2013	23/1/2014	10/7/2014	7/8/2014
BW / Height	48.2/-	50/165	47.8/-	47.5/-
SBP / DBP	117/71	130/79	123/81	108/71
Hb / Hct	/	12.3/36.8	/	/
WBC		8,090		
N / L / M / E	/ /	81/ 15 / 3 /	/ /	/ /
Platelet		258,000		
U/A: Sp.Gr. / alb	1.009/3+	1.012/3+	1.005/3+	1.009/1+
WBC / RBC	2-3/2-3	3-5/5-10	1-2/1-2	0-1/0-1
cast				
UP/CR	307/72.9	309/101	169/47.6	57/36.3
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	11/0.8	11/0.88	-/0.63	-/0.69
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO3	/	/	/	/
Alb / glob	2.3/-	2.4/-	3.1/-	3.1/-
FBS/ HbA1c	-/-	-/-	/	/
Chol / TG / LDL / HDL	/ / /	/ / /	265/ / /	261/ / /
SGOT / SGPT	/	/	/	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C3 / C4	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
Treatment		IVCY 800 mg	IVCYx7 = 6,800	
Prednisolone(5)	5x1	4x1	3x1	2x1
Cellcept (50)	4x2	off	off	2x2
Ca (1)	1x1	1x1	1x1	1x1
D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1000	1000
HCQ (200)	1/2x1 AD	1/2x1 AD	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Simvas (10)	1x1	1x1	(20) 1x1	(20) 1x1
Enalapril (5)	1x1	1x1	(10) 1x1	(10) 1x1
Neoral	-	-	-	200 mg/d

Date	16/10/2014	5/2/2015	5/3/2015	23/7/2015
BW / Height	48.2/-	50/-	50/-	49.5/-
SBP / DBP	117/70	110/70	113/66	109/78
Hb / Hct	/	/	/	/
WBC				
N / L / M / E	/ /	/ /	/ /	/ /
Platelet				
U/A: Sp.Gr. / alb	1.008/T	1.001/1+	1.008/2+	1.017/4+
WBC / RBC cast	0-1/0-1	3-5/5-10	0-1/0-1	1-2/3-5
UP/CR	92/60	309/101	104/54	288/134.2
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	-/0.65	11/0.88	-/0.63	-/0.8
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO3	/	/	/	/
Alb / glob	3.5/-	2.4/-	3.6/-	2.9/-
FBS/ HbA1c	-/-	-/-	/	/
Chol / TG / LDL / HDL	/ / /	/ / /	225/ / /	254/ / /
SGOT / SGPT	/	/	/	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C3 / C4	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
CSA	78	< 30	103	
Treatment				
Prednisolone(5)	2x1	1.5 x1	1.5x1	1x1
Cellcept (50)	2x2	2x2	2x2	2x2
Ca (1)	1x1	1x1	1x1	1x1
D2 (20,000)	1000	1 q 2 wk	1000	1000
HCQ (200)	1 q 2 wk	1/2x1 AD	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Simvas (20)	1x1	1x1	1x1	Atorva (20) 1x1
Enalapril (10)	1x1	1x1	(10) 1x1	(10) 1x1
Neoral	200 mg/d	250	250	250

Case 5 หญิงโสด เกิด 27 มีย.1988

ภูมิลำเนา น่าน

ที่อยู่ปัจจุบัน อ.เวียงสา จ.น่าน

จบการศึกษา ปวช.

Chief Complaint :

เหนื่อยมากขึ้น ขาบวม 1 สัปดาห์

Significant Findings :

History of present illness : Known case

- SLE Dx รพ น่าน ปี 46 ไปรักษาด้วยเรื่อง prolong fever (ไม่ทราบ criteria ไม่เคยมีไข้ ไม่มีผื่น มีปวดข้อเท้าบ้าง) กินยา prednisolone ตลอด เคยกินมากที่สุด 30mg/d น้อยสุด 10 mg/d ไม่เคยมีช่วงที่หยุด steroid ได้เลย

- LMP 12/9/55 มาปกติ ตรงรอบ

status เดิม totally independent

3 ปี หยุดยา prednisolone เอง ไม่กินยาเลย แต่บอกหมอว่ากินยา ไปตรวจตามนัดทุกครั้งผลปกติ

1 ปี คัดมสุรา ทักม่อนน้อย เริ่มมีผื่นขึ้นที่ปาก ไม่มีผื่นวง ไม่มีผื่นแผ่นใส ไม่มีบัสสาวะเป็นฟอง กลับไปกิน prednisolone อีก หลังกินอาการดีขึ้น แต่หยุดยาไม่ได้ ไม่ได้กินยาอื่นนอกจากยาของ รพ

3 เดือน ดู internet บอกว่าควรหยุดยาเพื่อฝึกให้ภูมิคุ้มกันปรับตัว จึงหยุดยา prednisolone ทั้งหมด

1 สัปดาห์ ขา 2 ข้างเริ่มบวม เหนื่อยมากขึ้นเรื่อยๆ ไม่มีไข้ บัสสาวะเป็นฟอง ไม่มีบัสสาวะสีน้ำตาลอ่อน ไม่มีเหลือง ไม่มีอาเจียนเป็นเลือด ไม่มีถ่ายเป็นเลือด ไม่เคยมีความดันโลหิตสูงมาก่อน ไม่ปวดศีรษะ ไม่มีตามัว

History of past illness :

Physical examination : BP : 190 / 90 mmHg

Spo2 : 100 % (as indicated) Room air Level of Consciousness: Awake Glassgow Coma Score(optional): 15

ผลชิ้นเนื้อ

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: 1) Lupus nephritis IV-G(A) with crescents 2) Thrombotic microangiopathy

Clinical presentation

24-year-old woman with SLE presents with rising SCr from 0.5 to 3 mg/dl. U/A RBC 10-20 dysmorphic, UPCR 12.4 .

Macroscopic description

Two cores of yellow-white tissue are received, 0.2 and 0.3 cm in length and 0.1 cm in diameter.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue and medulla.

Glomeruli:

There are 18 glomeruli. Twelve show crescents (10 cellular, 2 fibrocellular). All show global endocapillary proliferation with severe increase in neutrophils. The mesangium shows severe increase in cells and moderate increase in matrix. The capillary walls show irregular thickening with segmental wire loops. Some show corrugation of capillary walls. No sclerosis.

Tubules and interstitium:

There is mild (20%) tubular atrophy and interstitial fibrosis. There is focal moderate interstitial mononuclear cell infiltrate and edema.

Blood vessels:

Several arterioles contain fibrin thrombi.

Immunofluorescence study (scale 0 - 3+)

2 glomeruli: There is 3+ mainly capillary loop staining for IgG, 1+ for IgA, 1+ for C3, 2+ for kappa, 3+ for lambda. No staining for IgM, C4 and fibrinogen. The tubular basement membrane shows no staining.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 0 glomeruli. EM is not performed.

Activity index

Endocapillary proliferation	Glomerular leukocytic infiltrate	Subendothelial deposits/hyaline thrombi	Fibrinoid necrosis	Cellular crescents	Interstitial inflammation
3	3	2	0	6	2

Total 16/24

Chronicity index

Sclerotic glomeruli	Fibrous crescents	Tubular atrophy	Interstitial fibrosis
0	1	1	1

Total 3 /12

Case 5

ชื่อ

สกุล

Bx 8/10/2012

Date	Previous	7/10/2012	21/10/2012	15/11/2012
BW / Height		50/157	48/	47/
SBP / DBP		190/90	140/86	145/88
Hb / Hct		7.6/24.6	9/27	/
WBC		7,500	1,170	
N / L / M / E		82/ 17.2/0.8/	77/ 20 / 3 /	/ /
Platelet		253,000	203,000	
U/A: Sp.Gr. / alb		1.018/4+	1.015/4+	1.012/4+
WBC / RBC		10-20/10-20	2-3/5-10	2-3/3-5
cast		Broad 0-1	OVF 0-1	OVF 0-1/fatty cast 0-1
UP/CR		1340/108.5	880/102	660/95.9
24 urine: Cr (mg/day)		-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr		55/4.2	50/3	44.4/2.8
Na / K		138/4.2	/	/
Cl / HCO ₃		109/14	/	/
Alb / glob		2.4/4	/	2.8/
FBS/ HbA1c		-/-	-/-	89/
Chol / TG / LDL / HDL		313/ / /	/ / /	/ / /
SGOT / SGPT		/	/	/
Alk / GGT		/	/	/
C ₃ / C ₄		33/8 (low)	/	/
ANA / Anti DNA titer		1:1000/1:320	/	/
HBV / Anti HCV / HIV		-ve/-ve/-ve	/ /	/ /
aCL/anti-b2 GP1		-ve/-ve		
Treatment				Refer to Maharaj Chiangmai
Pulse methylpred	-	500 mg (3-5/10/12)		-
Cyclophosphamide	-	iv. 800 mg (11/10/12)		iv.600 mg (15/11/12)
Pred (5)	-	3x2 (6/10/12)		3x2
Ca (600)	-	1x2		1x2
MTV	-	1x2		1x2
CQ (250)	-	1x1		1x1
Bactrim SS	-	1x1		1x1
Amlopine (10)	-	1x2		1x2

Case 6 หญิงหม้าย เกิด 15 กย.1978

ภูมิลำเนา สุรินทร์

ที่อยู่ปัจจุบัน อ.สวนหลวง จ.กทม.

จบการศึกษา ปวช

CC: บวมมากขึ้นมา 5 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล

Finding Known case

DM (poor controlled – FBS 314 , HbA1C 13.4%) with moderate NPDR BE วินิจฉัยมา 15 ปีก่อน (ตอนอายุ 19 ปี ตรวจพบตอนห้วง เนื่องจากลูกน้ำหนักแรกเกิดมาก ประมาณ 4000 g รักษาเป็นยากินมาโดยตลอดเป็น metformin (500) 1*2 pc , pioglitazone (30) 1*1 pc และ mixtard 10-0-10 u SC เพิ่ง add เมื่อ ต้นเดือนกุมภาพันธ์ 2554 เนื่องจากยัง controlled BS ไม่ได้

4 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล มีอาการบวมที่หลังเท้า ถึงบริเวณหน้าขา บวมเท่าๆ กันทั้ง 2 ข้าง บวมกดบุ๋ม อาการบวมเป็นๆ หายๆ มักจะเป็นตอนเย็นมาก น้ำหนักตัว เพิ่มขึ้นจาก 49 กิโลกรัม เป็น 62 กิโลกรัม นอนยกขาสูง ขาที่บวมยุบลง ปัสสาวะมีฟองปนเป็นบางครั้ง มี nocturia 1-2 ครั้งต่อคืน ไม่มีปัสสาวะแดง ไม่มีกรวดทรายปน นอนราบได้ ไม่มี PND ไม่มี orthopnea ไม่มีไข้ไปรักษาที่โรงพยาบาล ใกล้บ้าน ตรวจพบความดันโลหิตสูง (ไม่ทราบค่าความดัน) ได้เจาะเลือดตรวจพบว่าค่าไตปกติ ไม่ได้ตรวจปัสสาวะ ได้ยาขับปัสสาวะมา กิน เม็ดสีขาว 2 เม็ดเช้า หลังกินยา ปัสสาวะออกดี อาการบวมยุบลง

3 เดือนก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการบวมมากขึ้น บวมตั้งแต่ปลายเท้า ไปถึงต้นขา ตื่นนอนตอนเช้า หน้าบวม ตาปิด สายตาจากการนำบวมจะดีขึ้น ปัสสาวะออกปริมาณพอวันเท่าเดิม แต่มีฟองมากทุกครั้ง ไม่มีเลือดปน ไม่มีกรวดนิ่วปน น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นเป็น 65 กิโลกรัม จึงส่งตัวไปรับการรักษาต่อที่ โรงพยาบาลสุรินทร์ admit 7 วัน

Investigation (12/2/2554)

- CBC: Hb 10.8 , Hct 33.8 , WBC 5010 , N 68 L 24 Plt 191,000
- BUN 10 , Cr 0.8 , Alb 2.5, Total cholesterol 273 , TG 234, HDL 41 ,LDL 210
- 24 h urine protein 3770 g
- Chronic hepatitis B infection (Hbs Ag + ,Hbe Ag + , viral load 142) on lam (100) 1*1 pc
- LFT : TB/DB 0.22/0.12, AST 57 , ALT 37 ALP 465
- ultrasound kidney : normal size, increase echogenicity of liver parenchymal disease no SOL

ผู้ป่วยไม่มีประวัติผื่นแพ้แสง ไม่มีผื่นม่วง ไม่มีข้อบวม ปวดข้อ หรือ ใช้เรื้อรัง

ครั้งนี้ส่งตัวผู้ป่วยมาับการรักษาต่อที่โรงพยาบาลศิริราช

Past history

ผ่าตัดคลอดลูก ไม่เคยมีตัวตาดำเหลือง ไม่มีประวัติรับเลือดมาก่อน ไม่มีประวัติยาต้ม ยาน้ำหรือ ยาสมุนไพร

current medication

Mixtard 10-0-10 U , metformin (500) 1*2 pc, enalapril (5) 1*1 pc, simvastatin (20) 1* hs, lamivudine (100) 1*1 pc, hydralazine (25) 1 tab q 8 h

PE

V/S Temp 36 , BP 171/101mmHg , RR 14/minBW 62.5 kg

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: 1.) Advanced diabetic nephropathy, 2.) Immune complex-mediated GN (see comment)

Comment: Differential diagnoses include lupus nephritis and postinfectious GN (including HBV). Clinical correlation is needed.

Clinical presentation

32-year-old woman with DM 15 years, DR and HBV infection (HBeAg weakly +ve) presents with nephrotic syndrome, and edema, ANA negative. BP 140/88 mmHg. U/A albumin 4+, RBC 0-1, Serum creatinine 0.8 mg/dl.

Macroscopic description

Two cores of yellow-white tissue are received, 0.8 and 0.8 in length and 0.1 cm in diameter.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue and medulla.

Glomeruli:

There are 33 glomeruli. Ten show global sclerosis. Six show segmental sclerosis. There is parietal and visceral epithelial hyperplasia. Hyalinosis is noted in Bowman's capsule. The mesangium shows moderate increase in cells and severe increase in matrix with KW nodules. The capillary walls show mild thickening and focal hyalinosis. Double contour with mesangial interposition is focally present. No crescents or endocapillary proliferation.

Tubules and interstitium:

There is severe (70%) tubular atrophy and moderate (30%) interstitial fibrosis. The tubular basement membrane is diffusely thickened. There is mild to moderate interstitial mononuclear cell infiltrate, mainly in scar.

Blood vessels:

The interlobular arteries show no intimal fibrosis. The afferent and efferent arterioles show moderate hyalinosis.

Immunofluorescence study

8 glomeruli: There is 1+ focal fine granular capillary staining for IgM and C3. There is linear accentuation with IgG along GBM and TBM. No staining for IgA, C4 and fibrinogen. The tubular basement membrane shows no staining.

Immunoperoxidase study

There is non-specific staining for IgM, C3 and C1q.

No staining for IgG, IgA and fibrinogen.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows two glomeruli. One is cut for thin sections. The capillary walls show diffusely thickened lamina densa. There are focal medium subendothelial deposits. There are no subepithelial deposits. The endothelial cells are unremarkable. There is no tubuloreticular inclusion. The mesangium shows mild increase in cells and severe increase in matrix. There are occasional small mesangial deposits. The visceral epithelial cells show 25 % foot process effacement with cytoplasmic vacuolization and microvillous transformation. There are no tubular deposits.

Case 6

ชื่อ

สกุล

Bx 14/3/2011

Date	Previous	8/3/2011	20/6/2011	30/8/2011
BW / Height		62.5/155	52.6/	52.6/
SBP / DBP		170/100	/	101/70
Hb / Hct		10.8/33.8	/	/
WBC		5,010		
N / L / M / E		68/ 24 /5	/ /	/ /
Platelet		191,000		
U/A: Sp.Gr. / alb		1.023/4+	1.013/4+	ND
WBC / RBC		1-2/1-2	10-20/1-2	
cast				
UP/CR		1190/58	402/70.7	910/98
24 urine: Cr (mg/day)	3.7	2.11	-	
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)		28.4		
BUN / Cr		11.8/1.2	-/3.1	15.3/1.8
Na / K		/	/5.7	/
Cl / HCO3		/	/	/
Alb / glob		2.5/3.4	2.3/	2.5/
FBS/ HbA1c		-/13.4	184/-	/
Chol / TG / LDL / HDL		205/301/ /	/ / /	/ / /
SGOT / SGPT		40/21	/	/
Alk / GGT		249/	/	/
C ₃ / C ₄		ND/ND	/	/
ANA / Anti DNA titer		-ve/ND	/	/
HBV / Anti HCV / HIV		+ve/-ve/-ve	/ /	/ /
HBeAg/HBV viral load		+ve/142		
Treatment				
Metformin (500)	1x2	1x2	Off	-
Pioglitazone (30)	1x1	off	off	-
Mixtard	10-0-10	10-0-6	10-0-6	14-0-8
Lasix (40)	2x1x4 mo	1/2x1	-	1x1
Hydralazine (25)	1x3	1x3	1x3	-
Enalapril (5)	1x1	1x1	-	1x1
Simvas (20)	1x1	1x1	1x1	1x1
Lamivudine (100)	1x1	1x1	1x1	1x1

Date	8/3/2012	7/6/2012	29/11/2012	14/3/2013
BW / Height	54.7/	51.5/	51.8/	52.3/
SBP / DBP	149/99	108/75	114/72	133/88/
Hb / Hct	/	/	6.9/21	10/30
WBC			6,160	5,800
N / L / M	/ /	/ /	60/ 35 / 4	64/ 32/3
Platelet			177,000	180,000
U/A: Sp.Gr. / alb	1.010/4+	1.013/4+	ND	ND
WBC / RBC	3-5/2-3	1-2/0-1		
cast	Gran 0-1			
UP/CR	390/40.9	372/49.7	ND	ND
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	/2.4	31.3/3.5	39/5	72.8/9.37
Na / K	/	/	-/4.2	/4.1
Cl / HCO3	/	/	-/17	/15
Alb / glob	2.7/	/	2.6/	/
FBS/ HbA1c	/8	/	228/	178/-
Chol / TG / LDL / HDL	- /296/ 220/	/ / /	/ / /	/ / /
SGOT / SGPT	32/25	/	/	/
Alk / GGT	164/	/	/	/
C3 / C4	/	/	Ca 7.9/P 5.7	Ca 6.2/P 7.5
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
Treatment				Refer for CAPD รพ.กลาง
Mixtard	14-0-8	14-0-8	14-0-8	14-0-8
Lasix (40)	1x2	1x2	1x2	1x2
Lamivudine (150)	1/2x1	(10mg/ml) 3 cc/d	(10mg/ml) 3 cc/d	(10mg/ml) 3 cc/d
Simvas (20)	1x1	1x1	1x1	1x1
Vit D2(20,000)	-	1x1 AD	1x1 AD	1x1 AD
Ca (1)	-	-	1x3 w meal	1x3 w meal
Sodamint	-	-	1x2	2x2
Espogen	-	-	4,000 u q 10 d	4,000 u q 10 d
Folic, Fe	✓	✓	✓	✓

Case 7 ชายโสด เกิด 4 มีย.1997

ภูมิลำเนา กทม.

ที่อยู่ปัจจุบัน อ.บางกอกน้อย จ.กทม.

จบการศึกษา กำลังเรียน ม.6

Chief Complaint :

นัดมาทำ Renal biopsy

Significant Findings :

1 เดือน มีอาการบวมมากขึ้น เริ่มสังเกตจากใบหน้า และขาบวม มีบัสสาวะเป็นฟอง สังเกตมาประมาณ 1 ปี ราบน้ำไม่หาย ไม่มีบัสสาวะเป็นเลือด ไม่มีบัสสาวะเป็นนิ่ว บัสสาวะออกได้ดี ก่อนหน้าบวมเป็นหวัด ไอ เจ็บคอ ประมาณ 2 สัปดาห์ ไม่มีประวัติความดันโลหิตสูง เคยวัดทุกปี ปกติ มีน้ำหนักเพิ่มขึ้นเร็ว ไม่มีผื่น ไม่มีผมร่วง ไม่มีปวดข้อเท้าแสง ไม่มีประวัติไวรัสตับอักเสบในครอบครัว ไม่เหลืง ไม่มีไข้ ไม่มีประวัติชั้หนาว ท้องผูก หรือ ตะคริว

มาตรวจ รพ.ศิริราช 28/1/58 BP 170/120 mmHg

w/u U/A protein 4+ sugar neg WBC 2-3 RBC 5-10 ei 5-10

BUN 12.3 Cr 1.62 Na 140 K 4.2 Cl 107 HCO₃ 25

Alb 2.1 Glg 2.7 Chol 309 TG 276 LDL 212.8 HDL 36

ANA neg , ASA titer 128 AntiDNaseB 110

Doppler U/S kidney : RK 12.8 x 6.9 LK 12.7 x 6.35

Rx Lasix (40) 1/2x x 1pc ->> นน ลดลง ประมาณ 10 kg

Madiplot (10) 1x1 pc

Imp r/o FSGS ครั้งนี้ จึงนัดมาทำ Renal Biopsy

Physical examination : Vital signs: T : 35.8C P : 70 /min R : 20 /min BP : 159 / 93 mmHg Height : 180 cm. Body weight : 90 kg. BMI : 27.78 kg/m²

Spo₂ : 100 % (as indicated) Room air Level of Consciousness: Awake Glasssgow Coma Score(optional): 15

Mental evaluation: Appropriate Orientation to Time, Place, Person

General appearance: Alert , no pallor , no jaundice , Generalized edema

System examination : Skin: Normal

Head/Face: Normal

Eye/ENT: Normal

Neck: Normal

Heart: Normal

Lungs: Normal

Abdomen: Normal

Extremities: pitting edema 2 + both leg

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: IgA nephropathy

Oxford classification: M0 E0 S1 T2

Clinical presentation

17-year-old man presents with nephro-nephritis. BP 180/120 mmHg. U/A protein 4+, RBC 50-100.

Macroscopic description

Two cores of yellow-white tissue are received, 0.5 and 0.8 cm in length and 0.1 cm in diameter.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue and medulla.

Glomeruli:

There are 24 glomeruli. Nine show global sclerosis. Twelve show segmental sclerosis. A few show podocyte hyperplasia. The mesangium shows mild increase in cells and mild-moderate increase in matrix. The capillary walls show no thickening. No crescents or endocapillary proliferation.

Tubules and interstitium:

There is severe (90%) tubular atrophy and interstitial fibrosis. There is moderate-severe interstitial mononuclear cell infiltrate.

Blood vessels:

Unremarkable.

Immunofluorescence study (scale 0 - 3+)

5 glomeruli: There is 2+ mesangial and segmental capillary loop staining for IgA, trace for C3. No staining for IgG, IgM, C1q, kappa, lambda and fibrinogen. The tubular basement membrane shows no staining.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 0 glomeruli. EM is not performed.

Case 7

ชื่อ

สกุล

Bx 1/3/2015

Date	Previous	25/2/2015	12/3/2015	28/5/2015
BW / Height		90/180	90/	84/
SBP / DBP		159/93	150/88	160/96
Hb / Hct		12.7/38.4	11/34	/
WBC		11,730	9,280	
N / L / M / E		62.8/29.8/5/2	66/ 27/4/3	/ /
Platelet		385,000	324,000	
U/A: Sp.Gr. / alb		1.012/4+	/	/
WBC / RBC		1-2/10-20	/	/
cast		OVF 0-1		
UP/CR		1710/203.1	/ =8.1	1594/211.1
24 urine: Cr (mg/day)		-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr		22.2/2.09	/2.26	25.6/3.03
Na / K		/	/	/4.1
Cl / HCO3		/	/	/
Alb / glob		2.5/2.7	2.3/	2.7/
FBS/ HbA1c		-/-	/	/
Chol / TG / LDL / HDL		-/276/212.8/	/ / /	213/ / /
SGOT / SGPT		/	/	/
Alk / GGT		/	/	/
C ₃ / C ₄		/	/	/
ANA / Anti DNA titer		-ve/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV		-ve/-ve/-ve	/ /	/ /
ASO/anti-DNaseB		128/110		
Treatment				Refer SIPH
Madiprot (10)	1x1x 1 mo	1x2		
Lasix (40)	1/2x 1 mo	1x1	1x1	1x1
Pred (5)	NO	12x1x 2 wk off URI	12x1	3x1
Endoxan (50)	-	-	1x1x1 mo off	-

Case 8 ชายคู่ เกิด 25 มิย.1954

ภูมิลำเนา กทม.

ที่อยู่ปัจจุบัน อ.บางกอกน้อย จ.กทม.

จบการศึกษา ป.ตรี

Chief Complaint : บวมทั่วตัว 3 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล

Significant Findings : History of present illness : Pt no Known UD

3 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยเริ่มมีอาการบวมเริ่มจากบริเวณใบหน้า ตา เริ่มมีท้องบวม อ่อนเพลีย และขาบวมทั้ง 2 ข้าง ไม่มีไข้ ปัสสาวะมีฟอง ไม่มีสีปนน้ำตาลเข้ม ไม่มีตะกอน ไม่มีเสกซ์ หลังจากมีอาการได้ 3 วันเริ่มมีปัสสาวะออกน้อยลงไปพบแพทย์ที่โรงพยาบาลจังหวัดเพชรบุรี แพทย์ได้เจาะเลือด

ตรวจปัสสาวะและให้ยาขับปัสสาวะมาทาน ผล W/U 21/3/56 Hb/Hct 13.1/39.8 WBC 7930 N 69.7 L 20.5 Platelet 182000 BUN/Cr 20.5/1.2 Alb 2.4 Glob 2.2 TB/DB 0.4/0.1 AST/ALT 21/13 ALP 55 Na 139 K 4.2 Cl 106 HCO3 21 UA : pH 5.5 Spgr 1.025 Protein 4+ WBC 10-20 RBC 20-30 Bacteria Numerous Epi 3-5 Hyaline cast 3-5 TSH 3.11 Anti HCV, HbsAG Negative

Pt ได้ยา lasix (40mg) 1x1 o pc Enalapril (5mg) 1/2x1 o pc Simvastatin (20mg) 1x1 o hs ขณะนั้น BW gain 6 kg in 3 wk 48--54 หลังทานอาการไม่ดีขึ้นยังมีอาการตัวบวม ขาบวมทั้ง 2 ข้าง และอ่อนเพลียมากขึ้นไม่มีไข้ ไม่มีท้องเสียถ่ายเหลว ไม่มีผื่นแพ้แสง ไม่มีผื่นม่วง ไม่มีปวดข้อ ไม่เคยมีตัวเหลืองตาเหลือง ปฏิเสธประวัติรับเลือด No IVDU no Tattoo มาพบแพทย์ที่โรงพยาบาลศิริราชจึงได้ start Prednisolone (5mg) 5x2 o pc Step Up Diuretic to Lasix (40mg) 1x2 o pc เข้า, เที่ยง ไปและนัดมาทำ Renal biopsy BW ยังคงเพิ่มขึ้น 54--62

History of past illness : ปฏิเสธประวัติโรคประจำตัวอื่นๆ

ดื่มสุราตามงานสังสรรค์หยุดไป 20 ปี

Smoking 40 pack/years

ปฏิเสธประวัติใช้ยาชุด ยา ลูกกลอน ปฏิเสธประวัติกินยาแก้กษ

Physical examination : Vital signs: T : 36C P : 58 /min R : 14 /min BP : 146 / 86 mmHg

Height : 162 cm. Body weight : 62.7 kg. BMI : 23.89 kg/m2

Spo2 : 97 % (as indicated) Room air Level of Consciousness: Awake Glassgow Coma Score(optional): 15

Mental evaluation: Appropriate Orientation to Time, Place, Person

ผลชิ้นเนื้อ

Diagnosis

Kidney, percutaneous biopsy: FSGS, tip variant

Clinical presentation

58-year-old man presents with nephrotic syndrome. U/A RBC 10-20 , Serum creatinine 1.5 mg/dl. UPCR 6

Macroscopic description

Two cores of yellow-white tissue are received, 0.7 and 1.2 cm in length and 0.1 cm in diameter.

Light microscopy

The biopsy contains cortical tissue and medulla.

Glomeruli:

There are 21 glomeruli. One shows global sclerosis. One show tip lesion. The capillary walls show no thickening.

No crescents or endocapillary proliferation.

Tubules and interstitium:

There is no tubular atrophy and interstitial fibrosis. There is focal mild interstitial edema.

Blood vessels:

Unremarkable.

Immunofluorescence study (scale 0 - 3+)

2 glomeruli: No staining for all Igs, C3, C4, kappa, lambda and fibrinogen.

1 Micron and Electron microscopy

Toluidine blue stain shows 2 glomeruli. Result is pending.

Case 8

ชื่อ

สกุล

Bx 9/4/2013

Date	Previous	1/4/2013	18/4/2013	16/5/2013
BW / Height		62.7/162	/	/
SBP / DBP		146/86	/	/
Hb / Hct		13.5/38.2	/	/
WBC		6680		
N / L / M / E		64.4/26.5/5.1/3.9	/ /	/ /
Platelet		218,000		
U/A: Sp.Gr. / alb WBC / RBC cast		1.021/4+ 1-2/10-20 RBC cast 0-1/ Gran 5-10	1.003/1+ 0-1/0-1	1.004/-ve 0-1/0-1
UP/CR		1624/247.5	37/24.2	7/42.9
24 urine: Cr (mg/day) Protein (g/day) CCr (ml/min)		-		
BUN / Cr		37.2/1.59	16.9/1.05	6.1/0.88
Na / K		/	/	/
Cl / HCO3		/	/	/
Alb / glob		1.8/ND	3/	3.9/
FBS/ HbA1c		83/-	88/	/
Chol / TG / LDL / HDL		258/131/ /	/ / /	/ / /
SGOT / SGPT		/	/	/
Alk / GGT		/	/	/
C ₃ / C ₄		/	/	/
ANA / Anti DNA titer		1:10/ND	/	/
HBV / Anti HCV / HIV		-ve/-ve/-ve	/ /	/ /
ANCA/MPO/PR3		borderline/ /		
Treatment				
Lasix (40)	1x1x 2 wk	1/2x1	1/2x1	off
Enalapril (5)	1/2x1 x 2 wk	off	-	-
Simvas (20)	1x1 x 2 wk	off	-	-
Pred (5)	5x2 x 1 wk	5x2	8x1	6x1
Vit D2 (20,000)	-	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Bactrim ss	-	1x1	-	-
Omeprazole (20)	-	1x1	-	Simvas (10) 1x1
Calcium (1g)	-	-	-	1x1

Date	3/10/2013	20/3/2014	27/3/2014	17/4/2014
BW / Height	/		/	/
SBP / DBP	/		/	/
Hb / Hct	/		/	/
WBC				
N / L / M	/ /		/ /	/ /
Platelet				
U/A: Sp.Gr. / alb	1.010/-ve	1.011/2+	1.007/2+	1.008/-ve
WBC / RBC	0-1/0-1	0-1/0-1	0-1/0-1	0-1/0-1
cast				
UP/CR	4/73	99/93	60/63.7	5/113.4
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	6.5/0.89	8.1/0.93	6.4/0.88	11/1.02
Na / K	/		/	/
Cl / HCO3	/		/	/
Alb / glob	4.1/	3.7/-	3.5/	3.8/
FBS/ HbA1c	/		/	/
Chol / TG / LDL / HDL	/ / /	/184/141/	/ / /	/ / /
SGOT / SGPT	/		/	/
Alk / GGT	/		/	/
C3 / C4	/		/	/
ANA / Anti DNA titer	/		/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /		/ /	/ /
Treatment				
Prednisolone(5)	1x1 AD	1x1 AD	3x1	2x1
Calcium (1g)	1x1	1x1	1x1	1x1
Simvas (10) 1x1	1x1	1x1	1x1	1x1
Vit D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk

Date	10/7/2014	30/10/2014	27/11/2014	19/3/2015
BW / Height	/		/	/
SBP / DBP	/		/	/
Hb / Hct	/		/	/
WBC				
N / L / M	/ /		/ /	/ /
Platelet				
U/A: Sp.Gr. / alb	1.010/-ve	1.009/3+	1.007/-ve	1.008/-ve
WBC / RBC	0-1/0-1	0-1/1-2	0-1/0-1	0-1/0-1
cast				
UP/CR	4/73	313/69.7	5/83.9	6/75
24 urine: Cr (mg/day)	-	-	-	-
Protein (g/day)				
CCr (ml/min)				
BUN / Cr	/1.04	8.1/0.97	6/0.86	-/0.93
Na / K	/	/	/	/
Cl / HCO3	/	/	/	/
Alb / glob	4.3/	2.9/-	3.7/	4/
FBS/ HbA1c	/		/	/
Chol / TG / LDL / HDL	/ / /	193/103/129/	/ / /	155/ / /
SGOT / SGPT	/	/	/	/
Alk / GGT	/	/	/	/
C3 / C4	/	/	/	/
ANA / Anti DNA titer	/	/	/	/
HBV / Anti HCV / HIV	/ /	/ /	/ /	/ /
Treatment				
Prednisolone(5)	1x1	3x1	2x1	1.5x1
Calcium (1g)	1x1	1x1	1x1	1x1
Simvas (10) 1x1	1x1	1x1	1x1	1x1
Vit D2 (20,000)	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk	1 q 2 wk
Cyclophosphamide	-	(50) 1x1	2x1x 2 mo	-