

รายงานฉบับสมบูรณ์

การปรับปรุงผลทางคลินิกในการรักษาโรคไต ผ่านระบบ
ทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย ปีที่ 2

(Improvement of Clinical Outcome in Kidney
Diseases via On-line Thai Glomerular Disease
Registry 2nd year)

จัดทำโดย

Thai Glomerular Disease Collaborative Network

คณะผู้จัดทำ เครือข่ายผู้ร่วมวิจัย Thai Glomerular Disease Collaborative Network

หัวหน้าโครงการ

ผศ.พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์ สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

ผู้ร่วมวิจัย

1. รศ.นพ. บุญยฤทธิ์ ชื่นสุชน สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
 2. รศ.นพ.มล.ชาครีย์ กิตติยากร สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี รพ.รามาธิบดี
 3. นพ.สุชิน วรวิชขวงษ์ สังกัดภาควิชา พยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
 4. พญ.นพนิต พัฒนชัยวิทย์ สังกัด กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช
 5. พ.ต.บัญชา สติระพจน์ สังกัด กองอายุรกรรม วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
 6. พ.ท.มงคล เจริญพิทักษ์ชัย สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา วิทยาลัยแพทยศาสตร์พระมงกุฎเกล้า
 7. พญ.วรางคณา พิชัยวงศ์ สังกัด กลุ่มงานอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลราชวิถี
 8. พญ.ภาณินี ถาวรวงศ์ สังกัด สถาบันพยาธิวิทยา
 9. รศ.พญ.สิริภา ช่างศิริกุลชัย สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
 10. พญ.มนัสนันท์ รวีสุนทรเกียรติ สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
 11. พญ.พรรณธิพา ต้นสวรรค์ 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 ภัทรนิธินา สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
 16. อ.นพ.สัการ สังฆมานนท์ สังกัด ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น
- ### ที่ปรึกษา
1. ศ.นพ.ชัยรัตน์ ฉายากุล สังกัด สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
 2. รศ. นพ.ทวี ศิริวงศ์ สังกัด สาขาวิชาโรคไต คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลศรีนครินทร์ ม.ขอนแก่น

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.เจ้าพระยายมราช | 34. รพ.หาดใหญ่ |
| 16. รพ.บางละมุง | 35. รพ.อุดรธานี |
| 17. รพ.บ้านโป่ง | 36. สถาบันบำราศนราดูร |
| 18. รพ.พระนั่งเกล้า | 37. ศูนย์การแพทย์ปัญญานันทภิกขุ ชลประทาน |
| 19. รพ.พิจิตร | |

สารบัญ

หน้า

1. บทคัดย่อภาษาอังกฤษ
2. บทคัดย่อภาษาไทย
3. บทสรุปเพื่อการสื่อสารสาธารณะ
4. การวางแผนเพื่อนำผลงานวิจัยไปใช้ประโยชน์จริง
5. ข้อมูล Thai Glomerular Disease Annual Report

1
2
3
4
6

ภาคผนวก

1. (ร่าง ปรับปรุงครั้งที่ 3) ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่ โรค Primary Focal Segmental Glomerulosclerosis และ โรค Primary Minimal Change Disease พ.ศ. 2560
2. เอกสารประกอบการประชุม Translational-Clinical Nephrology Meeting via Thai GN Registry 25 พฤษภาคม 2560

22
49

เอกสารเสริมแยกชุด

- รายงานการใช้จ่าย

Abstract

Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry: 2nd Year

Thailand Glomerular Disease Collaborative Network:

Background: End stage renal disease (ESRD) affects the quality of life and causes the high cost in health care system. The prevention of ESRD is the early recognition and appropriate treatment. Glomerulonephritis is the third most common cause of ESRD in Thailand. Thai Glomerular Disease Collaborative Network (TGCN) was established to evaluate the epidemiology and clinical outcomes in the glomerular diseases and helped to promote the good system to taking care of these patients.

Methods: TGCN originally consists of 9 tertiary care centers and expands to 20 hospitals. We conducted a prospective cohort study in the adults' native kidney biopsy proven glomerular diseases between July 2014 and Mar 2017. The clinical and laboratory parameters at the time of biopsy, pathologic findings, treatment regimens and clinical outcomes were recorded via on-line registry.

Results: We recruited 1,556 patients performed native kidney biopsy during Jul 1, 2014 to Mar, 2017. The female to male ratio was 1.88:1. The average age, creatinine, albumin, and cholesterol were 43.4 ± 16 years, 2.11 ± 19 mg/dL, 2.9 ± 0.8 g/dL, and 294 ± 131 mg/dL in respectively. The median proteinuria was 3.7 (0.02-25.3) g/day. The patients presented with 40% of nephrotic syndrome, 21.7% of nephritis, 19.4% of nephrotic nephritis, and 60.8% of renal impairment (creatinine ≥ 1.2 mg/dL). The renal pathological findings showed 33.9% of LN, 13.5% of IgAN, 10.5% of FSGS, 7.4% of minimal change disease(MCD), and 7.1% of membranous nephropathy (MN). The mean age of LN, IgAN, FSGS, MCD, and MN were 34.9, 39.4, 47.7, 46.5 and 52.6 years. The median creatinine at biopsy of LN, IgAN, FSGS, MCD, and MN were 1.08, 1.76, 1.65, 1.02 and 0.98 mg/dL.

Conclusion: Our study described the common renal pathological findings including LN, IgAN, FSGS, MCD, and MN. The clinical outcomes and prognosis of these diseases were described in the complete report. In the second year, we have performed the recommendation for management in glomerular disease, FSGS and MCD in adult Thai patients.

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

บทคัดย่อภาษาไทย

การปรับปรุงผลทางคลินิกในการรักษาโรคไต ผ่านระบบทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย ปีที่ 2

เครือข่ายโรคโกลเมอรูลัสแห่งประเทศไทย

ความรู้พื้นฐาน: โรคไตวายระยะสุดท้ายมีผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตและเป็นสาเหตุของค่าใช้จ่ายที่สูงมากในระบบสาธารณสุข การป้องกันการเกิดโรคไตวายระยะสุดท้าย คือ การตระหนักรู้โรคตั้งแต่ระยะแรกและการให้การรักษาอย่างเหมาะสม โรคไตอักเสบโกลเมอรูลัสเป็นสาเหตุของโรคไตวายระยะสุดท้ายที่พบได้บ่อยอันดับสามในประเทศไทย เครือข่ายโรคโกลเมอรูลัสแห่งประเทศไทยก่อตั้งมาเพื่อศึกษาระบาดวิทยาและผลลัพธ์อาการทางคลินิกของโรคโกลเมอรูลัส เพื่อพัฒนาส่งเสริมระบบการดูแลรักษาผู้ป่วยให้ดีขึ้น

วิธีการ: เครือข่ายโรคโกลเมอรูลัสแห่งประเทศไทยเริ่มต้นจากโรงพยาบาลในระดับตติยภูมิ 9 แห่ง และปัจจุบันเพิ่มเป็น 20 แห่ง รูปแบบการศึกษาเป็นแบบการศึกษาจากเหตุไปหาผลแบบไปข้างหน้าในผู้ใหญ่ที่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไตในช่วง กรกฎาคม 2557 ถึง มีนาคม 2560 จากโปรแกรมออนไลน์รีจิสตรี โดยเก็บข้อมูลทางด้านคลินิก ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลทางพยาธิวิทยา และผลลัพธ์อาการทางคลินิก

ผลการศึกษา: ผู้ป่วยที่รวบรวมได้จำนวน 1,556 ราย ในช่วง วันที่ 1 ก.ค. 2557-มีนาคม 2560 เป็นเพศหญิงต่อเพศชาย 1.88 ต่อ 1 อายุเฉลี่ย 43.4 ± 16 ปี ระดับซีรั่มครีเอตินินเฉลี่ย 2.11 ± 19 มก./ดล. อัลบูมินเฉลี่ย 2.9 ± 0.8 กรัม/ดล. คลอเลสเทอรอลเฉลี่ย 294 ± 131 มก./ดล. ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะเฉลี่ย 3.7 กรัม/วัน (0.02-25.3) ผู้ป่วยมาด้วยอาการเนโฟรติกซินโดรม (nephrotic syndrome) ร้อยละ 40 อาการเนฟไรติส (nephritis) ร้อยละ 21.7 อาการร่วมของ เนโฟรติกเนฟไรติส (nephrotic nephritis) ร้อยละ 19.4 มีการทำงานของไตผิดปกติ (ซีรั่มครีเอตินิน ≥ 1.2 มก./ดล.) ร้อยละ 60.8 ผลตรวจทางพยาธิวิทยาไต พบโรคดังต่อไปนี้ ร้อยละ 33.9 โรคไตอักเสบลูปัส ร้อยละ 13.5 โรค IgA nephropathy (IgAN) ร้อยละ 10.5 โรค focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) ร้อยละ 7.4 โรค minimal change disease (MCD) และร้อยละ 7.1 โรค membranous nephropathy (MN) อายุเฉลี่ยของโรค คือ 34.9, 39.4, 47.7, 46.5 และ 52.6 ปี ตามลำดับระดับซีรั่มครีเอตินินเฉลี่ยขณะตรวจชิ้นเนื้อไต คือ 1.08, 1.76, 1.65, 1.02 และ 0.95 มก./ดล. ตามลำดับ

บทสรุป: การศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าโรคที่พบบ่อยจากผลการตรวจชิ้นเนื้อไต ได้แก่ โรคไตอักเสบลูปัส, IgAN, FSGS, MCD และ MN ผลลัพธ์ทางคลินิกและการพยากรณ์โรคเหล่านี้จะแสดงในรายงานฉบับสมบูรณ์ ในปี 2560 เรากำลังดำเนินการจัดทำข้อเสนอแนะแนวปฏิบัติทั่วไปโรคไตโกลเมอรูลัส FSGS และ MCD พ.ศ. 2560 สำหรับผู้ป่วยผู้ใหญ่ในประเทศไทย

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

บทสรุปเพื่อการสื่อสารสาธารณะ

โรคไตโกลเมอรูลัสมีความสำคัญเนื่องจากเป็นสาเหตุของไตวายระยะสุดท้ายที่ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต (end stage renal disease, ESRD) ที่พบบ่อยอันดับ 3 รองจากโรคไตในเบาหวานและความดันเลือดสูง gold standard ในการวินิจฉัยโรคไตโกลเมอรูลัส คือ การตรวจชิ้นเนื้อไต (kidney biopsy) ปัจจุบันการลงทะเบียนโรคไตโกลเมอรูลัสผ่านเครือข่าย Thai Glomerular Disease Collaborative Network (TGCN) ตั้งแต่ กรกฎาคม 2557 ถึง สิงหาคม 2560 โดยมีข้อมูลจาก 20 รพ. จากสมาชิก 36 รพ. มีผู้ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไต จำนวน 2,137 ราย และวิเคราะห์ข้อมูลที่มีการติดตามการรักษา ที่เดือน มีนาคม 2560 จำนวน 1,556 ราย พบว่าโรคไตโกลเมอรูลัสที่พบบ่อย 3 อันดับแรก ได้แก่ lupus nephritis ร้อยละ 34, IgA nephropathy ร้อยละ 13.5, focal segmental glomerulosclerosis ร้อยละ 10.5 ซึ่งทั้ง 3 โรคนี้เป็นสาเหตุที่พบบ่อยสุดของการเกิดไตวายในประเทศไทย ขณะตรวจชิ้นเนื้อไตทั้ง 3 โรคมีค่าการทำงานของไตลดลง โดยระดับ creatinine เฉลี่ย 1.08, 1.76 และ 1.65 มก./ดล. ตามลำดับ เมื่อเทียบกับการรายงานผลที่ปีแรก การทำงานของไต ณ วันตรวจชิ้นเนื้อไตลดลงจาก creatinine เฉลี่ย 1.9, 2.4 และ 2.4 มก./ดล. ตามลำดับ อาจบ่งบอกถึงการตระหนักในสำคัญของการตรวจชิ้นเนื้อไต เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมได้รวดเร็วขึ้น ซึ่งอาจเป็นผลจากพัฒนาระบบทะเบียนโรคไตโกลเมอรูลัสและการขยายเครือข่ายสู่โรงพยาบาลต่างๆ ทั่วประเทศ นอกจากนี้ การวิเคราะห์ข้อมูลปัจจัยที่มีผลต่อการพยากรณ์โรคอาจนำไปสู่การวางแผนทางการรักษาโรคไตโกลเมอรูลัสในประเทศไทย โดยในปีที่ 2 ดำเนินการสำหรับโรค primary FSGS และ MCD อย่างไรก็ตาม อัตราการอยู่รอดของไตและผู้ป่วยต้องอาศัยการติดตามในระยะยาว จึงจะสามารถแสดงผลและปัจจัยที่มีผลต่อผลลัพธ์ดังกล่าวได้ ดังนั้นจึงต้องอาศัยความร่วมมือของเครือข่ายในการติดตามผู้ป่วยเหล่านี้ต่อไปในระยะยาว ซึ่งโปรแกรมออนไลน์นี้ สามารถส่งต่อข้อมูลภายในเครือข่ายสมาชิกได้ ทำให้เพิ่มช่องทางการดูแลผู้ป่วยอย่างต่อเนื่องได้เป็นอย่างดี

การวางแผนเพื่อนำผลงานวิจัยไปใช้ประโยชน์จริง

ด้านผู้ป่วย/สังคม/วิชาชีพ

1. โปรแกรม Online registry ซึ่งอยู่ใน website ชื่อ www.thaigndregistry.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 และโปรแกรมจริงเริ่มใช้งานตั้งแต่วันที่ 5 มกราคม 2559

2. พัฒนาแนวทางการตรวจชิ้นเนื้อไต ทั้งในแง่ระบบรับผู้ป่วยส่งต่อเพื่อตรวจชิ้นเนื้อไต โดยข้อมูลใน registry สามารถส่งต่ออัตโนมัติหาก รพ.ที่ส่งต่อสมัครเข้าเครือข่ายและลงทะเบียนใน online registry หรือจัดอบรมพยาธิแพทย์ในพื้นที่ที่มีความเชี่ยวชาญเพิ่มขึ้นในการอ่านผลชิ้นเนื้อไต (ปัจจุบัน ยังไม่มีการจัดอบรมเนื่องจากขาดแคลนพยาธิแพทย์)

3. การพัฒนาแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease ทั่วทั้งประเทศอย่างมีคุณภาพ และเป็นไปในทิศทางเดียวกัน รวมทั้งการสร้างข้อแนะนำในเวชปฏิบัติซึ่งเหมาะสมกับคนไทย และแนวทางการปฏิบัติตัวของผู้ป่วย

ด้านวิชาการ

1. ข้อมูลที่เกิดจากงานวิจัย จะได้รับการเผยแพร่ในการประชุมระดับนานาชาติ American Society Meeting: Kidney Week 2017, New Orleans, LA Oct 31-Nov 5 จำนวน 5 เรื่อง ได้แก่

1.1 Improvement of Clinical Outcomes in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry: Membranous Nephropathy

1.2 Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry: IgA nephropathy

1.3 Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry: Minimal Change Disease

1.4 Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry: Focal Segmental Glomerulosclerosis

1.5 Diversity of Biopsy-proven Kidney Diseases in Thai Diabetic Patients: Analysis of Thai Glomerular Disease Collaborative Network (TGNC)

2. จัดประชุม Annual and Translation meeting in Glomerular disease ครั้งที่ 2 เมื่อวันที่ 25 พฤษภาคม 2560
3. ผลงานตีพิมพ์ในวารสารทางวิชาการระดับนานาชาติ
4. ในปี 2 และ 3 ศึกษาโรคไตวิทยา ผลลัพธ์ทางคลินิก การพยากรณ์โรคของโรคที่พบบ่อย 5 โรค ได้แก่ lupus nephritis (LN), IgA nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) และ membranous nephropathy (MN)
5. จัดทำข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่ โรค Primary Focal Segmental Glomerulosclerosis และ โรค Primary Minimal Change Disease พ.ศ. 2560
6. เก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะ ชี้นเนื้อไต สร้าง biobank เพื่อใช้ในการวิจัยทาง basic science ต่อไปในอนาคต

Thai Glomerular Disease Annual Report:

การปรับปรุงผลทางคลินิกในการรักษาโรคไต ผ่านระบบทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย ปีที่ 2

(Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases via On-line Thai Glomerular Disease Registry 2nd Year)

โรคไตเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่มีความสำคัญทั่วโลกรวมทั้งในประเทศไทย โดยเฉพาะโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย เนื่องจากมีค่าใช้จ่ายในการรักษาที่สูงมากเป็นภาระทางเศรษฐกิจและสังคมของประเทศ ได้แก่ การรักษาบำบัดทดแทนไตทั้งการฟอกเลือด การล้างไตทางหน้าท้อง และการปลูกถ่ายไต เนื่องจากการรักษาดังกล่าวเป็นการรักษาปลายเหตุและต้องบำบัดไปตลอดชีวิตของผู้ป่วย ดังนั้น การรักษาโรคไตก่อนกลายเป็นโรคไตเรื้อรังจึงมีความสำคัญ รายงานทางระบาดวิทยาของโรคไตเรื้อรังในประเทศไทยพบว่า ความชุกของโรคไตเรื้อรังที่ต้องการการบำบัดทดแทนไตสูงขึ้นอย่างรวดเร็วโดยพบสูงขึ้นเป็นสองเท่าในช่วงสองทศวรรษหลัง^(1,2,3) โดยพบเหตุของโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่สำคัญสาเหตุหนึ่ง คือ โรคจากการอักเสบของโกลเมอรูลัส (glomerular disease) เป็นสาเหตุสำคัญของผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ต้องได้รับการรักษาบำบัดทดแทนไตเป็นอันดับ 3 รองจากโรคไตจากเบาหวาน (diabetic nephropathy) และความดันโลหิตสูง (hypertensive nephropathy) (ข้อมูลจาก Thailand Renal Replacement Therapy, TRT ปี 2556) และน่าจะเป็นสาเหตุอันดับแรกในผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 40 ปี⁽⁴⁾ โดยสาเหตุของโรคไตโกลเมอรูลัสที่ได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไตว่าเป็นสาเหตุของโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้าย (end stage renal disease, ESRD) ได้แก่ โรคไตอักเสบรูปีส (lupus nephritis, LN), IgA nephropathy (IgAN), focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) และ crescentic glomerulonephritis เป็นต้น⁽⁴⁾ สำหรับโรค diabetic nephropathy และ hypertensive nephropathy นั้นวินิจฉัยจากประวัติ ตรวจร่างกาย ผลตรวจปัสสาวะมีเพียงโปรตีนในปัสสาวะ ไม่มี active urine sediment (dysmorphic red blood cell หรือ cellular casts) และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่พบโรคอื่น ไม่จำเป็นต้องตรวจขึ้นเนื้อไต ทั้งนี้การรักษาโรคทั้งสอง ใช้วิธีควบคุมระดับน้ำตาล ความดันโลหิต และให้ยาลดโปรตีนในปัสสาวะในกลุ่ม angiotensin converting enzyme inhibitor หรือ angiotensin receptor blocker ไม่มีการรักษาจำเพาะอื่นๆ แตกต่างจากโรคโกลเมอรูลัสอื่นๆ ที่จะมีการรักษาจำเพาะ เช่น ยากดภูมิคุ้มกันต่างๆ หรือให้การรักษาจำเพาะตามสาเหตุ เช่น LN ต้องให้ยาสเตียรอยด์ร่วมกับยา cyclophosphamide หรือ mycophenolate ในขณะที่ FSGS ให้ยาสเตียรอยด์ ถ้าไม่ได้ผลจึงให้ยาในกลุ่ม calcineurin inhibitors และยา cyclophosphamide ใช้ไม่ได้ผลในโรคนี้ ส่วน IgA nephropathy พอดอบสนองต่อยาสเตียรอยด์บ้าง แต่ยากดภูมิอื่นๆ ได้ผลไม่ค่อยดีนัก ในขณะที่ primary MN เองมีร้อยละ 30 ที่โรคสงบได้เอง ร้อยละ 30 ตอบสนองต่อยา สเตียรอยด์ร่วมกับ cyclophosphamide หรือ สเตียรอยด์ร่วมกับ calcineurin inhibitors ร้อยละ 30 ไม่ตอบสนองต่อยา เป็นต้น ดังนั้นจึงมีความจำเป็นที่ควรได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไต เนื่องจากยากดภูมิคุ้มกันมีผลข้างเคียงมากโดยเฉพาะเรื่องการติดเชื้อ

เพื่อให้คุณภาพในการดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease ในประเทศได้มาตรฐานใกล้เคียงกับนานาชาติ และเป็นแนวทางเดียวกัน สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทยพิจารณาแล้วเห็นว่าเรื่องนี้มีมีความสำคัญเร่งด่วน ที่ควรได้รับการปรับปรุง ทั้งเพื่อคุณภาพชีวิตของตัวผู้ป่วยเอง การป้องกันไม่ให้อุบัติการณ์ของโรคไตเรื้อรังเพิ่มขึ้น การลดค่าใช้จ่ายต่างๆ ที่จะเกิดตามมา และการเพิ่มคุณภาพการแพทย์และสาธารณสุขในประเทศ โครงการวิจัยนี้ จึงริเริ่มขึ้นผ่านเครือข่าย ‘Thai Glomerular Disease Collaborative Network’ ภายใต้การสนับสนุนของ วช. สวรส. สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย อันประกอบด้วยอายุรแพทย์โรคไตและพยาธิแพทย์ 9 สถาบัน ได้พัฒนา โปรแกรมการลงทะเบียนโรคไตโกลเมอรูลัสแบบออนไลน์ (web based-online) ในปีแรกพบว่า ผลตรวจทาง พยาธิวิทยาไต จากผู้ป่วย 666 ราย พบโรคดังต่อไปนี้ ร้อยละ 38 โรคไต lupus nephritis, ร้อยละ 17.6 โรค IgA nephropathy, ร้อยละ 9 โรค focal segmental glomerulosclerosis, ร้อยละ 8.9 โรค membranous nephropathy (MN) และ ร้อยละ 6 โรค minimal change disease (MCD) ซึ่ง 3 โรคแรกเป็นสาเหตุส่วนใหญ่ที่ทำให้เกิด ESRD

ดังนั้นโครงการปรับปรุงผลทางคลินิกในการรักษาโรคไต ผ่านระบบทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสในประเทศไทย (ปีที่ 2) ต้องการข้อมูลเพิ่มจากปีที่ 1 ที่มีข้อมูลจาก 8 โรงพยาบาลจึงขยายเครือข่ายเพิ่มโดยในปีที่ 2 เป็น 30 กว่าโรงพยาบาล และมีผู้ลงข้อมูลเพิ่มเป็น 20 รพ. เพื่อศึกษาถึงข้อมูลพื้นฐานทางระบาดวิทยา ความชุกและ อุบัติการณ์ของโรค glomerular disease ที่แท้จริงในประเทศ การดูแลรักษาในปัจจุบัน ผลลัพธ์ทางคลินิก และการพยากรณ์โรค โดยในปีที่ 2 จะเน้นความชุกและผลลัพธ์ทางคลินิกที่พบบ่อย 5 โรค ดังกล่าวข้างต้น รวมทั้ง จัดทำข้อเสนอแนะในเวชปฏิบัติในการดูแลรักษาโรคไตโกลเมอรูลัสที่พบบ่อย 4 โรคนี้ (โรค LN ทางสมาคมโรคไตได้ จัดทำข้อเสนอแนะทางเวชปฏิบัติแล้ว)

2.2 วัตถุประสงค์

วัตถุประสงค์หลัก

เพื่อทราบถึงข้อมูลพื้นฐานทางระบาดวิทยา ความชุก อุบัติการณ์ การรักษา ผลลัพธ์ทางคลินิก และ พยากรณ์โรคในปัจจุบันของโรค lupus nephritis, IgA nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis, minimal change disease และ membranous nephropathy

วัตถุประสงค์รอง

สร้างนโยบายทางคลินิกหรือข้อเสนอแนะในเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยโรค IgA nephropathy, FSGS, MCD และ MN ที่เหมาะสมในประเทศ

2.3 ทบทวนวรรณกรรม

โรคไตโกลเมอรูลัสเป็นโรคที่พบบ่อยในทางเวชปฏิบัติและเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดโรคไตเรื้อรังระยะ สุดท้ายที่พบได้บ่อย โดยข้อมูลจากประเทศสหรัฐอเมริกา ปี ค.ศ.2015 พบเป็นอันดับ 3 รองจากโรคไตจาก เบาหวานและความดันโลหิตสูง^(5,6) โดยมีความชุกของโรคที่เป็นสาเหตุให้ต้องรับการบำบัดทดแทนไตในประเทศ สหรัฐฯ รายงานปี ค.ศ.2011 ได้แก่ focal segmental glomerulosclerosis, lupus nephritis, IgA

nephropathy crescentic GN, membranous nephropathy และ membranoproliferative GN เป็นต้น สำหรับประเทศไทยสาเหตุของโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับการบำบัดทดแทนไตที่พบบ่อย 3 อันดับแรก เหมือนกับในประเทศสหรัฐ แต่สาเหตุของโรคไตโกลเมอรูลัสที่ทำให้เกิด ESRD แตกต่าง ดังนี้ lupus nephritis ร้อยละ 1.24, IgA nephropathy ร้อยละ 0.46, focal segmental glomerulosclerosis ร้อยละ 0.18, crescentic GN ร้อยละ 0.16, membranoproliferative GN ร้อยละ 0.07 และ membranous nephropathy ร้อยละ 0.04 ตามลำดับ⁽⁴⁾ [ตารางที่ 1]

ตารางที่ 1 แสดงความชุกของโรคไตที่เป็นสาเหตุของการรักษาบำบัดทดแทนไตในประเทศไทย⁴ และสหรัฐอเมริกา⁶

Etiology of RRT	n (%)	
1. Diabetic nephropathy	19,114 (37.59)	232,648 (39.1)
2. Hypertensive nephropathy	13,630 (26.81)	152,762 (25.7)
3. Glomerular diseases	2,226 (4.38)	107,880 (17.52)
3.1 Presumed glomerulonephritis (no biopsy)	1,030 (2.03)	34,838 (5.9)
3.2 Lupus nephritis	628 (1.24)	11,043 (1.9)
3.3 Glomerulonephritis (biopsy-proven)	481 (0.95)	57,855 (9.39)
- IgA nephropathy	234 (0.46)	10,557 (1.8)
- FSGS	94 (0.18)	24,917 (4.2)
- Crescentic GN	81 (0.16)	5,301 (0.86)
- MPGN	35 (0.07)	3,467 (0.6)
- MN	20 (0.04)	4,239 (0.7)
3.4 Alport's syndrome	26 (0.05)	2,613 (0.4)
3.5 Scleroderma	12 (0.02)	505 (0.1)
3.6 Pre-eclampsia	31 (0.06)	
4. Obstructive nephropathy	2,198 (4.32)	9,288 (1.51)
5. Others	2,055 (4.04)	91,940 (14.93)
6. Unknown	11,623 (22.86)	21,381 (3.6)
Total	50,846 (100)	615,899 (100)
Missing	12,310	13,687

RRT-renal replacement therapy, IgA-IgA nephropathy, FSGS-focal segmental glomerulosclerosis, GN-glomerulonephritis, MPGN-membranoproliferative glomerulonephritis, MN-membranous nephropathy

นอกจากนี้ในประเทศไทยรายงานจาก TRT 2013 มีผู้ป่วยจำนวนมากถึงร้อยละ 23⁴ ที่ได้รับการรักษาบำบัดทดแทนไตโดยที่ไม่ทราบสาเหตุของโรค อีกทั้งข้อมูลนี้ได้จากการเก็บข้อมูลเฉพาะผู้ป่วยที่สามารถรับการรักษาบำบัดทดแทนไตได้เท่านั้น จึงยังไม่ใช้ข้อมูลที่แท้จริงของโรคไตโกลเมอรูลัสในประเทศ

วิธีการดำเนินการวิจัย และการดำเนินงาน

ระเบียบวิธีวิจัย prospective cohort

การจัดเก็บข้อมูล ดำเนินการผ่านโปรแกรมในรูปแบบ web-based online, www.thaigndregistry.org โดยแต่ละเครือข่าย มอบหมายให้มีบุคลากรผู้รับผิดชอบในการจัดเก็บข้อมูล เฉพาะที่มีผลขึ้นเนื้อไตยืนยันการวินิจฉัยโรค มีการสร้างนโยบายทางคลินิกหรือข้อแนะนำในเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลรักษาผู้ป่วยในประเทศ รวมถึงการจัดเก็บ Biobank หรือ clinical specimen ใน รพ.ที่พร้อมเพื่อวางแผนในการวิจัยในอนาคต โดยมีขั้นตอน ดังต่อไปนี้

1. ปัจจุบันมีโรงพยาบาลในเครือข่าย 36 รพ. และ 1 สถาบัน (สถาบันพยาธิวิทยา) โดยขณะนี้ รพ.ที่มีการลงข้อมูลคือ 20 รพ. รพ.ที่นำมาวิเคราะห์ข้อมูล คือ 9 รพ.ที่มีข้อมูลติดตามการรักษา ได้แก่

1.1 รพ.ศิริราช 722 ราย เริ่มเก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะทุกราย ปี พ.ศ.2559 จำนวน 473 ราย

1.2 รพ.ราชวิถี 311 ราย

1.3 รพ.พุทธชินราช 128 ราย

1.4 รพ.สงขลานครินทร์ 106 ราย เก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะโรค LN, IgA

1.5 รพ.พระมงกุฎเกล้า 103 ราย เก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะโรค LN, IgA, DN

1.6 รพ.ภูมิพลอดุลยเดช 90 ราย

1.8 รพ.ราชบุรี 31 ราย

1.7 รพ.วชิระภูเก็ต 37 ราย

1.9 รพ.ร้อยเอ็ด 28 ราย

สำหรับ รพ.อีก 10 แห่ง มีข้อมูลเบื้องต้น ยังไม่มีข้อมูลติดตามการรักษาอีก 581 ราย ได้แก่ รพ.รามธิบดี รพ.ศรีนครินทร์มหาวิทยาลัยขอนแก่น ศูนย์การแพทย์สมเด็จพระเทพรัตนราชสุดาฯสยามบรมราชกุมารี มศว. องค์กรักษ์ รพ.สวรรค์ประชารักษ์ รพ.มหาวิทยาลัยนเรศวร รพ.เจ้าพระยายมราช รพ.วชิรพยาบาล รพ.พระนั่งเกล้า รพ.สุรินทร์ รพ.พิจิตร ซึ่งจำนวนผู้ป่วยน้อยกว่าที่คาดไว้ร้อยละ 50 และต้องสมัครเข้าลงทะเบียนใหม่ เพื่อลงข้อมูลเพิ่มเติม ส่วนตัวอย่างเลือดและปัสสาวะเก็บเฉพาะสถาบันที่พร้อม

2. วิเคราะห์ข้อมูล สรุปผลการดำเนินการและเขียนรายงานเป็น Thai Glomerular Disease Annual Report

- อุตติการณ์ ความชุกของโรค อาการทางคลินิก ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลพยาธิตายทางไตทุกปี
- การดำเนินโรค การตอบสนองต่อการรักษา ได้แก่ การหายของโรคหรือโรคสงบ การไม่ตอบสนองต่อการรักษา

การกำเริบของโรค เป็นต้น ภาวะแทรกซ้อนของโรค เช่น การทำงานของไตที่ลดลง อัตราการอยู่รอดของไต (renal survival) และ อัตราการเสียชีวิต (patient survival) การพยากรณ์โรคและปัจจัยที่มีผลต่อการดำเนินโรคในปีที่ 2 และ 3 โดยเริ่มจากโรคที่พบบ่อย 5 โรค ได้แก่ lupus nephritis (LN), IgA nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis (FSGS), minimal change disease (MCD) และ membranous nephropathy (MN)

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 5 โรค ดังกล่าวเมื่อติดตามหลัง 2 และ 3 ปี โดยใช้สถิติ Cox proportional hazard model และ multivariate regression analysis มีค่า P-value < 0.05 ถือว่า มีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ ข้อมูลที่เป็น repeated measurement อาจนำมาวิเคราะห์แบบ longitudinal data analysis ร่วมด้วย

3. จัดทำข้อเสนอแนะทางเวชปฏิบัติในการดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease สำหรับประเทศไทย

4. เก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะของผู้ป่วยที่ลงทะเบียนก่อนและหลังการรักษา ขณะโรคสงบ และทุก 6 เดือน สำหรับโรคที่มีการกำเริบได้บ่อย เช่น โรคไตอักเสบแบบ IgA สร้างเป็น biobank ของผู้ป่วย glomerular disease เริ่มดำเนินการในต้นปีที่ 2 เป็นต้นไป เพื่อใช้ในการวิจัยต่อยอดทาง basic science เช่น การตรวจหา biomarkers หรือการศึกษาในระดับพันธุกรรม เพื่อหาสาเหตุ กลไกการเกิดโรค การสนับสนุนการวินิจฉัยโรค และการทำนายการดำเนินโรค เป็นต้น ซึ่งอาจพิจารณาขอทุนเพิ่มเติมทั้งในภาครัฐและเอกชนต่อไป

5. นำเสนอผลงานวิจัยในระดับประเทศและนานาชาติ เพื่อสร้างเครือข่ายงานวิจัยระดับนานาชาติ

6. จัดทำข้อสรุปในการดำเนินการทั้งหมด

- การประชุม ประสานงาน และการเก็บวิเคราะห์ข้อมูล ดำเนินการที่สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย

- การจัดเก็บข้อมูลผ่านระบบ Online Registry ดำเนินการที่สถาบันต่างๆ ที่เข้าร่วมในโครงการวิจัย

ผลการศึกษา

ปัจจุบัน โรงพยาบาลที่ลงข้อมูลทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสมี 20 แห่ง จำนวนผู้ป่วยตั้งแต่ กรกฎาคม 2557 ถึง สิงหาคม 2560 มีจำนวน 2,137 ราย เมื่อวิเคราะห์ข้อมูลตั้งแต่ กรกฎาคม 2557 ถึง มีนาคม 2560 จำนวนผู้ป่วย 1,556 ราย พบว่าเป็นเพศหญิงต่อชาย 1.88 ต่อ 1 ราย อายุเฉลี่ย 43.4 ± 16 ปี ระดับซีรัมครีเอตินินเฉลี่ย 2.11 ± 19 มก./ดล. อัลบูมินเฉลี่ย 2.9 ± 0.8 กรัม/ดล. คอลเลสเตอรอลเฉลี่ย 294 ± 131 มก./ดล. ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะเฉลี่ย 3.7 กรัม/วัน (0.02-25.3) ผู้ป่วยมาด้วยอาการเนโฟรติกซินโดรม (nephrotic syndrome) ร้อยละ 40 อาการเนฟไรติส (nephritis) ร้อยละ 21.7 อาการร่วมของ เนโฟรติกเนฟไรติส (nephrotic nephritis) ร้อยละ 19.4 มีการทำงานของไตผิดปกติ (ซีรัมครีเอตินิน ≥ 1.2 มก./ดล.) ร้อยละ 60.8 ผลตรวจทางพยาธิวิทยาไต พบโรคดังต่อไปนี้ ร้อยละ 33.9 โรคไตอักเสบรูบัส ร้อยละ 13.5 โรค IgA nephropathy (IgAN) ร้อยละ 10.5 โรค focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) ร้อยละ 7.4 โรค minimal change disease (MCD) และร้อยละ 7.1 โรค membranous nephropathy (MN) และแบ่งเป็นโรค primary glomerular disease และ secondary glomerular disease [ตารางที่ 1] อายุเฉลี่ยของโรค คือ 34.9, 39.4, 47.7, 46.5 และ 52.6 ปี ตามลำดับ ระดับซีรัมครีเอตินินเฉลี่ยขณะตรวจชิ้นเนื้อไต คือ 1.08, 1.76, 1.65, 1.02 และ 0.95 มก./ดล. ตามลำดับ [ตารางที่ 2]

ตารางที่ 1 ผลการตรวจชิ้นเนื้อไต

Renal Pathology findings	n 1,556	%
Primary glomerular disease	646	41.5
IgA nephropathy	210	13.5
Focal segmental glomerulosclerosis	163	10.5
Minimal change disease	115	7.4
Membranous nephropathy	111	7.1
<u>Membranoproliferative</u> glomerulonephritis	28	1.8
Secondary glomerular disease	838	53.9
Lupus nephritis	528	33.9
Diabetic nephropathy $\pm$ other glomerulonephritis	155	10
<u>Pauci-Immune</u> GN	48	3.1
Unknown etiology	35	2.2

LN-lupus nephritis, IgA-immunoglobulin A nephropathy, FSGS-focal segmental glomerulosclerosis, MCD-minimal change disease, MN-membranous nephropathy, MPGN-membranoproliferative glomerulonephritis, DN-diabetic

nephropathy, DN+-DN plus other glomerulonephritis (GN), HSP-Henoch Schlein Purpura, IgMN-immunoglobulin M nephropathy, HTN-hypertensive nephropathy, CGN-chronic glomerulonephritis, TMA-thrombotic microangiopathy, CryoglobGN-cryoglobulinemic glomerulonephritis

ตารางที่ 2 ข้อมูลพื้นฐานของผู้ที่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไต 5 โรคที่พบบ่อย

Five common diseases	LN (522)	IgA (210)	FSGS (163)	MCD (115)	MN (111)
Female : Male	8.2 : 1	1.3 : 1	1.3 : 1	1.1 : 1	1 : 1
Age, mean $\pm$ SD (year)	35 $\pm$ 12**	39 $\pm$ 13 ⁺	48 $\pm$ 17**	46 $\pm$ 17	53 $\pm$ 15**
SBP, mean $\pm$ SD (mmHg)	135 $\pm$ 17	137 $\pm$ 17	136 $\pm$ 17	132 $\pm$ 16	136 $\pm$ 14
DBP, mean $\pm$ SD (mmHg)	85 $\pm$ 13	84 $\pm$ 12	82 $\pm$ 12	80 $\pm$ 12	82 $\pm$ 12
Creatinine, median (min-max) (mg/dL)	1.1 (0.4-9.2)	1.8 (0.6-13.2)	1.7 (0.4-8.3)	1 (0.5-1.1)	1 (1-7.4)
Albumin, mean $\pm$ SD (g/dL)	2.8 $\pm$ 0.7**	3.6 $\pm$ 0.7**	2.9 $\pm$ 1.0 ⁺	2.4 $\pm$ 0.9	2.5 $\pm$ 0.7 ⁺
Cholesterol, mean $\pm$ SD (mg/dL)	294 $\pm$ 113**	249 $\pm$ 72**	353 $\pm$ 160 ⁺	422 $\pm$ 194	318 $\pm$ 109 ⁺
24 h proteinuria, UPCR median (min-max) (g/day)	3.7 (0.1-25)	2.6 (0-21.6)	4.7 (0.1-25.3)	5.5 (0.1-21.3)	3.7 (0-25)

LN-lupus nephritis, IgA-immunoglobulin A nephropathy, FSGS-focal segmental glomerulosclerosis, MCD-minimal change disease, MN-membranous nephropathy, SD-standard deviation, SBP-systolic blood pressure, DBP-diastolic blood pressure, mmHg-millimeter of mercury, mg/dL-milligram/deciliter, g/dL-gram/deciliter, UPCR-urine protein creatinine ratio, ⁺-p < 0.05, *- p < 0.05

สำหรับโรค LN ในประเทศไทย ผู้ป่วย 522 ราย พบ class IV, V, III, IV+V, III+V, II, VI และ I ร้อยละ 42.9, 15.7, 15.5, 11.1, 10.9, 2.1, 1.3 และ 0.4 ตามลำดับ ในช่วงติดตามการรักษา 33 เดือน ผลลัพธ์ทางคลินิกในแต่ละชนิดไม่ต่างกัน พบการตอบสนองต่อการรักษา (complete response และ partial response) ร้อยละ 76 ใน class III และ IV ร้อยละ 66.7 ใน class V และ ร้อยละ 79.4 ใน class III+V และ IV+V ตามลำดับ เมื่อพิจารณาเฉพาะ proliferative LN (III และ IV) ภายหลังการวิเคราะห์ multivariate พบว่า ปัจจัยอิสระที่ทำให้ไม่ตอบสนองต่อการรักษา ได้แก่ serum creatinine $\geq$ 1.2 มก./ดล. (p=0.01, 95% confident interval 0.29-0.82) และ chronicity index $\geq$ 4 (p=0.03, 95% confident interval 0.21-0.91) [ตารางที่ 3] ส่วนปัจจัยที่ทำให้ไม่ตอบสนองต่อการรักษาใน class V ได้แก่ interstitial fibrosis ที่มากกว่าร้อยละ 10 (p=0.03, 95%

confident interval 0.86-0.99) [ตารางที่ 4] ในช่วงเวลาที่ทำการศึกษา 33 เดือน พบผู้ป่วยเกิด ESRD ร้อยละ 6.1

ตารางที่ 3 ปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษาในผู้ป่วย proliferative lupus nephritis class 3 และ 4

	Combined response (n133)	No response (n42)	Univariate variate analysis		Multivariate variate analysis	
			p	HR (95% CI)	p	HR (95% CI)
Gender (F:M)	10:1	7.4:1	0.86	1.07 (0.53-2.12)	NA	
Age, years, mean $\pm$ SD	33.8 $\pm$ 12.1	34.3 $\pm$ 11.8	0.76	0.99 (0.38-1.02)	NA	
SBP, mmHg, mean $\pm$ SD	135 $\pm$ 17	138 $\pm$ 15	0.91	1.00 (0.39-1.01)	NA	
DBP, mmHg, mean $\pm$ SD	86 $\pm$ 13	87 $\pm$ 15	0.71	0.99 (0.98-1.01)	NA	
Hb, g%, mean $\pm$ SD	10.6 $\pm$ 1.7	10 $\pm$ 1.9	0.61	1.03 (0.92-1.16)	NA	
S.Cr., mg/dL, median (min-max)	1 (0.4-4.6)	2.1 (0.5-9.2)	<0.05	0.67 (0.50-0.81)	NA	
S.Cr. $\geq$ 1.2 mg/dL, %	42.1	78.6	0.02	0.52 (0.34-0.79)	0.01	0.48 (0.29-0.82)
Albumin, g/dL, mean $\pm$ SD	2.9 $\pm$ 0.7	2.6 $\pm$ 0.6	0.19	1.24 (0.89-1.69)	NA	
Proteinuria, g/day, median (min-max)	3.6 (0.4-19.4)	3.3 (0.4-15.1)	0.31	1.03(0.97-1.09)	NA	
Interstitial fibrosis, %, median (min-max)	5 (0-60)	20 (0-80)	0.001	0.98 (0.96-0.99)	NA	
Interstitial fibrosis > 10%, %	21.6	54.5	0.005	0.46 (0.27-0.77)	0.23	0.63 (0.3-1.34)
Tubular atrophy, %, median (min-max)	5 (0-60)	25 (0-80)	0.001	0.98 (0.97-0.99)	NA	
Tubular atrophy >10%, %	24.8	54.5	0.13	0.53 (0.32-0.88)	0.19	2.71 (0.61-11.94)
AI, median (min-max)	7 (0-15)	7 (0-15)	0.49	0.98 (0.92-1.04)	NA	
AI > 7, %	47	46.7	0.93	0.98 (0.61-1.57)	NA	
CI, median (min-max)	3 (0-10)	4 (0-10)	0.001	0.85 (0.77-0.93)	NA	
CI > 4	17.3	48.3	0.001	0.35 (0.19-0.67)	0.03	0.44 (0.21-0.91)
Steroid/IVMP, %	100/6.1	100/23.7	0.02	2.05 (1.11-3.79)	NA	
Steroid + CYC, %	43.6	56.4	0.05	1.55 (1.00-2.41)	0.21	1.44 (0.82-2.53)
Steroid + MMF, %	10.3	89.7	0.27	1.48 (0.74-2.98)	NA	
Steroid + CNI, %	2.6	97.4	NA		NA	
ACEI or ARB, %	7.9	92.1	0.26	1.97 (1.09-3.58)	0.06	1.83 (0.97-3.47)

F-female, M-male, SBP-systolic blood pressure, DBP-diastolic blood pressure, SD-standard deviation, mmHg-millimeter of mercury, Hb-hemoglobin, g%-gram percent, S.Cr.-serum creatinine, mg/dL-milligram/deciliter, g/dL-gram/deciliter, (min-max)-(minimum-maximum), AI-activity index, CI-chronicity index, IVMP-intravenous methylprednisolone, CYC-cyclophosphamide, MMF-mycophenolate, CNI-calcineurin inhibitors, ACEI-angiotensin converting enzyme inhibitors, ARB-angiotensin receptor blockers, NA-not apply, p-p value, HR-hazard ratio, CI-confident interval

ตารางที่ 4 ปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษาในผู้ป่วย lupus nephritis class 5

	Combined response (n36)	No response (n18)	Univariate variate analysis p HR (95% CI)		Multivariate variate analysis p HR (95% CI)	
Gender (F:M)	17:1	5:1	0.26	0.437 (0.1-0.86)	NA	
Age, years, mean $\pm$ SD	33.9 $\pm$ 13.3	39.4 $\pm$ 13.3	0.53	0.99 (0.96-1.02)	NA	
SBP, mmHg, mean $\pm$ SD	127 $\pm$ 16	135 $\pm$ 17	0.11	0.98 (0.96-1.00)	NA	
DBP, mmHg, mean $\pm$ SD	80 $\pm$ 12	84 $\pm$ 13	0.27	0.98 (0.96-1.01)	NA	
Hb, g%, mean $\pm$ SD	12.2 $\pm$ 1.8	11.7 $\pm$ 1.6	0.88	0.98 (0.77-1.25)	NA	
S.Cr., mg/dL, median (min-max)	0.72 (0.5-2.2)	0.92 (0.4-2.6)	0.12	0.43 (0.15-1.23)	NA	
S.Cr. $\geq$ 1.2 mg/dL, %	5.6	33.3	0.27	0.44 (0.10-1.88)	NA	
Albumin, g/dL, mean $\pm$ SD	2.8 $\pm$ 0.7	2.8 $\pm$ 0.9	0.88	0.96 (0.57-1.61)	NA	
Proteinuria, g/day, median (min-max)	3.3 (0.6-11.5)	3.1 (1.2-12.3)	0.57	1.04(0.92-1.17)	NA	
Interstitial fibrosis, %, median (min-max)	2.5 (0-20)	15 (0-80)	0.047	0.95 (0.91-0.99)	NA	
Interstitial fibrosis > 10%, %	11.1	52.9	0.03	0.27 (0.08-0.89)	0.02	0.17 (0.04-0.75)
Tubular atrophy, %, median (min-max)	5 (0-20)	10 (0-80)	0.05	0.96 (0.91-1.00)	0.55	1.87 (0.24-14.55)
Tubular atrophy >10%, %	13.9	47.1	0.07	0.37 (0.13-1.08)	0.19	2.71 (0.61-11.94)
AI, median (min-max)	0 (0-3)	1 (0-7)	0.04	0.54 (0.30-0.97)	NA	
AI > 7, %	0	0	0.04	0.54 (0.30-0.97)	NA	
CI, median (min-max)	1 (0-5)	3 (0-9)	0.02	0.72 (0.54-0.95)	NA	
CI > 4	3.7	33.3	0.001	0.35 (0.19-0.67)	0.24	0.83 (0.61-1.14)
Steroid/IVMP, %	74/0	85/0	0.87	0.94 (0.34-2.57)	NA	
Steroid + CYC, %	12	23	0.96	1.03 (0.35-3.05)	NA	
Steroid + MMF, %	15	23	0.58	1.42 (0.41-4.99)	NA	
Steroid + CNI, %	17.6	7.7	0.27	0.44 (0.10-1.88)	NA	
ACEI or ARB, %	44.1	30.8	0.26	1.97 (1.09-3.58)	NA	

F-female, M-male, SBP-systolic blood pressure, DBP-diastolic blood pressure, SD-standard deviation, mmHg-millimeter of mercury, Hb-hemoglobin, g%-gram percent, S.Cr.-serum creatinine, mg/dL-milligram/deciliter, g/dL-gram/deciliter, (min-max)-(minimum-maximum), AI-activity index, CI-chronicity index, IVMP-intravenous methylprednisolone, CYC-cyclophosphamide, MMF-mycophenolate, CNI-calcineurin inhibitors, ACEI-angiotensin converting enzyme inhibitors, ARB-angiotensin receptor blockers, NA-not apply, p-p value, HR-hazard ratio, CI-confident interval

โรค IgAN ผู้ป่วย 210 ราย พบค่า creatinine $\geq$ 1.2 มก./ดล. ณ วันตรวจขึ้นเนื้อไต ร้อยละ 77.5 โดยปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของโรค (creatinine $\geq$ 3 มก./ดล.) ได้แก่ ความดันเลือดสูง (systolic blood

pressure) ค่า albumin ในเลือดน้อย และค่า tubulointerstitial score T2 (tubular atrophy หรือ interstitial fibrosis > 50%) พิจารณาตาม Oxford classification score [ตารางที่ 5]

ตารางที่ 5 ปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของโรค IgA nephropathy

	S.Cr < 3 mg/dL (n172)	S.Cr ≥ 3 mg/dL (n35)	Univariate variate analysis p OR (95% CI)		Multivariate variate analysis p OR (95% CI)	
Gender (F:M)	1.3:1	0.9:1	0.39	1.37 (0.66-2.84)	NA	
Age, years, mean ± SD	39.6 ± 13.2	38.5 ± 12.2	NA		NA	
SBP, mmHg, mean ± SD	136 ± 16	147 ± 18	NA		NA	
SBP ≥ 140 mmHg, %	38.5	67.6	0.002	3.35 (1.53-7.32)	0.038	5.92 (1.11-31.67)
DBP, mmHg, mean ± SD	84 ± 12	88 ± 14	NA		NA	
DBP ≥ 85 mmHg, %	44.4	55.9	0.22	1.59 (0.76-3.33)	0.39	0.48 (0.09-2.56)
Hb, g%, mean ± SD	12.3 ± 2.1	10.0 ± 1.6	NA		NA	
Hb > 10 g%, %	83.2	41.2	< 0.05	7.09 (0.12-9.51)	0.12	0.33 (0.08-1.33)
S.Cr., mg/dL, mean ± SD	1.65 ± 0.7	5.99 ± 2.6	NA		NA	
Albumin, g/dL, mean ± SD	3.7 ± 0.6	3.3 ± 0.6	NA		NA	
Albumin ≥ 3 g/dL, %	86.4	60.6	0.001	0.24 (0.11-0.56)	0.006	0.13 (0.03-0.57)
Proteinuria, g/day, median (min-max)	2.36 (0.02-21.5)	3.97 (1.4-17.1)	NA		NA	
Proteinuria ≥ 3 g/day, %	40.1	62.5	0.02	2.49 (1.14-5.44)	0.495	1.57 (0.43-5.73)
Oxford Classification						
M0/M1, %	67.1/32.9	64/36	0.76	1.15 (0.47-2.79)	NA	
E0/E1, %	87.4/12.6	88/12	0.94	0.95 (0.26-3.49)	NA	
S0/S1, %	20.3/79.7	12/88	0.34	1.87 (0.52-6.67)	NA	
T0/T1, %	49/37.8	16/16	0.72	1.29 (0.31-5.42)	0.958	1.05 (0.16-6.77)
T2, %	13.3	68	< 0.05	15.66 (4.71-52.06)	0.003	12.92 (2.34-70.57)

F-female, M-male, SBP-systolic blood pressure, DBP-diastolic blood pressure, SD-standard deviation, mmHg-millimeter of mercury, Hb-hemoglobin, g%-gram percent, S.Cr.-serum creatinine, mg/dL-milligram/deciliter, g/dL-gram/deciliter, (min-max)-(minimum-maximum), M-mesangial cell proliferation, E-endothelial cell proliferation, S-segmental sclerosis, T-tubular atrophy, NA-not apply, p-p value, OR-Odd ratio, CI-confident interval

โรค FSGS ผู้ป่วย 163 ราย ส่วนใหญ่เป็นชนิด not otherwise specified lesion (NOS) ร้อยละ 80.7 รองลงร้อยละ 10 เป็น tip lesion ร้อยละ 3.6 เป็น perihilar lesion เท่ากันกับ cellular variant และ ร้อยละ 2.1 เป็น collapsing lesion ที่ 6 เดือน พบ complete remission ร้อยละ 19 partial remission ร้อยละ 66.7 และ no response ร้อยละ 11.9 ค่าเฉลี่ยมัธยฐานที่ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษา คือ 6.3 เดือน โดยปัจจัยที่มีผลทำให้ไม่ตอบสนองต่อการรักษา ได้แก่ เพศชาย และ ค่า albumin ในเลือดเกิน 2.5 กรัม/ดล. [ตารางที่ 6] นอกจากนี้ พบผู้ป่วยไตวาย (ESRD) 3 ราย ในช่วงเวลาที่ติดตามการรักษา 33 เดือน

ตารางที่ 6 ปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษาในผู้ป่วย focal segmental glomerulosclerosis

	Combined response (n47)	No response (n29)	Univariate variate analysis p HR (95% CI)		Multivariate variate analysis p HR (95% CI)	
Gender (F:M)	0.8:1	1.04:1	0.14	1.79 (0.83-3.88)	0.01	0.18 (0.05-0.66)
Male, %	48.9	55.2				
Age, years, mean $\pm$ SD	51.7 $\pm$ 14.7	46.3 $\pm$ 17.2	0.70	1.00 (0.98-1.03)	NA	
SBP, mmHg, mean $\pm$ SD	137 $\pm$ 19	136 $\pm$ 18	0.734	0.99 (0.98-1.02)	NA	
DBP, mmHg, mean $\pm$ SD	84 $\pm$ 11	83 $\pm$ 12	0.22	1.02 (0.99-1.05)	NA	
Hb, g%, mean $\pm$ SD	11.7 $\pm$ 2.2	11.3 $\pm$ 1.9	0.34	1.10 (0.90-1.35)	NA	
S.Cr., mg/dL, median (min-max)	1.7 (0.5-4.8)	1.83 (0.7-7.7)	0.034	0.66 (0.44-0.97)	0.13	0.61 (0.33-1.15)
S.Cr. $\geq$ 1.2 mg/dL, %	76.6	86.2	0.19	0.52 (0.19-1.41)	NA	
Albumin, g/dL, mean $\pm$ SD	2.7 $\pm$ 1	2.9 $\pm$ 1.1	0.59	.066 (0.43-1.02)	NA	
Albumin > 2.5 g/dL, %	44.2	64.3	0.003	0.26 (0.11-0.63)	0.002	0.11 (0.03-0.44)
Cholesterol, mg/dL, median (min-max)	344 (191-691)	277 (136-774)	0.095	1.002 (1.00-1.01)	0.76	0.99 (0.99-1.00)
Proteinuria, g/day, median (min-max)	5.8 (0.09-17.7)	3.8 (0.74-16.1)	0.97	0.99 (0.89-1.12)	NA	
Proteinuria $\geq$ 3.5, g/day, %	77.8	50	0.39	1.44 (0.62-3.31)		
Interstail fibrosis, %, median (min-max)	10 (0-75)	27.5 (0-90)	0.13	0.99 (0.97-1.00)	NA	
Tubular atrophy, %, median (min-max)	10 (0-75)	40 (0-90)	0.08	0.99 (0.97-1.00)	NA	
Classification			NA		NA	
NOS, %	80	80				
Tip, %	10	4				
Perihilar, %	5	4				
Cellular, %	2.5	8				
Collapsing, %	2.5	4				
Steroid, %	65.9	40.7	0.003	6.56 (1.90-22.65)	NA	
Steroid + CYC, %	7.3	3.7	0.97	1.07 (0.25-4.60)	NA	
Steroid + CNI, %	7.3	3.7	0.35	1.79 (0.53-6.08)	NA	
ACEI or ARB, %	26.8	26.2	0.83	0.89 (0.30-2.60)	NA	

F-female, M-male, SBP-systolic blood pressure, DBP-diastolic blood pressure, SD-standard deviation, mmHg-millimeter of mercury, Hb-hemoglobin, g%-gram percent, S.Cr.-serum creatinine, mg/dL-milligram/deciliter, g/dL-gram/deciliter, (min-max)-(minimum-maximum), AI-activity index, CI-chronicity index, IVMP-intravenous methylprednisolone, CYC-cyclophosphamide, MMF-mycophenolate, CNI-calcineurin inhibitors, ACEI-angiotensin converting enzyme inhibitors, ARB-angiotensin receptor blockers, NA-not apply, p-p value, HR-hazard ratio, CI-confident interval

โรค MCD ผู้ป่วย 115 ราย พบว่าที่ 6 เดือน มี complete remission ร้อยละ 62 และ partial remission ร้อยละ 19 no response ร้อยละ 19 ค่าเฉลี่ยมัธยฐานที่ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษา คือ 1.5 เดือน เมื่อทำ multivariate analysis พบว่า อายุที่เพิ่มขึ้น 1 ปีจะมีโอกาสตอบสนองต่อการรักษาลดลง 0.97 เท่า [ตารางที่ 7] ในระยะเวลา 33 เดือนที่ศึกษาไม่มีผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะไตวาย ESRD

ตารางที่ 7 ปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษาในผู้ป่วย minimal change disease

	Combined response (n52)	No response (n11)	Univariate variate analysis		Multivariate variate analysis	
			p	HR (95% CI)	p	HR (95% CI)
Gender (F:M)	1.2:1	0.7:1	0.71	1.19 (0.47-2.99)	NA	
Age, years, mean $\pm$ SD	50.1 $\pm$ 16.5	46.2 $\pm$ 19.3	0.26	0.99 (0.96-1.01)	0.035	0.97 (0.94-0.99)
SBP, mmHg, mean $\pm$ SD	132 $\pm$ 18	130 $\pm$ 18	0.85	0.99 (0.97-1.03)	NA	
DBP, mmHg, mean $\pm$ SD	80 $\pm$ 10	79 $\pm$ 9	0.89	0.99 (0.94-1.05)	NA	
Hb, g%, mean $\pm$ SD	13.4 $\pm$ 2.2	12.6 $\pm$ 2.5	0.67	1.05 (0.85-1.29)	NA	
S.Cr., mg/dL, median (min-max)	0.96 (0.5-10.2)	0.90 (0.6-10.7)	0.24	0.84 (0.64-1.12)	0.13	0.75 (0.52-1.09)
S.Cr. $\geq$ 1.2 mg/dL, %	28.8	45.5	0.97	1.02 (0.41-2.56)	NA	
Albumin, g/dL, mean $\pm$ SD	2.3 $\pm$ 0.8	2.5 $\pm$ 0.7	0.31	0.71 (0.37-1.36)	NA	
Cholesterol, mg/dL, mean $\pm$ SD	425 $\pm$ 182	408 $\pm$ 129	0.25	1.00 (0.99-1.00)	0.40	0.99 (0.99-1.002)
Proteinuria, g/day, median (min-max)	4.49 (0.42-21.03)	7.3 (1.97-18.06)	0.11	1.09 (0.98-1.21)	NA	
Proteinuria > 5, g/day, %	48	66	0.047	3.14 (1.01-9.72)	0.25	2.11 (0.59-7.50)
Interstitial fibrosis, %, median (min-max)	0 (0-60)	1 (0-10)	0.75	0.99 (0.96-1.03)	NA	
Tubular atrophy, %, median (min-max)	5 (0-60)	5 (0-5)	0.81	0.99 (0.96-1.04)	NA	
Steroid, %	92	70	NA		NA	
Steroid + CYC, %	2.1	0	NA		NA	
Steroid + CNI, %	6.4	0	NA		NA	
ACEI or ARB, %	42.5	30	NA		NA	

F-female, M-male, SBP-systolic blood pressure, DBP-diastolic blood pressure, SD-standard deviation, mmHg-millimeter of mercury, Hb-hemoglobin, g%-gram percent, S.Cr.-serum creatinine, mg/dL-milligram/deciliter, g/dL-gram/deciliter, (min-max)-(minimum-maximum), AI-activity index, CI-chronicity index, IVMP-intravenous methylprednisolone, CYC-cyclophosphamide, MMF-mycophenolate, CNI-calcineurin inhibitors, ACEI-angiotensin converting enzyme inhibitors, ARB-angiotensin receptor blockers, NA-not apply, p-p value, HR-hazard ratio, CI-confident interval

โรค MN ผู้ป่วย 111 ราย ที่ 6 เดือน พบ complete remission ร้อยละ 20.7 และ partial remission ร้อยละ 59 no response ร้อยละ 19.3 ค่าเฉลี่ยมัธยฐานที่ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษา คือ 5.6 เดือน ปัจจัย

อิสระที่มีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษา คือ อายุ น้อย ระดับ albumin ที่สูงและระดับ creatinine ที่ต่ำ [ตารางที่ 8]

ตารางที่ 8 ปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษาในผู้ป่วย membranous nephropathy

	Combined response (n34)	No response (n25)	Univariate variate analysis		Multivariate variate analysis	
			p	HR (95% CI)	p	HR (95% CI)
Gender (F:M)	1.4:1	0.67:1	0.02	0.39 (0.18-0.86)	0.51	0.67 (0.19-2.26)
Age, years, mean $\pm$ SD	52.9 $\pm$ 13.0	55.1 $\pm$ 12.2	0.02	0.96 (0.93-0.99)	0.035	0.97 (0.94-0.99)
SBP, mmHg, mean $\pm$ SD	137 $\pm$ 15	140 $\pm$ 13	0.33	0.99 (0.96-1.01)	NA	
DBP, mmHg, mean $\pm$ SD	83 $\pm$ 12	86 $\pm$ 11	0.84	0.99 (0.96-1.04)	NA	
Hb, g%, mean $\pm$ SD	12.5 $\pm$ 1.6	10.9 $\pm$ 1.9	0.002	1.44 (1.148-1.81)	0.63	0.94 (0.71-1.23)
S.Cr., mg/dL, median (min-max)	0.81 (0.4-2.3)	1.4 (0.6-7.4)	0.017	0.36 (0.16-0.83)	0.03	0.35 (0.14-0.88)
S.Cr. $\geq$ 1.2 mg/dL, %	19.4	52	0.003	0.24 (0.09-0.61)	NA	
Albumin, g/dL, mean $\pm$ SD	2.9 $\pm$ 0.7	2.3 $\pm$ 0.6	0.006	2.48 (1.31-4.72)	< 0.05	5.37 (2.19-13.10)
Cholesterol, mg/dL, mean $\pm$ SD	291 $\pm$ 79	340 $\pm$ 129	0.14	0.99 (0.99-1.001)	NA	
Proteinuria, g/day, median (min-max)	3.23 (0.25-13.2)	5.61 (0.3-21.9)	0.61	0.97 (0.86-1.09)	NA	
Proteinuria $\geq$ 4 g/day, %	28.6	58.3	0.09	0.47 (0.198-1.11)	0.28	0.59 (0.23-1.53)
Proteinuria $\geq$ 8 g/day, %	20	16.7	0.68	1.23 (0.46-3.26)	NA	NA
Interstitial fibrosis, %, median (min-max)	5 (0-50)	5 (0-90)	0.43	0.99 (0.97-1.01)	NA	
Tubular atrophy, %, median (min-max)	5 (0-50)	5 (0-90)	0.23	0.99 (0.97-1.008)	NA	
Steroid, %	66.7	45.5	0.004	3.58 (1.50-8.54)	NA	
Steroid + CYC, %	36.4	18.2	0.005	3.23 (1.42-7.35)	< 0.05	6.97 (2.51-19.33)
Steroid + CNI, %	6.1	0	0.24	3.44 (0.44-26.92)	NA	
ACEI or ARB, %	45.5	53.6	0.64	0.79 (0.29-2.14)	NA	

F-female, M-male, SBP-systolic blood pressure, DBP-diastolic blood pressure, SD-standard deviation, mmHg-millimeter of mercury, Hb-hemoglobin, g%-gram percent, S.Cr.-serum creatinine, mg/dL-milligram/deciliter, g/dL-gram/deciliter, (min-max)-(minimum-maximum), AI-activity index, CI-chronicity index, IVMP-intravenous methylprednisolone, CYC-cyclophosphamide, MMF-mycophenolate, CNI-calcineurin inhibitors, ACEI-angiotensin converting enzyme inhibitors, ARB-angiotensin receptor blockers, NA-not apply, p-p value, HR-hazard ratio, CI-confident interval

นอกจากนี้ การศึกษาย่อย เรื่อง Diversity of Biopsy-proven Kidney Diseases in Thai Diabetic Patients: Analysis of Thai Glomerular Disease Collaborative Network (TGCN ผลการตรวจชิ้นเนื้อไตในผู้ป่วยเบาหวาน จำนวน 276 ราย เป็นเพศชาย ร้อยละ 44.6 อายุเฉลี่ย 52 ปี ระดับ creatiine เฉลี่ย 1.99 มก./ดล. พบว่า ส่วนใหญ่ ร้อยละ 50.4 ยังคงเป็น diabetic nephropathy (DN) ร้อยละ 41.3 เป็นโรคโกลเมอรูลัสอื่น

(non diabetic renal disease, NDRD) และ ร้อยละ 8.3 พบ DN ร่วมกับโรคโกลเมอรูลัสอื่นๆ โดย NDRD ที่พบบ่อยสุด ร้อยละ 23.7 คือ โรค FSGS รองลงมาเป็น LN ร้อยละ 21.9 และ IgAN ร้อยละ 13.2 สำหรับโรคโกลเมอรูลัสอื่นที่พบร่วมกับ DN ได้แก่ MN ร้อยละ 26 และ post-infectious GN ร้อยละ 21.7 อาการแสดง nephrotic syndrome พบบ่อยกว่าใน DN และ DN ร่วมกับโรคอื่น ขณะที่อาการแสดง nephritis พบบ่อยกว่าใน NRDR อย่างไรก็ตาม การตรวจชิ้นเนื้อไตยังจำเป็น เนื่องจากอาการแสดงทางคลินิกยังไม่สามารถแยกโรคได้อย่างชัดเจน

บทวิเคราะห์

ข้อมูลพื้นฐานทางห้องปฏิบัติการในการศึกษานี้ เลือกใช้วันที่ใกล้การตรวจชิ้นเนื้อไตมากที่สุด เนื่องจากโรงพยาบาลในเครือข่ายส่วนใหญ่เป็นโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ผู้ป่วยจำนวนหลายรายถูกส่งตัวมาจากที่อื่น หรือผู้ป่วยมาเองทำให้ไม่มีผลการตรวจเมื่อเริ่มมีอาการ นอกจากนี้ยังมีหลายรายที่ได้รับการรักษามาบ้างแล้ว ดังนั้นผลตรวจจึงอาจดีขึ้นบ้าง ดังนั้นจึงควรตระหนักว่าผลที่ได้อาจไม่ใช่อาการแสดงเริ่มต้นของโรค สำหรับโรคที่พบบ่อยสุดจากการตรวจชิ้นเนื้อ คือ LN เนื่องมาจากเป็นโรคที่มีอาการค่อนข้างรุนแรงจากการที่ไตอักเสบค่อนข้างมาก จึงมาพบแพทย์เร็วและมีแนวโน้มที่จะได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไตเพื่อทราบชนิด และวางแผนการรักษา ดังนั้นการทำงานของไตขณะมาตรวจชิ้นเนื้อไตแม้จะลดลงแต่ก็ยังคงดีกว่าโรค IgAN และ FSGS ในขณะที่โรค MCD และ MN มีอาการเด่น คือ nephrotic syndrome จึงพบระดับแอลบูมินเฉลี่ยน้อยกว่า LN และ IgAN ในขณะที่มีโปรตีนในปัสสาวะมาก นอกจากนี้ การทำงานของไตใน MCD และ MN ยังอยู่ในเกณฑ์ดีเนื่องจากไม่ได้มีอาการอักเสบรุนแรงแบบ nephritis เหมือนใน LN หรือ IgAN อย่างไรก็ตาม เมื่อเทียบกับ FSGS ซึ่งอยู่ในกลุ่ม NS เช่นกัน การทำงานของไตใน FSGS แย่กว่า อาจเป็นเพราะ FSGS มีการดำเนินโรคที่รุนแรงกว่า MCD และ MN

จากรายงานปี 2556 โดย Thailand Renal Replacement Therapy โรคที่เป็นสาเหตุของผู้ป่วยที่ได้รับการบำบัดทดแทนไต ได้แก่ โรคไตจากเบาหวานร้อยละ 37.6 ความดันเลือดสูงร้อยละ 26.8 โรคไตโกลเมอรูลัส ร้อยละ 4.32 โดยไม่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไต (presumed GN-no biopsy) ร้อยละ 2.03 ในกลุ่มที่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไตพบโรคที่เป็นสาเหตุเรียงตามลำดับ ดังนี้ LN ร้อยละ 1.24, IgA nephropathy ร้อยละ 0.46, FSGS ร้อยละ 0.18, crescentic GN ร้อยละ 0.16 เป็นต้น สำหรับผู้ป่วยที่สงสัยเป็นโรคไตจากเบาหวาน (diabetic nephropathy, DN) ไม่จำเป็นต้องได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไต หากไม่มีข้อสงสัยโรคไตอื่นร่วมด้วย เนื่องจากไม่มีการรักษาจำเพาะ ดังนั้นข้อมูลการตรวจชิ้นเนื้อไตใน DN จึงมีไม่มาก อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาี้ มีการตรวจชิ้นเนื้อไตในผู้ป่วยเบาหวาน 276 ราย ผู้ป่วยเกือบครึ่งหนึ่ง ร้อยละ 49.6 มีโรคไตโกลเมอรูลัสอื่นๆ โดยมีหรือไม่มี DN ร่วมด้วยก็ได้ โดยเฉพาะถ้ามีอาการ nephritis เด่น ดังนั้นการตรวจชิ้นเนื้อไตในผู้ป่วยเบาหวานจึงจำเป็นในรายที่มีอาการแสดงของ nephritis ร่วมด้วย หรือมีอาการ nephrotic ที่การดำเนินโรคเร็ว เพื่อหาสาเหตุโรคไตอื่นที่ไม่ได้เป็นจากเบาหวาน สำหรับ LN, IgA nephropathy และ FSGS เป็นโรคที่มีความชุกจากการตรวจชิ้นเนื้อไตมากที่สุด 3 อันดับแรก และพบในประชากรอายุน้อย อยู่ในวัยทำงานเป็นส่วนใหญ่ นอกจากนี้ทั้ง 3 โรคมีการทำงานของไต

ลดลง ณ ขณะตรวจขึ้นเนื้อไต (creatinine ≥ 1.2 มก./ดล.) ร้อยละ 44.7, 77.5 และ 71.2 ตามลำดับ ซึ่งในผู้ป่วย LN ที่พบน้อยสุดอาจเกิดจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีอาการค่อนข้างรุนแรงและเร็วทำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์เร็ว ในขณะที่ IgA nephropathy ส่วนใหญ่มักไม่มีอาการรุนแรงบางครั้งมีเพียงอาการความดันเลือดสูง และบางครั้งอาจไม่ได้รับการตรวจปัสสาวะจึงมาพบแพทย์โรคไตช้ากว่า อย่างไรก็ตามโรค FSGS ผู้ป่วยมักมีอาการบวม (nephrotic syndrome) ชัดเจน แต่การตรวจพบการทำงานของไตลดลงมากขณะตรวจขึ้นเนื้ออาจแสดงถึงความรุนแรงของโรค หรือความล่าช้าในการตรวจ นอกจากนี้ ผลการรักษาอาจไม่ดีจึงเป็นเหตุของไตวายได้ อย่างไรก็ตาม เมื่อดูค่าเฉลี่ย creatinine ณ วันตรวจขึ้นเนื้อไตในปีที่ 2 เทียบกับปีแรก พบว่ามีค่าน้อยกว่า ดังนี้ LN, IgA และ FSGS creatinine 1.08, 1.76 และ 1.65 มก./ดล. ข้อมูลจากปีแรก creatinine 1.9, 2.4 และ 2.4 มก./ดล.ตามลำดับ อาจเกิดจากการตระหนักถึงความจำเป็นในการวินิจฉัยโรคที่รวดเร็วเพื่อการดูแลรักษาโรคอย่างเหมาะสม ส่วนการพยากรณ์โรคในปีที่ 2-3 บอกได้เพียงปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของโรค หรือ การตอบสนองต่อการรักษา การติดตามผู้ป่วยในระยะยาวจึงจะสามารถบอกอัตราการอยู่รอดของไตหรือผู้ป่วย และปัจจัยที่เกี่ยวข้องได้

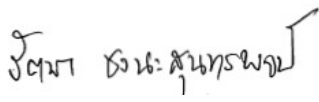
บทสรุป

โรคไตโกลเมอรูลัสที่ได้รับการตรวจขึ้นเนื้อไตที่พบบ่อยในประเทศไทย ได้แก่ โรค lupus nephritis ร้อยละ 34, IgA nephropathy ร้อยละ 13, focal segmental glomerulosclerosis ร้อยละ 10.5, minimal change disease ร้อยละ 7.4, membranous nephropathy ร้อยละ 7.1 และ diabetic nephropathy/DN ร่วมกับโรคอื่น ร้อยละ 12 สำหรับ LN, IgAN, FSGS มักพบในคนอายุน้อยและวัยทำงาน อายุเฉลี่ย 35, 39 และ 48 ปี ตามลำดับ ซึ่งทั้ง 3 โรคนี้เป็นโรค glomerulonephritis ที่เป็นสาเหตุที่พบบ่อยสุดของการเกิดไตวายจนต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตในประเทศไทย (ไม่นับรวมโรคไตจากเบาหวาน) นอกจากนี้ ขณะตรวจขึ้นเนื้อไตทั้ง 3 โรคมีค่าการทำงานของไตลดลง creatinine เฉลี่ย 1.08, 1.76 และ 1.65 มก./ดล. เมื่อเทียบกับการรายงานผลที่ปีแรก การทำงานของไต ณ วันตรวจขึ้นเนื้อไตลดลงจาก creatinine เฉลี่ย 1.9, 2.4 และ 2.4 มก./ดล.ตามลำดับ อาจบ่งบอกถึงการตระหนักในความสำคัญของการตรวจขึ้นเนื้อไตเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ถูกต้องเหมาะสมได้รวดเร็วขึ้น ซึ่งอาจเป็นผลจากระบบทะเบียนโรคโกลเมอรูลัสและการขยายเครือข่ายสู่โรงพยาบาลต่างๆ ทั่วประเทศ สำหรับการวิเคราะห์ปัจจัยที่มีผลต่อการพยากรณ์โรคในแต่ละโรคในช่วงระยะเวลาของการศึกษาประมาณ 33 เดือน จะบอกได้เพียงปัจจัยที่มีผลต่อความรุนแรงของโรค หรือปัจจัยที่มีผลต่อการตอบสนองต่อการรักษาเท่านั้น ยังไม่สามารถแสดงถึงปัจจัยที่มีผลต่ออัตราการอยู่รอดของไตหรืออัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยได้ เนื่องจากระยะเวลาการติดตามยังไม่นานพอ

กล่าวโดยสรุป ผลลัพธ์ที่ได้จากการศึกษาผ่านฐานข้อมูลทะเบียนโรคไตโกลเมอรูลัส ได้แก่ การตระหนักรู้ความสำคัญของโรคไตโกลเมอรูลัส ทำให้กระบวนการส่งต่อผู้ป่วยและการวินิจฉัยโรคเร็วขึ้น สามารถส่งต่อข้อมูลผ่านทางออนไลน์ได้อัตโนมัติในกลุ่มเครือข่าย ได้ข้อมูลทางระบาดวิทยาของโรคไตโกลเมอรูลัสต่างๆ รวมทั้งการวางแผนทางการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัสที่พบบ่อยในประเทศไทยให้ได้มาตรฐานยิ่งขึ้น

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 deceased 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. Chapter 1 Incidence, Prevalence, Patient Characteristics & Treatment Modalities. 2015 USRDS Annual Data Report v.2 Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States p. 139-58.
6. Reference Tables: End-stage renal disease. 2013 USRDS Annual Data Report v.2 ESRD p.345-420.

ลงชื่อ  ผู้รับทุน
(ผู้ช่วยศาสตราจารย์ พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์)
วันที่ 30 เดือน ตุลาคม พ.ศ.2560

ภาคผนวก

(ร่าง ปรับปรุงครั้งที่ 3) ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่ โรค Primary Focal Segmental Glomerulosclerosis และ โรค Primary Minimal Change Disease พ.ศ. 2560

น้ำหนักคำแนะนำ

ระดับ	ความหมาย
ระดับ 1	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับสูง ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดได้รับการรักษา
ระดับ 2	ความมั่นใจของคำแนะนำอยู่ในระดับกลาง ผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการรักษา แต่ยังมีวิธีการรักษาอื่นๆ ที่แตกต่างกันตามความเหมาะสมของผู้ป่วยแต่ละราย
ไม่แบ่งระดับ (-)	คำแนะนำที่ไม่มีหลักฐานเพียงพอมักเป็นคำแนะนำเกี่ยวกับการติดตามโรค (monitoring) การให้คำแนะนำ (counseling) และการส่งปรึกษาแพทย์เฉพาะทาง เป็นต้น

ประเภทคุณภาพหลักฐาน

ระดับ	คุณภาพของหลักฐาน	หลักฐานได้จากการศึกษา
I	สูง	Meta-analysis, systematic review, randomized controlled trials
II	ปานกลาง	Non randomized controlled trials, cohort, case control analytic studies
III	ต่ำ	Descriptive study, fair-designed controlled studies
IV	ต่ำมาก	Expert consensus/opinion

(ร่าง) ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตโกลเมอรูลัสในผู้ใหญ่

คำแนะนำที่ 1 โรคไตโกลเมอรูลัสแบ่งออกเป็น 2 ชนิดขึ้นอยู่กับสาเหตุ ได้แก่ โรคไตโกลเมอรูลัสปฐมภูมิ (primary glomerular disease) คือ ไม่มีสาเหตุ และโรคไตโกลเมอรูลัสทุติยภูมิ (secondary glomerular disease) คือ มีสาเหตุจากโรคอื่น อาการทางคลินิกผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัส (clinical syndrome) เช่น asymptomatic hematuria, asymptomatic proteinuria, asymptomatic proteinuria and hematuria, nephrotic syndrome (NS), nephritis และ nephrotic nephritis เป็นต้น ผู้ป่วยอาจมีอาการดังต่อไปนี้ บวม ความดันเลือดสูง และปัสสาวะเป็นฟอง ปริมาณปัสสาวะลดลงหรือมีภาวะไตวายเฉียบพลันหรือเรื้อรัง เป็นต้น นอกจากนี้ อาจตรวจพบอาการของโรคในระบบ/อวัยวะอื่นๆ ที่เป็นสาเหตุของโรคไตโกลเมอรูลัส การแบ่งชนิด primary และ secondary เพื่อวางแผนการรักษาตามสาเหตุ (-, IV)

คำอธิบายที่ 1 อาการทางคลินิก (clinical syndrome) ของโรคไตโกลเมอรูลัส มีดังต่อไปนี้

1) Asymptomatic hematuria คือ ภาวะที่ตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะมากกว่า 3 เซลล์/high power field (HPF) โดยไม่มีอาการผิดปกติอื่น (ไม่บวม ความดันเลือดปกติ การทำงานของไตปกติ) การวินิจฉัยภาวะนี้ ในลำดับแรก ต้องวินิจฉัยแยกภาวะปนเปื้อนของเม็ดเลือดแดงจากระบบสืบพันธุ์ในผู้หญิง เช่น ประจำเดือน มะเร็งปากมดลูก หรือ โรคทางสรีรกรรมต่างๆ เช่น นีวในทางเดินปัสสาวะ มะเร็งในกระเพาะปัสสาวะ โรคของต่อมลูกหมาก เป็นต้น นอกจากนี้ลักษณะเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะจากโรคไตโกลเมอรูลัสจะมีลักษณะที่เรียกว่า dysmorphic RBC จะช่วยในการวินิจฉัยภาวะโรคไตโกลเมอรูลัสนี้ ซึ่ง dysmorphic RBC นี้เกิดจากเม็ดเลือดแดงหลุดลอดผ่าน glomerular capillary basement membrane ที่ฉีกขาดจากการอักเสบ จึงมีขนาดและรูปร่างที่ผิดปกติ สามารถตรวจได้ด้วยกล้องจุลทรรศน์ที่มี phase contrast

asymptomatic hematuria พบได้ในโรค เช่น thin basement membrane disease (TBM), IgA nephropathy และ ระยะแรกของ Alport syndrome เป็นต้น

2) Asymptomatic proteinuria คือ ภาวะที่ตรวจพบปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ 150-3,500 มิลลิกรัม/วัน (มก./วัน) หรือ spot urine protein creatinine ratio (UPCR) 0.15 - 3.5 กรัม/กรัม เครียอะตินิน โดยไม่มีอาการ บวม ความดันเลือดสูง (ยกเว้นมีโรคประจำตัวเป็น essential hypertension อยู่เดิม) การทำงานของไตอยู่ในเกณฑ์ปกติ สามารถตรวจพบเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะได้แต่ไม่เกิน 3 เซลล์/high power field

ภาวะนี้พบได้ในระยะแรกของโรคไตโกลเมอรูลัส หรือเป็นโรคที่มีความรุนแรงไม่มาก เช่น nephrotic syndrome ในระยะแรก และ secondary focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) เป็นต้น

3) Asymptomatic proteinuria and hematuria คือ ภาวะที่ตรวจพบทั้งโปรตีนในปัสสาวะและเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะโดยไม่มีอาการผิดปกติ พบได้ในโรค IgA nephropathy และ secondary FSGS เป็นต้น

4) Nephritic syndrome คือ ภาวะที่มีความดันเลือดสูง หรือ บวม หรือ ปัสสาวะออกน้อย หรือ การทำงานของไตลดลง ร่วมกับตรวจพบ dysmorphic RBC ในปัสสาวะมากกว่า 3 เซลล์/HPF หรือ red blood cell (RBC) cast

ภาวะนี้พบในโรค เช่น lupus nephritis, postinfectious glomerulonephritis (GN), IgA nephropathy และ pauci-immune GN เป็นต้น

5) Nephrotic syndrome (NS) วินิจฉัยโดยมักมีอาการบวม ร่วมกับตรวจพบปริมาณโปรตีนในปัสสาวะมากกว่าหรือเท่ากับ 3.5 กรัม/วัน หรือ UPCR $\geq$ 3.5 กรัม/กรัม เครียอะตินิน และ serum albumin น้อยกว่า 3 กรัม/เดซิลิตร (กรัม/ดล.) อาจพบไขมันในเลือดสูงร่วมด้วยได้

พบในโรค เช่น minimal change disease (MCD), FSGS, membranous nephropathy, diabetic nephropathy และ amyloidosis เป็นต้น

6) Nephrotic nephritis syndrome คือ ภาวะที่พบทั้งอาการของ NS และ nephritis ร่วมกัน ตัวอย่างโรค เช่น membranoproliferative GN (MPGN) และ lupus nephritis เป็นต้น

7) Rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) คือ ภาวะที่มีการทำงานของไตลดลงอย่างรวดเร็วในเวลาเป็นสัปดาห์ ถึง 3 เดือน โดยมีอาการต่างๆ เช่น ความดันเลือดสูง หรือ บวม หรือ ปัสสาวะออกน้อย หรือ ตรวจพบ active urine sediment ได้แก่ proteinuria, RBC หรือ RBC cast และ broad cast เป็นต้น

สาเหตุของ RPGN พบได้ในโรค เช่น lupus nephritis, pauci-immune GN, anti-glomerular basement membrane และ MPGN เป็นต้น การยืนยันการวินิจฉัยโดยตรวจพบรอยโรค crescent มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 50 ของโกลเมอรูลัสที่เจาะได้

8) Chronic glomerulonephritis (CGN) คือ โรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease, CKD) ระยะที่ 3-5 ที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต อันมีสาเหตุมาจากโรคโกลเมอรูลัส ผู้ป่วยมักมีอาการบวมเป็นๆหายๆ ความดันเลือดสูง และตรวจพบโปรตีนหรือเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะได้ พบในโรค เช่น lupus nephritis class VI, IgA nephropathy, FSGS และ GN อื่นๆ ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาจนมีการทำงานของไตลดลง เป็นต้น

การชักประวัติอาการและตรวจร่างกายระบบอื่นโดยละเอียด เพื่อให้การวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง primary และ secondary glomerular disease มีความจำเป็นมาก เนื่องจากการรักษา secondary glomerular disease เป็นการรักษาจำเพาะ ขึ้นกับสาเหตุ และการวินิจฉัยและการรักษาที่จำเพาะนี้มีผลต่อผลการรักษาและการพยากรณ์โรค ได้แก่ systemic lupus erythematosus (SLE), hepatitis B, hepatitis C, HIV, โรคมะเร็ง และยาบางชนิด เป็นต้น ซึ่งหากโรคที่เป็นสาเหตุสามารถรักษาหายขาดได้ โรคไตโกลเมอรูลัสก็จะไม่กลับมากำเริบอีก เช่น การรักษาการติดเชื้อ การหยุดยาที่เป็นสาเหตุของโรค เป็นต้น^{1,2}

คำแนะนำที่ 2 ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดสูงควรได้รับการตรวจปัสสาวะ (urinalysis, U/A) และ serum creatinine ตั้งแต่แรกวินิจฉัย โดยตรวจซ้ำปีละ 1 ครั้งหรือบ่อยขึ้นเมื่อมีข้อบ่งชี้ (-, IV)

คำอธิบายที่ 2 การตรวจ U/A และ serum creatinine ในผู้ป่วยความดันเลือดสูงมีประโยชน์ทั้งในแง่ประเมินร่องรอยการทำลายอวัยวะ (target organ damage) ของโรคความดันเลือดสูงชนิดปฐมภูมิ (primary/essential hypertension) และตรวจคัดกรองหาสาเหตุของความดันเลือดสูงทุติยภูมิ (secondary hypertension) ซึ่งโรคไตโกลเมอรูลัสเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย โดยอาจพบโปรตีนในปัสสาวะ หรือ เซลล์เม็ดเลือดขาว เม็ดเลือดแดง oval fat body และ cast ต่างๆ เป็นต้น จากข้อมูลของ Thai Glomerular Disease Collaborative Network (TGDCN) โรคที่พบบ่อยสุด 3 อันดับแรกจากการตรวจชิ้นเนื้อไต ได้แก่ lupus nephritis, IgA nephropathy และ focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) ตรงกับ 3 อันดับแรกของโรคไตโกลเมอรูลัสที่ทำให้เกิดไตวายจนต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตจากข้อมูลของ Thailand Renal Replacement Therapy (TRT) ปี พ.ศ.2557³ (ไม่นับรวมโรคไตจากเบาหวานและความดันเลือดสูง) หากผลตรวจ U/A และ serum creatinine ปกติ แนะนำตรวจซ้ำปีละ 1 ครั้ง และตรวจบ่อยขึ้นเมื่อพบความผิดปกติ เพื่อใช้ประเมินการหาสาเหตุ ติดตามความรุนแรงของโรค หรือ ผลการรักษา

คำแนะนำที่ 3 การตรวจหาปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ ควรตรวจเมื่อ urine protein dipstick ให้ผลบวก โดยตรวจเป็น spot urine protein creatinine ratio (UPCR) หรือ spot urine albumin creatinine ratio (UACR) จากปัสสาวะแบบสุ่มครั้งแรกหลังตื่นนอน หรือ เก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมง เมื่อพบความผิดปกติที่อธิบายไม่ได้จาก primary hypertension ให้หาสาเหตุของของโปรตีนในปัสสาวะต่อไป (1, II)

คำอธิบายที่ 3 การตรวจ urine protein ด้วยแผ่น dipstick เป็นการตรวจปริมาณโปรตีนในปัสสาวะแบบ semi quantitative รายงานผลเป็น negative, trace, 1+ ถึง 4+ การตรวจวิธีนี้มีความแม่นยำน้อยและต้องแปลผลร่วมกับความเข้มข้นของปัสสาวะ (specific gravity, Sp.Gr.) ด้วยเสมอ (ปัสสาวะที่มีความเข้มข้นมาก คือ Sp.Gr. สูง จะให้ผลบวกมากกว่าความเป็นจริง) เมื่อตรวจพบเป็นผลบวกจึงควรหาปริมาณโปรตีนแบบ quantitative เพื่อดูปริมาณที่แท้จริงในปัสสาวะ

ปัจจุบันพบว่า การตรวจปัสสาวะแบบสุ่มในตอนเช้าหลังตื่นนอน (UPCR) มีความสัมพันธ์ที่ดีกับการเก็บปัสสาวะ 24 ชม. จึงแนะนำให้ตรวจวิธีใดวิธีหนึ่งทดแทนกันได้⁴⁻⁷ ส่วนการเก็บในช่วงเวลาอื่นอาจมีการเปลี่ยนแปลงได้ในแต่ละช่วงของวัน⁸ นอกจากนี้ UPCR ยังให้ความแม่นยำลดลงเมื่อมีปริมาณโปรตีนมากกว่า 3 กรัม/วัน^{9,10} ดังนั้น การตรวจโปรตีนในปัสสาวะ 24 ชั่วโมงยังคงให้ความแม่นยำมากกว่าวิธีอื่นๆ

สำหรับการตรวจพบ target organ damage ที่ได้จาก primary hypertension มีได้ 2 แบบ คือ benign และ accelerated hypertensive nephrosclerosis (HTN) ใน benign HTN ผลตรวจปัสสาวะอาจพบโปรตีนในปัสสาวะปริมาณไม่มาก ส่วนใหญ่ไม่เกิน 1-2 กรัม/วัน ไม่พบ active urine sediment การทำงานของไตลดลงช้าๆ แต่ใน accelerated HTN อาจพบปริมาณปัสสาวะเกิน 3 กรัม/วันและมีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะได้บ้างร่วมกับอาจมีการทำงานของไตลดลงอย่างรวดเร็วในช่วงที่มี severe hypertension^{1,2}

คำแนะนำที่ 4 ควรประเมินหาสาเหตุของ asymptomatic proteinuria ถ้าเป็น persistent ควรได้รับการตรวจติดตามซ้ำอย่างน้อยปีละ 1-2 ครั้ง หรือบ่อยขึ้นหากเริ่มมีอาการเปลี่ยนแปลง (-, IV)

คำอธิบายที่ 4 asymptomatic proteinuria แบ่งออกเป็น

1) functional proteinuria มีได้ทั้ง transient functional proteinuria ซึ่งตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะได้ชั่วคราว เช่น มีไข้ ออกกำลังกายอย่างหนัก ชัก หัวใจล้มเหลว เป็นต้น และ persistent functional proteinuria ได้แก่ orthostatic proteinuria หรือ postural proteinuria คือ ตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะในท่ายืน (upright) ซึ่งภาวะ functional proteinuria มักไม่อันตราย ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะไม่เกิน 1-2 กรัม/วัน

2) pathological proteinuria เป็นภาวะที่มีรอยโรคที่โกลเมอรูลัสแต่ยังไม่แสดงอาการ มักพบในระยะแรกของโรคไตโกลเมอรูลัสบางชนิดดังได้กล่าวไปแล้ว^{1,2} หากพบปริมาณโปรตีนมากขึ้นเรื่อยๆ หรือ เปลี่ยนเป็นมีอาการ เช่น บวม ความดันเลือดสูง การทำงานของไตลดลง ควรตรวจค้นเพิ่มเติม รวมถึงการตรวจชิ้นเนื้อไตเมื่อมีข้อบ่งชี้ เพื่อให้การวินิจฉัยและวางแผนการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

คำแนะนำที่ 5 asymptomatic hematuria และ asymptomatic proteinuria and hematuria ที่เข้าได้กับ glomerular hematuria (dysmorphic RBC) ควรได้รับการตรวจติดตามซ้ำอย่างน้อยปีละ 1-2 ครั้ง หรือบ่อยขึ้น หากเริ่มมีอาการเปลี่ยนแปลง (-, IV)

คำอธิบายที่ 5 สาเหตุของ asymptomatic hematuria/asymptomatic proteinuria and hematuria จากโรคไตโกลเมอรูลัส มีได้หลายสาเหตุดังที่ได้กล่าวไปแล้ว สำหรับ thin basement membrane เป็นสาเหตุที่มีการดำเนินโรคไม่รุนแรงและการพยากรณ์โรคดีที่สุด มากกว่าร้อยละ 90 ของผู้ป่วยมีการทำงานของไตปกติ ไม่ดำเนินไปสู่ภาวะไตวาย ส่วน IgA nephropathy, Alport syndrome และ FSGS มีการพยากรณ์โรคที่แย่กว่า^{1,2} ดังนั้นจึงควรตรวจติดตามและพิจารณาตรวจชิ้นเนื้อไตเมื่อมีข้อบ่งชี้ เพื่อให้การวินิจฉัยและวางแผนการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

คำแนะนำที่ 6 ข้อบ่งชี้ในการตรวจชิ้นเนื้อไต (kidney biopsy) (2, IV)

- 1) การตรวจยืนยันเมื่อสงสัยโรคทางพันธุกรรม เช่น Alport syndrome
- 2) Asymptomatic hematuria with proteinuria ≥ 1 กรัม/วัน
- 3) Nephrotic nephritis syndrome หรือ สงสัยภาวะ RPGN
- 4) Unexplained renal failure หรือ acute kidney injury
- 5) มีอาการระบบอื่น (สงสัย secondary glomerular disease) เช่น ไข้เรื้อรัง ผื่น ปวดข้อ เป็นต้น
- 6) Nephrotic syndrome ที่อายุเกิน 20 ปี หรืออายุน้อยกว่าที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วย prednisolone 1 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน (มก./กก./วัน) นานเกิน 2 เดือน

คำอธิบายที่ 6 การตรวจชิ้นเนื้อไตควรทำเพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรค บอกความรุนแรงของโรค สำหรับวางแผนการรักษาเฉพาะสำหรับโรคนั้นๆ นอกจากนี้ ในโรคเดียวกันก็อาจมีหลาย classification ซึ่งอาจใช้บอกการพยากรณ์โรค หรือ มีแผนการรักษาที่แตกต่างกันในแต่ละ classification เช่น lupus nephritis มี 6 class: class I การดูแลเป็นเพียงให้ติดตามอาการยังไม่ต้องให้ยา class II ให้สเตียรอยด์อย่างเดียวและลดยาเมื่ออาการดีขึ้น (ไม่มี maintenance phase), class III และ IV มีการรักษา 2 ระยะ คือ induction/initial และ maintenance phase โดยให้สเตียรอยด์ ร่วมกับยา cyclophosphamide ทางหลอดเลือดดำ หรือ mycophenolate รับประทาน class V ตอบสนองดีต่อสเตียรอยด์ร่วมกับยาในกลุ่ม calcineurin inhibitors และ class VI อาจพิจารณาให้ยากดภูมิคุ้มกันขนาดต่ำ หรือ หยุดยาได้เมื่อเป็น CKD ระยะ 4-5 เป็นต้น สำหรับสาเหตุของ NS ในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 10-20 ปี ที่เป็น pure หรือ primary NS (ไม่มีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ ไม่มีความดันเลือดสูง ไตทำงานปกติ ไม่มีอาการในระบบอื่นๆ) ได้แก่ MCD และ FSGS ซึ่งตอบสนองดีต่อสเตียรอยด์ ดังนั้นหากไม่มี

ข้อห้ามในการใช้ยาสเตียรอยด์ สามารถให้การรักษาด้วยยากลุ่มนี้ได้เลยโดยไม่จำเป็นต้องตรวจชิ้นเนื้อไตก่อน และควรพิจารณาตรวจชิ้นเนื้อไตเมื่อไม่มีการตอบสนองต่อยานานประมาณ 2-4 เดือน (steroid resistant NS)^{1,2,11}

ข้อห้ามในการตรวจชิ้นเนื้อไต absolute contraindication ได้แก่ ผู้ป่วยไม่ให้ความร่วมมือ เนื่องจากไตเคลื่อนไหวตามการหายใจจึงต้องอาศัยผู้ป่วยให้ความร่วมมือในการกลั้นหายใจ หรือผู้ป่วยชัก ผู้ป่วยที่มีภาวะ active autoimmune hemolytic anemia เป็นข้อห้ามเนื่องจาก autoimmune hemolytic anemia ทำให้ไม่สามารถหาเลือดให้ได้หากเกิดภาวะแทรกซ้อนเลือดออกมากภายหลังเจาะไต ผู้ป่วยที่กำลังติดเชื้อที่กรวยไต ส่วน relative contraindication ได้แก่ ภาวะ coagulopathy และ thrombocytopenia ซึ่งหากจำเป็นต้องตรวจด้วยการตัดชิ้นเนื้อไต ให้แก้ไขภาวะดังกล่าวก่อน เป็นต้น

คำแนะนำที่ 7 การรักษาประคับประคองตามอาการในการดูแลโรคไตโกลเมอรูลัส (supportive/symptomatic treatment)

7.1 อาการบวม: จำกัดอาหารเค็ม ปริมาณเกลือแกงไม่เกิน 5 กรัม/วัน หรือ โซเดียมไม่เกิน 2 กรัม/วัน หากบวมมากหรือปัสสาวะออกน้อย พิจารณาจำกัดน้ำและให้ยาขับปัสสาวะ furosemide ร่วมด้วย โดยเริ่มที่ 40-80 มก./วัน และเพิ่มขนาดขึ้นถ้าไม่ตอบสนองต่อยาหรือมีการทำงานของไตลดลงร่วมด้วย และลดขนาดยาลงเมื่อยุบบวม (2, IV)

7.2 ความดันเลือดสูง: จำกัดอาหารเค็มเช่นเดียวกับในผู้ป่วยบวม ถ้ามีอาการบวมร่วมด้วยให้เริ่มด้วยการให้ยาขับปัสสาวะได้ และถ้าความดันเลือดยังสูงอยู่ จึงพิจารณาให้ยาลดความดัน โดยมีเป้าหมายคือ ในรายที่มีโปรตีนในปัสสาวะน้อยกว่า 150 มก./วัน ควบคุมให้ความดันเลือดไม่เกิน 140/90 มม.ปรอท และในรายที่มีโปรตีนเกิน 150 มก./วัน ควบคุมให้ความดันเลือดไม่เกิน 130/80 มม.ปรอท ยาที่ปลอดภัย ได้แก่ ยาในกลุ่ม calcium blocker (แต่อาจทำให้บวมเพิ่มขึ้น) สำหรับยาในกลุ่ม RASB มีข้อดี คือช่วยลดโปรตีนในปัสสาวะได้ แต่ไม่ควรรับใช้ในรายที่มี active nephritis หรือ RPGN เนื่องจากอาจทำให้ค่า creatinine ในเลือดสูงขึ้น ทำให้สับสนกับอาการของโรค และระวังการใช้ในรายที่เป็น CGN ที่ serum creatinine มากกว่า 3 มก./ดล. เนื่องจากอาจทำให้ระดับ serum creatinine และ potassium สูงขึ้นได้ (2, II)

7.3 ลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะด้วยยาในกลุ่ม RASB ชนิดใดชนิดหนึ่ง โดยให้ขนาดมากที่สุดที่ผู้ป่วยทนได้ในกรณีที่ผู้ป่วยมีความดันเลือดไม่สูงและการทำงานของไตปกติ และกรณีที่ผู้ป่วยมีความดันเลือดสูงให้ขนาดเต็มที่ร่วมกับยาลดความดันอื่นเพื่อให้ความดันไม่เกิน 130/80 มม.ปรอท โดยติดตามไม่ให้ค่า serum creatinine ขึ้นสูงกว่าร้อยละ 30-33 ของค่าเดิมก่อนให้ยา และ serum potassium เกิน 5.5 มิลลิโมล/ลิตร และไม่ควรใช้ใน CGN ที่ creatinine มากกว่า 3 มก./ดล. ยาลดความดันอื่นๆ ที่สามารถใช้ลดโปรตีนในปัสสาวะ ได้แก่ calcium blocker กลุ่ม non dihydropyridine group (diltiazem และ verapamil) และ beta blocker เป็นต้น (1, I)

7.4 การรักษาภาวะ hypercholesterolemia กรณีที่มีระดับไขมันในเลือดสูงอยู่นานหรือเป็นโรคไตเรื้อรังแล้ว พิจารณาให้ยาในกลุ่ม statin เมื่อ

- อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 50 ปี
- อายุ 18-49 ปี ร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงข้อใดข้อหนึ่ง ดังต่อไปนี้
 - ก) มีโรคหลอดเลือดหัวใจอยู่แล้ว
 - ข) เบาหวาน
 - ค) โรคหลอดเลือดสมองตีบ
 - ง) ประเมินอุบัติการณ์การเกิดการเสียชีวิตจากโรคหลอดเลือดหัวใจ หรือ non-fatal myocardial infarction มากกว่าร้อยละ 10 ในอีก 10 ปีข้างหน้า

การรักษา hypertriglyceridemia แนะนำให้คุมอาหารลดไขมัน จดเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ โดยไม่จำเป็นต้องรับประทานยาในกลุ่ม fibrate (2, II)

7.5 การรักษาประคับประคองอื่นๆ ได้แก่ การงดสูบบุหรี่ (1, I) ปริมาณอาหารโปรตีนที่ควรได้รับต่อวันเท่ากับ 0.8-1 กรัม/กก. บวกปริมาณโปรตีนที่ตรวจพบในปัสสาวะต่อวัน (2, III) การรักษาโรคร่วมที่พบ เช่น เบาหวาน หรือการหลีกเลี่ยงภาวะที่ทำให้โรคไตกำเริบ เช่น การติดเชื้อ ควรมีการคุมกำเนิดในผู้หญิงที่โรคไตยังไม่สงบ เป็นต้น (2, III)

คำอธิบายที่ 7.1 การรักษาอาการบวม

การรักษาอาการบวมด้วยยาขับปัสสาวะไม่ควรให้น้ำหนักผู้ป่วยลดเกิน 1 กก./วัน เพื่อเลี่ยงการเกิดภาวะ overdiuresis ซึ่งอาจทำให้ระดับ serum creatinine สูงขึ้นได้ ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการของ pulmonary edema ร่วมด้วย จำเป็นต้องขับน้ำและเกลือส่วนเกินออกอย่างรวดเร็ว

คำอธิบายที่ 7.2 การรักษาภาวะความดันเลือดสูง

การรักษาภาวะความดันเลือดสูงมีความสำคัญทั้งในระยะเฉียบพลัน เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจาก accelerated hypertension และผลในระยะยาวเพื่อ ชะลอการเสื่อมของไต รวมทั้งสามารถลดภาวะแทรกซ้อนของโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ ในรายที่เข้าสู่ภาวะโรคไตเรื้อรังแล้ว เป้าหมายการลดความดันให้ทำตามคำแนะนำในการดูแลผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3-5 ก่อนการรักษาบำบัดทดแทนไตของ Kidney disease improving global outcome 2012¹²

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบค่า albuminuria และ proteinuria ในโรคไตเรื้อรัง (ดัดแปลงจาก Chapter 1: Introduction. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplement vol.2 (5) Dec 2012¹²)

ค่า	ปกติ ถึงสูงขึ้นเล็กน้อย	สูงขึ้นปานกลาง	สูงขึ้นมาก
AER (mg/24 h)	< 30	30-300	> 300
PER (mg/24 h)	< 150	150-500	> 500
ACR (mg/g.Cr)	< 30	30-300	> 300
PCR (mg/g.Cr)	< 150	150-500	> 500
Dipstick	Negative - trace	Trace - +	≥ 1+

AER-albumin excretion rate, PER-protein excretion rate, ACR, albumin creatinine ratio, PCR-protein creatinine ratio, mg-milligram, h-hours

คำอธิบายที่ 7.3 มีการศึกษา randomized controlled trials และ systematic reviews ของการใช้ยาในกลุ่ม RASB ทั้งในโรคไตจากเบาหวาน (diabetic nephropathy)¹³⁻¹⁹ และโรคไตกลomerulopathy ที่ไม่ใช่เบาหวาน^{20,21} พบว่า การใช้ยากกลุ่ม angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEI) และ angiotensin II receptor blockers (ARB) สามารถลดโปรตีนในปัสสาวะและชะลอการเสื่อมของไตได้ โดยมีเป้าหมายให้โปรตีนในปัสสาวะลดลงมากที่สุดโรคไตจากเบาหวาน หรือ น้อยกว่า 0.5 กรัม/วันในโรคไตอื่นๆ และถ้ามีข้อห้ามใช้ หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนทำให้ไม่สามารถใช้ยาในกลุ่มนี้ได้ ให้พิจารณาใช้ยากกลุ่มอื่นๆที่สามารถลดโปรตีนในปัสสาวะได้ เช่น calcium blocker กลุ่ม non dihydropyridine group (diltiazem และ verapamil) และ beta blocker เป็นต้น ขนาดยาแสดงในตารางที่ 2 นอกจากนี้มีการศึกษาทั้ง randomized controlled trial (RCT) และ systematic review พบว่า การเพิ่มยา aldosterone antagonist ได้แก่ spironolactone ขนาด 25-50 มก./วัน ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังรุนแรงน้อยถึงปานกลางที่ได้รับยาในกลุ่ม RASB อยู่แล้ว สามารถลดโปรตีนในปัสสาวะลงได้อีก คุณความดันเลือดได้ดีขึ้น รวมทั้งลดการเกิดโรคระบบหัวใจและหลอดเลือดและชะลอการเสื่อมของไตได้ แต่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด hyperkalemia และ gynecomastia ดังนั้นจึงควรใช้ยาอย่างระมัดระวัง²²

ตารางที่ 2 ขนาดยาความดันที่ใช้ลดโปรตีนในปัสสาวะ

ยา	ขนาด
ACEI	
Benazepril	Maximum 40 mg/day
Enalapril	Maximum 40 mg/day
Lisinopril	Maximum 40 mg/day
Ramipril	Maximum 20 mg/day
ARB	
Candesartan	Maximum 32 mg/day

Irbesartan	Maximum 300 mg/day
Olmesartan	Maximum 40 mg/day
losartan	Maximum 100 mg/day
Telmisartan	Maximum 80 mg/day
Valsartan	Maximum 320 mg/day
CCB	
Verapamil	Maximum 240 mg/day
Diltiazem	Maximum 240 mg/day
Beta blocker	
Atenolol	Maximum 200 mg/day
Carvedilol	Maximum 50 mg/day

ACEI-angiotensin converting enzyme inhibitor, ARB-angiotensin receptor blocker, CCB-calcium channel blocker, mg/day-milligram/day

คำอธิบายที่ 7.4 ภาวะไขมันในเลือดสูงพบได้บ่อยในโรคไตโกลเมอรูลัสโดยเฉพาะ primary NS ซึ่งสูงได้ทั้ง cholesterol, LDL และ triglyceride จากการศึกษาควบคุม systematic review และ meta-analysis พบว่าการให้ยาลดไขมันกลุ่ม statins สามารถลดโปรตีนในปัสสาวะได้ และมี แนวโน้มที่การทำงานของไตจะลดช้ากว่าเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับยาหรือได้รับยาในขนาดต่ำกว่า แต่ยังไม่มีการศึกษาที่แสดงว่า ยาลดไขมันสามารถลดการเกิดไตวายระยะสุดท้ายได้ ซึ่งผลที่แตกต่างกันในแต่ละการศึกษา อาจเกิดจากขนาดยาในการศึกษา จำนวนลักษณะกลุ่มประชากร และระยะเวลาในการติดตามผลการรักษาที่แตกต่างกัน²³⁻²⁶ ไม่แนะนำให้รีบให้ยาลดไขมันในโรคไตที่ตอบสนองต่อการรักษา เช่น MCD แต่พิจารณาให้ยานี้เพื่อลดความเสี่ยงจากโรคหัวใจและหลอดเลือดในกรณีที่ผู้ป่วยที่มีระดับไขมันสูงตลอดเวลาไม่ว่าโรคไตจะสงบหรือไม่ ตามคำแนะนำการรักษาภาวะไขมันสูงในโรคไตเรื้อรัง^{27,28}

ตารางที่ 3 ขนาดยาลดไขมัน (ดัดแปลงจาก Chapter 2: Pharmacological cholesterol-lowering treatment in adults. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplement vol.3 (3) Nov 2013²⁷)

Statin	eGFR G1-2	eGFR G3a-5
Lovastatin	As general population	Not done
Fluvastatin	As general population	80 mg/day ²⁹
Atorvastatin	As general population	20 mg/day ³⁰
Rosuvastatin	As general population	10 mg/day ³¹
Simvastatin	As general population	40 mg/day
Simvastatin/ezetimibe	As general population	20/10 mg/day ²⁸
Pravastatin	As general population	40 mg/day
Pivastatin	As general population	2 mg/day

eGFR-estimated glomerular filtration rate, G-grade, rosuvastatin 40 มก.ต่อวันไม่แนะนำใน CKD G1-2 ข้อมูล²⁹ALERT, ³⁰4D, ³¹AURORA, ²⁸SHARP study

คำอธิบายที่ 7.5 มีการศึกษา cohort ในประเทศญี่ปุ่น พบว่า การสูบบุหรี่มีผลต่อการเพิ่มขึ้นของโปรตีนในปัสสาวะและอัตราการเกิดโรคไตเรื้อรัง³² และจากการศึกษา meta-analysis พบว่า การสูบบุหรี่เป็น independent risk factor ต่อการเกิดโรคไตเรื้อรัง³³ จึงแนะนำให้เลิกสูบบุหรี่ในผู้ป่วยโรคไต

คำแนะนำที่ 8 การป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนจากโรคและยากดภูมิคุ้มกัน

8.1 กรณีที่รักษาด้วยสเตียรอยด์ พิจารณากินแคลเซียมทั้งในอาหารและอาหารเสริมรวม 1,200-1,500 มก./วัน และให้ vitamin D 800-1,000 IU/วัน ร่วมด้วยเสมอ เพื่อลดการเกิดภาวะกระดูกพรุน (1, I)

8.2 การป้องกันการติดเชื้อ

- แนะนำให้วัคซีน pneumococcal vaccine และ influenza vaccine (2, I)

- แนะนำให้การป้องกันการติดเชื้อ *Pneumocystis jiroveci* pneumonia (2, III)

- ก่อนเริ่มยากดภูมิคุ้มกันผู้ป่วยควรได้รับการตรวจทางพันธุกรรม ถ่ายภาพรังสีทรวงอก ตรวจอุจจาระ และตรวจหาการติดเชื้อในอวัยวะที่สงสัยว่าอาจมีการติดเชื้อ รวมทั้งแนะนำผู้ป่วยให้รักษาสุขอนามัยส่วนตัว รับประทานอาหารที่สุกและสะอาด สวมรองเท้าเมื่อออกนอกบ้าน หลีกเลี่ยงชุมชนแออัด เป็นต้น (-, IV)

8.3 ควรตรวจระดับน้ำตาลและไขมันในเลือดในผู้ป่วยที่ได้รับยาสเตียรอยด์และยาในกลุ่ม CNIs (-, IV)

8.4 รักษาภาวะ deep vein thrombosis ด้วย anticoagulant (1, I) และไม่แนะนำให้ anticoagulant เป็น primary prophylaxis (2, III)

คำอธิบายที่ 8.1 ภาวะกระดูกพรุน

ภาวะกระดูกพรุนเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยและสำคัญอย่างหนึ่งในผู้ป่วยที่ได้รับยาสเตียรอยด์ ตามคำแนะนำของ American College of Rheumatology 2010 ผู้ป่วยที่ได้รับสเตียรอยด์ไม่ว่าขนาดใด เป็นเวลานานมากกว่าหรือเท่ากับ 3 เดือนควรได้รับแคลเซียมและวิตามินดีเสริมให้เพียงพอ³⁴ ผู้ป่วยโรคไตกลเมอรูลัสที่ได้รับยาสเตียรอยด์มักได้ยาวนานกว่า 3 เดือน จึงควรได้รับแคลเซียมและวิตามินดีเสริมทุกราย นอกจากนี้หากประเมินว่ามีความเสี่ยงต่อกระดูกหักร่วมด้วยควรพิจารณาให้ยาในกลุ่ม bisphosphonate เพื่อป้องกันภาวะกระดูกพรุนและกระดูกหัก^{34,35}

อธิบายที่ 8.2 การป้องกันการติดเชื้อ

- ผู้ป่วย NS ที่มีการสูญเสียโปรตีนในปัสสาวะปริมาณมาก เป็นเวลานานมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อแบคทีเรียที่มีแคปซูล เช่น *Strep. Pneumococcus* และผู้ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน ได้แก่ prednisolone ขนาด 20 มก./วันขึ้นไป หรือขนาดต่ำกว่าแต่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันอื่นร่วมด้วย มีโอกาสติดเชื้อได้ง่าย จึงแนะนำให้ฉีดวัคซีนชนิดเชื้อตาย ได้แก่ pneumococcal vaccine และ influenza vaccine³⁶⁻³⁸

- ต่างประเทศมีอุบัติการณ์การติดเชื้อ *Pneumocystis jiroveci* pneumonia (PJP) ในผู้ป่วย autoimmune ค่อนข้างต่ำ ทำให้ไม่มีการศึกษาแบบควบคุมในผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันในกลุ่มโรคนี้มากนัก งานวิจัยแบบ systematic review และ meta-analysis รวมผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ที่ได้รับยาปฏิชีวนะ trimethoprim/Sulfamethoxazole (TMP/SMX) ป้องกัน PJP ในผู้ป่วยที่ไม่ใช่ HIV มักเป็นกลุ่มโรคเริมทางโลหิตวิทยาที่ได้รับยาเคมีบำบัด จากรายงานพบว่า ผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันภายหลังปลูกถ่ายอวัยวะและไขกระดูก มีอัตราการเกิด PJP ประมาณร้อยละ 6.2 ในกลุ่มควบคุม การให้ยาปฏิชีวนะป้องกัน PJP สามารถป้องกันการติดเชื้อได้ร้อยละ 85 และลดอัตราการเสียชีวิตจาก PJP ได้ร้อยละ 83 แต่ไม่ลดอัตราการเสียชีวิตรวม โดยไม่มีความแตกต่างระหว่างการให้ยา 480 มก. หรือ 960 มก. 3 ครั้ง/สัปดาห์ ผลข้างเคียงทั้งหมดจากยา TMP/SMX ได้แก่ leukopenia thrombocytopenia และ ผื่น เกิดร้อยละ 3.1³⁹ จึงมีคำแนะนำว่า ให้ผู้ป่วยรับประทานยาป้องกัน PJP ถ้าความชุกของการเกิด PJP ในพื้นที่นั้นสูงกว่าอัตราการเกิดผลข้างเคียงจากยา⁴⁰ นอกจากนี้ มีการศึกษาในผู้ป่วยโรคคอโธอิมมูนาทางผิวหนังและ systematic review พบว่า ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิด PJP คือ การไม่ได้รับยาป้องกันการติดเชื้อ การได้รับยาสเตียรอยด์แบบรับประทานหรือฉีด lymphopenia มีโรคไตหรือโรคปอด โรคเริมร่วมด้วย การศึกษานี้ แนะนำให้รับประทานยาป้องกัน PJP เมื่อผู้ป่วยได้รับยา prednisolone มากกว่าหรือเท่ากับ 20 มก./วัน อย่างน้อย 4 สัปดาห์ หรือได้ยากดภูมิคุ้มกันอย่างน้อย 2 ชนิดขึ้นไป⁴¹ การศึกษาแบบ historical case control ใน systemic autoimmune rheumatic disease พบว่า ปัจจัยที่มีผลต่อการติดเชื้อ PJP คือ เม็ดเลือดขาวต่ำทั้งก่อนการรักษาและหลังให้ยากดภูมิคุ้มกันที่ nadir period⁴² ปัจจัยทั้งหลายเหล่านี้ อาจนำมาใช้พิจารณาประกอบในการตัดสินใจให้ยาป้องกันการเกิด PJP เนื่องจากยังไม่มีข้อมูลตีพิมพ์เกี่ยวกับความชุกหรืออุบัติการณ์ของ PJP ในผู้ป่วยโรคไตไกลเมอรูลัสประเทศไทย

- ควรดูแลสุขอนามัยส่วนตัวเพื่อลดการติดเชื้อ อันอาจทำให้โรคกำเริบ หรือ ต้องหยุดการรักษาชั่วคราวเนื่องจากอาจต้องหยุดยากดภูมิคุ้มกันเมื่อมีการติดเชื้อรุนแรง หลีกเลี่ยงการเดินเท้าเปล่าบนพื้นดิน โดยเฉพาะเกษตรกร เนื่องจากเสี่ยงต่อการติดเชื้อพยาธิ Strongyloidiasis ซึ่งอาจทำให้เกิด gram negative septicemia ตามมาหากพยาธิไชผ่านออกจากลำไส้ไปสู่อวัยวะอื่นๆ เป็นต้น ควรตรวจหาการติดเชื้อซ่อนเร้นก่อนเริ่มยากดภูมิคุ้มกัน และอาจรักษาการติดเชื้อที่พบก่อนหรือร่วมไปกับการให้ยากดภูมิคุ้มกัน ขึ้นกับความรุนแรงของการติดเชื้อและความรุนแรงของโรคไตไกลเมอรูลัสขณะนั้น

คำอธิบายที่ 8.3 ยาสเตียรอยด์และยากดภูมิ CNIs มีผลเพิ่มระดับน้ำตาลและไขมันในเลือด ผู้ป่วยที่ได้รับยาในกลุ่มนี้จึงควรได้รับการตรวจระดับน้ำตาลและไขมันและให้การรักษาที่เหมาะสม อย่างไรก็ตาม หากมีการลดขนาดยาหรือหยุดยากดภูมิคุ้มกัน ผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลและไขมันในเลือดสูงอาจมีผลเลือดกลับมาสู่ระดับปกติและอาจหยุดยาลดน้ำตาลและไขมันได้

คำอธิบายที่ 8.4 ผู้ป่วยโรคไตโกลเมอรูลัสอาจพบภาวะ deep vein thrombosis ร่วมด้วย ไม่ว่าจะเป็นภาวะแทรกซ้อนจากโรคในกลุ่ม NS ที่มีการสูญเสียโปรตีนในปัสสาวะปริมาณมาก เป็นเวลานานจนเกิดภาวะ hypercoagulable deep vein thrombosis มักพบใน membranous nephropathy หรืออาจเป็นโรคที่พบร่วมกับโรคไตโกลเมอรูลัสด้วย เช่น secondary antiphospholipid syndrome (APS) ที่มักพบร่วมกับโรค SLE เป็นต้น สำหรับใน NS ยังไม่มีคำแนะนำให้ anticoagulant เป็น primary prophylaxis (ป้องกัน) แต่จะให้เป็น secondary prophylaxis ต่อเมื่อมีอาการ thrombosis แล้วเท่านั้น^{43,44}

ส่วน secondary APS ใน SLE การให้ primary prophylaxis ในรายที่ตรวจพบ lupus anticoagulant (LA) หรือ anticardiolipin (aCL) ที่ได้ผลบวก ระดับ medium titer ขึ้นไป อาจให้ hydroxychloroquine หรือ aspirin ขนาดต่ำ แต่ถ้าเป็น primary APS ที่มี high risk antiphospholipid antibody (aPL) profile ได้แก่ LA, triple positive และ medium to high titer aCL แนะนำให้รับประทาน aspirin ขนาดต่ำ เป็นต้น⁴⁵

(ร่าง) ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติ Primary focal segmental glomerulosclerosis

คำแนะนำที่ 1 การประเมินผู้ป่วยเมื่อได้รับการวินิจฉัยโรค focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) จากการตรวจชิ้นเนื้อไต

- 1.1 ผู้ป่วย FSGS ควรได้รับการตรวจหาสาเหตุที่สัมพันธ์กับการเกิด FSGS เพื่อแยก secondary FSGS ซึ่งระบุสาเหตุได้ออกจากกลุ่มที่ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic MCD หรือ primary MCD) (-, IV)
- 1.2 ผู้ป่วย primary FSGS ควรได้รับการประเมินภาวะติดเชื้อในร่างกาย ด้วยการตรวจร่างกายอย่างละเอียด รวมถึงการตรวจทางพันธุกรรม ภาพถ่ายรังสีทรวงอก ตรวจจุกจากระ และตรวจหาโรคร่วมอื่น เช่น โรคเบาหวาน เพื่อพิจารณาวางแผนการรักษาก่อนได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (-, IV)

คำอธิบายที่ 1.1 Primary FSGS เป็นโรคที่พบบ่อยเป็นอันดับ 1 หรือ 2 ของกลุ่มโรค nephrotic syndrome ในผู้ใหญ่ สำหรับประเทศไทย ข้อมูลจาก TGDCN พบความชุกร้อยละ 23 ของ primary glomerular disease จากผลตรวจชิ้นเนื้อไตทั้งหมด 1,556 ราย ในช่วงปลายปี พ.ศ.2557 ถึง ต้นปี 2560 การวินิจฉัยมาตรฐานได้จากการตรวจชิ้นเนื้อไต ซึ่งต้องได้ชิ้นเนื้อที่เพียงพอสำหรับการวินิจฉัยโรค FSGS คือ อย่างน้อย 20-25 โกลเมอรูลัส หรือลึกถึง corticomedullary junction ถ้าชิ้นเนื้อไม่เพียงพออาจตรวจไม่พบโกลเมอรูลัสที่มี segmental sclerosis

ทำให้ได้รับการวินิจฉัยเป็น MCD การหาสาเหตุของโรค FSGS เพื่อแยก primary และ secondary FSGS เนื่องจากการรักษา secondary FSGS ให้การรักษาตามสาเหตุ ส่วนใหญ่ยากดภูมิคุ้มกันไม่มีบทบาทในการรักษา secondary FSGS การหาสาเหตุเพื่อวินิจฉัย secondary FSGS ได้จากการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นเพิ่มเติมตามข้อมูลบ่งชี้ สาเหตุของโรค FSGS ดังแสดงในตารางที่ 4 การพบพยาธิสภาพในชิ้นเนื้อไตที่เป็นสาเหตุของ secondary FSGS เช่น hypertensive nephrosclerosis, reflux nephropathy จะช่วยสนับสนุน secondary FSGS เช่นเดียวกับการพบ segmental foot process effacement จากการตรวจ EM^{1,2}

ตารางที่ 4 สาเหตุของโรค FSGS (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 46)

ชนิด FSGS	สาเหตุ
Primary	Idiopathic
Secondary	
Familial or Genetic	Podocyte genes (podocin, alpha-actinin-4, TRPC6)
Virus	HIV type 1, parvovirus B19, simian virus 40, CMV, EBV
Drugs	Heroin, interferon α , β , γ , lithium, pamidronate, sirolimus, calcineurin inhibitors, anabolic steroids
Adaptive response	- Reduced nephron mass: unilateral renal agenesis, very low birth weight, oligomeganephronia, renal dysplasia, reflux nephropathy, renal allograft, surgical renal ablation, aging kidney - Initially normal nephron mass: hypertension, diabetes mellitus, obesity, cyanotic heart disease, acute/chronic vaso-occlusive processes (RAS, TMA)

HIV-Human immunodeficiency virus, CMV-cytomegalovirus, EBV-Epstein-Barr virus, RAS-renal artery stenosis, TMA-thrombotic microangiopathy

คำอธิบายที่ 1.2 การรักษามาตรฐานสำหรับโรค primary FSGS คือ ยากดภูมิคุ้มกันโดยเฉพาะยาตัวแรก คือ สเตียรอยด์ ซึ่งมีภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ ได้แก่ การติดเชื้อ น้ำตาลในเลือดสูง เป็นต้น ผู้ป่วยจึงควรได้รับการตรวจคัดกรองหาการติดเชื้อและรักษาก่อนเริ่มยากดภูมิ โดยสามารถให้การรักษาและเริ่มยากดภูมิไปพร้อมกันได้ ถ้าไม่ใช่การติดเชื้อรุนแรง เช่น ฟันผุ เป็นต้น

คำแนะนำที่ 2 การรักษา primary FSGS ที่มีอาการของ nephrotic syndrome เป็นครั้งแรกแนะนำให้ prednisolone ขนาดสูง 1 มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน (มก./กก./วัน) ไม่เกิน 80 มก./วัน หรือ 2 มก./กก. วันเว้นวัน ไม่เกิน 120 มก. นานอย่างน้อย 4 สัปดาห์แต่ไม่เกิน 16 สัปดาห์ เมื่อโรคสงบแนะนำให้ลดขนาดยาช้าๆ ประมาณ 5-10 มก.ต่อสัปดาห์จนหยุดยาได้ภายหลังโรคสงบประมาณ 6 เดือน (1, II)

คำอธิบายที่ 2 ข้อมูลในต่างประเทศอัตรารอดชีวิต (renal survival) ที่ 10 ปี ใน primary FSGS สำหรับผู้ที่มี complete remission, partial remission และไม่ตอบสนองต่อการรักษา พบร้อยละ มากกว่า 95, 80 และ 40 และมีโรคกำเริบได้ร้อยละ 40-60^{47,48} ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะมาก และการไม่ตอบสนองต่อการรักษา จึงจัดเป็นการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ดังนั้นการรักษาให้โรคสงบจึงมีความสำคัญทำให้อัตราการรอดชีวิตดีขึ้น ข้อมูลการใช้ยาสเตียรอยด์ไม่มีการศึกษาที่เป็น RCT การศึกษาล่าสุด ปี พ.ศ.2559 แบบ systematic review จาก 30 งานวิจัยในผู้ใหญ่ที่เป็น primary FSGS พบว่า ผู้ป่วยตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์เป็นครั้งแรกร้อยละ 50-69 โรคกำเริบร้อยละ 25-67 ดังนั้นจึงจัดเป็นมาตรฐานที่ใช้รักษาโรคในครั้งแรกที่วินิจฉัย⁴⁹ การศึกษานี้ไม่ได้กล่าวถึงระยะเวลาที่ทำให้โรคสงบ อ้างอิงจากการศึกษาอื่น พบว่า prednisolone ขนาด 0.3-1.5 มก./กก./วัน สามารถทำให้โรคสงบโดยมีระยะเวลาเฉลี่ยประมาณ 3-4 เดือนและอาจนานถึง 8 เดือน^{48,50-52} คำจำกัดความผลลัพธ์ทางคลินิกของโรค FSGS ดังแสดงในตารางที่ 5 สำหรับการลดยา prednisolone เมื่อโรคสงบสมบูรณ์ พิจารณาลดยา 10 มก. ทุก 2 สัปดาห์ เมื่อขนาดยาเหลือ 0.15 มก./กก./วัน จึงลดยา 2.5 มก. ทุก 2-4 สัปดาห์ จนหยุดยาได้¹¹ สำหรับการรักษาผู้ป่วย non nephrotic proteinuria แนะนำให้ยาในกลุ่ม RAS blockade เพื่อลดโปรตีนในปัสสาวะและชะลอการเสื่อมของไตตามคำแนะนำในเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตglomerulosis ข้อ 7

ตารางที่ 5 คำจำกัดความผลลัพธ์ทางคลินิกของโรค FSGS (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 11)

ผลลัพธ์ทางคลินิก	คำจำกัดความ
Complete remission	Proteinuria < 0.3 g/day, serum albumin > 3.5 g/dL, and normal serum creatinine
Partial remission	↓ Proteinuria to 0.3-3.5 g/day or ↓ > 50% from baseline, and stable serum creatinine (change in creatinine < 25%)
Relapse	↑ Proteinuria > 3.5 g/day after complete remission
Frequent relapse	NA in adult, pediatric = 2 times relapses within 6 months after discontinuing steroid
Steroid-dependent	2 times relapses during steroid taper or within 2 weeks of discontinuing steroid treatment
Steroid-resistant	Persistence of proteinuria despite high dose prednisolone for > 4 months

g/day-gram/day, g/dL- gram/deciliter, NA-not available

คำแนะนำที่ 3 กรณีไม่สามารถให้ prednisolone ขนาดสูงเป็นเวลานานได้ แนะนำให้ยาในกลุ่ม calcineurin inhibitors ร่วมกับหรือทดแทนได้ (2, IV)

คำอธิบายที่ 3 ผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสมต่อการให้ยาสเตียรอยด์ขนาดสูงเป็นเวลานาน เช่น โรคเบาหวานที่ควบคุมยาก ภาวะกระดูกพรุน โรคทางจิตเวชจากผลของสเตียรอยด์ หรืออ้วนมาก อาจพิจารณาให้ลดขนาดยาสเตียรอยด์ลงที่ 2-4 เดือนและให้ยาในกลุ่ม calcineurin inhibitors (CNIs) ได้แก่ cyclosporine (CSA) หรือ tacrolimus ร่วม

ด้วย หรือในบางรายอาจหยุดยาสเตียรอยด์และให้ยา CNIs เพียงชนิดเดียวได้ โดยอ้างอิงประสิทธิภาพในการรักษาโรคจากผู้ป่วยโรคกำเริบบ่อย steroid dependent และ steroid resistant ซึ่งจะกล่าวต่อไป

คำแนะนำที่ 4 การรักษา relapse FSGS/steroid-dependent FSGS

4.1 อาจให้ prednisolone ขนาดต่ำเป็นเวลานานขึ้น (-, IV)

4.2 แนะนำให้ยา CNIs ร่วมกับ prednisolone ขนาดต่ำอย่างน้อย 4- 6 เดือน ถ้ามีการตอบสนองต่อการรักษา (partial หรือ complete remission) ให้ยาต่อจนครบ 1 ปีแล้วจึงลดขนาดยาลงช้า ๆ จนหยุดยาได้ (2, II)

4.3 แนะนำให้ยา cyclophosphamide 2-2.5 มก./กก./วัน ร่วมกับ prednisolone ขนาดต่ำเป็นเวลา 8-12 สัปดาห์ (2, II)

4.4 กรณีที่ไม่สามารถใช้ยา cyclophosphamide ได้ หรือไม่ตอบสนองต่อยา cyclophosphamide แนะนำให้ใช้ยาในกลุ่ม CNIs (2, II)

4.5 กรณีที่ไม่สามารถใช้ยาหรือไม่ตอบสนองต่อยา steroid, cyclophosphamide, CNIs แนะนำให้ใช้ยา mycophenolate (2, III) หรือ rituximab (2, III)

คำอธิบายที่ 4.2 ข้อมูลการรักษา relapse/frequent relapse/steroid-dependent FSGS ในผู้ใหญ่ค่อนข้างจำกัด อ้างอิงการรักษา frequent relapse MCD ในเด็กจาก Cochrane Database of Systematic Review พ.ศ.2556 พบว่า การให้ cyclophosphamide รับประทานร่วมกับ prednisolone 8-12 สัปดาห์สามารถลดอัตราการกำเริบที่ 6-12 เดือน โดยมี risk ratio (RR) 0.43 (95%CI 0.31-0.60) และที่ 12-24 เดือน RR 0.20 (95%CI 0.09-0.46) เทียบกับการให้ prednisolone อย่างเดียว ส่วน prolonged CSA ให้ประสิทธิภาพเทียบเท่ากับ cyclophosphamide และ ดีกว่า mycophenolate (MMF) เล็กน้อย⁵³ มีการศึกษาเปรียบเทียบ (randomized crossover study) ระหว่าง CSA กับ MMF โดยให้ยานาน 1 ปีแล้วสลับยาอีก 1 ปี เพียงรายงานเดียวในเด็ก 60 ราย ที่มี frequent relapse พบว่า CSA ลดการกำเริบได้ดีกว่า MMF ที่เวลา 1 ปี แต่เมื่อครบ 2 ปีไม่แตกต่างกัน sustained remission ที่ 2 ปี ร้อยละ 85 และ 64 ($p0.06$) CSA จึงมีแนวโน้มลดการกำเริบของโรคดีกว่า MMF⁵⁴ นอกจากนี้ใน meta-analysis ยา MMF ใน primary FSGS ที่เป็น steroid-dependent และ steroid-resistant มีการให้ MMF เป็น monotherapy 3 การศึกษาที่ไม่มีกลุ่มควบคุมในเด็กและผู้ใหญ่ พบว่า ทำให้โรคสงบบางส่วนได้ ร้อยละ 70-100 และพบโรคกำเริบร้อยละ 33⁵⁵

สำหรับ rituximab มีข้อมูล systematic review ในผู้ใหญ่ frequent relapse MCD/FSGS และ steroid-dependent MCD/FSGS (MCD 77 ราย FSGS 9 ราย) จากการศึกษาที่เป็น observational study ทั้งหมด ผู้ป่วย 86 ราย เคยได้และหรือกำลังได้ยา สเตียรอยด์, CNIs, cyclophosphamide, MMF และอื่นๆ ขณะให้ rituximab ระยะเวลาติดตามนาน 6-70 เดือน พบว่า rituximab สามารถทำให้โรคสงบ partial และ

complete remission ได้ 78 รายจาก 80 ราย มีโรคกำเริบ 27 รายจาก 81 ราย โดยมีผลข้างเคียงจากยาน้อยมาก ขนาดยาที่ให้มีทั้ง single dose 375 มก./ม.² หรือ 375 มก./ม.² สัปดาห์ละ 1 ครั้ง 4 ครั้ง หรือ fix dose 500-1,000 มก. เป็นต้น⁵⁶ นอกจากนี้ มีการศึกษาแบบ RCT ในเด็กที่เป็น frequent relapse NS และ steroid-dependent NS 48 ราย โดย 24 ราย ได้ rituximab 375 มก./ม.² สัปดาห์ละ 1 ครั้ง 4 ครั้ง เทียบกับยาหลอก พบว่า rituximab สามารถทำให้โรคสงบได้มากกว่าและนานกว่ายาหลอก⁵⁷ อย่างไรก็ตาม ยา rituximab มีราคาแพงมาก จึงอาจพิจารณาเป็นยาที่ใช้เมื่อผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาอื่น

นอกจากนี้ การศึกษา systematic review ปี พ.ศ.2559⁴⁹ ในผู้ใหญ่ที่เป็น primary FSGS พบว่า CNIs มีประสิทธิภาพดีทั้งใน frequent relapse/steroid-dependent/steroid-resistant FSGS ขณะที่ MMF และ rituximab มีประสิทธิภาพดีกว่าใน frequent relapse/steroid-dependent ยาทั้ง 2 ตัวประสิทธิภาพลดลงใน steroid-resistant FSGS สรุปขนาดยาควบคุมคุ้มกันแสดงในตารางที่ 6

คำแนะนำที่ 5 การรักษา steroid-resistant FSGS

5.1 แนะนำให้ยาในกลุ่ม CNIs อย่างน้อย 4- 6 เดือน ถ้ามีการตอบสนองต่อการรักษา (partial หรือ complete remission) ให้ยาต่อจนครบ 1 ปีแล้วจึงลดขนาดยาลงช้าๆ จนหยุดยาได้ (2, II)

5.2 กรณีที่ไม่สามารถใช้ยากกลุ่ม CNIs ได้ หรือไม่ตอบสนองต่อยากกลุ่ม CNIs แนะนำให้ใช้ steroid ร่วมกับ mycophenolate (2, III)

คำอธิบายที่ 5.1 การศึกษา meta-analysis ปี พ.ศ.2552 ในผู้ใหญ่ที่เป็น FSGS จาก 4 RCT พบว่า ยา CSA ร่วมกับ prednisolone ขนาดต่ำ 0.15 มก./กก./วัน ทำให้โรคสงบได้มากกว่าการให้ prednisolone อย่างเดียว โดยมีค่า RR 8.85 (95%CI 1.22-63.92)⁵⁸ และล่าสุดปี พ.ศ.2560 มีการศึกษา meta-analysis ของยากกลุ่ม CNIs (6 RCT โดย 5 งานวิจัยใช้ CSA และ 1 งานวิจัยใช้ tacrolimus, 2 retrospective cohort) พบว่า การใช้ยากกลุ่มนี้สามารถทำให้โรคสงบในผู้ป่วยที่ดื้อยาสเตียรอยด์ (proteinuria remission) ได้ 7 เท่า เทียบกับไม่ได้ยาหรือการรักษาอื่น โดยให้ร่วมกับยา prednisolone ขนาดต่ำ หรือ ให้เป็นยาตัวเดียวก็ได้⁵⁹ อย่างไรก็ตาม เมื่อหยุดยากกลุ่ม CNIs พบว่าโรคกำเริบได้บ่อย⁶⁰ จึงแนะนำให้ยาต่อเนื่องในผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษานานประมาณ 12 เดือน จึงค่อยๆ ลดยาลงช้าๆ ประมาณร้อยละ 25 ทุกๆ 2 เดือนจนหยุดยาได้¹¹

คำอธิบายที่ 5.2 ข้อควรระวังหนึ่งของการใช้ยา CNIs เป็นเวลานาน คือ การเกิดผังผืดในเนื้อเยื่อไต (tubulointerstitial fibrosis) พบว่า เมื่อติดตามผู้ป่วยในระยะยาวการทำงานของไตลดลงในกลุ่มที่ได้รับยา CNIs^{58,61} ดังนั้นจึงมีข้อจำกัดหรือข้อควรระวังในการใช้ยาในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตลดลง eGFR < 60 มล./นาที่/1.73 ม.² และไม่ควรใช้เมื่อ eGFR < 30 มล./นาที่/1.73 ม.² หากมีข้อจำกัดดังกล่าว หรือ ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาในกลุ่ม CNIs จึงแนะนำให้ยา mycophenolate (MMF) ร่วมกับสเตียรอยด์ขนาดสูง โดยอ้างอิงจาก meta-analysis ของยา MMF ดังกล่าวไปแล้วในคำอธิบายที่ 4.2⁵⁵ นอกจากนี้ มีการศึกษา RCT ในเด็ก 138

ราย ที่เป็น steroid-resistant NS เปรียบเทียบยา MMF รับประทานร่วมกับ dexamethasone ขนาดสูง กับกลุ่มที่ให้ CSA พบว่า สามารถทำให้โรคสงบที่ 1 ปี ร้อยละ 33 และ 46 ไม่แตกต่างกัน เมื่อหยุดยาได้ครึ่งปีกลุ่ม MMF มีโรคกำเริบ ร้อยละ 18 เทียบกับ CSA กำเริบ ร้อยละ 33 ข้อควรระวังในการศึกษานี้ คือ คำจำกัดความ steroid-resistant ในงานวิจัยนี้ใช้ระยะเวลาที่ได้รับสเตียรอยด์ขนาดสูงเพียง 1 เดือน⁶²

สำหรับยา rituximab ในผู้ป่วย steroid-resistant FSGS เมื่อพิจารณาจาก systematic review แล้วยังไม่พบว่ามีประโยชน์ชัดเจนทั้งในเด็กและผู้ใหญ่^{49,64} การศึกษา meta-analysis ปี พ.ศ.2559 จาก 8 งานวิจัยที่ใช้ยา rituximab ในการรักษาผู้ป่วย steroid-dependent/resistant NS (ผู้ป่วยเด็ก 6 งานวิจัย และผู้ใหญ่ 2 งานวิจัย) พบว่า ยา rituximab ช่วยให้โรคสงบนานขึ้นเท่านั้น อัตราการสงบของโรคไม่ได้เพิ่มขึ้นชัดเจนทั้งในเด็กและผู้ใหญ่⁶⁵ ดังนั้น จึงยังไม่แนะนำให้ใช้ยานี้ใน steroid-resistant FSGS ยกเว้นไม่มีการรักษาอื่นที่ได้ผล อย่างไรก็ตาม การศึกษาต่างๆ ในโรค primary FSGS ในผู้ใหญ่ก็มีข้อจำกัด คือ RCT มีน้อย จำนวนผู้ป่วยที่เข้าร่วมใน RCT น้อย คำจำกัดความผลลัพธ์ทางคลินิกที่แตกต่างกัน ทำให้ต้องระวังการแปลผลและการนำไปประยุกต์ใช้

นอกจากนี้ ยาใหม่อื่นๆ เช่น pirfenidone เป็น antifibrosis ออกฤทธิ์ลดการสร้าง TGF- β 1, TNF- α signaling และ scavenge reactive oxygen species ในหนูทดลองพบว่าลดการเกิด fibrosis ชะลอการลดลงของ eGFR ได้ การทดลองแบบเปิดในคนพบว่าชะลอการเสื่อมของไตได้โดยไม่มีผลต่อความดันเลือดหรือโปรตีนในปัสสาวะ⁶⁶ เป็นต้น

ตารางที่ 6 ขนาดยาตามภูมิคุ้มกัน

ยา	ขนาด
Cyclophosphamide	2-2.5 mg/kg/day
CSA	3-5 mg/kg/day every 12 hour, initial target trough 125-175 ng/mL
Tacrolimus	0.1-0.2 mg/kg/day every 12 hour, initial target trough 5-10 ng/mL
Mycophenolate	1-2 g/day twice daily

mg/kg/day-milligram/kilogram/day, ng/mL-nanogram/milliliter, g/day-gram/day

คำแนะนำที่ 6 การรักษาประคับประคองอื่นๆ ในช่วงที่มีอาการ nephrotic syndrome ให้จำกัดโซเดียม 2 กรัม/วัน ควบคุมความดันโลหิต ให้ยาขับปัสสาวะ เมื่ออาการดีขึ้นหรือโรคสงบสามารถลดหรือหยุดยาความดันโลหิต ยาขับปัสสาวะได้ ส่วนการให้ยา RAS blockade เพื่อลดโปรตีนในปัสสาวะ และยาลดไขมันในเลือด ไม่จำเป็นต้องรีบให้ในการรักษาช่วงแรกเนื่องจากเมื่อโรคสงบโปรตีนในปัสสาวะและไขมันในเลือดสามารถลดสู่ระดับปกติได้ แต่พิจารณาให้ RAS blockade และยาลดไขมันในเลือดเมื่อไม่สามารถทำให้โรคสงบ ผู้ป่วยยังมีโปรตีนในปัสสาวะและไขมันในเลือดสูงอยู่ เพื่อชะลอการเสื่อมของไต หรือลดภาวะแทรกซ้อนทางระบบหัวใจและหลอดเลือด เมื่อไม่มีข้อห้ามใช้ยาดังกล่าว

คำอธิบายที่ 6 เป้าหมายในการรักษาเป็นไปตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตglomerulosis คำแนะนำที่ 7

คำแนะนำที่ 7 การป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนจากโรคและยาตามภูมิคุ้มกันพิจารณาตามข้อแนะนำเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตglomerulosis คำแนะนำที่ 8

(ร่าง) ข้อเสนอแนะเวชปฏิบัติโรค Primary minimal change disease

คำแนะนำที่ 1 การประเมินผู้ป่วยเมื่อได้รับการวินิจฉัยโรค minimal change disease (MCD) จากการตรวจชิ้นเนื้อไต

- 1.1 ผู้ป่วย MCD ควรได้รับการตรวจหาสาเหตุที่สัมพันธ์กับการเกิด MCD เพื่อแยก secondary MCD ซึ่งระบุสาเหตุได้ออกจากกลุ่มที่ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic MCD หรือ primary MCD) (-, IV)
- 1.2 ผู้ป่วย primary MCD ควรได้รับการประเมินภาวะติดเชื้อในร่างกาย ด้วยการตรวจร่างกายอย่างละเอียด รวมถึงการตรวจทางพันธุกรรม การตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก ตรวจอุจจาระเพื่อหาปรสิต และตรวจหาโรคร่วมอื่น เช่น โรคเบาหวาน เพื่อพิจารณาวางแผนการรักษาก่อนได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (-, IV)

คำอธิบายที่ 1.1

MCD เป็นโรคไตโกลเมอรูลัสที่พบบ่อยที่สุดในเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปีและผู้ใหญ่อายุน้อยที่มาพบแพทย์ด้วยอาการ nephrotic syndrome ข้อมูลจาก TGDCN พบความชุกร้อยละ 15.5 ของ primary glomerular disease จากผลตรวจชิ้นเนื้อไตทั้งหมด 1,556 ราย ในช่วงปลายปี พ.ศ.2557 ถึง ต้นปี 2560 เนื่องจาก MCD มีทั้งที่ทราบสาเหตุแน่ชัด (secondary MCD) และที่ไม่ทราบสาเหตุแน่ชัด (idiopathic หรือ primary MCD) ดังแสดงในตารางที่ 8 ซึ่งการรักษาแตกต่างกัน โดยการรักษา secondary MCD ให้การรักษาตามสาเหตุ เช่น หยุดยาที่เป็นสาเหตุ รักษาโรคมะเร็ง โรคติดเชื้อ เป็นต้น ดังนั้นเมื่อผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น MCD ควรที่จะได้รับการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่นเพิ่มเติมตามข้อมูลบ่งชี้ เพื่อที่จะแยกโรคและให้การรักษาตามสาเหตุดังกล่าว นอกจากนี้ การตรวจพยาธิสภาพทางไตที่สนับสนุนภาวะ secondary MCD เช่น ตรวจพบ tubuloreticular inclusions/structure จาก electron microscopy (EM) เป็นต้น

ตารางที่ 8 สาเหตุของโรค MCD

ชนิด MCD	สาเหตุ
Primary	Idiopathic
Secondary	
Drugs	NSAIDs, gold, lithium, interferon, ampicillin, rifampicin, trimethadione
Malignancies	Hodgkin's disease, lymphoma/leukemia, solid tumors
Allergies	Food, dust, bee stings, pollen, dermatitis herpetiformis, poison ivy
Infection	Virus, parasites
Disease associations	SLE, post allogeneic stem cell/hematopoietic cell transplantation

NSAIDs-non steroidal anti-inflammatory drugs, SLE-systemic lupus erythematosus

คำอธิบายที่ 1.2 เนื่องจากการรักษา idiopathic MCD หรือ primary MCD จำเป็นต้องใช้ยากดภูมิคุ้มกันและยาสเตียรอยด์ขนาดสูง ดังนั้น ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจหาภาวะติดเชื้อในร่างกายในระบบต่างๆ ได้แก่ การตรวจทางทันตกรรม การตรวจภาพรังสีวิทยาทรวงอก และการตรวจจูงจาระเพื่อหาปรสิตในลำไส้ รวมทั้งการตรวจหาโรคร่วมอื่น เช่น เบาหวาน ซึ่งจะต้องทำการรักษาภาวะดังกล่าวก่อนหรือร่วมกับการได้รับยากดภูมิคุ้มกันต่อไป

คำแนะนำที่ 2 การรักษาผู้ป่วย primary MCD ในครั้งแรก แนะนำให้ prednisolone ขนาด 1 มก./กก./วัน โดยขนาดสูงสุดไม่เกิน 80 มก./วัน หรือ 2 มก./กก. วันเว้นวัน ขนาดสูงสุดไม่เกิน 120 มก. จนกระทั่งโรคสงบ ซึ่งระยะเวลาในการให้ยานานอย่างน้อย 4 สัปดาห์แต่ไม่เกิน 16 สัปดาห์ และเมื่อโรคสงบแล้วแนะนำให้ลดขนาดยาช้าๆ จนกระทั่งหยุดยาได้ภายใน 6 เดือน (1, II)

คำอธิบายที่ 2 แนะนำให้การรักษา MCD เนื่องจากโรคมียโอกาสสงบได้เองน้อย (spontaneous remission)⁶⁷⁻⁷⁰ และ nephrotic syndrome ที่ไม่ได้รับการรักษาจะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ตามมาได้ เช่น ภาวะหลอดเลือดแข็ง (accelerated atherosclerosis) การติดเชื้อเนื่องจากอาการบวม หรือการเกิดลิ่มเลือดไปอุดตันตำแหน่งต่างๆ (thromboembolism)⁷⁰⁻⁷² โดยยาที่แนะนำให้ใช้รักษา MCD คือ prednisolone ขนาดสูง ซึ่งการตอบสนองในผู้ใหญ่ที่เป็น MCD มักจะช้ากว่าในเด็กที่เป็น MCD โดยทั่วไประยะเวลาการให้ยา prednisolone จนโรคสงบอยู่ในช่วง 4-16 สัปดาห์^{73,74} และเมื่อโรคสงบแล้วควรลดยา prednisolone ลงครั้งละ 5-10 มก./สัปดาห์ หรือน้อยกว่านั้น จนสามารถหยุด prednisolone ได้ใน 6 เดือน^{70,72,74}

คำแนะนำที่ 3 กรณีที่ไม่สามารถให้ prednisolone ขนาดสูงเป็นเวลานานได้ แนะนำให้ใช้ยาในกลุ่ม calcineurin inhibitors ร่วมด้วยหรือทดแทนได้ โดยยาที่แนะนำ คือ cyclosporine รับประทานในขนาด 3-5 มก./กก./วัน โดยแบ่งให้วันละ 2 ครั้ง (2, IV)

คำอธิบายที่ 3 ผู้ป่วย MCD บางรายที่มีข้อห้ามสัมพัทธ์ (relative contraindication) หรือไม่สามารถให้ยาสเตียรอยด์ หรือ prednisolone ขนาดสูงเป็นเวลานานได้ มีคำแนะนำให้ใช้ยากดภูมิคุ้มกันอื่นร่วมด้วย หรือใช้ทดแทน prednisolone ซึ่งยาในกลุ่ม CNIs โดยเฉพาะอย่างยิ่ง cyclosporine มีประสิทธิภาพในการทำให้โรคสงบได้^{74,75} อย่างไรก็ตามข้อมูลเกี่ยวกับระยะเวลาในการให้ยาก่อนข้างจำกัด แต่แนะนำว่าภายหลังจากโรคสงบ 3 เดือนให้ลดขนาดยาลงให้เหลือขนาดต่ำสุดที่ยังคงทำให้โรคสงบได้ไป 1-2 ปี สำหรับยา tacrolimus ยังไม่มีหลักฐานเพียงพอที่จะแสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพ จึงควรพิจารณาเป็นรายๆ ไป

คำแนะนำที่ 4 การรักษา infrequent relapse MCD และ frequent relapse MCD/steroid-dependent MCD (FR/SD MCD)

4.1 ผู้ป่วยที่มีโรคกำเริบไม่บ่อย (infrequent MCD) แนะนำให้ใช้ prednisolone ในขนาดและระยะเวลาตามคำแนะนำที่ 2 (2, III)

4.2 ผู้ป่วยที่มีโรคกำเริบบ่อย (frequent MCD) หรือผู้ป่วยที่มีการกำเริบของโรคในขณะที่ได้รับยาสเตียรอยด์ (steroid dependent) แนะนำให้รักษาดังต่อไปนี้

- ยา cyclophosphamide รับประทานขนาด 2-2.5 มก./กก./วัน เป็นเวลานาน 8-12 สัปดาห์ (2, IV)
- กรณีไม่สามารถใช้ยา cyclophosphamide ได้ หรือไม่ตอบสนองต่อยา cyclophosphamide แนะนำให้ใช้ยาในกลุ่ม CNIs โดยวิธีการให้ตามคำแนะนำที่ 3 (2,III)
- กรณีไม่สามารถใช้ยาสเตียรอยด์ cyclophosphamide หรือ CNIs ได้ แนะนำให้ใช้ยา mycophenolate ขนาด 500-1,000 มก. วันละ 2 ครั้ง เป็นระยะเวลา 1-2 ปี (2, III)

คำอธิบายที่ 4

ผู้ป่วย MCD อาจมีการกำเริบของโรค (relapse) ได้ ซึ่งแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่มีการกำเริบของโรคไม่บ่อย (infrequent relapse) คือ มีการกำเริบของโรค 1 ครั้งภายหลังการรักษาครั้งแรกจนกระทั่งโรคสงบแล้ว 6 เดือน หรือมีการกำเริบของโรคน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3 ครั้งในช่วงเวลา 1 ปี และกลุ่มที่มีการกำเริบของโรคบ่อย (frequent relapse) คือ มีการกำเริบของโรคมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ครั้งภายหลังการรักษาครั้งแรกจนกระทั่งโรคสงบแล้ว 6 เดือน หรือมีการกำเริบของโรคน้อยกว่าหรือเท่ากับ 4 ครั้งในช่วงเวลา 1 ปี ซึ่งการรักษาในกลุ่ม infrequent relapse MCD ให้พิจารณาการรักษาด้วยการให้ prednisolone ในขนาดสูงลักษณะเดียวกับการรักษาในครั้งแรก เนื่องจาก MCD เป็นโรคที่ตอบสนองดีต่อสเตียรอยด์ สำหรับกลุ่ม frequent relapse MCD อาจพิจารณาใช้ยากดภูมิคุ้มกันอื่น ได้แก่ cyclophosphamide หรือ cyclosporine เพื่อให้โรคสงบเป็นระยะเวลานานขึ้นได้ จากการศึกษาพบว่าการใช้ cyclophosphamide จะมีระยะเวลาที่โรคสงบนานกว่า cyclosporine⁷⁶ ส่วนข้อมูลการใช้ mycophenolate ใน MCD เป็นการรายงานผู้ป่วย ดังนั้น ควรจำกัดการใช้ในรายที่ไม่สามารถให้สเตียรอยด์ cyclophosphamide และ CNIs ได้เท่านั้น⁷⁷⁻⁷⁹

ผู้ป่วย MCD บางรายมีการกำเริบของโรคขณะที่ได้รับสเตียรอยด์ หรือมีการกำเริบภายหลังจากหยุด corticosteroid แล้ว 2 สัปดาห์ เรียกกลุ่มนี้ว่า steroid dependent MCD ซึ่งแนะนำให้การรักษาเช่นเดียวกับ FR MCD

คำแนะนำที่ 5 การรักษา steroid-resistant MCD

ควรมีการประเมินผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อยาสเตียรอยด์ขนาดสูง รวมถึงการตรวจชิ้นเนื้อไตใหม่ (-, IV)

คำอธิบายที่ 5

ผู้ป่วย MCD ที่ไม่ตอบสนองหลังได้รับยา prednisolone 16 สัปดาห์ ควรได้รับการประเมินซ้ำ รวมถึงพิจารณาตรวจชิ้นเนื้อไตเพิ่มเติม เพราะอาจเป็นโรค FSGS ที่ตรวจยังไม่พบจากการตัดตรวจชิ้นเนื้อไตครั้งแรก

คำแนะนำที่ 6 การรักษาประคับประคองอื่น ๆ และการป้องกัน รักษาภาวะแทรกซ้อนอันเนื่องมาจากโรคและยากดภูมิคุ้มกันเป็นไปตามคำแนะนำที่ 7 และ 8 ข้อแนะนำเวชปฏิบัติทั่วไปโรคไตไกลเมอรูลัส

คำอธิบายที่ 6 การรักษาประคับประคองอื่น ๆ เพื่อลด proteinuria และ hypercholesterolemia เช่น การใช้ยา RAS blockade หรือยากลุ่ม statin ควรพิจารณาผู้ป่วยเป็นราย ๆ เพราะอาจไม่จำเป็นในผู้ป่วย MCD ที่มีการตอบสนองต่อการรักษาเร็ว แต่อาจพิจารณาให้ยาในกลุ่ม FR/SD MCD ที่ตอบสนองต่อการรักษาช้า เป็นต้น

เอกสารอ้างอิง

1. Pendergraft WF III, Nachman PH, Jennette JC, Falk RJ. Primary glomerular disease. In: Brenner BM, ed. Brenner & Rector's The Kidney 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Inc., 2016; 1012-1090.
2. Jayne D. Hematuria and Proteinuria. In: Greenberg A, ed. Primer on Kidney diseases 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009; 33-43.
3. Praditpornsilpa K, editor: Chapter 5: Etiology of ESRD. Thailand Renal Replacement Therapy Year 2014. P 48-52.
4. Schwab SJ, Christensen RL, Dougherty K, Klahr S. Quantification of proteinuria by the use of protein-to-creatinine ratios in single urine samples. Arch Intern Med. 1987; 147:943-4.
5. Morales JV, Weber R, Wagner MB, and Barros EJ. Is morning urinary protein/creatinine ratio a reliable estimator of 24-hour proteinuria in patients with glomerulonephritis and different levels of renal function? J Nephrol 2004;17(5):666-72.
6. Matar HE, Peterson P, and D'Cruz DP. Correlation of 24-hour urinary protein quantification with spot protein:creatinine ratio in lupus nephritis. Lupus 2012;21(8):836-9.
7. Xin G, Jiao LL, Xu GB, and Wang HY. Protein-to-creatinine ratio in spot urine samples as a good predictor of quantitation of proteinuria. Clinica Chimica Acta 2004;350:35-9.
8. Naresh CN, Hayen A, Craig J, and Chadban SJ. Day-to-Day variability in spot urine protein-creatinine ratio measurements. Am J Kidney Dis 2012;60(4):561-6.
9. Lane C, Brown M, Dunsmuir W, Kelly J, and Mangos G. Can spot urine protein/creatinine ratio replace 24 h urine protein in usual clinical nephrology? Nephrology 2006;11:245-9.
10. Chotayaporn T, Kasitanon, N, Sukitawut W, and Louthrenoo W. Comparison of proteinuria determination by urine dipstick, spot urine protein creatinine index, and urine protein 24 hours in lupus patients. J Clin Rheumatol 2011;17:124-9.
11. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. Kidney International Supplement vol.2 (2) June 2012.
12. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplement vol.2 (5) Dec 2012.

13. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effect of Ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000;9200:253-9.
14. Marre M, Lievre M, Chatellier G, Mann JF, Passa P, Ménard J. DIABHYCAR Study Investigators. Effects of low dose ramipril on cardiovascular and renal outcomes in patients with type 2 diabetes and raised excretion of urinary albumin: randomised, double blind, placebo controlled trial (the DIABHYCAR study). *BMJ* 2004;328(7438):495-10.
15. Lewis EJ¹, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;20:345(12):851-60.
16. Parving HH¹, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P; Irbesartan in Patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;20:345(12):870-8.
17. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, Remuzzi G, Snapinn SM, Zhang Z, Shahinfar S; RENAAL Study Investigators. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001;20:345(12):861-9.
18. Strippoli GFM, Bonifati C, Craig ME, Navaneethan SD, and Craig JC. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin antagonists for preventing the progression of diabetic kidney disease (review). *Cochrane Database Syst Rev* 2010 (edited version);4.
19. Lv J, Perkovic V, Foote CV, Craig ME, Craig JC, and Strippoli GFM. Antihypertensive agents for preventing diabetic kidney disease (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD004136.
20. Sharma P, Blackburn RC, Parke CL, McCullough K, Marks A, Black C. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers for adults with early (stage 1 to 3) non-diabetic chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;10:CD007751.
21. Reid S, Cawthon PM, Craig JC, Samuels JA, Molony DA, and Strippoli GF. Non-immunosuppressive treatment for IgA nephropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;3: CD003962.
22. Bolignano D, Palmer SC, Navaneethan SD, Strippoli GF. Aldosterone antagonists for preventing the progression of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;4:CD007004.

23. Kong X, Yuan H, Fan J, Li Z, Wu T, Jiang L. Lipid-lowering agents for nephrotic syndrome (Review). *Cochrane Database of Syst Rev* 2013;12:CD005425.
24. Geng Q, Ren J, Song J, Li S, and Chen H. Meta-Analysis of the Effect of Statins on Renal Function. *Am J Cardiol* 2014;114:562-70.
25. Sanguankeo A, Upala S, Cheungpasitporn W, Ungprasert P, and Knight EL. Effects of Statins on Renal Outcome in Chronic Kidney Disease Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015 Jul 7;10(7): e0132970.
26. Su X, Zhang L, Lv J, Wang J, Hou W, Xie X, et al. Effect of Statins on Kidney Disease Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2016 Jun;67(6):881-92.
27. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplement* vol.3 (1) Jan 2013.
28. Holdaas H, Fellström B, Jardine AG, Holme I, Nyberg G, Fauchald P, et al. Effect of fluvastatin on cardiac outcomes in renal transplant recipients: a multicentre, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361(9374):2024-31.
29. Wanner C, Krane V, März W, Olschewski M, Mann JF, Ruf G, Ritz E; German Diabetes and Dialysis Study Investigators. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2005;353(3):238-48.
30. Fellström BC, Jardine AG, Schmieder RE, Holdaas H, Bannister K, Beutler J, et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2009;360(14):1395-407.
31. Baigent C, Landray MJ, Reith C, Emberson J, Wheeler DC, Tomson C, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2011;377(9784):2181-92.
32. Ohkuma T, Nakamura U, Iwase M, Ide H, Fujii H, Jodai T, et al. Effects of smoking and its cessation on creatinine- and cystatin C-based estimated glomerular filtration rates and albuminuria in male patients with type 2 diabetes mellitus: the Fukuoka Diabetes Registry. *Hypertens Res* 2016;39(10):744-751.
33. Xia J, Wang L, Ma Z, Zhong L, Wang Y, Gao Y, et al. Cigarette smoking and chronic kidney disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Nephrol Dial Transplant* 2017;32(3):475-487.
34. Grossman JM, Gordon R, Ranganath VK, et al. American College of Rheumatology 2010 Recommendations for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis Care & Research* 2010; 62:1515-26.

35. Allen CS, Yeung JH, Vandermeer B, and Homik J. Bisphosphonates for steroid-induced osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;10:CD001347.
36. Shigayeva A, Rudnick W, Green K, Chen DK, Demczuk W, Gold WL, et al. Invasive Pneumococcal Disease Among Immunocompromised Persons: Implications for Vaccination Programs. *Clinical Infectious Diseases* 2016;62(2):139–47.
37. M W Heijstek, 1 L M Ott de Bruin, 1 M Bijl, 2 R Borrow, 3,4 F van der Klis, 5 I Koné-Paut, et al. EULAR recommendations for vaccination in paediatric patients with rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis* 2011;70:1704–12.
38. Caplan A, Fett N, Rosenbach M, Werth VP, and Micheletti RG. Prevention and management of glucocorticoid-induced side effects: A comprehensive review Infectious complications and vaccination recommendations. *J Am Acad Dermatol* 2017;76:191-8.
39. Stern A, Green H, Paul M, Vidal L, Leibovici L. Prophylaxis for *Pneumocystis pneumonia* (PCP) in non-HIV immunocompromised patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;Oct 1;(10):CD 005590.
40. Green H, Paul M, Vidal L, Leibovici L. Prophylaxis of *Pneumocystis pneumonia* in immunocompromised non-HIV-infected patients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc* 2007;82(9):1052-9.
41. Gonzalez Santiago TM, Wetter DA, Kalaaji AN, Limper AH, Lehman JS. *Pneumocystis jiroveci* pneumonia in patients treated with systemic immunosuppressive agents for dermatologic conditions: a systematic review with recommendations for prophylaxis. *Int J Dermatol.* 2016 Aug;55(8):823-30.
42. Tadros S, Teichtahl AJ, Ciciriello S, Wicks IP. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in systemic autoimmune rheumatic disease: A case-control study. *Semin Arthritis Rheum* 2016;28:pil: S0049-0172(16)30302-X.
43. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO, et al. American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e691S-736S.
44. Kodner C. Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults. *Am Fam Physician* 2016;93(6):479-85
45. Ruiz-Irastorza G, Cuadrado MJ, Ruiz-Arruza I, Brey R, Crowther M, Derksen R, et al. Evidence-based recommendations for the prevention and long-term management of thrombosis in

- antiphospholipid antibody-positive patients: Report of a Task Force at the 13th International Congress on Antiphospholipid Antibodies. *Lupus* 2011;20:206–18.
46. D'Agati VD, Kaskel FJ, and Falk RJ. Focal segmental glomerulosclerosis. *N Engl J Med* 2011;365:2398-411.
 47. Troyanov S, Wall CA, Miller JA et al. Focal and segmental glomerulosclerosis: definition and relevance of a partial remission. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:1061–8.
 48. Korbet SM, Schwartz MM, and Lewis EJ. Primary focal segmental glomerulosclerosis: clinical course and response to therapy. *Am J Kidney Dis* 1994;23:773–83.
 49. Beer A, Mayer G, and Kronbichler A. Treatment Strategies of Adult Primary Focal Segmental Glomerulosclerosis: A Systematic Review Focusing on the Last Two Decades. *Biomed Res Int* 2016;2016:4192578.
 50. Banfi G, Moriggi M, Sabadini E, et al. The impact of prolonged immunosuppression on the outcome of idiopathic focal-segmental glomerulosclerosis with nephrotic syndrome in adults. A collaborative retrospective study. *Clin Nephrol* 1991;36:53–9.
 51. Cattran DC, and Rao P. Long-term outcome in children and adults with classic focal segmental glomerulosclerosis. *Am J Kidney Dis* 1998;32:72–9.
 52. Rydel JJ, Korbet SM, Borok RZ, et al. Focal segmental glomerular sclerosis in adults: presentation, course, and response to treatment. *Am J Kidney Dis* 1995;25:534–42.
 53. Pravitsitthikul N, Willis NS, Hodson EM, and Craig JC. Non-corticosteroid immunosuppressive medications for steroid-sensitive nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(10):CD002290.
 54. Gellermann J, Weber L, Pape L, Tönshoff B, Hoyer P, Querfeld U; Gesellschaft für Pädiatrische Nephrologie (GPN). Mycophenolate mofetil versus cyclosporin A in children with frequently relapsing nephrotic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2013 Oct;24(10):1689–97.
 55. Lau EWY, Ma PHX, Wu X, Chung VCH, and Wong SYS. Mycophenolate mofetil for primary focal segmental glomerulosclerosis: systematic review. *Ren Fail* 2013; 35(6): 914–29.
 56. Kronbichler A, Kerschbaum J, Fernandez-Fresnedo G, et al. Rituximab treatment for relapsing minimal change disease and focal segmental glomerulosclerosis: a systematic review. *Am J Nephrol* 2014;39(4):322-30.
 57. Iijima K¹, Sako M², Nozu K³, Mori R⁴, Tuchida N⁵, Kamei K⁶, Rituximab for Childhood-onset Refractory Nephrotic Syndrome (RCRNS) Study Group. Rituximab for childhood-onset, complicated, frequently relapsing nephrotic syndrome or steroid-dependent nephrotic

- syndrome: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2014;384(9950):1273-81.
58. Braun N, Schmutzler F, Lange C, Perna A, Remuzzi G, Willis NS. Immunosuppressive treatment for focal segmental glomerulosclerosis in adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):CD003233.
 59. Laurin LP, Nachman PH, and Foster BJ. Calcineurin Inhibitors in the Treatment of Primary Focal Segmental Glomerulosclerosis: A Systematic Review and Meta-analysis of the Literature. *Canadian Journal of Kidney Health and Disease* 2017;4: 1–14.
 60. Cattran DC, Appel GB, Hebert LA, et al. A randomized trial of cyclosporine in patients with steroid-resistant focal segmental glomerulosclerosis. North America Nephrotic Syndrome Study Group. *Kidney Int* 1999;56(6):2220-6.
 61. Okada T, Matsumoto H, Nagaoka Y, et al. Clinical evaluation of chronic nephrotoxicity of long-term cyclosporine A treatment in adult patients with steroid-dependent nephrotic syndrome. *Nephrology (Carlton)* 2011;16(3):319-25.
 62. Gipson DS, Trachtman H, Kaskel FJ et al. Clinical trial of focal segmental glomerulosclerosis in children and young adults. *Kidney Int* 2011; 80:868–78.
 63. Kittanamongkolchai W, Cheungpasitporn W, and Zand L. Efficacy and safety of adrenocorticotrophic hormone treatment in glomerular diseases: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Kidney Journal* 2016;9,3: 387–96.
 64. Hodson EM, Wong SC, Willis NS, Craig JC. Interventions for idiopathic steroid-resistant nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;10:CD003594.
 65. Yin S, He T, Li Y, Wang J, Zeng W, Tang S, Zhao J. Serum selenium levels and prostate cancer risk: A MOOSE-compliant meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(5):e5944.
 66. Cho ME, Hurley JK, Kopp JB: Sirolimus therapy of focal segmental glomerulosclerosis is associated with nephrotoxicity. *Am J Kidney Dis* 2007;49: 310–7.
 67. Arneil GC, Lam CN. Long-term assessment of steroid therapy in childhood nephrosis. *Lancet*. 1966 Oct 15;2(7468):819-21.
 68. Black DA, Rose G, Brewer DB. Controlled trial of prednisone in adult patients with the nephrotic syndrome. *Br Med J*. 1970 Aug 22;3(5720):421-6.
 69. Coggins CH. Adult minimal change nephropathy: experience of the collaborative study of glomerular disease. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 1986;97:18-26.

70. Huang JJ, Hsu SC, Chen FF, Sung JM, Tseng CC, Wang MC. Adult-onset minimal change disease among Taiwanese: clinical features, therapeutic response, and prognosis. *Am J Nephrol*. 2001 Jan-Feb;21(1):28-34.
71. Mahmoodi BK, ten Kate MK, Waanders F, Veeger NJ, Brouwer JL, Vogt L, et al. High absolute risks and predictors of venous and arterial thromboembolic events in patients with nephrotic syndrome: results from a large retrospective cohort study. *Circulation*. 2008 Jan 15;117(2):224-30.
72. Radhakrishnan J, Appel AS, Valeri A, Appel GB. The nephrotic syndrome, lipids, and risk factors for cardiovascular disease. *Am J Kidney Dis*. 1993 Jul;22(1):135-42.
73. Mak SK, Short CD, Mallick NP. Long-term outcome of adult-onset minimal-change nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 1996 Nov;11(11):2192-201.
74. Waldman M, Crew RJ, Valeri A, Busch J, Stokes B, Markowitz G, et al. Adult minimal-change disease: clinical characteristics, treatment, and outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007 May;2(3):445-53.
75. Meyrier A, Condamin MC, Broneer D. Treatment of adult idiopathic nephrotic syndrome with cyclosporin A: minimal-change disease and focal-segmental glomerulosclerosis. Collaborative Group of the French Society of Nephrology. *Clin Nephrol*. 1991;35 Suppl 1:S37-42.
76. Ponticelli C, Edefonti A, Ghio L, Rizzoni G, Rinaldi S, Gusmano R, et al. Cyclosporin versus cyclophosphamide for patients with steroid-dependent and frequently relapsing idiopathic nephrotic syndrome: a multicentre randomized controlled trial. *Nephrol Dial Transplant*. 1993;8(12):1326-32.
77. Choi MJ, Eustace JA, Gimenez LF, Atta MG, Scheel PJ, Sothinathan R, et al. Mycophenolate mofetil treatment for primary glomerular diseases. *Kidney Int*. 2002 Mar;61(3):1098-114.
78. Fujinaga S, Ohtomo Y, Hirano D, Nishizaki N, Someya T, Ohtsuka Y, et al. Mycophenolate mofetil therapy for childhood-onset steroid dependent nephrotic syndrome after long-term cyclosporine: extended experience in a single center. *Clin Nephrol*. 2009 Oct;72(4):268-73.
79. Siu YP, Tong MK, Leung K, Kwan TH, Au TC. The use of enteric-coated mycophenolate sodium in the treatment of relapsing and steroid-dependent minimal change disease. *J Nephrol*. 2008 Jan-Feb;21(1):127-31.

ประชุม Translational-Clinical Nephrology Meeting via Thai GN Registry
วันที่ 25 พฤษภาคม 2560 ณ ห้องสัมมนา 4, 5, 6 ชั้น P3 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ซอยศูนย์วิจัย
กรุงเทพฯ

1. ชื่อโครงการ: Translational-Clinical Nephrology Meeting via Thai GN Registry
2. วัตถุประสงค์: เพื่อรายงานผลดำเนินการ เพิ่มทักษะความรู้ และทำประชาพิจารณ์การดูแลผู้ป่วยโรคไตอักเสบ
3. ผู้รับผิดชอบโครงการ:

Thai Glomerular Disease Collaborative Network (TGDCN)

4. วัน เวลา และสถานที่ในการจัดโครงการ

วันพฤหัสบดีที่ 25 พฤษภาคม 2560 เวลา 8.15-15.45 น. ห้องสัมมนา 4, 5, 6 ชั้น P3 อาคารเฉลิมพระบารมี 50 ปี ซอยศูนย์วิจัย กรุงเทพฯ

5. กลุ่มเป้าหมาย

ผู้เข้าร่วมโครงการ ประมาณ 100 คน ประกอบด้วย

- | | |
|------------------------|-------------|
| 1. อายุรแพทย์โรคไต | จำนวน 60 คน |
| 2. พยาธิแพทย์ | จำนวน 15 คน |
| 3. พยาบาล/ผู้ช่วยวิจัย | จำนวน 25 คน |

กิจกรรมประชุม Translational-Clinical Nephrology Meeting via Thai GN Registry

เวลา	กิจกรรม
	ผู้ดำเนินการอภิปราย อ.พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์, อ.พญ.นพนิต พัฒนชัยวิทย์
8.15-8.25 น. 8.25-8.30 น.	ลงทะเบียน กล่าวเปิด: อ.พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์
8.30-9.20 น.	MN clinical/pathological predictors in Thai patients พ.ต.นพ. มงคล เจริญพิทักษ์ชัย, พ.ท.นพ.บัญชา สติระพจน์
9.20-10.00 น.	IgA clinical/pathological predictors in Thai patients อ.นพ. สุชิน วรวิซพงษ์, อ.นพ.มล.ชาครีย์ กิตติยากร
10.00-10.20 น.	อาหารว่าง
10.20-11.00 น.	FSGS/MCD clinical/pathological predictors in Thai patients อ.นพ. บุญยฤทธิ์ ชื่นสุน, อ. พญ.พรเพ็ญ แสงถวัลย์
11.00-12.00 น.	CPC: Interesting renal pathology อ.พญ.ภาณินี ถาวรวงูร, อ.พญ.วรางคณา พิชัยวงศ์, อ.นพ.อนุชา พัวไพโรจน์, อ.พญ.พรรณธิพา ต้นสวรรค์
12.00-13.00 น.	อาหารกลางวัน
ห้อง A 13.00-13.50 น. 13.50-15.30 น.	LN clinical/pathological predictors in Thai patients อ.พญ.มนัสนันท์ ธีวสุนทรเกียรติ, อ.พญ.สิริภา ช้างศิริกุลชัย ประชาสัมพันธ์ FSGS/MCD practice recommendation
ห้อง B 13.00-15.30 น.	Registry Workshop พญ.วรรณมา เปรมประวัติ, คุณกรมิษฐ์ พิษนาหะรี, คุณนิษากร กกกระโทก
15.30-15.45 น.	กล่าวปิด และ อาหารว่าง

คู่มือแนะนำการใช้งานโปรแกรม ฉบับปรับปรุง

คู่มือการใช้งาน

Thai Glomerular Disease Collaborative Network



Thai Glomerular Disease Collaborative Network

CONTRIBUTORS GOAL CONTACT DOWNLOADS LOGOUT DATABASE

Improve Outcome
in
Kidney Diseases
by
Data Science



REGISTER

CONTRIBUTORS	GOAL	SPONSOR
Thai Glomerular Disease Collaborative Network	Improvement of Clinical Outcome in Kidney Diseases	Health System Research Institute and Nephrology society of Thailand
อายุรแพทย์โรคไตและพยาธิแพทย์ จาก หลากหลายสถาบันทั่วประเทศร่วมศึกษาถึง ข้อมูลพื้นฐานทางระบาดวิทยา ความชุกและ อุบัติการณ์ของโรค glomerular disease ที่แท้ จริงในประเทศ	สร้างคุณภาพการดูแลรักษาผู้ป่วย glomerular disease ในประเทศให้ได้ มาตรฐาน ใกล้เคียงกับนานาชาติ และเป็น แนวทางเดียวกันภายใต้การสนับสนุนของ สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย	สถาบันวิจัยระบบสาธารณสุข (สวรส.) และ สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย มุ่งสร้าง ความเข้มแข็งของกลไกและกระบวนการสร้าง และจัดการความรู้แบบมีส่วนร่วมเพื่อพัฒนา นโยบายที่นำไปสู่สุขภาพของประชาชาติ

สารบัญ

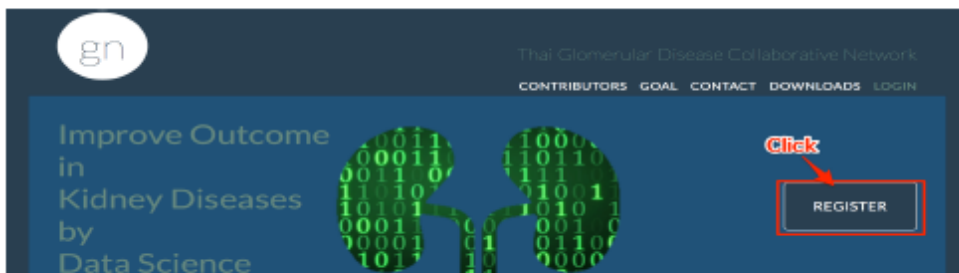
หน้า

1. การสมัครสมาชิกและ Log in เพื่อเข้าใช้งานระบบ	3-5
1.1 ขั้นตอนการสมัครสมาชิก	3-4
1.2 การ Log in เพื่อเข้าใช้งาน	5-5
2. การใช้งานเบื้องต้น	5-10
2.1 Case biopsy list	5-6
2.2 Case Record Form (CRF)	6-6
2.3 แถบเมนูของ Case Record From (CRF)	6-7
2.4 ประเภทของการลงข้อมูล	7-9
2.5 การใช้งานเครื่องหมาย	9-10
3. ข้อมูลการใช้งานระบบกรณีพิเศษ	11-12
3.1 ส่วนของ Lab การคำนวณอัตราในมิติ	11-11
3.2 ส่วนของ Pathology report การลง Diagnosis	11-12
4. การตรวจสอบข้อมูล	12-15
4.1 การตรวจสอบช่วงของข้อมูล	12-12
4.2 การตรวจสอบข้อมูลที่เกี่ยวข้องกัน	12-12
4.3 การตรวจสอบความสมบูรณ์ของข้อมูล	12-15
5. การ Export ข้อมูล	15-15

1. การสมัครสมาชิกและการ Log in เพื่อเข้าใช้งานระบบ

1.1 ขั้นตอนการสมัครสมาชิก

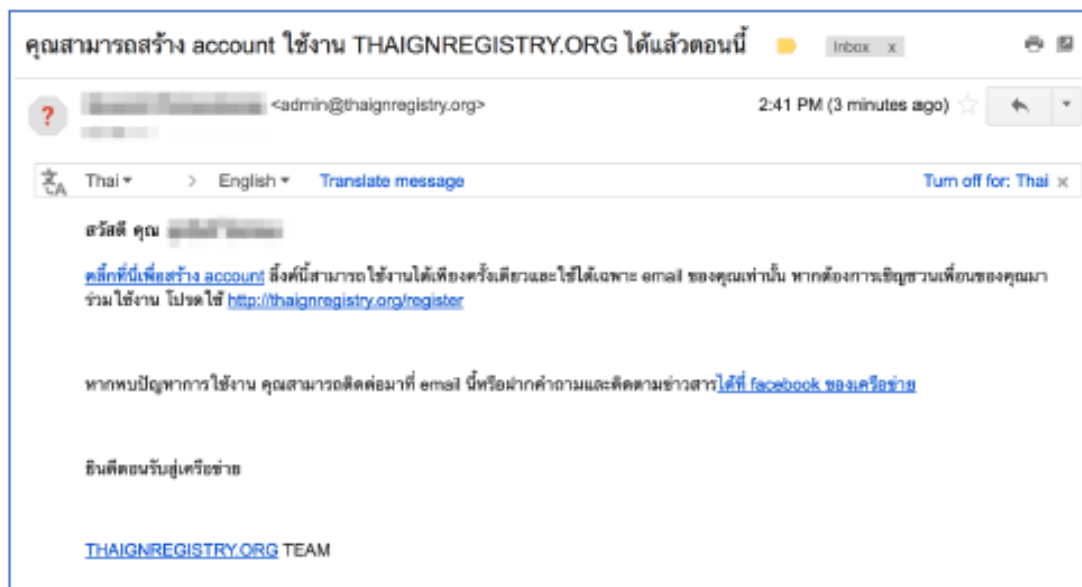
- Click ที่ **"REGISTER"** ระบบจะแสดงข้อมูลคุณสมบัติ กฎเกณฑ์ และข้อตกลงการใช้งานระบบขึ้นมา
ให้ท่านอ่านข้อมูลให้ครบถ้วนก่อนทำการลงทะเบียน



- กรอกข้อมูลใน **"Registration form"** โดยเลือกโรงพยาบาลหรือสถาบันที่ท่านสังกัด หากยังไม่มีชื่อโรงพยาบาลหรือสถาบันที่ท่านสังกัดให้ Click ที่ **"เพิ่มโรงพยาบาล/สถาบัน"** เพื่อพิมพ์ชื่อ (ภาษาไทย) และ Click ที่ **"continue"** เพื่อดำเนินการต่อ
- ระบุรายละเอียดใน **"Registration form"** ให้ครบถ้วนและ Click ที่ **"Request registration"** เพื่อส่งข้อมูล

- หลังจากนั้นให้ท่านทำการตรวจเช็คอีเมลของท่านตามที่ได้แจ้งไว้ในการสมัครสมาชิก ท่านจะได้รับอีเมลจาก admin ของระบบเพื่อสร้าง Account

ตัวอย่าง

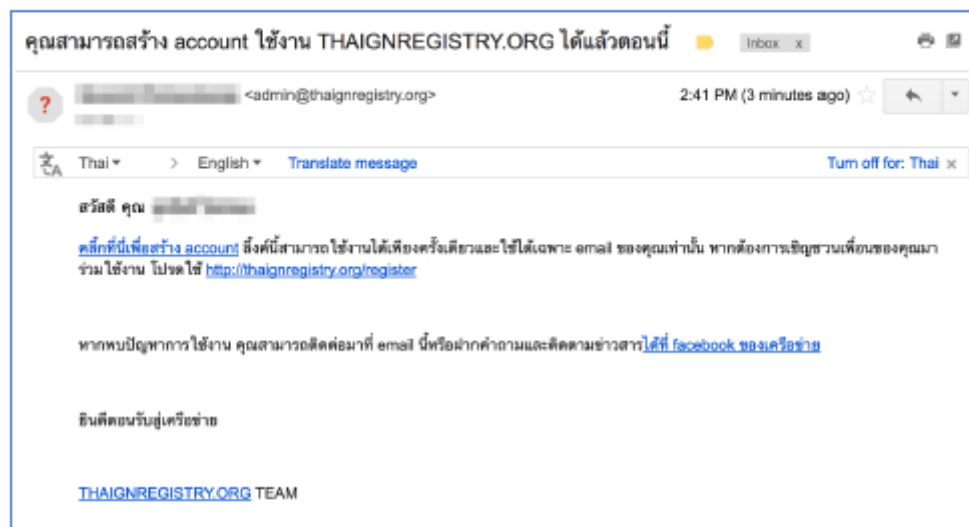


- หลังจากนั้นให้ Click ไปที่ลิงค์ “[คลิกที่นี่เพื่อสร้าง account](#)” ตามที่ระบุในอีเมลจะแสดงหน้าต่าง “Create account” ขึ้นมา โดยในส่วนของชื่อ-นามสกุลภาษาไทยและภาษาอังกฤษ รวมทั้ง E-Mail Address จะถูกระบุไว้แล้ว จาก “Registration form” ซึ่งผู้ใช้งานสามารถแก้ไขได้ และจะต้องระบุในส่วน ของ Username , Password และ Confirm Password เพิ่มเติม เมื่อระบุข้อมูลครบแล้วให้ Click ที่ “Create” จึงสามารถเข้าสู่ระบบได้

ตัวอย่าง

A web form titled "Create account". It contains the following fields: "Username:" (empty), "Name (th):" (pre-filled with "สมชาย ใจดี"), "Name (eng):" (pre-filled with "Somchai Jai Di"), "Gender:" with radio buttons for "Female" (selected) and "Male", "E-Mail Address:" (pre-filled with "somchai.jaidi@gmail.com"), "Password:" (empty), and "Confirm Password:" (empty). The "Password" and "Confirm Password" fields are grouped together with a red border. A red arrow points from the Thai text "ระบุเพิ่ม" (Specify more) to the "Username" field. A blue "Create" button is at the bottom.

ตัวอย่าง



- หลังจากนั้นให้ Click ไปที่ลิงค์ “**คลิกที่นี่เพื่อสร้าง account**” ตามที่ระบุในอีเมลจะแสดงหน้าต่าง “**Create account**” ขึ้นมา โดยในส่วนของชื่อ-นามสกุลภาษาไทยและภาษาอังกฤษ รวมทั้ง E-Mail Address จะถูกระบุไว้แล้ว จาก “**Registration form**” ซึ่งผู้ใช้งานสามารถแก้ไขได้ และจะต้องระบุในส่วน ของ Username , Password และ Confirm Password เพิ่มเติม เมื่อระบุข้อมูลครบแล้วให้ Click ที่ “**Create**” จึงสามารถเข้าสู่ระบบได้

ตัวอย่าง

A screenshot of a web form titled "Create account". The form fields are: Username (highlighted with a red box), Name (th), Name (eng), Gender (radio buttons for Female and Male), E-Mail Address, Password (highlighted with a red box), and Confirm Password (highlighted with a red box). A blue "Create" button is at the bottom. On the left, there is a red arrow pointing to the form with the text "ระบุเพิ่ม" (Specify more).

1.2 การ Log in เพื่อเข้าใช้งาน

- เมื่อเข้าไปที่หน้าเว็บไซต์แล้วให้ Click ที่ "Login" จะแสดงหน้าต่างขึ้นมาเพื่อให้ท่านระบุอีเมลและรหัสผ่านตามที่ติดตั้งไว้

Login : Thai GN Registry Network

E-Mail Address

Password

☐ Remember Me

Login

Forgot Your Password?

- เมื่อ Log in เข้าสู่ระบบเรียบร้อยแล้ว ระบบจะแสดงในส่วนของ "Case biopsy list" ท่านจะสามารถเริ่มใช้งานได้ที่หน้านี้

2. การใช้งานเบื้องต้น

2.1 Case biopsy list

Case biopsy list : Order by latest Date Biopsy.

Type HN or Name or Date biopsy to search case.

Filter :

Alt **641** Complete **0** Incomplete **641** Followup pending **639**

< 1 2 3 4 5 6 7 8 ... 12 13 >

#	ID	HN	Patient Name	Date Biopsy	Complete	Follow up	Gete	Trash
1	544			09-05-2017	14%		Select -	
2	426			21-10-2016	6%	24W	Select +	
3	637			31-10-2016	6%	24W	Select +	
4	638			31-10-2016	6%	24W	Select +	

- หน้า case biopsy list จะแสดงข้อมูล case biopsy เรียงลำดับจากวันที่ทำ biopsy ล่าสุดก่อน โดยจะแสดงหน้าละ 50 case หากศูนย์ของท่านมีข้อมูลเกิน 50 case จะปรากฏแถบแสดงแถบเลขหน้าให้ Click เพื่อไปยังหน้านั้นของ list
- สามารถค้นหา case ในช่องค้นหา โดยสามารถใช้คำค้นเป็น HN หรือชื่อหรือนามสกุลหรือวันที่ทำ biopsy ก็ได้ จากนั้น Click เลือก case จากผลลัพธ์การค้นหา

- สามารถ Filter case จากแถบ Filter โดยมี Filter 4 ตัวได้แก่ (1) All เพื่อดู Case ทั้งหมด (2) Complete เพื่อดูเฉพาะ case ที่ลงข้อมูลแล้ว (3) Incomplete เพื่อดูเฉพาะ case ที่ยังไม่สมบูรณ์ (4) Followup pending เพื่อดูเฉพาะ Case ที่ควรมี followup แล้วแต่ยังไม่มี
- ตาราง case list แสดงข้อมูลดังต่อไปนี้ (1) # นับจำนวน case ในศูนย์ฯ (2) ID เป็น case id ที่ระบบกำหนดให้ใช้สำหรับอ้างอิงกับศูนย์อื่นกรณีใช้ข้อมูลร่วมกันแบบไม่เปิดเผยข้อมูลผู้ป่วย (3) HN (4) Patient Name (5) Date biopsy (6) Complete แสดงความสมบูรณ์ของข้อมูลเป็นเปอร์เซ็นต์ (7) Follow up แจ้งเตือนว่ายังขาดข้อมูล followup ที่ week ไດ (8) Goto เลือกเพื่อไปยังส่วนต่างๆ ของ CRF และ (9) Trash
- สร้าง case biopsy ได้โดยลงข้อมูลในช่อง "National ID และ Date biopsy" จากนั้น Click ที่ "Create CRF" เพื่อสร้าง case biopsy

2.2 Case Record Form (CRF)

Case Record Form (CRF) แบ่งออกเป็น 6 ส่วนได้แก่ (1) Patient data (2) Preliminary data (3) Lab data (4) Pre treatment (5) Post treatment และ (6) Followup

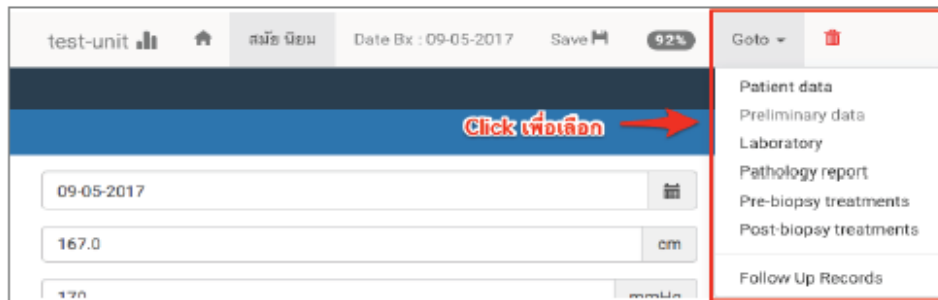
2.3 แถบเมนูของ Case Record Form

- ข้อมูลแสดงรายละเอียด Case จะแสดงข้อมูลรายชื่อเจ้าของ Case และวันที่ทำ Biopsy

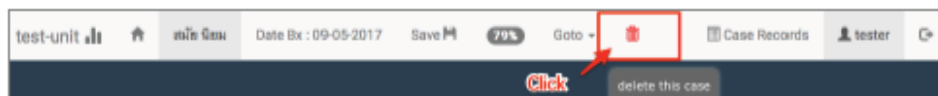
ตัวอย่าง

- Save เป็นการบันทึกข้อมูล เมื่อ Click แล้วระบบจะแสดงข้อความ "Data saved" ขึ้นมาพร้อมด้วยแถบสีเขียวเพื่อแสดงว่าข้อมูลถูกบันทึกในระบบแล้ว

- **Goto** เลือกว่าจะไปที่ส่วนใดของ CRF โดยเมื่อ Click ที่ "Goto" ระบบจะแสดงชื่อข้อมูลในส่วนอื่นๆ หากต้องการเข้าไปที่ข้อมูลส่วนนั้นให้ Click ที่ชื่อ



- **Icon รูปถังขยะ** Click เพื่อทำการลบข้อมูลของ Case และ followup ที่เกี่ยวข้อง



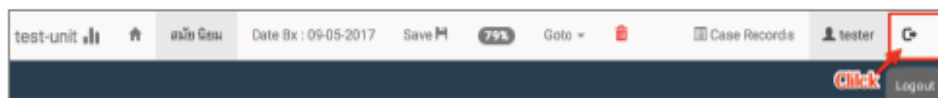
- **Case Records** Click เพื่อกลับไปหน้า Case biopsy list



- **ชื่อผู้ใช้งาน** จะแสดงชื่อผู้ Log in เข้าใช้งานระบบในขณะนั้น



- **Icon Logout** Click เพื่อทำการ Log out ออกจากระบบเมื่อเลิกใช้งาน



2.4 ประเภทของการลงข้อมูล

- **กล่องข้อความ** ผู้ใช้งานสามารถลงข้อมูลตัวเลขและตัวอักษรลงไปในช่องว่างได้โดย

ตัวอย่าง

Address:

- **ตัวเลือกแบบ Option** ผู้ใช้งานสามารถเลือกข้อมูลได้เพียงรายการใดรายการหนึ่งจากตัวเลือกที่ให้มา โดยสามารถ Click ตรงส่วนที่เป็นวงกลมหรือที่ label ก็ได้

ตัวอย่าง

Smoking [X]: ☒ No ☐ เลิกสูบก่อนการป่วยครั้งนี้ ☐ Yes

- **ตัวเลือกแบบ Drop Down List** ผู้ใช้งานสามารถเลือกข้อมูลได้เพียงอันใดอันหนึ่งจาก Listตัวเลือกที่ให้มา โดย Click เลือกที่รายการนั้น

ตัวอย่าง

Career:

- ว่างงาน
- ☒ รับราชการ
- ข้าราชการบำนาญ
- รัฐวิสาหกิจ
- บำนาญรัฐวิสาหกิจ
- ธุรกิจส่วนตัว
- รับจ้าง

- **ตัวเลือกแบบ Check Box** Click เพื่อ check หรือ Click ข้างเพื่อยกเลิก โดยสามารถ Click ตรงส่วนที่เป็นช่องสี่เหลี่ยมหรือตัวอักษรก็ได้

ตัวอย่าง

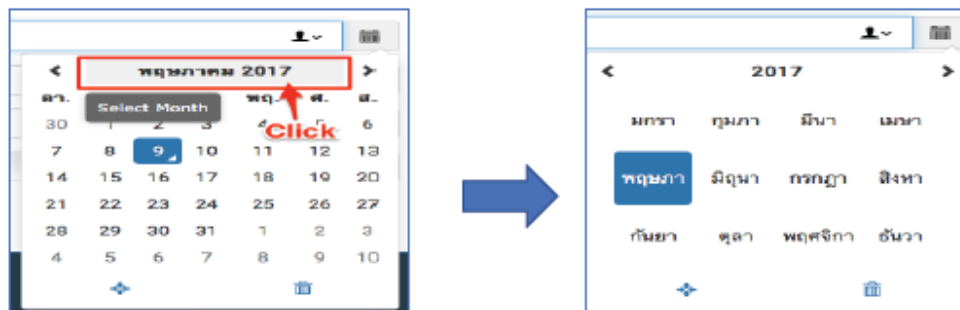
Clinical syndrome (เลือกได้มากกว่า 1 ข้อ)

☐ Asymptomatic Proteinuria [O]	☒ Asymptomatic Hematuria [O]	☐ Asymptomatic Proteinuria and Hematuria [O]
☐ Nephritis [O]	☒ Nephrotic [O]	☐ Nephrotic nephritis [O]
☐ RPGN [O]	☒ CGN [O]	☐ Creatinine > 1.2 mg/dL (unknown duration)

Date symptom (earliest):

- **การลงข้อมูลวันที่** ผู้ใช้งานสามารถพิมพ์วันที่ วัน เดือน ปี ในรูปแบบวรรคหรือ / หรือ - ลงปีเป็น พศ หรือ คศ ก็ได้ แต่เมื่อลงเสร็จแล้วระบบจะจัดให้อยู่ในรูปแบบ วว-ดด-ปปปป(คศ) โดยอัตโนมัติ หรือจะเลือกจากปฏิทินซึ่งหาก Click ที่รูปปฏิทิน 1 ครั้ง ระบบจะลงวันที่ปัจจุบันให้ แต่หากต้องการเลือกเดือนอื่นที่ไม่ใช่เดือนปัจจุบันสามารถ Click เลือกที่ชื่อเดือนแทนการใช้แถบเลื่อนซ้าย/ขวา ซึ่งจะช่วยให้สะดวกเวลาลงได้ เช่นเดียวกับในกรณีที่ต้องการเลือกปีอื่นที่ไม่ใช่ปีปัจจุบันก็สามารถ Click ที่เลขปี แทนการใช้แถบเลื่อนซ้าย/ขวาได้เช่นเดียวกัน

ตัวอย่าง การเลือกเดือนอื่นที่ไม่ใช่เดือนปัจจุบัน



ตัวอย่าง การเลือกปีอื่นที่ไม่ใช่ปีปัจจุบัน



- **ตัวเลือกแบบ Multi Selection** ผู้ใช้งานสามารถเลือกข้อมูลได้มากกว่า 1 รายการ โดยระบบจะแสดงข้อมูลที่เลือกออกมาเป็นข้อความ ยกเว้น กรณีข้อมูลที่เลือกมีมากกว่า 5 รายการ ระบบจะแสดงเป็นจำนวนของรายการที่ถูกเลือกแทน

ตัวอย่าง

Other Diseases:

6 of 8 selected

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

2.5 การใช้งานเครื่องหมาย

- **เครื่องหมายกากบาทสีแดง** ใช้ในกรณีที่ต้องการยกเลิกหรือล้างข้อมูลที่ลงไป ใน Row นั้นทั้งหมด โดย Click ไปที่เครื่องหมาย

ตัวอย่าง

- **เครื่องหมายอัศเจรีย์สีแดง (!)** ใช้ในกรณีที่ต้องการให้ผู้ใช้งานให้ความสนใจกับการลงข้อมูลในรายการนั้นเป็นพิเศษ โดยเมื่อนำเมาส์ไปชี้ที่เครื่องหมายระบบจะแสดงข้อความที่ถูกซ่อนเอาไว้ขึ้นมา

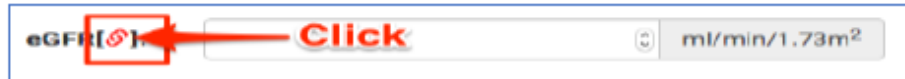
ตัวอย่าง

- **เครื่องหมายตัวอักษรรูปตัวโอ (o)** ใช้แจ้งข้อมูลเพิ่มเติม โดยนำเมาส์ไปชี้ที่เครื่องหมายระบบจะแสดงข้อความที่ถูกซ่อนเอาไว้ขึ้นมา

ตัวอย่าง

- **เครื่องหมายลิงค์** ให้ Click เพื่อเปิด web page ที่ใช้เป็นแหล่งอ้างอิง

ตัวอย่าง



3. ข้อมูลการใช้งานระบบกรณีพิเศษ

3.1 ส่วนของ Lab การคำนวณอัตราในมิติ

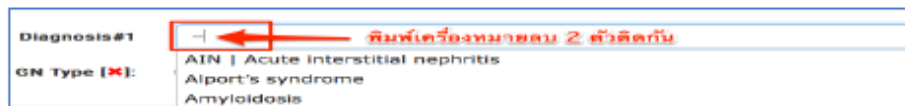
ข้อมูล eGFR และ UPCR ในส่วนของ Lab จะคำนวณและ update ให้อัตโนมัติหากมี parameters ครบ

3.2 ส่วนของ Pathology report การลง Diagnosis

การลงข้อมูลในส่วนของ "Pathology report" ในส่วนที่เป็น "Diagnosis" จะแตกต่างจากการลงข้อมูลในส่วนอื่นของระบบ เนื่องจากการลงข้อมูลในส่วนนี้ผู้ใช้ไม่สามารถพิมพ์ข้อความลงไปได้ทันทีเหมือน "การลงข้อมูลในกล่องข้อความ" แต่ผู้ใช้จะต้องพิมพ์ข้อความบางส่วนเพื่อให้ระบบนำไปค้นตัวเลือกขึ้นมาแสดงแล้วจึงเลือกจากตัวเลือกนั้น แต่หากต้องการให้ระบบแสดงรายการตัวเลือกทั้งหมดสามารถทำได้ 2 วิธี ดังนี้

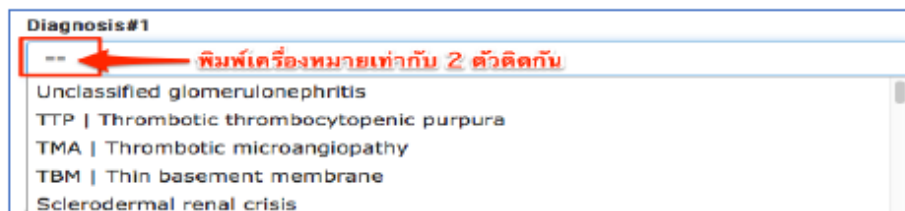
- พิมพ์เครื่องหมายลบ 2 ตัวติดกัน (--) ระบบจะแสดงข้อมูลตัวเลือกทั้งหมดออกมาในรูปแบบการเรียงตามตัวอักษรพยัญชนะภาษาอังกฤษจาก A ไป Z ซึ่งผู้ใช้สามารถเลื่อนขึ้น-ลงได้ และเลือกตัวเลือกที่ต้องการโดยการ Click ที่ตัวเลือกนั้น

ตัวอย่าง



- พิมพ์เครื่องหมายเท่ากับ 2 ตัวติดกัน (==) ระบบจะแสดงข้อมูลตัวเลือกทั้งหมดออกมาในรูปแบบการเรียงตามตัวอักษรพยัญชนะภาษาอังกฤษจาก Z ไป A ซึ่งผู้ใช้สามารถเลื่อนขึ้น-ลงได้ และเลือกตัวเลือกที่ต้องการโดยการ Click ที่ตัวเลือกนั้น

ตัวอย่าง



** ข้อสำคัญ การลง diagnosis ต้องลงโดยการ Click เลือกเท่านั้น หากไม่พบ diagnosis ที่ต้องการ ให้เลือก Other จากนั้นพิมพ์ diagnosis ที่ต้องการในช่อง Other diagnosis

4. การตรวจสอบข้อมูล

4.1 การตรวจสอบช่วงของข้อมูล

ระบบสามารถตรวจสอบว่าข้อมูลที่ลงใน CRF นั้นอยู่ในช่วงปกติหรือไม่ หากข้อมูลนั้นอยู่นอกช่วงระบบจะแสดงเป็นสีแดงที่พื้นหลังของข้อมูลเพื่อเตือนให้ทราบ อย่างไรก็ตามท่านสามารถลงและบันทึกข้อมูลที่อยู่นอกช่วงที่ระบบกำหนดได้

ตัวอย่าง

Body weight:	200	kg
DBP:	กรุณาตรวจสอบ ค่า Body weight และค่า pressure 3 8 < 150	

4.2 การตรวจสอบข้อมูลที่เกี่ยวข้องกัน

ระบบจะมีกลไก reset ข้อมูลที่ลงแล้วขัดกับความเป็นจริงหรือขัดกับข้อกำหนด ตัวอย่างเช่น หากลงข้อมูลว่าไม่เคยสูบบุหรี่ก็จะไม่สามารถลงข้อมูลว่าสูบบุหรี่กี่มวน สูบมากี่ปีได้ หรือหากข้อมูลการสูบบุหรี่ถูกลงไว้ก่อนแล้ว เมื่อ Click เลือกมาสูบบุหรี่ ระบบจะ reset ข้อมูลการสูบบุหรี่โดยอัตโนมัติ

กรณีขัดกับข้อกำหนดเช่นส่วนของ Vascular lesions ใน Pathology report จะไม่สามารถเลือก Unremarkable ร่วมกับตัวเลือกอื่นๆได้

4.3 การตรวจสอบความสมบูรณ์ของข้อมูล

- ผู้ใช้งานสามารถตรวจสอบความสมบูรณ์ของข้อมูลที่ได้ โดยไปที่หน้า Case biopsy list ผู้ใช้งานจะทราบจำนวน Case ที่มีการลงข้อมูลสมบูรณ์และยังไม่สมบูรณ์ทั้งหมดจากในส่วนของ Filter ทราบความสมบูรณ์ของการลงข้อมูลในแต่ละ Case และทราบรายละเอียดว่าแต่ละ Case ยังมีข้อมูลในส่วนใดที่ยังไม่สมบูรณ์

ตัวอย่าง

Case biopsy list : Order by latest Date Biopsy.

Type HN or Name or Date biopsy to search case.

Filter: 7 (All 7, Complete 0, Incomplete 413, Followup pending 0) → **Case ทั้งหมด**

รายละเอียดในแต่ละ Case: รายละเอียดในแต่ละ Case

ความสมบูรณ์ของแต่ละ Case: ความสมบูรณ์ของแต่ละ Case

#	ID	HN	Patient Name	Date Biopsy	Complete	Follow Up	Trash
1	544	1234567	สมชาย ใจดี	09-05-2017	100%		
2	545			01-05-2017	0%		
3	538	555765432	สมใจ ใจดี	31-10-2016	0%		

Follow Up Records:

- Post Biopsy Rx: 100%
- Pre Biopsy Rx: 0%
- Pathology Report: 100%
- Lab: 100%
- Preliminary Data: 50%
- Patient Data: 100%

- ผู้ใช้งานสามารถตรวจสอบความสมบูรณ์ของข้อมูลที่ได้โดย Click ที่ชื่อศูนย์ของผู้ใช้งานบนแถบเมนูของ CRF ซึ่งระบบจะแสดงข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับการใช้งานระบบของศูนย์ของผู้ใช้งานขึ้นมา ซึ่งประกอบด้วยข้อมูลในส่วนต่างๆ ดังนี้



- **Site Data** จะแสดงข้อมูล Site members ของศูนย์ว่าผู้ใช้งานระบบมีใครบ้าง และแสดงข้อมูล Export log ว่ามีการ Export ข้อมูลออกไปโดยผู้ใช้งานท่านไหนในวันเวลาใด

ตัวอย่าง

Site Data						
Site members 1			Export log 0			
#	Name	Role	Date (lastest)	With ID	User	
1	นาง ทดสอบ โปรแกรม	ผู้ช่วยวิจัย				

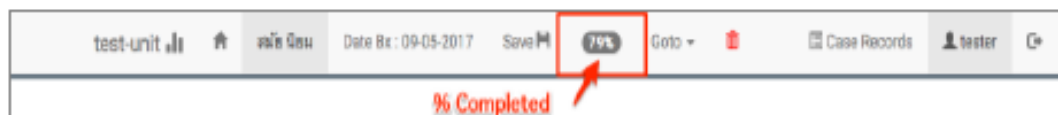
- **Case Summary** จะแสดงข้อมูลสถิติการใช้งานระบบให้ทราบ โดยจะแบ่งเป็น 2 ส่วน คือ Count และ Average of Incomplete (ตามภาพ)

ตัวอย่าง

Case Summary	
Count	
All Case	643
Completed	0% 0
Incomplete	100% 643
Predicted Case (from registered)	~
Progress to Predicted Case	~%
Followup pending	99% 639
Followup	0
Predicted Followup	1516
Progress to Predicted Followup	0
Average of Incomplete	
Age (days)	100
Progress of Preliminary	0%
Progress of Lab	0%
Progress of Patho report	0%
Progress of Pre-treatment	0%
Progress of Post-treatment	0%

- **Count** ประกอบด้วยข้อมูล ดังนี้
 - ❖ **All Case** จำนวน case ทั้งหมดที่ลงข้อมูล
 - ❖ **Completed** จำนวน case ที่ลงข้อมูลครบแล้ว คิดเป็นกี่เปอร์เซ็นต์
 - ❖ **Incomplete** จำนวน case ที่ลงข้อมูลยังไม่ครบ คิดเป็นกี่เปอร์เซ็นต์
 - ❖ **Predicted Case (from registered)** จำนวน case ที่ควรมี คำนวณจากข้อมูลศูนย์ที่ลงทะเบียนไว้
 - ❖ **Progress to Predicted Case** เปอร์เซ็นต์ของจำนวน case ที่มีอยู่เทียบกับ Predicted Case
 - ❖ **Followup pending** จำนวน case ที่ควรมี followup แต่ยังไม่มีการบันทึก
 - ❖ **Followup** จำนวน followup ที่มีอยู่ในระบบ
 - ❖ **Predicted Followup** จำนวน followup คำนวณจากจำนวน case ที่มีในระบบ
 - ❖ **Progress to Predicted Followup** เปอร์เซ็นต์ของจำนวน followup ที่มีอยู่เทียบกับ Predicted Followup
- **Average of Incomplete** ประกอบด้วยข้อมูล ดังนี้
 - ❖ **Age (days)** อายุของ case โดยเฉลี่ย เพื่อแสดงว่าได้ biopsy มานานกี่วันแล้ว
 - ❖ **Progress of Preliminary** ความสมบูรณ์โดยเฉลี่ยของข้อมูลส่วน preliminary
 - ❖ **Progress of Lab** ความสมบูรณ์โดยเฉลี่ยของข้อมูลส่วน Lab
 - ❖ **Progress of Patho report** ความสมบูรณ์โดยเฉลี่ยของข้อมูลส่วน Pathology report
 - ❖ **Progress of Pre-treatment** ความสมบูรณ์โดยเฉลี่ยของข้อมูลส่วน Pre treatment
 - ❖ **Progress of Post-treatment** ความสมบูรณ์โดยเฉลี่ยของข้อมูลส่วน Post treatment

- ผู้ใช้งานสามารถตรวจสอบความสมบูรณ์ของข้อมูลที่ลงได้โดยดูจาก **%Completed** บนแถบเมนูของ CRF ซึ่งแสดงเปอร์เซ็นต์ความสมบูรณ์ของข้อมูล



เมื่อ Click ที่รูป **"%Completed"** ระบบจะแสดงข้อมูลที่จำเป็นต้องลงเพิ่มเพื่อ Complete Case ออกมาให้ ซึ่งผู้ใช้งานสามารถ Click ไปที่ส่วนของข้อมูลที่จำเป็นต้องลงเพิ่มเพื่อ Complete Case ระบบจะทำการเลื่อนหน้าจอและนำ Cursor ไปยังตำแหน่งข้อมูลนั้น

ตัวอย่าง

test-unit เข้าสู่ระบบ บันทึกประวัติ Date Bx: 31-10-2016 Save 93% Goto Case Records tester

ข้อมูลพื้นฐานที่จำเป็นต้องกรอกเพื่อ Complete case

- **คลิกที่ Biopsy** (Click)
- Myocardial infarction
- Diabetes
- Cerebrovascular disease
- Stroke
- CAD
- SLE
- Date system (earliest)

Kidney biopsy data

Date Biopsy: 31-10-2016

Height: 183.0 cm

SBP: 162 mmHg

Body weight: 42.0 kg

คลิกที่ Biopsy: **เปลี่ยนหน้าข้อมูลมาที่นี่**

DBP: 91 mmHg

5. การ Export ข้อมูล

ผู้ใช้งานสามารถ Export ข้อมูลออกจากระบบได้ 2 วิธี ได้แก่ **Export with Patient Identity** และ **Export without Patient Identity** (ตามภาพ)

test-unit เข้าสู่ระบบ enter National ID enter Date biopsy Create CRF G Export data tester

Export with Patient Identity

Export without Patient Identity

Click

โดยทั้ง 2 วิธี ข้อมูลที่ได้จะอยู่ในรูปแบบของไฟล์ Excel โดยข้อมูลที่ได้จะแยกออกเป็นแต่ละ sheet ประกอบด้วย code_description, CRF_preliminary_data, CRF_lab_data, CRF_patho_data, CRF_preRx_data, CRF_currentRx_data และ CRF_FU_data โดยในส่วนของการข้อมูลจะมีทั้งในส่วนที่เป็น Code และชื่อ Code แต่จะแตกต่างกันตรงที่ **Export with Patient Identity** เป็นการ Export ข้อมูลซึ่งมีรายละเอียดส่วนตัวของผู้ป่วยออกมาด้วย เช่น ชื่อ นามสกุล ที่อยู่ หมายเลขบัตรประจำตัวประชาชน เบอร์โทรศัพท์ เป็นต้น

ตัวอย่าง

code	code_description	CRF_preliminary_data	CRF_lab_data	CRF_patho_data	CRF_preRx_data	CRF_currentRx_data	CRF_FU_data
1	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
2	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
3	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
4	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
5	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
6	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
7	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
8	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
9	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
10	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
11	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
12	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
13	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
14	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
15	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
16	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
17	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
18	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
19	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
20	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
21	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
22	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
23	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
24	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1
25	24 Oct 2015	1	1	1	1	1	1

คู่มือคำจำกัดความพยาธิวิทยาทางไตและโรคโกลเมอรูลัส

Terminology in Renal pathology and Glomerular Disease

คณะผู้จัดทำ

1. ผศ. พญ.รัตนา ชวนะสุนทรพจน์ สาขาวิชาวัณโรควิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
2. รศ.นพ. บุญยฤทธิ์ ชื่นสุขน ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
3. รศ.นพ.มล.ชาตรีย์ กิตติยากร สาขาวิชาโรคไต ภาควิชา อายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
4. ผศ.นพ.สุชิน วรวิชชวงษ์ ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี
5. พญ. นพิต วัฒนชัยวิทย์ กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช
6. พ.ต.บัญชา สติระพจน์ กองอายุรกรรม โรงพยาบาลศิริราชพระมงกุฎเกล้า
7. พ.ท.สุเมธ เต็มมธุรพจน์ ภาควิชาพยาธิวิทยา โรงพยาบาลศิริราชพระมงกุฎเกล้า
8. พญ.วรางคณา พิชัยวงศ์ กลุ่มงานอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลราชวิถี
9. พญ.ภาณินี ถาวรวงูร สถาบันพยาธิวิทยา
10. รศ.พญ.สิริภา ช้างศิริกุลชัย สาขาวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
11. พญ.พรรณธิพา ต้นสรวรค์ 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 วิสุนทรเกียรติ 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 x 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/gCr, 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/intramembrane 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 $\times$ 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 $\geq$ 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.

Tubulorrhesis: Rupture of the tubular basement membrane

Institute ID

Name Surname

Patient ID HN

Patient GN Code DOB - -

Gender ☐ male ☐ female อาชีพ

Race ☐ non black ☐ black ภูมิภาค..... จังหวัด.....

ที่อยู่ปัจจุบัน Post code Tel.

Education ☐ ประถม ☐ มัธยม ☐ อนุปริญญา ☐ปริญญาตรี ☐ปริญญาโท

☐ ปรินญาเอก ☐ อื่นๆ ระบุ.....

BW . kg Height . cm. SBP DBP mmHg

Smoking ☐ no ☐ ex-smoker (เลิกสูบบุหรี่ก่อนการป่วยครั้งนี้)

☐ yes ระบุมาว/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 - - (ใกล้กับ 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

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

Ant-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

ASO ☐ not done ☐ neg ☐ pos

Anti-DNaseB ☐ not done ☐ neg ☐ pos

HBs Ag ☐ not done ☐ neg ☐ pos

HBe Ag ☐ not done ☐ neg ☐ pos HBV viral load c/mm³

Anti-HCV ☐ not done ☐ neg ☐ pos

Anti-HIV ☐ not done ☐ neg ☐ pos

Anti-PLA2R ab ☐ 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 // 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 (การรักษาก่อนเจาะไต)

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 (การรักษาทิ้งให้หลังทราบผลชิ้นเนื้อ 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	- -
----------	-----------------------------	------------------------------	-----------	---

โรคหรือผลขึ้นเนื้อไต ที่มีความหมายในกลุ่มเดียวกัน

- ANCA glomerulonephritis (Antineutrophil cytoplasmic antibody-associated)/ Pauci-immune glomerulonephritis
- Cast nephropathy/ myeloma cast nephropathy/ myeloma kidney
- Minimal change disease (MCD)/ minimal change nephropathy/ minimal change glomerulopathy/ minimal change nephritis
- Membranous nephropathy (MN)/ membranous nephritis/ membranous glomerulopathy
- Glomerular basement membrane/ capillary wall
- Malignant nephrosclerosis/ hypertensive nephrosclerosis/ accelerated hypertensive nephrosclerosis/ hypertensive nephropathy
- Benign nephrosclerosis/ hypertensive nephrosclerosis/ hypertensive nephropathy
- Membranoproliferative glomerulonephritis/ mesangiocapillary glomerulonephritis
- Postinfectious glomerulonephritis/ post streptococcal glomerulonephritis
- Scleroderma renal disease/ scleroderma renal crisis

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 มี.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 ไม่มีผื่นร่วง 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

เลิกดื่มสุรา 5-6 เดือน

สูบบุหรี่มา 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

ผลชิ้นเนื้อ

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. บณเมฤทธิ์ ชื่นสุข 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	Locartan (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 cast	0-1/0-1	0-1/0	0-1/0-1	/
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 / HCO3	/	/	/	/
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 ไข้เล็กน้อย ไม่หอบเหนื่อย ไม่ถ่ายเหลว กินได้น้อยลง มีอาการปวดหลังบริเวณบั้นเอว ไม่ร้าวไปไหน ชื่อยาชุดมากินเอง 4-5 ชุด อาการปวดหลังหายไป พยายามงดอาการปวดซ้ำ จึงไปที่ รพ.สระแก้ว แพทย์ได้ ทำ CT scan บอกว่าสงสัย กระดูกสันหลังมีปัญหา จึงส่งตัวไปที่ รพ.พระมงกุฎ
2 เดือนก่อน ผู้ป่วยมาที่ รพ. พระมงกุฎทำ MRI spine เรื่องการปวดหลังผล-ปกติ และได้เล่าอาการเรื่องไข้ให้ฟัง แพทย์สงสัย TB จากอาการไข้+ไอ+ CXR พบจุดเล็กๆ+Cr 1.7 แนะนำให้ work up ผลไปติดตามอาการต่อใกล้บ้าน
1 เดือน ผลไปติดตามอาการต่อที่ 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 ไม่ไอเป็นเลือด ไม่มีผื่น ไม่มีผื่นม่วง ไม่ปวดท้อง ไม่คล้ำได้ก่อนมาก่อน 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. บกเบญจ ธิษฐาน 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 cast	1-2/2-3		0-1/0-1	0-1/0-1
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/ HbA1c	-/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 cast	0-1/0-1	0-1/0-1	0-1/10-20	3-5/0-1
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 มี.ค.1992

ภูมิลำเนา กทม.

ที่อยู่ปัจจุบัน อ.ป้อมปราบศัตรูพ่าย กทม.

จบการศึกษา กำลังศึกษา ป.ตรี ปี 2

Chief Complaint : มาตามนัด renal biopsy

Significant Findings : No known underlying disease

1 ปีก่อนมีผมร่วงมาก ปวดเมื่อยตามตัว ไม่มีปวดข้อ ไม่มีผื่นแพ้แสง ไม่มีปัสสาวะเป็นฟองหรือมีเลือดปน

1 เดือนก่อน ผมมีไขสูง อ่อนเพลียมากขึ้น รบกวนได้เอาเจียน 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

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

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

1 สัปดาห์ก่อนมาตรวจตามนัด มาตรวจตามนัด มีอาการเหนื่อยง่ายอ่อนเพลีย 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 : Nephritic-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 cast		2-3/0-1	2-3/3-5	1-2/1-2
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 Coombs 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 ไม่มีสีน้ำตาลในเนื้อ 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

ผลชิ้นเนื้อ

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 deposit/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

ผลชิ้นเนื้อครั้งที่ 2 : 10 มิย.2013

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

CI 1/12

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 cast		5-10/10-20	3-5/1-2	1-2/3-5
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/-	47/185	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 cast	1-2/2-3	1-2/2-3	1-2/1-2	3-5/10-20
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 cast	2-3/2-3	3-5/5-10	1-2/1-2	0-1/0-1
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 / HCO ₃	/	/	/	/
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 / HCO ₃	/	/	/	/
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 ไปตรวจตามนัดทุกครั้งปกติ

1 ปี ตื่นกลางดึก หักข้อนิ้วมือ เริ่มมีผื่นขึ้นที่ปาก ไม่มันม้วน ไม่มีผื่นแพ้แสง ไม่มีบัสสาวะเป็นฟอง กลับไปกิน prednisolone อีก หลังกินอาการดีขึ้น แต่หยุดยาไม่ได้ ไม่ได้กินยาอื่นนอกจากยาของ รพ

3 เดือน ดู internet บอกว่าควรหยุดยาเพื่อฝึกให้ภูมิคุ้มกันปรับตัว จึงหยุดยา prednisolone ทั้งหมด

1 สัปดาห์ ขา 2 ข้างเริ่มบวม เหนื่อยมากขึ้นเรื่อยๆ ไม่มีไข้ บัสสาวะเป็นฟอง ไม่มีบัสสาวะสีน้ำตาลเนื้อ ไม่มีแผลผื่น 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 Glasgow 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