

ການສຶກສາຜົນໄດ້ຮັບຂອງການປິ່ນປົວຄົນເຈັບທີ່ເປັນ Acute Glomerulonephritis ທີ່ມາ ຮັບການປິ່ນປົວ ແລະ ຕິດຕາມຢູ່ພະແນກເດັກ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

ອານິຣຸດ ນາມມະວົງມີໄຊ^{1*}, ຄອນສະຫວັນ ຫຼວງໄຊ² ແລະ ອຳໄພວັນ ມະນີວົງ²

1. ຄະນະແພດສາດ ມະຫາວິທະຍາໄລ ວິທະຍາສາດ ສຸຂະພາບ
2. ພະແນກເດັກ ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

ໄດ້ຮັບຕົ້ນສະບັບ ທີ 02 ກຸມພາ 2020, ໄດ້ຮັບບົດທີ່ກວດແກ້ຄືນ ທີ 05 ເມສາ 2020, ເຫັນດີໃຫ້ຈັດພິມ 20 ມິຖຸນາ 2020

ບົດຄັດຫຍໍ້

ປະຫວັດຄວາມເປັນມາ: ພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ່ຫຼັງກະທັນຫັນ (Acute glomerulonephritis; AGN) ສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ກັບທຸກອາຍຸ, ເປັນໄດ້ໃນທົ່ວທັງໂລກ ແລະ ຕະຫຼອດທັງລະດູການພ້ອມທັງຍັງເປັນສາເຫດທີ່ສຳຄັນຂອງການເຈັບເປັນ ແລະ ການຕາຍຂອງໝາກໄຂ່ຫຼັງໃນເດັກນ້ອຍ, ແລະ ຍັງມີອາການທາງຄຣິນິກທີ່ມີຫຼາຍຮູບແບບ ແລະ ອາດຄ້າຍຄືອາການທາງຄຣິນິກໃນພະຍາດກົມໄຂ່ຫຼັງອື່ນອີກ.

ຈຸດປະສົງ: ເພື່ອສຶກສາຜົນໄດ້ຮັບຂອງການປິ່ນປົວຄົນເຈັບທີ່ເປັນ Acute Glomerulonephritis ທີ່ມາຮັບການປິ່ນປົວ ແລະ ຕິດຕາມຢູ່ພະແນກເດັກ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ສ.ປ.ປ.ລາວ.

ວິທີວິທະຍາໃນການຄົ້ນຄວ້າ: ການສຶກສາຄັ້ງນີ້ແມ່ນການສຶກສາຍ້ອນຫຼັງໃນຄົນເຈັບທີ່ຖືກປົ່ງມະຕິວ່າເປັນພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ່ຫຼັງກະທັນຫັນທີ່ມີອາຍຸຕໍ່າກວ່າ 15 ປີ ຢູ່ທີ່ພະແນກເດັກ ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ສປປ ລາວ ເຊິ່ງການສຶກສາຄັ້ງນີ້ແມ່ນເລີ່ມແຕ່ເດືອນມັງກອນ ປີ 2014 - ມັງກອນ ປີ 2017. ເປັນການສຶກສາ ທາງດ້ານອາການສາດ, ອາການສົນໄລຍະຕົ້ນ, ຜົນການວິເຄາະ, ການຮັກສາ ແລະ ການຄຸ້ມຄອງກໍລະນີ, ຜົນໄດ້ຮັບຫຼັງການປິ່ນປົວ ແລະ ການຕິດຕາມ.

ຜົນການສຶກສາ: ຈາກການສຶກສາຄັ້ງນີ້ມີຄົນເຈັບ ເຂົ້າມາປິ່ນປົວຢູ່ພະແນກເດັກ ຈຳນວນ 3,528 ຄົນ, ເຊິ່ງມີຄົນເຈັບທີ່ຖືກປົ່ງມະຕິເປັນ AGN ມີຢູ່ 64 ກໍລະນີ (1.81%), ແຕ່ໄດ້ເຂົ້າຕາມເງື່ອນໄຂມີພຽງແຕ່ 36 ກໍລະນີ (1.02%). ສ່ວນໃຫຍ່ເປັນເພດຊາຍ (61%) (Ratio = 1.2:1), ອາຍຸສະເລ່ຍ 9.6 ປີ (± 2.7 ປີ), ສ່ວນຫຼາຍພົບວ່າມີການຕິດເຊື້ອໃນຮູ້ຄໍມາກ່ອນເປັນສ່ວນຫຼາຍ. ອາການທີ່ພົບແມ່ນມີພາວະຄວາມດັນເລືອດສູງ ແລະ Hypertensive emergency (16.67%), ຜົນວິເຄາະທາງດ້ານໜ້າທີ່ການຂອງໄຂ່ຫຼັງເກືອບເຄິ່ງໜຶ່ງພົບຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງໜ້າທີ່ການຂອງໄຂ່ຫຼັງ ຄ່າ BUN ສູງ 44.44% ແລະ ຄ່າ Creatinine ສູງ 27.78%. ອາການຂອງພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ່ຫຼັງກະທັນຫັນລວມມີ: ອາການບວມ 94.44%, ຍຸ່ງວແດງ 25%, ຍຸ່ງວໜ້ອຍ 36.11%, Hypertension 100% ແລະ ອາການສົນທີ່ຮ້າຍແຮງຕໍ່ອະໄວຍະວະທີ່ສຳຄັນ ເຊັ່ນ: Hypertensive encephalopathy 25% ແລະ Congestive heart failure 8.33%.

ສະຫຼຸບ: ໃນການສຶກສາຄັ້ງນີ້ ຊີ້ໃຫ້ເຫັນວ່າ AGN ເປັນສາເຫດພາໃຫ້ເກີດ Acute kidney injury, congestive cardiac failure, ແລະ hypertensive encephalopathy ເຊິ່ງເປັນອາການສົນໄລຍະທຳອິດທີ່ຮ້າຍແຮງ ແລະ ຕ້ອງໄດ້ຮັບການຄຸ້ມຄອງເປັນຢ່າງດີເພື່ອຈະໄດ້ຜົນການປິ່ນປົວທີ່ດີທີ່ສຸດ.

ຄຳສັບຫຍໍ້: ANG, ເດັກ ແລະ ເລືອດອອກໃນຍຸ່ງວ.

*ຕິດຕໍ່ຜູ້ຂຽນ: ທ່ານ ອານິຣຸດ ນາມມະວົງມີໄຊ, ເບີໂທລະສັບ: +8562078846215

ພາກສະເໜີ

ພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງກະທັນຫັນ (Acute glomerulonephritis; AGN) ແມ່ນສາເຫດທີ່ສໍາຄັນຂອງການເຈັບປ່ວຍ ແລະ ການຕາຍຂອງໝາກໄຂ້ຫຼັງໃນເດັກນ້ອຍ, ອັດຕາການຊຸກຊຸມຂອງພະຍາດ AGN ແມ່ນສູງຢູ່ໃນປະເທດທີ່ກໍາລັງພັດທະນາ, ແຕ່ກົງກັນຂ້າມໃນບັນດາປະເທດທີ່ພັດທະນາແລ້ວແມ່ນອັດຕາຊຸກຊຸມຕໍ່າ. ພະຍາດ AGN ແມ່ນການອັກເສບຂອງບັນດາຫຼອດເລືອດນ້ອຍໆ capillary ຢູ່ໃນ glomeruli ເຊິ່ງພາໃຫ້ມີຜົນກະທົບຕໍ່ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ (Acute renal failure) ເຊິ່ງມັນສະແດງອາການອອກຄື: non-pitting edema, Oliguria, Anuria, ຄວາມດັນເລືອດສູງ (Hypertension), Hematuria, Azotemia, Albuminuria, ພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງກະທັນຫັນ (AGN) ມີສາເຫດເກີດຈາກຫຼາຍຢ່າງແຕ່ສາເຫດທີ່ສໍາຄັນ ແລະ ພົບເລື້ອຍໆແມ່ນໃນເດັກແມ່ນ Acute Post-streptococcus glomerulonephritis (APSGN) 90%, ເຊິ່ງເປັນ immune response ຈາກການຕິດເຊື້ອ streptococcal ທີ່ຜິວໜັງ ແລະ ຄໍ (Behrman, 1996).

ພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງກະທັນຫັນ (AGN) ເປັນພະຍາດທີ່ພົບແບບກະຈາຍພົບໄດ້ທົ່ວທັງໂລກ, ແຕ່ຈະມັກພົບຫຼາຍໃນຊ່ວງລະດູຮ້ອນຕໍ່ລະດູຝົນ, ອັດຕາສ່ວນຊາຍ:ຍິງ 2:1, ເຫັນວ່າແຕ່ລະປີມີຄົນເຈັບທັງໝົດ > 470.000 ຄົນທີ່ເປັນພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງກະທັນຫັນ (AGN) ໃນທົ່ວໂລກ ແລະ ນໍາໄປສູ່ການເສຍຊີວິດ 5000ຄົນ/ປີ ແລະ 97% ແມ່ນເກີດຢູ່ໃນບັນດາປະເທດທີ່ກໍາລັງພັດທະນາ. ພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງກະທັນຫັນ (AGN) ຍັງເປັນສາເຫດສໍາຄັນ ແລະ ພົບເລື້ອຍໆທີ່ພາໃຫ້ເກີດໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊມຊ້ຳເຮື້ອພົບ 25%, ອັດຕາການຕາຍໃນເດັກປະມານ 7% (Arunagirathan, 2015).

ພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງກະທັນຫັນ (Acute glomerulonephritis; AGN) ມີອາການທາງຄຣິນິກທີ່ມີຫຼາຍຮູບແບບ ແລະ ອາດຄ້າຍຄືອາການທາງຄຣິນິກໃນພະຍາດກົມໄຂ້ຫຼັງອື່ນອີກ ເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ບໍ່ສາມາດບົ່ງມັດຕິດ້ວຍອາການສາດພຽງຢ່າງດຽວ. ການບົ່ງມັດຊັດເຈນເພື່ອໃຫ້ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວທີ່ຖືກຕ້ອງ ແລະ ເໝາະສົມ ນັ້ນຮຽກຮ້ອງໃຫ້ກວດຫາຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງໄຂ້ຫຼັງ ແລະ ອື່ນໆ ແຕ່ຢູ່ໃນ ສປປ ລາວ ກໍ່ຍັງມີຂໍ້ມູນຈຳກັດກ່ຽວກັບພະຍາດນີ້ດັ່ງນັ້ນ ພວກເຮົາຈຶ່ງມີຈຸດປະສົງ ເພື່ອສຶກສາຜົນໄດ້ຮັບຂອງການປິ່ນປົວຄົນເຈັບທີ່ເປັນ Acute Glomerulonephritis ທີ່ມາຮັບການປິ່ນປົວ ແລະ ຕິດຕາມຢູ່ພະແນກເດັກ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ສ.ປ.ປ.ລາວ. ຂໍ້ມູນດັ່ງກ່າວຈະເປັນປະໂຫຍດສໍາລັບແພດໝໍ ແລະ ຂະແໜງການທີ່ກ່ຽວຂ້ອງ ເພື່ອໃຫ້ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບຜົນປະໂຫຍດຫຼາຍທີ່ສຸດ.

ວິທີວິທະຍາໃນການຄົ້ນຄວ້າ

ການສຶກສາຄັ້ງນີ້ແມ່ນການສຶກສາຍ້ອນຫຼັງໃນຄົນເຈັບທີ່ຖືກບົ່ງມະຕິວ່າເປັນພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງກະທັນຫັນທີ່ມີອາຍຸຕໍ່າກວ່າ 15 ປີ, ຢູ່ທີ່ພະແນກເດັກ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ສປປລາວ. ເຊິ່ງໄດ້ທົບທວນເອກະສານຄົ້ນເຈັບທີ່ໄດ້ບັນທຶກໄວ້ ໂດຍເອົາຄົນເຈັບທີ່ເຂົ້າມາມອນໂຮງໝໍແຕ່ເດືອນ ມັງກອນ ປີ 2014 ຫາ ເດືອນ ມັງກອນ ປີ 2017. ເງື່ອນໄຂການເຂົ້າຮ່ວມແມ່ນເອົາຄົນເຈັບທີ່ຖືກບົ່ງມະຕິວ່າເປັນ AGN ແລະ ມີເອກະສານຢ່າງຄົບຖ້ວນ ໂດຍບໍ່ໄດ້ເອົາກຸ່ມຄົນທີ່ມີພະຍາດປະຈຳໂຕ ແລະ / ຫຼື ພະຍາດອື່ນຮ່ວມນໍາ.

ໄດ້ເກັບຂໍ້ມູນກ່ຽວກັບອາຍຸ, ເພດ, ການຕິດເຊື້ອມາກ່ອນ, ຄວາມດັນເລືອດໃນເວລາເຂົ້າ, ພ້ອມທັງອາການສາດອື່ນໆ ຮ່ວມທັງອາການສົນໃນໄລຍະທຳອິດທີ່ເປັນ Acute kidney injury, congestive cardiac failure, ແລະ hypertensive encephalopathy. ຜົນກວດທາງຫ້ອງວິເຄາະຕ່າງໆ ໃນເວລາເຂົ້າ: Hemoglobin (Hb), BUN, creatinine, serum albumin, cholesterol serum, urine, antistreptolysin O (ASO titer), ແລະ ລະດັບ complement C3. ເຊິ່ງການບົ່ງມະຕິ ແລະ ການຄຸ້ມຄອງແມ່ນອີງຕາມແຜນ Guideline ຂອງທາງພະແນກມາເປັນຕົວບົ່ງຊີ້.

ໄດ້ປ້ອນຂໍ້ມູນໃສ່ໂປແກຼມ excel ແລະ ວິເຄາະຂໍ້ມູນໂດຍໃຊ້ໂປແກຼມ Stata version 12. ການວິເຄາະແມ່ນໃຊ້ສະຖິຕິເຊິ່ງພັນລະນາ ລາຍງານເປັນຈຳນວນ ແລະ ເປີເຊັນ ຖ້າຫາກແມ່ນຂໍ້ມູນແບບກຸ່ມ ແລະ ເປັນຄ່າສະເລ່ຍ ແລະ ຄ່າປ່ຽງເບນມາດຕະຖານ ຖ້າຫາກເປັນຂໍ້ມູນແບບປະລິມານ.

ຜົນການສຶກສາ

ຜົນຂອງການສຶກສາຜົນພົບວ່າຄົນເຈັບ ລທີ່ມາຮັບການປິ່ນປົວ ແລະ ຕິດຕາມຢູ່ພະແນກເດັກ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ມີຈຳນວນ 3528 ທີ່ເປັນຄົນເຈັບທີ່ເຂົ້າມາຮັບການປິ່ນປົວຢູ່ພະແນກ ເຊິ່ງ ມີຄົນເຈັບທີ່ຖືກບົ່ງມະຕິເປັນ AGN ທັງໝົດ 64 ກໍລະນີ (1.81%) ແຕ່ໄດ້ເຂົ້າຕາມເງື່ອນໄຂມີພຽງແຕ່ 36 ກໍລະນີ (1.02%) ແລະ ມີອີກ 28 ກໍລະນີ (0.79%) ທີ່ເອກະສານບໍ່ຄົບຖ້ວນ ແລະ/ຫຼື ຂາດການຕິດຕາມ (ຮູບພາບທີ 1).

ຮູບພາບທີ 1: ແຜນວາດການເກັບກຳກໍລະນີຄົນເຈັບ

ຕົວຜັນແປ	ຈຳນວນ (n=36)	ເປີເຊັນ (%)
ເພດ		
ຊາຍ	22	61.11
ຍິງ	14	38.89
ກຸ່ມອາຍຸເດັກ (ປີ)		

≤ 5ປີ	4	11.11
5 -10ປີ	18	50
> 10ປີ	14	38.88
Mean (SD) = 9.6 (±2.7), Min – Max = 3 - 14		
ປະຫວັດຄອບຄົວມີຄົນທີ່ເປັນພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງ		
ມີ	2	5.56
ປະຫວັດເຈັບເປັນຜ່ານມາໃນໄລຍະ 2 ອາທິດກ່ອນເປັນພະຍາດອັກເສບກົມໄຂ້ຫຼັງ		
ເປັນ	28	77.78
ຖ້າເປັນ, ແມ່ນເປັນຫຍັງ?		
Pharyngitis	15	53.57
Skin infection	10	35.71
Other	3	10.71

ຈາກການສຶກສາລັກສະນະອາການໃນເວລາເຂົ້າໂຮງ
ໝໍ: ເກືອບທັງໝົດມີອາການບວມ (94.4%). ການສຶກສານີ້
ຍັງພົບ ອາການຢຸ່ງແດງ ມີ 25%, ອາການຢຸ່ງໜ້ອຍ ມີ
36.11%, ແລະ ມີອາການຢຸ່ງແສບ ມີ 5.56%. ຄົນເຈັບ
ທັງໝົດແມ່ນມີຄວາມດັນເລືອດສູງ (100%), ຂັ້ນຂອງຄວາມ
ດັນເລືອດສູງ (HTA) ແມ່ນຢູ່ stage II (38.89%).
ນອກຈາກນີ້ຍັງພົບ ອາການເຈັບທ້ອງ 10 ກໍລະນີ
(28.57%), ໄຂ້ 8 ກໍລະນີ (22.86%) (ຕາຕະລາງ 2).

ຕາຕະລາງທີ 2: ຂໍ້ມູນ ອາການສາດ ຂອງຄົນເຈັບ AGN

ຕົວຜັນແປ	ຈຳນວນ (n=36)	ເປີເຊັນ (%)
ບວມ		
ມີ	34	94.44
ຢຸ່ງແດງ		
ມີ	9	25
ຢຸ່ງໜ້ອຍ		
ມີ	13	36.11
ຢຸ່ງເຈັບຢຸ່ງແສບ		
ມີ	2	5.56
ເຈັບທ້ອງ		
ມີ	10	28.57
ໄຂ້		
ມີ	8	22.86
Hypertension		
ມີ	36	100
Stage HTA		
Prehypertension	1	2.78
Hypertension	1	2.78
Hypertension I	8	22.22
Hypertension II	14	38.89
Hypertension urgency	6	16.67
Hypertension emergency	6	16.67

ສຳລັບອາການສົນທິພົບໃນຄົນເຈັບ AGN ມີ : ອາ
ການທາງລະບົບປະສາດ (25%) ເຊິ່ງໃນນັ້ນພົບມີອາການ
ຊັກ 8.33% ແລະ ເຈັບຫົວ 16.67%, ແລະ ບໍ່ພົບຄົນເຈັບ

ເສຍສະຕິ. ນອກຈາກນີ້ຍັງພົບ Congestive heart failure
(8.33%), Pulmonary edema (8.33%), Hypertensive
emergency (18.18%) ແລະ Acute kidney injury
(11.11%). ທັງໝົດແມ່ນເປັນ Risk (100%) (ຕາຕະລາງ
3).

ຕາຕະລາງທີ 3 ອາການສົນທິພົບຂອງຄົນເຈັບ AGN

ຕົວຜັນແປ	ຈຳນວນ (n=36)	ເປີເຊັນ (%)
ອາການທາງລະບົບປະສາດ (encephalopathy)		
ຊັກ	3	8.33
ເຈັບຫົວ	6	16.67
ບໍ່ເສຍສະຕິ	27	75
ອາການທາງດ້ານຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດ (congestive cardiac failure)		
ມີ	3	8.33
Pulmonary edema		
ມີ	3	8.33
Hypertensive emergency		
ມີ	6	18.18
Acute kidney injury		
ມີ	4	11.11
Stage Acute kidney injury		
Risk (Cr _{serum} ເພີ່ມຂຶ້ນ 1.5 ເທົ່າ ຫຼື GFR ↓ >25% + urine output < 0.5ml/kg/hr ໃນ 6 ຊົ່ວໂມງ)	4	100
Injury (Cr _{serum} ເພີ່ມຂຶ້ນ 2 ເທົ່າ ຫຼື GFR ↓ >50% + urine output < 0.5ml/kg/hr ໃນ 12 ຊົ່ວໂມງ)	0	0
Failure (Cr _{serum} ເພີ່ມຂຶ້ນ 3 ເທົ່າ ຫຼື GFR ↓ >75% + urine output < 0.5ml/kg/hr ໃນ 24 ຊົ່ວໂມງ ຫຼື ບໍ່ມີ ຢຸ່ງວ)	0	0
Loss (persistent AKI: complete of loss function > 4 weeks)	0	0
ESRD (End stage renal disease: complete of loss function > 3 months)	0	0

ການສຶກສາທາງດ້ານຜົນວິເຄາະຂອງຄົນເຈັບ AGN
ພົບວ່າມີ : ລະດັບ Albuminemia ຕ່ຳ 33.33%. ຄົນເຈັບ
ສ່ວນຫຼວງຫຼາຍແມ່ນມີຄ່າ Hb level (Normal 12mg/dl)
(86.11%). ສ່ວນຜົນຂອງການກວດຢຸ່ງວ ທັງໝົດແມ່ນພົບ
blood ໃນ Urinalysis (100%), ເປັນ Microscopic
hematuria ແລະ Macroscopic hematuria (25%), ພົບ
Proteinuria (72.22%), ຄ່າ protein ໃນ UA ທີ່ມີຄ່າ <
+1 ມີ (61.54%) ແລະ > +1 ມີ (38.46%), ແລະ ພົບມີ
Leukocyte (41.66%). ຜົນຂອງໜ້າທີ່ການຂອງໄຂ້ຫຼັງພົບ
BUN ຜິດປົກກະຕິ ມີ 44.44%, ແລະ ຜົນຂອງ
Creatinine ຜິດປົກກະຕິຢູ່ 27.78%. ນອກຈາກນີ້ຍັງພົບຄ່າ
ຂອງ ASO titer > 200ui/ml (69.44%). ເກືອບທັງໝົດ

ແມ່ນພິຍ Complement (C₃) ຕ່ຳ (97.22%) (ຕາຕາລາງ 4).

ຕາຕາລາງທີ 4 : ຂໍ້ມູນທາງດ້ານຜົນວິເຄາະໃນຄົນເຈັບ AGN

ຕົວຜັນແປ	ຈຳນວນ (n=36)	ເປີເຊັນ (%)
Low Hb level		
ມີ	31	86.11
ຄ່າຂອງ Hb		
≤7 mg/dl	0	0
8-10 mg/dl	18	58.05
10-12 mg/dl	13	41.93
Urinalysis (ໄດ້ຫຼາຍກວ່າ 1 ຂໍ້)		
Blood	36	100
Protein	26	72.22
Leukocyte	15	41.66
Hematuria		
Microscopic	27	75
Macroscopic	9	25
Proteinuria		
≤+1	16	61.54
>+1	10	38.46
BUN		
ປົກກະຕິ	20	55.56
ຜິດປົກກະຕິ	16	44.44
Creatinine		
ປົກກະຕິ	26	72.22
ຜິດປົກກະຕິ	10	27.78
ລະດັບ ASO titer > 200 ui/ml		
ມີລະດັບ ASO titer > 200 ui/ml	25	69.44
ລະດັບ Complement C₃		
ປົກກະຕິ	1	2.78
ຕ່ຳ	35	97.22
ສູງ	0	0
ລະດັບ Albuminemia		
ປົກກະຕິ	24	66.67
ຕ່ຳ	12	33.33
ສູງ	0	0

ການປິ່ນປົວ : ຄົນເຈັບທັງໝົດ ແມ່ນໄດ້ໃຫ້ເຮັດ Bed rest ງົດກິດຈະກຳໜັກ (100%), ນອກຈາກນັ້ນເກືອບທັງໝົດແມ່ນໄດ້ໃຫ້ຢາ antihypertension ຮ່ວມກັບ furosemide (86.11%). ຢາທີ່ໃຊ້ຮ່ວມກັນມີ ສ່ວນຫຼາຍແມ່ນ Lasix + Amlodipin (70.97%). ນອກຈາກນັ້ນແມ່ນຍັງໄດ້ restriction fluid (94.44%), ແລະ ໃຫ້ Antibiotics (75%), ໂດຍຢາທີ່ໃຊ້ຫຼາຍສຸດແມ່ນ Penicillin (81.48%) (ຕາຕາລາງ 5).

ຕາຕາລາງທີ 5 : ການປິ່ນປົວຄົນເຈັບ AGN

ຕົວຜັນແປ	ຈຳນວນ (n=36)	ເປີເຊັນ (%)
----------	--------------	-------------

Bed rest	36	100
Antihypertension + furosemide ຢາທີ່ໃຊ້	31	86.11
Lasix + Amlodipin	22	70.97
Lasix + Nefidipin	6	19.35
Lasix + Enalapril	3	9.68
Fluid restriction	34	94.44
ການໃຊ້ Antibiotics	27	75
Penicilline	22	81.48
Ceftriaxone	4	14.81
Augmentin	1	3.7

ຈາກການເກັບຂໍ້ມູນເຫັນວ່າທັງໝົດ 36 ກໍລະນີແມ່ນມີຜົນໄດ້ຮັບຈາກພະຍາດແມ່ນດີໝົດມີ 100%, ສ່ວນການຕິດຕາມແຕ່ລະໄລຍະແມ່ນມີດັ່ງນີ້: ໃນ 3 ເດືອນທຳອິດມີ 6 ກໍລະນີ (16.67%) ທີ່ມີອາການບວມ, HTA (25%), Proteinuria ≤ +1 (38.89%), Proteinuria >+1 (16.67%) ແລະ Microscopic (52.78%). Macroscopic ແມ່ນບໍ່ພົບສ່ວນ Abnormal renal function ກໍບໍ່ພົບເຊັ່ນດຽວກັນ. ໃນເດືອນທີ 6 ອາການບວມແມ່ນບໍ່ພົບ, HTA ແມ່ນພົບຢູ່ (8.33%), Proteinuria ≤ +1 (16.67%), Proteinuria >+1 ແມ່ນບໍ່ພົບ, Microscopic (8.33%), Macroscopic ແມ່ນບໍ່ພົບ ແລະ Abnormal renal function ກໍບໍ່ພົບ. ໃນເດືອນທີ 9 ອາການບວມແມ່ນບໍ່ພົບແລ້ວ, HTA ແມ່ນພົບພຽງ (5.56%), Proteinuria ≤ +1 (5.56%), Proteinuria >+1 ແມ່ນບໍ່ພົບ, Microscopic (2.78%), Macroscopic ແມ່ນບໍ່ພົບ ແລະ Abnormal renal function ບໍ່ພົບ. ໃນເດືອນທີ 12 ເດືອນສຸດທ້າຍຂອງການຕິດຕາມ ອາການບວມ, HTA, Proteinuria >+1, Microscopic, Macroscopic ແລະ Abnormal renal function ແມ່ນບໍ່ພົບເລີຍ ເຊິ່ງພົບພຽງແຕ່ Proteinuria ≤ +1 (2.78%) ເທົ່ານັ້ນ (ຕາຕາລາງ 6).

ຕາຕາລາງທີ 6 : ຜົນໄດ້ຮັບຂອງການສຶກສາ

ຕົວຜັນແປ	ຈຳນວນ (n=36)	ເປີເຊັນ (%)
Outcome		
ມີຊີວິດ/ດີ	36	100
ເສຍຊີວິດ	0	0
ຂາດການຕິດຕາມ	0	0

ສົນທະນາ

ການສຶກສາຄັ້ງນີ້ມີຄົນເຈັບທີ່ເປັນ AGN ທັງໝົດ 36 ກໍລະນີ, ພົບເພດຊາຍຫຼາຍກວ່າ ເພດຍິງ (ratio = 1.6:1), ເຊິ່ງບໍ່ຕ່າງຈາກການສຶກສາຂອງ ດຣ. ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ (2010) ທີ່ພົບວ່າຈຳນວນ (ratio = 2.9:1), ແລະ ຄ້າຍກັບໃນບົດຮຽນທີ່ສາມາດພົບ ໃນເພດຊາຍຫຼາຍກວ່າ ເພດຍິງ. ອາຍຸທີ່ພົບຫຼາຍກວ່າໝູ່ແມ່ນ ກຸ່ມອາຍຸ 5-10 ປີ, ອາຍຸສະ

ເລ່ຍ 9.6 ປີ (± 2.7 ປີ) ເຊິ່ງມີຄວາມຄ້າຍຄືກັບການສຶກສາຂອງ ດຣ. ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ (2010) ທີ່ວ່າພົບຫຼາຍແມ່ນຊ່ວງອາຍຸ 6-10 ປີ, ສະເລ່ຍອາຍຸ 9 ປີ (± 3 ປີ) ແລະ ຄືກັນກັບບົດຮຽນບອກຈະພົບໃນຊ່ວງອາຍຸເທົ່ານີ້ ໂດຍພົບທັງ sporadic ແລະ epidemic ເນື່ອງຈາກເດັກຍັງບໍ່ທັນຮູ້ຮັກສາອະນາໄມໂຕເອງ ສຸຂະອະນາໄມທີ່ບໍ່ດີ, ມີພາວະຂາດໄພຂະນາການຈຶດ ແລະ ອາດມີພະຍາດແມ່ທ້ອງ ໂດຍສະເພາະຊຸມຊົນທີ່ແອອັດ ເຊິ່ງມີການພົວພັນໃນການເປັນພະຍາດຂອງເດັກໃນເກນອາຍຸດັ່ງກ່າວ

ຈາກການສຶກສານີ້ເຫັນວ່າຄົນເຈັບສ່ວນຫຼາຍແມ່ນມີການຕິດເຊື້ອຮູກ, ຮອງລົງມາແມ່ນຜິວໜັງ ແລະ ຍັງມີການຕິດເຊື້ອໄວຣັສນໍ້າອີກ, ເຊິ່ງມີຄວາມຄ້າຍກັບການສຶກສາຂອງ Anochie.L *et al.*, 2009 ແລະ Becquet.O *et al.*, 2010 ແຕ່ຕ່າງຈາກຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ, 2010 ທີ່ພົບການຕິດເຊື້ອທາງຜິວໜັງຫຼາຍກວ່າ. ໃນການສຶກສາກ່ຽວກັບອາການສາດທີ່ພົບໃນມື້ເຂົ້ານອນໂຮງໝໍ ເຫັນວ່າທັງໝົດມີພາວະຄວາມດັນເລືອດສູງ, ຮອງລົງມາແມ່ນອາການບວມເຊິ່ງບໍ່ຕ່າງຈາກຂອງ Papa GNou.D., *et al.*, 2008 ແລະ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ, 2010. ແຕ່ຕ່າງຈາກການສຶກສາຂອງທ່ານ Becquet.O., *et al.* 2010 ທີ່ມີອາການບວມ ພຽງ 66% ແລະ ຄວາມດັນເລືອດສູງພຽງ 64%. ສ່ວນອາການໄຂ້ແມ່ນແຕກຕ່າງກັນຈາກການສຶກສາອື່ນ 60% ໃນການສຶກສາຂອງທ່ານ Becquet.O., *et al.* 2010 ແຕ່ໃນການສຶກສານີ້ພົບພຽງ 22.86%. ສໍາລັບອາການຢູ່ວແດງ ພົບ 1/3 ກໍລະນີ ເຊິ່ງໜ້ອຍກວ່າ ການສຶກສາ ຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ, 2010. ນອກຈາກນີ້ ຍັງມີອາການຢູ່ວໜ້ອຍ 36.11% ເຊິ່ງແຕກຕ່າງ ຈາກການສຶກສາຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ, 2010 ພົບພຽງ 18%.

ອາການສົນໃນໄລຍະທໍາອິດຂອງຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດ AGN ແມ່ນ hypertensive encephalopathy ທີ່ມີອາການຊັກ (8.33%) ເຊິ່ງພົບຫຼາຍກວ່າ ການສຶກສາຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ, 2010 ພົບພຽງ 3%. ສ່ວນອາການເຈັບຫົວແມ່ນມີ 16.67% ແຕກຕ່າງຈາກຂອງທ່ານ Papan GNou.D., *et al.* 2008 ພົບພຽງ 5%. ອາການສົນທາງດ້ານຫົວໃຈເສັ້ນເລືອດ (congestive heart failure) ພົບ 8.33% ໃກ້ຄຽງກັບຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ, 2010 ພົບຢູ່ 9%. ນອກຈາກນັ້ນ ເຫັນວ່າອາການສົນຂອງໄຂ້ຫຼັງ Acute kidney injury ມີ 11.11% ເຊິ່ງຕ່າງຈາກການສຶກສາຂອງ Arunagirinathan, 2015 ທີ່ປະເທດອິນເດຍ.

ຜົນການກວດທາງດ້ານວິເຄາະດ້ານໜ້າທີ່ການຂອງໄຂ້ຫຼັງເຫັນວ່າຄ່າຂອງ Creatinine ແລະ BUN ແມ່ນມີປະມານ $\frac{1}{2}$ ກໍລະນີ ຕ່າງຈາກຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ (2010) ທີ່ມີຄ່າຜິດປົກກະຕິປະມານ $\frac{1}{3}$ ກໍລະນີ. ສ່ວນຫຼາຍພົບຄ່າຂອງ ASO titer > 200 ui/ml (69.44%) ເຊິ່ງໃກ້ຄຽງກັບການສຶກສາຂອງທ່ານ Becquet.O., *et al.* 2010 ແລະ ຕ່າງຈາກຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ (2010) ມີ $\frac{1}{2}$ ຂອງກໍລະນີ. Proteinuria ພົບ (72.22%) ຄືກັບຂອງ Visanuyotin.S. 2009 ມີ (80%) ແລະ ຕ່າງຈາກຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ (2010) ພົບແຕ່ $\frac{1}{2}$ ຂອງກໍລະນີ. Microscopic hematuria ພົບວ່າມີ (75%) ເຊິ່ງຕ່າງຈາກຂອງ ດຣ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ (2010) ແລະ Becquet.O., *et al.* 2010 ທີ່ມີ $\frac{1}{2}$ ຂອງກໍລະນີ. ຄ່າຂອງ Low Complement C₃ ແມ່ນມີ (97.22%) ທີ່ໃກ້ຄຽງກັບຂອງ Arunagirinathan., *et al.* 2015, India ທີ່ມີ (100%). ສ່ວນ low Albuminemia ແມ່ນມີຄວາມໃກ້ຄຽງກັນຄື $\frac{1}{2}$ ຂອງກໍລະນີ.

ສໍາລັບການຮັກສາໃນການສຶກສາຄັ້ງນີ້ເຫັນວ່າການໃຊ້ຢາລົດຄວາມດັນ 2 ຊະນິດຮ່ວມກັນແມ່ນມີຢູ່ 86.11% ແລະ ທີ່ໃຊ້ຫຼາຍສຸດຄື furosemide + Amlodipin ມີ 70.97% ເຊິ່ງຕ່າງຈາກຂອງ ທ່ານໝໍ ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ (2010) ທີ່ໃຊ້ 2 ຕົວຢ່າຮ່ວມກັນແມ່ນມີ 63% ແລະ ໃຊ້ຫຼາຍແມ່ນ furosemide + Enalapril ແຕ່ໃນການສຶກສານີ້ກໍພົບການນໍາໃຊ້ furosemide + enalapril ຢູ່ 9.68% ມີການນໍາໃຊ້ໜ້ອຍລົງເນື່ອງຈາກເຮັດໃຫ້ລະດັບໜ້າທີ່ການໄຂ້ຫຼັງເພີ່ມຂຶ້ນ ແຕ່ຈາກການສຶກສາກໍບໍ່ພົບຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງລະດັບໜ້າທີ່ການໄຂ້ຫຼັງໃນໄລຍະຕິດຕາມ. ສໍາລັບຜົນໄດ້ຮັບຫຼັງການປິ່ນປົວແມ່ນດີໝົດທຸກກໍລະນີ ແລະ ໄດ້ຕິດຕາມພົບວ່າຄົນເຈັບທີ່ມີອາການບວມຢູ່ແມ່ນມີແຕ່ 16.67% ເຊິ່ງຂອງ Valiyat S *et al.* 2017 ມີ 5.82%. ຄວາມດັນເລືອດສູງແມ່ນຍັງມີຄົນເຈັບເປັນໃນການຕິດຕາມເດືອນທີ 3, 6, 9 ເຊິ່ງມີ 25% 8.33% 5.56% ຕາມລຳດັບ ເຊິ່ງຕ່າງຈາກຂອງ Valiyat S *et al.* 2017 ທີ່ພົບຈົນຮອດເດືອນທີ 12 ຂອງການຕິດຕາມມີ 3.88% 0.97% 0.97% ແລະ 1.94% ຕາມລຳດັບ. Proteinuria $\leq +1$ ສາມາດພົບໄດ້ຈົນຮອດເດືອນທີ 12 ຂອງການຕິດຕາມມີ 38.89% ໃນການສຶກສາຂອງ Valiyat S *et al.* 2017 ກໍພົບຈົນເຖິງເດືອນສຸດທ້າຍໃນການຕິດຕາມເຊັ່ນດຽວກັນມີ 18.44%. ສ່ວນ Macroscopic hematuria ແລະ Abnormal renal function ແມ່ນບໍ່ພົບຄວາມຜິດປົກກະຕິຈັກກໍລະນີໃນໄລຍະຕິດຕາມ ເຖິງແມ່ນວ່າ

ໃນການສຶກສາຄັ້ງນີ້ຈະບໍ່ພົບຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງໜ້າທີ່ການໄຂ່ຫຼັງ ແຕ່ມັນກໍມີຄວາມສໍາຄັນໃນການຕິດຕາມຂອງພະຍາດເພື່ອເບິ່ງການເຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫຼັງເຊິ່ງໃນທິດສະດີກໍບອກວ່າສາມາດພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມຊ້ຳເຮື້ອໄດ້ເຖິງຈະບໍ່ຮອດ 2% ກໍຕາມ.

ຈາກການບົດສົນທະນາຂ້າງເທິງເຫັນວ່າ ຜົນໄດ້ຮັບແມ່ນດີ ແມ້ວ່າການນຳໃຊ້ Enalapril ອາດມີຜົນເຮັດໃຫ້ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງໜ້າທີ່ການໄຂ່ຫຼັງ ແຕ່ຈາກການຕິດຕາມກໍບໍ່ໄດ້ພົບຈັກກໍລະນີທີ່ມີບັນຫາຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງໜ້າທີ່ການໄຂ່ຫຼັງ. ຈາກການຕິດຕາມອາດຍັງມີບາງອາການທີ່ຄົງຢູ່ຈົນຮອດເດືອນສຸດທ້າຍຂອງການຕິດຕາມແຕ່ກໍບໍ່ໄດ້ບົ່ງບອກເຖິງຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ ແຕ່ເຖິງຢ່າງໃດກໍ

ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດ AGN ສ່ວນຫຼາຍແມ່ນມັກພົບໃນເພດຊາຍ ທີ່ມີອາຍຸຢູ່ລະຫວ່າງ 9 ປີ ທີ່ມີປະຫວັດການຕິດເຊື້ອທາງຮູຄໍ ແລະ ຜິວໜັງມາກ່ອນ 2 ອາທິດກ່ອນການເປັນພະຍາດ AGN ເຊິ່ງພົບຄ່າຂອງ ASO titer > 200 ui/ml ເຖິງ 69% ນອກຈາກນີ້ຍັງພົບຄົນເຈັບທີ່ເປັນ chronic renal disease ເຊັ່ນ : ພາວະ Acute kidney injury, congestive cardiac failure ແລະ hypertensive encephalopathy ເຊິ່ງແມ່ນພາວະແຊກຊ້ອນ ແລະ ອາການສົນໃນໄລຍະທຳອິດທີ່ຮ້າຍແຮງ.

ຂໍ້ສະເໜີແນະ

ຄົນເຈັບກຸ່ມນີ້ຕ້ອງໄດ້ຮັບ ການຄຸ້ມຄອງເປັນຢ່າງດີ ການຕິດຕາມຢ່າງໄກ້ສິດ, ສະມັ່ງສະເໝີ ເປັນເວລາຍາວນານ ແລະ ເພື່ອຫຼີກລ້ຽງອາການສົນທີ່ຈະເກີດຂຶ້ນໃນອານາຄົດທີ່ເປັນພະຍາດ chronic renal disease. ແນະນຳໃຫ້ເຮັດການສຶກສາແບບໄປທາງໜ້າ ພ້ອມທັງ ຊອກຫາບັດໃຈທີ່ກໍໃຫ້ເກີດພະຍາດ ແລະ ໃຫ້ມີການຕິດຕາມຄົນເຈັບໃນໄລຍະຍາວນານເພື່ອຊອກຫາອາການສົນໃນໄລຍະຍາວ.

ເອກະສານອ້າງອີງ

ບົດວິທະຍານິພົນຂອງ ດຣ. ວິໄລວຽງ ພິມມະວົງ ແພດຊ່ຽວຊານຂັ້ນ ສາຂາກຸມານເວດສາດ ປີ 2010.
Anochie. I, Eke. F, Okpere. A (2009). Childhood acute glomerulonephritis in Port Harcourt, Rivers State, Nigeria. Niger J Med; 18(2):162-7.
Arunagirinathan, et al.: Clinical Spectrum and Outcome of Acute Post-infectious Glomerulonephritis in Children: A Hospital Based Study, International Journal of Scientific Study. August 2015 .
Becquet. O, Pasche.J, Gatti. H, Chenel.M, Morville.P, Pietrement.C (2010). Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children of French Polynesia: a 3 year retrospective study. Pediatr Nephrol; 25:275-80.

ຕາມການສຶກສາຄັ້ງນີ້ເປັນພຽງສ່ວນໜຶ່ງ ແລະ ເປັນການສຶກສາແບບຍ້ອນຫຼັງເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ບາງອັນອາດບໍ່ຊັດເຈນເທົ່າທີ່ຄວນ.

ຂໍ້ຈຳກັດຂອງການສຶກສາ

ການສຶກສາຄັ້ງນີ້ກໍມີຂໍ້ຈຳກັດເຊັ່ນ: ເປັນການສຶກສາແບບຍ້ອນຫຼັງເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ບາງກໍລະນີບໍ່ຄົບຖ້ວນ ແລະ ບໍ່ຈະແຈ້ງ ຈຶ່ງບໍ່ສາມາດນຳເຂົ້າມາປຽບທຽບໃນການສຶກສາໄດ້. ພ້ອມທັງການຕິດຕາມບາງອັນທີ່ບໍ່ສາມາດກວດໄດ້ຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງເຊັ່ນ ultrasound ແລະ C₃ ເປັນຕົ້ນ.

ສະຫຼຸບ

Behrmand RE, Vaughan VC III. Nelson's textbook of pediatrics. 15th Ed. Philadelphia : WB Saunders Company, 1996:1484-8.
Carapetis, J. r., steer, A. C., Mulholland, e. K. & weber, M. The global burden of group A streptococcal diseases. Lancet Infect. Dis. 5,685-694 (2005).
Couser WG. Glomerulonephritis. Lancet. 1999 May 1;353(9163):1509-1515
Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. Pediatric Nephrology. 2011;26:165-180
Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: Clinical features and pathogenesis. Pediatr Nephrol 2011;26:165-80.
Nasr, s. H. et al. Acute postinfectious glomerulonephritis in the modern era: experience with 86 adults and review of the literature. Medicine (Baltimore) 87, 21-32 (2008).
Papanagnou. D, Kwon.N.S (2008). Gelomerulonephritis, Acute. New Yrok University shool of Medicine and Bellevue Hospital centre.
Rodriguez-iturbe, B., Burdmann, e. A., Ophascharoensuk, v. & Barsoum, r. s. in Comprehensive Clinical Nephrology (eds Johnson, r. J. & Feehally, J.) 373-386 (elsevier, Philadelphia, 2003).
Rudolph AM. Pediatrics. 20th Ed, New York : Appleton-Century-Crofts, 1996:13518.
Shiva.F, Far.R.R, Behjati.M.R (1994). Acute glomerulonephritis in children. J pak med assoc; 44(5): 116-8.
Srivastava RN. Acute glomerulonephritis. Indian J Pediatr 1999;66:199-205.
Sulyok E. Acute proliferative glomerulonephritis. In: Avner ED.

Umma I. Abdullahi et al. Journal of The Egyptian Society of Nephrology and Transplantation, Vol. 17 No.1, January-March 2017

Valiyat S et al. Int J Contemp Pediatr. 2017 May;4(3):769-774, International Journal of Contemporary Pediatrics , Clinical profile

and outcome of acute nephritic syndrome in children from a tertiary care centre in south India: a descriptive study.

Vinen CS, Oliveira DB. *Acute glomerulonephritis*. Postgrad Med J 2003;79:206-13.

Treatment and outcome of Acute Glomerulonephritis in children, at the Pediatric Ward, Mahosot Hospital

Anirud Nammavongxay^{1*}, Khonesavanh Luangxay¹ and Amphayvanh Manivong²

1. Faculty of Medicine, University of Health Sciences, Vientiane Capital, Lao PDR
2. Pediatric Ward, Mahosot Hospital, Vientiane Capital, Lao PDR

Received 02 February 2020; received in revised form 05 May 2020; accepted 20 June 2020

Abstract

Background: Acute glomerulonephritis (AGN) occurs in all age groups and any settings around the world. AGN is a major cause of illness and death in children. However, the signs and symptoms are not specific for the disease.

Objective: To study the treatment and outcome of Acute Glomerulonephritis in children, at Pediatric ward, Mahosot Hospital.

Methodology: A retrospective study was conducted to review the medical records of inpatients admitted to the Pediatric Ward at Mahosot Hospital from January 2014 to January 2017. All patients aged 15 years old or younger with complete medical records were included in the study. The information on signs and symptoms, laboratory results, treatment and outcome of the patients with acute glomerulonephritis were descriptively analyzed and reported.

Findings: There were 3,528 patients admitted to the Pediatric Ward at Mahosot Hospital during the three years. Among these, 64 patients were diagnosed as having AGN (1.81%), but only 36 cases met the study inclusion criteria. The proportion of males was slightly higher than females (ratio 1.2:1) with the mean (SD) age of 9.6 (± 2.7 years old) years old. More than a half (53.57%) of the patients reported a medical history of pharyngitis or tonsillitis. The most common presenting symptoms and signs were edema (94%), hematuria (25%), anuria (36%) and hypertensive emergency (17%). The key abnormally elevated renal function tests included BUN (44%) and creatinine (28%). The most common complications included hypertensive encephalopathy (25%) and congestive heart failure (8%).

Conclusion: AGN is the major cause of acute kidney injury, congestive cardiac failure and hypertensive encephalopathy, which require optimal treatment in order to have a good outcome.

Copyright: © 2020 Nammavongxay *et al.* This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Licence, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Keywords: Acute glomerulonephritis, Hematuria, Children, Mahosot Hospital, Vientiane, Lao PDR

* Corresponding author: Anirud Nammavongxay