

## รายการอ้างอิง

1. Churg J, Sobin LH: Lupus nephritis, in Churg J, Sobin LH (eds): Renal Disease, Classification and Atlas of Glomerular Diseases. New York, NY, Igaku-Shoin, 1982, pp 127-149.
2. Houssiau FA: Management of lupus nephritis: an update. J Am Soc Nephrol. 2004 Oct;15(10):2694-704.
3. Mok CC, Wong RW, Lai KN: Treatment of severe proliferative lupus nephritis: the current state. Ann Rheum Dis. 2003 Sep;62(9):799-804.
4. Behrend M, Braun F: Enteric-coated mycophenolate sodium: tolerability profile compared with mycophenolate mofetil. Drugs. 2005;65(8):1037-50.
5. Oelke K, Richardson B: Pathogenesis of lupus. Arthritis Rheum 2002;47:343-5.
6. Koutouzov S, Jeronimo AL, Campos H, Amoura Z: Nucleosomes in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. Rheum Dis Clin North Am. 2004 Aug;30(3):529-58.
7. Herrmann M, Winkler T, Gaipf U, Lorenz H, Geiler T, Kalden JR: Etiopathogenesis of systemic lupus erythematosus. Int Arch Allergy Immunol. 2000 Sep;123(1):28-35.
8. Berden JH, Grootsholten C, Jurgen WC, van der Vlag J: Lupus nephritis: a nucleosome waste disposal defect? J Nephrol. 2002 Nov-Dec;15 Suppl 6:S1-10.
9. van Bruggen MC, Kramers C, Walgreen B, Elema JD, Kallenberg CG, van den Born J, Smeenk RJ, Assmann KJ, Muller S, Monestier M, Berden JH: Nucleosomes and histones are present in glomerular deposits in human lupus nephritis. Nephrol Dial Transplant. 1997 Jan;12(1):57-66.
10. Churg J, Bernstein J, Glassock RJ. Renal disease: classification and atlas of glomerular disease, second edition. New York, Tokyo: Igaku-Shoin; 1995. pp. 151-156.
11. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, Balow JE, Bruijn JA, Cook T, Ferrario F, Fogo AB, Ginzler EM, Hebert L, Hill G, Hill P, Jennette JC, Kong NC, Lesavre P, Lockshin M, Looi LM, Makino H, Moura LA, Nagata M; International Society of Nephrology Working Group on the Classification

- of Lupus Nephritis; Renal Pathology Society Working Group on the Classification of Lupus Nephritis: The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. Kidney Int. 2004 Feb;65(2):521-30.
12. Austin HA 3rd, Klippel JH, Balow JE, le Riche NG, Steinberg AD, Plotz PH, Decker JL: Therapy of lupus nephritis. Controlled trial of prednisone and cytotoxic drugs. N Engl J Med. 1986 Mar 6;314(10):614-9.
  13. Flanc RS, Roberts MA, Strippoli GF, Chadban SJ, Kerr PG, Atkins RC: Treatment of diffuse proliferative lupus nephritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Kidney Dis. 2004 Feb;43(2):197-208.
  14. Boumpas DT, Austin HA 3rd, Vaughan EM, Yarboro CH, Klippel JH, Balow JE: Risk for sustained amenorrhea in patients with systemic lupus erythematosus receiving intermittent pulse cyclophosphamide therapy. Ann Intern Med 1993;119: 366–369.
  15. Mok CC, Lau CS, Wong RW: Risk factors for ovarian failure in patients with systemic lupus erythematosus receiving cyclophosphamide therapy. Arthritis Rheum 1998;41: 831–837.
  16. Houssiau FA: Cyclophosphamide in lupus nephritis. Lupus. 2005;14(1):53-8.
  17. Remuzzi G, Chiurciu C, Ruggenenti P: Proteinuria predicting outcome in renal disease: nondiabetic nephropathies (REIN). Kidney Int Suppl. 2004 Nov;(92): S90-6.
  18. Wilmer WA, Rovin BH, Herbert CJ, Rao SV, Kumor K, Herbert LA. Management of Glomerular Proteinuria: A Commentary. J Am Soc Nephrol 2003;14:3217-32
  19. Schwab SJ, Christensen RL, Dougherty K, Klahr S. Quantitation of proteinuria by the use of protein-to-creatinine ratios in single urine samples. Arch Intern Med 1987; 147 (5) :943-4.
  20. Rodby RA, Rohde RD, Sharon Z, Pohl MA, Bain RP, Lewis EJ. The urine protein to creatinine ratio as a predictor of 24-hour urine protein excretion in type 1 diabetic patients with nephropathy. The Collaborative Study Group. Am J Kidney Dis 1995;26 (6) :904-9.

21. Perrone RD, Steinman TI, Beck GJ, Skibinski CI, Royal HD, Lawlor M, et al. Utility of radioisotopic filtration markers in chronic renal insufficiency: simultaneous comparison of 125I-iothalamate, 169Yb-DTPA, 99mTc-DTPA, and inulin. The Modification of Diet in Renal Disease Study. Am J Kidney Dis 1990; 16 (3) :224-35.
22. Ginsberg JM, Chang BS, Matarese RA, Garella S. Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria. N Engl J Med 1983; 309 (25) :1543-6.
23. Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, Myers BD. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. Kidney Int 1985; 28 (5) :830-8.
24. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976; 16 (1) :31-41.
25. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39 (2 Suppl 1) :S1-266.
26. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 1999;130 (6) :461-70.
27. Balow JE, Boumpas DT, Fessler BJ, Austin HA: Management of lupus nephritis. Kidney Int 1996; 49 (Suppl. 53): 88-92.
28. Hoffman-La Roche Inc. CellCept (Mycophenylate Mofetil) Product Information, 1995.
29. Sollinger HW, Deierhoi MH, Beizer FO, Diethelm AG, Kauffman RS. RS-61443: a phase I clinical trial and pilot rescue study. Transplantation 1992; 53: 428 - 432.
30. Johnson HJ, Swan SK, Heim-Duthoy KL, Nicholls AJ, Tsina I, Tarnowski T. The pharmacokinetics of a single oral dose of mycophenolate mofetil in patients with varying degrees of renal function. Clin Pharm Ther 1998; 63: 512 – 518.
31. Budde K, Glander P, Hahn U, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic comparison of mycophenolate mofetil and enteric-coated mycophenolate sodium in maintenance renal transplant patients [abstract no. 1036]. Am J Transplant 2002; 2 Suppl. 3: 399.
32. Allison AC, Eugui EM: Mycophenolate mofetil and its mechanisms of action. Immunopharmacology 2000;47:85-118.

33. Eugui EM, Mirkovich A, Allison AC. Lymphocyte-selective antiproliferative and immunosuppressive effects of mycophenolic acid in mice. Scand J Immunol 1991; 33: 175 - 183.
34. Cohn RG, Mirkovich A, Dunlap B, et al: Mycophenolic acid increases apoptosis, lysosomes and lipid droplets in human lymphoid and monocytic cell lines. Transplantation 1999;68:411-418.
35. Eugui EM, Almquist SJ, Muller CD, Allison AC. Lymphocyte-selective cytostatic and immunosuppressive effects of mycophenolic acid in vitro: role of deoxyguanosine nucleotide depletion. Scand J Immunol 1991; 33: 161 - 173.
36. Allison AC, Kowalski WJ, Muller CJ, Waters RV, Eugui EM. Mycophenolic acid and brequinar, inhibitors of purine and pyrimidine synthesis, block the glycosylation of adhesion molecules. Transplant Proc 1993; 25(Suppl 2): 67 - 70.
37. Senda M, DeLustro B, Eugui E, Natsumeda Y. Mycophenolic acid, an inhibitor of IMP dehydrogenase that is also an immunosuppressive agent, suppresses the cytokine-induced nitric oxide production in mouse and rat vascular endothelial cells. Transplantation 1995; 60: 1143 - 1148.
38. Sollinger HW. Mycophenolate mofetil for the prevention of acute rejection in primary cadaveric renal allograft recipients. US Renal Transplant Mycophenolate Mofetil Study Group. Transplantation 1995; 60: 225- 232.
39. Group EMMCS. Placebo-controlled study of mycophenylate mofetil combined with cyclosporin and corticosteroids for prevention of acute rejection. Lancet 1995; 345: 1321- 1325.
40. Group TMMRTS. A blinded, randomised clinical trial of mycophenylate mofetil for the prevention of acute rejection in cadaveric renal transplantation. Transplantation 1996; 61: 1029 – 1037.
41. Hu W, Liu Z, Chen H, Tang Z, Wang Q, Shen K, Li L. Mycophenolate mofetil vs cyclophosphamide therapy for patients with diffuse proliferative lupus nephritis. Chin Med J (Engl). 2002 May;115(5):705-9.

42. Chan TM, Li FK, Tang CS, Wong RW, Fang GX, Ji YL et al. Efficacy of mycophenolate mofetil in patients with diffuse proliferative lupus nephritis. Hong Kong-Guangzhou Nephrology Study Group. N Engl J Med. 2000 Oct 19;343(16):1156-62.
43. Epinette WW, Parker CM, Jones EL, Greist MC: Mycophenolic acid for psoriasis:A review of pharmacology, long term efficacy and safety. J Am Acad Dermatol 1987;17:962- 971.
44. Cellcept package insert. Basel, Switzerland, F . Hoffman- LaRoche,2000
45. Corna D, Morigi M, Facchinetti D, Bertani T, Zoja C, Remuzzi G: Mycophenolate mofetil limits renal damage and prolongs life in murine lupus autoimmune disease. Kidney Int 1997;51:1583-1589.
46. McMurray RW, Elbourne KB, Lagoo A, Lal S: Mycophenolate mofetil suppresses autoimmunity and mortality in the female NZB x NZW F1 mouse model of systemic lupus erythematosus. J Rheumatol 1998;25:2364-2370.
47. Zoja C, Benigni A, Noris M, et al: Mycophenolate mofetil combined with a cyclooxygenase-2 inhibitor ameliorates murine lupus nephritis. Kidney Int 2001;60:653-663,
48. Ramos MA, Pinera C, Setien MA, Buelta L, de Cos MA, de Francisco AL et al . Modulation of autoantibody production by mycophenolate mofetil: effects on the development of SLE in (NZB x NZW)F1 mice. Nephrol Dial Transplant. 2003 May;18(5):878-83.
49. van Bruggen MC, Walgreen B, Rijke TP, Berden JH: Attenuation of murine lupus nephritis by mycophenolate mofetil. J Am Soc Nephrol 1998;9:1407-1415.
50. Jonsson CA, Svensson L, Carlsten H: Beneficial effect of the inosine monophosphate dehydrogenase inhibitor mycophenolate mofetil on survival and severity of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus (SLE)- prone MRL/lpr/lpr mice. Clin Exp Immunol 1999;116:534-541.
51. Yu CC, Yang CW, Wu MS, et al: Mycophenolate mofetil reduces renal cortical inducible nitric oxide synthase mRNA expression and diminishes glomerulosclerosis in MRL/lpr mice. J Lab Clin Med 2001;138:69-77.

52. Briggs WA, Choi MJ, Scheel PJ Jr: Successful mycophenolate mofetil treatment of glomerular disease. Am J Kidney Dis 1998;31:213-217.
53. Glicklich D, Acharya A: Mycophenolate mofetil therapy for lupus nephritis refractory to intravenous cyclophosphamide. Am J Kidney Dis 1998;32:318-322.
54. Dooley MA, Cosio FG, Nachman PH, et al: Mycophenolate mofetil therapy in lupus nephritis: Clinical observations. J Am Soc Nephrol 1999;10:833-839.
55. Kingdon EJ, McLean AG, Psimenou E, et al: The safety and efficacy of MMF in lupus nephritis: A pilot study. Lupus 2001;10:606-611.
56. Kapitsinou PP, Boletis JN, Skopouli FN, Boki KA, Moutsopoulos HM. Lupus nephritis: treatment with mycophenolate mofetil. Rheumatology (Oxford). 2004 Mar;43(3):377-80
57. Chan TM, Wong RWS, Lau CS, et al: Prolonged follow-up of patients with diffuse proliferative lupus nephritis treated with prednisolone and mycophenolate mofetil. J Am Soc Nephrol 2001;12:1010A.
58. Contreras G, Pardo V, Leclercq B, Lenz O, Tozman E, O'Nan P, Roth D: Sequential therapies for proliferative lupus nephritis. N Engl J Med 2004;350: 971–980.
59. Boumpas DT, Balow JE: Outcome criteria for lupus nephritis trials: a critical overview. Lupus. 1998;7(9):622-9.

ภาคผนวก

## ข้อมูลและคำชี้แจงสำหรับอาสาสมัครและหนังสือยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย

**ชื่อโครงการ** การศึกษาเปรียบเทียบยามีโคฟีโนเลด ไชเดียมและยาไซโคฟอสฟามาย ในการรักษาผู้ป่วยโรคไตอักเสบลุप्तที่ติดต่อยามาตรฐาน หรือกลับเป็นซ้ำ

### วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาเปรียบเทียบยามีโคฟีโนเลด ไชเดียมและยาไซโคฟอสฟามาย ในการรักษาผู้ป่วยโรคไตอักเสบลุप्तที่ติดต่อยามาตรฐาน หรือกลับเป็นซ้ำในด้านประสิทธิภาพของยา ในการทำให้โรคสงบ รวมทั้งผลข้างเคียง

### คำชี้แจงเกี่ยวกับโรคที่อาสาสมัครได้รับการวินิจฉัย

ภาวะแทรกซ้อนทางไต (lupus nephritis) เป็นปัญหาหลักที่สำคัญอย่างหนึ่งของผู้ป่วยโรคลุप्त (systemic lupus erythematosus) เนื่องจากพบได้บ่อย และในบางครั้งอาจมีการดำเนินโรครุนแรง ทำให้เกิดการเสื่อมของการทำงานของไต จนอาจเกิดภาวะไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายได้ ปัจจุบันได้มีการแบ่งภาวะแทรกซ้อนทางไตในโรคลุप्त ออกได้เป็น 6 กลุ่มตามเกณฑ์ขององค์การอนามัยโลก (WHO classification (modified in 1982)) โดยดูจากลักษณะพยาธิสภาพของชิ้นเนื้อไตที่ตรวจพบ โดยกลุ่มที่ 4 (WHO class IV : diffuse proliferative glomerulonephritis) เป็นกลุ่มที่มีการอักเสบของไตรุนแรงและ เป็นกลุ่มที่มีการพยากรณ์โรคเลวที่สุด เนื่องจากมีการดำเนินโรครุนแรง และมีการเสื่อมของการทำงานของไตได้รวดเร็วถ้าไม่ได้รับการรักษา ในปัจจุบันการรักษาโรคไตอักเสบลุप्तในกลุ่มนี้ ยังมีข้อจำกัดอยู่ การรักษาหลักยังคงเป็นการใช้ยากดภูมิคุ้มกัน (immunosuppressive drugs) กลุ่มไซโคฟอสฟามาย (Cyclophosphamide) ร่วมกับยากดภูมิคุ้มกันชนิดสเตียรอยด์ (Corticosteroids) ผลการรักษาพบว่ายาในกลุ่มนี้ สามารถชะลอการเสื่อมของการทำงานของไต ลดโอกาสการเกิดไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายได้ จึงจัดเป็นการรักษามาตรฐานในปัจจุบัน อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยส่วนหนึ่ง (ประมาณ 5-15 %) อาจไม่ตอบสนองต่อยาไซโคฟอสฟามาย หรือตอบสนองแค่บางส่วน ทำให้การรักษาไม่ได้ผลดีเท่าที่ควร ข้อจำกัดอีกข้อหนึ่งของยากกลุ่มไซโคฟอสฟามาย คือ เป็นยามีผลข้างเคียงสูง ผู้ป่วยส่วนหนึ่งอาจได้ยาไม่ครบตามขนาดที่ควรได้รับ ทำให้ผลการรักษาไม่ดีเท่าที่ควร ดังนั้นจึงมีความจำเป็นต้องมีการศึกษาวิจัยเพื่อคิดค้นยาชนิดใหม่ที่มีผลข้างเคียงต่ำและมีประสิทธิภาพที่ดีในการรักษา เพื่อลดผลแทรกซ้อนและทำให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตดีขึ้น

ในกลุ่มของผู้ป่วยที่ดื้อยาหรือไม่ตอบสนองต่อยาไซโคฟอสฟามาย หรือมีการกลับเป็นซ้ำนั้น ยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนว่าควรจะได้รับ การรักษาอย่างไรต่อไป การรักษาที่เป็นทางเลือกในปัจจุบัน



คือ การให้ยาไซโคฟอสฟามาย ซึ่งเป็นการรักษามาตรฐานต่อไปอีกระยะหนึ่ง โดยพบว่าผู้ป่วยส่วนหนึ่งเมื่อให้ยานานขึ้นจะมีการตอบสนองต่อยาเพิ่มขึ้น หรืออีกทางเลือกหนึ่งคือเปลี่ยนไปใช้ยาตัวอื่นที่เคยมีรายงานว่ามีการตอบสนองเกิดขึ้น ปัจจุบันได้มีการนำยากดภูมิต้านทานตัวอื่นหลายชนิดมาใช้กับผู้ป่วยโรคไตอักเสบเรื้อรังทั้งในสัตว์ทดลอง และในมนุษย์ ซึ่งยาแต่ละตัวก็ให้ผลการรักษาแตกต่างกันไป ยากลุ่มมัยโคฟีโนเลต (Mycophenolate) เป็นยาใหม่ที่มีกลไกการออกฤทธิ์เฉพาะต่อเม็ดเลือดขาวชนิด T และ B lymphocytes ทำให้เกิดการกดภูมิต้านทานของร่างกาย จึงได้มีการทดลองนำมาใช้ในการรักษาภาวะโรคไตอักเสบเรื้อรัง จากผลการศึกษาเบื้องต้นพบว่ายามัยโคฟีโนเลต โมเฟติล (Mycophenolate mofetil , MMF) ช่วยปรับเปลี่ยนการดำเนินโรค สามารถลดความรุนแรงของโรค และช่วยชะลอการเสื่อมของการทำงานของไตได้ทั้งในสัตว์ทดลองและในผู้ป่วยจำนวนหนึ่ง และยังมีรายงานถึงประสิทธิภาพของยาในการนำมาใช้รักษาผู้ป่วยโรคไตอักเสบเรื้อรังบางส่วนที่ดื้อต่อยาไซโคฟอสฟามายอีกด้วย ในปัจจุบันมีการคิดค้นยากดภูมิต้านทานในรูปแบบใหม่ชื่อยามายฟอริติก (enteric-coated Mycophenolate Sodium) ซึ่งอาจมีผลข้างเคียงทางระบบทางเดินอาหารน้อยกว่ายาตัวเดิม และให้ระดับของยามัยโคฟีโนเลตในเลือดที่สูงกว่าในขนาดยาที่เท่ากัน

อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาเปรียบเทียบที่ชัดเจนระหว่างยากดภูมิต้านทานมัยโคฟีโนเลตซึ่งเป็นยากดภูมิใหม่ และยาไซโคฟอสฟามาย ซึ่งเป็นการรักษามาตรฐานในกลุ่มผู้ป่วยโรคไตอักเสบเรื้อรังที่ดื้อต่อยา หรือมีการกลับเป็นซ้ำดังกล่าว จึงเป็นที่มาของการศึกษาวิจัยนี้ ข้อมูลที่ได้จากการศึกษานี้จะเป็นประโยชน์ในการดูแลรักษาโรคไตอักเสบเรื้อรังที่ดื้อต่อการรักษาต่อไปในอนาคต

### ขั้นตอนและวิธีการศึกษา

ในเบื้องต้น ท่านจะได้รับการตรวจสอบประวัติเรื่องโรคไตอักเสบเรื้อรังที่เคยได้รับการรักษาด้วยยาไซโคฟอสฟามาย และมีลักษณะทางคลินิกและผลการตรวจเลือดและปัสสาวะบ่งว่าไม่ตอบสนองต่อยา หรือตอบสนองต่อยาไม่ดีเท่าที่ควร หรือมีการกลับเป็นซ้ำ ท่านจะได้รับการซักประวัติและตรวจร่างกายอย่างละเอียดโดยอายุรแพทย์โรคไต เจาะเลือดและตรวจปัสสาวะเพื่อประเมินสภาวะของโรค และเพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานก่อนเริ่มการรักษา รวมทั้งจะได้รับการเจาะชิ้นเนื้อไตเพื่อตรวจทางพยาธิวิทยา อิมมูโนวิทยา (Immunofluorescent) และการตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน เพื่อยืนยันการวินิจฉัยโรคว่ายังมีการอักเสบของเนื้อไตอยู่จริง เข้าได้กับกลุ่มที่ 4 ตามเกณฑ์การวินิจฉัยขององค์การอนามัยโลก

จากนั้นท่านจะได้รับยาเม็ดรับประทานคือยา มัยโคฟีโนเลต โซเดียม (ชื่อการค้า มายฟอริติก) โดยรับประทานวันละ 2 ครั้งหลังอาหารเช้าและเย็น ห่างกันประมาณ 12 ชั่วโมง โดยทานทุกวันเป็น

ระยะเวลา 6 เดือน และได้รับยาตัวอื่นที่ใช้ในการรักษาโรคไตอักเสบรูมาตอยด์ตามที่เป็น เช่น ยากลุ่ม คอติโคสเตียรอยด์ ยาลดความดันโลหิต ยาขับปัสสาวะ เป็นต้น

ในตลอดช่วงเวลาที่ได้รับยา ท่านจะได้รับการดูแลโดยอายุรแพทย์โรคไตอย่างใกล้ชิด โดยจะได้รับการนัดตรวจติดตามผลการรักษาทุกเดือน เป็นระยะเวลา 6 เดือน มีการเจาะเลือดและตรวจปัสสาวะเพื่อติดตามการดำเนินโรคเป็นระยะๆ รวมทั้งติดตามแก้ไข้ปัญหาเรื่องผลข้างเคียงของยา

#### **อาการไม่พึงประสงค์ที่อาจเกิดขึ้น**

ผลข้างเคียงที่อาจพบได้จากการใช้ยาเม็ดโคฟีโนเลด โขเดียมเท่าที่มีรายงานในปัจจุบัน ส่วนใหญ่คือผลข้างเคียงทางระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ ท้องเดิน คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้อง และ ท้องอืด อาการข้างเคียงอื่นๆ ที่อาจพบได้ ได้แก่ ติดเชื้อแทรกซ้อน และ อาการทางระบบโลหิตวิทยา เช่น เม็ดเลือดขาวต่ำ และ ชีด (พบได้น้อยกว่า 10 %) ผู้ใช้ยาส่วนมากมักทนต่อยาได้ดี มีน้อยรายที่ต้องหยุดยาเนื่องจากทนต่อผลข้างเคียงไม่ไหว

#### **ประโยชน์ที่ผู้ป่วยจะได้รับ**

ผู้ที่เข้าร่วมการศึกษาจะได้รับยาที่ใช้ในการศึกษายาเม็ดโคฟีโนเลด โขเดียมเป็นระยะเวลา 6 เดือน โดยไม่เสียค่าใช้จ่าย ทั้งนี้ไม่รวมถึงค่าตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานอื่นๆ นอกจากนั้นท่านจะได้รับการดูแลรักษาโดยอายุรแพทย์โรคไตอย่างใกล้ชิดตลอดช่วงการศึกษา

#### **คำชี้แจงเกี่ยวกับสิทธิของอาสาสมัคร**

การเข้าร่วมการศึกษานี้เป็นไปโดยสมัครใจ โดยท่านอาจจะปฏิเสธที่จะเข้าร่วมหรือถอนตัวออกจากการศึกษานี้ได้ทุกเมื่อ ข้อมูลต่างๆ ที่ได้รับจากท่านในระหว่างการศึกษาจะถูกเก็บไว้เป็นความลับไม่มีการเผยแพร่สู่สาธารณะชน หากท่านมีปัญหาหรือข้อสงสัยประการใด กรุณาติดต่อผู้วิจัย นพ. โอภาส ไตรตานนท์ หน่วยโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทรศัพท์ 02-2564251 ต่อ 202 หรือ 09-7881440 ซึ่งยินดีจะให้คำตอบแก่ท่านทุกเมื่อ

ขอขอบคุณในความร่วมมือของท่านมา ณ ที่นี้

### ใบยินยอมรับการรักษาและเข้าร่วมโครงการวิจัย

ข้าพเจ้า (ชื่อ-สกุล) \_\_\_\_\_ ได้รับทราบ  
รายละเอียดของโครงการวิจัยของ นพ. โอบาส ไตรตานนท์ และยินดีเข้าร่วมในโครงการวิจัย โดย  
ข้าพเจ้าอนุญาตให้ทำการเจาะชิ้นเนื้อไตตรวจ, รับการรักษาด้วยยามัยโคฟีโนเลด โซเดียม และการ  
ตรวจเลือดและปัสสาวะเพื่อติดตามผล ตามระยะเวลาที่กำหนด

ลงชื่อ \_\_\_\_\_ (ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย)  
(\_\_\_\_\_)

กรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถตัดสินใจเองได้

ชื่อผู้อนุญาต \_\_\_\_\_ เกี่ยวข้องเป็น \_\_\_\_\_  
(\_\_\_\_\_)

\_\_\_\_\_ พยาน  
(\_\_\_\_\_)

\_\_\_\_\_ (ผู้วิจัย)  
(\_\_\_\_\_)

วันที่ \_\_\_\_\_

## ประวัติผู้เชี่ยวชาญ

นายโอกาส ไตรตานนท์ จบการศึกษาแพทยศาสตรบัณฑิต (เกียรตินิยมอันดับ 1) จากคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อปีพุทธศักราช 2540

เข้าทำงานในตำแหน่งนายแพทย์ที่ โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ จังหวัดปทุมธานี ระหว่างปีพุทธศักราช 2541-2543

ได้รับประกาศนียบัตรบัณฑิตชั้นสูง สาขาเวชศาสตร์ครอบครัว ขณะปฏิบัติงานที่ โรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติ จังหวัดปทุมธานี

เข้าฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ระหว่างปีพุทธศักราช 2544-2546 และได้รับวุฒิบัตรสาขาอายุรศาสตร์ทั่วไป

ปัจจุบันเป็นแพทย์ประจำบ้านต่อยอดสาขาอายุรศาสตร์โรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตั้งแต่ปีพุทธศักราช 2547 จนถึงปัจจุบัน

