

การรักษาด้วย



# สารน้ำ



พิมพ์ครั้งที่

2

โดย

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ วันดี วราวิทย์  
แพทย์หญิงนฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ

# บทนำ

ตำราการรักษาด้วยสารน้ำที่ปรากฏในสายตาท่านนี้เป็นหลักการรักษาด้วยสารน้ำ เน้นให้ผู้อ่านนำไปใช้ดูแลรักษาผู้ป่วยได้ ผู้เขียนได้ให้วิธีการรักษาและการคิดปริมาณสารน้ำให้ท่านทำได้แบบกึ่งสำเร็จรูป ที่เรียกว่า technical know how ส่วน know why นั้น ท่านสามารถหาอ่านได้จากเอกสารอ้างอิง ส่วนความรู้เรื่องอหิวาต์มีจุดมุ่งหมายให้ท่านผู้อ่านรู้จักอหิวาต์โรค เพื่อสามารถรักษาผู้ป่วยอหิวาต์ดีขึ้น หวังว่าตำราการรักษาด้วยสารน้ำเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ต่อท่านและต่อการคืนสุขภาพดีให้ผู้ป่วยให้มีคุณภาพชีวิตที่ดีต่อไป

**ศาสตราจารย์เกียรติคุณวันดี วราวิทย์**  
ภาควิชากุมารเวชศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

**แพทย์หญิงนฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ**  
สำนักวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์  
กระทรวงสาธารณสุข

## สงวนลิขสิทธิ์

### ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ

การรักษาด้วยสารน้ำ / บรรณาธิการ. วันดี วราวิทย์. นฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ.

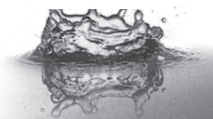
พิมพ์ครั้งที่ 2. 2558.--กรุงเทพฯ : สำนักวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข.

จำนวน 5,000 เล่ม. 56 หน้า : พิมพ์ที่ บริษัท บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ จำกัด

ISBN 978-974-422-462-0

1. สารน้ำ. I. โรคอุจจาระร่วงและอหิวาต์โรค. II. วันดี วราวิทย์. บรรณาธิการ. III. นฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ. บรรณาธิการ.

IV. สำนักวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข.



# สารบัญ

	หน้า
<b>บทที่ 1</b> การรักษาด้วยสารน้ำ วันดี วราวิทย์	1
<b>บทที่ 2</b> การแก้ไขความผิดปกติของโซเดียม โพแทสเซียมและภาวะเลือดเป็นกรด วันดี วราวิทย์	8
<b>บทที่ 3</b> ความรู้เรื่องอหิวาตกโรค นฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ	14
<b>บทที่ 4</b> การรักษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงและอหิวาตกโรค วันดี วราวิทย์ นฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ	24
<b>บทที่ 5</b> ไช้เลือดออก วันดี วราวิทย์	36
<b>บทที่ 6</b> การรักษา Septic shock วันดี วราวิทย์	48



## บทที่ 1

## การรักษาด้วยสารน้ำ

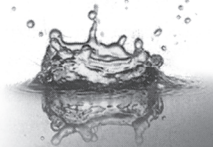
ผู้ป่วยที่มีภาวะขาดน้ำ ผู้ป่วยที่กินอาหารและน้ำไม่ได้ หรือไม่เพียงพอ หรือมีการเสียน้ำอย่างผิดปกติ แพทย์ผู้รักษาต้องชดเชยเกลือและน้ำให้ในปริมาณที่กำหนด โดยการประเมินภาวะขาดน้ำจากอาการทางคลินิกรวมกับส่วนที่ต้องใช้ในการช่อมแซมสิ่งสึกหรอ การให้สารน้ำนั้นต้องคำนวณปริมาณที่ต้องให้แล้วเลือกชนิดน้ำเกลือที่มีความเข้มข้นเพื่อชดเชยเกลือให้พอเพียงกับส่วนที่เสียไปแล้ว และกำลังเสียต่อไป เมื่อคำนวณได้แล้วนำสารน้ำมาให้อัตราที่เหมาะสมทันที่ จะช่วยชีวิตและลดอัตราการป่วยหนักได้

## หลักสำคัญในการรักษาด้วยสารน้ำคือ

1. คำนวณปริมาณสารน้ำตามความรุนแรงของภาวะขาดน้ำ (Deficit) ปริมาณน้ำส่วนที่ต้องใช้เพื่อช่อมแซมสิ่งสึกหรอ (Maintenance) และส่วนที่กำลังเสียต่อไป (Concurrent loss)
2. เลือกชนิดของน้ำเกลือที่มีความเข้มข้นเหมาะสม
3. อัตราการให้น้ำเกลือที่ถูกต้องตามสถานการณ์
4. ติดตามประเมินการรักษาอย่างใกล้ชิด

## การคำนวณปริมาณสารน้ำ

1. Replacement of deficit คำนวณได้จากการประเมินอาการของภาวะขาดน้ำทางคลินิกต่อน้ำหนักตัวตาม ideal weight และถ้าขาดน้ำมากกว่า 10% ทดแทนในวันแรกให้ deficit แค่ 10% ก่อนและทดแทนส่วนที่เหลือในวันต่อไป การคิด deficit 10% ตามน้ำหนักตัว<sup>1-2</sup> ดังนี้



ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัว 10 กก. deficit =  $100 \times 10 = 1.000$  มล.

ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัว 60 กก. deficit =  $100 \times 60 = 6.000$  มล.

2. Maintenance (M) ตามพลังงานที่ใช้คิดตามสูตรของ Holiday & Segar<sup>3</sup> และกำหนดน้ำเท่ากับ 100 มล./100 kcal เช่น ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัว 60 กก. ต้องใช้พลังงานในการดำรงชีวิต 2.300 kcal/วัน เท่ากับน้ำ 2.300 มล./วัน โดย คิดตามสูตรได้ดังนี้

น้ำหนักตัว 10 กก. แรก 100 มล./กก. = 1,000 มล.

น้ำหนักตัว 10-20 กก. ให้เพิ่ม 50 มล./กก. =  $1,000+500$  มล. = 1,500 มล.

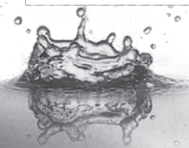
น้ำหนักตัวที่ > 20 กก. ให้เพิ่ม 20 มล./กก. =  $1,500+(20 \times 40 = 800)$  มล.  
= 2,300 มล.

3. การทดแทนส่วนที่กำลังเสียต่อไปทางอุจจาระ (replacement of concurrent loss) โดยการตรวจหรือชั่งแล้วให้น้ำเกลือทดแทนปริมาตร มล./มล. ทุกชั่วโมง

## การประเมินภาวะขาดน้ำทางคลินิก<sup>2</sup> ตามตารางที่ 1

ตารางที่ 1 อาการและอาการแสดงของภาวะขาดน้ำตามความรุนแรงต่างๆ

	ขาดน้ำน้อย 3-5% deficit	ขาดน้ำมากปานกลาง 6-9% deficit	ขาดน้ำรุนแรง 10-15% deficit
ความรู้สึก	ดี	กระวนกระวาย	ซีมไม่รู้สึกตัว ชัก
กระหายน้ำ	ปกติ	กระหายน้ำ	กระหายน้ำมาก
กระบอกตา	ปกติ	ลึกลง	โหล่มาก
น้ำตา	ปกติ	มีน้อย	ไม่มี
ริมฝีปาก	ชุ่มชื้น	แห้ง	แห้งมาก
ผิวหนัง	ปกติ	จับตึงได้	จับตึงอยู่นานกว่า 2 วินาที
กระหม่อมหน้า	แบนปกติ	บวม	บวมมาก
ชีพจร	ปกติ	เร็ว	เบาเร็ว
ความดันเลือด	ปกติ	ต่ำกว่าปกติ	ต่ำ หรือวัดไม่ได้
การหายใจ	ปกติ	เร็วกว่าปกติ	เร็ว หายใจออกยาวลึก
Capillary refill	ปกติ	นาน 2-3 วินาที	> 3 วินาที





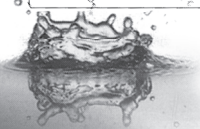
## ส่วนที่กำลังเสียต่อไป (Concurrent loss)

การเสียอย่างผิดปกติในระหว่างการรักษาทางระบบทางเดินอาหาร ทางปอด ทางผิวหนัง ทางไต และทางการระบายน้ำไขสันหลัง น้ำเหลืองและการเสียเลือด ถ้ามีการทดแทนปริมาณตามที่ออกจริง และความเข้มข้นของอิเล็กโทรลัยต์ตามที่วัดได้จากของเหลวจากอวัยวะนั้นๆ ถ้าวัดไม่ได้ให้เลือกรน้ำเกลือที่มีความเข้มข้นของโซเดียมใกล้เคียงกับความเข้มข้นของโซเดียมในของเหลวต่างๆ ที่ได้มีการวัดไว้แล้ว ดังแสดงในตารางที่ 2 หรือใช้หลักง่ายๆ ดังนี้

- ทดแทนน้ำลาย ของเหลวจากกระเพาะอาหาร ใช้ 1/2 NSS in 5% D/W
- น้ำดี ของเหลวจากตับอ่อน ลำไส้เล็ก ให้ Ringer lactate  
น้ำเหลือง chylous fluid
- CSF อุจจาระอุทกโรค (ผู้ใหญ่) ให้ NSS  
แผลถูกความร้อนลวก
- เหงื่อ อุจจาระ ปัสสาวะ ให้ 1/5 NSS in 5% D/W  
(ไม่มีโรคไตและปัญหา ADH)

ตารางที่ 2 ส่วนประกอบของอิเล็กโทรลัยต์ในของเหลวต่างๆ เป็น mmol/ลิตร

Fluid	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Saliva	20-80	10-20	20-40	20-60
Gastric	20-80	5-20	100-150	0
Pancreatic	120-140	5-15	90-120	110
Small intestine	100-140	5-10	90-130	30
Bile	120-140	5-15	80-120	35
Ileostomy	5-135	3-15	20-115	38
Diarrheal stool	10-90	10-80	10-111	14-32
Normal stool	20-25	50-60	15-30	15-30
Chylous	30-150	4	100	20
Sweat				
Normal	0-30	3-10	10-35	0
Cystic fibrosis	50-130	5-25	50-110	0
Burns	140	5	110	22
Urine	0-มาก	0-มาก	0-มาก	-



## อัตราการให้น้ำเกลือ<sup>4</sup>

ในรายที่ขาดน้ำมากถึงรุนแรงต้องให้ initial resuscitation เลือก R-L หรือ NSS Moderate-severe dehydration ให้ 20-มล./กก./ ชม. 2 ชั่วโมง

Severe dehydration ให้ 40 มล./กก./ชม. 1 ชม. ต่อด้วย 20 มล./กก./ชม. 1-2 ชม.

Impending shock ให้ 40 มล./กก./ชม. 1/2 ชม. ต่อด้วย 20 มล./กก./ชม. 1-2 ชม.

เมื่อให้ initial resuscitation ครบแล้วให้ต่อด้วยน้ำเกลือตามความผิดปกติของอิเล็กโทรลัยต์ โดยให้ปริมาณน้ำเกลือที่ต้องการให้ทั้งหมดที่ปริมาณที่ให้ไปแล้วในช่วงแรก แบ่งให้เท่าๆ กันจนครบ 24 ชม.

เมื่อผู้ป่วยถ่ายปัสสาวะแล้วให้เติมโพแทสเซียมลงในน้ำเกลือ 2-3 mmol/100 กิโลแคลลอรี่ ซึ่งต้องมีความเข้มข้นของ K ไม่เกิน 40 mmol/L

ถ้าไม่ได้วัดซีรัมอิเล็กโทรลัยต์ ให้รักษาแบบ isotonic dehydration หลังให้ fluid resuscitation แล้วให้ เป็น 1/3 NSS in 5% D/W + KCl 20-40 mmol/L

## การประเมินการรักษา<sup>5</sup>

เมื่อให้สารน้ำแล้วมีการขยายของเหลวในระบบไหลเวียนมีเลือดไปเลี้ยงสมองพอผู้ป่วยจะรู้สึกดี เลือดไปเลี้ยงไตดี จะมีปัสสาวะออก 2 มล./100 กิโลแคลลอรี่ สัญญาณชีพต่างๆ คินสู่ปกติ อาการขาดน้ำหายไป ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวเพิ่ม 30-70% ของ deficit ที่ทดแทนให้

## ผู้ป่วยที่มีอาการต่อไปนี้ต้องส่งเลือดตรวจสารเคมีซ้ำ เมื่อพบความผิดปกติให้แก้ไข ดังได้บรรยายไว้ในบทที่ 2

1. อาเจียนซ้ำหลายครั้ง กล้ามเนื้ออ่อนแรงอาจเป็นอาการแสดงของภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ
2. หายใจเร็วและหายใจออกยาว อาจเป็นอาการแสดงของภาวะเลือดเป็นกรด
3. ชีพภายหลังการรักษาด้วยน้ำเกลือจนหายภาวะขาดน้ำแล้วอาจเกิดจากภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ





4. ซึม เหงื่อออก ตัวเย็น อาจมีภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ

5. ซาปปลายมือ มือจีบ อาจมีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ และ post acidotic alkalosis

นอกจากการรักษาด้วยสารน้ำแล้ว การให้ยาทำให้อุจจาระร่วงหยุดเร็วขึ้น ได้ดังนี้

- ยาปฏิชีวนะ เลือกใช้ในรายที่ถ่ายเป็นมูกเลือดซึ่งแสดงว่าเป็น invasive diarrhea เช่น shigellosis ให้ยาปฏิชีวนะ เช่น norfloxacin ช่วยให้อุจจาระเร็วขึ้น

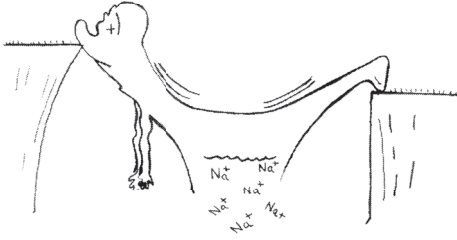
- รายที่ถ่ายอุจจาระเป็นน้ำ ในเด็กอายุ < 5 ปี อุจจาระมี pH < 5.5 น่าจะเกิดจากไวรัสโรต้า การให้ยาปฏิชีวนะทำให้หายช้า สารที่อาจช่วยให้ร่วมกับ IV และหรือ ORS ได้แก่ probiotics, cholestyramine, enkephalinase inhibitor, lactose free milk อาจนำมาใช้เพื่อทำให้ผู้ป่วยหายเร็วขึ้นอย่างน้อย 1 วัน

## เอกสารอ้างอิง

1. Finberg I, Kravath RE, Hellerstein S. Water and electrolytes in pediatrics; physiology, pathology and treatment. Philadelphia; WB Saunders, 1993.
2. Winter RW. The body fluids in pediatrics. Medical, surgical and neonatal disorders of acid-base status, hydration and oxygenation. Boston; Little Brown and Company, 1973.
3. Holiday MA, Segar WE. Maintenance need for water in parenteral fluid therapy. Pediatrics 1957;19: 823.
4. วันดี วราวิทย์ สารน้ำและอิเล็กโทรลัยต์. ในตำรากุมารเวชศาสตร์ (ฉบับเรียบเรียงใหม่ เล่ม 1) บทที่ 5 หน้า 138-216.
5. อิเล็กโทรลัยต์ในเด็ก. วันดี วราวิทย์ เกศรา อัศตตามงคล (บรรณาธิการ) กรุงเทพฯ: ปิยอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์; 2548.

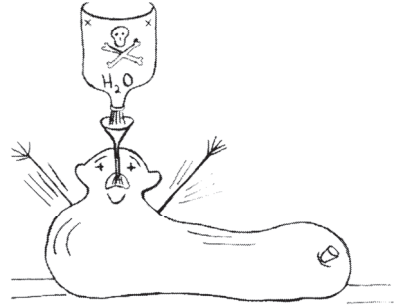


กลุ่มอาการขาดโซเดียมอย่างฉับพลัน



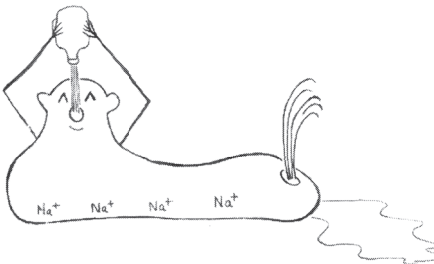
ลำไส้เบิด

กลุ่มอาการน้ำเป็นพิษ



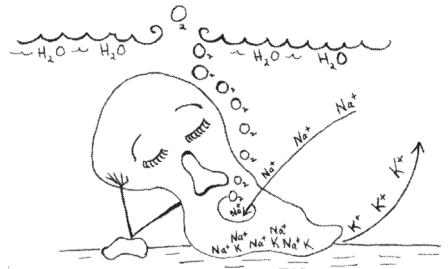
ไตบีด

กลุ่มอาการเจ็จจา



ดื่มน้ำทั้งวัน ปัสสาวะบ่อย

กลุ่มอาการเซลล์บว้ย



โซเดียมบีมเหน้อย หหมดแรงบีม



## บทที่ 2

## การแก้ไขความผิดปกติของโซเดียม โพแทสเซียมและภาวะเลือดเป็นกรด

**ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (Hyponatremia) หมายถึง ระดับซีรัมโซเดียมในเลือดต่ำกว่า 130 mmol/L Osmolarity < 260 mOsm/L**

**อาการทางคลินิกแบ่งได้เป็น 3 ประเภทคือ**

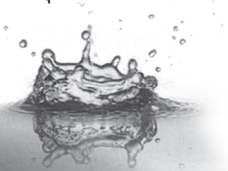
1. ประเภทไม่มีอาการ (Asymptomatic hyponatremia) ภาวะโซเดียมต่ำแบบนี้อาจไม่มีผลต่อการดำเนินโรคของผู้ป่วยนัก เช่น ผู้ป่วยโรคหัวใจ ตับแข็ง โรคทางระบบประสาทผู้ป่วยเหล่านี้ถ้าไม่มีภาวะขาดน้ำหรือมีข้อห้ามอื่น ควรได้น้ำประมาณ 80% maintenance และให้น้ำเกลือเป็น 1/2 NSS in dextrose 5% + KCl 20-40 mmol/L

ผู้ป่วยที่มีน้ำเกินและมีโซเดียมต่ำต้องการเพิ่มโซเดียมขึ้นมาเป็น 130 mmol/L สามารถคิดปริมาณน้ำที่ต้องหักออกจาก maintenance เพื่อให้โซเดียมขึ้นมาระดับที่ต้องการดังนี้

$$\text{ปริมาณน้ำที่ต้องลด} = 0.6 \times \text{น้ำหนักตัว กก.} \times \left\{ \frac{\text{ระดับโซเดียมที่ต้องการ}}{\text{ระดับโซเดียมของผู้ป่วย}} - 1 \right\} \text{ หน่วยเป็นลิตร}$$

2. ประเภทมีอาการขาดน้ำ (Hyponatremic dehydration) เช่น ผู้ป่วยอหิวาตกโรค การรักษาให้ขยาย ECF ด้วย NSS resuscitation และต่อยด้วย 1/2 NSS in 5% D/W + KCl 20-40 mmol/L

3. ประเภทมีอาการน้ำเป็นพิษ (Water intoxication) ผู้ป่วยมีอาการซึม ชีต ชัก หายใจเหนื่อย ซึ่งต้องให้การรักษาดูตามรายละเอียดที่จะกล่าวต่อไป



## การรักษาภาวะน้ำเป็นพิษ<sup>1-2</sup>

1. ให้โซเดียมเสริมหนึ่งให้ osmolarity ใน total body water ดังนั้นระดับโซเดียมที่ต่ำลง เช่น ผู้ป่วยเบาหวานที่มีระดับน้ำตาลสูง ซึ่งมีซีรัม osmolarity สูงให้โซเดียมเข้าไปอีกจะเกิดภาวะโซเดียมในเลือดสูงเมื่อน้ำตาลเข้าเซลล์ภายหลังได้รับอินซูลิน

2. ให้โซเดียมรักษาครั้งละไม่เกิน 10 mmol/L ของ total body water (TBW)

3. อัตราการให้ขึ้นกับระยะเวลาที่เกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ เกิดในระยะเวลาสั้นให้แก้เร็ว

**ตัวอย่าง** ผู้ป่วยน้ำหนักตัว 10 กก. มีซีรัมโซเดียม 114 คิดเพิ่มเป็น 124 mmol/L ของ TBW ผู้ป่วยหนัก 10 กก. มี TBW 6 ลิตร (60% ideal body weight) เพิ่ม 10 mmol/L =  $6 \times 10 = 60$  mmol

3% NaCl 2 มล. มีโซเดียม 1 mmol ซึ่งเท่ากับให้ 3% NaCl 120 มล.

ถ้าคิดต่อน้ำหนักตัว 1 กก. 3% NaCl 12 มล. เพิ่มซีรัมโซเดียม 10 mmol/L

### อัตราการให้ขึ้นอยู่กับระยะเวลาการต่ำลงของซีรัมโซเดียม

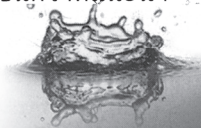
- ค่อยๆ ต่ำ นานกว่า 48 ชม. ให้เพิ่มในอัตรา 0.5 mmol/L TBW/ชม.
- ต่ำลงในเวลา 24-48 ชม. ให้เพิ่มในอัตรา 1-2 mmol/L TBW/ชม.
- ต่ำลงในเวลา <12 ชม. ให้เพิ่มในอัตรา 5 mmol/L TBW/ชม.

### ความเข้มข้นของ hypertonic sodium chloride solution

3% NaCl มีโซเดียม 500 mmol/L ควรผสมให้เจือจางลงเท่าตัว แต่ปริมาตรไม่ควรเกิน 20 มล./กก./ชม. และให้โดยวิธี drip ไม่แนะนำให้ push เข้าหลอดเลือด

## ภาวะโซเดียมในเลือดสูง (Hypernatremia) หมายถึง ซีรัมโซเดียม >150 mmol/L

ภาวะนี้พบได้บ่อยพอควร พบ 8-32% ในทารกและเด็กโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลัน ส่วนใหญ่มีภาวะขาดน้ำร่วมด้วย เนื่องจากการเสียน้ำทางอุจจาระ ทางเหงื่อ ทางลมหายใจในรายที่หอบมาก เสียน้ำทางไตในเบาจัด และผู้ป่วยที่รักษาสมองบวมด้วย manitol นานๆ กรณีที่มีโซเดียมเกินอย่างเดียว มักเกิดจากได้เกลือมากเกินไปจากการใส่เกลือแทนน้ำตาล หรือผสม ORS ใส่ให้น้ำน้อยกว่ากำหนด มีเกลือเข้มข้นกว่าที่แนะนำ



**การรักษา**

1. ในรายที่มีอาการขาดน้ำให้รักษาแบบ hypertonic dehydration ให้ fluid resuscitation ด้วย R-L หรือ NSS ขยาย ECF ก่อน ด้วย isotonic solution เพื่อให้โซเดียมลดลงเร็วเกินไปแล้วต่อด้วย 1/10-1/5 NSS in 2.5-5% D/W เพื่อทดแทน deficit (บางคนแนะนำให้ให้ 1/2 D ก่อนในวันแรก อีก 1/2 D ให้วันต่อไป) + maintenance ในผู้ป่วยที่เสียน้ำไปทางไตเพราะทำปัสสาวะเข้มข้นไม่ได้ให้ทดแทนปัสสาวะที่ออกมากกว่า 3.3 มล./100 กิโลแคลอรี/ชม. ทุกชั่วโมง

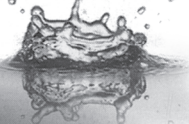
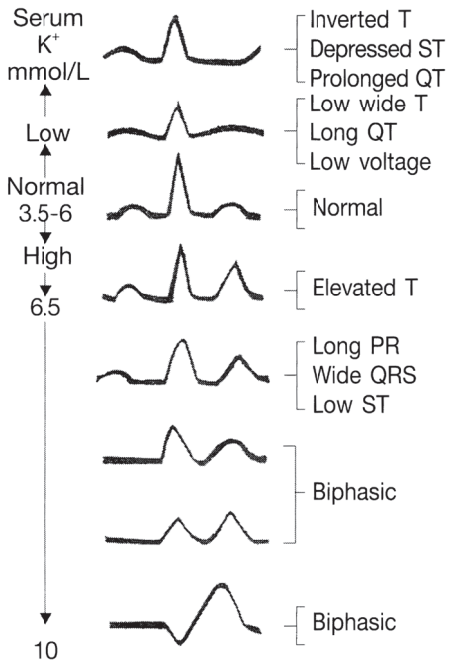
2. การลดโซเดียมให้ลดวันละไม่เกิน 10 mmol/L TBW

3. ภาวะโซเดียมในเลือดสูงพบบ่อยใน ผู้ป่วยเบาจัด ผู้ป่วยมีโซเดียมในเลือดสูง >150 มักมี sodium content ในร่างกายปกติ การรักษาผู้ป่วยป้องกันไม่ให้โซเดียมในเลือดสูงขึ้นอีกต้องให้น้ำเพื่อลดโซเดียม การคำนวณปริมาณน้ำที่ต้องให้เพิ่ม + maintenance ให้คิดตามสูตรดังนี้

$$\text{ปริมาณน้ำที่ต้องใช้} = 0.6 \times \text{น้ำหนักตัว กก.} \times \left[ 1 - \frac{\text{ระดับโซเดียมที่ต้องการ}}{\text{ระดับโซเดียมของผู้ป่วย}} \right] \text{ ลิตร}$$

**ภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำหรือขาดโพแทสเซียม (Hypokalemia)<sup>3</sup>**

ภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ < 3.5 mmol/L พบได้ในเวชปฏิบัติทั่วไปเมื่อให้น้ำเกลือที่ไม่เติม K หลายๆ วัน ทางหลอดเลือดและงดอาหารทางปาก ร่างกายไม่ได้รับการชดเชยส่วนที่เสียไป ภาวะโพแทสเซียมต่ำจะมีอาการมีท้องอืด กล้ามเนื้ออ่อนแรง หายใจตื้นซ้ำเพราะมักมี metabolic alkalosis มี paresthesia, tetany อาจมี flaccid paralysis หัวใจเต้นไม่ปกติ วัดคลื่นไฟฟ้าหัวใจ พบว่ามี T wave ต่ำ ดังแสดงในรูป



## หลักการรักษา

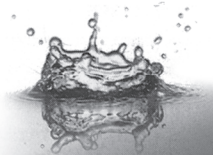
1. ให้เติมโพแทสเซียมในน้ำเกลือที่ให้อยู่ 40 mmol/L ถ้าต้องการให้มากกว่านี้ให้ได้โดยการให้กิน
2. ในกรณีต้องให้การรักษารีบด่วน สามารถเติม KCl ในน้ำเกลือที่มีความเข้มข้น 80 mmol/L ให้ 0.5 mmol/กก./ชม. โดยเฝ้าดูการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจควบคู่ไปด้วย ถ้าคลื่นไฟฟ้าหัวใจเข้าสู่แบบปกติ หรือมีความผิดปกติแสดงว่า ได้รับโพแทสเซียมเร็วไปให้ลดอัตราการให้ลง
3. โดยทั่วไปแล้วถ้าไม่ใช่ผู้ป่วยโรคหัวใจที่มี digitalis poisoning อาจใช้เวลา 3-5 วันในการแก้โพแทสเซียมให้ขึ้นมาปกติ เพราะภายในเซลล์ขาดโพแทสเซียมด้วย ต้องใช้เวลากว่าที่จะชดเชยได้พอ
4. ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดเป็นกรดและมีคลอไรด์ในเลือดสูงให้เลือกใช้ potassium acetate (KAc) แทน
5. ผู้ป่วยที่มีไตวาย มีปัสสาวะออกน้อยหรือไม่ปัสสาวะเป็นข้อห้ามให้โพแทสเซียมไม่ว่าให้กินหรือให้ทางหลอดเลือดดำ

## ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูง (Hyperkalemia)

ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงต้องแยกจากการมีเม็ดเลือดแดงแตกในกระบวนการเจาะเลือดเสียก่อนหากพบว่ามีซีรัมโพแทสเซียม  $>6$  mmol/L โดยทั่วไประดับซีรัมโพแทสเซียมใกล้ 6 mmol/L ต้องให้ความสนใจและยืนยันว่าโพแทสเซียมสูงจริงหรือไม่โดยการวัดคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โพแทสเซียมสูงจะทำให้ T wave สูง ถ้าสูงมากจะพบ biphasic wave การเต้นหัวใจผิดปกติ เป็นปัญหารีบด่วนต้องแก้ไข

## การแก้ไขทำเป็นขั้นตอนดังนี้

1. งดน้ำเกลือที่เติมโพแทสเซียม งดอาหารที่มีโพแทสเซียมทันที
2. ให้แคลเซียมเข้าหลอดเลือดเพื่อช่วยหัวใจให้ทำหน้าที่ได้ (save the heart)  
โดยให้แคลเซียมกลูโคเนท 10% ขนาด 0.5-1.0 มล./กก. push เข้าทางหลอดเลือดดำช้าๆ เฝ้าระวังการเต้นของหัวใจ เมื่อพบว่าหัวใจเต้นช้าลงต้องหยุดให้ทันทีและให้ drip ส่วนที่เหลือต่อไป



3. आयัตโพแทสเซียมไว้ในเซลล์โดยแก้ภาวะเลือดเป็นกรดด้วย  $\text{NaHCO}_3$  2-3 มล./กก.

4. นำโพแทสเซียมเข้าเซลล์โดยการให้กลูโคส อินซูลิน โดยให้กลูโคส 1.25 กรัม ต่ออินซูลิน 1 หน่วย หรือให้ลิวโดยา beta 2 adrenergic เช่น salbuterol ขนาด 0.1-0.2 มก./กก. สามารถลดระดับซีรัมโพแทสเซียมลงได้ 0.6-1 mmol/L เมื่อสุดหมดแล้ว 3 นาที และคงอยู่ได้นาน 2 ชม.

5. พยายามกำจัดโพแทสเซียมออกจากร่างกาย

5.1 ให้ออกทางปัสสาวะ โดยให้ furosemide 1-2 มก./กก./ครั้ง

5.2 โดยให้ออกทางอุจจาระด้วย Kayexalate® ขนาด 1 กรัม ดึงโพแทสเซียมได้ 1 mmol โขเดียมออกได้ 3 mmol ขนาดที่ใช้ 1 กรัม/กก./วัน แบ่งให้กินทุก 6 ชม. ผสมน้ำเข้มข้น 10-20%

5.3 ทำ peritoneal dialysis หรือ hemodialysis

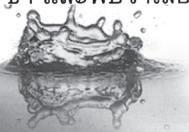
### การแก้ไขภาวะเลือดเป็นกรด metabolic acidosis

1. ให้การรักษาไปเลยในผู้ป่วยที่หายใจเร็วและลึก ปัสสาวะมีภาวะเป็นกรด pH < 6 แสดงว่าผู้ป่วยน่าจะมีภาวะเลือดเป็นกรดสามารถให้การรักษาด้วย 7.5%  $\text{NaHCO}_3$  ซึ่งมีไบคาร์บอเนต 0.89 mmol/мл. ให้ 2-3 มล./กก. โดยทำให้เจือจางลงเท่าตัวก่อน push เข้าหลอดเลือด

2. เมื่อทราบผล total  $\text{CO}_2$  content ให้แก้  $\text{CO}_2$  ขึ้นมาที่ 15 mmol/L ถ้าทราบผล pH ให้แก้ Base Excess (BE) ด้วย  $\text{NaHCO}_3$  ให้ pH ขึ้นมาที่ 7.2 โดยเติมลงใน total body water ให้เพียงครั้งเดียวก่อนเพราะไบคาร์บอเนตเข้าเซลล์ ต้องใช้เวลา 6-8 ชม. ส่วนที่จะให้นี้แบ่งให้ครึ่งหนึ่ง push อีกครึ่งหนึ่ง drip

**ตัวอย่าง** ผู้ป่วยน้ำหนัก 10 กก. มี total  $\text{CO}_2$  content 5 mmol/L

$\text{NaHCO}_3$  ที่ต้องให้  $10 \times 0.6$  (TBW = 60% ideal body weight)  $\times$  (15-5) =  $6 \times 10 = 60$  mmol ให้ ครึ่งหนึ่ง = 30 mmol หรือ 30 มล. 7.5%  $\text{NaHCO}_3$  แบ่ง 15 มล. push อีก 15 มล. ผสมน้ำเกลือ drip ใน 15-30 นาที เมื่อให้ไปแล้วผู้ป่วยอาจยังหายใจเร็วอยู่ เพราะใน CSF ยังมีภาวะเป็นกรดอยู่ หากต้องการให้ตรวจเลือดซ้ำ และพบว่าเลือดยังมีภาวะเป็นกรดอยู่ ถ้าต้องการให้  $\text{NaHCO}_3$  ให้ซ้ำได้ใน 6-8 ชม.



## เอกสารอ้างอิง

1. สารน้ำและอิเล็คโทรลัยต์. ในตำรากุมารเวชศาสตร์ (ฉบับเรียบเรียงใหม่ เล่ม 1) บทที่ 5 หน้า 138-216.
2. อิเล็คโทรลัยต์ในเด็ก. วันดี วราวิทย์ เกศรา อัศตามงคล (บรรณาธิการ) กรุงเทพฯ: บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์; 2548.
3. Winter RW. The body fluids in pediatrics. Medical, surgical and neonatal disorders of acid-base status, hydration and oxygenation. Boston; Little Brown and Company, 1973.
4. Finberg I, Kravath RE, Hellerstein S. Water and electrolytes in pediatrics; physiology, pathology and treatment. Philadelphia; WB Saunders, 1993.



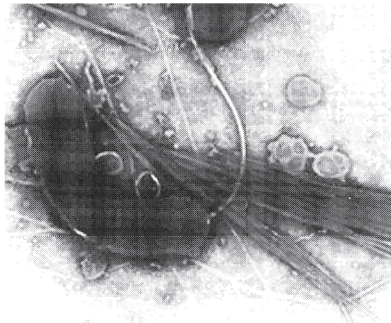


## บทที่ 3

## ความรู้เรื่องอหิวาตกโรค

อหิวาตกโรค (Cholera) เป็นโรคติดต่อทางอาหารและน้ำที่ทำให้เกิดอาการอุจจาระร่วงเฉียบพลัน มีผลให้ร่างกายเสียของเหลวไปทางอุจจาระปริมาณมากและรวดเร็วจนเกิดภาวะขาดน้ำอย่างรุนแรง ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมาทางกระทรวงสาธารณสุขเรียกโรคนี้ว่าโรคอุจจาระร่วงอย่างแรงโดยอาศัยอาการและคุณสมบัติของเชื้อที่เป็นสาเหตุการระบาดในประเทศไทยว่ามีสาเหตุจากเชื้อ **Vibrio cholerae 01 ไบโอดีทซ์ El Tor** ไม่ได้เกิด จาก *V. cholerae* ไบโอดีทซ์ classical

เชื้ออหิวาต์ เป็นแบคทีเรียใน family Vibrionaceae มีรูปร่างเป็นแท่งงอคล้ายกล้วยหอม มี flagella ที่ปลาย 1 เส้น ติดสีกรัมลบ เคลื่อนไหวได้รวดเร็ว ไม่สร้างสปอร์ ไม่ต้องการออกซิเจน มีน้ำย่อย oxidase สามารถหมักน้ำตาลกลูโคส ซูโครส และมานิทอลได้ ให้ผลลบต่อไลซีนและการทดสอบอนิทีนคาร์บอกซิเลส เชื้อ *V. cholerae* จะมีรูปร่างกลมขณะอยู่ในสิ่งแวดล้อมในระยะพัก เมื่อสิ่งแวดล้อมเหมาะสมจะปรับตัวเป็น active form รูปร่างยาว



รูปที่ 1 ภาพของเชื้ออหิวาตกโรคจากกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน



การแบ่งกลุ่มของเชื้ออหิวาต์ O antigen สามารถแบ่งกลุ่มต่างๆ ได้มากกว่า 200 ซีโรกรุ๊ป ซีโรกรุ๊ป 01 และ 0139 เป็นกลุ่มที่มีความสำคัญทำให้เกิดการระบาดได้ ส่วนซีโรกรุ๊ปอื่น (non-01, non-0139) อาจทำให้เกิดอาการอุจจาระร่วงได้แต่ไม่พบว่าทำให้เกิดการระบาดของโรค

**ตารางที่ 1** ปัจจัยและสภาวะแวดล้อมที่มีผลต่อการแบ่งตัวของเชื้ออหิวาต์

ปัจจัยและสภาวะแวดล้อมที่เชื้ออหิวาต์แบ่งตัวได้ดี	ปัจจัยและสภาวะแวดล้อมที่เชื้ออหิวาต์แบ่งตัวไม่ดี
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ความชื้น อุณหภูมิที่เหมาะสมคือ 35-37 องศาเซลเซียส</li> <li>• ภาวะความเป็นด่าง pH 8.0-8.5 ต้องการน้ำตาลและโปรตีนในการเจริญเติบโตขยายพันธุ์และสร้าง Exotoxin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ความแห้ง อุณหภูมิ 10 องศาเซลเซียส ตายภายใน 2 นาที</li> <li>• ความเป็นกรด</li> </ul>

**การจำแนกชนิดของเชื้ออหิวาต์**

- ตาม Biotype
  - Classical
  - El Tor สามารถอยู่นอกร่างกายมนุษย์ได้นานกว่า
- ตาม Serotype
  - โดย O antigen 3 ชนิด คือ A, B, C
  - Ogawa = A, B
  - Inaba = A, C
  - Hikojima = A, B, C
- ตาม Serogroup โดย O antigen ตั้งแต่ O1-O193 และจะพบต่อไปอีกที่สำคัญ คือ O1 และ O139 ซึ่งสามารถสร้าง Cholera Toxin ทำให้เกิดอาการถ่ายอุจจาระเป็นน้ำอย่างรุนแรงได้

**ความแตกต่างระหว่าง *V. cholerae* 01 ไบโotyp์ classical จาก *V. cholerae* 01 El Tor**

ไบโotyp์ classical สามารถทำให้เม็ดเลือดแดงแตก เชื้อไวต่อ polymyxin B และ cholera-phage IV สามารถเกาะกลุ่มกับเม็ดเลือดแดงไก่ ส่วนไบโotyp์ El Tor



มีคุณสมบัติตรงกันข้าม นอกจากนี้อาจแยกโดยการตรวจยีน สำหรับไบโอทัยพ์ เช่น tcp A และ rtx C

ไบโอทัยพ์ EI Tor แยกย่อยออกเป็น 3 ซีโรทัยพ์ ได้แก่ Ogawa, Inaba และ Hikojima พบว่า ซีโรทัยพ์ Ogawa สร้างแอนติเจน A, B แต่สร้างแอนติเจน C จำนวนเล็กน้อย ขณะที่ซีโรทัยพ์ Inaba สร้างเฉพาะแอนติเจน A และ C ส่วนซีโรทัยพ์ Hikojima สร้างแอนติเจนทั้งสามชนิด ซีโรทัยพ์ Hikojima พบได้ค่อนข้างน้อย

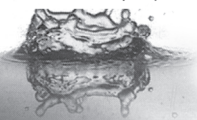
## ระบาดวิทยา

อหิวาตกโรคเป็นโรคประจำท้องถิ่นในบริเวณชายทะเลที่มีน้ำกร่อยได้แก่บริเวณใกล้ปากแม่น้ำที่มีประชากรอาศัยอยู่หนาแน่นและสุขอนามัยไม่ดี มีรายงานการระบาดของอหิวาตกโรคเกิดการระบาดทั่วโลก (pandemic) รวม 7 ครั้ง โดย 6 ครั้งแรกเกิดในช่วง พ.ศ. 2360-2469 ทุกครั้งเกิดจาก *V.cholerae* O1 ไบโอทัยพ์ classical จุดเริ่มต้นการระบาดเกิดที่สามเหลี่ยมปากแม่น้ำคงคา ประเทศอินเดีย แล้วแพร่กระจายไปทั่วโลก และยังคงพบว่ามีไม่มีการระบาดไม่พบโรคนี้ในที่อื่นๆ นอกจากสามเหลี่ยมปากแม่น้ำคงคาซึ่งเป็นโรคประจำท้องถิ่น

การระบาดครั้งที่ 7 เกิดใน พ.ศ. 2504 การระบาดครั้งนั้นต่างจากครั้งก่อนๆ โดยเกิดจาก *V. cholerae* O1 ไบโอทัยพ์ EI Tor เริ่มต้นที่ประเทศอินโดนีเซียกระจายไปทวีปแอฟริกา ยุโรปตอนใต้ อเมริกาใต้ และยังมีเชื่อนี้ระบาดอยู่เป็นช่วงๆ จนถึงปัจจุบัน

พ.ศ. 2535 มีการระบาดของอหิวาตกโรคในประเทศอินเดียและบังคลาเทศจากเชื้อซีโรกรุ๊ปใหม่ที่มิใช่ซีโรกรุ๊ป O1 และมี O antigen ของเชื้อเป็นอันดับที่ 139 จึงให้ชื่อตามสถานที่พบครั้งแรก บริเวณอ่าวเบงกอล ว่า *Vibrio cholerae* O139 Bengal 2 เชื้อนี้พบใน 11 ประเทศในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้รวมทั้งประเทศไทย มาเลเซีย ปากีสถาน และเนปาล พ.ศ. 2544 มีรายงานอหิวาตกโรคใน 58 ประเทศ มีผู้ป่วย 184,311 ราย และมีผู้เสียชีวิต 2,728 ราย

สถานการณ์ปัจจุบันของอหิวาตกโรคในประเทศไทย จากรายงานของสำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข พบว่า ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม ถึง 25 ธันวาคม พ.ศ. 2550 มีรายงานผู้ป่วยอหิวาตกโรคที่เข้ารับการรักษาในสถานบริการสาธารณสุขทุกระดับ รวมสะสมจาก 50 จังหวัด จำนวน 982 ราย เสียชีวิต 7 ราย



เป็นชาวไทย 856 ราย ชาวต่างชาติ (ส่วนใหญ่เป็นแรงงานชาวพม่า) 126 ราย พบมากที่สุด กลุ่มอายุ 25-34 ปี รองลงมา 15-24 ปี ส่วนเชื้อที่พบ คือ *Vibrio cholerae* El Tor Ogawa 835 ราย, *Vibrio cholerae* El Tor Inaba 141 ราย, *Vibrio cholerae* O139 จำนวน 5 ราย และ *Vibrio cholerae* El Tor Hikojima 1 ราย (ที่จังหวัดขอนแก่น)

ปัญหาสำคัญส่วนหนึ่งมาจากแรงงานต่างด้าวที่ลักลอบเข้ามาทำงานและย้ายถิ่นเป็นประจำ มีสุขลักษณะส่วนบุคคลที่ไม่ดีนัก จากการสอบสวนโรคพบว่ามีความสัมพันธ์กับการรับประทานอาหารที่ปรุงไม่สุก เช่น หอยแครง เนื้อหมู และการขับถ่ายที่ไม่ถูกสุขลักษณะ ซึ่งมีแนวโน้มที่จะแพร่ระบาดไปในหลายจังหวัดของภาคต่างๆ

## นิเวศวิทยาของเชื้อ

ในธรรมชาติพบว่า *V. cholerae* สามารถอยู่ในสิ่งแวดล้อมโดยเฉพาะในน้ำกร่อย โดยการดำรงชีพด้วยการสร้างพลังงานน้อยๆ พอมีชีวิตอยู่ได้ การขยายพันธุ์สัมพันธ์กับจำนวนแพลงตอนสัตว์ (zooplankton) หรือแพลงตอนพืช (phytoplankton) เมื่อสิ่งแวดล้อมไม่เหมาะสมเชื้อจะสร้าง biofilm เปลี่ยนรูปร่างเป็นทรงกลม ไม่แบ่งตัวและเพาะเชื้อไม่ขึ้น<sup>3</sup> การสำรวจและการเฝ้าระวังเชื้อในสิ่งแวดล้อมจึงทำได้ยาก

การก่อโรคสัมพันธ์กับยีนก่อโรค (virulent gene) ซึ่งมี 2 ชนิดคือ ยีนที่ควบคุมการสร้างสาร toxin coregulated pilus (TCP) และยีนที่ควบคุมการสร้าง cholera toxin (CTX) ยีน TCP อยู่ในโครโมโซมของ *V. cholerae* ส่วนที่เรียกว่า vibrio pathogenicity island (TCP) เป็นส่วนที่ช่วยให้เชื้อสามารถเกาะบนผิวเยื่อบุลำไส้ และเพิ่มจำนวน ส่วน CTX ปกติจะเป็นยีนของ lysogenic bacteriophage และสามารถถ่ายทอดไปสู่ *V. cholerae* อื่นได้โดยกระบวนการ transudation, CTX เป็นสารที่กระตุ้นให้เกิดอาการอุจจาระร่วง เชื้อ *V. cholerae* O1 และ O139 ที่ก่อโรคมียีนควบคุมการสร้าง TCP และ CTX ขณะที่ non-O1 และ non O139 ไม่มียีนเหล่านี้<sup>4</sup>

เชื่อว่าสิ่งมีชีวิตที่ไวต่อการติดเชื้อ *V. cholerae* โดยเฉพาะคน เมื่อคนรับเชื้อที่มียีนก่อโรคเข้าไป เชื้อจะแบ่งตัวเพิ่มจำนวนและถูกขับออกทางอุจจาระ ยิ่งพฤติกรรมด้านสุขอนามัยไม่ดี ทำให้มีปริมาณเชื้อมากขึ้นในสิ่งแวดล้อม และแพร่กระจายสู่ผู้อื่นต่อไป ปริมาณที่ทำให้เกิดโรค (infectious dose) ในคนปกติประมาณร้อยล้านตัว



( $10^8$  colony forming unit, cfu) จากการศึกษาในคนไทยพบว่าไบโอทัยพ์ El Tor จำนวนสิบล้านตัว ( $10^7$  cfu) สามารถทำให้ผู้รับเชื้อร้อยละ 90 เกิดโรค<sup>5</sup> ขณะที่เชื้อ 0139 ในขนาดเดียวกันทำให้เกิดโรคในผู้รับเชื้อได้เพียงร้อยละ 75-80<sup>6</sup>

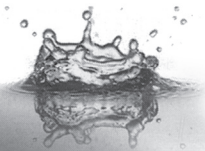
การแพร่ระบาดของอหิวตไทรคัมมักเกิดจากการกินอาหารและน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ โดยเฉพาะอาหารทะเลที่นิยมกินค่อนข้างดิบ เช่น หอยแครง หอยแมลงภู่ ปูเสฉมเค็มมากกว่าการสัมผัสโดยตรง การระบาดจึงพบในคนที่มีนิสัยบริโภคอาหารดิบๆ สุกๆ และใช้น้ำดื่มที่ใช้จากแหล่งน้ำที่มีคนจำนวนมากใช้ร่วมกัน เช่น ในชุมชนชนบท การระบาดในชุมชนเมืองอาจพบได้โดยมีเชื้อปนเปื้อนในน้ำประปาที่ใส่คลอรีนต่ำกว่ามาตรฐาน<sup>7</sup>

อหิวตไทรคัมเกิดได้กับคนทุกอายุ เด็กอายุ 2-4 ปี เป็นประชากรกลุ่มเสี่ยงโรคมากที่สุด<sup>8</sup> ในแถบที่มีการระบาดเป็นประจำผู้ใหญ่ก็มีภูมิคุ้มกัน ทดเชื้อเป็นโรคน้อย แต่ในพื้นที่ที่ไม่ใช่แหล่งโรค ประชากรทุกกลุ่มอายุมีโอกาสเป็นกลุ่มเสี่ยงต่อการเกิดโรคพอๆ กัน ผู้ได้รับเชื้อส่วนใหญ่ไม่มีอาการ สัดส่วนของผู้มีอาการมีตั้งแต่ 1 ใน 3 ถึง 1 ใน 100<sup>8-9</sup> และในกลุ่มที่มีอาการมีส่วนน้อยที่อาการรุนแรง ความรุนแรงของอาการขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่างโดยเฉพาะอย่างยิ่ง ภูมิคุ้มกันที่มีอยู่ จำนวนเชื้อที่ได้รับ ภาวะกรดในกระเพาะอาหาร การมีหมู่เลือดกรุ๊ป โอ ซึ่งเสี่ยงต่อการเกิดโรครุนแรงจากเชื้อ *V. cholerae* ไบโอทัยพ์ El Tor การเลี้ยงลูกด้วยนมแม่ช่วยป้องกันและลดความรุนแรงของโรคได้

## พยาธิกำเนิด

**การก่อโรคในคน** ระยะฟักตัว 1-5 วัน

- การติดเชื้อ คือการที่เชื้อโรคเข้าสู่ร่างกายและสามารถเพิ่มจำนวนได้อองค์ประกอบของการติดเชื้อ มี 3 ประการ ได้แก่
  1. จำนวนเชื้อสำหรับ *V. cholerae* ไบโอทัยพ์ El Tor ประมาณ  $10^{11}$  (แสนล้าน) ตัว
  2. เข้าถูกทาง เชื้อเข้าปากพร้อมอาหารและน้ำ
  3. เชื้อโรคมีความสามารถก่อพยาธิสภาพ (virulence)



*V. cholerae* ทำให้เกิดอุจจาระร่วงโดยไม่ทำให้เกิดการอักเสบของเซลล์เยื่อบุลำไส้

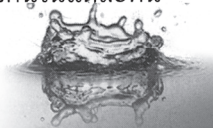
*V. cholerae* สร้างโปรตีน TCP ซึ่งยื่นผ่านชั้นเยื่อเมือกที่ฉาบผิวเยื่อบุลำไส้ เชื้อทำการทำการแบ่งตัวเพิ่มจำนวน ขณะเดียวกันจะสร้าง CTX ซึ่งเป็น enterotoxin ซึ่งมีมวล 84,000 kDa ประกอบด้วย subunit A 1 หน่วย และ B 5 หน่วย B subunit จะจับกับ GM1 receptors ของเซลล์เยื่อบุ แล้วเคลื่อน A subunit เข้าไปในเซลล์เยื่อบุลำไส้เล็ก หลังจากนั้น A subunit จะกระตุ้น adenylate cyclase ทำให้มีการสร้าง cyclic AMP เพิ่มขึ้น ออกฤทธิ์ยับยั้งการดูดซึมโซเดียมกลับเข้าเซลล์ที่เซลล์ส่วนยอดของวิลไล และกระตุ้น crypt cell ให้หลังคลอดโรตเข้าโพรงลำไส้ที่ลำไส้เล็ก CTX มีฤทธิ์ยับยั้งการดูดซึมของลำไส้ใหญ่ด้วย

นอกจากนั้น *V. cholerae* ยังสร้างสารพิษอื่นๆ เช่น accessory cholera enterotoxin (ACE), zonular occludens toxin (ZOT) ซึ่งมีฤทธิ์กระตุ้นการหลั่งสารน้ำจากเยื่อบุลำไส้และยังเป็น hemolysin/cytolysin ด้วย ดังนั้นลำไส้จึงไม่สามารถดูดซึมของเหลวและน้ำย่อยคืนเข้าร่างกายได้กับมีภาวะหลังเกิน (hypersecretion) จาก crypt cell ผู้ป่วยจึงถ่ายอุจจาระที่มีเกลือและน้ำในความเข้มข้นสูง โดยไม่เสียโปรตีนจากลำไส้ นำไปสู่การสูญเสียเกลือและน้ำจำนวนมาก เช่น ผู้ใหญ่ปกติกินอาหารและน้ำประมาณ 2 ลิตรต่อวัน ร่างกายหลังน้ำย่อยออกมาในทางเดินอาหารเพื่อย่อยอาหารได้แก่ น้ำลาย กรด น้ำดี น้ำย่อยจากตับอ่อนและลำไส้เล็กประมาณ 7 ลิตร รวมมีของเหลวในโพรงลำไส้ 9 ลิตร ลำไส้ในภาวะปกติจะดูดซึมน้ำกลับได้เกือบทั้งหมด ออกมาเป็นน้ำในอุจจาระเพียง 100 มล.ต่อวัน

แต่เมื่อเป็นอหิวาตกโรค ลำไส้ไม่สามารถดูดซึมส่วนที่กินเข้าไปและน้ำย่อยที่หลั่งออกมาย่อยอาหารให้กลับเข้าสู่ร่างกายได้ ร่วมกับมีภาวะหลังเกิน ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงจึงมีอุจจาระประมาณ 12-17 ลิตรต่อวันหรือ ในเด็กประมาณ 120-240 มิลลิลิตร ต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมต่อวัน

### อาการและอาการแสดง

อหิวาตกโรคจากเชื้อ *V. cholerae* ไบโotyp์ El Tor อาจมีความรุนแรงน้อยกว่าเชื้อ *V. cholerae* ไบโotyp์ classical ระยะฟักตัวของโรคต่างกันในแต่ละคน



ตั้งแต่ไม่กี่ชั่วโมงจนถึง 5 วันโดยทั่วไปประมาณ 1-3 วัน ร้อยละ 75 ของผู้ได้รับเชื้อไม่มีอาการ ร้อยละ 20 มีอาการอุจจาระร่วงไม่รุนแรง แยกไม่ได้จากอาการอุจจาระร่วงที่เกิดจากสาเหตุอื่นๆ มีร้อยละ 2-5 มีอาการอุจจาระร่วงรุนแรง ถ่ายเป็นน้ำเฉียบพลันจำนวนมาก อาเจียน มักไม่ปวดท้องแต่อาจเจ็บบริเวณหน้าท้องเพราะเป็นตะคริวที่กล้ามเนื้อหน้าท้อง ไม่มีไข้ยกเว้นเด็กอายุต่ำกว่า 2 ปี อาจมีไข้จากภาวะขาดน้ำได้

ลักษณะอุจจาระมักเป็นน้ำใสสีเหลือง หรือมีมูกแขวนลอยจำนวนมากจนน้ำอุจจาระมีสีขาวเหมือนน้ำข้าวข้าว มีกลิ่นคาวปลา อุจจาระของผู้ป่วยติดเชื้อ *V. cholerae* ซีโรกรุ๊ป O1 ส่วนใหญ่มักมีลักษณะเป็นน้ำ ความเข้มข้นโซเดียมสูงกว่าอุจจาระร่วงจากสาเหตุอื่นๆ

ในระยะเฉียบพลัน ช่วง 24 ชั่วโมงแรกปริมาณอุจจาระในผู้ป่วยเด็กประมาณ 120-240 มล./กก./วัน ในผู้ป่วยผู้ใหญ่อุจจาระอาจออกมากกว่า 1 ลิตรต่อชั่วโมง ถ้าไม่ได้รับการทดแทนด้วยสารน้ำ Oral Rehydration Solution (ORS) อุจจาระจะออกมากและเกิดภาวะขาดน้ำอย่างรวดเร็ว อาจถึงช็อกได้เมื่อถ่ายครั้งละมากไม่กี่ครั้ง อาการเริ่มแรกเมื่อขาดน้ำ จะมีอาการกระหายน้ำ ซีพจรเบาเร็ว กระสับกระส่ายหรือซีม ถ้าช็อกมากผู้ป่วยจะไม่รู้สึกตัว

**ตารางที่ 2** ความเข้มข้นของอิเล็คโทรลัยต์ในอุจจาระและปริมาณอุจจาระต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมในผู้ป่วยอหิวาตกโรคและจากสาเหตุอื่นๆ (stool electrolytes)

เชื้อที่เป็นสาเหตุ	ความเข้มข้นของอิเล็คโทรลัยต์ (mmol/L)				ปริมาณอุจจาระ ml/kg/day
	Na	K	Cl	HCO <sub>3</sub>	
Cholera (adult)	101	27	92	32	±1 L/hr
(children < 5 yr)	88	30	86	32	120-240
Rotavirus	37	38	22	6	30-90
ETEC	53	37	24	18	30-90
Others	56	38	22	14	30-60

Mahalanabis et al. 1971, Molla et al. 1981



## การวินิจฉัย

**การวินิจฉัยทางคลินิก** อาศัยประวัติ อาการและอาการแสดง และลักษณะอุจจาระ ในถิ่นที่มีการระบาดเมื่อมีผู้ป่วยอุจจาระร่วงอย่างแรงร่วมกับอาการของภาวะขาดน้ำ อย่างรวดเร็วรุนแรง ให้สงสัยว่าผู้ป่วยเป็นอหิวาตกโรคไว้ก่อน

**เกณฑ์ทางคลินิก** - ถ่ายอุจจาระเหลว (ไม่เป็นก้อน) มากกว่า 2 ครั้ง ใน 24 ชั่วโมง หรือถ่ายเป็นน้ำจำนวนมาก อย่างน้อย 1 ครั้ง อาจจะร่วมกับอาการขาดน้ำและอาเจียน

**การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ** ทำได้โดยตรวจอุจจาระด้วยกล้องจุลทรรศน์ จะไม่พบเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาว ถ้าใช้ dark-field microscope จะเห็นเชื้อ *V. cholerae* เคลื่อนไหวอย่างรวดเร็วไปทางเดียวกันแบบดาวตก (shooting star หรือ darting) หากมี antisera ต่อ *V. cholerae* 01 หรือ 0139 หยดลงในอุจจาระ เชื้อจะหยุดเคลื่อนไหวทันที น่าจะเป็น *V. cholerae* 01 หรือ 0139 วิธีนี้ซึ่งทำได้รวดเร็วแต่ยังมีความไวและความจำเพาะไม่ดีนัก

**การตรวจยืนยันด้วยการเพาะเชื้อจากอุจจาระ** ได้ผลแน่นอนที่สุดควรเก็บตัวอย่างอุจจาระใน Cary-Blair transport medium ซึ่งเก็บได้นานถึง 7 วัน การเพาะเชื้อจะใช้ใน thiosulphate citrate bile salt sucrose (TCBS) agar เชื้อขึ้นได้ดี ห้องปฏิบัติการบางแห่งจะแยกเชื้อใน alkaline peptone water ด้วย เชื้อที่เพาะได้จะถูกทดสอบความไวของยาและทดสอบว่าเป็น *V. cholerae* 01 หรือ 0139 การตรวจหาสายพันธุ์กรรม ด้วย polymerase chain reaction (PCR) หรือ DNA probe มีความไวสูงและอาจยืนยันว่าเชื้อมีถิ่นก่อโรคหรือไม่ด้วย

## การวินิจฉัยแยกโรค

ผู้ดูแลผู้ป่วยต้องพยายามแยกโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันจากสาเหตุอื่น ได้แก่ อุจจาระร่วงที่เกิดจากไวรัส เช่น rotavirus, norovirus, adenovirus, astrovirus, calcivirus และ pathogenic bacteria ได้แก่ อาหารเป็นพิษจาก *V. parahaemolyticus*, enterotoxigenic *E.coli*, *Campylobacter jejuni*, salmonella เป็นต้นโดยเฉพาะกรณีมีอาการไม่รุนแรง จะมีการแสดงทางคลินิกคล้ายกับโรคอุจจาระร่วงจากสาเหตุดังกล่าวได้ (ตารางที่ 3)





### ตารางที่ 3 การวินิจฉัยแยกโรคผู้ป่วยที่มาด้วยอาการอุจจาระร่วง

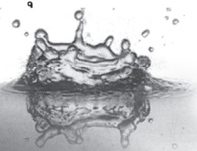
สาเหตุ	อาการและอาการแสดง	ระบาดวิทยาของโรค
Rotavirus	มาด้วยอาการถ่ายเหลว เป็นน้ำ อาเจียน ไข้ต่ำๆ พยาธิสภาพเกิดบริเวณ ลำไส้เล็ก	เกิดจากเชื้อไวรัส ระยะฟักตัว 1-2 วัน มักพบในเด็กอายุ 6-24 เดือน ในช่วงอากาศเย็น ติดต่อโดยทาง fecal/oral route
Shigellosis	มาด้วยอาการถ่ายเป็นมูกปนเลือด (bloody mucous stool) ผู้ป่วยมักมีไข้สูง ปวดท้องเหมือนลำไส้ถูกบิด (abdominal cramp) มีความรู้สึกเหมือนถ่ายไม่สุด (tenesmus)	เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย (ที่พบบ่อยคือ <i>Shigella flexneri</i> , <i>Shigella sonnei</i> , <i>Shigella dysenteriae</i> ) ระยะฟักตัว 12-24 ชม. พบได้ในทุกกลุ่มอายุ โดยเฉพาะในฤดูร้อน การถ่ายทอดโรคจากคนสู่คน (person to person contact)
โรคอหิวาต์เทียม	มาด้วยอาการถ่ายเป็นน้ำ คลื่นไส้ อาเจียน และปวดท้องมาก อาจมีไข้ต่ำๆ	เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย คือ <i>Vibrio parahaemolyticus</i> ระยะฟักตัว 12-48 ชม. พบในทุกกลุ่มอายุ มักจะพบรวมกับการรับประทานอาหารทะเล

ที่มา องค์การอนามัยโลก<sup>๑</sup>

### หลักการรักษาผู้ป่วยอหิวาตกโรค

เชื้อ *V. cholerae* ไม่ก่อการอักเสบหรือทำลายเซลล์เยื่อบุลำไส้เล็ก ส่วนใหญ่เมื่อแก้ไขภาวะขาดน้ำแล้ว มักหิว กินอาหารอ่อนได้ ย่อยได้ดี ผู้ป่วยที่เสียชีวิตมักเกิดจากภาวะขาดน้ำในช่วงแรกของโรค ดังนั้น สิ่งสำคัญของการรักษาผู้ป่วยอหิวาตกโรคที่มีอาการรุนแรง คือ

- การแก้ไขภาวะขาดน้ำ การทดแทนอุจจาระที่เสียต่อไป และการลดปริมาณอุจจาระให้ออกน้อยลง โดยให้กิน ORS (oral rehydration solution)



- ป้องกันการขาดอาหารโดยเริ่มให้อาหารภายหลังแก้ไขเกลือและน้ำที่เสียไป และชดเชยส่วนที่เสียไปทางอุจจาระพร้อมกันเสร็จสิ้นแล้วในเวลา 4 ชั่วโมง
- การรักษาจำเพาะด้วยยาปฏิชีวนะทำลายเชื้อในลำไส้เล็ก อาจลดปริมาณอุจจาระลงได้บ้าง กำจัดเชื้อได้ในระยะสั้นทำให้ผู้ป่วยสามารถกลับบ้านได้เร็วขึ้นอย่างไรก็ตามไม่แนะนำให้ยาปูพรหม (chemoprophylaxis) กับคนในชุมชนที่อาศัยอยู่ในบริเวณที่มีการระบาด

### เอกสารอ้างอิง

1. Morris JG, Takeda T, Tall BD, et al. Experimental non-O group 1 *Vibrio cholerae* gastroenteritis in humans. J clin Invest 1990;85:697-705.
2. Cholera Working Group, International Center for Diarrheal Diseases Research, Bangladesh. Large epidemic of cholera-like disease in Bangladesh causing by *Vibrio cholerae* 0139 synonym Bengal. Lancet 1993;342:387-90.
3. Colwell RR. Viable but nonculturable bacteria: a survival strategy. J Infect Chemother 2000;6:121-5.
4. Faruque SM, Chowdhury N, Kamruzzamam M, et al. Genetic diversity and virulence potential of environmental *Vibrio cholerae* population in a cholera-endemic area. Proc Natl Acad Sci 2004;101:2123-8.
5. Suntharasamai P, Migasena S, Vongsthongsri U, et al. Clinical and bacteriological studies of El Tor cholera after ingestion of known inocula in Thai volunteers. Vaccine 1992;10:502-5.
6. Pitisuttithum P, Cohen M, Phonrat B, et al. A human volunteer challenge model using frozen bacteria of the new epidemic serotype *V. cholerae* 0139 in the Thai volunteers. Vaccine 2001;20:920-5.
7. Ries AA, Vugia DJ, Beingolea L, et al. Cholera in Piura, Peru: a modern urban epidemic. J Infect Dis 1992;166:1429-33.
8. สถานการณ์การระบาดของโรคอหิวาตกโรค.
9. The Treatment of Diarrhea: A Manual for physician and other senior health workers: WHO/CDD/SER /80.2, 1995.

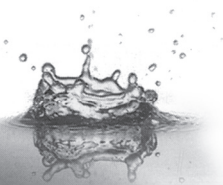


## บทที่ 4

## การรักษาผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วง และอหิวาตกโรค

ผู้ป่วยอหิวาต์เสียเกลือและน้ำไปทางอุจจาระรวดเร็วมาก การป้องกันและรักษาภาวะขาดน้ำด้วย ORS สารน้ำทางปาก สารละลายน้ำตาล เกลือแร่ของเหลวที่มีอยู่ที่บ้าน Oral Rehydration Therapy (ORT) ช่วยลดความรุนแรงและจำเป็นต้องให้สารน้ำเข้าทางหลอดเลือดดำได้

ความเป็นมาของ ORS ระหว่างสงคราม Liberation War of Bangladesh 1971, Dr. D. Mahalanabis ได้รักษาผู้ป่วยอหิวาตกโรคที่ระบาดในค่ายที่ West Bengal มีผู้ป่วยอยู่ 350,000 ด้วยสารน้ำทางปากพบว่า สามารถลดการตายจากภาวะขาดน้ำจากร้อย 20-30 ลงมาเป็นร้อยละ 3 และในเวลาเดียวกันในบังคลาเทศ Dr. D.R. Nalin และ Dr. R.A. Cash ได้ใช้ ORS ทำการรักษาผู้ป่วยอหิวาตกโรคที่บังคลาเทศจำนวนมากได้ผลยืนยันว่า ORS ใช้ได้ผล สามารถช่วยชีวิตผู้ป่วยไว้จำนวนมาก และ Dr. S.G. Schultz ได้รายงานกลไกการดูดซึมเกลือโซเดียมที่จับคู่กับน้ำตาล กลูโคสในอัตรา 1:1 มิลลิโมล จับคู่เข้าสู่เซลล์เยื่อบุลำไส้ที่เซลล์ส่วนยอดของวิลไล โดยสามารถชนะอิทธิพลของการเพิ่มขึ้นของ cyclic AMP ได้ แต่ไม่สามารถทำให้เซลล์ที่ crypt หยุดหลังได้ ข้อมูลนี้อธิบายผลของการให้ ORS ในผู้ป่วยอุจจาระร่วง ผู้เชี่ยวชาญองค์การอนามัยโลกได้ทำการพัฒนาสูตร ORS โดยใช้ NaCl 3.5, KCl 2.5, NaHCO<sub>3</sub> 1.5 glucose 20 กรัม ละลายในน้ำ 1 ลิตร กำหนดความเข้มข้นของเกลือเลียนแบบส่วนประกอบและความเข้มข้นของเกลือที่มีในอุจจาระผู้ป่วยอหิวาตกโรคและมีน้ำตาล



กลูโคส 2% เพื่อช่วยให้การดูดซึ่มมีประสิทธิภาพ พ.ศ. 2523 WHO ได้เผยแพร่ให้มีการใช้ทั่วโลก ต่อมา WHO ได้พัฒนาสูตรโดยเปลี่ยน  $\text{NaHCO}_3$  เป็น trisodium citrate เพื่อให้เก็บได้นานขึ้น ผสมในน้ำร้อนได้ การค้นพบและการนำ ORS มาใช้นี้ นับว่าเป็นจุดเปลี่ยนวิธีการรักษาภาวะขาดน้ำในผู้ป่วยอุจจาระร่วงเฉียบพลันโดยเฉพาะอหิวาตกโรค และได้มีการศึกษามากมายที่แสดงว่าการให้ ORS สามารถป้องกันและรักษาภาวะขาดน้ำในผู้ป่วย non-cholera ได้ด้วย นับว่า ORS ได้ช่วยชีวิตชาวโลกได้หลายล้านคน ท่านทั้งสี่นี้ได้รับการยกย่องผลงานดีเด่น โดยได้รับพระราชทานรางวัลเจ้าฟ้ามหิดล ประจำปี พ.ศ. 2549 ([www.mahidol.ac.th](http://www.mahidol.ac.th), Mahidol Homepage, 2550)

ประเทศไทยได้รับนโยบาย WHO<sup>1</sup> และได้นำ ORS มาใช้เป็นเครื่องมือในการควบคุมโรคอุจจาระร่วงใน พ.ศ. 2523 ภายหลังจากที่มีการรักษาด้วย ORS แก่ผู้ป่วยอุจจาระร่วงเฉียบพลันอย่างกว้างขวางให้กินตั้งแต่ระยะแรกๆ ที่บ้านและที่สถานบริการสาธารณสุขทุกแห่ง ทำให้อัตราตายจากโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันลดลงจาก 0.99 ต่อประชากรแสนคน ในพ.ศ. 2533 ลงมาเป็น 0.09 ต่อประชากรแสนคน ในพ.ศ. 2547 ต่อมาผู้เชี่ยวชาญของการอนามัยโลกได้พัฒนาสูตร ORS โดยปรับอัตราส่วนโซเดียมต่อกลูโคสให้เป็น 1:1 ตามข้อมูลทางสรีรวิทยาว่าโซเดียมจับคู่กับกลูโคสในสัดส่วนดังกล่าวจะผ่านเข้าเซลล์เยื่อบุลำไส้ได้ดีที่สุด โดยหวังว่าสูตรใหม่นี้จะดูดซึ่มได้ดี ลดอาเจียนและลดปริมาณอุจจาระ ลดการให้น้ำเกลือทางหลอดเลือด ส่วนประกอบอิลีคโตรลัยต์ ดังแสดงใน ตารางที่ 1

สูตรลด osmolarity คือ มีเกลือโซเดียมต่ำแค่ 75 mmol/L เมื่อเทียบกับความเข้มข้นของโซเดียมในอุจจาระของผู้ป่วยอหิวาตกโรคซึ่งมีความเข้มข้นเฉลี่ยของโซเดียม 88 mmol/L ในเด็ก และ 101 mmol/L ในผู้ใหญ่<sup>4</sup> เมื่อใช้ในผู้ป่วยอหิวาตกโรคมีรายงานภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ บางคนมีอาการชัก<sup>5-6</sup> สำหรับประเทศไทยยังคงใช้สูตร Standard-WHO ORS อยู่



**ตารางที่ 1** ความเข้มข้นของอิเล็คโทรลัยต์ใน Standard-WHO ORS และ Reduced-osmolar ORS

	Standard-WHO ORS (mmol/L)	Reduced-osmolar ORS (mmol/L)
Sodium	90	75
Potassium	20	20
Chloride	80	65
Trisodium citrate	10	10
Glucose	111	75
Osmolarity	311 (mOsm/L)	245 (mOsm/L)

อย่างไรก็ดีผู้เชี่ยวชาญองค์การอนามัยโลกได้แนะนำความเข้มข้นของเกลือในสารน้ำสำหรับดื่มเองได้อย่างปลอดภัย (ORT) มีความเข้มข้นของเกลือและน้ำตาล mmol/L ดังต่อไปนี้

โซเดียม ระหว่าง	60-90
โพแทสเซียม	15-25
คลอไรด์	50-80
ซิเตรท	8-12
กลูโคส	<111
osmolarity	200-300 mOsm/L

เมื่อพบผู้ป่วยโรคอุจจาระร่วงเฉียบพลันต้องประเมินภาวะขาดน้ำ และคำนวณปริมาณ ORS เพื่อแก้ไขตามความรุนแรงของภาวะขาดน้ำ (ตารางที่ 1 บทที่ 1) องค์การอนามัยโลก ได้แนะนำการรักษาไว้ 3 แผน<sup>2-3</sup> (WHO guidelines) แผน ก. ข. และ ค. โดยเลือกแผนการรักษาตามความรุนแรงของภาวะขาดน้ำ ดังแสดงในตารางที่ 2



**ตารางที่ 2** การรักษาภาวะขาดน้ำในผู้ป่วยอหิวาตกโรคแผน ก. ข. และ ค.<sup>1-3</sup>

ความรุนแรง	ชนิดของสารน้ำ	ปริมาณที่ให้	ระยะเวลา
แผน ก. ขาดน้ำน้อย Plan A	ORS	50 มล./กก.	ป้อน หรือจิบ ORS 4 ชั่วโมง
แผน ข.ขาดน้ำปานกลาง Plan B	ORS	100 มล./กก.	ป้อน หรือจิบ ORS 4 ชั่วโมง
แผน ค. ขาดน้ำรุนแรง Plan C	Ringer-lactate, IV + ORS ทางปาก	IV เท่ากับ deficit ORS 5 มล./กก./ชม. ตลอดเวลา ลดลงเมื่ออุจจาระ <5 มล./กก./ชม.	3-6 ชั่วโมง
อาการขาดน้ำดีขึ้น กลับมาเลือกแผนการรักษา เป็นแผน ก. หรือ แผน ข. ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับ สภาวะของผู้ป่วย			

**แผน ก. (Plan A) การรักษาผู้ป่วยที่ยังไม่เห็นอาการแสดงของภาวะขาดน้ำ no dehydration หรือขาดน้ำน้อย (mild dehydration) รักษาเองที่บ้าน ให้ปฏิบัติ ตามกฎ 3 ข้อดังนี้ (3 rules)**

**กฎข้อที่ 1. (Rule 1)** ให้ของเหลวที่มีอยู่ที่บ้าน น้ำข้าวใสเกลือ น้ำแกงจืด (home-available fluid) สารน้ำเกลือ-น้ำตาล หรือ ORS ที่เตรียมขึ้นที่บ้าน (home-prepared fluid) แนะนำให้กินมากกว่าปกติหรือกินตามต้องการ เพื่อป้องกันภาวะขาดน้ำ หรือให้กิน ORS ชดเชยตามปริมาณอุจจาระที่ออก โดยกำหนดปริมาณตามอายุต่อครั้งที่ถ่าย

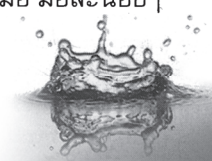
เด็กอายุต่ำกว่า 2 ปี กิน ORS 50-100 มล. (1/4-1/2 ถ้วยแก้ว)

เด็กอายุ 2-10 ปี กิน ORS 100-200 มล. (1/2-1 ถ้วยแก้ว)

อายุ > 10 ปี กิน ORS ได้ตามต้องการ (1-2 ถ้วยแก้ว)

สารน้ำเกลือ-น้ำตาล วันดี รามา โอ อาร์ เอส ผสมด้วยเกลือแกง 1/8 ช้อนชา (0.7 กรัม) น้ำตาลทราย 2 ช้อนชา (10 กรัม) ใส่ในน้ำ 1 แก้ว (240 มล.)

**กฎข้อที่ 2. (Rule 2)** ให้กินอาหารหลังให้ ORT 4 ชั่วโมง ไม่มีการ NPO ทารก ที่กินนมแม่ให้กินนมแม่ต่อไป ทารกกินนมผสมผสมปกติ แต่ให้ลดปริมาณลงครึ่งหนึ่ง แล้วให้กิน ORS แทนอีกครั้งหนึ่งสลับกันทุก 2 ชั่วโมงในวันแรก วันต่อไปค่อยเพิ่ม ปริมาณนมขึ้นและลดปริมาณ ORS ลง ให้กินอาหารพวกข้าวต้ม โจ๊กม้อ ม้อละน้อยๆ ก่อนและเพิ่มอีกวันละ 1 มื้อ<sup>7</sup>



**กฎข้อที่ 3. (Rule 3)** นำผู้ป่วยไปตรวจรักษาที่สถานเอนามัยหรือโรงพยาบาลหลังจากที่ได้รับการรักษาเบื้องต้นที่บ้านแล้วยังคงมีอาการเหล่านี้อยู่

3.1 กระจายน้ำ อ่อนเพลีย ตาลึกโหล ในเด็กเมื่อมีพฤติกรรมไม่ยอมกิน ไม่ยอมนอน ร้องปლობไม่นิ่ง

3.2 อาเจียน ตื่นน้ำและกินอาหารไม่ได้

3.3 ยังคงถ่ายอุจจาระอยู่ตลอดเวลา ถ่ายจำนวนมากและบ่อยกว่า 1 ครั้งต่อ 2 ชั่วโมง

3.4 มีไข้สูงและถ่ายอุจจาระเป็นมูกเลือด

**แผน ข. (Plan B) การรักษาผู้ป่วยที่มีอาการขาดน้ำมากปานกลาง**

1. Oral Rehydration Therapy (ORT)

ให้กิน ORS ปริมาณตามความรุนแรงของภาวะขาดน้ำ (deficit) ต่อน้ำหนักตัวเป็นกิโลกรัม คือ 100 มล./กก./4 ชั่วโมง ถ้าไม่ได้มีการชั่งน้ำหนักตัว เจ้าหน้าที่สาธารณสุขระดับปลายสามารถกำหนดปริมาณ ORS ที่ให้ใน 4 ชั่วโมงให้ผู้ป่วยตามอายุและช่วงน้ำหนักตัว

**ตารางที่ 3** ปริมาณ ORS กำหนดปริมาณตามอายุของผู้ป่วย ตามเกณฑ์ซึ่งแนะนำโดย WHO<sup>2</sup>

อายุ	น้ำหนัก (กก.)	ORS (มล.)
< 4 เดือน	< 5	200-400
4-11 เดือน	5-7.9	400-600
12-23 เดือน	8-10.9	600-800
2-4 ปี	11-15.9	800-1,200
5-14 ปี	16-29.9	1,200-2,200
15 ปี ขึ้นไป	30 หรือ >	2,200-4,000



การให้ ORS ให้กินตามปริมาณที่กำหนดใน 4 ชั่วโมงโดยให้ประมาณ 1/3 ในชั่วโมงแรก ที่เหลือแบ่งให้กินจนหมดในเวลา 3 ชั่วโมงต่อไป หากต้องการกินเพิ่ม ให้กินนมแม่ หรือน้ำเปล่า เพราะถ้ากินตามต้องการอาจได้เกลือแรม่มากเกินไป ทำให้บวมได้

2. การให้ ORS ให้ช่วยเหลือผู้ดูแลผู้ป่วยในการให้ ORS และสังเกตอย่างใกล้ชิดดังนี้

2.1 อธิบายให้ทราบปริมาณที่ต้องดื่ม

2.2 เด็กอายุ < 2 ปี ให้ใช้ช้อนตัก ORS บ้อนทุก 1-2 นาที ส่วนเด็กโตและผู้ใหญ่ให้จิบจากถ้วยบ่อยๆ ให้มากหน่อยประมาณ 1/3 ในชั่วโมงแรก และดื่มต่อทีละน้อยไปจนหมดใน 3 ชั่วโมงหลัง

2.3 ถ้ามีอาเจียนให้หยุดพัก 5-10 นาที จึงค่อยให้ต่อไปซ้ำๆ โดยให้ 1 ช้อนทุก 2-3 นาที

2.4 ถ้ามีหนังตาบวม ควรหยุดให้ ORS ถ้าอยากดื่มน้ำให้น้ำสะอาดแทน หรือเปลี่ยนแผนการรักษากลับไป แผน ก.

3. หลัง 4 ชั่วโมงไปแล้ว ให้ประเมินอาการผู้ป่วยตามเกณฑ์การประเมินภาวะขาดน้ำอีกครั้ง และเลือกแผนการรักษาที่เหมาะสม ก. ข. ค. ดังนี้

3.1 ไม่มีอาการขาดน้ำ ใช้ แผน ก. และเริ่มให้อาหาร ข้าวต้ม โจ๊ก กลัวยน้ำส้ม น้ำมะพร้าวอ่อน เพื่อให้โพแทสเซียม

3.2 ถ้ามีอาการขาดน้ำบ้าง หรือขาดน้ำปานกลางใช้ แผน ข. และเริ่มให้อาหาร ข้าวต้ม โจ๊ก กลัวยสุก น้ำส้ม น้ำมะพร้าวอ่อน เพื่อให้โพแทสเซียม

3.3 ถ้าเกิดอาการขาดน้ำรุนแรง ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 5-10 ของผู้ป่วย ที่การรักษาด้วย ORS ให้รักษาตาม แผน ค.

4. ผู้ป่วยที่มีอาการไม่มากให้รักษาเบื้องต้นด้วย ORS ที่ ORT corner หรือ Diarrhea Treatment Unit (DTU) ต้องสังเกตอาการอย่างใกล้ชิดอย่างน้อย 4 ชั่วโมง และ

4.1 เมื่อผู้ป่วยกลับบ้าน ให้เจ้าหน้าที่จัด ORS ให้พอสำหรับดื่ม 2 วันตามการรักษา แผน ก.

4.2 แนะนำให้กินอาหารอ่อนปริมาณน้อยๆ ทุก 2-4 ชั่วโมง





4.3 แนะนำให้ผู้ป่วยต้องกลับมาตรวจรักษาอีกที่สถานบริการสาธารณสุข ถ้ามีอาการต่อไปนี้ อาการขาดน้ำ อ่อนเพลีย หน้ามืด ผู้ป่วยเด็กไม่ยอมกิน ไม่ยอมนอน ร้องปlopไม่ดัง อาเจียนบ่อยครั้ง กินอาหารและน้ำไม่ได้ มีไข้สูง ถ่ายอุจจาระเป็นมูกเลือด

### แผน ค. (Plan C) การรักษาผู้ป่วยที่มีอาการขาดน้ำมากรุนแรง และช็อก

หลักการรักษาชดเชยสารน้ำเข้าในระบบไหลเวียนและ extracellular fluid เพื่อให้เลือดมีปริมาตรพอไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ของร่างกายได้โดยคำนวณปริมาณสารน้ำ deficit + maintenance + concurrent loss ดังได้บรรยายไว้แล้ว และให้

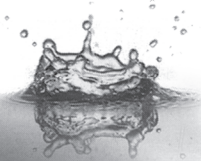
1. Initial fluid resuscitation เพื่อขยายปริมาตรเลือดและ extracellular fluid อย่างรวดเร็ว
2. การทดแทนส่วนที่กำลังเสียต่อไปทางอุจจาระ (replacement of concurrent loss) โดยการตรวจหรือชั่งแล้วให้น้ำเกลือทดแทนปริมาตร มล./มล. ทุกชั่วโมง
3. ให้ ORS ทุกสาย เพื่อป้องกันและรักษาภาวะขาดน้ำและลดปริมาณอุจจาระลง โดยเฉพาะผู้ป่วยอหิวาตกโรคต้องให้ ORS ปริมาณอุจจาระลดลงอย่างมาก ทำให้การรักษาด้วยน้ำเกลือทางหลอดเลือดทำได้ง่ายขึ้น ไม่ช็อกซ้ำซากเพราะให้ทางหลอดเลือดไม่ทัน ดังนั้นต้องให้ ORS ทางปาก 5 มล./กก./ชั่วโมง ไว้ทุกรายในขณะที่ให้น้ำเกลือทางหลอดเลือดและ/หรือช่วงส่งต่อผู้ป่วยไปโรงพยาบาล

### อัตราการให้น้ำเกลือทางหลอดเลือดในแผน ค.

ผู้ป่วยที่ถ่ายอุจจาระ 10-20 มล./กก./ชม. โดยพบในผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อไวรัสโรต้า บางราย และผู้ป่วยอหิวาตกโรค นับว่ามีการเสียเกลือและน้ำจำนวนมากอย่างรวดเร็ว อาการรุนแรง มีโอกาสเกิดภาวะขาดน้ำรวดเร็ว ผู้ป่วยขาดน้ำปานกลาง (ขาดน้ำ 9-10%) นั้น มีอาการทางคลินิกที่แยกจากภาวะขาดน้ำรุนแรงได้ไม่ชัดเจน ในที่นี้ให้น้ำเกลือทางหลอดเลือดได้ ให้การรักษาด้วยน้ำเกลือทางหลอดเลือดได้เลย

กรณีผู้ป่วยขาดน้ำมากรุนแรงอาจจำแนกออกได้เป็นผู้ป่วย

- Impending shock ยังมี pulse pressure  $\geq 20$  mmHg
- ผู้ป่วยมีอาการช็อก มี pulse pressure  $< 20$  mmHg
- ผู้ป่วย profound shock วัดความดันเลือดไม่ได้ ไม่รู้สึกตัว



ผู้ป่วยที่มีอาการดังกล่าวให้เปิดหลอดเลือด 2 สาย

สายที่ 1. เพื่อให้น้ำเกลือแก้ภาวะขาดน้ำและชดเชยสิ่งสึกหรือ

สายที่ 2. เพื่อให้น้ำเกลือทดแทนปริมาณอุจจาระ

และทางที่ 3. ให้ ORS ทางปากเพื่อแก้ภาวะขาดน้ำและลดปริมาณอุจจาระ

**สายที่ 1.** Initial fluid resuscitation คือ การให้น้ำเกลือทางหลอดเลือดด้วย Ringer lactate หรือ NSS อย่างรวดเร็วเพื่อขยายปริมาตรเลือดและ extracellular fluid อัตราการให้เน้นให้ปรับตามสภาวะช็อกดังแสดงในตารางที่ 5 และเมื่อแก้ภาวะช็อกแล้ว แก้ deficit และ maintenance ต่อจนครบ 24 ชั่วโมง

**สายที่ 2.** Replacement of stool loss ให้น้ำเกลือเพื่อทดแทนอุจจาระที่ออก ในปริมาณมิลลิลิตรต่อมิลลิลิตร ทุกชั่วโมงจนกว่าอุจจาระออกน้อยกว่า 5 มล./กก./ชม. ซึ่งปริมาณเท่านี้สามารถทดแทนได้ด้วย ORS น้ำเกลือสายนี้ควรลดอัตราการให้ช้าเพื่อเปิดหลอดเลือดไว้หากมีอุจจาระออกมากจะได้เติมน้ำเกลือให้อีก

**ทางที่ 3.** Reduce stool output ให้ ORS บ้วนหรือจิบ ในกรณีนี้ผู้ป่วยกินไม่ได้ให้ใส่ทางสายสวนกระเพาะ 5 มล./กก./ชม. (ทั้งนี้ต้องป้องกันการสำลักโดยใช้สายสวนขนาดเล็ก และต้องทดสอบว่าปลายสายสวนอยู่ในกระเพาะก่อนใส่ ORS) เพื่อช่วยแก้ไขภาวะขาดน้ำ และลดปริมาณอุจจาระ เมื่ออุจจาระออกน้อยกว่า 5 มล./กก./ชม. ลดปริมาณ ORS ลงเท่ากับปริมาณอุจจาระที่ออก

**ตัวอย่างผู้ป่วย** มีน้ำหนักตัว 60 กิโลกรัม มีภาวะขาดน้ำ 10% หรือมากกว่า แต่ให้คิดแค่ 10%

ผู้ป่วยมี deficit 100 มล./กก.  $100 \times 60 = 6,000$  มล. ให้หมดใน 3 ชั่วโมง อีก 21 ชั่วโมงต่อไป ให้น้ำเกลือในสายที่ 1. นี้ เท่ากับ maintenance 2,300 มล. ซึ่งเท่ากับ 110 มล./ชั่วโมง + deficit ถ้ามี

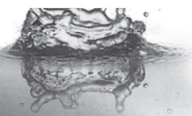
ปริมาณและอัตราการให้น้ำเกลือรักษาผู้ป่วยขาดน้ำรุนแรงตามคำแนะนำของ WHO และได้ดัดแปลงอัตราการให้ในเด็กและภาวะช็อกรุนแรงได้แสดงในตารางที่ 4



**ตารางที่ 4** ปริมาณและอัตราการให้น้ำเกลือในผู้ป่วยภาวะช็อกตามคำแนะนำของ WHO และดัดแปลงอัตราในเด็ก และ profound shock

ภาวะช็อก	อัตราน้ำเกลือ*	ระยะเวลา	ปริมาณน้ำเกลือต่อ ครบ 24 ชม.
ขาดน้ำมาก ใกล้เคียง ช็อก			
ผู้ใหญ่แก่ deficit	100 มล./กก. 30 มล./กก. 70 มล./กก.	3 ชม. โดยแบ่งให้ 30 นาทีแรก ในเวลา 2 ชม. 30 นาที	ต่อด้วย D**+ M แบ่งให้ 21 ชม.
เด็กแก่ deficit	100 มล./กก. 40 มล./กก. 20 มล./กก. 20 มล./กก./ชม.	4 ชม. โดยแบ่งให้ 30 นาที แรก 30 นาที ที่ 2 3 ชม.	ต่อด้วย D**+ M แบ่งให้ 20 ชม.
Profound shock			
ผู้ใหญ่	100 มล./กก. 2,000 มล. 1,000 มล. 1,000 มล. 1,000 มล./ชม.	3 ชม. โดยแบ่งให้ 20 นาทีแรก 20 นาที ที่ 2 20 นาที ที่ 3 2 ชม.	ต่อด้วย D**+ M แบ่งให้ 21 ชม.
เด็ก	100 มล./กก. 40 มล./กก. 20 มล./กก. 20 มล./กก./ชม.	3 ชม. โดยแบ่งให้ 20 นาที แรก 40 นาที ต่อมา 2 ชม.	ต่อด้วย D** + M แบ่งให้ 21 ชม.

อัตรา \* สามารถเพิ่มหรือลดตามการตอบสนองการรักษาในแต่ละรายหรือปรับตาม central venous pressure (CVP) ถ้ามี D\*\* ประเมินภาวะขาดน้ำและกำหนดปริมาณน้ำเกลือแก่ไขภาวะขาดน้ำถ้ามีหลังให้ initial fluid resuscitation



## ชนิดของน้ำเกลือ

Resuscitation fluid ควรมีความเข้มข้นของเกลือโซเดียมใกล้เคียงกับพลาสมา (isotonic) เพราะต้องใช้ขยายของเหลวในหลอดเลือด และของเหลวภายนอกเซลล์ (extracellular fluid, ECF) อย่างรวดเร็ว ได้แก่

Ringer lactate (RL) มี Na 130, K 4, Cl 90 lactate 28 mmol/L

หรือ 0.9% NaCl (NSS) มี Na 154, Cl 154 mmol/L

Plasma มี Na 130-150, K 3.5-5.5, Cl 95-115, HCO<sub>3</sub> 22±2 mmol/L

- น้ำเกลือที่ให้ต่อจาก resuscitation fluid นั้นในผู้ใหญ่ให้ Ringer lactate in 5% D/W และเมื่อพบว่าการทำหน้าที่ของไต มีปัสสาวะออก 1-2 มล./กก. ให้เติม potassium chloride หรือ potassium acetate ลงในน้ำเกลือให้โพแทสเซียม ในน้ำเกลือมีความเข้มข้น 20-40 mmol/L ไม่ควรเติมโพแทสเซียมในน้ำเกลือเข้าหลอดเลือดที่ความเข้มข้นสูงกว่า 40 mmol/L

- น้ำเกลือสำหรับแก้ไขภาวะขาดน้ำและทดแทนส่วนที่ใช้ในการซ่อมแซมสิ่งสึกหรอในเด็กควรเลือก half strength RL in 5% D/W หรือ 1/2 NSS in 5% D/W เติม KCl 20-40 mmol/L เข้าในน้ำเกลือเมื่อผู้ป่วยมีปัสสาวะออกพอที่แสดงว่าไตทำหน้าที่ ได้ดีแล้ว

- น้ำเกลือที่ใช้ทดแทนอุจจาระนั้นในผู้ใหญ่ให้ Ringer lactate ส่วนในเด็กให้ 1/2 RL in 5% D/W หรือ 1/2 NSS in 5% D/W

## การรักษาจำเพาะด้วยการให้ยาปฏิชีวนะ (antibiotics)

การให้ยาปฏิชีวนะตามความไวต่อยาของเชื้อ ช่วยลดปริมาณอุจจาระและเวลาป่วยลงได้ ควรเพาะเชื้อในอุจจาระ เพื่อศึกษาความไวของเชื้อต่อยาปฏิชีวนะในตอนต้นของการระบาด เพื่อใช้เป็นข้อมูลในการรักษาผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ถ้าอุจจาระหลายๆ รายต่อไป ยาที่อาจเลือกใช้แสดงในตารางที่ 5



ตารางที่ 5 ยาที่อาจเลือกใช้สำหรับผู้ป่วยที่พบเชื้อ *V. cholerae* ในอุจจาระให้อย่างน้อย 3 วัน

ชนิดยา	ขนาดยาต่อน้ำหนักตัว มก./กก./วัน
Tetracycline (ใช้ในเด็กอายุ > 8 ปี)	30-50
Doxycycline	เด็ก 5 ผู้ใหญ่ 500 ครั้งเดียว หรือ 100 x 3
Erythromycin	30
Norfloxacin	10-20
Ciprofloxacin*	10-20 ผู้ใหญ่ 1 กรัม ครั้งเดียว
Azithromycin*	20 ผู้ใหญ่ 1 กรัม ครั้งเดียว

\* ยานี้ยังไม่แนะนำให้ใช้

Azithromycin ขนาด 20 มก./กก. ในเด็ก ให้ครั้งเดียว มีการศึกษาเปรียบเทียบกับ erythromycin 15 มก./กก. 3 วัน (12 dose) มีรายงานว่า Azithromycin<sup>9</sup> ได้ผลดีกว่า และมีรายงานให้ Azithromycin 1,000 มก. ครั้งเดียว ในผู้ใหญ่ให้ผลดีกว่า ปริมาณอุจจาระลดลงมากกว่า ciprofloxacin 1,000 มก.<sup>10</sup>

IV. Ceftriaxone ไม่แนะนำให้ใช้ เพราะ *V. cholerae* ไม่เข้าเลือดและความเข้มข้นของยาในลำไส้ อาจไม่พอฆ่าเชื้อ V.C.

## ภาวะแทรกซ้อน

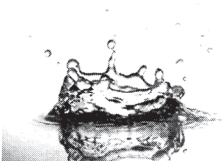
ผู้ป่วยสูงอายุและผู้ป่วยที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่องและผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวอยู่ก่อนแล้ว เป็นกลุ่มเสี่ยงต้องให้การรักษาด้วยความระมัดระวัง ภาวะแทรกซ้อนที่อาจพบ ได้แก่

ภาวะไตวาย เพราะช็อกอยู่นานเลือดไปเลี้ยงไตไม่เพียงพอ

ภาวะน้ำเกิน หัวใจวาย ปอดบวมน้ำ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจและโรคไตอยู่ก่อนแล้ว

หญิงตั้งครรภ์อาจแท้งหรือคลอดก่อนกำหนด

ภาวะติดเชื้อแบคทีเรียอื่นซ้ำเติม เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกอาจเกิดติดเชื้อในเลือด ปอดบวม



## เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization: Programme for the Control of Diarrheal Diseases. A manual for treatment of diarrhea: For use by physicians and other senior health workers. WHO/CDD/80.2.1990.
2. The Treatment of Diarrhea: A Manual for physician and other senior health workers: WHO/CDD/SER /80.2, 1995.
3. จิตติมา วงโรจน์ บรรณารักษ์การ การนิเทศน์งานโครงการ CDD หลักสูตรฝึกอบรมการรักษาโรคอุจจาระร่วง กระทรวงสาธารณสุข พฤษภาคม 2539.
4. CHOICE Study Group. Multicenter, randomized, double-blind clinical to evaluate the efficacy and safty of a reduce osmolarity oral rehydration salts solution in children with acute watery diarrhea. Pediatrics 2001;107:613-8.
5. Fuchs GJ. Reduced osmolar rehydration solutions: new improved ORS ?. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002;34:252-3.
6. Gazzala E, Weitzman Z et al. Early versus late refeeding in acute diarrhea. Isr J Med Sci 1998;24:175-9.
7. Linderbaum J, Greenough WB, Islam MR. Antibiotic therapy of cholera. Bull World Health Organ 1967;36:871-83.
8. Khan WA, Saha D, Rahman A, Salam MA, et al. Comparison of single dose azithromycin and 12 dose, 3 day treatment of childhood cholera; a randomized, dcuble-blind trial. Lancet 2002;360(9347);1722-7.
9. Bhattacharya MK, Dutta D, Ramanmurthy T, Sarker D. et al. Azithromycin in the treatment of cholera in children. Acta Paediatr 2005;92(6):676-8.
10. Saha, D, Karim MM, Khan WA, Ahmed S, et al. Single-dose azithromycin for treatment of cholera in adult. N Engl J Med 2006;354(23)2452-62.



## บทที่ 5

## ไข้เลือดออก

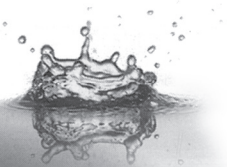
การติดเชื้อจากไวรัสเดงกีเป็นโรคที่พบได้บ่อยไม่มีการรักษาจำเพาะ กุมารแพทย์จำเป็นต้องให้การดูแลรักษาประคับประคองให้เหมาะสม จะสามารถผ่านพ้นวิกฤตได้ การวินิจฉัยทำได้ยากในช่วงวันแรกๆ ของโรค

ลักษณะอาการและแสดงอาการ<sup>1</sup>

1. กลุ่มอาการไวรัส (Viral syndrome, undifferentiated fever) มักพบในเด็กเล็ก มีอาการไข้ 2-3 วัน อาจมี maculopapular rash คล้ายคลึงกับการติดเชื้อไวรัสอื่นๆ อาการไม่ชัดเจนที่จะบ่งบอกว่ามีอาการติดเชื้อเดงกี

2. ไข้เดงกี (Dengue fever, DF) มักเป็นในเด็กโตหรือผู้ใหญ่ โดยจะมีไข้สูง เจ็บพลงัน ปวดศีรษะ ปวดรอบกระบอกตา ปวดกล้ามเนื้อ และอาการปวดกระดูก อาจรุนแรงจนกล่าวกันว่าเป็น “break bone fever” มักมีผื่นที่ผิวหนัง อาจมีจุดเลือดออกที่ผิวหนัง ทดสอบ tourniquet จะให้ผลบวก ส่วนใหญ่มักจะมีเม็ดเลือดขาวต่ำ บางรายอาจมีเกล็ดเลือดต่ำได้ ในผู้ใหญ่เมื่อหายแล้วมักมีอาการอ่อนเพลียอยู่นาน

3. โรคไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever, DHF) มีอาการไข้สูงลอย ร่วมกับมีการรั่วของของเหลวออกนอกหลอดเลือดเข้าไปในช่องปอด ช่องท้อง มีเลือดออก ตับโต ถ้าเป็นรุนแรงมีการรั่วของพลาสมามาก เลือดข้น ของเหลวในระบบไหลเวียนลดลงจนเข้าสู่ภาวะช็อกได้เรียกว่า Dengue Shock Syndrome หรือ DSS



## อาการและอาการแสดง แบ่งออกได้เป็น 3 ระยะ

1. ระยะไข้สูง (3-9 วัน) มีไข้ขึ้นเฉียบพลัน เมื่ออาหารและอาเจียน ไข้มักจะสูงลอยอยู่ระหว่าง 39-40°ซ อาจมีอาการปวดศีรษะ ปวดท้องแถวลิ้นปี่หรือชายโครงขวา และปวดตามกล้ามเนื้อ บางรายอาจมีอาการเจ็บคอและคอแดงเล็กน้อย ในวันที่ 2-3 ของระยะไข้นี้ เด็กมักจะซึมลง และหน้าตาแดง มีผื่นแดงนูน ตัวอาจจะแดงเป็นปื้น และมีจุดเลือดออกเล็กๆ ตามผิวหนัง บางรายจะมีเลือดกำเดาออก ร้อยละ 60-90 จะมีตับโต และ TT จะให้ผลบวกร้อยละ 80-85

2. ระยะวิกฤต ในระยะนี้ไข้ลดลงอย่างรวดเร็วภายใน 24 ชั่วโมง อาการทั่วไปเลวลง กระสับกระส่าย มือเท้าเย็น เล็บเขียว ตัวลาย ชีพจรเต้นเร็ว เด็กอายุ < 2 ปี จะร้องกวน ปลอดภัยไม่นิ่ง อาเจียน ปวดท้อง บางรายอาจมีอาการซึม บางรายจะมีอาการช็อก เมื่อเข้าสู่ภาวะช็อกจะพบว่ามชีพจรเร็ว และเบาลง กระสับกระส่ายมากขึ้น มือเท้าเย็น เหงื่อออก มี pulse pressure (PP) แคบน้อยกว่า 20 mmHg จนในที่สุดวัดไม่ได้ capillary refill นานกว่า 3 วินาที อาจจะมีอาการเลือดออก อาเจียนเป็นเลือดและถึงแก่กรรมในระยะเวลานี้สั้น ระยะช็อกนี้จะอยู่ประมาณ 24-48 ชั่วโมง

3. ระยะฟื้น เมื่อพ้นจากระยะที่ 2 จะกลับสู่สภาพปกติอย่างรวดเร็วใน 2-3 วัน เริ่มกินอาหารได้ ปัสสาวะมากขึ้น ลูกซึ้นนั่งได้ ขนาดของตับที่โตจะค่อยลดลงเป็นปกติใน 1-2 สัปดาห์ ในระยะฟื้นนี้ถ้าทำ TT อาจจะให้ผลบวกได้อีกหลายวัน จะมีผื่นที่แขนขาทั้งสองข้างที่เรียกว่า convalescent rash ผู้ป่วยจะรู้สึกคันตามผื่นซึ่งจะค่อยๆ ยุบหายไปเอง ของเหลวในช่องปอดและช่องท้องก็จะลดลงจนหมดไป

## การเปลี่ยนแปลงของของเหลวและอิเล็คโทรลัยต์

ในระยะไข้สูงต่อเนื่องหลายวัน เมื่ออาหาร กินอาหารไม่ได้ อาเจียน นำไปสู่ภาวะขาดน้ำ ซึ่งซีรัมโซเดียมมักอยู่ในเกณฑ์ปกติ (isotonic dehydration) แต่ในรายที่เป็นรุนแรง มีอาการไถ้ซ็อก หรือช็อก อาจพบโซเดียมในเลือดต่ำและการขาดน้ำเกิดขึ้นในช่วง 3-4 วัน ร่างกายปรับตัวโดยการหลั่ง ADH ออกมา เกิดมีดุลโซเดียมเป็นลบ กินอาหารไม่ได้ติดต่อกันหลายวัน กินแต่น้ำ ร่วมกับผลของกินยาลดไข้และการติดเชื้อไวรัสเดงกีที่ตับ ประมาณร้อยละ 10 มีน้ำตาลในเลือดต่ำ ส่วนภาวะกรด-ด่างในเลือด





ในช่วงใช้สูงการติดเชื้อไวรัสทำให้หายใจเร็ว อาจมีภาวะเลือดเป็นด่าง (respiratory alkalosis) เมื่อเข้าสู่ภาวะช็อก เลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อลดลงจะพบภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis)

ผลของการรั่วของพลาสมา ทำให้ปริมาตรเลือดต่ำ โปรตีน และอัลบูมินในเลือดต่ำ เลือดเข้มข้น หากมีเลือดออก hematocrit จะค่อยต่ำลง

### เกณฑ์การวินิจฉัยไข้เลือดออก (Dengue hemorrhagic fever, DHF)

การวินิจฉัยไข้เลือดออก อาศัยอาการแสดงทางคลินิก และการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาที่สำคัญคือ การลดของระดับเกล็ดเลือดและพลาสมารั่ว hematocrit เพิ่มขึ้น มีความแม่นยำสูงและช่วยให้แพทย์วินิจฉัยได้ก่อนที่จะเข้าสู่ภาวะวิกฤตหรือช็อก โดยใช้อาการทางคลินิก 2 ใน 4 ข้อ ร่วมกับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ 2 ข้อ

#### อาการทางคลินิก

- ไข้เกิดแบบเฉียบพลันและสูงลอย 2-7 วัน
- อาการเลือดออก ทำ TT จะให้ผลบวกร่วมกับอาการเลือดออกอื่นๆ
- ตับโต มักกดเจ็บ
- มีการเปลี่ยนแปลงในระบบไหลเวียนเลือด หรือมีภาวะช็อก

#### การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- เกล็ดเลือด  $\leq 100,000$  เซลล์/ไมโครลิตร
- เลือดเข้มข้น มีการเพิ่มขึ้นของ hematocrit (Hct) เท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ 20 เมื่อเทียบกับ Hct เดิม หรือมีหลักฐานบ่งชี้การรั่วของพลาสมา เช่น มีน้ำในช่องปอด ช่องท้อง หรือมีระดับโปรตีน/อัลบูมินในเลือดต่ำ เป็นต้น

ในทางห้องปฏิบัติการ ปริมาณเกล็ดเลือดอาจประมาณได้จากการนับในแผ่นสไลด์ที่ตรวจนับ แยกชนิดเม็ดเลือดขาว ให้นับจำนวนเกล็ดเลือดใน 10 oil field ถ้าค่าเฉลี่ย  $\leq 3$  ต่อ oil field ให้ถือว่าเกล็ดเลือดน้อยกว่าหรือเท่ากับ 100,000 เซลล์/ไมโครลิตร



## การประเมินความรุนแรง

ความรุนแรงของโรคไข้เลือดออกได้เป็น 4 ระดับ

ระดับที่ 1 มีไข้และ tourniquet test ให้ผลบวก

ระดับที่ 2 มีอาการเลือดออกตามผิวหนัง หรืออวัยวะอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น เลือดกำเดาออก เลือดออกตามไรฟัน เป็นต้น แต่ความดันเลือดยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ

ระดับที่ 3 มีซีฟจรเบาเร็ว ความดันเลือดต่ำ หรือ PP แคบ มือเท้าเย็น กระสับกระส่าย มีอาการของระบบการไหลเวียนเลือดล้มเหลว

ระดับที่ 4 มีอาการหนักมาก คล้ำซีฟจรหรือวัดความดันเลือดไม่ได้

การแบ่งความรุนแรงเป็นเกรดสามารถเทียบได้กับการแบ่งตามเกณฑ์ของ WHO คือ ระดับ 1 และระดับ 2 ตรงกับ DHF ส่วนระดับ 3 และ 4 ตรงกับ DSS

## การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อการวินิจฉัย

### 1. การตรวจนับเม็ดเลือด (CBC)

- จำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC) มักจะอยู่ในเกณฑ์ปกติ ประมาณร้อยละ 16 ของผู้ป่วยมีจำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำกว่า 4,000/ไมโครลิตร อีกประมาณร้อยละ 7 มีจำนวนเม็ดเลือดขาวสูงกว่า 12,000/ไมโครลิตร เล็กน้อย

- Hematocrit มักจะสูงกว่าปกติเนื่องจากมีเลือดชั้นจากการรั่วของพลาสมา ในรายที่มีอาการรุนแรงจะมีการเพิ่มขึ้นของ Hct มากกว่า ( $\geq 42\%$  ในเด็ก) หรือเท่ากับ ร้อยละ 20 ยกเว้นในรายที่มีเลือดออกมากจะมี Hct ปกติหรือต่ำ

- การตรวจ differential count ในวันที่ 1-2 ของไข้ อาจพบมี neutrophil สูง เมื่อเข้าวันที่ 3-4 จึงพบว่า มี atypical lymphocyte มาก

- เกล็ดเลือด ต่ำกว่า 100,000/ไมโครลิตร อาจต่ำลงอีกในวันที่ 4-6 ของโรค

2. การถ่ายภาพรังสีปอดโดยถ่ายท่า Rt. lateral decubitus เพื่อแยกโรค DHF ในกรณีที่ไม่มีการเพิ่มของ Hct ถึงร้อยละ 20 ในเวลา 12-24 ชั่วโมงหลังไข้ลด หากพบน้ำในช่องปอดสนับสนุนว่าเป็นไข้เลือดออก

3. Serological test และ NS 1 เพื่อยืนยันการวินิจฉัยและสามารถศึกษา ระบาดวิทยาได้



4. การตรวจปัสสาวะพบว่ามีความถ่วงจำเพาะ  $>1.020$  ในร้อยละ 71 ของผู้ป่วย จะตรวจพบโปรตีนเล็กน้อย ร้อยละ 38 ตรวจพบคีโตน และร้อยละ 80 พบมีเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ

### การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อติดตามและประเมินความรุนแรง

1. ตรวจการทำงานของตับและ coagulogram จะพบความผิดปกติถ้ามี liver involvement หรือภายหลังช็อกนาน
2. การตรวจอิเล็กโทรลิต พบว่าโซเดียมและคลอไรด์มักจะต่ำในรายที่มีอาการช็อก แต่โพแทสเซียมมักจะอยู่ในเกณฑ์ปกติ มักมีภาวะเลือดเป็นด่าง แต่ในรายที่มีอาการช็อก เลือดจะมีภาวะเป็นกรด และโพแทสเซียมสูง

### การดูแลรักษา

ไม่มียารักษาจำเพาะโรคไข้เลือดออก อาศัยการรักษาประคับประคองโดยเฉพาะ การได้รับน้ำหรือสารน้ำให้เพียงพอ แต่ไม่มากเกินไปในช่วงแรก และเมื่อเข้าสู่ช่วงมีการรั่วของของเหลวออกนอกหลอดเลือดต้องให้สารน้ำทดแทนทันทีและเหมาะสม โดยพยายามให้ปริมาณสารน้ำน้อยที่สุดที่จะเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อได้เพียงพอ ให้ส่วนประกอบของเลือดถ้ามีเลือดออกทั้งภายนอกและภายในอวัยวะ เมื่อกระบวนการรั่วหยุดลงต้องดสารน้ำทางหลอดเลือด ระยะนี้ของเหลวที่รั่วออกนอกหลอดเลือดจะซึมกลับเข้าสู่ระบบไหลเวียน และถูกขับออกทางปัสสาวะในระยะฟื้นฟู

### การแนะนำการปฏิบัติตัวและการดูแลติดตามผู้ป่วยแบบผู้ป่วยนอก

#### ระยะไข้สูง

1. ให้อาบน้ำพาราเซตามอลขนาด 10 มก./กก./ครั้ง ทุก 4-6 ชั่วโมง เช็ดตัวด้วยน้ำอุ่น ใช้ผ้าชุบน้ำเย็นประคบตรงหน้าผาก ซอกคอ และขาหนีบ เพื่อระบายความร้อนออกจากร่างกาย เนื่องจากเด็กมักจะมีไข้สูงตลอด การให้ยาพาราเซตามอลควรให้เป็นครั้งคราว เมื่อมีไข้สูงมากกว่า  $38.5^{\circ}\text{C}$ . เท่านั้น ยกเว้นในผู้ป่วยที่เคยมีประวัติการชักจากไข้สูง ห้ามใช้ยาลดไข้ในกลุ่มซาลิซิลเลท เช่น แอสไพริน เป็นต้น หรือ NSAIDS



เช่น ibuprofen เป็นต้น ในช่วงปีที่มี D<sub>3</sub> เด่น ต้องระวังการใช้ยาลดไข้เพราะ D<sub>3</sub> ก่อพยาธิสภาพที่ตับ ทำให้เกิดตับวายได้บ่อย

2. ให้ดื่มน้ำครั้งละน้อยและบ่อยๆ แนะนำให้สารละลายเกลือแร่หรือน้ำอัดลม ชนิดไม่มีสีเติมเกลือ (เพื่อป้องกันการเข้าใจผิดกรณีอาเจียน จะคิดว่าอาเจียนเป็นเลือด) เพื่อให้เด็กได้น้ำ น้ำตาล และเกลือด้วย การประเมินว่าเด็กได้รับสารน้ำเพียงพอหรือไม่ ให้ดูบัสสวาระถ้ามีบัสสวาระออกและใสแสดงว่าได้รับน้ำพอ ถ้าไม่บัสสวาระเลยภายใน 6 ชั่วโมง ควรนำผู้ป่วยมาพบแพทย์

3. ติดตามดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด นัดมาตรวจทุกวันหรือวันเว้นวันตามความเหมาะสม เพื่อตรวจจุดสัญญาณชีพ และภาวะขาดน้ำ ตรวจ serial CBC และปริมาณเกล็ดเลือด ถ้าหากมี Hct เพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 5-20 หรือเกล็ดเลือดต่ำกว่า 100,000/ไมโครลิตร ให้รับไว้รักษาในโรงพยาบาล

4. แนะนำให้พาผู้ป่วยมาโรงพยาบาลทันที ถ้าผู้ป่วยมีอาเจียนมาก มีเลือดปนปวดท้อง ถ่ายอุจจาระเป็นสีดำ บัสสวาระน้อยลง กระสับกระส่าย มือเท้าเย็น พร้อมกับช่วงไข้ลดลง

5. การให้น้ำเกลือทางหลอดเลือดดำในระยะไข้สูงไม่สามารถป้องกันภาวะช็อกได้

### ระยะวิกฤต<sup>2-4</sup>

คือ ภายใน 24 ชั่วโมง หลังไข้ลด เด็กมีอาการดีขึ้น จะสดชื่น ร่าเริง เริ่มเล่น ตื่น และกินอาหารได้ บางรายจะเริ่มมีการขับถ่ายอุจจาระหลังจากที่ท้องอืดและท้องผูกมาหลายวัน แต่บางรายจะเข้าสู่ภาวะวิกฤตซึ่งจะมีอาการและอาการแสดงดังนี้

ถ้าเด็กมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน กินไม่ได้ บัสสวาระน้อยลง กระสับกระส่าย ซึมลง การเปลี่ยนแปลงพฤติกรรม ผิวหนังเย็น และมีลักษณะลายเป็นจ้ำ หรือ profound shock จะต้องรีบให้ initial fluid resuscitation และรับไว้รักษาในโรงพยาบาลทันที

ถ้าเด็กมีอาการที่แสดงว่ามีเลือดออกเห็นได้จากภายนอกหรือจากอวัยวะภายใน จะต้องเตรียม cross-match, PRC, FFP และ platelet (random or single donor), start IV fluid และรับเข้ารักษาในโรงพยาบาลทุกราย



### การรับผู้ป่วยเข้ารักษาในโรงพยาบาลให้พิจารณา ดังนี้

1. ผู้ป่วยที่มีโอกาสขาดน้ำ ได้แก่ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียนมาก กระหายน้ำ กินไม่ได้ ปัสสาวะออกน้อย
2. ผู้ป่วยมีอาการขาดน้ำ ได้แก่ ปากแห้ง ปัสสาวะน้อยลง กระสับกระส่าย ง่วงซึม มีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลง หงุดหงิด
3. ผู้ป่วยมีอาการแสดงของใกล้ช็อก หรือ ช็อก ได้แก่ ซีพจรเบาเร็ว ความดันเลือดต่ำ pulse pressure แคบกว่า 20 mmHg, ผิวหนังเย็นชื้น poor capillary filling และ/หรือ ผู้ป่วยมีเลือดออกจากอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งๆ
4. ผู้ป่วยมีอาการแสดงที่ไม่พบในไข้เลือดออกตามปกติทั่วไป (unusual manifestation) โดยเฉพาะอาการทางสมอง อาการเหล่านี้มีสาเหตุหลายประการ  
ในรายที่ช็อกนานร่วมกับภาวะเลือดเป็นกรด บางรายมี encephalopathy ได้จากสาเหตุต่างๆ เช่น การมีโซเดียมในเลือดต่ำหรือตัวขาว เลือดออกในสมอง Reye-like syndrome, hypocalcemia, hypoglycemia เป็นต้น
5. ผู้ป่วยไข้เลือดออกอาการปวดท้องรุนแรงหรือผู้ป่วยอาการทั่วไปเลวลงและผู้ป่วยครองวิตกกังวลอย่างมาก

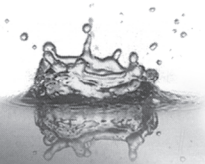
### การดูแลรักษาในรายที่รับไว้ในโรงพยาบาล

ระยะไข้สูง พิจารณาให้ IV fluid เฉพาะในรายมีไข้สูงร่วมกับกินไม่ได้ ให้น้ำเกลือปริมาณร้อยละ 50 ของ maintenance จนถึง maintenance ถ้าผู้ป่วยเริ่มกินได้บ้าง ควรพิจารณาลดน้ำเกลือเหลือร้อยละ 50 maintenance ในรูปของ 1/2 NSS in 5% D/W

### การดูแลรักษาในระยะวิกฤต<sup>3-4</sup> (critical period)

การรักษาให้ปรับตามความเหมาะสมในแต่ละช่วงเวลา เพราะผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อการรักษาตลอดเวลา ดังแสดงในแผนภูมิ ซึ่งได้เตรียมขึ้นโดยมีหลักการดังนี้

1. พยายามให้น้ำเกลือทางหลอดเลือดดำปริมาณน้อยที่สุดที่จะประคับประคองระบบไหลเวียนเลือดให้เพียงพอที่อวัยวะต่างๆ ทำหน้าที่ได้

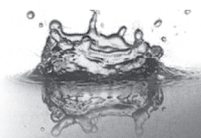


2. เมื่อเข้าระยะที่มีการรั่วของของเหลวออกนอกหลอดเลือดให้ทดแทนให้ทันและเหมาะสม คือ ให้ isotonic solution ที่มีน้ำตาลอยู่ด้วยเป็น NSS in 5% D/W หรือ Ringer acetate in 5% D/W (RAc in D5W) เพื่อขยายปริมาตรของเลือดในช่วงแรก หลีกเลี่ยงการให้ Ringer lactate เพราะพบว่าผู้ป่วยอาจมีระดับแลกติกแอซิดเพิ่มขึ้น ทำให้เกิด lactic acidosis ได้ ใน 1-2 ชั่วโมงแรก (initial resuscitation) ให้เร็วในอัตรา 10 มล./กก./ชม. ถ้าผู้ป่วยน้ำหนักเกินหรือเป็นโรคอ้วนให้คิดตาม ideal weight

3. ถ้าผู้ป่วยมี profound shock ให้สารน้ำเร็ว 20 มล./กก. ในเวลา 1 ชั่วโมง แล้วลดอัตราเป็น 7, 6, 5 มล./กก./ชม. ใน 3 ชั่วโมงต่อมาตามลำดับ เมื่อผู้ป่วยมีปริมาตรเลือดในระบบไหลเวียนพอเพียงโดยมีความดันเลือดขึ้นมากปกติหรือใกล้เคียง  $PP \leq 20$  มม.ปรอท และมีชีพจร  $\leq 130$  ครั้ง/นาที ในเด็กโต และ  $\leq 150$  ครั้ง/นาที ในเด็กอายุต่ำกว่า 2 ปี มีปัสสาวะออก 1 มล./กก./ชม. ให้เปลี่ยนสารน้ำเป็น 1/2 NSS in D5W หรือ 1/2 RAc in 5% D/W สำหรับเด็กอายุมากกว่า 2 ปี ให้ใช้ NSS in 5% D/W ต่อไป โดยคิดปริมาณสารน้ำเท่ากับ maintenance + 3-6% deficit หรือ 1.5 ถึง 2 เท่าของ maintenance (คำนวณ maintenance ตามน้ำหนักตัวตามสูตรของ Holiday and Segar ตามน้ำหนักจริงและ deficit คิดตาม ideal weight) ซึ่งจะได้เท่ากับ 3-6 มล./กก./ชม. อัตราของสารน้ำที่ให้ต่อชั่วโมง ปรับตามสัญญาณชีพโดยในช่วงแรกที่มีการรั่วให้สารน้ำเร็ว เช่น 6 มล./กก./ชม. แล้วลดลงเป็น 3 มล./กก./ชม. โดยให้มีเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อเพียงพอ แต่ถ้า Hct เพิ่มขึ้น ก็ให้เพิ่มขึ้นอีกตามความเหมาะสมในแต่ละชั่วโมง

4. เมื่อได้ให้น้ำเกลือตามแนวการรักษาภาวะช็อกแล้ว 1/2-1 ชั่วโมง แต่ยังไม่สามารถทำให้มีปริมาตรในระบบไหลเวียนเพียงพอได้หรือมี Hct เพิ่มขึ้น ให้พิจารณาให้คอลลอยด์เป็น dextran 40 ขนาด 10-20 มล./กก./ชม. เมื่อครบชั่วโมง และสัญญาณชีพดีขึ้นให้เปลี่ยนเป็น NSS in 5% D/W สำหรับ 5% อัลบูมินนั้นเป็นคอลลอยด์ที่ดีที่สุดราคาแพง

5. ผู้ป่วยที่ช็อกนาน สัญญาณชีพไม่คงที่ ให้พิจารณาใส่สายสวนหลอดเลือดกลางเพื่อวัด central venous pressure (CVP) จะทำเมื่อจำเป็นจริงๆ เท่านั้น เพราะผู้ป่วยเลือดออกง่ายและหยุดได้ยากอยู่แล้ว เมื่อวัด CVP แล้ว ถ้าสูงกว่า 15 ซม.น้ำ ให้ furosemide ขนาด 0.5-1 มก./กก. แต่ถ้า CVP ยังไม่สูง หัวใจขนาดปกติจากภาพ

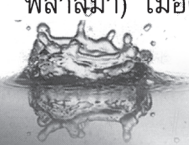


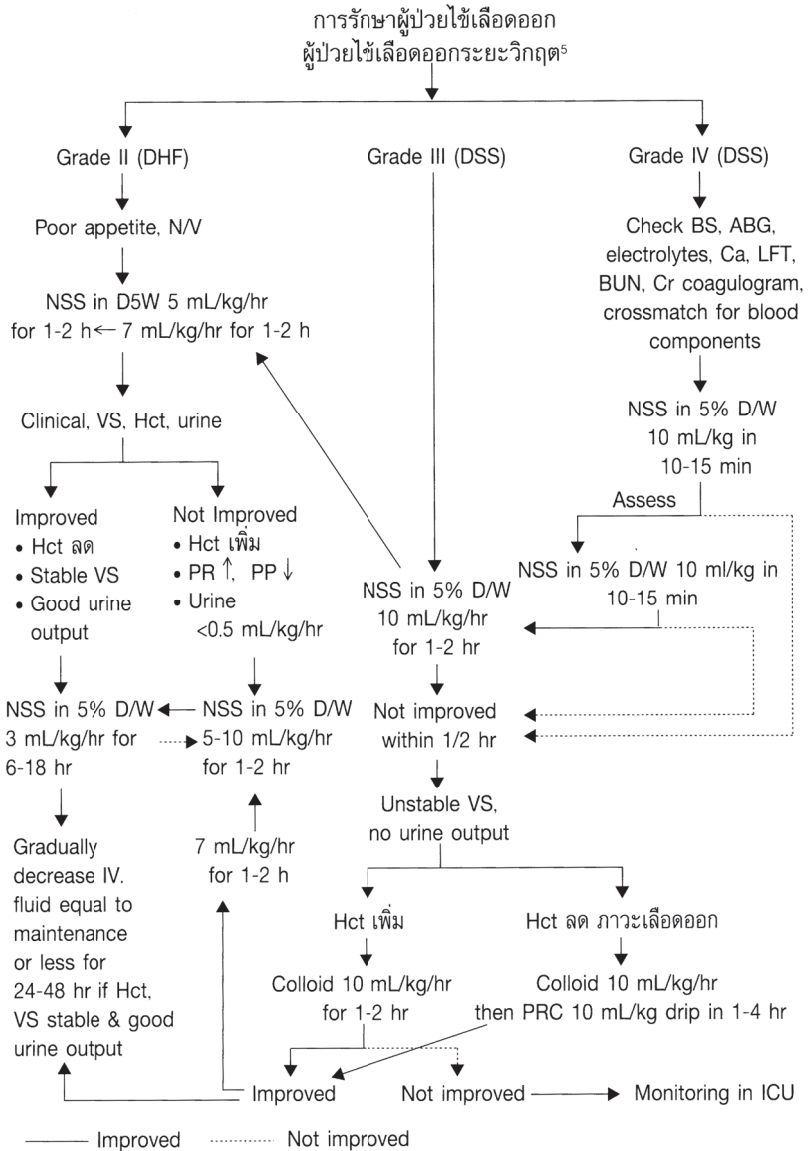
รังสีปอด ให้เติมสารน้ำได้โดยใช้ isotonic solution หรือถ้า Hct สูงให้คอลลอยด์ในอัตราต่อกก. ideal weight ดังต่อไปนี้

CVP (ซม.น้ำ)	อัตรา มล./กก./ชั่วโมง
< 5	10-20
5-12	5-10
> 12 ไม่เกิน 15	3-5

ถ้าให้ปริมาณของเหลวเพียงพอแล้ว แต่สัญญาณชีพยังไม่คงที่ อาจพิจารณาให้ dopamine ขนาด 10-20 ไมโครกรัม/กก./นาที

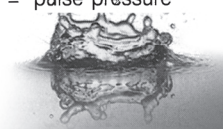
6. ภาวะเลือดออกภายใน ต้องให้การวินิจฉัยภาวะเลือดออกให้เร็วที่สุดได้จากอาการแสดง ถ้ามีเลือดออกในระยะเฉียบพลันผู้ป่วยจะยังไม่ซีด Hct ไม่ลด ผู้ป่วยแสดงอาการของปริมาณเลือดลด ได้แก่ ความดันเลือดลดต่ำกว่าปกติ ชีพจรเร็วและเบา ถึงแม้ว่าให้น้ำเกลือเพียงพอจนความดันเลือดขึ้นมาอยู่ในเกณฑ์ปกติได้ แต่ชีพจรรยังเร็วกว่า 130 ครั้ง/นาที ในเด็กโต หรือมากกว่า 150 ครั้ง/นาที ในเด็กเล็ก ให้สงสัยว่ามีเลือดออกภายใน ควรตรวจทวารหนักเพื่อดูว่ามีเลือดออกในทางเดินอาหารหรือไม่ แม้ว่าหาไม่พบแต่ผู้ป่วยมีอาการดังกล่าวควรพิจารณาให้เลือด PRC ขนาด 10 มล./กก. ในเวลา 1-4 ชั่วโมง ทดแทนปริมาณเลือดที่ออก โดยทั่วไปการรักษาด้วยสารน้ำทางหลอดเลือด เด็กจะมี Hct ลดประมาณร้อยละ 1 ทุก 2 ชั่วโมง กรณี Hct ลดลงร้อยละ 10 ในเวลา < 10 ชั่วโมง หรือค่า Hct น้อยกว่าร้อยละ 40 และมีชีพจรเต้นเบาเร็ว ให้สงสัยว่ามีเลือดออกภายในเช่นกัน จึงควรให้เลือดโดยให้ PRC ขนาด 10 มล./กก./ในเวลา 1-4 ชั่วโมง ทดแทนปริมาณเลือดที่ออก และการให้สารน้ำทางหลอดเลือด เพื่อแก้ไขความผิดปกติของอิเล็กโทรลัยต์และภาวะเลือดเป็นกรด ในรายที่เป็นรุนแรงระดับ 3-4 มักมีโซเดียมในเลือดต่ำ การให้ isotonic solution ก็มักจะเพียงพอ แต่ถ้ามีอาการของน้ำเป็นพิษให้ 3% NaCl เพื่อแก้ไขเดียมขึ้นมา 130 mmol/ลิตร และไม่เกิน 10 mmol/ลิตร/วัน (3% NaCl, 2 มล. มี Na 1 mmol เติม Na เข้าใน total body water ตัวอย่าง น้ำหนัก 10 กก. มี TBW 6 ลิตร ต้องการเพิ่ม Na 10 mmol/ลิตร ต้องให้ 3% NaCl 10 x 6 = 60 x 2 = 120 มล. หรือ = 12 มล./กก. โซเดียมเพิ่มขึ้น 10 mmol/ลิตร พลาสมา) เมื่อตรวจเลือดพบภาวะเลือดเป็นกรด ควรแก้ไขด้วย 7.5% NaHCO<sub>3</sub>





Colloid คือ Dextran 40 หรือ FFP ในกรณีที่ใช้ dextran 40 ควร rinse สาย IV ด้วย NSS ก่อนให้ส่วนประกอบของเลือด

- |                          |                               |                        |
|--------------------------|-------------------------------|------------------------|
| VS = vital signs         | BS = blood sugar              | N/V = nausea, vomiting |
| ABG = arterial blood gas | LFT = liver function test     | PR = pulse rate        |
| PRC = packed red cell    | CVP = central venous pressure | PP = pulse pressure    |





2 mmol/gk. ถ้าพบแคลเซียมในเลือดต่ำให้เติม 10% calcium gluconate ในสารน้ำทางหลอดเลือดด้วย และถ้ามีน้ำตาลในเลือดต่ำให้ 25% กลูโคส สำหรับขนาดของยาให้ตามการรักษามาตรฐานทั่วไป

7. ภาวะน้ำเกิน ผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำหรือส่วนประกอบของเลือดเพียงพอ ความดันเลือดปกติ pulse pressure เริ่มกว้าง แต่ชีพจรเต้นแรงเร็ว ให้สงสัยว่าอาจได้สารน้ำมากเกินไป อาจจะยืนยันโดยการทำเอกซเรย์ทรวงอก ถ้าพบว่าหัวใจโต หรือปอดบวม น้ำ ต้องลด IV fluid ลง อาจพิจารณาให้ขนาด furosemide 0.5-1 มก./กก. โดยต้องตรวจสอบสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด เพราะปัสสาวะอาจออกมากจนเกิดภาวะช็อกซ้ำได้ กรณีที่พบมีหัวใจวายและสัญญาณชีพไม่คงที่ ควรพิจารณาให้ dopamine หรือ vasoactive drug เพื่อรักษาสัญญาณชีพให้คงที่ให้ผ่านพ้นระยะช็อก 24-48 ชม.

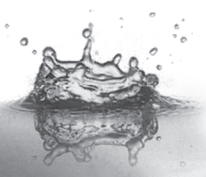
8. ภาวะเลือดออกมากเพราะมี coagulopathy อ้าไฟ จวนสัมฤทธิ์ ได้ทำการรักษาด้วยการให้ Factor VII สามารถควบคุมภาวะเลือดออกได้ง่ายขึ้น<sup>6</sup>

### ระยะฟื้น

ในระยะนี้ของเหลวที่รั่วออกนอกหลอดเลือดจะซึมกลับเข้าสู่หลอดเลือดอาจทำให้มีน้ำในหลอดเลือดมากเกินไป จนทำให้เกิดอาการหัวใจวายและปอดบวมได้ โดยทั่วไปถ้าผู้ป่วยมี Hct ร้อยละ 40 และเริ่มกินอาหารได้ ควรหยุดให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ ถ้าผู้ป่วยฟื้นจากช็อกแล้ว 24-48 ชั่วโมง ควรถอดสายสวนหลอดเลือดออก ไม่ควรใส่คาไว้เกิน 72 ชั่วโมงถ้าเด็กมีอาการบวมหรือมีอาการหอบหลังจากหายช็อกแล้วประมาณ 48 ชั่วโมง อาจจำเป็นต้องให้ยาขับปัสสาวะ เช่น furosemide 0.5-1 มก./กก./ครั้ง

### การป้องกันการป่วยหนัก

ให้กิน โอ อาร์ เอส น้ำอัดลมใสเกลือบ น้ำหวาน อาการเหลวเท่าที่รับได้ เด็กที่กินไม่ได้ในช่วงวันแรกๆ ของโรค ไม่มีอาการขาดน้ำถ้าให้น้ำเกลือบทางหลอดเลือดควรให้ 1/2 maintenace fluid และถ้ากินด้วยให้กินอีก 1/2 maintenace รวมแล้วเท่ากับ maintenance และถ้ามีอาการขาดน้ำให้ทดแทน deficit เพียงครั้งเดียว (Maintenance + 1/2 deficit) และ monitor สัญญาณชีพและการทำงานของไต



## เอกสารอ้างอิง

1. สมศักดิ์ โล่ห์เลขา, วันดี วราวิทย์. Dengue hemorrhagic fever. ใน: อีรัชย์ ฉันทโรจน์ศิริ, สุวรรณา เรื่องกาญจนเศรษฐ์, สรายุทธ สุภาพรรณชาติ, สุรเดช หงส์อิง, สุรางค์ เจียมจรรยา (บรรณาธิการ) คู่มือกุมารเวชศาสตร์ฉุกเฉิน ฉบับพิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: บริษัท พิมพ์สวย จำกัด; 2543. หน้า 238-47.
2. สัจจิรา นิมมานนิตย์. ไขเลือดออก. กรุงเทพฯ: ยูนิตีพับลิเคชั่น; 2534.
3. ศิริเพ็ญ กัลยาณรุจ. ไขเลือดออก: การดูแลและรักษา. กรุงเทพฯ: ดีไซน์; 2541.
4. ศิริเพ็ญ กัลยาณรุจ, สมศักดิ์ โล่ห์เลขา, วันดี วราวิทย์. Dengue hemorrhagic fever (DHF). ใน: สุวรรณา เรื่องกาญจนเศรษฐ์, อมรศรี ชุณหรัศมิ์, นิขรา เรื่องดารกานนท์, อติศักดิ์ ผลิตผลการพิมพ์ (บรรณาธิการ) Ambulatory Pediatrics 2 พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: บริษัท โฮลิสติกพับลิชชิง; 2543. หน้า 306-11.
5. ไขเลือดออก วันดี วราวิทย์. ในตำราอิเล็กทรอนิกส์ในเด็ก วันดี วราวิทย์ เกศรา อัครตามงคล บรรณาธิการ พิมพ์ครั้งที่ 2, กรุงเทพฯ: บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ พ.ศ. 2548 หน้า 353-59.
6. Chuansumrit A, Wangruangsatid S, Chua MN, et al. Control of bleeding in children with Dengue hemorrhagic fever using recombinant activated factor VII: a randomized double-blind, placebo-controlled study. Blood Coagul Fibrinolysis 2005;16(8)549-55.



## บทที่ 6

## การรักษา Septic shock

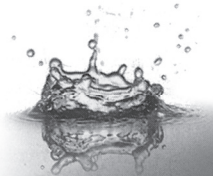
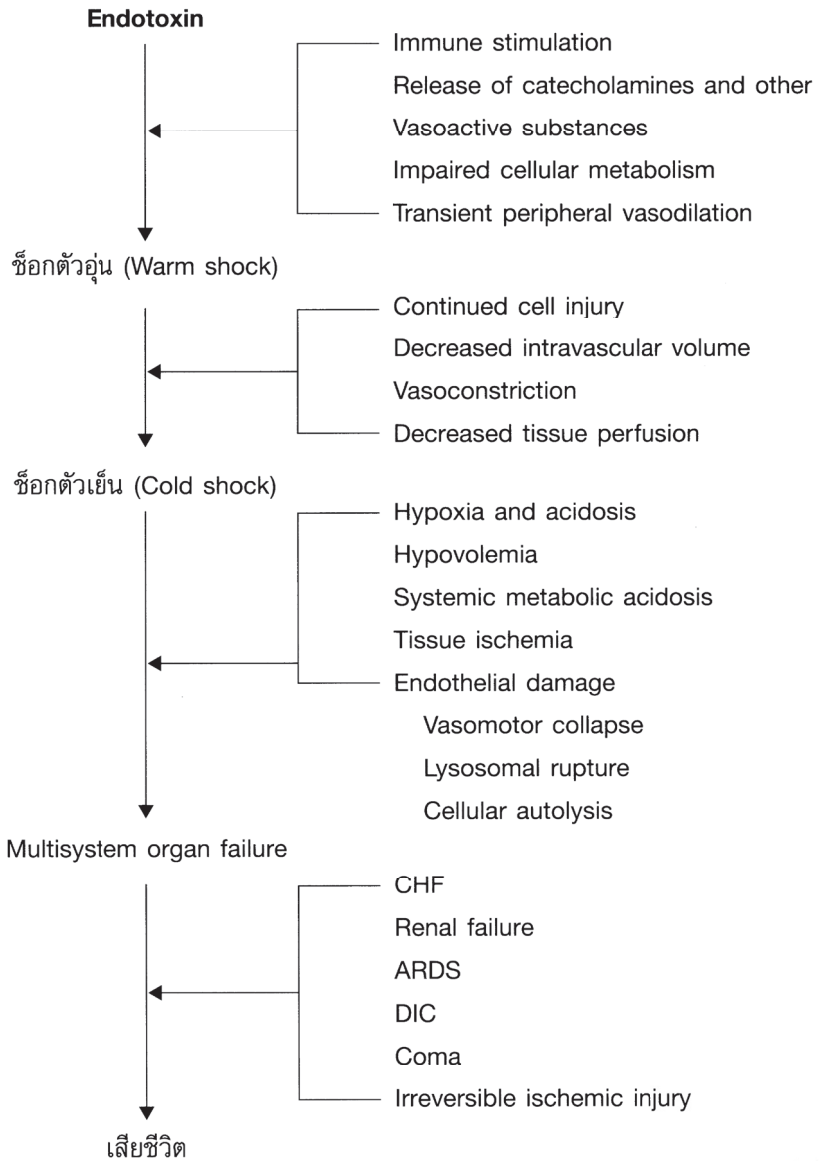
**Septic shock**<sup>1</sup> อาจเกิดขึ้นจากการติดเชื้อแบคทีเรีย เชื้อราและไวรัส กลไกการเกิดซับซ้อน ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิซึมมากมาย ซึ่งร่างกายปรับตัวการตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลงนี้อย่างเต็มกำลัง ถ้าการติดเชื้อยังดำเนินต่อไปก็จะเข้าสู่ภาวะช็อก เมื่อช็อกอยู่นานเกิด multiorgan failure อาการแสดงต่างๆ ของ septic shock มิได้เกี่ยวข้องกับ perfusion deficit เท่านั้นแต่มีปัญหาเรื่องไม่สามารถจะใช้ metabolic substrate ที่มีอยู่ได้อย่างมีประสิทธิภาพ เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเมแทบอลิซึม ตามขั้นตอนดังแสดงในภาพที่ 1

**Capillary permeability**

อาการแสดงทางคลินิกที่เป็นลักษณะของ septic shock คือ diffuse capillary permeability เพิ่ม ซึ่งแสดงให้เห็นได้โดยพบว่ามี vascular leak ทั่วร่างกาย อันเป็นผลรวมของ endotoxin-incited humoral และ cellular insult ต่อ vascular endothelium มีการรั่วของสารน้ำและโปรตีนออกนอกหลอดเลือดฝอย โดยเฉพาะอัลบูมินอาจจะมีอัตราการรั่วเพิ่มขึ้นถึง 300 เปอร์เซ็นต์ ทำให้ปริมาตรเลือดต่ำลงและของเหลวคั่งนอกหลอดเลือดทั่วไปรวมทั้งสมองด้วย จนเกิดสมองบวม และอาจมีการขนย้าย aromatic amino acid เข้าสมองด้วย ทำให้เกิด septic encephalopathy ได้



ภาพที่ 1 การดำเนินโรคของ Septic shock<sup>2</sup>



## การรักษาด้านความผิดปกติในระบบไหลเวียน

การรักษาในช่วงแรกสำหรับ septic shock มีเป้าหมายที่จะต้องทำให้ระบบไหลเวียนกลับเป็นปกติให้ได้<sup>3</sup> ตามข้อเสนอแนะดังแสดงในตารางที่ 1

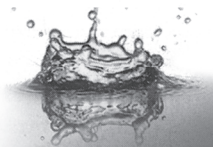
### ตารางที่ 1 ข้อเสนอแนะการรักษาสำหรับผู้ป่วย Septic shock<sup>1,4</sup>

<b>ก. การรักษาระยะแรก</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ABCs (A = airway B = breathing, C = circulation)</li> <li>2. Restore hemodynamic status               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fluid resuscitation</li> <li>- Inotropic agents</li> </ul> </li> <li>3. Broad-spectrum antibiotics</li> <li>4. Monitor</li> </ol>
<b>ข. การรักษาจำเพาะ</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Treat underlying infection (surgery if necessary)</li> <li>2. Support myocardium               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Optimize preload</li> <li>- Inotropic support</li> <li>- Decrease myocardial work requirements</li> <li>- Calcium</li> </ul> </li> <li>3. การช่วยหายใจ               <ul style="list-style-type: none"> <li>- ออกซิเจน</li> <li>- Early mechanical ventilation</li> <li>- PEEP</li> </ul> </li> <li>4. การรักษาชีวเคมีในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ               <ul style="list-style-type: none"> <li>- อิเล็กโทรลัยต์</li> <li>- กลูโคส</li> <li>- Coagulopathies</li> </ul> </li> <li>5. Corticosteroids               <ul style="list-style-type: none"> <li>- พิจารณาตั้งแต่นั้น</li> <li>- Methylprednisolone (30 มก./กก./วัน)</li> </ul> </li> </ol>



ในรายที่อยู่ในระยะ warm shock ซึ่งยังมีความดันเลือดปกติ และ pulse pressure กว้างตามการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาดังกล่าวข้างต้น แต่ปริมาณเลือดมักจะไม่เพียงพอในระบบไหลเวียน เนื่องจากหลอดเลือดขยาย ความต้องการด้านปริมาตรในระบบไหลเวียนเพิ่มขึ้นจำเป็นจะต้องเติมให้ก่อนจะดำเนินโรคจะเข้าสู่ระยะ cold shock ในระยะนี้ให้ Ringer lactate หรือ NSS 10-20 มล./กก. ในเวลา 30-60 นาที เพื่อเพิ่ม preload<sup>3</sup> แล้ว monitor ความดันเลือดและการทำหน้าที่ของอวัยวะที่สำคัญคือสมองและไตว่ารู้สึกตัวดีหรือไม่ ปัสสาวะออกอย่างน้อย 1 มล./100 กิโลแคลอรี/ชั่วโมง ถ้าสามารถจะรักษาระดับได้ก็ให้สารน้ำที่มี  $\text{Na}^+$  75-100 mmol/ลิตร โดยใช้ 1/2 NSS in 5% D/W หรือ 1/3 NSS in 5% D/W +  $\text{NaHCO}_3$  ในรายที่มี metabolic acidosis ในปริมาณเท่ากับ maintenance + 3-5% deficit ถ้าสามารถรักษา mean arterial pressure ไว้ได้สูงกว่า 60 มม.ปรอท ก็น่าจะพอใจว่ามีเลือดไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญได้เพียงพอในรายที่ตรวจเลือดแล้วพบว่าระดับน้ำตาล ในเลือดปกติ ก็ให้ใช้สารน้ำที่มีน้ำตาล 5% dextrose อยู่ด้วย ในระยะนี้อาจให้ dopamine ขนาด 2-4 ไมโครกรัม/กก./นาที เข้าหลอดเลือดเพื่อให้เลือดไปเลี้ยงไตได้เพียงพอไว้ตั้งแต่แรก เป็นการป้องกันการพร่องหน้าที่ของไต

ถ้าพบผู้ป่วยในระยะ cold shock ซึ่งมีความดันเลือดต่ำ หรือมีอาการของ profound shock แสดงว่ามีปริมาตรของระบบไหลเวียนต่ำมากจนเกินที่ร่างกายจะปรับตัวได้ ระยะนี้ให้ Ringer lactate หรือ NSS 20-40 มล./กก./30 นาที ดูว่า mean arterial pressure ขึ้นมาอยู่เหนือ 60 มม.ปรอทหรือไม่ ถ้าทำไม่ได้ให้ 5% อัลบูมิน 20 มล./กก./ชม. พร้อมกับผ่าตัดใส่สายสวนเข้าหลอดเลือดดำเพื่อวัดความดันภายในหลอดเลือดดำกลาง (CVP) หรือเข้า pulmonary artery เพื่อวัด pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) สามารถจะให้น้ำยาคริสตัลลอยด์ หรือ คอลลอยด์ 5-20 มล./กก./ชม. ให้ CPV อยู่ระหว่าง 10-15 มม.น้ำ หรือ PCWP อยู่ระหว่าง 12-16 มม.ปรอท ถ้าผู้ป่วยยังมีความดันเลือดต่ำควรให้ dopamine ในขนาดสูงขึ้นเพื่อทำให้หัวใจบีบตีขึ้นและเกิด peripheral vasoconstriction และถ้าไม่ตอบสนองต่อ dopamine หรือ dobutamine ขนาดสูง (10-20 ไมโครกรัม/กก./นาที) ให้พิจารณาหยุด epinephrine หรือ norepinephrine<sup>5</sup> เข้าหลอดเลือดขนาด 0.1 ไมโครกรัม/กก./นาที



ผู้ป่วยหนักเช่นนี้มีความจำเป็นที่จะต้องทำให้สารชีวเคมีในร่างกายของผู้ป่วยอยู่ในเกณฑ์ปกติ ความผิดปกติที่พบบ่อย ได้แก่ อิเล็กโทรลัยต์มี metabolic acidosis แคลเซียม ฟอสเฟตในเลือดต่ำ ส่วนสารเคมีอื่นๆ ได้แก่ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงหรือต่ำ coagulopathy เกล็ดเลือดต่ำ สารชีวเคมีเหล่านี้ให้แก้ไขและรักษาให้อยู่ในระดับปกติจนกว่าผู้ป่วยจะฟื้น ซึ่งการพยากรณ์โรคขึ้นกับการให้การวินิจฉัยเร็วและให้การรักษาที่เหมาะสม ไม่ load สารน้ำมากเกินไป หรือให้น้อยเกินไป เมื่อเกิด multiorgan failure แล้วก็ยากที่จะแก้ไข

### เอกสารอ้างอิง

1. Warick B. Septic shock. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:601-25.
2. Natanson C, Hoffman WD, Suffredini AF et al. Selected treatment strategies for septic shock based on proposed mechanisms of pathogenesis. *Ann Intern Med* 1994;120(9):771-83.
3. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A. Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *Clin Chest ed* 2003;24(4):775-89.
4. Von Rosenstiel N, von Rosenstiel I, Adam D. Management of sepsis and septic shock in infants and children. *Pediatr Drugs* 2001;3(1):9-27.
5. Morimatsu H, Singh K, Uchino S, et al. Early and exclusive use of norepinephrine in septic shock. *Resuscitation* 2004;62(2):249-54.
6. โอฬาร พรหมลิขิต. Sepsis and septic shock. ในอิเล็กโทรลัยต์ในเด็ก วันดี วราวิทย์ เกศรา อัศตมางคล บรรณาธิการ พิมพ์ครั้งที่ 2 กรุงเทพฯ บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ 2548 หน้า 322-31.



# Index

- A**
- A subunit 19
  - abdominal cramp 22
  - active form 14
  - adenovirus 21
  - adenylate cyclase 19
  - antibiotics 33
  - astrovirus 21
  - asymptomatic hyponatremia 8
  - atypical lymphocyte 39
  - azithromycin 34
- B**
- B subunit 19
  - bite 4
  - biphasic wave 11
  - bloody mucous stool 22
  - burns 4
- C**
- calcivirus 21
  - Campylobacter jejuni* 21
  - capillary refill 2, 37
  - Cary-Blair transport medium 21
  - ceftriaxone 34
  - central venous pressure 43
  - chemoprophylaxis 23
  - cholera 14
  - cholera toxin 15
  - cholestyramine 6
  - chylous 4
  - ciprofloxacin 34
  - coagulogram 40
  - coagulopathies 50
  - cold shock 49, 51
  - concurrent loss 1, 2, 4
  - convalescent rash 37
  - CPV 51
  - critical period 42
  - CSF 4, 12
  - CVP 45
  - cyclic AMP 19, 24
  - cystic fibrosis 4
- D**
- dark-field microscope 21
  - deficit 1, 31
  - dengue fever 36
  - dengue hemorrhagic fever 38
  - dengue shock syndrome 36
  - dextran 43
  - diarrhea treatment unit 29
  - diarrheal stool 4
  - digitalis poisoning 11
  - dopamine 46, 51
  - doxycycline 34
- E**
- El Tor Hikojima 17
  - El Tor Inaba 17
  - El Tor Ogawa 17
  - encephalopathy 42, 48
  - enkephalinase inhibitor 6
  - enterotoxigenic *E.coli* 21
  - enterotoxin 19
  - epinephrine 52
  - erythromycin 34
  - exotoxin 15
  - extracellular fluid 30
- F**
- flaccid paralysis 10
  - flagella 14
  - furosemide 12, 46
- G**
- gastric fluid electrolytes 4
- H**
- hematocrit 39
  - hemodialysis 12
  - home-available fluid 27
  - home-prepared fluid 27
  - hyperkalemia 11
  - hyponatremia 9
  - hypersecretion 19
  - hypertonic dehydration 3, 10
  - hypertonic sodium chloride solution 9
  - hypocalcemia 42
  - hypoglycemia 42
  - hypokalemia 10
  - hyponatremia 8
  - hyponatremic dehydration 8
  - hypotonic dehydration 3
- I**
- ibuprofen 41
  - ideal weight 1, 44
  - ileostomy 4
  - impending shock 5, 30
  - infectious dose 17
  - initial resuscitation 5, 31
  - isotonic dehydration 3, 5, 37
  - isotonic solution 43, 44
- K**
- Kayexalate® 12





**L**

lactic acidosis 43  
lactose free milk 6

**M**

maintenance 1, 2  
manitol 9  
metabolic acidosis 38, 51  
metabolic alkalosis 10  
methylprednisolone 50  
moderate-severe dehydration 5  
monitor 46, 51

**N**

$\text{NaHCO}_3$  12, 25  
no dehydration 27  
non-cholera 25  
norepinephrine 52  
norfloxacin 6, 34  
normal stool 4  
norovirus 21  
NS 1 39  
NSAIDS 40  
NSS 4, 10, 33

**O**

O antigen 15, 16  
oral rehydration solution (ORS) 20, 22, 24, 27, 28, 29, 30, 31  
oral rehydration therapy (ORT) 24, 26, 27, 28  
organ failure 49  
osmolarity 8, 9, 25  
oxidase 14

**P**

pancreatic 4, 16  
paresthesia 10  
peritoneal dialysis 12  
phytoplankton 17  
plan A 27  
plan B 28  
plan C 30  
plasma 33  
platelet 41  
polymerase chain reaction 21  
polymyxin B 15  
post acidotic alkalosis 6  
potassium acetate 11  
preload 51  
probiotics 6  
profound shock 30, 32, 43  
pulse pressure 30, 37, 42, 46, 51

**R**

reduced-osmolar ORS 26  
replacement of stool loss 31  
respiratory alkalosis 38

Reye-like syndrome 42  
Ringer acetate 43  
Ringer lactate 33  
rotavirus 21, 22  
rule 1 27  
rule 2 27  
rule 3 28

**S**

salbuterol 12  
saliva 4  
salmonella 21  
septic shock 48  
severe dehydration 5  
shigella 6  
*Shigella dysenteriae* 22  
*Shigella flexneri* 22  
*Shigella sonnei* 22  
shigellosis 22  
shooting star 21  
small intestine 4  
sodium content 10  
standard-WHO ORS 25, 26  
stool electrolytes 20  
sweat electrolytes 4

**T**

T wave 10, 11  
tanemsus 22  
tetany 10  
tetracycline 34  
total body water 9, 12  
total  $\text{CO}_2$  content 12  
tourniquet 36  
trisodium citrate 25

**U**

urine electrolytes 4

**V**

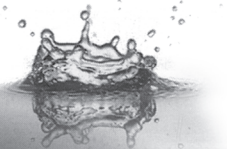
vascular leak 48  
vasoconstriction 51  
*Vibrio cholerae* 01 14  
*Vibrio cholerae* 01 El Tor 15  
*Vibrio cholerae* O139 Bengal 16  
*Vibrio parahaemolyticus* 21, 22  
viral syndrome 36  
virulent gene 17

**W**

warm shock 49, 51  
water intoxication 8  
WHO guidelines 26

**Z**

zooplankton 17





ISBN: 978-974-422-462-0



9 789744 224620

จัดพิมพ์โดย

สำนักวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข