

ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อก ในโรคไข้เลือดออกในเด็ก

สุริยาพร ตั้งศรีสกุล

แผนกกุมารเวชกรรม โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยมราช สุพรรณบุรี

บทคัดย่อ

เป็นการศึกษาแบบ retrospective cohort study โดยเก็บข้อมูลทั่วไป อาการทางคลินิก และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการจากเวชระเบียนผู้ป่วยไข้เลือดออกในเด็กที่โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยมราชในช่วง มกราคม 2553 ถึง ธันวาคม 2554 วิเคราะห์หาปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกในโรคไข้เลือดออกโดยใช้สถิติ chi-square, t-test, simple และ multiple logistic regression พบว่ามีผู้ป่วยไข้เลือดออกในการศึกษาทั้งหมด 207 คน แบ่งเป็นผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่ช็อก 167 คน และผู้ป่วยกลุ่มที่ช็อก 40 คน ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกคือ Hemoconcentration และอัลบูมินในช่วงแรกของระยะวิกฤต โดยผู้ป่วยที่มี Hemoconcentration มากกว่าร้อยละ 22 มีความเสี่ยงที่จะช็อกเป็น 4.1 เท่า, อัลบูมินน้อยกว่า 3.5 ก/ดล. มีความเสี่ยงที่จะช็อกเป็น 2.0 เท่า และถ้ามีทั้งสองข้อ โอกาสเสี่ยงจะยิ่งสูงขึ้นเป็น 7.4 เท่าของกลุ่มที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยง และยังพบว่ากลุ่มที่ช็อกมีอาการเลือดออกมากกว่า เม็ดเลือดขาวสูงกว่า ค่า AST สูงกว่า และเกล็ดเลือดต่ำกว่ากลุ่มที่ไม่ช็อกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติโดย chi-square, t-test และ simple logistic regression แต่ไม่มีอิทธิพลมากพอต่อการพยากรณ์ภาวะช็อกเมื่อนำมาวิเคราะห์รวมหลายปัจจัยใน multiple logistic regression นอกจากนี้พบว่ามีเพศ อายุ และภาวะโภชนาการไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะช็อก

คำสำคัญ: ไข้เลือดออกเดงกี, ภาวะช็อก, ปัจจัยเสี่ยง, พยากรณ์โรค

บทนำ

การติดเชื้อไวรัสเดงกี เป็นปัญหาสำคัญทางการแพทย์และสาธารณสุขในประเทศร้อนชื้น เช่น ภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และแปซิฟิกตะวันตก รวมถึงประเทศไทย โรคนี้มีอยู่หลายเป็นพาหะนำเชื้อซึ่งมี 4 ซีโรไทป์ (serotype) อาการมีหลายระดับความรุนแรง ตั้งแต่ไม่มีอาการ อาการไข้แบบไม่จำเพาะ (undifferentiated fever) ไข้เดงกี (dengue fever, DF) ไข้เลือด

ออกเดงกี (dengue hemorrhagic fever, DHF) ที่มีการรั่วของพลาสมา ซึ่งบางครั้งรุนแรงมากจนทำให้เกิดภาวะช็อก (dengue shock syndrome, DSS) อาการสำคัญของโรคไข้เลือดออกเดงกีคือไข้สูงลอย มีเลือดออกง่าย หรือจุดเลือดออกตามผิวหนัง และมีภาวะพลาสมารั่ว (plasma leakage) ผลทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นที่จะนำไปสู่การวินิจฉัยคือมักพบมีเม็ดเลือดขาวต่ำ และเกล็ดเลือดต่ำ

สถานการณ์ไข้เลือดออก(รวมไข้เดงกี)ในประเทศไทย จากรายงาน 506 สำนักระบาดวิทยาปี 2551 ถึง ปี 2554 จำนวนผู้ป่วย 86,670, 52,919, 115,434, 63,971 ราย จำนวนผู้ป่วยตาย 101, 46, 141, 59 ราย อัตราป่วย 137.49, 83.48, 181.71, 100.70 ต่อแสนประชากร และอัตราป่วยตายร้อยละ 0.12, 0.09, 0.12, 0.09 ตามลำดับ⁽¹⁾ การวินิจฉัย ประเมินความรุนแรง และติดตามอาการอย่างใกล้ชิด จะช่วยให้รักษาได้อย่างถูกต้องเหมาะสมอย่างทันเวลาที่ ช่วยลดอัตราการตายและภาวะแทรกซ้อนได้ ดังนั้น การหาปัจจัยพยากรณ์ของภาวะช็อกในผู้ป่วยจึงมีความสำคัญ เป็นที่ทราบจากการศึกษาอื่นก่อนแล้วว่าปัจจัยที่สัมพันธ์กับภาวะช็อกในไข้เลือดออกเดงกีคือการติดเชื้อซ้ำ (secondary infection) จากเชื้อไวรัสเดงกีซีโรโทป 2 ในผู้ที่เคยมีการติดเชื้อเดงกีซีโรโทปอื่น⁽²⁻⁵⁾ แต่ไม่สามารถนำมาใช้ในการพยากรณ์เพื่อการรักษาได้ เนื่องจากผลการตรวจซีรัมจะได้มาหลังจากผู้ป่วยหายจากโรคหรือเกิดภาวะช็อกไปแล้ว มีรายงานในต่างประเทศและในประเทศไทยที่ศึกษาถึงปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะช็อกในโรคไข้เลือดออกเดงกี⁽⁶⁻¹¹⁾ แต่ปัจจัยที่นำมาศึกษา ณ จุดเวลาที่ต่างกัน เช่น Tantracheewathorn T และ Tantracheewathorn S⁽⁸⁾ พบว่าการติดเชื้อซ้ำ ภาวะเลือดออก และ hemoconcentration มากกว่าร้อยละ 22 ก่อนไข้ลงสนิท 24 ชั่วโมง เป็นปัจจัยพยากรณ์ของภาวะช็อก Chauansumrit A และคณะ⁽⁹⁾ พบว่า ผลทางห้องปฏิบัติการคือ hemoconcentration มากกว่าร้อยละ 25 เกล็ดเลือดน้อยกว่า 40,000 เซลล์/ลบ.มม. APTT มากกว่า 44 วินาที PT มากกว่า 14 วินาที และ TT มากกว่า 16 วินาที ในระยะไข้ สามารถพยากรณ์ภาวะช็อกได้ Gupta V และคณะ⁽¹⁰⁾ พบว่าอายุมากกว่า 5 ปี ภาวะเลือดออก ตับโต มีน้ำในช่องปอด มีน้ำในช่องท้อง และเม็ดเลือดขาวน้อยกว่า 4,000 เซลล์/ลบ.มม. สัมพันธ์กับการเกิดภาวะช็อกและ James AP และคณะ⁽¹¹⁾ สามารถพยากรณ์ภาวะช็อกโดยใช้ผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการในช่วง 72 ชั่วโมงแรกของไข้ โดยใช้

regression tree analysis พบปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อก คือ ปริมาณเม็ดเลือดขาว เม็ดเลือดขาวชนิดโมโนไซต์ ปริมาณเกล็ดเลือด และค่าฮีมาโตคริต

จึงศึกษาโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อหาปัจจัยพยากรณ์การเกิดภาวะช็อกในผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกีในเด็กที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยมราช สุพรรณบุรี โดยเน้นหาปัจจัยที่นำมาใช้ทางคลินิกได้ มีความแตกต่างอันเนื่องมาจากผู้ทำการตรวจน้อย สามารถส่งตรวจได้ง่ายในโรงพยาบาลทั่ว ๆ ไป โดยเลือกวิเคราะห์ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการภายใน 24 ชั่วโมงแรกของระยะวิกฤตและก่อนช็อก เพื่อให้ใช้ได้กับผู้ป่วยจำนวนมากที่สุดโดยเฉพาะผู้ป่วยบางรายที่มาโรงพยาบาลช้าที่เริ่มเข้าระยะวิกฤตแล้ว

วิธีการศึกษา

เป็นการศึกษาแบบ retrospective cohort study โดยทบทวนและเก็บข้อมูลผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกในเด็กอายุน้อยกว่า 15 ปีทุกราย จากเวชระเบียนผู้ป่วยในโรงพยาบาลเจ้าพระยาอภัยมราช สุพรรณบุรี ช่วงระยะเวลา 1 มกราคม 2553 ถึง 31 ธันวาคม 2554 ยืนยันโดยผลการตรวจ antibody capture ELISA, Rapid test IgM & IgG, Polymerase Chain Reaction (PCR) และ/หรือ Rapid test NS1 antigen ผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวเป็นโรคเรื้อรัง (chronic disease) คือ โรคหัวใจพิการแต่กำเนิดซึ่งอาจเกิดภาวะช็อกจากโรคหัวใจเอง และโรคธาลัสซีเมีย ซึ่งจะมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกได้ง่ายเวลามีไข้ซึ่งมีผลต่อการคำนวณค่า hemoconcentration หรือมาด้วยการติดเชื้อระบบอื่นที่ทำให้วินิจฉัยไข้เลือดออกเดงกีได้ซ้ำ จึงไม่มีผลทางห้องปฏิบัติการในวันแรกเข้าระยะวิกฤตจะถูกคัดออก เก็บบันทึกข้อมูลพื้นฐานอาการทางคลินิกตลอดช่วงระยะเวลาก่อนช็อก ผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการทุกวันในช่วงที่อยู่ในโรงพยาบาล รวมถึงฮีมาโตคริต (serial hematocrit) ทุก 4-6 ชั่วโมงเป็นอย่างน้อยในระยะวิกฤต จำแนกภาวะโภชนาการตามหลักการของ Gomez⁽¹²⁾ และโรค

อ้วน⁽¹³⁾ โดยใช้ค่ามาตรฐานน้ำหนักและส่วนสูงของเด็กไทย⁽¹⁴⁾

วินิจฉัยและจำแนกผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกีโดยใช้เกณฑ์ตามองค์การอนามัยโลก⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ ดังนี้คือ

อาการหลัก: มีการรั่วของพลาสมา ทำให้มีภาวะเลือดซัน โดยมีฮีมาโตคริตเพิ่มขึ้นเท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ 20 เมื่อเทียบกับฮีมาโตคริตเดิม หรือพบมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด หรือมีระดับโปรตีน/อัลบูมินในเลือดต่ำ

อาการรอง: 1. อาการเลือดออก อย่างน้อยมีการทดสอบทูนิเกตให้ผลบวก 2. เกล็ดเลือดเท่ากับ หรือน้อยกว่า 100,000 เซลล์/ลบ.มม.

ผู้ป่วยที่มีอาการหลักคือมีการรั่วของพลาสมาไม่จำเป็นต้องมีอาการเลือดออกหรือการทดสอบทูนิเกตให้ผลบวก และเกล็ดเลือดอาจจะใกล้เคียง 100,000 เซลล์/ลบ.มม.

ไข้เลือดออกเดงกีที่ช็อก (DSS) คือ ผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกีที่มีอาการช็อก โดยมีอาการอย่างน้อยหนึ่งอาการดังต่อไปนี้ 1. มีชีพจรเบาเร็ว 2. ระดับความดันเปลี่ยนแปลงโดยตรวจพบมี pulse pressure แคบน้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 มม.ปรอท หรือมีความดันเลือดต่ำตามเกณฑ์อายุ 3. มือเท้าเย็นขึ้น กระสับกระส่าย

การคำนวณ hemoconcentration เพื่อการวินิจฉัยไข้เลือดออกเดงกีจะใช้ค่าฮีมาโตคริตที่สูงสุดตลอดระยะเวลาวิกฤตเทียบเป็นร้อยละที่เพิ่มขึ้นกับฮีมาโตคริตเดิม (baseline hematocrit) ของผู้ป่วย ส่วนการคำนวณ hemoconcentration ที่ใช้ในการวิเคราะห์ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกใช้ค่าฮีมาโตคริตที่สูงสุดภายใน 24 ชั่วโมงแรกของระยะวิกฤตก่อนช็อกหรือวันที่ไข้เริ่มลงวันแรก เนื่องจากในโรคไข้เลือดออกเดงกีจะมีไข้สูงลอยประมาณ 2-7 วัน แล้วไข้จะลงเข้าสู่ระยะวิกฤตซึ่งจะมีการรั่วของพลาสมาทำให้ค่าฮีมาโตคริตสูงขึ้น ในกรณีที่รุนแรงจะมีอัตราการรั่วของพลาสมาค่อย ๆ มากขึ้นจนสูงสุดในเวลาประมาณ 24 ชั่วโมงและอาจมีช็อกหลังจากนั้นอัตราการรั่วจะค่อย ๆ ลดลงจนหยุดรั่วในเวลาประมาณ 24 ชั่วโมงถัดมา รวมระยะวิกฤต 48

ชั่วโมง จึงจะอยู่ในภาวะ equilibrium ประมาณ 24 ชั่วโมงถัดมา ซึ่งค่าฮีมาโตคริตจะยังสูงคงที่ แล้วจึงจะมีการ re-absorption ของพลาสมาตามมาทำให้ค่าฮีมาโตคริตลดต่ำลงสู่ระดับปกติเดิม^(15,17,18) ในกรณีที่ไม่รุนแรงก็จะมีระยะวิกฤตที่สั้นกว่านี้ได้ ดังนั้นในการศึกษานี้จึงใช้ค่าฮีมาโตคริตที่ต่ำสุดในระยะไข้กรณีที่ผู้ป่วยมาเร็ว และใช้ค่าฮีมาโตคริตที่ต่ำสุดระยะพักฟื้นหลังจบระยะวิกฤตอย่างน้อย 48 ชั่วโมงในกรณีที่ผู้ป่วยมาช้าเริ่มเข้าระยะวิกฤตแล้ว เป็นฮีมาโตคริตเดิมของผู้ป่วย ดังตัวอย่างกรณีศึกษาผู้ป่วยไข้เลือดออกของศิริเพ็ญ กัลยานรจุ⁽¹⁸⁾ ผลตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการอื่นที่นำมาวิเคราะห์เป็นปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกเป็นข้อมูลของวันที่ตรวจภายใน 24 ชั่วโมงแรกของระยะวิกฤตและก่อนช็อกหรือวันที่ไข้เริ่มลงวันแรกเช่นกัน

วิเคราะห์ข้อมูลเชิงกลุ่มด้วยสถิติ chi-square, ข้อมูลเชิงจำนวนด้วยสถิติ t-test กรณีข้อมูลมีการแจกแจงแบบ normal curve และใช้ simple logistic regression กรณีข้อมูลมีการแจกแจงไม่เป็นแบบ normal curve หลังจากนั้นนำปัจจัยที่มีนัยสำคัญทั้งหมดมาวิเคราะห์หาปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกด้วยสถิติ multiple logistic regression โดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูป SPSS version 16 ค่า p-value < 0.05 ถือว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ

ผลการศึกษา

ผู้ป่วยในที่ได้รับการวินิจฉัยไข้เดงกีและไข้เลือดออกเดงกีมีทั้งหมด 382 ราย (ไข้เดงกี 169 ราย ไข้เลือดออกเดงกี 213 ราย) ในผู้ป่วยไข้เดงกีมีผลเลือดยืนยันการติดเชื้อเดงกี 90 ราย ยืนยันว่าไม่ได้ติดเชื้อเดงกี 23 ราย ไม่มีผลเลือดยืนยันอีก 56 รายเนื่องจากผู้ป่วยไม่มาตามนัดเจาะเลือดครั้งที่ 2 จากการตรวจ ELISA ในผู้ป่วยไข้เดงกีพบเป็นการติดเชื้อเดงกีครั้งแรก (primary infection) 7 ราย และการติดเชื้อซ้ำ (secondary infection) 80 ราย มีการส่งตรวจ PCR 10 ราย พบ ซีโรไทป์ 1, 2, 3 และ 4 จำนวน 3, 6, 1 และ 0 ราย

ตามลำดับ ส่วนในไข้เลือดออกเดงกีมีผลเลือดยืนยันว่าติดเชื้อเดงกี 152 รายจาก 213 ราย ที่เหลือไม่มีผลเลือดยืนยันเนื่องจากผู้ป่วยไม่มาเจาะเลือดตามนัดครั้งที่ 2 และไม่มีผลเลือดยืนยันว่าไม่ใช่การติดเชื้อเดงกี ผู้ป่วยที่ถูกคัดออกจากการศึกษามี 6 ราย โดยทั้งหมดมีผลเลือดยืนยันการติดเชื้อเดงกี มีผู้ป่วยโรคหัวใจพิการแต่กำเนิด 1 ราย ผู้ป่วยธาลัสซีเมีย 3 ราย และผู้ป่วยติดเชื้อร่วมโรคปอดอักเสบ 2 รายที่วินิจฉัยได้ภายหลังว่ามีไข้เลือดออกร่วมด้วยจึงไม่มีผลตรวจทางห้องปฏิบัติการในระยะก่อนซ็อกหรือวันที่ไข้ลงวันแรก ผู้ป่วยติดเชื้อร่วมรายแรกเป็นผู้ป่วยมี underlying cerebral palsy ส่งตัวมาจากโรงพยาบาลชุมชนด้วยโรคปอดอักเสบร่วมกับทางเดินหายใจล้มเหลวและซ็อก ผลตรวจเลือดมีภาวะซีด มีเกล็ดเลือดต่ำ และ albumin ต่ำ ภาพถ่ายรังสีปอดไม่พบน้ำในช่องปอด ผลการตรวจ rapid test IgM และ IgG เป็นบวก รายที่ 2 เป็นผู้ป่วยไม่มีโรคประจำตัวมีอาการและภาพถ่ายรังสีเข้าได้กับปอดอักเสบและต่อมามีน้ำในช่องปอด ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น parapneumonic effusion ภายหลังตรวจติดตามหลังไข้ลดพบเม็ดเลือดขาวต่ำ เกล็ดเลือดต่ำและ albumin ต่ำ ผลการตรวจ NS1 Ag, rapid test IgM และ IgG ทั้งหมด

เป็นบวก ผู้ป่วยทั้งหมดที่คัดออกจากการศึกษาไม่มีผู้ใดเสียชีวิตเหลือผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกีในการศึกษาทั้งหมด 207 ราย ซึ่งมีหลักฐานการรั่วของพลาสมา และบางส่วนมีผลเลือดยืนยันการติดเชื้อเดงกีดังรายละเอียดในตารางที่ 1

ผู้ที่มีผลเลือดยืนยัน 146 รายจาก 207 ราย (โดย ELIZA 137 ราย, rapid test NS1 Antigen และ/หรือ IgM และ/หรือ IgG 9 ราย) โดยการตรวจ ELIZA พบว่าเป็นการติดเชื้อเดงกีครั้งแรก (primary infection) 6 ราย และการติดเชื้อซ้ำ (secondary infection) 131 ราย มีการส่งตรวจ PCR 32 ราย พบ ซีโรไทป์ 1, 2, 3 และ 4 จำนวน 2, 28, 1 และ 3 รายตามลำดับ ในผู้ป่วยบางรายไม่ทราบค่า hemoconcentration เนื่องจากมีการให้เลือด หรือ hemoconcentration น้อยกว่าร้อยละ 20 จะอาศัยหลักฐานของการมีพลาสมารั่วอื่นช่วยในการวินิจฉัย มีการถ่ายภาพรังสีปอด 96 รายจาก 207 ราย โดยทำในช่วงระยะวิกฤต 86 ราย พบน้ำในช่องปอด 59 ราย (ผู้ป่วยที่ไม่ซ็อก 167 ราย พบน้ำในช่องปอด 23 รายจากภาพถ่ายรังสี 50 รายในระยะวิกฤต ซ็อก 40 ราย พบน้ำในช่องปอดทั้ง 36 รายจากภาพถ่ายรังสี 36 รายในระยะวิกฤต) ช่วงเวลาที่ทำการถ่ายภาพรังสีปอด

ตารางที่ 1 การวินิจฉัยไข้เลือดออกเดงกี

หลักฐานการมีพลาสมารั่ว	DHF (167 ราย)		DSS (40 ราย)	
	Confirmed serology #	No confirmed serology	Confirmed serology #	No confirmed serology
เลือดซัน* น้ำในช่องปอด ⁺ โปรตีนต่ำ [§]	8	4	23	10
เลือดซัน โปรตีนต่ำ	25	6	1	1
น้ำในช่องปอด โปรตีนต่ำ	8	3	1	2
เลือดซัน*	5	1	1	0
โปรตีนต่ำ	73	34	1	0
รวม	119	48	27	13

* มีฮีมาโตคริตเพิ่มขึ้นเท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ 20 เมื่อเทียบกับฮีมาโตคริตเดิม
 + วินิจฉัยยืนยันโดยภาพถ่ายรังสีปอด
 § มีค่า albumin น้อยกว่า 3.5 ก/ดล. และ/หรือเปลี่ยนแปลงมากกว่า 0.5 ก/ดล.
 # มีผลเลือดยืนยันการติดเชื้อไวรัสเดงกี

ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกในโรคไข้เลือดออกในเด็ก

ส่วนใหญ่เป็นช่วงเวลาหลังช็อกไปแล้วเพื่อประเมินภาวะน้ำเกินคือมี 31 รายจาก 36 ราย มีเพียง 5 รายที่ได้ถ่ายภาพรังสีปอดในช่วงเวลาก่อนช็อก พบอาการเลือดออกที่นำมาวิเคราะห์เป็นปัจจัยเสี่ยงคือเลือดออกที่อวัยวะอื่นในระยะก่อนช็อก 39 ราย คิดเป็นร้อยละ 18.8 (ไม่รวมการมีจุดเลือดออกเล็ก ๆ ตามผิวหนังหรือ

petichiae หรือการทดสอบทูนิเกต¹ให้ผลบวก) ดังตารางที่ 2 อวัยวะที่มีเลือดออกคือ ในจมูก 6 ราย เลือดออกตามไรฟัน 5 ราย เลือดออกทางเดินอาหาร (อาเจียนเป็นเลือดหรือถ่ายดำ) 7 ราย มีประจำเดือน 12 ราย มีเลือดออกร่วมกัน 2 ตำแหน่งอีก 9 ราย คือเลือดออกในจมูกกับทางเดินอาหาร 7 ราย เลือดออกในจมูกกับมี

ตารางที่ 2 ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อก จากข้อมูลพื้นฐาน และอาการทางคลินิก

ปัจจัยข้อมูลพื้นฐานและอาการ	ไม่ช็อก (DHF)		ช็อก (DSS)		รวม		Chi-square (p-value)
	จำนวน	(ร้อยละ)	จำนวน	(ร้อยละ)	จำนวน	(ร้อยละ)	
เพศ							
ชาย	80	(47.9)	15	(37.5)	95	(45.9)	0.236
หญิง	87	(52.1)	25	(62.5)	112	(54.4)	
อายุ (ปี)							
ค่าเฉลี่ย [†]	9.8, 3.9		8.7, 3.8		9.5, 3.8		0.109
พิสัย	0.6-14.9		0.2-14.9		0.2-14.9		-
ช่วงอายุ (ปี)							
0-5	24	(14.4)	8	(20.0)	32	(15.5)	0.675
5-10	59	(35.3)	13	(32.5)	72	(34.8)	
10-15	84	(50.3)	19	(47.5)	103	(49.8)	
ภาวะโภชนาการ:							
ทุพโภชนาการ	46	(27.5)	11	(27.5)	57	(27.5)	0.995
อ้วน	34	(22.4)	3	(12.0)	37	(20.9)	0.237
อาการทางคลินิก:							
ไข้ (องศาเซลเซียส) [‡]	37.7-40.6		38.0-41.2		37.7-41.2		-
ระยะเวลาไข้ (วัน) [§]	4.8, 1.1		4.8, 1.0		4.8, 1.1		0.834
ปวดหัว	38	(22.8)	10	(25.0)	48	(23.3)	0.762
น้ำมูกไหล ไอ	75	(44.9)	15	(37.5)	90	(43.5)	0.396
อาเจียน	105	(62.9)	29	(72.5)	134	(64.7)	0.252
ถ่ายเหลว	36	(21.6)	8	(20.0)	44	(21.3)	0.829
ปวดท้อง	28	(16.8)	9	(22.5)	37	(17.9)	0.395
เลือดออกก่อนช็อก [#]	27	(16.2)	12	(30.0)	39	(18.8)	0.044*

* p-value < 0.05 ถือว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ

[†]ระดับสูงสุดของไข้ตลอดช่วงที่อยู่ที่โรงพยาบาลแสดงเป็นค่าพิสัย

[§]แสดงเป็นค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean, SD), p-value ใช้สถิติ simple logistic regression

[#]ไม่รวมการมีจุดเลือดออกเล็ก ๆ ตามผิวหนัง และการทดสอบทูนิเกต¹ให้ผลบวก

ประจำเดือน 2 ราย ส่วนรายที่มีเลือดออกหลังช็อกมี 2 รายจะจัดอยู่ในกลุ่มที่ไม่มีเลือดออกก่อนช็อกในการวิเคราะห์หาปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อก ส่วนการทดสอบทูนิเกต์ให้ผลบวกพบ 198 ราย (95.7%) โดยมีการทำทุกวันจนกว่าจะให้ผลบวก พบอาการแสดงที่พบไม่บ่อย (unusual manifestation)⁽¹⁷⁾ 3 ราย มีอาการทางสมองคือ ชัก และ/หรือสติสัมปชัญญะเปลี่ยนไป มีการติดเชื้ออื่นร่วมด้วย (co-infection)⁽¹⁷⁾ 2 ราย คือปอดอักเสบจากการติดเชื้อ Mycoplasma ซึ่งมีผลเลือด

ยืนยันการติดเชื้อทั้ง Mycoplasma IgM และ ELISA for Dengue 1 ราย และไลต์ติงอักเสบ 1 ราย ยืนยันจากการผ่าตัดในระยะไข้พบไลต์ติงอักเสบ ติดตามอาการและผลตรวจนับเม็ดเลือดต่อมาเข้าได้กับไข้เลือดออกเดงกี ภาพถ่ายรังสีปอดพบน้ำในช่องปอดแต่ไม่มีผลเลือดยืนยันการติดเชื้อเดงกี

ช่วงอายุที่พบมากที่สุดคือ 10-15 ปี รองลงมาคือ 5-10 ปี และน้อยกว่า 5 ปี ตามลำดับ อายุน้อยกว่า 1 ปี พบ 7 ราย (ไม่ช็อก 6 ราย ช็อก 1 ราย) จากสถิติ

ตารางที่ 3 ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกจากผลตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการช่วงเวลา 24 ชั่วโมงแรกของระยะวิกฤตก่อนช็อกหรือวันที่ไข้เริ่มลงวันแรก

ปัจจัยผลการตรวจเลือด	ไม่ช็อก (DHF) จำนวน (ร้อยละ)	ช็อก (DSS) จำนวน (ร้อยละ)	p-value	RR	95 % CI
Baseline hematocrit (%) ^{+,§}	35.9, 3.3	35.3, 2.5	0.327	-	-
Hemoconcentration (%) ⁺	17.2, 9.5	33.8, 8.4	0.000*	-	-
Hemoconcentration >22%	37 (23.0)	34 (94.4)	0.000*	4.110	3.064-5.512
Hemoconcentration >25%	22 (13.7)	29 (80.6)	0.000*	5.858	3.873-8.973
WBC (cell/mm ³) ⁺	3,571, 1,883	4,475, 2,739	0.023*	-	-
WBC > 3,000 cell/mm ³	86 (51.5)	31 (77.5)	0.003*	1.505	1.205-1.880
WBC > 4,000 cell/mm ³	48 (28.7)	19 (47.5)	0.023*	1.653	1.103-2.475
Lymphocyte (%) ⁺	50.5, 15.4	48.9, 13.4	0.539	-	-
Platelets (x10 ³ cell/mm ³) ⁺	67.0, 30.0	40.4, 22.4	0.000*	-	-
Platelets < 50x10 ³ cell/mm ³	51 (30.5)	30 (75.0)	0.000*	2.456	1.837-3.283
Platelets < 25x10 ³ cell/mm ³	7 (4.2)	12 (30.0)	0.000*	7.157	3.011-17.014
Albumin (g/dL.) ⁺	3.54, 0.34	2.93, 0.52	0.000*	-	-
Albumin < 3.5 g/dL.	66 (39.8)	33 (82.5)	0.000*	2.012	1.578-2.566
Albumin < 3.0 g/dL.	6 (3.6)	22 (55.0)	0.000*	15.217	6.608-35.039
AST (IU/L) ⁺	168.5, 224.4	311.1, 421.0	0.016*	-	-
ALT (IU/L) ⁺	85.5, 125.1	112.3, 182.4	0.297	-	-
(Hemoconcentration >22%) หรือ (Albumin <3.5 g/dL.)	87 (52.7)	39 (97.5)	0.000*	1.849	1.587-2.154
(Hemoconcentration >22%) และ (Albumin <3.5 g/dL.)	17 (10.5)	28 (77.8)	0.000*	7.412	4.575-12.007

*p-value < 0.05 ถือว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ ใช้สถิติ Chi-square ในข้อมูลเชิงกลุ่ม

⁺ แสดงเป็นค่าเฉลี่ยและค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean, SD), p-value ใช้สถิติ t-test กรณีข้อมูลมีการแจกแจงแบบ normal curve (baseline hematocrit และ platelets count) และใช้สถิติ simple logistic regression กรณีข้อมูลไม่ได้มีการแจกแจงแบบ normal curve

[§] เป็นค่าฮีมาโตคริตเดิมในระยะไข้ ก่อนเข้าระยะวิกฤต หรือหลังสิ้นระยะวิกฤตอย่างน้อย 48 ชั่วโมง

ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกในโรคไข้เลือดออกในเด็ก

โคลสแควร์ไม่พบความแตกต่างทางอายุ เพศ ภาวะโภชนาการ และอาการทางคลินิกระหว่างกลุ่มที่ไม่ช็อกและช็อก ยกเว้นอาการเลือดออกพบในกลุ่มช็อกมากกว่าไม่ช็อก ดังตารางที่ 2

ค่าฮีมาโตคริตสูงที่สุดที่เก็บในระยะวิกฤตก่อนช็อกเพื่อนำมาวิเคราะห์อยู่ในช่วงระยะเวลา 1-14 ชั่วโมงก่อนช็อก (ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 3.14 และ 3.787 ชั่วโมง) ผลตรวจนับเม็ดเลือดเก็บได้ในช่วงเวลา 1-23 ชั่วโมงก่อนช็อก (ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.47 และ 6.267 ชั่วโมง) และผลการตรวจเอนไซม์จากตับเก็บได้ในช่วงเวลา 1-23 ชั่วโมงก่อนช็อกเช่นกัน (ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.38 และ 5.489 ชั่วโมง) ผลการตรวจนับจำนวนเกล็ดเลือดพบว่าต่ำกว่า 100,000 เซลล์/ลบ.มม.เกือบทั้งหมดคือ 201 ราย ที่เหลืออีก 6 รายเกล็ดเลือดต่ำกว่า 150,000 เซลล์/ลบ.มม. แต่มากกว่า 100,000 เซลล์/ลบ.มม. ผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการที่พบว่ามีความสัมพันธ์ในเชิงบวกกับภาวะช็อก คือ hemoconcentration เม็ดเลือดขาว (white blood cell count) และ AST คือ ค่ายิ่งสูงยิ่งเพิ่มโอกาสเกิดภาวะช็อก ส่วนเกล็ดเลือด (plate-

let count) และ albumin มีความสัมพันธ์ในทางลบต่อการเกิดภาวะช็อก คือ ค่ายิ่งน้อยยิ่งเพิ่มโอกาสในการเกิดภาวะช็อก ดังตารางที่ 3

จากตารางที่ 4 หลังจากนำปัจจัยที่มีนัยสำคัญข้างต้นทั้งหมดมาปรับปัจจัยรบกวนต่อกัน (confounding factors) โดยใช้ multiple logistic regression พบว่าเหลือปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการพยากรณ์ภาวะช็อกคือ hemoconcentration และ albumin นอกจากนั้นสามารถแสดงเป็นสมการความสัมพันธ์ของปัจจัยเพื่อประมาณโอกาสการเกิดภาวะช็อก (มีค่า 0 ถึง 1) ได้ดังนี้

$P(\text{shock}) = e^w / (1+e^w)$ โดยที่ $e = 2.718$, $w = 0.101 (\text{hemoconcentration}) - 2.026 (\text{albumin})$ เช่น ถ้าติดตามผู้ป่วยในระยะวิกฤตพบว่า hemoconcentration= ร้อยละ 30 และ albumin=3.0 ก/ดล. จะได้โอกาสการเกิดภาวะช็อกตามมา ณ ขณะนั้นคือ 0.045 หรือร้อยละ 4.5 จากการตรวจสอบความถูกต้องของการพยากรณ์ด้วยโปรแกรมสำเร็จรูป โดยถ้าให้ cut value 0.5 คือ $P (\text{shock}) > 0.5$ พยากรณ์เป็นช็อก และ $P (\text{shock}) < 0.5$ พยากรณ์เป็นไม่ช็อก จะมีร้อยละรวมของการพยากรณ์ถูกต้องเป็นร้อยละ 91.5 โดยถ้าเป็น

ตารางที่ 4 ปัจจัยพยากรณ์ภาวะช็อกด้วยสถิติ multiple logistic regression

		Variables in the Equation							
		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95.0% C.I.for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 ^a	เลือดออกก่อน (1) ⁺	0.018	0.675	0.001	1	0.979	1.018	0.271	3.825
	Hemoconcentration	0.101	0.025	16.475	1	0.000*	1.106	1.053	1.161
	White Blood Cells	0.000	0.000	1.443	1	0.230	1.000	1.000	1.000
	Platelets	-0.023	0.012	3.701	1	0.054	0.978	0.956	1.000
	Albumin	-2.026	0.640	10.021	1	0.002*	0.132	0.038	0.462
	AST	0.001	0.001	1.471	1	0.225	1.001	0.999	1.003
	Constant	3.064	2.371	1.670	1	0.196	21.409		

a. Variable(s) entered on step 1: เลือดออกก่อน, Hemoconcentration, White blood cells, Platelets, Albumin, AST.

* p-value < 0.05 ถือว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ

+ เป็นตัวแปรเชิงกลุ่มเพียงตัวเดียว ที่เหลือเป็นตัวแปรเชิงจำนวน

ผู้ป่วยกลุ่มที่ไม่ช็อก จะพยากรณ์ถูกร้อยละ 96.7 ผู้ป่วยกลุ่มที่ช็อกจะพยากรณ์ถูกร้อยละ 69.4 ซึ่งจะเห็นว่าพยากรณ์ผู้ป่วยกลุ่มไม่ช็อกได้แม่นยำมากกว่ากลุ่มช็อก แต่ถ้าใช้ cut value 0.2 แทน จะพยากรณ์ผู้ป่วยกลุ่มช็อกได้ถูกต้องมากขึ้นเป็นร้อยละ 80.6 และผู้ป่วยกลุ่มไม่ช็อกพยากรณ์ถูกต้องร้อยละ 86.9 โดยมีสัดส่วนการพยากรณ์ถูกต้องเป็นร้อยละ 85.7 หรือจะพยากรณ์โดยใช้ค่า cut point จากตารางที่ 2 คือ hemoconcentration มากกว่าร้อยละ 22 ในช่วงแรกของระยะวิกฤตมีความเสี่ยงที่จะช็อกเป็น 4.1 เท่า โดยมี sensitivity ในการพยากรณ์ภาวะช็อกร้อยละ 94.4 และ specificity ร้อยละ 77.0 albumin น้อยกว่า 3.5 ก/ดล. ในช่วงแรกของระยะวิกฤต มีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะช็อกเป็น 2.0 เท่า โดยมี sensitivity ร้อยละ 82.5 และ specificity ร้อยละ 60.2 และถ้า albumin น้อยกว่า 3.5 ก/ดล. ร่วมกับ hemoconcentration มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 22 ในช่วงแรกของระยะวิกฤต มีความเสี่ยงต่อภาวะช็อกเพิ่มขึ้นเป็น 7.4 เท่า โดยมี sensitivity ร้อยละ 77.8 และ specificity ร้อยละ 89.5

ด้านการรักษา ส่วนใหญ่ให้สารน้ำเฉพาะ crystalloid และการรักษาตามอาการ ได้รับสารน้ำประเภท colloid คือ dextran-40 จำนวน 36 ราย (18.2%) ได้รับเลือด 8 ราย (3.9%) ไม่มีรายใดต้องได้เกล็ดเลือด ผลการรักษาพบภาวะน้ำเกินที่ต้องให้ยาขับปัสสาวะ 29 ราย (14.6%) ไม่มีผู้ป่วยเสียชีวิตหรือพิการถาวร

วิจารณ์

ในด้านการวินิจฉัยจะเห็นว่าไม่สามารถวินิจฉัยไข้เดงกีจากอาการทางคลินิกได้แน่นอน เนื่องจากการติดเชื้อไวรัสอื่นก็มีอาการคล้ายกันได้⁽¹⁷⁾ จากผลการตรวจ ELIZA มีผลยืนยันว่าไม่ได้ติดเชื้อเดงกี 23 ราย ส่วนไข้เลือดออกเดงกีในระยะไข้จะมีอาการคล้ายไข้เดงกี แต่จะมีลักษณะเฉพาะคือมีการรั่วของพลาสมาในระยะวิกฤตซึ่งถือเป็นเอกลักษณ์ของไข้เลือดออกเดงกี⁽¹⁷⁾ ทำให้วินิจฉัยได้แม่นยำกว่า และจากผลการตรวจ ELIZA ก็มี

ผลยืนยันว่าติดเชื้อเดงกีทุกรายที่มีการส่งตรวจ ดังนั้นถึงแม้ไม่มีผลตรวจยืนยันการติดเชื้อเดงกีในผู้ป่วยที่มีอาการเข้าได้กับไข้เดงกี มีการตรวจพบให้ผลบวก มีจำนวนเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดต่ำลงและมีหลักฐานการรั่วของพลาสมาที่ค่อนข้างจะมั่นใจได้ว่าเป็นไข้เลือดออกเดงกี⁽¹⁷⁾ จากการศึกษาที่พบว่าปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อการพยากรณ์ภาวะช็อกในผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกีคือค่า hemoconcentration และระดับ albumin ในช่วงแรกของระยะวิกฤต การที่มี hemoconcentration เท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ 20 หรือ albumin ที่น้อยกว่า 3.5 ก/ดล. หรือ albumin เปลี่ยนแปลงมากกว่า 0.5 ก/ดล. เป็นหนึ่งข้อของการวินิจฉัยไข้เลือดออกเดงกี (DHF)⁽¹⁵⁻¹⁸⁾ บ่งบอกถึงการมีการรั่วของพลาสมาเข้าไปยังช่องปอดหรือช่องท้องทำให้เลือดเข้มข้นและถ้ารุนแรง albumin ซึ่งเป็นโปรตีนขนาดเล็กจะสามารถรั่วไปด้วย ในกรณีที่พบ hemoconcentration และ albumin ต่ำตั้งแต่ช่วงแรกของระยะวิกฤตก็น่าจะเป็นตัวบ่งว่ามีพลาสมารั่วอย่างรวดเร็วรุนแรง ทำให้เกิดภาวะช็อกจากการขาดปริมาณของเหลวในระบบไหลเวียนโลหิต (hypovolumic shock) ตามมา จึงอาจใช้ค้นหาผู้ป่วยเสี่ยงมากโดยต้องประเมิน hemoconcentration อย่างน้อยทุก 4-6 ชั่วโมงตลอดระยะวิกฤต และติดตามภาวะช็อกอย่างใกล้ชิด ในกรณีผู้ป่วยบางรายที่มาพบแพทย์ล่าช้าในระยะไข้ลงและเข้าสู่ระยะวิกฤตแล้ว จะมีปัญหาว่าไม่ทราบค่าฮีมาโตคริตเดิม ในการศึกษาที่ใช้ค่าฮีมาโตคริตหลังจากพ้นระยะวิกฤตอย่างน้อย 48 ชั่วโมงเป็นฮีมาโตคริตเดิมมาคำนวณ hemoconcentration แต่ในทางปฏิบัติการดูแลรักษาผู้ป่วยไม่สามารถใช้วิธีนี้ได้ เนื่องจากต้องรอให้พ้นระยะวิกฤตก่อนจึงจะทราบค่าฮีมาโตคริตเดิม อาจใช้ผลเลือดในระยะเวลาก่อนป่วยไม่นานถ้ามี หรืออาจประมาณค่าฮีมาโตคริต พื้นฐานในเด็กไทยได้คร่าว ๆ จากอายุดังนี้⁽¹⁷⁾ อายุ น้อยกว่า 1 ปี : ร้อยละ 30-35 อายุ 1-10 ปี : ร้อยละ 35-40 และอายุ 10-15 ปี ร้อยละ 40-45 ซึ่งถ้าใช้ค่าปกติสูงสุด (upper normal) มาคำนวณ hemoconcentration แล้วพบว่า

สูงก็ช่วยพยากรณ์ว่ามีโอกาสช็อกมากขึ้น แต่ถ้าไม่สูงก็ไม่ช่วยในการพยากรณ์ เพราะฮีมาโตคริตเดิมอาจต่ำกว่าค่าที่ใช้คำนวณ ต้องใช้ปัจจัยพยากรณ์อื่นเป็นตัวช่วยการใช้ค่าฮีมาโตคริตค่าเดียวเป็นตัวตัดสินใช้ไม่ได้กับผู้ป่วยเด็กทุกราย เนื่องจากพื้นฐานฮีมาโตคริตต่างกันในแต่ละอายุ ดังนั้นการตรวจฮีมาโตคริตวันละครั้งในระยะไข้ และบ่อย ๆ ในระยะวิกฤตจึงเป็นสิ่งจำเป็น นอกจากนั้นการให้สารน้ำในระยะแรก และภาวะเลือดออกมีผลต่อค่าฮีมาโตคริต / hemoconcentration และควรให้เลือดทดแทนด้วยกรณี เลือดออกมาก⁽¹⁵⁻¹⁸⁾

โดยทั่วไปแล้วค่าปกติAlbuminในแต่ละอายุแตกต่างกันไม่มาก (น้อยกว่า 5 ปี 3.9-5.0 ก./ดล. 5-19 ปี 4.0-5.5 ก./ดล.)⁽¹⁹⁾ ดังนั้นถ้าผู้ป่วยแข็งแรงดี ระดับAlbumin ก็น่าจะใช้ประกอบในการพิจารณาว่ามีพลาสมา ร่วมน้อยเพียงใดได้ โดยเฉพาะกรณีที่มีเลือดออกมากร่วมด้วยทำให้ไม่ทราบค่า Hemoconcentration และกรณีผู้ป่วยมาช้าเข้าระยะวิกฤตแล้วไม่ทราบค่าฮีมาโตคริตเดิม

ข้อมูลพื้นฐานด้านเพศและอายุพบว่าไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะช็อกเหมือนบางการศึกษา⁽⁶⁻⁸⁾ แต่ต่างจากบางการศึกษาที่พบว่าอายุที่น้อยมีความสัมพันธ์กับภาวะช็อก^(20,21) ภาวะโภชนาการก็ไม่พบมีความสัมพันธ์กับภาวะช็อกเช่นกันเหมือนบางการศึกษา⁽⁸⁾ แต่ต่างจากบางการศึกษาที่พบว่าภาวะขาดสารอาหารสัมพันธ์ต่อการเกิดภาวะช็อก⁽²²⁾ อาจเป็นผลจากปัจจัยพื้นฐานประชากรต่างกันเช่น ระดับความรุนแรงของการขาดสารอาหาร

ส่วนอาการทางคลินิกต่าง ๆ ไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะช็อกเหมือนการศึกษาอื่น ๆ⁽⁸⁾ ยกเว้นการมีเลือดออกที่อวัยวะอื่นร่วมด้วยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะช็อกจากสถิติโคสแควร์ แต่หลังจากปรับปัจจัยรบกวนกันโดยสถิติ multiple logistic regression พบว่าไม่มีอิทธิพลมากพอที่จะพยากรณ์ภาวะช็อกได้ เนื่องจากอาการเลือดออกร่วมในโรคไข้เลือดออกเดงกีส่วนใหญ่จะไม่รุนแรง เช่นมีจุดเลือดออกเล็ก ๆ ตาม

ผิวหนัง (petichiae) และการทดสอบทูนิเกตให้ผลบวกที่บ่งบอกถึงการมีภาวะเส้นเลือดฝอยประแดงภายในผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกี มีส่วนน้อยที่พบเลือดออกรุนแรงต้องให้เลือดมักเกิดร่วมกับการมีภาวะช็อกที่นาน ยกเว้นในรายที่กินยาบางอย่างเช่น NSAID^(6,15) ในการศึกษาวิเคราะห์อาการเลือดออกช่วงแรกในระยะวิกฤตก่อนช็อกและไม่มีผู้ป่วยที่ช็อกนาน บางการศึกษายังพบภาวะช็อกสัมพันธ์กับอาการตับโต น้ำในช่องปอด และท้อง⁽¹⁰⁾ ซึ่งไม่ได้นำปัจจัยเหล่านี้มาวิเคราะห์เพื่อพยากรณ์ภาวะช็อกในการศึกษานี้เนื่องจากมีความแตกต่างกันกับผู้ตรวจแต่ละคน และอาจตรวจไม่พบน้ำในช่องปอดและท้องปริมาณน้อย ๆ ได้ ถ้าไม่อาศัยภาพถ่ายรังสีหรืออัลตราซาวด์แม้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะช็อกแล้ว โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ยังไม่ได้สารน้ำมาก่อน^(15,16) และผู้ป่วยในการศึกษานี้ไม่มีภาพถ่ายรังสีปอดทุกราย รายที่มีก็เป็นช่วงเวลาหลังช็อกไปแล้วตั้งที่กล่าวรายละเอียดในผลการศึกษา (เนื่องจากในทางปฏิบัติจะได้ผลการรังสีค่อนข้างล่าช้ากว่าผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการ ถ้าไม่ได้ส่งด่วน) ผู้เขียนเห็นว่าในทางปฏิบัติโดยอาศัยผลการศึกษาอื่น⁽¹⁰⁾ ถ้านำปัจจัยการมีน้ำในช่องปอดและ/หรือช่องท้องมาพยากรณ์ภาวะช็อกร่วมด้วยก็จะแม่นยำขึ้น โดยเฉพาะกรณีผู้ป่วยมาช้าเข้าระยะวิกฤตแล้วหรือมีภาวะเลือดออกทำให้ประเมิน hemoconcentration ได้ยาก

ปริมาณเม็ดเลือดขาว พบเม็ดเลือดขาวต่ำและเกล็ดเลือดต่ำในผู้ป่วยติดเชื่อเดงกี กลไกทางพยาธิวิทยาอาจมีร่วมกันหลายอย่าง เกิดจากการสร้างจากไขกระดูกลดลง ร่วมกับการถูกทำลายของเกล็ดเลือดโดยขบวนการทางภูมิคุ้มกัน⁽²³⁾ และเป็น early sign ในการบ่งบอกว่าจะมีพลาสมารั่ว^(15,16,24,25) การศึกษานี้จากสถิติโคสแควร์พบเม็ดเลือดขาวในผู้ป่วยที่ช็อกสูงกว่าที่ไม่ช็อก เหมือนกับบางการศึกษา⁽⁶⁾ อธิบายจากปัจจัยอื่นเกี่ยวข้องเช่นภาวะเลือดออกในผู้ป่วยช็อกบางรายอาจจะทำให้เม็ดเลือดขาวสูงขึ้นแทนที่จะต่ำลงในระยะนี้⁽²⁶⁾ และพบเกล็ดเลือดต่ำสอดคล้องกับความรุนแรง

ของโรคไข้เลือดออกซึ่งเหมือนกับที่เคยมีรายงานก่อนหน้านี้^(6,7,9) แต่เมื่อมารวมวิเคราะห์ปัจจัยรบกวนในสถิติ multiple logistic regression แล้วทั้งเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดไม่พบมีอิทธิพลมากพอต่อการพยากรณ์ความน่าจะเป็นของภาวะช็อกซึ่งเหมือนกับในการศึกษาหนึ่ง⁽⁸⁾

เอนไซม์จากตับ เชื้อแดงก็มีผลกระทบโดยตรงต่อตับเหมือนเป็นตับอักเสบ และทางอ้อมจาก mediators โดยจะมีค่า AST สูงกว่า ALT ต่างจากเชื้อไวรัสอื่น^(15,23,27) มีการศึกษาก่อนหน้านี้พบว่าค่า AST ที่สูงขึ้นนำมาช่วยวินิจฉัยการติดเชื้อแดงก็ในระยะแรกได้^(6,24,27) และสัมพันธ์กับภาวะเลือดออก^(24,29) AST/ALT ที่เพิ่มขึ้น^(24,28,29) และการที่มีความผิดปกติของการแข็งตัวยาวนานขึ้น (prolong PT, PTT)^(9,20) สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคไข้เลือดออกแดงก็โดยเฉพาะที่มีภาวะช็อกนาน bilirubin ALT และ ALP ที่สูงสัมพันธ์กับอัตราการตาย⁽²⁷⁾ ส่วนการศึกษานี้พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกมีค่า AST ช่วงแรกของระยะวิกฤตสูงกว่ากลุ่มที่ไม่ช็อกจากสถิติโคสแควร์ แต่หลังจากนำมารวมวิเคราะห์กับปัจจัยสัมพันธ์อื่น ไม่พบมีอิทธิพลมากพอที่จะพยากรณ์ภาวะช็อกเหมือนกับอีกการศึกษา⁽⁸⁾ ที่ศึกษาในระยะก่อนช็อก

ข้อเสนอแนะ

การตรวจติดตามอาการทางคลินิก สัญญาณชีพ (vital signs) ปริมาณสารน้ำที่ให้ และปริมาณปัสสาวะเป็นระยะอย่างสม่ำเสมอและบ่อยขึ้นในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงมากโดยอาศัยผลการตรวจเลือดทางห้องปฏิบัติการจะช่วยให้การวินิจฉัยภาวะช็อกได้เร็วและรักษาได้ทันทั่วทั้ง แต่ก็ไม่ควรละเลยผู้ป่วยไข้เลือดออกกลุ่มเสี่ยงน้อยที่มีโอกาสช็อกได้เช่นกัน เนื่องจากอำนาจการพยากรณ์ไม่สูงมาก และไม่สามารถทำนายได้แม่นยำถูกต้องร้อยละ 100 อาจเป็นเพราะมีปัจจัยด้านการรักษาโดยการให้

สารน้ำเข้ามาเกี่ยวข้องด้วย หากถ้าสามารถปรับอัตราการให้สารน้ำเหมาะสมทันกับอัตราการรั่วของพลาสมา ก็อาจไม่ช็อกในเวลาต่อมา อนึ่งในการให้สารน้ำถ้าให้อัตราเร็วเกินไปก็จะเกิดภาวะแทรกซ้อนจากน้ำเกินได้ด้วยซึ่งสามารถทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้เช่นกัน

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ นายแพทย์ชัชวรินทร์ ปิ่นสุวรรณ ผู้อำนวยการโรงพยาบาล ที่อนุญาตให้เสนอรายงาน เจ้าหน้าที่ประจำหอผู้ป่วยเด็กและเจ้าหน้าที่งานเวชระเบียนและสถิติ ที่ช่วยให้ผลงานนี้สำเร็จลุล่วง

เอกสารอ้างอิง

1. สำนักโรคบาติวิทยา. กรมควบคุมโรค. กระทรวงสาธารณสุข. สถานการณ์โรคไข้เลือดออกย้อนหลังรายปี [online] 2555 [สืบค้นเมื่อ 20 กรกฎาคม 2555]; แหล่งข้อมูล: URL: <http://www.epid101.net/main/wp-content/>
2. Sangkawibha N, Rojanasuphot S, Ahandrik S, Viriyapongse S, Jatanasen S, Salitul V, et al. Risk factors in dengue shock syndrome: a prospective epidemiologic study in Rayong, Thailand. I. The 1980 outbreak. Am J Epidemiol 1984;120:653-69.
3. Thein S, Aung MM, Shwe TN, Aye M, Zaw A, Aye K, et al. Risk factors in dengue shock syndrome. Am J Trop Med Hyg 1997;56:566-72.
4. Vaghn DW, Green S, Kalayanarooj S, Innis BL, Nimmannitya S, Suntayakorn S, et al. Dengue viremia titer, antibody response pattern, and virus serotype correlate with disease severity. JID 2008;181:2-9.
5. Kalayanarooj S, Nimmannitya S. Clinical and laboratory presentations of dengue patients with different serotypes. Dengue Bulletin 2000;24:53-9.
6. Kalayanarooj S, Chansiriwongs V, Nimmannitya S. Dengue patients at the children's hospital, Bangkok: 1995-1999 Review. Dengue Bulletin 2002;26:33-43.
7. Narayanan M, Aravind MA, Ambikapathy P, Prema R, Jeyapanl MP. Dengue fever-clinical and laboratory parameters associated with complications. Dengue Bulletin 2003;27:708-15.
8. Tantracheewathorn T, Tantracheewathorn S. Risk factors of Dengue Shock Syndrome in children. J Med Assoc Thai 2007;90(2):272-7.
9. Chuansumrit A, Puripokai C, Butthep P, Wongtiraporn W, Sasanakul W, Tangnararatchakit K, et al. Labora-

- tory predictors of dengue shock syndrome during the febrile stage. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2010;41(2):326-32.
10. Gupta V, Yadav TP, Pandey RM, Singh A, Gupta M, Kanaujiya P, et al. Risk factors of dengue shock syndrome in children. *J Trop Pediatr* 2011;57(6):451-6.
 11. James AP, Robert VG, Alan LR, Anon S, Stephen JT, Pra-on S, et al. Prediction of Dengue disease severity among pediatric Thai patients using early clinical laboratory indicators. *PLoS Negl Trop Dis* 2010;4(8):e769.
 12. บุรณะ ขวลิตรำรง. การประเมินสภาวะโภชนาการ. ใน: พิภพ จิรภิญโญ, บรรณาธิการ. โภชนศาสตร์ทางคลินิกในเด็ก. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร: ชวนพิมพ์; 2538. หน้า 61-9.
 13. พิภพ จิรภิญโญ. โรคอ้วน. ใน: พิภพ จิรภิญโญ, บรรณาธิการ. โภชนศาสตร์ทางคลินิกในเด็ก. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร: ชวนพิมพ์; 2538. หน้า 257-66.
 14. สำนักโภชนาการ. กรมอนามัย. กระทรวงสาธารณสุข. การเจริญเติบโตของเด็กไทยตั้งแต่แรกเกิด-18 ปี [online]. 2553 [สืบค้นเมื่อ 20 กรกฎาคม 2555]; แหล่งข้อมูล URL: <http://www.nutrition.anamai.moph.go.th/temp/main/view.php>
 15. World Health Organization, Regional Office for South-East Asia. Comprehensive guidelines for prevention and control of dengue and dengue haemorrhagic Fever. Revised and expanded edition. New Delhi : WHO; 2011.
 16. Kalayanarooj S. Clinical manifestations and management of dengue/DHF/DSS. *Trop Med Health* 2011; 39(4 Suppl):83-7.
 17. ศิริเพ็ญ กัลยาณรุจ, สุจิตรา นิมมานนิตย์. แนวทางการวินิจฉัยและรักษาโรคไข้เลือดออกเดงกี. พิมพ์ครั้งที่ 2. นนทบุรี: กระทรวงสาธารณสุข; 2551.
 18. ศิริเพ็ญ กัลยาณรุจ. เคล็ด (ไม่) ลับ..ไข้เลือดออก. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: กรุงเทพเวชสาร; 2549.
 19. John FN, Michael AP. Reference ranges for laboratory tests and procedures. In: Richard EB, Robert MK, Hal BJ, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Pennsylvania: Saunders; 2004. p. 2396-427.
 20. Shah I, Deshpande GC, Tardeja PN. Outbreak of dengue in Mumbai and predictive markers for dengue shock syndrome. *J Trop Pediatr* 2004;50(5):301-5.
 21. Samantha NH, Angel B, Leonel P, Yolanda T, Saira IS, Juan CM, et al. Differences in dengue severity in infants, children, and adults in a 3-year hospital-based study in Nicaragua. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73(6):1063-70.
 22. Kalyanarooj S, Nimmannitya S. Is dengue severity related to nutritional status? *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2005;36:378-84.
 23. Huan-Yao L, Trai-Ming Y, Hsiao-Sheng L, Yee-Shin L, Shun-Hua C, Ching-Chuan L. Immunopathogenesis of dengue virus infection : review. *J Biomed Sci* 2001; 8:377-88.
 24. Kalayanarooj S, Vaughn DW, Nimmannitya S, Green S, Suntayakorn S, Kunentrasai N, et al. Early clinical and laboratory indicators of acute dengue illness. *J Infect Dis* 1997;176:313-21.
 25. Kalayanarooj S. Standardized clinical management: evidence of reduction of dengue haemorrhagic fever case-fatality rate in Thailand. *Dengue Bulletin* [serial online] 1999 [cited 2012 Oct 5] : volume 23; Available from: URL: <http://www.searo.who.int/en/Section>
 26. World Health Organization. *Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, Prevention and control - new edition*. Geneva: WHO; 2009.
 27. Rajoo SC, Omesh G, Deepinder KC, Prerna F, Raj K, Sandeep P. Liver function tests in patients with dengue viral infection. *Dengue Bulletin* 2008;32:110-7.
 28. Pancharoen C, Rungsarannont A, Thisyakorn U. Hepatic dysfunction in dengue patients with various severity. *J Med Assoc Thai* 2002; 85 (suppl 1): S298-301.
 29. Mohan B, Patwari AK, Anand VK. Hepatic dysfunction in childhood dengue infection. *J Trop Pediatr* 2000; 46:40-3.

Abstract Predicting Factors of Dengue Shock Syndrome in Children

Suriyaporn Tungsriskul

Department of Pediatrics, Chaoprayayommaraj Hospital, Suphan Buri

Journal of Health Science 2013; 22:265-276.

A retrospective cohort study of pediatric patients with dengue hemorrhagic fever and dengue shock syndrome admitted at Chaoprayayommaraj Hospital between January 2010 and December 2011 was performed by collecting clinical and laboratory data from medical records. Predicting factors of dengue shock syndrome were analyzed by chi-square, t-test, simple and multiple logistic regression. Of the 207 patients, 167 were in a non-shock group and 40 were in a shock group. Independent predicting factors of dengue shock syndrome were percent of hemoconcentration from baseline and albumin level in early critical phase. The relative risks of shock were 4.1, 2.0 and 7.4 in patients with hemoconcentration more than 22 percent, albumin less than 3.5 g/dL. and both two criteria respectively. Bleeding other than petichiae, higher white blood cells count, higher AST and lower platelets count were correlated with dengue shock syndrome by chi-square, t-test and simple logistic regression but they were not independent predicting factors by multiple logistic regression. Sex, age and nutritional status were not associated with dengue shock syndrome

Key words: dengue shock syndrome, dengue hemorrhagic fever, prognosis, risk factors