

High-Volume Plasma Exchange for Dengue Hemorrhagic Fever Complicated by Acute Renal Failure and Fulminant Hepatic Failure

Rathanon Leevongsakorn, Kavita Jintanapramote

Renal Unit, Department of Internal Medicine, Bhumibol Adulyadej Hospital, Royal Thai Air Force, Bangkok, Thailand

Abstract

Dengue hemorrhagic fever is a tropical disease caused by the dengue virus and transmitted by *Aedes* mosquitoes. The disease is spreading across the tropical and subtropical regions of the world, and Thailand is currently experiencing a major outbreak. While a substantial number of patients who are infected with dengue might not have any signs or symptoms, a certain number of patients may develop severe dengue or dengue shock syndrome. Acute kidney failure and acute liver failure are uncommon complications of dengue hemorrhagic fever; however, both are usually fatal. At present, there is an absence of an established strategy for managing acute liver failure in individuals with dengue infection. Plasma exchange is the preferred therapeutic technique for treating patients with acute liver failure who have not received a liver transplant. This article presents a case study and a review of the literature on dengue hemorrhagic fever complicated by acute renal and hepatic failure. High-volume plasma exchange has shown favorable outcomes, promoting recovery of kidney and liver function and enabling safe hospital discharge.

Keywords: AKI; acute kidney injury; plasmapheresis; oliguria; mosquito; mortality

Corresponding author: Rathanon Leevongsakorn

Email: rathanonlee@gmail.com

Received: 4 June 2025; Revised: 20 July 2025; Accepted: 20 July 2025

<https://doi.org/10.63555/jnst.2025.280060>



All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

การรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูง ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกที่มีภาวะไตวายเฉียบพลัน และตับวายเฉียบพลัน

รฐนนท์ ลิ้วงศกร, กวิตา จินตนาปราโมทย์

หน่วยโรคไต กองอายุรกรรม โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช กรมแพทย์ทหารอากาศ

บทคัดย่อ

โรคไข้เลือดออกเดงกีเป็นโรคจากการติดเชื้อไวรัสเดงกี ที่มีพาหะนำโรคเป็นยุงลาย ระบาดมากบริเวณแถบศูนย์สูตรและแถบกึ่งศูนย์สูตรของโลก ประเทศไทยซึ่งเป็นประเทศในแถบศูนย์สูตรมีการระบาดของโรคเป็นจำนวนมากและมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นกว่าปีก่อน ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่ติดเชื้อมักไม่มีอาการ สำหรับผู้ป่วยที่มีอาการจะมีบางส่วนที่เกิดโรคไข้เลือดออกเดงกีชนิดรุนแรง และบางคนจะมีภาวะช็อกจากไข้เลือดออกร่วมด้วย โดยภาวะไตวายเฉียบพลัน และตับวายเฉียบพลันเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ไม่บ่อยของโรคไข้เลือดออกเดงกี แต่มีความรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ ซึ่งในปัจจุบันแนวทางการรักษาภาวะตับวายเฉียบพลันในผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกียังไม่มีคำแนะนำที่ชัดเจน การรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลือง (Plasma exchange) เป็นการรักษาประคับประคองสำหรับผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันที่ไม่ได้รับการปลูกถ่ายตับที่มีหลักฐานสนับสนุนมากที่สุดในปัจจุบัน บทความนี้ทำการรายงานกรณีศึกษาและทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเดงกีที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันและตับวายเฉียบพลันแทรกซ้อน ซึ่งตอบสนองดีต่อการรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองในปริมาณสูง (High-volume plasma exchange) เพื่อช่วยประคับประคองการทำงานของตับและไต และทำให้ตับและไตฟื้นตัวกลับมาเป็นปกติ และผู้ป่วยสามารถออกจากโรงพยาบาลได้อย่างปลอดภัย

คำสำคัญ: ไข้เลือดออก; ไตวาย; ตับวาย; การถ่ายน้ำเหลือง; การเสียชีวิต

บทนำ

เดงกี (Dengue) เป็นโรคติดเชื้อที่เกิดจากเชื้อไวรัสเดงกี โดยมียุงลายบ้านชนิด *Aedes aegypti* และยุงลายสวนชนิด *Aedes albopictus* เป็นพาหะนำโรคที่สำคัญ โดยไวรัสเดงกีนั้นเป็นเชื้อไวรัสชนิด single-stranded RNA ที่อยู่ในวงศ์ (Family) *Flaviviridae* และสกุล (Genus) *Flavivirus* ประกอบด้วย 4 ซีโรไทป์ (Serotypes) ได้แก่ DEN-1, DEN-2, DEN-3 และ DEN-4 ซึ่งก่อให้เกิดโรคในมนุษย์¹

โรคเดงกีเป็นโรคที่พบบ่อยบริเวณแถบศูนย์สูตร (Tropical) และแถบกึ่งศูนย์สูตร (Subtropical) โดยอุบัติการณ์ของโรคเดงกีทั่วโลกมีการเพิ่มขึ้นอย่างมากในช่วงไม่กี่ปีมานี้² มีการประมาณการว่าครึ่งหนึ่งของประชากรโลกอาศัยอยู่ในพื้นที่เสี่ยงต่อการติดโรค

โดยในแต่ละปีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคประมาณ 50-100 ล้านคนทั่วโลก² สำหรับประเทศไทยปี พ.ศ. 2566 มีผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกทั้งสิ้น 153,734 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 232.47 ต่อหนึ่งแสนประชากร ซึ่งสูงขึ้นกว่าปีที่ผ่านมาในช่วงเวลาเดียวกันถึง 3.4 เท่า และมีผู้ป่วยเสียชีวิต 168 ราย คิดเป็นอัตราป่วยตายน้อยลง 0.11³

หลังจากที่ผู้ป่วยได้รับไวรัสจากการถูกยุงลายกัด เชื้อจะมีระยะฟักตัวประมาณ 4-10 วัน พบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 80-90 จะไม่มีอาการ มีผู้ป่วยเพียงร้อยละ 10-20 เท่านั้นที่มีอาการของโรคและมักมีอาการทางคลินิกไม่รุนแรง ได้แก่ undifferentiated fever หรือกลุ่มอาการไวรัสไม่จำเพาะซึ่งพบร้อยละ 50¹ และไข้เดงกี (Dengue fever หรือ DF) ที่มีอาการ

ผู้ประพันธ์บรรณกิจ: รฐนนท์ ลิ้วงศกร

อีเมล: rathanonlee@gmail.com

รับบทความ: 4 มิถุนายน 2568; ปรับปรุงแก้ไข: 20 กรกฎาคม 2568; รับผิดชอบ: 20 กรกฎาคม 2568



All material is licensed under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International (CC-BY-NC-ND 4.0) license unless otherwise stated.

ที่พบบ่อยคือ ไข้สูงเฉียบพลันร่วมกับอาการปวดศีรษะ ปวดกระบอกตา ปวดตามกล้ามเนื้อและข้อ อาจมีผื่นแบบ Maculopapular ขึ้นร่วมด้วย² พบร้อยละ 40¹ ส่วนที่มีอาการทางคลินิกรุนแรงพบในผู้ป่วยได้เพียงร้อยละ 10 คือ ไข้เลือดออกเดงกี (Dengue hemorrhagic fever; DHF) บางรายมีภาวะเดงกีช็อก (Dengue shock syndrome; DSS) ซึ่งพบร้อยละ 5-30 ของไข้เลือดออกเดงกี¹ ซึ่งทั้ง DHF และ DSS มีการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาที่สำคัญ 2 ประการที่เป็นลักษณะเฉพาะของโรค คือ ภาวะการรั่วของพลาสมา (Plasma leakage) และภาวะเลือดออกผิดปกติ (Abnormal hemostasis) ซึ่งถ้ามีความรุนแรงสามารถเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตในผู้ป่วยเหล่านี้ อย่างไรก็ตามหากได้รับการวินิจฉัยและการรักษาที่เหมาะสมตั้งแต่ระยะเริ่มต้น จะช่วยให้อัตราการป่วยตายของผู้ป่วยเหล่านี้ลดลงเหลือน้อยกว่าร้อยละ 1 สำหรับประเทศไทยพบว่าอัตราการป่วยตายประมาณร้อยละ 0.1 ซึ่งลดลงกว่าในอดีตและน้อยกว่าอัตราการป่วยตายของโลก¹

การนำเสนอรายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงอายุ 30 ปี ไม่มีโรคประจำตัว มีอาการไข้สูงลอยมา 6 วัน ร่วมกับมีอาการปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ ปวดตามข้อ สองวันก่อนมาโรงพยาบาล อาการไข้ของผู้ป่วยลดลง แต่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการคลื่นไส้มากขึ้น รับประทานอาหารได้น้อย ร่วมกับอาเจียนมีเลือดปนหนึ่งวันก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยมีอาการแสบ รับประทานอาหารไม่ได้ซึมลง จึงถูกนำมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยไม่มีประวัติไข้ยาเป็นประจำ ไม่มีประวัติดื่มสุราหรือสูบบุหรี่

การตรวจร่างกายแรกพบ ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี ดูอ่อนเพลีย ซึมลงเล็กน้อย แต่สามารถทำตามคำสั่งได้ตามปกติ อุณหภูมิร่างกาย 37.3 องศาเซลเซียส ความดันโลหิต 140/81 มิลลิเมตรปรอท อัตราการเต้นของหัวใจ 90 ครั้ง/นาที ตรวจพบตาเหลือง ตับโต และมีจุดเลือดออกขนาดเล็กกระจายตามขาทั้งสองข้าง การตรวจร่างกายอื่น ๆ อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ Hemoglobin 14.9 กรัม/เดซิลิตร White blood cell 16,880 เซลล์/ไมโครลิตร ร่วมกับพบ Atypical lymphocytes อีกร้อยละ 10 Platelet 23,000/ไมโครลิตร Creatinine 5.28 มิลลิกรัม/เดซิลิตร Aspartate aminotransferase (AST) 14,420 U/L, Alanine aminotransferase (ALT) 5,051 U/L, total bilirubin (TB) 8.59 mg/dL, Creatine kinase (CK) 508 U/L และ International normalized ratio (INR) 2.16 ผลตรวจปัสสาวะพบ Urine specific gravity 1.027, Protein 3+, Sugar 2+, WBC 5-10/HPF, RBC numerous ภาพเอกซเรย์ทรวงอกพบมีน้ำในเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้างปริมาณเล็กน้อย การตรวจ

หาโรคเดงกีให้ผลบวกทั้ง NS1 antigen และ Dengue IgM, IgG antibodies ผลการตรวจหาการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีและซี ผลเป็นลบ การตรวจหาโรคฉี่หนู (Leptospira antibodies) ผลเป็นลบ ผู้ป่วยจึงได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น DHF ร่วมกับการมีภาวะไตวายเฉียบพลันและภาวะตับอักเสบเฉียบพลัน

โรคเดงกีกับความผิดปกติของไต

โดยปกติโรคไข้เลือดออกที่มีการทำงานของไตผิดปกติร่วมด้วยมักพบในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสฮันตา (Hantavirus) ในขณะที่โรคเดงกีที่พบการทำงานของไตผิดปกติร่วมด้วยนั้นมีข้อมูลน้อยมาก โดยส่วนมากมักพบในผู้ป่วยผู้ใหญ่มากกว่าเด็ก⁴

อุบัติการณ์ของความผิดปกติของไตในโรคนี้ยังไม่ชัดเจนเนื่องจากส่วนใหญ่ความผิดปกติของไตที่พบได้ในโรคนี้มักไม่รุนแรง เช่น การค้นหาเม็ดเลือดแดงที่รั่วออกมาในปัสสาวะ โปรตีนที่รั่วออกมาในปัสสาวะ หรืออาการ/อาการแสดงจากภาวะไตอักเสบ เป็นต้น ซึ่งการตรวจพบโปรตีนหรือเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ อาจพบได้ในผู้ป่วยโรคอื่น ๆ ที่มีไข้สูง หรือมีภาวะเกล็ดเลือดต่ำ ทำให้ทีมแพทย์ที่ดูแลรักษาอาจไม่ได้ทำการตรวจเพิ่มเติมทางห้องปฏิบัติการในผู้ป่วยทุกราย จึงเป็นสาเหตุที่ทำให้ความผิดปกติของไตในโรคเดงกีได้รับการวินิจฉัยและรายงานที่น้อยเกินจริง⁴

มีการศึกษาในประเทศไทยโดย Vachvanichsanong และคณะ ที่มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ พบว่าสัดส่วนของผู้ป่วยโรคเดงกีที่มีความผิดปกติของปัสสาวะเพิ่มขึ้นตามความรุนแรงของโรคเดงกี (p -value < 0.001) กล่าวคือ พบความผิดปกติร้อยละ 19.4 ในผู้ป่วย DF ร้อยละ 27 ในผู้ป่วย DHF และร้อยละ 36.7 ในผู้ป่วยที่ DSS นอกจากนี้ยังพบความผิดปกติของเกล็ดเลือดที่มีความสัมพันธ์ไปในทางเดียวกันกับความรุนแรงของโรคเดงกีด้วยเช่นกัน (p -value < 0.001) กล่าวคือ พบความผิดปกติร้อยละ 25.1 ในผู้ป่วย DF ร้อยละ 33.5 ในผู้ป่วย DHF และร้อยละ 39.8 ในผู้ป่วยที่มีภาวะ DSS⁵ (ตารางที่ 1)

การพบโปรตีนรั่วในปัสสาวะในปริมาณเล็กน้อย เป็นความผิดปกติที่พบได้บ่อยโดยไม่จำเพาะกับโรคใดโรคหนึ่ง ยกตัวอย่างเช่น การมีไข้ ซึ่งเป็นสาเหตุที่เราทราบดีว่าสามารถก่อให้เกิดโปรตีนรั่วในปัสสาวะได้โดยไม่จำเพาะกับสาเหตุที่ทำให้เกิดไข้ ดังนั้นจึงทำให้ไม่สามารถบอกได้อย่างแน่ชัดว่าโปรตีนรั่วในปัสสาวะปริมาณเล็กน้อยนี้เป็นจากโรคเดงกีหรือไม่ แต่มีรายงานจากประเทศสิงคโปร์ พบว่ามีผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกที่เป็นผู้ใหญ่ 2 ราย มีโปรตีนรั่วปริมาณมากถึงภาวะเนโฟรติก (Nephrotic range proteinuria) แต่ไม่มีอาการแสดงของภาวะเนโฟรติก (Nephrotic syndrome)⁶

ตารางที่ 1 อัตราการตรวจพบความผิดปกติของเกลือแร่และปัสสาวะในผู้ป่วยเด็ก⁵

ปัสสาวะ	n = 1,342	เกลือแร่	n = 1,249
ความผิดปกติจากการตรวจปัสสาวะ	28.5 %	โซเดียมต่ำ	19.9 %
น้ำตาลกลูโคสรั่วในปัสสาวะ	3.7 %	โซเดียมสูง	0.3 %
เลือดออกปนในปัสสาวะ	6.3 %	โพแทสเซียมต่ำ	11.6 %
โปรตีนรั่วในปัสสาวะ	1 %	โพแทสเซียมสูง	5.0 %

ดัดแปลงมาจาก Vachvanichsanong P, McNeil E. Electrolyte disturbance and kidney dysfunction in dengue viral infection. *Pediatr Nephrol.* 2015;30 Suppl 1:S108–17

ภาวะไตวายเฉียบพลันเป็นภาวะที่พบได้ในผู้ป่วยเด็ก โดยมีความชุกที่หลากหลยตั้งแต่ร้อยละ 0.2 ถึง 35.7 ขึ้นอยู่กับค่าจำกัดความของภาวะไตวายเฉียบพลัน ความรุนแรงของโรคเด็ก อายุของผู้ป่วย และประเทศที่ทำการศึกษา โดยพบว่าความชุกของภาวะไตวายเฉียบพลันสูงกว่าในกลุ่มผู้ป่วยผู้ใหญ่เมื่อเทียบกับเด็ก (ตารางที่ 2)⁴

ตารางที่ 2 ความชุกของการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยเด็ก⁴

การศึกษา	ปีที่ศึกษา (ค.ศ.)	จำนวน	อายุ (ปี)	ประเทศ	โรคเด็ก	AKI (%)
Vachvanichsanong et al.	1987-2007	2,221	<15	ไทย	DF/DHF/DSS	0.2
Laoprasopwattana et al.	1989-2007	2,893	<15	ไทย	DF/DHF/DSS	0.9
Mendez and Gonalez	1992-2002	617	<13	โคลัมเบีย	DHF	1.6
Khan et al.	2004	91	6-94	ซาอุดีอาระเบีย	DHF	2.2
Lee et al.	2002	304	>18	ไต้หวัน	DHF/DSS	3.3
Kuo et al.	2002	273	48±18	ไต้หวัน	DF/DHF/DSS	5.5 [†]
Kuo et al.	2002	273	48±18	ไต้หวัน	DF/DHF/DSS	27.1 [†]
Bunnag et al.	2008-2009	50	เด็ก	ไทย	DSS	10.0
Mehra et al.	-	223	26.2±18.2	อินเดีย	DF/DHF	10.8
Khalil et al.	2008-2010	532	15-85	ปากีสถาน	DF/DHF/DSS	13.3
Basu et al.	2007-2008	28	ผู้ใหญ่	อินเดีย	-	35.7

ดัดแปลงมาจาก Vachvanichsanong P, Thisyakorn U, Thisyakorn C. Dengue hemorrhagic fever and the kidney. *Arch Virol.* 2016 Apr;161(4):771–8

DF, dengue fever; DHF, dengue hemorrhagic fever; DSS, dengue shock syndrome

[†]eGFR decreased >50%; [‡]GFR decreased >25 %

พยาธิสรีรวิทยาที่อธิบายกลไกที่โรคเด็กทำให้เกิดความผิดปกติของไตนั้นยังไม่ชัดเจน เนื่องจากกระบวนการศึกษาถึงสาเหตุที่แท้จริงในผู้ป่วยเหล่านี้มีข้อจำกัดหลายประการ ไม่ว่าจะเป็นอุบัติการณ์ของการเกิดความผิดปกติที่ใดที่พบได้ไม่บ่อย โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรง คือ ไตวายเฉียบพลันที่พบได้น้อย

และมีอัตราการเสียชีวิตที่สูง ทำให้จำนวนผู้ป่วยที่ได้รับการหาสาเหตุที่แท้จริงมีไม่มากนัก นอกจากนี้ยังมีปัจจัยรบกวนอย่างอื่นที่ทำให้ไม่สามารถบอกกลไกการเกิดโรคได้ เนื่องจากโรคนี้ก่อให้เกิดความผิดปกติได้หลายระบบในร่างกาย จึงอาจเป็นผลโดยอ้อมให้การทำงานของไตผิดปกติตามหลังความผิดปกติของระบบต่าง ๆ ใน

ร่างกายได้อีกทางหนึ่งด้วย⁴ จากการศึกษาที่ผ่านมาพบสาเหตุการเกิดความผิดปกติของไตจากไวรัสเดงกีอยู่หลายประการ ได้แก่ จากตัวไวรัสเดงกีเอง ที่ก่อให้เกิดการติดเชื้อที่ไตโดยตรง ภาวะภูมิคุ้มกันต่อตัวโรค (Immune complex) ที่มาสะสมที่ไตแล้วก่อให้เกิดการอักเสบตามมา การเกิดภาวะกล้ามเนื้อสลาย (Rhabdomyolysis) และการเกิดภาวะ Hemolytic uremic syndrome (ตารางที่3)⁷

ตารางที่ 3 รายงานผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันพร้อมด้วยสาเหตุที่เชื่อว่าสนับสนุนให้เกิดไตวายเฉียบพลัน

การศึกษา	อายุ/เพศ	โรค	จำนวนวันที่ป่วยก่อนนอนโรงพยาบาล	กลไกที่เชื่อว่าก่อให้เกิดไตวายเฉียบพลัน	ระยะเวลาที่นอนโรงพยาบาล (วัน)	ผลลัพธ์
Repizo et al	28 ปี/ชาย	DF	20	ภาวะกล้ามเนื้อสลาย	21	ฟื้นตัว
Wiersinga et al	48 ปี/ชาย	DF	-	HUS	-	ฟื้นตัว
	66 ปี/ชาย	DSS	5	ภาวะกล้ามเนื้อสลายรุนแรง	47	เสียชีวิต
Davis & Bourke	33 ปี/ชาย	DF	5	ภาวะกล้ามเนื้อสลาย	4	ฟื้นตัว
	33 ปี/ชาย	DHF	-	ภาวะกล้ามเนื้อสลาย	2	เสียชีวิต
Wijesinghe et al	42 ปี/ชาย	DF	5	ภาวะกล้ามเนื้อสลาย	9	ฟื้นตัว
Nair et al	13 ปี/ชาย	DF	14	การติดเชื้อไวรัสที่ไต	7	ฟื้นตัว
Lima et al	48 ปี/หญิง	DHF	8	การติดเชื้อไวรัสที่ไต	17	ฟื้นตัว
Avasthi et al	30 ปี/ชาย	DF	6	ภาวะภูมิคุ้มกันต่อตัวโรคสะสมที่ไต	35	ฟื้นตัว
Acharya et al	40 ปี/ชาย	DF	4	ภาวะกล้ามเนื้อสลายและกล้ามเนื้ออักเสบ	-	ฟื้นตัว
Mehra et al	8 ปี/ชาย	DF	5	การติดเชื้อไวรัสที่ไต	-	ฟื้นตัว

ดัดแปลงมาจาก Mallhi TH, Sarriiff A, Adnan AS, Khan YH, Hamzah RA, Jummaat F, et al. Dengue-induced acute kidney injury (DAKI): a neglected and fatal complication of dengue viral infection—a systematic review. Rev Med Virol. 2015;25(11):828–34

DF, dengue fever; DHF, dengue hemorrhagic fever; DSS, dengue shock syndrome; ATN, acute tubular necrosis; HUS, hemolytic uremic syndrome

ส่วนในผู้ป่วยที่มีภาวะ DSS อาจมีสาเหตุที่ทำให้เกิดความผิดปกติของไตเพิ่มเติมได้จากภาวะความดันโลหิตต่ำจากภาวะช็อก ก่อให้เกิดเซลล์ท่อไตตายจากการขาดเลือด (Ischemic acute tubular necrosis) ได้อีกด้วย⁴

การรายงานผลตรวจทางพยาธิวิทยาของไตของผู้ป่วยเด็กนั้น มีน้อยมาก เนื่องจากผู้ป่วยเด็กก็ส่วนใหญ่อาจไม่อยู่ในสภาวะที่เหมาะสมต่อการเจาะชิ้นเนื้อไตจากความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกผิดปกติ โดยมีการรายงานความผิดปกติทางพยาธิวิทยาของผู้ป่วยไข้เลือดออกเดงกีที่ได้รับการตรวจชิ้นเนื้อไต พบว่าร้อยละ 50 ของชิ้นเนื้อไตที่เจาะมี Immune complex ที่ประกอบด้วย IgG, IgM และ C3 อยู่ในบริเวณโกลเมอรูลัส มีการหนาตัวขึ้นเป็นบางส่วนของบริเวณ Basement membrane ของโกลเมอรูลัส และมีการหนาตัวขึ้นของเซลล์ Mesangium⁸ นอกจากนี้มีการศึกษาหนึ่ง

ที่รายงานผลพยาธิวิทยาของไตพบว่า มีเม็ดเลือดแดงในท่อไต การอักเสบของเนื้อเยื่อไต (Interstitial nephritis) และพบการอักเสบของโกลเมอรูลัสจาก immune complex และมีเซลล์ท่อไตตาย (Acute tubular necrosis) ร่วมด้วย⁹

นอกจากผลทางพยาธิวิทยาของไตที่ช่วยอธิบายกลไกการเกิดความผิดปกติที่ไตจากโรคเดงกีแล้ว ยังมีการศึกษาที่ตรวจหาเชื้อไวรัสผ่านการตรวจหากรดนิวคลีอิกชนิด RNA ของไวรัสโดยตรง พบว่าตรวจพบในเนื้อเยื่อไตจริง ซึ่งอาจเป็นสิ่งที่ยืนยันว่าตัวไวรัสเองสามารถก่อให้เกิดความผิดปกติที่ไตได้โดยตรง^{10,11,12}

การนำเสนอรายงานผู้ป่วย (ต่อ)

ผู้ป่วยได้รับการรักษาประคับประคองด้วยสารน้ำทางหลอดเลือดดำ สัญญาณชีพคงที่ แต่ปริมาณปัสสาวะออกลดลง วันถัดมาผู้ป่วย

ยังคงมีปัสสาวะออกน้อย มีอาการหายใจหอบเหนื่อยมากขึ้น ระดับออกซิเจนในเลือดลดต่ำลง ตรวจร่างกายพบภาวะน้ำท่วมปอด ภาพรังสีทรวงอกยืนยันว่ามีน้ำเกินในปอดและเยื่อหุ้มปอดมากขึ้น ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบการทำงานของไตแย่ง (ตารางที่ 4) ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะทางหลอดเลือดดำ ขนาดสูงแพทย์จึงตัดสินใจเริ่มให้การรักษาโดยบำบัดทดแทนไตด้วยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

หลังจากให้การรักษาแบบประคับประคอง และการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมเป็นระยะเวลา 11 วัน สัญญาณชีพของผู้ป่วยคงที่ตลอดการรักษา แต่ผู้ป่วยยังมีปัญหาปัสสาวะออกน้อย รวมถึงผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบการทำงานของไตยังไม่ฟื้นตัว ไม่สามารถหยุดการบำบัดทดแทนไตได้ นอกจากนี้ผู้ป่วยเริ่มมีอาการรู้สึกตัวที่ลดลงมาก ตรวจร่างกายพบตัวเหลืองมากขึ้น ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบค่าบิลิรูบินมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่อง (ตารางที่ 4) ซึ่งสะท้อนการทำงานของตับที่ลดลง ผู้ป่วยมีภาวะซึมมากขึ้น และได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคสมองจากโรคตับ (Hepatic encephalopathy) เนื่องจากมีภาวะตับวายเฉียบพลัน

โรคเดงกีกับความผิดปกติของตับ

ความผิดปกติของตับในโรคเดงกีนี้นักพบได้ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง โดยมักพบใน DHF มากกว่า DF ปัจจัยเสี่ยงที่สัมพันธ์กับการเกิดภาวะตับอักเสบของตับในระดับรุนแรง ได้แก่ ผู้ป่วยเด็ก โดยเฉพาะกลุ่มที่เคยติดเชื้อเดงกีก่อน ผู้ป่วยที่มีความเข้มข้นเลือดสูง มีปริมาณเกล็ดเลือดต่ำ และมีการรั่วของพลาสมาเกิดขึ้น¹³ ลักษณะทางคลินิกของความผิดปกติของตับในผู้ป่วยโรคเดงกียังมีความหลากหลาย ตั้งแต่มีการเปลี่ยนแปลงของผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเพียงเล็กน้อยจนถึงการเกิดภาวะตับวายเฉียบพลัน ซึ่งความผิดปกติที่อาจตรวจพบได้ ได้แก่ อาการเจ็บใต้ชายโครงขวา ตับโต และกดเจ็บ การเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ตับ ค่าบิลิรูบินที่สูงขึ้น อัลบูมินในเลือดต่ำ หรืออาการแสดงของตับวายเฉียบพลัน¹³ โดยความชุกของการเกิดความผิดปกติที่ตับนั้นมีความหลากหลายแตกต่างกันไปตามแต่ละการศึกษา (ตารางที่ 5) ซึ่งความหลากหลายนี้อาจส่งผลจากความแตกต่างของซีโรไทป์ของเชื้อเดงกี คำนียามของตัวโรค อายุของผู้ป่วย โรคประจำตัวเดิมโดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคตับเรื้อรัง¹³

จากการศึกษาพบว่า ภาวะตับวายเฉียบพลันเกิดบ่อยที่สุดในกลุ่มผู้ป่วยผู้ใหญ่ตอนต้น และภาวะตับวายเฉียบพลันจะเกิดขึ้นหลังจากผู้ป่วยเริ่มมีไข้เป็นระยะเวลาเฉลี่ย 7.5 วัน¹⁴ นอกจากนี้มีหลายการศึกษาทั้งจากประเทศไทยและต่างประเทศ ที่เก็บข้อมูล

การเกิดภาวะตับวายเฉียบพลันในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเดงกี พบว่าเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้น้อยมาก อุบัติการณ์จากการศึกษาส่วนใหญ่พบน้อยกว่าร้อยละ 1 แต่เป็นภาวะแทรกซ้อนที่สัมพันธ์กับผลลัพธ์ของการรักษาที่ไม่ดีรวมถึงมีอัตราการเสียชีวิตที่สูงโดยส่วนใหญ่เกินร้อยละ 50 ทั้งในผู้ป่วยผู้ใหญ่และเด็ก (ตารางที่ 6)¹⁵

ปัจจุบันกลไกที่ก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อเซลล์ตับนั้นยังไม่เป็นที่แน่ชัด เนื่องจากการศึกษาเพื่ออธิบายสาเหตุนี้ยังมีน้อยมาก แต่พบว่ามีหลายกลไกที่พอจะอธิบายได้¹³

การเกิดผลกระทบต่อเซลล์ตับโดยตรง (Direct cytopathic effect)

จากการศึกษาที่ผ่านมาได้มีการรายงานว่าพบหลักฐานของเชื้อเดงกีในเซลล์ตับจริง ไม่ว่าจะเป็นการตรวจหาเชื้อด้วยวิธี polymerase chain reaction เพื่อหารดนิวคลีอิกของเชื้อในเซลล์ตับ¹⁵ หรือจะเป็นการตรวจหาแอนติเจนของเชื้อในเซลล์ตับด้วยวิธี Immunohistochemistry¹⁶ โดยเชื่อว่าเชื้อไวรัสในเซลล์ตับจะกระตุ้นให้เซลล์ตับตายได้ (Apoptosis) โดยตรง¹⁷

ภาวะภูมิคุ้มกันที่ถูกกระตุ้นจากการติดเชื้อทำให้เกิดการทำลายตับ (Immune-mediated hepatocyte injury)

เมื่อมีการติดเชื้อเดงกีของเซลล์ตับจะถูกตรวจพบความผิดปกติโดยแมคโครฟาจและเซลล์คัพเฟอร์ในตับ ซึ่งจะปล่อยสารพวกไซโตไคน์และคีโมไคน์ชักนำเซลล์อักเสบอื่น ๆ เข้ามามากขึ้น ได้แก่ เซลล์ CD8+, NK และ Th1 ที่เป็นตัวก่อให้เกิดกระบวนการอักเสบรุนแรงมากขึ้นและมีการทำลายของเซลล์ตับตามมา^{13,18} โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่เคยติดเชื้อเดงกีก่อน จะมีเซลล์ memory T ที่จะถูกกระตุ้นได้อย่างรวดเร็ว แต่ไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อไวรัสเดงกีซีโรไทป์ใหม่ แต่กลับทำให้กระบวนการอักเสบมีความรุนแรงมากยิ่งขึ้น¹⁹ นอกจากนี้ผู้ป่วยที่เคยติดเชื้อเดงกีก่อนจะมีการสร้างสารแอนติบอดีต่อเชื้อเดงกีเดิม ซึ่งมีปริมาณต่ำและไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อเดงกีซีโรไทป์ที่ต่างออกไปได้ แต่แอนติบอดีนี้กลับสามารถทำให้เชื้อเดงกีตัวใหม่สามารถเข้าเซลล์โมโนไซต์และเซลล์อื่น ๆ ได้ง่ายขึ้น (Antibody-dependent enhancement) ส่งเสริมการเพิ่มปริมาณไวรัสในเซลล์ได้เป็นจำนวนมาก และกระตุ้นให้เซลล์โมโนไซต์ปล่อยสารกระตุ้นการอักเสบอย่างรุนแรงทำให้เกิดภาวะ Cytokine storm ซึ่งส่งผลเสียต่อทั้งเซลล์ตับและระบบอวัยวะต่าง ๆ ทั้งร่างกาย²⁰

ตารางที่ 4 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและปริมาณปัสสาวะระหว่างนอนโรงพยาบาล

วันพินอนรพ.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12
BUN/Cr	70/5.28	86/6.2	76/6.46	57/5.37	93/7.87	109/10.05	77/6.63	-	114/9.7	67/6.07	114/9.07
TB/DB	8.59/4.36	10.3/6.5	16.7/11.8	-	26.9/22.6	30.2/24.9	27.2/22.9	-	-	26.2/21.8	24.7/21.6
AST/ALT	14,420/5,051	6,817/2,843	2,168/1,526	-	618/686	409/537	338/393	-	-	209/197	126/135
Hb/Hct	14.9/41.9	10.2/29.2	8.3/24.4	8/22.5	7.9/22.7	8.7/25.2	8.3/23.4	8.2/23.2	8.7/25.1	10.8/30.1	11.2/32.2
Platelet	23,000	71,000	93,000	115,000	130,000	76,000	80,000	95,000	131,000	187,000	264,000
INR	2.16	1.97	1.51	1.42	1.33	1.29	1.21	-	-	1.35	1.35
ปัสสาวะ (มล)	60	70	55	488	75	150	250	400	110	400	550
การรักษา	-	HD	HD	-	-	HD	-	-	HD	-	HD

BUN, blood urea nitrogen; Cr, creatinine; TB, total bilirubin; DB, Direct bilirubin; AST, Aspartate aminotransferase; ALT, Alanine aminotransferase; Hb, Hemoglobin; Hct, Hematocrit; INR, International normalized ratio; HD, Hemodialysis

ตารางที่ 5 ความผิดปกติทางคลินิกและการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่พบในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกที่มีการทำงานของตับผิดปกติ

การศึกษา	จำนวน (ราย)	ตับโต (%)	AST สูง (%)	ALT สูง (%)	TB สูง (%)	Alb ต่ำ (%)
Bandyopadhyay et al	110	79.1	92.7	78.2	4.5	66.4
Kittitrakul et al	127	34.6	88.2	69.3	N/A	N/A
Saha et al	570	28.6	N/A	N/A	N/A	N/A
Roy et al	120	80.8	94.2	89.2	N/A	N/A
Nascimento et al	68	N/A	83.8	73.5	N/A	35.3
Karoli et al	138	N/A	N/A	92.0	48.0	N/A
Lee et al	690	N/A	86.0	46.0	N/A	N/A
Jagadishkumar et al	110	79.0	93.6	78.2	N/A	N/A
Parkash et al	699	N/A	95.0	86.0	N/A	N/A
Trung et al	644	34.8	97.0	97.0	N/A	N/A
Wong and Shen	127	11.8	90.6	71.7	13.4	N/A
Uehara et al	41	10.0	80.5	61.0	N/A	48.4
Itha et al	45	N/A	96.0	96.0	30.0	76.0
Fernando et al	55	36.4	90.1	81.8	3.6	72.7
Souza et al	1585	N/A	63.4	45.0	N/A	N/A
Kuo et al	270	N/A	93.3	82.2	7.2	N/A

ดัดแปลงมาจาก Leowattana W, Leowattana T. Dengue hemorrhagic fever and the liver. *World J Hepatol.* 2021 Dec 27;13(12):1968–76

AST, aspartate aminotransferase; ALB, Albumin; ALT, alanine aminotransferase; TB, total bilirubin

ตารางที่ 6 อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะตับวายเฉียบพลันและอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกที่มีภาวะตับวายเฉียบพลันร่วมด้วย

การศึกษา	ประเทศ	จำนวนประชากร	อุบัติการณ์ (%)	อัตราการตาย (%)
Teerasantipan et al	ไทย	2,311 (ผู้ใหญ่)	0.71	58.82
Devarbhavi et al	กาตาร์	10,108 (ผู้ใหญ่)	0.35	58.3
Laoprasopwattana et al	ไทย	3,630 (เด็ก)	1.1	68.3
Trung et al	เวียดนาม	644 (ผู้ใหญ่)	0.77	20
Kye Mon et al	ไทย	1,926 (อายุ ≥15 ปี)	0.31	66.7

ดัดแปลงมาจาก Leowattana W, Leowattana T. Dengue hemorrhagic fever and the liver. *World J Hepatol.* 2021 Dec 27;13(12):1968–76

ภาวะตับขาดเลือดจากการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงตับไม่เพียงพอ (Poor hepatic perfusion)

ตับวายเฉียบพลันเป็นภาวะที่พบบ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะ DSS ดังนั้นการที่เลือดไปเลี้ยงตับไม่พอทำให้ตับเกิดการขาดเลือด ซึ่งอาจเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ตับวายมากขึ้นได้อีกด้วย¹³ นอกจากนี้ยังมีแนวคิดอื่นนอกเหนือจากความดันโลหิตต่ำที่ทำให้เลือดไปเลี้ยงตับไม่พอ คือ โรคแดงก็อาจทำให้ระบบไหลเวียนเลือดขนาดเล็กในตับมีปัญหาเองด้วย จึงทำให้ตับเกิดภาวะขาดเลือดตามมา แต่ข้อมูลจากการศึกษายังไม่มากพอที่จะสรุปได้²¹

การรักษาภาวะตับวายเฉียบพลัน

ยา N-acetyl cysteine (NAC)

ยา NAC ออกฤทธิ์เพิ่มระดับ Glutathione ในเซลล์ตับโดยการช่วยเพิ่มการทำงานของเอนไซม์ Glutathione S-transferase และยังช่วยเพิ่มเอนไซม์ Glutathione peroxidase และ Glutathione reductase ในพลาสมาด้วย ซึ่งจากการศึกษาที่ผ่านมาพบว่าเอนไซม์เหล่านี้จะมีปริมาณลดลงในผู้ป่วยแดงก็ ดังนั้นการให้ NAC จึงเป็นการเพิ่มสารต้านอนุมูลอิสระ (Antioxidant) ให้กับตับและร่างกาย อีกทั้ง NAC ยังมีฤทธิ์ต้านการอักเสบและลดการตายตัวของหลอดเลือดได้ ช่วยให้เลือดมาเลี้ยงตับได้ดีขึ้นและลดการตายของเซลล์ตับลง²² มีการศึกษาแบบไปข้างหน้าที่ใช้ NAC ในการรักษาผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันที่ไม่ได้เกิดจากยาพาราเซตามอล พบว่า NAC ช่วยลดอัตราการตายในภาวะ Hepatic encephalopathy ขั้นแรกๆ ได้²³ นอกจากนี้ยังมีข้อมูลการใช้ NAC ในผู้ป่วยแดงก็ที่เกิดตับอักเสบอย่างรุนแรงแสดงให้เห็นประโยชน์ในผู้ป่วยบางราย แต่หลักฐานสนับสนุนยังค่อนข้างน้อยทำให้อาจไม่เพียงพอที่จะสรุปได้ ส่วนขนาดของยา วิธีการบริหารยา และระยะเวลาที่ให้นั้นมีความหลากหลายไปตามแต่ละการศึกษาเพราะว่ายังไม่มีแนวทางการรักษาที่แนะนำชัดเจน แต่เนื่องจากเป็นยาที่ปลอดภัย ผลข้างเคียงน้อยจึงอาจพิจารณาใช้ได้¹³

Extracorporeal Liver Support Device (ECLSD)

ภาวะตับวายทั้งแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรังเป็นสาเหตุของอัตราการเสียชีวิตที่สูงในปัจจุบัน เนื่องจากตับมีหน้าที่ที่สำคัญ ได้แก่ กำจัดสารพิษ สร้างสารต่าง ๆ และเกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ถึงแม้ว่าหน้าที่ในการสร้างสารต่าง ๆ และระบบภูมิคุ้มกันสามารถให้ยาหรือสารจากภายนอกทดแทนได้ แต่หน้าที่ในการกำจัดสารพิษนั้นสามารถหาสิ่งทดแทนได้ลำบาก โดยการศึกษาพบว่าสารพิษที่เพิ่มขึ้นจากภาวะตับวายมีมากถึงกว่า 500 ชนิด สารพิษที่สำคัญ ได้แก่ แอมโมเนีย ยูเรีย กรดน้ำดี กรดอะมิโนชนิด Branch-chained aromatic สารพวกไนโตรและไนโตรท์ และสารที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการอักเสบ เช่น Tumor necrosis factor (TNF) และสารพวก Interleukins ต่าง ๆ ซึ่งสารพิษเหล่านี้

ก่อให้เกิดการอักเสบในร่างกาย และทำให้เกิด Hepatic encephalopathy ได้ การรักษาที่ดีที่สุดสำหรับภาวะตับวายก็คือ การปลูกถ่ายตับ แต่เป็นการรักษาที่มีข้อจำกัดมาก เนื่องจากหาตับบริจาคได้ยาก และความพร้อมของสถานพยาบาลที่สามารถปลูกถ่ายตับได้มีน้อย จึงจำเป็นต้องมีการพัฒนาเครื่องมือที่ช่วยชดเชยการทำงานของตับ คือ ECLSD โดยมีวัตถุประสงค์หลัก 3 ประการ ได้แก่ เพื่อประคับประคองร่างกายรอสำหรับการปลูกถ่ายตับ เพื่อประคับประคองร่างกายรอการฟื้นตัวของตับ และเพื่อลดอาการที่เกิดจากสารพิษที่ตับกำจัดไม่ได้²⁴

Plasmapheresis

เป็นกระบวนการที่ประยุกต์ใช้ส่วนประกอบของอุปกรณ์บำบัดทดแทนไตแบบต่อเนื่อง (continuous renal replacement therapy) ร่วมกับตัวกรองพลาสมา หรือใช้วิธีการปั่นแยกพลาสมาออกจากเซลล์เม็ดเลือดต่าง ๆ เพื่อกำจัดส่วนของพลาสมาออกไปแล้วใส่พลาสมาใหม่ชดเชยส่วนที่ถูกกำจัดออก โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อกำจัดสารพิษต่าง ๆ รวมทั้งสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบและไซโตไคน์ออกไปพร้อมกับพลาสมา ซึ่งมีการศึกษาที่แสดงให้เห็นว่า Plasmapheresis สามารถให้ประโยชน์ในแง่ทำให้ระบบไหลเวียนโลหิตคงที่ ลดขนาดยาเพิ่มความดันโลหิต (Vasopressor) และลดความรุนแรงของ Hepatic encephalopathy ได้²⁴ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาการทดลองแบบสุ่มและมีกลุ่มควบคุมที่ใหญ่ที่สุดมีผู้ป่วยตับวายเฉียบพลัน 183 คน ถูกแบ่งเป็นสองกลุ่มแบบสุ่มเพื่อเทียบกันระหว่างกลุ่มที่ได้รับการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูง (High-volume plasma exchange) กับกลุ่มที่ได้รับการรักษาตามมาตรฐาน ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มที่ได้รับการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูงนั้นมีอัตราการรอดชีวิตโดยไม่ต้องปลูกถ่ายตับสูงกว่าอีกกลุ่มหนึ่งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้ยังแสดงให้เห็นประโยชน์ในการช่วยเพิ่มความดันโลหิต และช่วยลดระดับยากระตุ้นความดันโลหิต ลด total bilirubin ลดระดับแอมโมเนีย และลดตัวบ่งชี้ของการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแต่กำเนิด (Innate immunity response) ได้²⁵ จึงเป็นวิธีเดียวของ ECLSD ที่แนวทางการรักษาของ American Society for Apheresis (ASFA) แนะนำเป็นอันดับแรก (Category I) และคุณภาพของหลักฐาน 1A ในผู้ป่วยตับวายเฉียบพลัน²⁶ นอกจากนี้มีการรายงานผู้ป่วยถึงความสำเร็จในการใช้การเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูงในการรักษาภาวะตับวายเฉียบพลันจากโรคไข้เลือดออกแดงก็เป็นครั้งแรกมาแล้วที่รพ.พระปกเกล้า จ.จันทบุรี²⁷ โดยขนาดที่ ASFA แนะนำ คือ 8-12 ลิตรของพลาสมา 3 วันติดต่อกัน²⁶

การนำเสนอรายงานผู้ป่วย (ต่อ)

เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้มีภาวะตับวายเฉียบพลันซึ่งผู้ป่วยมีภาวะซึมมาก และภาวะตับวายมีความรุนแรง ทางทีมแพทย์จึงตัดสินใจ

ให้การรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูงด้วย Fresh frozen plasma 8 ลิตร เป็นเวลาสามวัน ภายหลังการรักษาด้วยการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูงสองวัน ผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อการรักษาที่ดี ความรู้สึกตัวดีขึ้น ตื่นมากขึ้นอย่างชัดเจน สามารถกลับมาตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นได้มากขึ้นจนเป็นปกติในระยะเวลา 1 สัปดาห์ ค่าบิลิรูบินในเลือดลดลงและมีแนวโน้มลดลงอย่างต่อเนื่อง ภาวะไตวายเฉียบพลันเริ่มดีขึ้น ปริมาณปัสสาวะเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ และค่าการทำงานของไตก็ฟื้นฟูลงขึ้น จนในที่สุดก็สามารถหยุดให้การบำบัดทดแทนไตได้ (ตารางที่ 7) ซึ่งจะสังเกตได้ว่าการทำงานของไตฟื้นฟูลงขึ้นอย่างรวดเร็วภายหลังการทำการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูง อาจเป็นเพราะว่าการเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองนั้นช่วยกำจัดสารพิษต่าง ๆ จากตัวรวมทั้งสารที่กระตุ้นการอักเสบในร่างกายอีกมากมาย^{24,25} จึงมีโอกาให้ทั้งตัวและไตได้มีโอกาสฟื้นฟูการทำงานกลับมาเป็นปกติได้ในที่สุด จนสุดท้ายผู้ป่วยสามารถออกจากโรงพยาบาลได้อย่างปลอดภัย

สรุป

โรคไข้เลือดออกเดงก็สามารถพบภาวะแทรกซ้อนของไตและตัวร่วมด้วยได้ ถึงแม้ว่าตามอุบัติการณ์จะพบได้ไม่บ่อยนัก แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจมีความรุนแรงจนเกิดไตวายเฉียบพลันและตัววายเฉียบพลันได้ ซึ่งสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่สูง การรักษาไตวายเฉียบพลันประกอบด้วยการรักษาประคับประคอง และให้การบำบัดทดแทนไตเมื่อมีข้อบ่งชี้ ส่วนการรักษาภาวะตัววายเฉียบพลันยังมีข้อมูลไม่มากนัก แต่การเปลี่ยนถ่ายน้ำเหลืองปริมาณสูงก็อาจเป็นอีกหนึ่งทางเลือกในการรักษาที่มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยที่ไม่สามารถให้การรักษาด้วยการปลูกถ่ายตับได้

ตารางที่ 7 แสดงการผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ปริมาณปัสสาวะ และการรักษาที่ได้รับระหว่างนอนโรงพยาบาล

วันที่นอนรพ.	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	34 (ก่อนออกจากรพ.)	1 สัปดาห์ หลังออกจาก รพ.
BUN/Cr	-	111/6.21	53/3.08	88/4.24	53/3.17	-	89/5.15	90/5.23	-	45/3.4	15/1.04	11/0.85
TB/DB	-	15.4/12.8	12/10.2	8.8/7.5	14.1/11.9	-	15.7/12.2	14.5/12.8	-	12.6/11.2	4.55/3.93	2.47/2.05
AST/ALT	-	133/88	156/110	131/100	220/194	-	154/172	105/140	-	76/83	82/71	62/61
Hb/Hct	-	8.4/24.7	10.4/31.1	10.8/32.2	-	-	9.8/28.5	11.1/32.4	-	8.8/26.7	-	-
Platelet	-	155,000	99,000	122,000	-	-	143,000	166,000	-	202,000	-	-
INR	-	-	1.08	1.06	-	-	1.27	-	-	-	-	-
ปัสสาวะ (มล)	800	450	350	1150	1250	2800	4000	3500	2500	3700	-	-
การรักษา	HV-TPE	HV-TPE, HD	HV-TPE	HD	-	-	-	HD	-	-	-	-

BUN, blood urea nitrogen; Cr, creatinine; TB, total bilirubin; DB, Direct bilirubin; AST, Aspartate aminotransferase; ALT, Alanine aminotransferase; Hb, Hemoglobin; Hct, Hematocrit; INR, International normalized ratio; HD, Hemodialysis; HV-TPE, High-volume therapeutic plasma exchange

เอกสารอ้างอิง

- กรมการแพทย์. แนวทางการวินิจฉัยและการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกีในผู้ใหญ่ พ.ศ.2563.
- Yu ASL, Chertow GM, Luyckx VA, Marsden PA, Skorecki K, Taal MW. Brenner & Rector's the kidney. 11th ed. Philadelphia: Elsevier. 2020.
- กองระบาดวิทยา. สถานการณ์โรคไข้เลือดออก พ.ศ. 2566 [อินเทอร์เน็ต].เข้าถึงได้จาก: <https://lookerstudio.google.com/reporting/dfa7d4e2-b7f5-48ed-b40a-54f1cd4cbdfb/page/cFWgC?s=wJjraAskGk>
- Vachvanichsanong P, Thisyakorn U, Thisyakorn C. Dengue hemorrhagic fever and the kidney. Arch Virol. 2016 ;161(4):771–8. doi: 10.1007/s00705-015-2727-1.
- Vachvanichsanong P, McNeil E. Electrolyte disturbance and kidney dysfunction in dengue viral infection. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2015;46 Suppl 1:108-17.
- Vasanwala FF, Puvanendran R, Ng JM, Suhail SM. Two cases of self-limiting nephropathies secondary to dengue haemorrhagic fever. Singapore Med J. 2009;50(7):e253-5.
- Mallhi TH, Sarriaf A, Adnan AS, Khan YH, Hamzah AA, Jummaat F, et al. Dengue-induced acute kidney injury (DAKI): a neglected and fatal complication of dengue viral infection—a systematic review. J Coll Physicians Surg Pak. 2015;25(11):828-34.
- Boonpucknavig V, Bhamarapavati N, Boonpucknavig S, Futrakul P, Tanpaichitr P. Glomerular changes in dengue hemorrhagic fever. Arch Pathol Lab Med. 1976;100(4):206–12.
- Boonpucknavig V, Soontornniyomkij V. Pathology of renal diseases in the tropics. Semin Nephrol. 2003;23(1):88-106. doi: 10.1053/snep.2003.50008.
- Suzuki S, Kitazawa T, Ota Y, Okugawa S, Tsukada K, Nukui Y, et al. Dengue Hemorrhagic Shock and Disseminated Candidiasis. Intern Med. 2007;46(13):1043-6. doi: 10.2169/internalmedicine.46.6354.
- Guzmán MG, Alvarez M, Rodríguez R, Rosario D, Vázquez S, Vald s L, et al. Fatal dengue hemorrhagic fever in Cuba, 1997. Int J Infect Dis. 1999;3(3):130–5. doi: 10.1016/s1201-9712(99)90033-4.
- Jessie K, Fong MY, Devi S, Lam SK, Wong KT. Localization of dengue virus in naturally infected human tissues, by immunohistochemistry and in situ hybridization. J Infect Dis. 2004;189(8):1411-8. doi: 10.1086/383043.
- Leowattana W, Leowattana T. Dengue hemorrhagic fever and the liver. World J Hepatol. 2021;13(12):1968–76. doi: 10.4254/wjh.v13.i12.1968.
- Mon KK, Nontprasert A, Kittittrakul C, Tangkijvanich P, Leowattana W, Poovorawan K. Incidence and clinical outcome of acute liver failure caused by dengue in a hospital for tropical diseases, Thailand. Am J Trop Med Hyg. 2016;95(6):1338–44. doi: 10.4269/ajtmh.16-0374.
- Kangwanpong D, Bhamarapavati N, Lucia HL. Diagnosing dengue virus infection in archived autopsy tissues by means of the in situ PCR method: a case report. Clin Diagn Virol. 1995;3(2):165–72. doi: 10.1016/0928-0197(94)00032-p.
- Huerre MR, Lan NT, Marianneau P, Hue NB, Khun H, Hung NT, et al. Liver histopathology and biological correlates in five cases of fatal dengue fever in Vietnamese children. Virchows Arch. 2001;438(2):107–15. doi: 10.1007/s004280000329.
- Courageot MP, Catteau A, Desprès P. Mechanisms of dengue virus-induced cell death. Adv Virus Res. 2003;60:157–86. doi: 10.1016/s0065-3527(03)60005-9.
- Sung JM, Lee CK, Wu-Hsieh BA. Intrahepatic infiltrating NK and CD8 T cells cause liver cell death in different phases of dengue virus infection. PLoS One. 2012;7(9):e46292. doi: 10.1371/journal.pone.0046292.
- Manh DH, Weiss LN, Thuong NV, Mizukami S, Dumre SP, Luong QC, et al. Kinetics of CD4+ T helper and CD8+ effector T cell responses in acute dengue patients. Front Immunol. 2020;11:1980. doi: 10.3389/fimmu.2020.01980.
- Kuczera D, Assolini JP, Tomiotto-Pellissier F, Pavanelli WR, Silveira GF. Highlights for dengue immunopathogenesis: antibody-dependent enhancement, cytokine storm, and beyond. J Interferon Cytokine Res. 2018;38(2):69–80. doi: 10.1089/jir.2017.0037.
- Fernando S, Wijewickrama A, Gomes L, Punchihewa CT, Madusanka SDP, Dissanayake H, et al. Patterns and causes of liver involvement in acute dengue infection. BMC Infect Dis. 2016;16:319. doi: 10.1186/s12879-016-1656-2.
- Gupta M, Gupta S, Sood D, Gupta A, Jesrani G. Role of N-acetylcysteine in liver injury due to dengue fever. Trop Doct. 2023;53(4):475–80. doi: 10.1177/00494755231176317.
- Mumtaz K, Azam Z, Hamid S, Abid S, Memon S, Shah HA, et al. Role of N-acetylcysteine in adults with non-acetaminophen-induced acute liver failure in a center without the facility of liver transplantation. Hepatol Int. 2009;3(4):563–70.

- doi: 10.1007/s12072-009-9151-0.
24. Fisher C, Health A, Wendon J. Extracorporeal Liver Support Devices. In book: Critical Care Nephrology. 2017;793–799.e2. doi: 10.1016/B978-0-323-44942-7.00130-8.
25. Larsen FS, Schmidt LE, Bernsmeier C, Rasmussen A, Isoniemi H, Patel VC, et al. High-volume plasma exchange in patients with acute liver failure: an open randomised controlled trial. *J Hepatol*. 2016;64(1):69-78. doi: 10.1016/j.jhep.2015.08.018.
26. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, Hofmann JC, Klingel R, Onwuemene OA, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice – evidence-based approach from the writing committee of the American Society for Apheresis: the ninth special issue. *J Clin Apher*. 2023;38(2): 77–278. doi: 10.1002/jca.22043.
27. Nakaviraj S. First case report of high volume therapeutic plasma exchange as a rescue therapy in dengue hemorrhagic fever with acute liver failure. *Chula Med J*. 2021;65(3):335–8.