

# ระบอบันลือโลก

World-Shaking Outbreaks

*by Michael*



ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ ๒๒

# ระบาดบันลือโลก

เล่ม ๒๒

“โรคระบาดลึกลับถึงที่”

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ

วชิรพยาบาล

ศิริราชมูลนิธิ

มูลนิธิส่งเสริมการศึกษาบัณฑิตไทย

# ระบอบบันลือโลก

## เล่ม ๒๒

### “โศกนาฏกรรมของเด็กที่”

จัดทำโดย

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ

พิมพ์ครั้งแรก : กันยายน ๒๕๕๖

หมายเลข ISBN :

ออกแบบรูปเล่ม : อรวรรณ เกตุพานิช

พิมพ์ที่ : โรงพิมพ์อักษรสมัย (๑๕๕๕)  
๑๖๒/๑๓-๑๕ ซ.ศิริโสภาคย์ บำรุงเมือง  
แขวงสำราญราษฎร์ เขตพระนคร  
กรุงเทพฯ ๑๐๒๐๐  
โทรศัพท์ ๐๒-๒๒๒๒-๔๑๔๑  
แฟกซ์ ๐๒-๒๒๒๒-๒๗๘๕

### คำอุทิศ

หากหนังสือเล่มนี้จักก่อประโยชน์แก่ท่านผู้อ่าน ไม่ว่าในแง่ความรู้หรือความบันเทิงบ้างเล็กน้อย ๆ ก็ตาม ผู้นิพนธ์ขอมอบคุณล้นให้แก่คุณแก้ว และคุณมลิวัดย์ ทองเจริญ ที่เพียรพยายามสั่งสอนให้ ผู้นิพนธ์รู้จักเริ่มอ่าน รู้จักเริ่มเขียน รู้จักบันทึกมาตั้งแต่เยาว์วัย และภรรยา และลูกๆ ทั้งสาม หลานๆ ทั้งสาม ที่ให้เวลาให้กำลังใจและแรงบันดาลใจ ให้เขียนหนังสือเล่มนี้จนออกเผยแพร่สู่สาธารณชนได้สำเร็จ

### บทขอบคุณ

หนังสือเล่มนี้เป็นผลงานของการทำงานเป็นทีมเป็นคณะ หนังสือคงจะเรียบเรียงไม่สำเร็จ หากไม่ได้รับคำแนะนำจากคณะผู้เชี่ยวชาญด้านต่าง ๆ ทั้งวิชาการและด้านข้อมูล การตรวจทานชำระ ข้อมูลความถูกต้องและคำผิดต่าง ๆ ผู้ที่ผู้นิพนธ์ ขอขอบคุณ ได้แก่

ศาสตราจารย์แพทย์หญิงสุจิตรา นิมมานนิตย์	นายแพทย์สุชาติ เจตนเสน
นายแพทย์ประยูร ภูนาศ	นายแพทย์คำนวณ อึ้งชูศักดิ์
นายแพทย์ภาสกร อัครเสวี	นายแพทย์รุ่งเรือง กิจผาติ
ศาสตราจารย์แพทย์หญิงอุษา ทิสยากร	ดร.ปิติ มงคลกลางกูร
ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกุลกัญญา โชคไพบูลย์กิจ	
ศาสตราจารย์นายแพทย์ธีรพงษ์ ดันหาภิเชียร	
รองศาสตราจารย์นายแพทย์ภพ โกศลารักษ์	แพทย์หญิงวรยา เหลืองอ่อน
สัตวแพทย์หญิงเสาวพักตร์ อื่นจ้อย	คุณปภาณี สวางโท
คุณพรชัย สอนสถาพรกุล	คุณอรวรรณ เกตุพานิช
คุณสุนิสา ตั้งจิตนิมิตกุล	คุณรัชดากร อุ่นเรือน

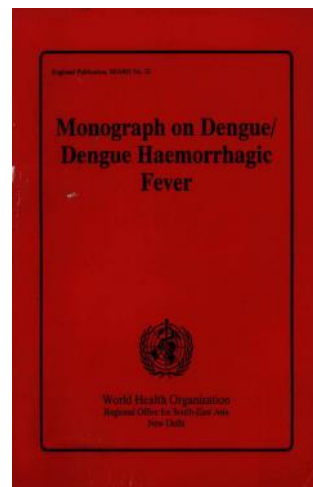
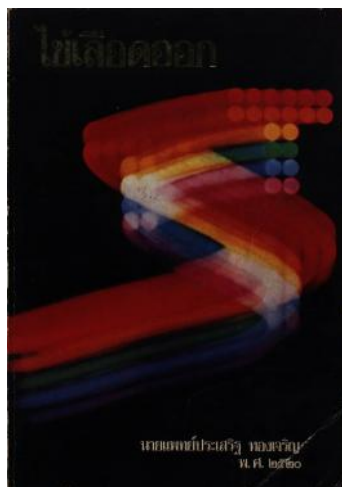
## คำนำ

เมื่อครั้งผู้นิพนธ์ยังเป็นนักศึกษาแพทย์ ก็ได้เรียนรู้เรื่องโรคไข้เลือดออกในนามของโรค Flu with shock และต่อมาได้ชื่อใหม่ว่า Thai Hemorrhagic Fever หรือ THF จากคณาจารย์ในแผนกวิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล จนกระทั่งผู้นิพนธ์จบเป็นแพทย์แล้วหนึ่งปี โรคนี้จึงมีการระบาดใหญ่ก่อให้เกิดความตระหนกตกตื่นแก่ประชาชนเป็นอันมาก อาจารย์ แพทย์ นักวิชาการ ได้ช่วยกันศึกษาได้องค์ความรู้ใหม่ ๆ มากขึ้นตามลำดับ ซึ่งผู้นิพนธ์เองได้ติดตามองค์ความรู้ต่าง ๆ เหล่านั้นเอาไว้ได้มากพอสมควร

ดังนั้น ในปี พ.ศ. ๒๕๒๐ จึงได้รวบรวมพลังเรียบเรียงหนังสือโรคไข้เลือดออก เป็นภาษาไทยพิมพ์เผยแพร่ ก็ได้รับการต้อนรับมากตามสมควร ต่อมาในปี พ.ศ. ๒๕๓๖ องค์การอนามัยโลก สำนักงานสาขาแห่งภาคพื้นเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ หรือ SEARO ได้เชิญให้ผู้นิพนธ์ไปที่สำนักงานในกรุงนิวเดลี เพื่อให้ไปรวบรวมพลังจากนักวิชาการทั้งไทยและสากล รวมทั้งตัวผู้นิพนธ์เองด้วย ได้ช่วยกันเรียบเรียงหนังสือโรคไข้เลือดออกเป็นภาษาอังกฤษจนเป็นผลสำเร็จ และองค์การฯ ก็นำไปจัดพิมพ์เผยแพร่ให้เป็นหนังสือคำแนะนำขององค์การฯ แจกจ่ายให้แก่ประเทศสมาชิก เพื่อนำไปใช้ประโยชน์ต่อไป

ในปีนี้สถานการณ์การระบาดของโรคไข้เลือดออกเด็งกี มีแนวโน้มที่จะระบาดใหญ่ จนทางการคะเนว่าจำนวนผู้ป่วยอาจ

มากกว่า ๒๐๐,๐๐๐ ราย ผู้นิพนธ์จึงกลับมานั่งดูหนังสือทั้ง ๒ เล่ม นั้น ก็เห็นว่า ยังขาดข้อมูลที่ทันสมัยอยู่อีกมาก ตลอดเวลาที่ ผ่านมา ผู้นิพนธ์เองก็ได้ติดตามรวบรวมองค์ความรู้ต่าง ไปได้มากพอสมควร จึงตัดสินใจว่าจะรวบรวมเรียบเรียงมาให้เป็นเล่มอีก สักครั้งหนึ่ง ผู้นิพนธ์รู้ดีในข้อจำกัดของผู้นิพนธ์เองที่ไม่ได้เป็น แพทย์ฝ่ายรักษาโดยตรง แต่ก็อนุญาตขอคัดลอกตัดตอนบทความ บางตอนของท่านผู้รู้ นำมาประกอบในการเรียบเรียงในครั้งนี้ ซึ่ง ก็ได้รับความอนุเคราะห์เป็นอย่างดี และผู้นิพนธ์ขอแสดงความ ขอบพระคุณและซาบซึ้งในความเอื้อเฟื้อของท่านทั้งหลาย เหล่านี้มา ณ ที่นี้ด้วย



ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ  
วันที่ ๓๐ สิงหาคม พ.ศ. ๒๕๕๖

## สารบัญ

หน้า

บทที่ ๑	บทนำและประวัติโรคไข้เลือดออก	๘
บทที่ ๒	ลักษณะทางเวชกรรมของโรคติดเชื้อไวรัสเด็งกี	๓๕
บทที่ ๓	การตรวจทางโลหิตวิทยาและพยาธิวิทยาคลินิก	๖๖
บทที่ ๔	การตรวจเลือดทางชีวเคมีและการตรวจทดสอบอื่น ๆ	๗๕
บทที่ ๕	อาการนอกรูปแบบในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกี	๑๐๔
บทที่ ๖	การชันสูตรยืนยันภาวะติดเชื้อไวรัสเด็งกีทางห้องปฏิบัติการ	๑๑๒
บทที่ ๗	การรักษาโรคเด็งกี	๑๒๒
บทที่ ๘	พยาธิวิทยาไข้เลือดออก และพยาธิกำเนิด	๑๒๘
บทที่ ๙	ไวรัสวิทยา	๑๓๓
บทที่ ๑๐	วิทยาการระบาด	๑๓๖
บทที่ ๑๑	การควบคุมยุงลายเพื่อป้องกันการระบาด	๑๕๕
บทที่ ๑๒	วัคซีนป้องกันโรคไข้เลือดออกเด็งกี	๒๑๒
	เอกสารที่ใช้ประกอบในการเรียบเรียง	๒๑๕
ภาคผนวก		
◆	กรรมวิธีในการตรวจ Buffy coat	๒๒๓
◆	แนวทางการวินิจฉัยและการรักษาไข้เด็งกีและ ไข้เลือดออกเด็งกีในผู้ใหญ่	๒๒๕
◆	แนวทางการวินิจฉัยและการดูแลรักษาโรคไข้เลือดออกเด็งกี	๒๓๔



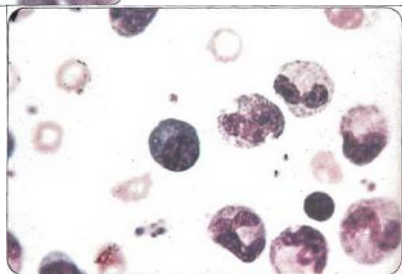
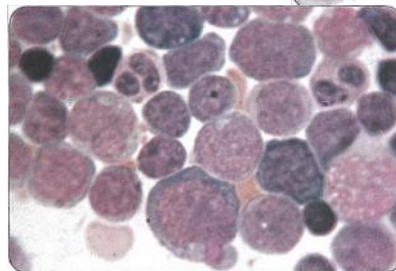
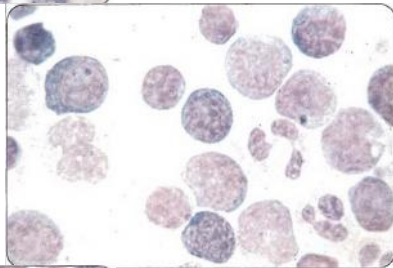
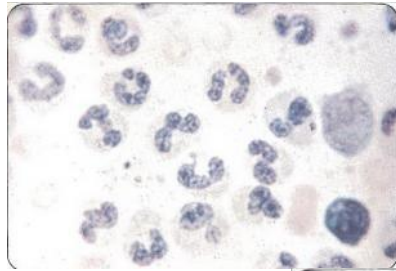
ผู้ป่วยไข้เลือดออกที่มีการตกเลือดอย่างรุนแรง-อาเจียนเป็นเลือด



**Fine petechiae** ในผู้ป่วยไข้เลือดออก

ด้วยความเอื้อเฟื้อจากผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์วินัย สุวัฒน์  
ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล





บลิ๊าสท์ ทรานสฟอร์มเซลล์

# ระบาดบัณฑิตโลก

เล่ม ๒๒

“โรคไข้เลือดออกเด็งกี”

ศาสตราจารย์เกียรติคุณนายแพทย์ประเสริฐ ทองเจริญ

ฉบับนี้ทบทวนจาก

มูลนิธิส่งเสริมการศึกษาบัวหวัดใหญ่

สนับสนุนการจัดพิมพ์โดย

กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

# โรคไข้เลือดออกเต็งกี



ยุงลาย นำโรคร้ายไข้เลือดออกเต็งกี





ระดับโลก ๒๒ > โรคเขตร้อนเขตร้อน

๒. เกิดจากเชื้อไวรัสโดยมีเห็บ (Tick) เป็นพาหะนำโรค  
เรียกชื่อรวม ๆ ว่า *Tick-Borne Hemorrhagic Fever*

Southern Soviet hemorrhagic fevers  
Crimean – Congo hemorrhagic fever (CCHF)  
Acute infectious capillary toxicosis  
Bulgarian hemorrhagic fever  
Transcaucasian hemorrhagic fever  
Astrakhan hemorrhagic fever  
Moldavian hemorrhagic fever  
Central Asian hemorrhagic fever  
Kazakhstan hemorrhagic fever  
Khirgizistan hemorrhagic fever  
Tadzhickistan hemorrhagic fever  
Turkmenistan hemorrhagic fever  
Uzbekistan hemorrhagic fever  
Russian Spring Summer Encephalitis group  
(RSSE) hemorrhagic fevers  
Omsk hemorrhagic fever  
Febris hemorrhagica sibirica  
Bukonian hemorrhagic fever  
Kysanur Forest Disease (KFD)  
Hemorrhagic fever in Mysore

๓. เกิดจากไวรัสที่มีตัวไร (Mite) เป็นพาหะนำโรคหรือ  
มีฉะนั้นการติดโรคก็มักจะมีความสัมพันธ์กับพวกสัตว์แทะ  
เรียกชื่อรวม ๆ ว่า *Mite-Borne* หรือ *Rodent-Associated Hemorrhagic Fever*



ไข้เลือดออกที่มีอาการทางไตอย่างรุนแรงร่วมด้วย  
(Hemorrhagic fever with renal syndrome)

*Far Eastern hemorrhagic fever*

**มีชื่อพ้องที่เรียกกันในภาษาอังกฤษคือ**

Epidemic hemorrhagic fever

Hemorrhagic fever

Korean hemorrhagic fever

Songo fever

**ชื่อพ้องที่เรียกกันในญี่ปุ่น**

Epidemic hemorrhagic fever (Ryukusei syukketu netu)

Erhtaokiang disease (Kidoko disease, Nidoko fever)

Heiho fever

Hulin fever (Korin fever)

Kokko fever (Kokuko fever)

Manchurian epidemic hemorrhagic fever

Manchurian gastritis

Purpura haemorrhagica epidemica

(Epidemic hemorrhagic purpura)

Songo fever (Sanwu fever)

Tayinshan disease

**ชื่อพ้องที่เรียกในสหภาพโซเวียต**

Churilov's disease

Far Eastern hemorrhagic nephrosonephritis

Far Eastern nephrosonephritis



ระบาดบนโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

Endemic hemorrhagic nephrosonephritis  
Endemic nephrosonephritis  
Epidemic hemorrhagic nephrosonephritis  
Hemorrhagic nephrosonephritis  
Infections hemorrhagic nephrosonephritis  
Infectious nephrosonephritis  
Chinese epidemic hemorrhagic fever  
Inner Mongolian hemorrhagic fever  
Central European Russian hemorrhagic fever  
Hemorrhagic fever in Central European Russia  
Kalinin hemorrhagic fever  
Transcarpathian hemorrhagic fever  
Tula fever  
Ural hemorrhagic fever  
Volga hemorrhagic fever  
Yaroslav hemorrhagic fever  
Bulgarian epidemic hemorrhagic fever  
Hungarian epidemic hemorrhagic fever  
Czechoslovakian epidemic hemorrhagic fever  
Nephropathia epidemica of Scandinavia  
Epidemic nephropathy in Scandinavia  
(Finland, Sweden, Norway)  
Yugoslavian acute epidemic glomerulonephritis (?)

กลุ่มอาการไข้เลือดออกที่มีอาการทางไตนี้ พบได้ใน  
ประเทศเช็ก โกลโลวาเกีย ยูโกสลาเวีย ฮังการี บุลกาเรีย สหภาพ  
โซเวียต สวีเดน นอร์เวย์ ฟินแลนด์ มองโกเลีย แมนจูเรีย ประเทศ





จีน และเกาหลี บางโรคก็แยกเชื้อไวรัสได้อย่างแน่นอนจากผู้ป่วย บางโรคก็ยังไม่ยืนยัน แต่ตามลักษณะอาการของโรคและลักษณะทางระบาดวิทยาน่าจะเป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่ใกล้เคียงกัน

เกิดจาก อาร์โบไวรัสที่ยังจัดเข้ากลุ่มใดไม่ได้แน่ชัดและไวรัสบางชนิดเพิ่งค้นพบใหม่ ได้แก่

Argentinian hemorrhagic fever ซึ่งเกิดจาก Junin virus และ Bolivian hemorrhagic fever ซึ่งเกิดจาก Machupo virus ซึ่งพบในทวีปอเมริกาใต้ ไวรัสทั้งสองนี้ เดิมจัดอยู่ใน Tacaribe group ของอาร์โบไวรัส และ Lassa fever ซึ่งเกิดจาก Lassa virus

แต่ปัจจุบันนี้ทั้ง Junin virus, Machupo virus และ Lassa virus ถูกจัดเข้าไว้ในกลุ่มของ Arenavirus ไม่ได้อยู่ในกลุ่มของ Togavirus แต่อย่างใด

Marburg fever เกิดจาก Marburg virus (พบครั้งแรกในเยอรมนี) โรคนี้ติดจากลิงที่นำเข้าไปใช้เป็นสัตว์ทดลอง ส่งไปจากทวีปอาฟริกาขณะนี้จัดเข้าไว้ในกลุ่มของ Filovirus

จากการจำแนกข้างต้นนี้จะเห็นได้ว่าคำว่าโรคไข้เลือดออกเป็นคำที่กว้างขวาง เนื่องจากในประเทศไทยและประเทศภูมิภาคเอเชียอาคเนย์และแปซิฟิกตะวันตกพบได้เฉพาะโรคไข้เลือดออกที่เกิดจากไวรัสเด็งกีเท่านั้น ในหนังสือเล่มนี้จึงจะกล่าวถึง เฉพาะโรคนี้เท่านั้น



## ประวัติของการระบาดของโรคไข้เลือดออกเด็กที่

ในปัจจุบันนี้แพทย์โดยเฉพาะกุมารแพทย์และนักการสาธารณสุข ในประเทศไทย ประเทศภาคพื้นเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และแปซิฟิกตะวันตก ต่างก็คุ้นเคยกับโรคไข้เลือดออกเด็กที่เกือบทั้งสิ้น โรคนี้เริ่มพบประปรายในประเทศไทยตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๔๕๒ ในการระบาดตอนเริ่มต้น ผู้ป่วยส่วนใหญ่เป็นเด็กและพบมากบ้าง น้อยบ้างติดต่อกันมาทุกปี แม้ว่าจะไม่มีบรรทัดฐานในการวิเคราะห์โรคอย่างแน่นอน แต่ก็มียารงานภายในของภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ (กท. ไข้เลือดออก ๒๕๐๕)

ตั้งแต่ พ.ศ. ๒๔๕๔ จนถึงเดือน กันยายน ๒๕๐๐ มีผู้ป่วยจำนวนถึงประมาณ ๑,๕๐๐ ราย และมีอัตราตายโดยเฉลี่ยสูงถึงร้อยละ ๑๗ เนื่องจากในระยะแรกที่เริ่มพบผู้ป่วยที่มีอาการไข้สูง คล้ายไข้หวัดใหญ่และมีจุดเลือดออก (purpura) ขึ้นตามตัวและบางรายมีอาการช็อคร่วมด้วยนั้น กุมารแพทย์ซึ่งดูแลรักษาผู้ป่วยยังไม่ทราบว่าโรคนี้มีต้นเหตุจากเชื้อจุลชีพชนิดใดและในระยะนั้นวิธีการตรวจทดสอบและอุปกรณ์ การตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ยังไม่อำนวย จึงเรียกชื่อชั่วคราวว่าเป็น “ไข้หวัดใหญ่ชนิดรุนแรงและช็อค” บ้าง หรือ “Influenza with circulatory failure” บ้าง



เมื่อย่างเข้าฤดูฝนของปี พ.ศ. ๒๔๕๔ ในพระนคร  
ธนบุรี เริ่มมีผู้ป่วยด้วยโรคนี้อีก เฉพาะที่โรงพยาบาลศิริราชแห่ง  
เดียวได้รับผู้ป่วยไว้รักษาในปีนั้นกว่า ๒๐๐ ราย กุมารแพทย์ได้เริ่ม  
เอาใจใส่และศึกษาโรคนี้อย่างจริงจังตามลำดับแม้ว่าจะยังไม่เข้าใจ  
ต้นเหตุของโรคและความเปลี่ยนแปลงทั้งทางสรีระวิทยาและ  
พยาธิวิทยาตลอดจนสาเหตุของโรคที่แน่นอน และเพื่อให้การ  
วินิจฉัยโรคได้ใช้ชื่อเดียวกัน ศาสตราจารย์คุณหญิงเจดิลดอง  
เนตรศิริ ศาสตราจารย์ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์  
ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ (ชื่อมหาวิทยาลัยใน  
ขณะนั้น ปัจจุบันคือมหาวิทยาลัยมหิดล) จึงได้เรียกชื่อว่า โรค  
ไข้เลือดออก หรือ *Thai Hemorrhagic Fever* เรียกย่อ ๆ ว่า *THF*

ในปี พ.ศ. ๒๔๕๗ มีรายงานจากกรุงมะนิลา ประเทศ  
ฟิลิปปินส์ โดย ควิน ไต้สและคณะ (Quintos, F.N., et al, 1954) ว่าได้  
มีการระบาดของโรคที่มีอาการทำนองเดียวกันกับที่พบในพระนคร  
ธนบุรี คือมีไข้สูง, มีเลือดออกใต้ผิวหนังและมีอาการช็อคตามมา  
บางรายถึงแก่กรรม ควิน ไต้สเชื่อว่าเป็นโรคระบาดชนิดใหม่และ  
เข้าใจว่าโรคนี้อาจติดต่อกันโดยทางหายใจจึงได้ตั้งชื่อว่า ไข้เลือดออก  
ฟิลิปปินส์ (*Philippines Hemorrhagic Fever*)

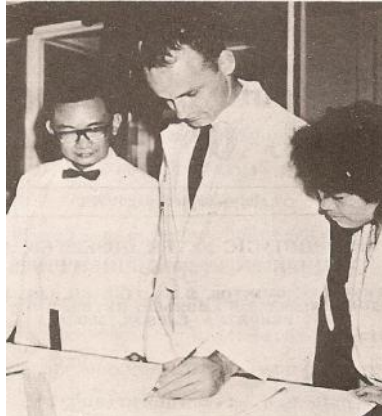
ในปี พ.ศ. ๒๔๕๕ ได้มีการระบาดของโรคนี้อีกใน  
กรุงมะนิลาอีก (Hammon, W.M., 1962) มีผู้ป่วยเข้ารับการรักษาใน  
โรงพยาบาลต่างๆ ไม่น้อยกว่า ๑,๒๐๐ ราย จึงได้มีการจัดตั้งคณะ



ระบอบฉบับลือโลก ๒๒ > ไรต์ใช้ลือดอกเด็งที่



ศาสตราจารย์คุณหญิงเจดจลอง เนตรศิริ



ศาสตราจารย์สก็อต บี. ฮอลสเต็ด (คนกลาง) และผู้ร่วมงานศาสตราจารย์นายแพทย์สุจินดา อุดมศักดิ์ (ซ้าย) ขณะปฏิบัติงานในหอวิจัยทาง แพทย์ สปอ. กรุงเทพฯ

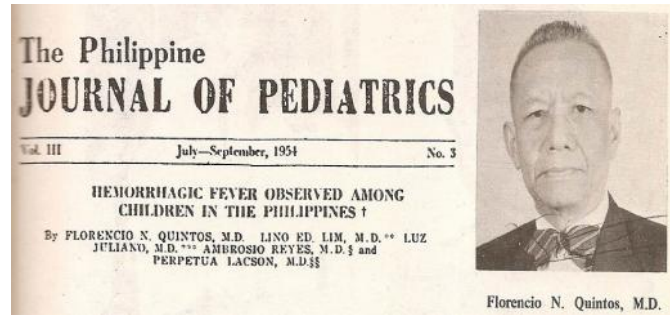


จากซ้ายไปขวา ศาสตราจารย์วิลเลียม แมคโดนัลด์ แฮมมอน แพทย์หญิงเวโรนิกา ชาน นักวิจัยไข้เลือดออกฟิลิปปินส์ และ ดร.ชาเธอร์ ผู้ร่วมงานวิจัยของศาสตราจารย์ แฮมมอน



นักวิจัยขึ้น โดยมี ศาสตราจารย์วิลเลียม แมคโดนัลด์ แฮมมอน จากบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยพิตสเบอร์ก สหรัฐอเมริกาเป็นหัวหน้าคณะ และในปีต่อมาได้มีการประชุมวิทยาศาสตร์ระหว่างชาติแห่งภาคพื้นแปซิฟิก ครั้งที่ ๕ (The Ninth Pacific Science Conference) ขึ้น ณ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ระหว่างวันที่ ๑๘ พฤศจิกายน ถึงวันที่ ๕ ธันวาคม พ.ศ. ๒๕๐๐ ศาสตราจารย์แฮมมอนและคณะ ได้นำเรื่องนี้มารายงานต่อที่ประชุมดังกล่าว พอสรุปได้ว่าคณะของศาสตราจารย์แฮมมอนแยกเชื้อไวรัสเด็งกัได้จากผู้ป่วยและจากยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti* ถ้าเป็นยุงลายสวนเรียกชื่อว่า *Aedes albopictus*) ในกรุงมะนิลา เชื้อไวรัสที่แยกได้นั้น มีคุณสมบัติทางชีววิทยาแตกต่างจากไวรัสเด็งกัที่มีอยู่ทั้ง ๒ ทัยป์เดิม (ทัยป์ ๑ และทัยป์ ๒) ศาสตราจารย์แฮมมอน จึงได้ชื่อไวรัสที่แยกได้ใหม่จากกรุงมะนิลาว่าเป็นทัยป์ ๓ และ ๔ ตามลำดับ (Hammon, W.M., 1960) ในขณะที่ผู้รายงานได้มีความเห็นเบื้องต้นว่าทัยป์ ๑ และ ๒ คงจะเป็นต้นเหตุของไข้เด็งกัแท้ (Classical Dengue) และทัยป์ ๓ และ ๔ คงจะเป็นทัยป์ที่มีฤทธิ์แรงกว่าจึงทำให้เกิดภาวะเลือดออกและมีอาการช็อค แต่การศึกษาในภายหลังทำให้ได้ข้อมูลเพิ่มเติมขึ้นปรากฏว่าทั้ง ๔ ทัยป์สามารถทำให้เกิดโรคไข้เลือดออกได้ทั้งสิ้น ส่วนความเห็นเดิมของ ควิน ไตส์ ที่ว่าโรคคงจะติดต่อกันโดยทางหายใจนั้น จึงล้มเล็กไปโดยปริยาย





ภายหลังการประชุมวิทยาศาสตร์ระหว่างชาติแห่งภาคพื้นแปซิฟิกแล้ว แพทย์และทางการสาธารณสุขของไทยได้ให้ความสนใจในโรคนี้น่าขึ้น และในปีพ.ศ. ๒๕๐๑ ก็มีการระบาดของใหญ่ของโรคนี้นั้นในพระนคร-ธนบุรี (เดิมแยกปกครองกันเป็นคนละจังหวัด ต่อมาจึงรวมเป็นกรุงเทพมหานคร) และจังหวัดใกล้เคียง เช่น สมุทรปราการและนนทบุรี เฉพาะในเขตเทศบาลนครกรุงเทพฯ ซึ่งมีเนื้อที่ในขณะนั้นประมาณ ๑๒๕ ตารางกิโลเมตรมีผู้ป่วยถึง ๑,๓๕๖ รายและมีผู้ถึงแก่กรรมถึง ๑๓๐ รายหรือคิดได้ในอัตราร้อยละ ๙.๓ นับว่าเป็นการระบาดที่รุนแรงสร้างความกังวลให้แก่ประชาชนและทางการสาธารณสุขเป็นอันมาก ในปีนั้นมีผู้ป่วยทั้งสิ้นมากกว่า ๒,๐๐๐ รายและตายถึง ๓๐๐ รายในตอนต้น ๆ ของการระบาด อัตราตายของผู้ป่วยด้วยโรคนี้นสูงถึงร้อยละ ๕๐ รัฐบาลไทยจึงได้ติดต่อเชิญให้ศาสตราจารย์แฮมมอน มาให้คำแนะนำและทำการศึกษาค้นคว้าถึงสาเหตุและ



ความเป็นไปของโรคนี้อยู่โดยเฉพาะ ทั้งนี้โดยได้รับความร่วมมือจากหลายฝ่าย คือ องค์การอนามัยโลก, องค์การสนธิสัญญาป้องกันร่วมกันเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ (สปปอ.) เรียกชื่อเป็นภาษาอังกฤษว่า South East Asia Treaty Organization หรือเรียกชื่อย่อๆว่า SEATO, กระทรวงสาธารณสุขอเมริกัน, มูลนิธิร็อกกี้เฟลเลอร์, องค์การบริหารวิเทศกิจแห่งสหรัฐอเมริกา (United States Operation Mission - USOM), และสถาบันสุขภาพแห่งชาติ (National Institute of Health) ประเทศญี่ปุ่น เป็นต้น

อาการของโรคที่ระบาดในพระนคร-ธนบุรี ในขณะนั้นไม่ได้แตกต่างไปจากผู้ป่วยในมะนิลามากนัก

อายุของผู้ป่วยในพระนครจะต่ำกว่าอายุของผู้ป่วยในกรุงมะนิลาเล็กน้อย

มีอาการเลือดกำเดาออก เลือดกำเดาไหล และอาการเลือดออกใต้ผิวหนังพบน้อยกว่าที่มะนิลา

แต่การคลำตับจะพบว่าโตในอัตราที่สูงกว่าผู้ป่วยในมะนิลา (Tuchinda, P., 1962; Phitaksphraiwan, P., et al, 1962) ศาสตราจารย์แฮมมอนได้เข้ามาทำการวิจัยร่วมกับแพทย์ของฝ่ายไทยเป็นเวลา ๒ สัปดาห์ต่อจากนั้นการวิจัยก็ดำเนินต่อเนื่องกันไปอีก ศาสตราจารย์แฮมมอนแยกเชื้อไวรัสได้จากเลือดของผู้ป่วยที่กำลังป่วยในระยะแรกๆ ของโรคจากยุงลาย (*Aedes aegypti*) ที่คักจับในพระนคร-ธนบุรี (Hammon, W.M., 1960) ไวรัสที่แยกได้นั้น



เป็นไวรัสเด็งกีที่ต่าง ๆ หลายที่และ ดร. โอฮา แห่งสถาบันสุขภาพญี่ปุ่นยังแยกได้ไวรัสอีกชนิดหนึ่งในหมู่ของอาร์โบไวรัส (Arbovirus group A) ที่มีชื่อว่า *ชิคุนกุนยา* การที่แยกไวรัสเด็งกีได้หลายที่นี้ได้อาศัยความเชื่อดั้งเดิมของศาสตราจารย์แฮมมอนที่เคยเชื่อว่าที่ ๓ และที่ ๔ มีฤทธิ์แรง จึงทำให้มีอาการเลือดออกสำหรับไวรัสชิคุนกุนยา นั้นเป็นไวรัสที่ครั้งแรกแยกได้จากทวีปอาฟริกาจากผู้ป่วยที่มีไข้และปวดตามกล้ามเนื้อ (Myalgia) ชื่อนี้เป็นภาษาอาฟริกันแปลว่า โกงหรืออ ทั้งนี้เนื่องจากมีอาการปวดกล้ามเนื้อ จึงมีอาการตัวงอ ไวรัสชิคุนกุนยาที่แยกได้จากประเทศไทยนั้นแตกต่างจากไวรัสชนิดที่เคยแยกได้ในทวีปอาฟริกาเล็กน้อย

ไวรัสเด็งกีที่ศาสตราจารย์แฮมมอนแยกได้จากประเทศไทยนั้น ๖ สายพันธุ์ (strain) แยกได้จากเลือดผู้ป่วยและอีก ๓ สายพันธุ์แยกได้จากขุลงลายเทศเมียที่ดักจับไปประมาณ ๓๐๐ ตัว ไวรัสเด็งกีที่แยกได้ในพระนครนั้น ส่วนใหญ่จะคล้ายคลึงกับไวรัสเด็งกีพันธุ์ดั้งเดิม (ที่ ๑ และ ๒) เนื่องจากมีความแตกต่างกันในลักษณะทางแอนติเจนบ้างเล็กน้อย แต่เมื่อก่อโรค จะแสดงอาการทางคลินิกแตกต่างกันออกไปมาก จึงมีผู้เสนอแนะให้ใช้ชื่อว่าที่ ๕ และที่ ๖ ในระยะหลัง ๆ นักวิจัยคณะเดิมและคณะอื่น ๆ ก็สามารถแยกเชื้อไวรัสได้เพิ่มขึ้นอีก เช่นคณะของแพทย์คุณหญิงศรีประไพ ผ่องอักษร คณะของแพทย์หญิงอัมพัน





ทัศนียเวช และคณะของนายแพทย์สมาน วนะภูติ ไวรัสที่แยกได้ในระยะหลังๆ นี้ปรากฏว่ามีทัยปี ๓ และทัยปี ๔ ด้วยอย่างไรก็ตามมีรายงานในภายหลังว่าไวรัส ๒ ทัยปีหลังนี้เป็นตัวการเกี่ยวข้องกันการระบาดของเด็งกีแท้ในประเทศอินเดีย และหมู่เกาะในทะเลแคริบเบียนด้วย ดังนั้นการที่จะถือเอาอาการแสดงทางคลินิกเพียงประการเดียวเป็นเกณฑ์ที่สำคัญในการแยกกลุ่มของไวรัสเด็งกีนั้น จึงไม่น่าจะเป็นไปได้ ควรที่จะถือเอาลักษณะของแอนติเจนเท่านั้น เป็นหลักสำคัญ

นอกเหนือไปจากการแยกเชื้อไวรัสเด็งกีและไวรัสชิคุนกุนยาได้จากผู้ป่วยและยุงแล้วยังได้ทำการศึกษาปฏิกิริยาทางนำเหลืองโดยใช้เลือดที่เจาะจากผู้ป่วยทั้งในมะนิลาและกรุงเทพฯ โดยเจาะในระยะเริ่มแรกของโรคครั้งหนึ่งและเจาะในระยะฟื้นโรคหรือหายจากโรคอีก ๑-๒ ครั้ง ที่เรียกกันโดยทั่วไปว่า *acute* และ *convalescent sera* หรือ *paired sera* นำไปทดสอบโดยวิธีคอมพลีเมนต์ฟิกเซชัน และฮีแมกกลูตินินชัน อินฮิบิชัน (Complement fixation, hemagglutination inhibition tests) ก็ให้ผลสนับสนุน โดยบางรายก็ติดเชื้อทั้ง ๒ ชนิดซ้อนกัน ศาสตราจารย์แฮมมอน, ดร. รัตนิค และดร. ซาเชอร์ (Hammon, W.M., et al, 1966) จึงรายงานไว้ว่า เชื้อทั้งสองชนิดคือเด็งกีและชิคุนกุนยาเป็นเหตุของโรคไข้เลือดออกในประเทศฟิลิปปินส์ และในประเทศไทยโดยอาศัยเหตุผลที่สรุปได้ดังนี้คือ



แยกเชื้อไวรัสหัดปีซ่า ๆ กันได้จากผู้ป่วยจำนวนมาก และผู้ป่วยเหล่านั้นป่วยเป็นโรคที่มีอาการคล้ายคลึงกัน

๑. เมื่อเอาเลือดคู่ (*paired sera*) ของผู้ป่วย ไปทำการทดสอบปฏิกิริยาทางน้ำเหลืองกับไวรัสที่แยกได้จากผู้ป่วยรายนั้นเอง ปรากฏว่าให้ผลว่ามีแอนติบอดีเพิ่มขึ้น แสดงว่าเชื้อไวรัสที่นั่นไปทำให้ผู้ป่วยติดเชื่อจริง มิใช่แยกเชื้อไวรัสได้โดยบังเอิญและผลเช่นนี้แสดงให้เห็นได้ในผู้ป่วยหลายราย

๒. การระบาดของโรคจะระบาดเป็นฤดูกาลและ มีความสัมพันธ์กับความชุกชุมของยุงลายบ้าน เป็นการระบาดในรูปแบบที่คล้ายคลึงกับการระบาดของโรคอื่น ๆ ที่มีลักษณะใกล้เคียงกัน

๓. แยกไวรัสหลายสายพันธุ์ได้จากยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*)

๔. ในระยะเวลาเดียวกันนั้น ในอาณาบริเวณที่มีโรคไข้เลือดออกระบาดอยู่นั้น ไม่มีรายงานผู้ป่วยโรคที่คล้ายไข้เด็งกีแต่เลย

๕. ประชากรกลุ่มที่มีอายุมากในชุมชนนั้น ๆ คงจะมีภูมิต้านทานโรคต่อไวรัสที่เป็นต้นเหตุนี้ หรือมีภูมิต้านทานโรคต่อไวรัสที่มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกันซึ่งจะนำไปอธิบายถึงอุบัติการณ์การเกิดโรคในกลุ่มชนอายุน้อยได้ ภูมิต้านทานที่กล่าวถึงนี้เคยได้มีผู้ศึกษาสำรวจไว้ก่อนแล้ว เช่นมีผู้ตรวจพบว่ประชาชนในมะนิลา มีแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกี ในกรุงเทพฯ มีผู้ตรวจพบ



แอนติบอดีต่อ ไวรัสเซมลิคิ ฟอเรสต์ (*Semliki Forest Virus*)  
ซึ่งมีลักษณะทางแอนติเจนสัมพันธ์กับ ไวรัสดงกอนยาเป็นต้น  
มีข้อพึงสังเกตอีกประการหนึ่งที่น่าจะกล่าวไว้ ณ ที่นี้คือ  
ในการระบาดของไข้เด็งกีแท้ ไม่ว่าจะเกิดขึ้น ณ ที่ใด จะเห็นได้  
ชัดเจนว่าโรคจะเกิดขึ้นเป็นส่วนใหญ่กับชาวต่างประเทศที่  
เดินทางเข้าไปในถิ่นระบาดของโรค โรคจะรุนแรงเมื่อเป็นกับ  
ผู้ใหญ่ และมีอาการอ่อนเมื่อเป็นกับเด็ก แต่ในกรณีของโรค  
ไข้เลือดออกนี้กลับแสดงไปในทางตรงข้าม กล่าวคือชาวต่าง  
ประเทศโดยเฉพาะชาวผิวขาว หรือชาวยุโรป ชาวอเมริกัน ที่อยู่  
ในบริเวณที่มีการระบาดของโรคไม่ป่วยเป็นโรคไข้เลือดออก  
ผู้ป่วยจะเป็นชาวพื้นเมืองทั้งสิ้น และผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มีอาการ  
รุนแรงจะเป็นกลุ่มชนอายุน้อย การระบาดของโรคนี้อาจจะเริ่ม  
ระบาดขึ้นในบริเวณที่มีประชาชนอาศัยอยู่หนาแน่นแล้วค่อยๆ  
แพร่กระจายออกไปในบริเวณที่มีผู้อยู่อาศัยอยู่น้อยกว่า โรคจะ  
ระบาดอยู่ ณ อาณาบริเวณที่มียุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*)  
ชุกชุมและไม่พบโรคนี้อันบริเวณที่มีเฉพาะยุงลายสวน (*Aedes  
albopictus*) แต่เพียงชนิดเดียว ซึ่งเป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้ว  
ว่ายุงชนิดหลังนี้เป็นพาหะนำไข้เด็งกีได้

หลังจากที่มีการระบาดของโรคไข้เลือดออกในประเทศ  
ฟิลิปปินส์ เมื่อ พ.ศ. ๒๔๕๗ และ ๒๔๕๘ ในพระนคร-ธนบุรี  
พ.ศ. ๒๕๐๑ แล้วปรากฏว่ามีการระบาดของโรคไข้เลือดออกใน  
ประเทศอื่นๆ ใกล้เคียงดังนี้คือ



ร:บาดับลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

มาเลเซีย และสิงคโปร์ พ.ศ. ๒๕๐๓ แยกได้เชื้อไวรัส  
เด็งกีทั้ง ๔ ทัยปี

ไซ่ง่อน เวียดนามใต้ พ.ศ. ๒๕๐๓ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกี  
ทัยปี ๒ และชิคุนกุนยา

กัมพูชา พ.ศ. ๒๕๐๔ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกี และ  
ชิคุนกุนยา

ลาว พ.ศ. ๒๕๐๕ ไม่ได้ทำการแยกเชื้อ

นครกัลกัตตาและเวลลอร์ อินเดีย พ.ศ. ๒๕๐๖ แยกได้  
เชื้อไวรัสเด็งกีทั้ง ๔ ทัยปี และชิคุนกุนยา

พม่า พ.ศ. ๒๕๐๗ เข้าใจว่าจะพบทั้งไวรัสเด็งกีและ  
ชิคุนกุนยา

กล่าวได้ว่าเกือบทุกประเทศในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และแปซิฟิกตะวันตกในขณะนี้มีปัญหาเกี่ยวกับโรค  
ไข้เลือดออกทั้งสิ้น

สำหรับในประเทศไทยโรคได้แพร่กระจายออกจากจุด  
ที่มีการระบาดครั้งแรกคือพระนคร-ธนบุรี ออกไปสู่ภาคกลาง  
ภาคตะวันออกเฉียงใต้ และชายฝั่งทะเลด้านตะวันตกเฉียงใต้

พ.ศ. ๒๕๐๓ พบโรคได้ประปรายในจังหวัดเชียงใหม่  
(มณูแมนนตรี, ๒๕๐๓) และเมื่อถึง พ.ศ. ๒๕๐๗ ก็มีการระบาดทั่วไป  
ทั้งภาคเหนือ และภาคตะวันออกเฉียงเหนือ (Halstead, SB, et al, 1965)



เนื่องจากสาเหตุของโรคแตกต่างกันไปบ้างตามอาณาบริเวณต่างๆ และยังคงมีปัจจัยอื่นๆ เข้ามาเกี่ยวข้องอีกมาก อาการของผู้ป่วยในแต่ละท้องถิ่นที่จึงแตกต่างกันมาก คือ เพียงแต่มีไข้ต่ำๆ มีผื่นบ้าง ไม่มีบ้าง มีเลือดออกบ้าง ไม่มีเลือดออกบ้าง จนกระทั่งถึงช็อคหรือตายก็มี การระบาดแพร่่ออกจากเมืองใหญ่ๆ ออกไปสู่เมืองเล็ก และตำบลเล็ก ๆ และขยายกว้างไปทุกที่ ๆ ลักษณะของการระบาด ในระยะเริ่มแรก มักมีสถานะค่อนข้างแน่นอน เช่น ระบาดปีเว้นปี เป็นต้น

เนื่องจากโรคไขเลือดออกได้กลายเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขของประเทศไทยและประเทศใกล้เคียง กระทรวงสาธารณสุขและองค์การ สปอ. จึงจัดให้มีการร่วมมือกันจัดการประชุมแบบ Symposium เรียกชื่อว่า Symposium on Hemorrhagic Fever ขึ้นเป็นครั้งแรกในกรุงเทพฯ ระหว่างวันที่ ๑๐-๑๑ สิงหาคม พ.ศ. ๒๕๐๔ ผู้ดำเนินการให้เกิดการประชุมนี้คือ ศาสตราจารย์แมคโดนัลด์ แฮมมอน แห่งมหาวิทยาลัยพิตสเบิร์ก และศาสตราจารย์นายแพทย์กำจร สุวรรณกิจ อธิบดีกรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข และมีศาสตราจารย์นายแพทย์จรัส ยามะรัตน์ เป็นเลขานุการ พ.ท. นายแพทย์ออสการ์ เฟลเซนเฟลด์ เป็นผู้ประสานงาน โดยมีผู้ทรงคุณวุฒิทั้งชาวไทยและต่างประเทศ ได้มาร่วมประชุมและบรรยาย เป็นจำนวนมาก ทำให้ได้รับความรู้อันเป็นผลจากการศึกษาวิจัยเพิ่มขึ้นเป็นอันมาก และยังเปิดโอกาสให้มีความร่วมมือร่วมใจกันศึกษาโรคนี้อีกด้วย



ระบาดบนลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี



แผนภูมิที่ ๑ แสดงการระบาดของไข้เลือดออกในภาคต่าง ๆ ของประเทศไทย



ระบอบบลิ๊กล็อก ๒๒ > ไล่ไปไล่ตอจกเต็งกั



ศาสตราจารย์นายแพทย์กำธร สุวรรณกิจ



ศาสตราจารย์นายแพทย์จรัส ยามะรัตน์  
นักจุลชีววิทยาของไทยผู้ร่วมการ  
ศึกษาโรคไข้เลือดออกในระยะเริ่มแรก

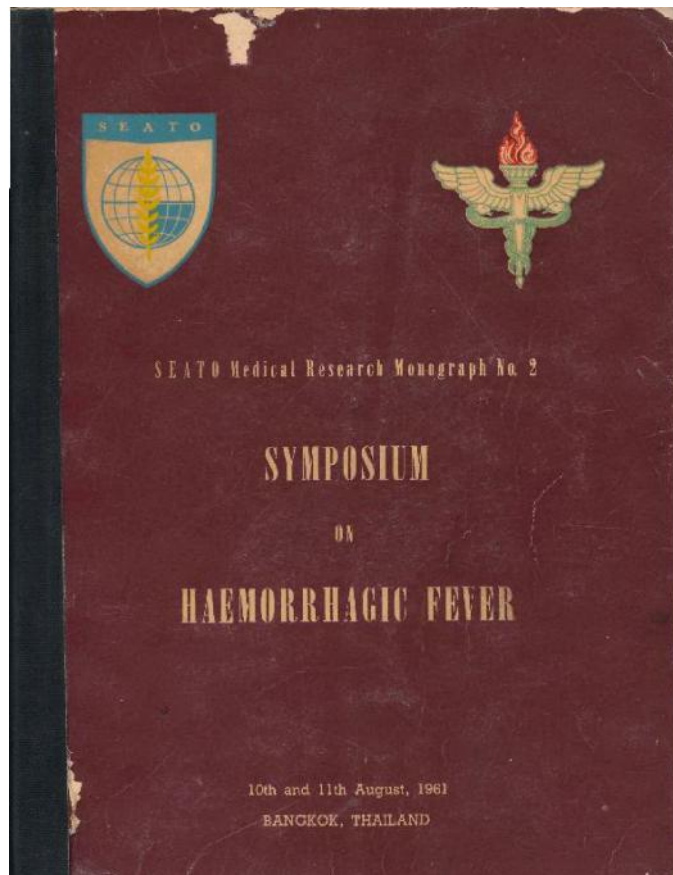


นายแพทย์ออสการ์ เฟลเชนเฟลด์



ระบาดบนลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

รายงานที่เสนอในการประชุมได้รวบรวมพิมพ์เป็นเอกสารฉบับที่ ๒ ของโครงการการวิจัยทางแพทย์ขององค์การ สปอ. (SEATO Medical Research Monograph No. 2, 1961).





ครันต่อมออีก๑ปีให้หลัง คือเดือนสิงหาคม พ.ศ. ๒๕๐๕  
กระทรวงสาธารณสุขได้มีประกาศแต่งตั้งคณะกรรมการควบคุม  
ไข้เลือดออกขึ้นคณะหนึ่งเป็นคณะกรรมการระดับชาติ มี  
วัตถุประสงค์ที่สำคัญเพื่อพิจารณาหาทางป้องกันและควบคุมโรค  
นี้ให้ได้ผลดียิ่งขึ้น คณะกรรมการชุดนี้ได้ประชุมปรึกษากัน  
หลายครั้ง และได้หมดสภาพไปเมื่อเดือนธันวาคม ๒๕๐๖  
เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงรัฐบาล เมื่อมีการจัดตั้งรัฐบาลขึ้นใหม่  
ก็ได้รับอนุมัติให้ปรับปรุงจัดตั้งคณะกรรมการขึ้นใหม่ เพื่อ  
ดำเนินการตามวัตถุประสงค์ต่อไป

คณะกรรมการชุดนี้มี อธิบดีกรมอนามัยเป็นประธาน  
รองอธิบดีกรมอนามัยเป็นรองประธาน มีกรรมการประกอบด้วย  
ผู้อำนวยการกองควบคุมโรคติดต่อ กรมอนามัย และผู้แทนจาก  
หน่วยราชการที่เกี่ยวข้อง อาทิ มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์  
กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กรมการแพทย์ เทศบาลกรุงเทพฯ  
โครงการกำจัดไข้มาเลเรียแห่งชาติ และผู้อำนวยการกอง  
ควบคุมโรคติดต่อ กรมอนามัย เป็นกรรมการและเลขานุการ  
กับนายแพทย์สุชาติเจตนเสน กองควบคุมโรคติดต่อ กรมอนามัย  
เป็นกรรมการและผู้ช่วยเลขานุการ

คณะกรรมการคณะนี้ได้ทำการประชุมพิจารณาปัญหา  
ต่าง ๆ เกี่ยวกับโรคนี้เป็นระยะตลอดมา โดยเฉพาะในปี พ.ศ.  
๒๕๐๗ จึงได้มีมติให้จัดทำโครงการควบคุมยุงลายขึ้น ตาม  
คำแนะนำของ Dr. F.R.S. Kellett ผู้เชี่ยวชาญองค์การอนามัยโลก



ระบาดบนสิ่งแวดล้อม > โรคไข้เลือดออกเด็งกี



นายแพทย์สุชาติ เจตนเสน นักระบาดวิทยา  
ผู้ได้ทำการศึกษาโรคไข้เลือดออกมาตั้งแต่การระบาดครั้งแรก

ซึ่งได้เข้ามาเยี่ยมประเทศไทย ระหว่างวันที่ ๔-๑๘ มิถุนายน ๒๕๐๖ โครงการนี้ได้เริ่มลงมือดำเนินการตั้งแต่เดือนมีนาคม ๒๕๐๗ ตลอดมาปรากฏว่าการศึกษาวิจัยดำเนินก้าวหน้าไปด้วยดี จนเป็นที่น่าพอใจ

ครั้นในปีพ.ศ. ๒๕๐๗ กระทรวงสาธารณสุข อาศัยความ ตามพระราชบัญญัติโรคติดต่อพุทธศักราช ๒๔๗๗ ลงวันที่ ๑๐ มิถุนายน พ.ศ. ๒๕๐๗ ให้โรคไข้เลือดออกเป็นโรคติดต่อต้อง แจ้งความในจังหวัดพระนคร-ธนบุรี (ราชกิจจานุเบกษา-เล่มที่ ๘๑ ตอน ๖๖ วันที่ ๑๔ กรกฎาคม ๒๕๐๗) และประกาศให้ต้อง แจ้งความในจังหวัดต่าง ๆ เพิ่มขึ้นอีก ๔๐ จังหวัด เมื่อวันที่ ๘



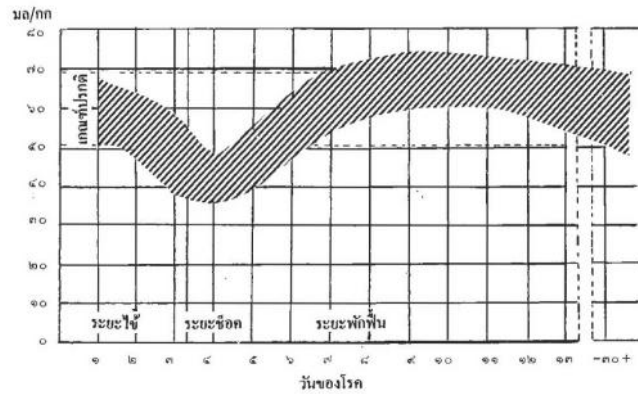
ธันวาคม พ.ศ. ๒๕๐๗) (ราชกิจจานุเบกษา เล่มที่ ๘๒ ตอนที่ ๒ วันที่ ๕ มกราคม ๒๕๐๘) ล่วงเข้าปี พ.ศ. ๒๕๑๐ จึงได้ประกาศให้เป็นโรคติดต่อต้องแจ้งความในจังหวัดต่างๆ ทุกจังหวัดทั่วราชอาณาจักร ตามประกาศของกระทรวงสาธารณสุข ลงวันที่ ๑๗ กรกฎาคม ๒๕๑๐ (ราชกิจจานุเบกษา เล่มที่ ๘๔ ตอนที่ ๗๕ วันที่ ๑๕ สิงหาคม ๒๕๑๐)

ในปี พ.ศ. ๒๕๐๗ นี้เอง ได้มีการจัดตั้งศูนย์วิจัยโรคไข้เลือดออกขึ้น (Thai Hemorrhagic Fever Study Center) (มูลนิธิหลวงกูร, ๒๕๐๘) โดยใช้แผนกกุมารเวชกรรมของโรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า เป็นที่รับผู้ป่วยศูนย์วิจัยไข้เลือดออก ณ โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้านี้ นับเป็นศูนย์แรกที่เป็นตัวอย่างในการทำงานกับศึกษาวิจัย โดยร่วมมือกันจากฝ่ายต่างๆ ซึ่งได้ผลคืออย่างยิ่ง โดยกระทรวงสาธารณสุขได้ส่งแพทย์จากกรมการแพทย์ไปร่วมปฏิบัติงาน ๕ นาย พยาบาล ๑๐ คน กรมอนามัยส่งเจ้าหน้าที่ในระดับคนงานไปรวม ๕ นาย และจ่ายเงินค่าอาหารให้กับผู้ป่วยทุกรายตลอดเวลาที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาล มหาวิทยาลัยแพทยศาสตร์ได้รับทำการทดสอบเกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือด (Coagulation) ตรวจหาแอ็กกลูตินินของเพลตเล็ต (Platelet Agglutinin) ตรวจไข้กระดูก และตรวจหาปริมาณของเลือด โดยใช้สารกัมมันตรังสี

โครงการวิจัยทางแพทย์ขององค์การ สปอ. ช่วยออกเงินค่าใช้จ่าย ส่งแพทย์นักวิทยาศาสตร์ มาจากโรงพยาบาลทหารบก วอลเตอร์ ริด สหรัฐอเมริกามาประจำห้องปฏิบัติการของศูนย์



ระดับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี



แผนภูมิที่ ๒ แสดงการเปลี่ยนแปลงของปริมาตรของพลาสมาในระยะเวลาต่าง ๆ ของไข้เลือดออก (Suwanik, R., et al, 1967)

และยังได้จัดส่งอุปกรณ์ เครื่องมือเครื่องใช้ในการทำการศึกษาทางชีวเคมีและอื่น ๆ จัดหาเวชภัณฑ์ต่าง ๆ ตลอดจนอุปกรณ์การพยาบาลต่าง ๆ อย่างครบครัน กรมแพทย์ทหารบกได้ให้ความร่วมมือโดยจัดแพทย์และพยาบาลและให้ยืมสถานที่ทำให้การปฏิบัติงานประสานกันได้ดีเยี่ยม และให้ผลในการศึกษาที่น่าพอใจยิ่ง อันจะได้กล่าวถึงในโอกาสต่อไป

เนื่องจากประเทศไทยได้มีการวิจัยเกี่ยวกับโรคนี้อย่างกว้างขวางและก้าวหน้ายิ่งไปกว่าประเทศอื่น ๆ เป็นส่วนมาก องค์การอนามัยโลกจึงได้ร่วมมือกับรัฐบาลไทยจัดให้มีการประชุมสัมมนาเกี่ยวกับไข้เลือดออกโดยให้ชื่อว่า Seminar on Mosquito Borne Hemorrhagic Fever ขึ้นในกรุงเทพฯ ระหว่างวันที่ ๑๕ - ๒๖ ตุลาคม ๒๕๐๗ ณ ศาลาสันติธรรม การประชุม



คร้้งน้ได้มีผู้เข้าร่วมประชุมจากประเทศต่าง ๆ ในภาคพื้นเอเชีย  
อาคเนย์และภาคพื้นแปซิฟิกตะวันตก ได้เข้าร่วมประชุมเป็น  
จำนวนมาก ปรากฏว่าการประชุม ได้รับผลดีเป็นที่น่าพอใจยิ่ง  
และอาจกล่าวได้ว่าการประชุมครั้งนี้เป็นก้าวสำคัญอีกก้าวหนึ่งใน  
การรณรงค์ต่อต้าน โรคไข้เลือดออก ผลของการประชุม ได้นำ  
ไปรวบรวมตีพิมพ์ใน Bulletin of World Health Organization, Vol,  
35 ค.ศ. 1966

โรคไข้เลือดออกนับเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่สำคัญ  
ในภาคพื้นเอเชียอาคเนย์และภาคพื้นแปซิฟิกตะวันตก ซึ่งเป็น  
อาณาบริเวณที่กว้างขวางและยังเป็น โรคที่ยังไม่มีวิธีป้องกันที่ดี  
และแน่นอน องค์การอนามัยโลก ได้ตระหนักถึงความสำคัญ  
ดังกล่าว จึงได้จัดให้มีการประชุมของคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญ  
โรคไข้เลือดออก ขึ้นเป็นครั้งแรก (WHO Technical Advisory  
Committee on Dengue Hemorrhagic Fever for the South East  
Asia and Western Pacific Regions) ระหว่างวันที่ ๕ - ๗ มีนาคม  
พ.ศ. ๒๕๑๗ ณ กรุงมะนิลา ประเทศฟิลิปปินส์ และประชุมอีก  
เป็นครั้งที่ ๒ ระหว่างวันที่ ๒๖ - ๒๗ กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๑๘  
เพื่อที่จะได้นำเอาประสบการณ์ของผู้เชี่ยวชาญเกี่ยวกับ โรค  
ไข้เลือดออกรวบรวมตีพิมพ์เป็นแนวทางในการวินิจฉัย วิจัย  
ป้องกัน ควบคุม และรักษา โรคต่อไป รายงานดังกล่าวนี้ได้ตีพิมพ์  
โดยองค์การอนามัยโลกในปี พ.ศ. ๒๕๑๘ โดยมีชื่อว่า Technical  
Guides for Diagnosis, Treatment, Surveillance, Prevention and  
Control of Dengue Hemorrhagic Fever.



ร:บาดับลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

เนื่องจากองค์การอนามัยโลกได้ตระหนักถึงความสำคัญ  
ของโรคไข้เลือดออก เพื่อส่งเสริมให้มีการศึกษาวิจัยมากขึ้น  
องค์การฯ จึงได้มอบหมายให้ศาสตราจารย์นายแพทย์ณัฐ  
ภมรประวัติ หัวหน้าภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์  
โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ได้ดำเนินการจัดตั้ง  
ศูนย์วิจัยทางอิมมูโนพยาธิวิทยาของโรคไข้เลือดออกขององค์การ  
อนามัยโลก (WHO Collaborating Center for Research on Immu-  
nopathology of Dengue Hemorrhagic Fever) ศูนย์วิจัยแห่งนี้  
ได้จัดให้มีการประชุมเพื่อรวบรวมข้อมูลที่ได้จากการวิจัยครั้งล่าสุด  
จากประเทศต่าง ๆ ระหว่างวันที่ ๑๘ - ๒๐ ตุลาคม พ.ศ. ๒๕๑๕  
ในกรุงเทพมหานคร โดยความร่วมมืออย่างใกล้ชิดระหว่าง



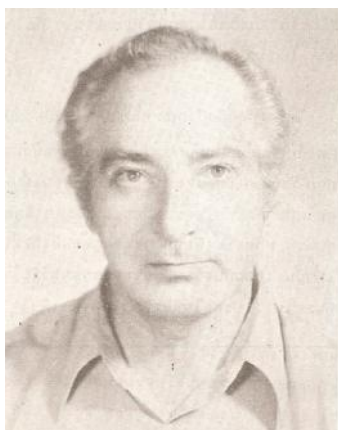
ศาสตราจารย์นายแพทย์ณัฐ ภมรประวัติ หัวหน้าภาควิชาพยาธิวิทยา  
คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล



ร:บาดบันลือโลก ๒๒ > ไรต์ไข้เลือดออกเด็งกี



ศาสตราจารย์นายแพทย์ประสงค์ ผู้จินดา หัวหน้าภาควิชากุมารเวชศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล  
ผู้ซึ่งได้ทำการศึกษาโรคไข้เลือดออกมาก่อนการระบาดในปี พ.ศ. ๒๕๐๑



ดร.อัลเบิร์ต รัตนิค นักระบาดวิทยา  
ผู้ร่วมงานของศาสตราจารย์แสมมอนในการศึกษาโรคไข้เลือดออก



ร.บ.ฉบับลือโลก ๒๒ > ไรต์ใช้ลือดอกเตงที่

### ภาพบุคคลสำคัญด้านไอทีของประเทศไทย

๑๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๕๕ กระทรวงวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี



**บุคคลสำคัญด้านไอทีของประเทศไทย**  
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นพ.ประสพ ศุขินดา



รางวัลสมเด็จเจ้าฟ้ามอญ สาขารัฐศาสตร์ พ.ศ. 2539

**ผลงาน**  
มีคุณูปการอันสูงส่งทางวิชาการแก่ประเทศไทยในวงกว้าง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสาขาเทคโนโลยีสารสนเทศ การแพทย์ และวิศวกรรมศาสตร์ ซึ่งได้มีส่วนสำคัญในการพัฒนาประเทศไทยให้ก้าวไกลสู่สังคมยุคใหม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสาขา "ไอที" ซึ่งคุณได้มีส่วนสำคัญในการพัฒนาประเทศไทยให้ก้าวไกลสู่สังคมยุคใหม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสาขา "ไอที"

**บุคคลสำคัญด้านไอทีของประเทศไทย**  
ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นายแพทย์ ดร. นัฐ ภูมิประวิติ



• อดีตรองอธิบดี พ.ศ. 2538 สาขารัฐศาสตร์  
• อดีตรองอธิบดี พ.ศ. 2538 (A. Male - Pastor)  
• รางวัลสมเด็จเจ้าฟ้ามอญ สาขารัฐศาสตร์ พ.ศ. 2539

**สถานที่ทำงาน**  
ศูนย์วิจัยและพัฒนา สำนักงานพัฒนาเทคโนโลยี (สทส.)

**ผลงาน**  
ศาสตราจารย์ นัฐ ภูมิประวิติ มีคุณูปการอันสูงส่งต่อประเทศไทย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสาขาเทคโนโลยีสารสนเทศ การแพทย์ และวิศวกรรมศาสตร์ ซึ่งได้มีส่วนสำคัญในการพัฒนาประเทศไทยให้ก้าวไกลสู่สังคมยุคใหม่ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสาขา "ไอที"





ภาพบุคคลสำคัญด้านไข้เลือดดอกของประเทศไทย

๑๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๕๕ กระทรวงวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี

**บุคคลสำคัญด้านไข้เลือดดอกในประเทศไทย**

**ศาสตราจารย์ พญ.สุจิตรา นิมมานนิตย์**

รางวัลสมเด็จพระเจ้าพี่นางเธอฯ สาขาการแพทย์ พ.ศ. 2539

**คุณหญิง แพทย์หญิงอนันต์ นิสาลักษณ์**

ปูชนียบุคคลด้านการวิจัยและการตรวจวินิจฉัยโรคไข้เด็งกี

**ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นพ.ประเสริฐ กองเจริญ**

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ สาขากายวิภาคศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

**ศาสตราจารย์เกียรติคุณ นพ.ประเสริฐ กองเจริญ**

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ สาขากายวิภาคศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล



ระบอบฉบับลือโลก ๒๒ > ไรลซ์ลือลือดอองเด็งกั

### ภาพบุคคลสำคัญด้านไอ้ลือลือดอองเด็งกัของประเทศไทย

๑๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๕๕ กระทรวงวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี



องคัการอนามัยโลก สำนักงานชิมิโ อหรือพเม็ด และมหาวิทยาลัยมหิดล ปรากฏว่ามีผู้เข้าร่วมประชุมจากประเทศต่าง ๆ อย่างมากมาย รวมทั้งผู้ำนวยการส่วนภูมิภาคขององคัการอนามัยโลก ๓ ภูมิภาค คือ ภูมิภาคเอเชียอาคเนย์ ภูมิภาคแปซิฟิกตะวันตก และภูมิภาคเมดิเตอเรเนียนตะวันออก และยังมีผู้แทนจาก สำนักงานใหญ่ขององคัการอนามัยโลกเจนีวามาร่วมประชุมด้วย ประเทศที่มีผู้แทนเข้าร่วมประชุม นั้นคือ อิน โคนีเซีย มาเลเซีย ฟิลิปปินส์ สหรัฐ อังกฤษ พม่าและประเทศไทย ทำให้ได้รายงาน การศึกษาเพิ่มเติมอีกมากมาย ซึ่งจะ ได้กล่าวถึงในโอกาสต่อไป



## บทที่ ๒

### ลักษณะทางเวชกรรมของโรคติดเชื้อไวรัสเด็งกี

#### อาการวิทยา

ภาวะติดเชื้อไวรัสเด็งกีอาจจำแนกโดยลักษณะอาการและการดำเนินโรคเป็นสองกลุ่มใหญ่ ๆ กว้าง ๆ ก่อน ดังนี้คือ

ภาวะติดเชื้อแล้วอาจไม่ปรากฏอาการของโรค หรืออาจมีอาการของโรคก็ได้

๑. ติดเชื้อแล้วไม่มีอาการของโรค (Asymptomatic Infection) ทราบว่ามีการติดเชื้อจากการตรวจทดสอบปฏิกิริยาน้ำเหลืองเท่านั้น

๒. ติดเชื้อแล้วก่อโรคที่มีอาการและกลุ่มอาการอย่างกว้างขวาง (Diseases and Syndrome) ซึ่งจะจำแนกโดยลักษณะอาการและการดำเนินโรค จำแนกต่อไปได้อีกเป็นสองกลุ่มใหญ่ ๆ ดังนี้คือ

**ไข้เด็งกีแท้ หรือ ไข้คล้ายเด็งกี (Classical Dengue, Fever, Dengue-like Fever)**

ไข้เด็งกีแท้และ ไข้คล้ายเด็งกี มักพบในเด็กโต หรือผู้ใหญ่ ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการ โดยมีไข้สูงเฉียบพลัน ปวดศีรษะ ปวดรอบกระบอกตา ปวดกล้ามเนื้อและปวดกระดูกอย่างรุนแรงจนมีอีกชื่อเรียกกันว่า ไข้กระดูกแตก หรือ Breakbone fever มีผื่น และมีจุดเลือดออกบริเวณผิวหนัง บางรายผลการทดสอบทูร์นิเกต์



อาจให้ผลบวก อาจมีเลือดออกได้ ผู้ป่วยผู้ใหญ่ส่วนใหญ่จะมีปริมาณเม็ดเลือดขาวต่ำ และปริมาณเกร็ดเลือดก็ต่ำด้วย เมื่อพ้นจากโรคหายจากโรค จะมีอาการอ่อนเพลียอยู่นานวัน แต่กล่าวโดยทั่วไปแล้วก็นับว่าไม่มีอาการรุนแรงมาก

ในทารกและเด็กเล็ก อาจจะมีไข้ในทำนองเดียวกับไข้อื่น ๆ ทั่วไป ไข้จะมีระดับสูงปานกลางและอาจมีผื่นชนิดแมकुโลปาลูลาร์ร่วมด้วยก็ได้

ในเด็กโตและผู้ใหญ่อาการจะรุนแรงกว่าในทารกและเด็กเล็ก มีไข้ปานกลางหรือไข้สูง ปวดศีรษะ ปวดกล้ามเนื้อและปวดข้อ มีต่อมน้ำเหลืองโตทั่ว ๆ ไป และมีผื่นขึ้นตามบริเวณผิวหนัง

### **ไข้ไม่จำเพาะ หรือไข้ที่ไม่สามารถแยกสาเหตุของโรคได้ (Undifferentiated Febrile Illness)**

เป็นอาการที่ไม่จำเพาะ ในเด็กเล็กอาจมีไข้คล้ายไข้หวัดใหญ่หรือไข้จากโรคติดเชื้อไวรัสอื่นๆ แพทย์โดยทั่วไปจึงอาจวินิจฉัยว่าเป็น viral syndrome มักพบในเด็กเล็ก ผู้ป่วยอาจมีไข้อย่างเดียว หรือมีไข้และมีผื่นชนิด แมकुโลปาลูลาร์ ร่วมด้วยหรือไม่ก็ได้

### **ไข้เลือดออก (Acute Hemorrhagic Fever หรือเรียกชื่อให้จำเพาะลงไปอีกว่า Dengue Hemorrhagic Fever เรียกสั้นๆว่า DHF)**

เป็นโรคที่รุนแรงกว่าพวกที่ ๑ ชนิดที่รุนแรงที่สุดคือมีการช็อคร่วมด้วยที่เรียกว่า Dengue Shock Syndrome (DSS)



ดังนั้นผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกจึงแบ่งต่อไปอีกเป็น ๒ พวกคือ พวกที่มีอาการช็อค และพวกที่ไม่มีอาการช็อค (Shock and non-shock cases) โรคไข้เลือดออกนี้แตกต่างที่อาจเกิดจากไวรัสชิคุนกุนยาก็ได้ ซึ่งไวรัสชิคุนกุนยาหายไปไม่พบในกรุงเทพฯ มาตั้งแต่ พ.ศ. ๒๕๒๘

ตารางที่ ๑ ตารางเปรียบเทียบอาการของไข้เด็งกีแท้และไข้เลือดออก (WHO Technical Guides, 1975)

อาการและอาการแสดง	ไข้เด็งกีแท้(ผู้ใหญ่)	ไข้เลือดออกเด็งกี
ไข้	++++	++++
การทดสอบทูร์นิเกต	++	++++
จุดเลือดออกของผิวหนัง (Petechiae หรือ Ecchymosis)	+	++
จุดเลือดออกรวมเป็นปื้นใหญ่ ๆ (Confluent petechial rash)	0	+
ดับโต	0	++++
ผื่นมาตุโลปาปูลาร์	++	+
ปวดกล้ามเนื้อปวดข้อ	+++	+
ต่อมน้ำเหลืองโตตามตัว	++	++
เม็ดเลือดขาวต่ำ	++++	++
เพลตเล็ตต่ำ	++	++++
ช็อค	0	++
เลือดออกจากทางเดินอาหาร	0	+

การแปลความหมายในตาราง

0	ไม่พบ
+	พบได้ในอัตราร้อยละ ๑-๒๕ ของผู้ป่วย
++	พบได้ในอัตราร้อยละ ๒๖-๕๐ ของผู้ป่วย
+++	พบได้ในอัตราร้อยละ ๕๑-๗๕ ของผู้ป่วย
++++	พบได้ในอัตราร้อยละ ๗๖-๑๐๐ ของผู้ป่วย



ระบาดฉบับลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

### ลักษณะทางเวชกรรมของโรคไข้เลือดออกเด็งกีในผู้ป่วยผู้ใหญ่

นายแพทย์ธีระพงษ์ ตันทวิเชียร และคณะ ได้สรุป  
ลักษณะทางเวชกรรมของโรคไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ในผู้ป่วย  
ที่เป็นผู้ใหญ่เปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคไข้เด็งกีแท้ (DF) ระหว่างปี  
พ.ศ. ๒๕๔๐-๒๕๔๑ ในกรุงเทพมหานคร เป็นผู้ป่วยโรค  
ไข้เลือดออกเด็งกี ๕๑ ราย และไข้เด็งกีแท้ ๘๘ ราย ดังตารางที่ ๒  
และ ตารางที่ ๓ ต่อไปนี้

### กลุ่มอาการไข้เลือดออก (Acute Hemorrhagic Fever Syndrome)

#### การจำแนกประเภท

กลุ่มอาการไข้เลือดออก (Acute Hemorrhagic Fever  
Syndrome) เป็นกลุ่มที่มีความรุนแรงกว่าไข้เด็งกีแท้และไข้คล้าย  
เด็งกี หรือที่จำแนกไว้แล้วเป็น กลุ่มที่ ๑

ชนิดที่รุนแรงที่สุดคือ มีการรั่วซึมของพลาสมาออก  
จากหลอดเลือดมาก จึงมีการช็อคร่วมด้วยที่เรียกว่า *Dengue  
Shock Syndrome (DSS)* อันเป็นผลให้ผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก  
จึงแบ่งต่อไปอีกเป็น ๒ พวกคือ

พวกที่มีอาการช็อค และ

พวกที่ไม่มีอาการช็อค (Shock and non-shock cases)



ระบาดบนสื่อโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ตารางที่ ๒ ลักษณะทางเวชกรรม ของโรคไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ในผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่ เปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคไข้เด็งกีแท้ (DF) ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๔๐-๒๕๔๑ ในกรุงเทพมหานคร

ลักษณะอาการและอาการแสดง	ไข้เลือดออกเด็งกี	ไข้เด็งกีแท้
อายุผู้ป่วย (ปี)	๑.๕-๔.๔	๑๕-๖๗
ระยะเวลาที่มีไข้ (วัน)	๓-๘	๒-๘
	%	%
คลื่นไส้/อาเจียน	๕๘.๘	๔๐.๔
ปวดศีรษะ	๓๗.๓	๓๘.๒
อุจจาระร่วง	๒๑.๒	๓๓.๓
ปวดเมื่อยตามตัว	๒๕.๖	๒๕.๘
ปวดท้อง	๔๓.๑	๑๒.๓
อาการเลือดออก	๕๔.๕	๒๔.๗
จุด petechiae	๓๕.๒	๑๔.๖
เลือดกำเดาไหล	๑๔.๓	๔.๔
เลือดออกที่เหงือก	๑๐.๒	๕.๕
อาเจียนเป็นเลือด	๕.๕	๐
มีเลือดออกทางช่องคลอด (ผู้ป่วยสตรี)	๓๑.๖	๒๑
มีเลือดออกมากกว่า ๒ ตำแหน่ง	๑๕.๖	๖.๗
มีผื่น	๒๑.๖	๓๑.๕
แรงดันพัลส์ เพรซซ่อ แลบกกว่า < ๒๐ มม.ปรอท	๕.๘	๐
ดีซ่าน	๑.๕	๐
แน่นอึดอับบริเวณลิ้นปี่	๒๕.๔	๑๐.๑
ตับโต	๓๕.๒	๑๑.๒
ม้ามโต (โดยอัลตราซาวนด์)	๕.๕	๐
มีสารน้ำในช่องท้อง (โดยอัลตราซาวนด์)	๕.๘	๐
มีสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด (โดยภาพรังสีทรวงอก)	๒๕.๔-๗๒	๐



ระดับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ตารางที่ ๓ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการโรคไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ในผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่ เปรียบเทียบกับผู้ป่วยโรคไข้เด็งกีแท้ (DF) ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๔๐-๒๕๔๑ ในกรุงเทพมหานคร

ผลการตรวจ	ไข้เลือดออกเด็งกี	ไข้เด็งกีแท้
ค่าฮีมาโตคริต วันที่ ๐	๔๗.๓	๔๒.๘
ปริมาณเม็ดเลือดขาว (/mm <sup>๓</sup> )		
วันที่ -๒	๑,๐๐๐-๘,๒๐๐	๗๐๐-๕,๑๐๐
วันที่ ๐	๑,๖๐๐-๘,๗๐๐	๑,๑๐๐-๕,๒๐๐
ปริมาณเพลตลิต (x๑๐ <sup>๙</sup> /mm. <sup>๓</sup> )		
วันที่ -๒	๒๕-๑๗๘	๑๕-๑๘๕
วันที่ ๐	๔-๕๕	๕.๕-๑๗๐
ค่าเคมีคัล วันที่ -๒ ถึงวันที่ ๐		
AST (U/l)	๑๕-๒,๕๘๐	๑๗-๒,๑๒๘
ALT (U/l)	๓-๑,๓๘๒	๑๑-๑,๑๗๑

วันที่ ๐ วันเริ่มป่วย วันที่ -๒ หมายถึง ผลการตรวจ ๒ วันก่อนป่วย

**อายุเพศ และเชื้อชาติ**

ไข้เลือดออกเป็นได้แก่เด็กทุกอายุและทุกเพศ ผู้ใหญ่ก็อาจเป็นโรคนี้นี้ได้แต่พบน้อย

ในตอนเริ่มต้นของการอุบัติใหม่ของโรค อุบัติการณ์ป่วยจะพบมากในเด็ก แต่ในระยะนี้อุบัติการณ์ป่วยในกลุ่มเด็กโตหรือวัยรุ่นและผู้ใหญ่พบมากขึ้น แต่เดิมโรคไข้เลือดออกจึงเป็นที่รู้จักกันดีในหมู่กุมารแพทย์ ในปัจจุบันอายุรแพทย์ก็จะต้องมีความกังวลและเอาใจใส่มากขึ้น เพราะหากไม่ได้รับ





การวินิจฉัยที่ถูกต้องตั้งแต่เนิ่นๆ จะทำให้ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษา  
บริบาลที่ถูกต้องตั้งแต่แรก จะนำไปสู่การเสียชีวิตที่น่าเสียดาย

### อายุ

ไข้เลือดออกเป็นได้แก่เด็กทุกอายุและทุกเพศ ผู้ใหญ่  
ก็อาจเป็นโรคนี้นี้ได้แต่พบน้อย อุบัติการณ์ป่วยจะพบมากในเด็ก  
อายุต่ำที่สุดที่พบคือ ๒๒ วัน (Witayathawornwong P. Dengue Hemorrhage  
Fever in Infancy at Petchabun Hospital, Thailand. Southeast Asian J Trop Med Pub  
Hlth 2001; 32: 481-7) ในกลุ่มที่มีอายุต่ำกว่า ๑ ขวบ มักจะพบว่าป่วยมาก  
อยู่ระหว่างอายุ ๓ ถึง ๕ เดือน ครั้นอายุ ๑-๒ ปี พบน้อยลง หลังอายุ  
๒ ปี จะพบมากขึ้นในการระบาดครั้งแรกๆ กว่าครึ่งหนึ่งของ  
ผู้ป่วยจะมีอายุอยู่ระหว่าง ๓-๗ ปี ในการระบาดเมื่อปี พ.ศ.  
๒๕๐๕-๒๕๐๖ นั้น พบว่าเด็กอายุ ๓ ปี ป่วยเป็นโรคมกที่สุด  
ทั้งชายและหญิงป่วยในอัตราที่ทัดเทียมกัน ในระยะหลัง ๆ  
นี้จะพบในกลุ่มอายุที่ค่อนข้างจะสูงขึ้นคืออายุ ระหว่าง ๕-๘ ปี  
การที่พบว่าอุบัติการณ์ป่วยสูงอยู่ ๒ ช่วงอายุคือ อายุต่ำกว่า ๑ ขวบ  
และอายุหลัง ๒ ปี เรียกกันว่า Bimodal age incidence

เมื่อมีการระบาดซ้ำซากในประเทศไทย เกือบทุกปี  
อาจจะมีระดับของการระบาดสูงสุดในระยะทุก ๆ ๓-๔ ปี  
ความชุกของโรคไข้เลือดออกเด็งกีในกลุ่มอายุต่างๆ ก็เริ่มมี  
แนวโน้มที่เปลี่ยนไป คือ กลุ่มอายุสูงขึ้นเด็กโตและผู้ใหญ่  
จะป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกเด็งกีมากขึ้น



ระบาดบันทึกโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

### การเปลี่ยนแปลงในกลุ่มอายุของผู้ป่วย

ข้อมูลจากสำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ก็ได้แสดงให้เห็นแนวโน้มดังกล่าวแล้วอย่างชัดเจน

◆ ในช่วงปีพ.ศ. ๒๕๓๐ ซึ่งมีรายงานผู้ป่วย มากกว่า ๑๕๐,๐๐๐ ราย อัตราความชุกสูงสุดที่ป่วยเป็นโรค ไข้เลือดออก ยังคงในกลุ่มอายุ ๕-๙ ปี

ตารางที่ ๔ อุบัติการณ์ป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกของผู้ป่วยอายุต่าง ๆ เพศชาย  
หญิงในการระบาดใหญ่เป็นครั้งแรกในกรุงเทพฯ-ธนบุรี พ.ศ. ๒๕๐๑

อายุปี	จำนวนผู้ป่วย		รวม	อัตราตาย%
	ช	ญ		
๑	๙๔	๑๐๔	๑๙๘	๑๓.๐
๑	๙๐	๗๕	๑๖๕	๖.๗
๒	๑๓๐	๑๐๙	๒๓๙	๗.๗
๓	๑๕๕	๑๕๕	๓๑๐	๑๒.๕
๔	๑๒๕	๑๕๔	๒๗๙	๑๒.๕
๕	๑๔๐	๑๕๒	๒๙๒	๑๒.๕
๖	๑๑๕	๑๑๑	๒๒๖	๑๔.๐
๗	๘๗	๘๗	๑๗๔	๗.๙
๘	๗๑	๗๔	๑๔๕	๑๒.๓
๙	๔๐	๕๙	๙๙	๑๐.๓
๑๐	๔๒	๔๘	๙๐	๓.๐
๑๑-๑๓	๘๗	๗๐	๑๕๗	๒.๕
รวม	๑,๑๗๗	๑,๑๙๘	๒,๓๗๕	๑๐๐



◆ จนกระทั่งในช่วง ปี พ.ศ. ๒๕๔๐ อัตราความชุกสูงสุดยังคงอยู่ในกลุ่มเด็กอายุ ๕-๙ ปี รองลงไปคือกลุ่มอายุ ๑๐-๑๔ ปี และ กลุ่มอายุ ๐-๔ ปีตามลำดับ

◆ ในปีพ.ศ. ๒๕๔๑ มีรายงานผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกในประเทศไทยรวม ๑๐๖,๙๕๔ ราย กลุ่มอายุสูงสุดคือ ๕-๙ ปี และมีผู้ที่อายุสูงกว่า ๑๕ ปีอยู่ ๒๕,๕๑๙ ราย หรือประมาณ ร้อยละ ๒๐

◆ ปี พ.ศ. ๒๕๔๒, ๒๕๔๔ อัตราความชุกในกลุ่มอายุสูงกว่า ๑๕ ปี เริ่มสูงขึ้นต่อไปเป็นร้อยละ ๒๓ ในปี พ.ศ. ๒๕๔๒ ในปี พ.ศ. ๒๕๔๔ เพิ่มขึ้นร้อยละ ๒๗ และ

◆ ปี พ.ศ. ๒๕๔๕ เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ ๓๐ ซึ่งมี อัตราอายุเพิ่มสูงขึ้นถึงร้อยละ ๑๐ ในช่วงประมาณ ๕ ปี (๒๕๔๑-๒๕๔๕) ซึ่งก็นับว่าเป็นอัตราที่มีความสำคัญและในปีปัจจุบันนี้ก็มีผู้ใหญ่ป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกเด็งกีสูงมากขึ้น

ทำให้มีข้อสังเกตว่าต่อไปนี้ โรคไข้เลือดออก ไม่ได้เป็นปัญหาเฉพาะกุมารแพทย์เท่านั้น อายุรแพทย์ซึ่งมุ่งรักษาผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่ก็ต้องเอาใจใส่มากขึ้น ในการวิเคราะห์วินิจฉัย และวางแผนการรักษาโรคไข้เลือดออกในผู้ใหญ่ด้วย

### เชื้อชาติ

มักเกิดแก่ชาวพื้นเมือง พบได้ทั่วไปเกือบทุกประเทศในเอเชียอาคเนย์และภูมิภาคแปซิฟิกตะวันตก ไม่เกิดแก่คนผิวขาว



ระบาดบนลั่วโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ในระยะหลัง ๆ มีอุบัติการณ์โรคไข้เลือดออกเด็งกีในเชื้อชาติต่าง ๆ มากขึ้น

### ระยะฟักตัว

หลังจากได้รับเชื้อจากยุงประมาณ ๕-๘ วัน (ระยะฟักตัว) ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการของโรค ซึ่งมีความรุนแรงแตกต่างกันได้ตั้งแต่มีอาการคล้ายไข้เด็งกี ไปจนถึงมีอาการรุนแรงมากจนถึงช็อกและถึงเสียชีวิตได้

### ระยะต่างๆของโรค

อาการของโรคสามารถจะแบ่งออกได้เป็น ๓ ระยะ ดังนี้คือ (แผนภูมิที่ ๓)

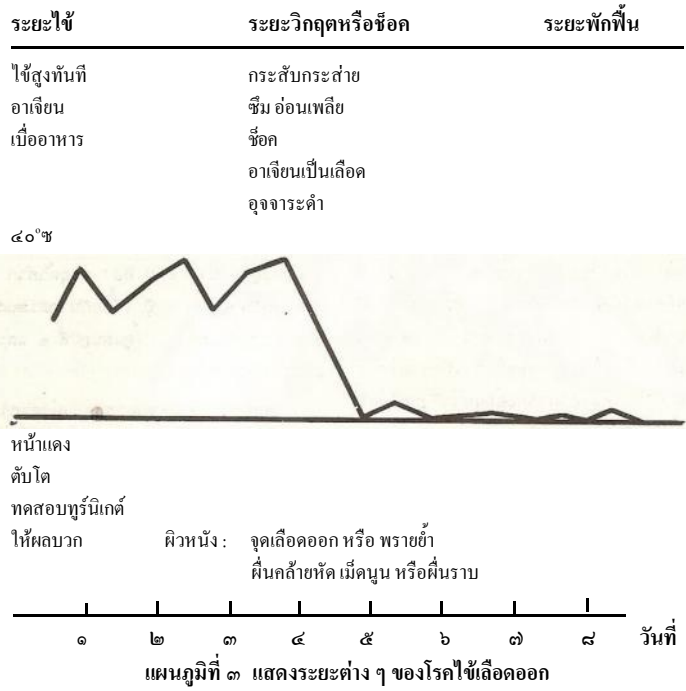
๑. ระยะไข้
๒. ระยะวิกฤตหรือเรียกว่าระยะ ช็อก
๓. ระยะฟื้นโรค หรือพักฟื้น

#### ๑. ระยะไข้

ผู้ป่วยจะเริ่มมีไข้สูงขึ้นเฉียบพลันทันที โดยไม่มีอาการนำใด ๆ มาก่อนเลยไข้มักจะสูงเกิน ๓๘.๕°ซ. อาจสูงถึง ๔๐°ซ ถึง ๔๑°ซ. มีหน้าแดง ผิวหนังแดงเนื่องมาจากการที่หลอดเลือดแดงส่วนปลายทางขยายตัว (peripheral vasodilatation) ระยะแรกอาการจะคล้ายกับไข้หวัดใหญ่ ในระยะเริ่มแรกจึงจะไม่สามารถ



ร:บาดับนลือโลก ๒๒ > ไรลข้ลือดอวคเด็งกั



วินิจฉัยแยกโรคจากไ้หวัดหรือไ้หวัดใหญ่ได้โดยง่าย นอกจากนั้น อาจมีอาการปากแห้งและชิม กระหายน้ำ เป็นต้น แต่อาการทางระบบหายใจเช่น หวัด ไอ มักไม่เด่นชัดดังเช่นในกรณีผู้ป่วยเป็นโรคไ้หวัดใหญ่

แม้ว่าผู้ป่วยมิได้มาโรงพยาบาลในวันแรกของโรคแต่ มักจะมารับการรักษาเมื่อมีอาการหนัก สำหรับอุณหภูมิภายในตามปกติจะมีไ้ทุกราย ยกเว้นในรายที่ชือคมากแล้ว



ส่วนใหญ่ไข้จะสูงลอยอยู่ประมาณ ๒-๓ วัน ประมาณ ร้อยละ ๓๐ จะมีไข้อยู่ประมาณ ๔-๕ วัน ประมาณร้อยละ ๑๕ อาจมีไข้อยู่นานได้เกิน ๗ วัน บางรายอาจมีไข้เป็น ๒ ระยะหรือที่เรียกว่า biphasic fever

การดำเนินของโรคหลังจากมีไข้สูงในปัจจุบันทันทีนั้น ที่เห็นได้ชัดเจนก็คือผู้ป่วยจะอาเจียน เบื่ออาหาร ซึม หน้าแดง ตาแดง ในวันที่ ๒-๓ ของโรค ผู้ป่วยมักจะมีอาการเพิ่มมากขึ้น กระสับกระส่าย ซึม ไม่สนใจในสิ่งแวดล้อม ในระยะนี้จะพบ ผื่นได้

อาการที่พบร่วมเสมอ นอกจาก เบื่ออาหาร อาเจียน ซึม หน้าตาแดงแล้ว จะมีอาการปวดศีรษะ ปวดตามเนื้อตามตัว หรือตามข้อ (อาการปวดตามตัว ตามข้อ ในเด็กเล็กมักบอกไม่ได้)

◆ มักมีอาการแน่น อึดอัดในท้อง โดยเฉพาะบริเวณ ลิ้นปี่และกอดเจ็บที่บริเวณชายโครงข้างขวา บางรายอาจมีอาการ ปวดท้องโดยทั่ว ๆ ไปร่วมด้วย (ร้อยละ ๑๐-๓๐) มีบางรายที่ ปวดท้องมากจนทำให้แพทย์ไขว้เขวว่าเป็นโรคทางศัลยกรรมก็มี ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการเจ็บคอและตรวจพบว่าคอ ของผู้ป่วยแดง ๆ ด้วย

ในรายมีผื่นผิวหนัง อาจจะเป็น erythema หรือ maculopapular คล้ายผื่น โรคหัดเยอรมันหรือ รูเบลล่าก็ได้



ตารางที่ ๕ อาการในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกีและช็อค

อาการ	ตรวจพบ %
มือเท้าเย็นลง	๖๒.๐
อาการเขียว	
รอบปาก	๒๔.๔
แขนขา	๑๘.๔
ช็อค	๓๐-๓๐*
อ่อน ๆ	๑๐-๒๐
ปานกลาง	๑๐
รุนแรง	๕

\* อาจสูงถึง ๕๐%

อาการของโรคที่พบในระยะเวลา ๒๔-๔๘ ชั่วโมงแรก  
ก็คือ

**ไข้สูง ปวดศีรษะ**

**เบื่ออาหาร ท้องอืด อึดอัดในท้อง อาเจียน**

**(อาจเจ็บคอ ไอบ้างเล็กน้อย มีผื่นผิวหนังบ้าง)**

**ไม่ว่าจะช็อคหรือไม่ช็อค จะแสดงอาการเริ่มต้น**

**คล้ายกัน**

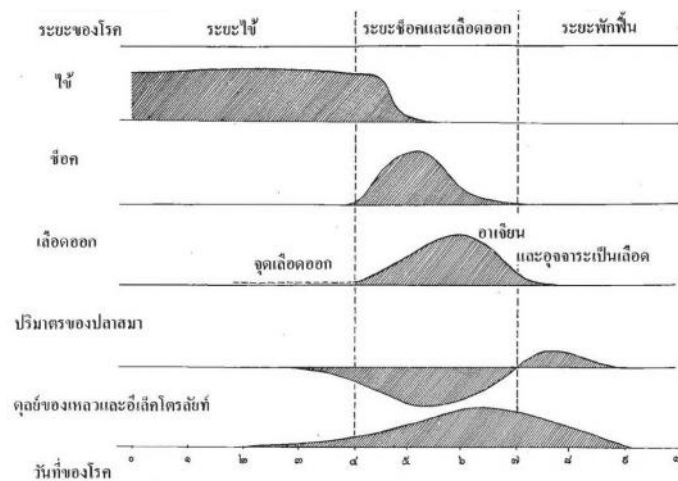
## ๒. ระยะวิกฤต หรือระยะ ช็อค

ในระยะวิกฤตนี้ เป็นผลเนื่องมาจากการรั่วซึมของ  
พลาสมา ซึ่งในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกี จะพบว่ามีการรั่วซึม



ระบาดบนโลก ๒๒ > ไรต์ไข้เลือดออกเด็ก

ความแปรปรวนทางสรีรวิทยาที่สัมพันธ์กับระยะต่าง ๆ ของโรคนั้น พอจะสรุปได้ดังนี้



แผนภูมิที่ ๔ แสดงการดำเนินโรคและความแปรปรวนทางสรีรวิทยา (Tuchinda, P., 1973)

ของพลาสมาที่ถูกรายตั้งแต่ระยะเวลา ๒๔-๔๘ ชั่วโมงแรกของโรคแล้ว โดยพลาสมาจะรั่วซึมออกไปในช่องปอดและช่องท้องมากจนทำให้เกิดเป็น hypovolemic shock

อาการช็อคจึงมักจะเริ่มต้นระหว่างวันที่ ๓ และวันที่ ๗ ของโรค อาการช็อคอาจพบได้เร็วตั้งแต่วันที่ ๓ ของโรค โดยไข้จะเริ่มลดต่ำลงแทนที่ผู้ป่วยจะมีอาการสบายขึ้น กลับจะมีอาการทรุดหนักเลวลงไป





อการช้อคจะร่่มด้วยชีพจรเบาและเด้นร่ว้ขึ้น ช้ม  
กระสับกระส่าย มือเท้าเย็น

แรงดันเลือดเปล่ยนเปล่ง เม่อวัดแรงดันเลือด จะพบ  
วาค่าแรงดันไคแอสโกลคจะสูง ในขณะถ้แรงดันซิสโกลคก  
ถ้หรือร่่มลดต่ำลง เป็นผลให้ *pulse pressure* (ค่าระหว่างแรงดัน  
ซิสโกลคและไคแอสโกลค ซ้่งมีค่าปกติ ๓๐-๔๐ มม.ปรอท)  
แคบลงเท้ากับ ๒๐ มม.ปรอท หรือแคบกว่านั้น เป็นถ้ที่น่าสังเกตุว่า  
ก่อนจะมีอการช้อคผู้ป่วยมักจะบ่นปวดท้องเสมอ ๆ อาจจ  
เนื่องจกมีเลือดคั่งในตับหรือในอวัยวะในช่องท้องถ้ได้

ผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกัถ้อยู่ในภาวะช้อคนี้  
ส่วนใหญจะมีสติพิพุดจารู้เรื่อง อาจบ่นกระหายน้ำ

ถ้าไม่ได้รับการแก้ไข แรงดันโลหิตถ้ซิสโกลค และ  
ไคแอสโกลคจะลดต่ำลงจนวัดไม่ได้เลย ในรายถ้รุนแรงจะวัด  
ไม่ได้ถ้ซิสโกลค ไคแอสโกลค ชีพจรถ้ก็ถ้าไม่ได้ เรียกว่า  
profound shock ภาวะรู้สติถ้เปล่ยนเปล่งไป ในระยะช้อครุนแรง  
เช่นนี้จะมีอการเลือดคั่งในหลอดเลือดปลายทาง และเห็น  
ผิวหนังเขียวคล้าชัดเจน ผนังเย็นชื้น มีเหงื่อออกทั่วตัว  
ในระยะสุดท้ายผู้ป่วยจะไม่รู้สึกตัวและหากได้รับการรักษาไม่  
ถูกต้องหรือไม่ทันท่วงถ้ ถ้จะถึงแก่กรรมในเวลา ๑๒-๒๔ ชั่วโมง  
หลังช้อค



ในระยะนี้ผู้ป่วยมักจะมีอาการปวดท้องมากอย่างเฉียบพลัน อาจมีอาการอาเจียนถี่ยิ่งขึ้น ในบางรายจะพบว่ามีเลือดเก่า ๆ ปนออกมา อาเจียนเป็นสีเทาแฟ หรือบางครั้งจะเป็นเลือดสด ๆ นอกจากอาการช็อคดังกล่าวแล้ว ในระยะนี้จะมีเลือดออกเลือดกำเดาไหล ในกรณีที่มีเลือดออกมากเช่นนี้ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ มักจะช็อครุนแรง นอกจากนั้นจะมีอาการเลือดออกอย่างชัดเจนอื่นๆ เช่น ออกตามผิวหนัง เป็นผื่นพราย้ำ จ้ำห้อเลือด เลือดออกรอบกระบอกตา เลือดออกตามเหงือกตามไรฟัน หรืออวัยวะอื่น ๆ

**ในสตรีวัยเจริญพันธุ์ หากเป็นไข้เลือดออกเด็งกีในระยะที่มีประจำเดือน หรือกำลังมีประจำเดือน นับว่ามีอันตรายสูง เลือดประจำเดือนจะไหลออกไม่หยุด จนนำไปสู่การเสียชีวิต จากการเสียเลือดมากมายนี้ได้**

ในกรณีสตรีวัยเจริญพันธุ์หรือเด็กหญิงโตเข้าวัยจะมีประจำเดือนได้ หากแพทย์สงสัยว่าจะเป็นไข้เลือดออก ขอให้เอาใจใส่ตามประวัติการมีประจำเดือน เพื่อพิจารณาจัดการให้ยาฮอร์โมนเพื่อเลื่อนการมีประจำเดือนออกไปก่อน ทั้งนี้เพื่อป้องกันการตกเลือดที่แก้ไขไม่ได้

อาการช็อคอาจจะเป็นอยู่เพียงระยะเวลานั้น ๆ (๒-๓ ชั่วโมง) หรือเป็นอยู่ ๑-๒ วันก็ได้ มีบางรายเหมือนกันที่พบว่ามีอาการช็อคเมื่อเข้าสู่ต้นสัปดาห์ที่ ๒ ของโรค ซึ่งน่าจะเป็นระยะพักฟื้นแล้ว แต่กรณีเช่นนี้ก็มีน้อยราย



ในรายที่ช็อคอ่อน ๆ เมื่อผ่านระยะช็อคไปแล้ว ผู้ป่วยจะดีขึ้นอย่างรวดเร็ว หรือแม้แต่รายที่มีอาการช็อคอย่างรุนแรงก็ตาม เมื่อแก้ไขให้ผ่านระยะวิกฤตไปแล้ว ผู้ป่วยก็จะดีขึ้นโดยไม่มีอาการอ่อนเพลียมากนัก

**สรุปว่า** หากแพทย์วินิจฉัยโรคได้ตั้งแต่นั้น ๆ พยากรณ์ล่วงหน้าถึงการดำเนินโรคของผู้ป่วยได้ถูกต้อง และได้เริ่มให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ถูกต้องตั้งแต่นั้นๆ ส่วนใหญ่ผ่านพ้นระยะวิกฤตนี้ก็จะฟื้นจากช็อค หากไม่ถึงแก่กรรมในระยะช็อคนี้แล้ว ผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นโดยเร็ว และเข้าสู่ระยะที่ ๓ คือ ระยะฟื้นโรคต่อไป

**ระหว่างการเกิดภาวะช็อคจะพบการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ ๒ ประการ คือ**

๑. มีการรั่วของพลาสมาซึ่งนำไปสู่ภาวะ hypovolemic shock โดยมีข้อบ่งชี้ดังนี้

◆ ก่อนเกิดภาวะช็อคระดับฮีมาโตคริต (Hct) เพิ่มขึ้นทันทีแสดงว่าเลือดเข้มข้น และยังคงอยู่ในระดับสูงในช่วงที่มีการรั่วของพลาสมา

◆ มีน้ำในช่องปอดและช่องท้อง การวัด pleural effusion index พบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของโรค

◆ ระดับโปรตีนและระดับอัลบูมินในเลือดลดต่ำลงในช่วงที่มีการรั่วของพลาสมา



ระบบชั้นลิวโกล ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

- ◆ Central venous pressure ต่ำ
- ◆ มีการตอบสนองต่อการรักษาด้วยการให้ IV fluid

(crystalloid) และสาร colloid ชนิด

๒. ระดับ peripheral resistance เพิ่มขึ้น เห็นได้จากระดับ pulse pressure แคบ โดยมี diastolic pressure สูงขึ้น เช่น ๑๐๐/๕๐, ๑๑๐/๑๐๐, ๑๒๐/๑๐๐ มม.ปรอท ในระยะที่มีการช็อคนอกจากนี้ ยังมีการศึกษาทาง hemodynamic ที่สนับสนุนว่ามี peripheral resistance เพิ่มขึ้น

### ๓. ระยะฟื้นตัว

ระยะฟื้นตัวของผู้ป่วยค่อนข้างเร็ว ในผู้ป่วยที่ไม่ช็อค เมื่อใช้ลดส่วนใหญ่อะการดีขึ้น ส่วนผู้ป่วยช็อคถึงแม้จะมีความรุนแรงแบบ profound shock ถ้าได้รับการรักษาอย่างถูกต้องก่อนที่จะเข้าสู่ระยะฟื้นกลับไม่ได้หรือ irreversible ผู้ป่วยจะฟื้นตัวอย่างรวดเร็ว เมื่อการรั่วของพลาสมาหยุด ค่าฮีมาโตคริต (Hct) จะลดระดับลงมากที่ และชีพจรจะช้าลงและแรงขึ้น ความดันเลือดปกติมี pulse pressure กว้าง ปริมาณปัสสาวะจะเพิ่มมากขึ้น (diuresis) ผู้ป่วยจะมีความอยากรับประทานอาหาร ระยะฟื้นตัวนี้จะใช้เวลาประมาณ ๒-๓ วัน ผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นอย่างชัดเจน ถึงแม้จะยังตรวจพบน้ำในช่องปอด/ช่องท้อง ในระยะนี้อาจตรวจพบชีพจรช้า (bradycardia) อาจมี confluent petechial rash ที่มี



ลักษณะเฉพาะคือมีวงกลมเล็กๆ สีขาวของผิวหนังปกติท่ามกลาง  
ผื่นสีแดง ซึ่งพบใน DF ได้เช่นเดียวกัน

ระยะทั้งหมดของไข้เลือดออกเด็งกีที่ไม่มีภาวะ  
แทรกซ้อนประมาณ ๗-๑๐ วัน

#### ๔. ระยะฟื้นโรค

ในรายที่ช็อคอ่อนๆ เมื่อผ่านระยะช็อคไปแล้ว ผู้ป่วยจะ  
ดีขึ้นอย่างรวดเร็ว หรือแม้แต่รายที่มีอาการช็อคอย่างรุนแรงก็ตาม  
เมื่อแก้ไขให้ผ่านระยะวิกฤตไปแล้ว ผู้ป่วยก็จะดีขึ้นโดยไม่มี  
อาการอ่อนเพลียมากนัก อาการที่แสดงให้เห็นเด่นชัดได้ใน  
ทุกรายที่การพยากรณ์โรคดีก็คือ ผู้ป่วยจะเริ่มอยากรับประทานอาหาร  
หรือขออาหารรับประทาน ในระยะฟื้นโรคนี้ หัวใจและ  
ชีพจรจะเต้นช้าลง อาจเต้นไม่สู้สม่ำเสมอ บางรายอาจตรวจ  
พบว่า absolute bradycardia ก็ได้

เมื่อเริ่มเข้าสู่ระยะฟื้นโรค อุนหภูมิกายจะค่อยๆ ลดลง  
สู่ระดับปกติช้าๆ แบบลึกลับ เมื่อไข้ลดลงแล้ว บางรายอาจจะ  
ตัวเย็นกว่าปกติเล็กน้อยชั่วข้ามไป

อาการที่แสดงให้เห็นเด่นชัดได้ในทุกรายที่

“การพยากรณ์โรคดี” ก็คือ

ผู้ป่วยจะเริ่มอยากรับประทานอาหารหรือขออาหาร  
รับประทาน



### รายละเอียดของการตรวจร่างกาย และอาการแสดงต่างๆ

#### ชีพจร การหายใจและแรงดันเลือด

ชีพจรและการหายใจอาจพบว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติ ในระยะแรกๆ ของโรคชีพจรมักจะเร็วและเบา และการหายใจเร็วขึ้นเมื่อจะเข้าสู่ระยะช็อก

สำหรับแรงดันเลือดนั้น ประมาณสองในสามแรงดันเลือดจะอยู่ในเกณฑ์ปกติ โดยมีแรงดันซิสโตลิกสูงระหว่าง ๕๐-๑๒๐ มม.ปรอท และไดแอสโตลิกจะอยู่ระหว่าง ๕๐-๘๐ มม.ปรอท และค่าแรงดันระหว่างซิสโตลิกและไดแอสโตลิก (pulse pressure) จะอยู่ระหว่าง ๒๐-๕๐ มม.ปรอท ในรายที่มีภาวะไหลเวียนล้มเหลวมักพบ pulse pressure แคบกว่า ๒๐ มม.ปรอท ในรายที่ช็อกแล้วชัดเจนแรงดันซิสโตลิกอาจต่ำลงไปมากหรือวัดไม่ได้เลย

การจำแนกความรุนแรงของโรคในผู้ป่วยอาจจำแนกกว้างๆ เป็นเพียงสองแบบคือ

#### ผู้ป่วยที่มีอาการช็อก และผู้ป่วยที่ไม่มีอาการช็อก

มีการจำแนกโรคไข้เลือดออกเด็งกี ตามลำดับของความรุนแรง ความหนักเบาของกลุ่มอาการหรือของโรคให้ย่อยลงไปอีก โดยจำแนกได้เป็น ๔ ระดับขั้น หรือเรียกว่าเป็น “เกรด” ซึ่งมีอยู่ ๔ เกรดดังต่อไปนี้คือ



ลำดับขั้นความรุนแรงของโรค	ลักษณะความรุนแรงของโรค
ขั้นที่ ๑ (เกรด ๑)	มีไข้ มีอาการแสดงทั่ว ๆ ไป อาการแสดงของการที่มีเลือดออกมีอยู่เพียง ประการเดียว คือการทดสอบบูร์เน็ตให้ผลบวก
ขั้นที่ ๒ (เกรด ๒)	มีอาการเพิ่มขึ้นจากขั้นที่ ๑ คือมีเลือดออกเอง (spontaneous hemorrhage) อาจเป็นเลือดออกใต้ผิวหนังหรือเลือดออกชนิดอื่น ๆ
ขั้นที่ ๓ (เกรด ๓)	มีอาการแสดงของภาวะไหลเวียนล้มเหลว คือมีชีพจรเร็วและเบา Pulse pressure เลบ (๒๐ มม.ปรอทหรือต่ำกว่านั้น) หรือมีความดันโลหิตต่ำมีผิวหนังเย็นชื้น มีอาการกระสับกระส่าย กระวนกระวาย
ขั้นที่ ๔ (เกรด ๔)	มีอาการช็อคอย่างรุนแรง ชีพจรล้มไม่ได้ ความดันโลหิตวัดไม่ได้

ผู้ป่วยที่อยู่ในลำดับความรุนแรงขั้นที่ ๓ และขั้นที่ ๔  
คือผู้ป่วยที่เข้าข่ายเรียกว่าเป็นกลุ่มอาการไข้เลือดออกเด็งกี  
และช็อค (Dengue Shock Syndrome หรือ DSS))

การตรวจพบว่า ปริมาณเกล็ดเลือดต่ำ (Thrombocyto-  
penia) ร่วมกับภาวะเลือดข้น (hemoconcentration) จะช่วยแยก  
ไข้เลือดออกลำดับขั้นที่ ๑ และขั้นที่ ๒ ออกจากไข้เด็งกีแท้



### อาเจียน

ในรายงานทุกรายงานได้กล่าวถึงอาการอาเจียนนี้ว่าเป็นอาการที่พบได้เสมอในผู้ป่วยไข้เลือดออก อาการอาเจียนนี้จะไม่สัมพันธ์กับการรับประทานหรือดื่มน้ำ ในรายที่ไม่ดื่มน้ำหรือไม่ได้รับประทานอาหารก็อาเจียนได้และมักจะมีอาการตั้งแต่เริ่มป่วยใหม่ ๆ อัตราที่ตรวจพบนั้นมีแตกต่างกันออกไปบ้าง คือมีอัตราอุบัติการณ์อาเจียนตั้งแต่ร้อยละ ๓๔.๕ จนถึงร้อยละ ๘๓.๐

### ผื่นต่าง ๆ

#### ๑. ผื่นมาคูลอปูปูลาร์ และจุดเลือดออกใต้ผิวหนัง

ผู้ป่วยส่วนมากจะมีผื่นที่ผิวหนัง ผื่นที่เกิดขึ้นนั้นแตกต่างกันออกไปในผู้ป่วยแต่ละรายทั้งจำนวนและขนาดของผื่น บางรายจะพบว่ามีจุดเล็ก ๆ แดง ๆ เพียง ๔-๕ จุด บางรายอาจมีผื่นทั้งตัว การกระจายของผื่นส่วนใหญ่จะขึ้นตามลำตัว ด้านในของแขนและขา (ดูภาพปกหน้าด้านใน)

ขนาดของผื่นอาจจะเป็นผื่นแดง ๆ แบบ Maculopapular หรือ rubelliform อาจพบเป็นจุดเลือดออกเล็ก ๆ อาจ เป็นปื้น (Petechia, Purpura) หรือ พราย้ำ (Ecchymosis) ก็ได้

ผื่นอาจจะพบได้ตั้งแต่วันที่ ๑ ของ โรค แต่ส่วนใหญ่จะตรวจพบระหว่างวันที่ ๒-๔





ผื่นชนิด *maculopapular* นี้จะคงอยู่ประมาณ ๒-๓ วัน มีน้อยรายที่ผื่นจะขึ้นหลังวันที่ ๗ ของโรค ลักษณะการกระจายของผื่นจะเป็นไปในทำนองเดียวกันกับผื่นโรคหัด แต่เมื่อทุเลาแล้วจะไม่มีร่องรอยของผื่นให้เห็นบนผิวหนังอีกต่อไป เป็นที่น่าสังเกตว่าผื่นมาตุโลปาลูลาร์ (ผื่นเม็ดนูน) นั้นจะพบได้ในไข้เลือดออกซิคุนกุยาได้บ่อยกว่าไข้เลือดออกเด็งกี

จุดเลือดออกเล็ก ๆ ใต้ผิวหนัง (*fine petechiae*) เป็นอาการเลือดออกที่พบได้เสมอ มักจะพบตามแขน ขา หน้า ตามซอกรักแร้ ในช่องปากตรงบริเวณใกล้ ๆ ลิ้นไก่ มักจะปรากฏตั้งแต่ระยะแรก ๆ ที่เริ่มมีไข้

สำหรับจุดเลือดออก *petechiae* หรือ *ecchymosis* ชนิดที่กระจัดกระจายอยู่ทั่วไปนั้นพบในอัตราที่ใกล้เคียงกัน ในไข้เลือดออกเด็งกีมักจะขึ้นในบริเวณแขนขาและพบรวมกันเป็นปื้นแดงในอัตราประมาณร้อยละ ๑๐-๑๕ ในกรณีที่เป็นไข้เลือดออกซิคุนกุยานั้น ไม่ปรากฏว่าจุดเลือดออกรวมกันเป็นผื่นใหญ่ ๆ เลย จุดเลือดออกเหล่านี้มักปรากฏอยู่เป็นเวลานานวัน กว่าผื่นชนิดเม็ดนูนหรือมาตุโลปาลูลาร์ มีหลายรายจะพบว่ามีผื่นทั้งชนิดเม็ดนูน และผื่นราบปะปนกัน

เลือดออกที่ผิวหนังชนิด *ecchymosis & purpura*



ส:บาดับลิวโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

สำหรับ ecchymosis และ purpura ตรวจพบได้ในอัตราที่ต่ำกว่า petechiae, ecchymosis ตามรายงานต่างๆว่าพบได้ตั้งแต่ร้อยละ ๑.๕ ถึงร้อยละ ๒๒.๐

มีผู้เคยให้ข้อสังเกตว่า ในรายใดที่มีจุดเลือดออกที่ผิวหนังขึ้นอย่างหนาแน่นมากมายนี้ จะมีอาการของระบบไหลเวียนล้มน้เหลวน้อยที่สุดหรือเกือบไม่มีเลย

## ๒. การทดสอบทูร์นิเก้ต

ความโน้มเอียงที่จะมีเลือดออกใต้ผิวหนังนั้นจะทำการทดสอบได้ โดยการรัดทูร์นิเก้ต (Tourniquet หรือ Rumpel-Leede Test) เป็นอาการแสดงที่พบได้ ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกในอัตราสูงเสมอ (สูงกว่าร้อยละ ๘๐)

การทดสอบนี้อาจให้ผลบวก ตั้งแต่เริ่มเป็นไข้ใหม่ ๆ ส่วนใหญ่จะให้ผลบวกตั้งแต่วันที่ ๒ ของโรคเป็นต้นไป มีน้อยรายที่จะให้ผลบวกหลังจากที่ไข้ลดลงแล้ว ในรายที่เป็นไข้เลือดออกเด็งกีมักจะให้ผลบวกชัดเจนกว่าในรายที่ติดเชื้ซิกุนกุนยา

ในพื้นที่ประมาณหนึ่งตารางนิ้วจะพบมีจุดเลือดออกมากกว่า ๑๐ จุดขึ้นไปเสมอ

การศึกษา ณ โรงพยาบาลเด็ก (ปัจจุบัน สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี) ที่รายงานไว้เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๔ ได้ตั้ง



ข้อสังเกตว่าประมาณร้อยละ ๕ ของผู้ป่วยที่ทำการทดสอบทูร์นิเกต์และได้ผลลบนั้น มักจะเป็นรายที่มีอาการหนักกว่าหรือเป็นผู้ที่อยู่ในภาวะไหลเวียนล้มเหลวหรือช็อก บางรายงานกล่าวว่าในรายที่ช็อกหากทำการทดสอบทูร์นิเกต์ก็จะให้ผลบวกแต่เพียงอ่อน ๆ เท่านั้น แต่หลังจากฟื้นจากช็อกแล้วจึงจะให้ผลบวกที่ชัดเจนยิ่งขึ้น ได้มีการตรวจหาระดับของกรดแลคติก (ลิตะมินซี) ในเลือดของผู้ป่วยปรากฏว่าอยู่ในเกณฑ์ปกติแสดงว่าการทดสอบทูร์นิเกต์ที่ให้ผลบวกนั้น เนื่องมาจากความทนทานของผนังหลอดเลือดต่ำลง หรือผนังหลอดเลือดเปราะนั่นเอง

#### **การทดสอบทูร์นิเกต์**

ให้ใช้วิธีทดสอบมาตรฐาน (Wintrobe method) โดยใช้ที่รัดแขนที่ใช้วัดแรงดันโลหิต การใช้สายยางหรืออื่น ๆ รัดนั้น



การทดสอบ ทูร์นิเกต์ ให้ผลบวกในผู้ป่วยใช้เลือดออก



ไม่ถูกต้อง ให้รัดแขนในขนาดความดันกึ่งกลางระหว่างแรงดันซิสโตลิกและไดแอสโตลิก และให้คงระดับนั้นไว้เป็นเวลา ๕ นาที ก่อนรัดแขนควรตรวจดูให้ดีเสียก่อนว่า บริเวณที่จะตรวจนั้นมีจุดอะไรอยู่แล้วหรือไม่ ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก ผลการทดสอบทูร์นิเกตต์นั้นมักจะเห็นได้ชัดเจน เช่น พบจุดเลือดออกมากกว่า ๑๐ จุดต่อ ๑ ตารางนิ้ว ในกรณีที่กำลังมีอาการช็อคอย่างรุนแรง การทดสอบนี้อาจจะให้ผลลบหรือให้ผลบวกอ่อนๆ ก็ได้ แต่จะให้ผลบวกชัดเจนยิ่งขึ้นเมื่อฟื้นจากภาวะช็อค ถ้าปฏิบัติไม่ถูกต้องอาจได้ผลบวกเทียม หรือผลลบเทียม

การทดสอบทูร์นิเกตต์มีความไวและความจำเพาะ (ร้อยละ) ตามวันของโรคดังนี้

วันที่ของโรค	ความไว	ความจำเพาะ
วันที่ ๑	๕๓.๓	๗๕.๘
วันที่ ๒	๕๐.๖	๗๗.๘
วันที่ ๓	๕๘.๗	๗๔.๒

การทดสอบทูร์นิเกตต์อาจให้ผลบวกเทียม ผลลบเทียม หรือให้ผลกำกวมในรายดังต่อไปนี้

◆ วิธีทดสอบหรือเทคนิคในการทดสอบไม่ถูกต้อง ไม่ได้มาตรฐาน เช่น ใช้สายยาง ที่ใช้รัดเจาะเลือดรัดแขนแทน



การใช้ arm cuff หรือ blood pressure cuff (หรืออุปกรณ์อื่นๆ) ซึ่งจะทำให้ไม่สามารถกำหนดแรงดันกดหลอดเลือดได้แน่นอน บางครั้งรัดแน่นเกินไป บางรายรัดแขนหลวมเกินไป และยังไม่ได้นิ่งถึงระยะเวลาที่ใช้รัดอีกด้วย การรัดแขนเกินกำหนดเวลามาตรฐานก็จะ*ให้ผลลบเทียม*ได้ เช่น รัดแขนผู้ป่วยที่เอาไว้ตั้ง ๑๕-๒๐ นาที จึงจะได้ตรวจดูผล และถึงแม้ว่าจะได้ใช้ arm cuff เป็นที่รัดแขนรัดไว้ตามวิธีมาตรฐานถูกต้องแล้วก็ตาม แต่ถ้ารัดแขนทิ้งไว้นานก็เกิดเหตุการณ์เช่นเดียวกัน นั่นก็คือ *จะให้ผลลบเทียมได้*

◆ ผู้ป่วยที่กำลังจะช็อค หรือ กำลังอยู่ในภาวะช็อคแล้ว ก็*จะให้ผลลบเทียม*

◆ ผู้ป่วยที่อ้วนมาก มีไขมันรอบแขนหนา แรงดันที่กดจาก arm cuff ไม่แรงพอที่จะกดหลอดเลือดฝอยให้แตกได้ ก็*จะให้ผลลบเทียม*

◆ ผู้ป่วยที่ผอมมาก arm cuff ที่รัดแขนจะรัดได้ไม่กระชับกับรอบแขนหลอดเลือดฝอยก็จะไม่โดนกดได้ถูกต้อง ก็*จะให้ผลลบเทียม*



## บทที่ ๑

### การตรวจทางโลหิตวิทยาและพยาธิวิทยาคลินิก

ปริมาณเม็ดเลือดแดง ฮีโมโกลบิน ค่าฮีมาโตคริต  
ปริมาณเม็ดเลือดขาว  
การตรวจ Buffy Coat  
ปริมาณของเพลตเล็ต  
การทดสอบการแข็งตัวของเลือด  
การตรวจน้ำไขสันหลัง  
การตรวจอุจจาระ  
การตรวจปัสสาวะ

### ค่าฮีมาโตคริต เม็ดเลือดแดง และฮีโมโกลบิน

ในระยะเริ่มแรกของโรค ปริมาณของฮีโมโกลบิน และเม็ดเลือดแดงมักจะอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การติดตามตรวจขณะการดำเนินของโรคในเวลาต่อมา จึงจะมีการเปลี่ยนแปลง กล่าวคือ

พอเข้าสู่ระยะที่มีการไหลเวียนลิ่มเลือดหรือในระยะช็อค ระดับของทั้งสองจะเพิ่มสูงขึ้นมาก ผู้ป่วยประมาณร้อยละ ๒๐ จะมีค่าฮีโมโกลบินสูงกว่า ๑๔ กรัม/๑๐๐ มล. อันเป็นผลจากการที่มีเลือดข้นขึ้น เพราะส่วนที่เป็นของเหลวได้รั่วซึมออกไปจากหลอดเลือดออกไปสู่ช่องซีรัสต่างๆ บางรายพบว่า สูงได้ถึง ๒๐ กรัม/๑๐๐ มล. หรือมากกว่า ก็มี



### คำฮีมาโตคริต

การที่จะทดสอบว่าเลือดข้นขึ้นหรือไม่นั้น จะทำได้โดยการวัดคำฮีมาโตคริต ซึ่งกรรมวิธีในการตรวจไม่ได้มีความยุ่งยากอะไร ตรวจได้แม้ที่ข้างเตียงผู้ป่วย อุปกรณ์ที่ใช้ก็มีเพียงหลอดแก้วขนาดเล็กสำหรับเก็บเลือดที่เรียกกันว่า “หลอดฮีมาโตคริต” มีจำหน่ายตามร้านขายอุปกรณ์ทางแพทย์มีราคาขอมเยา และ เครื่องปั่นเหวี่ยงฮีมาโตคริตชนิดใช้ไฟฟ้า ซึ่งเป็นเครื่องที่ราคาไม่แพง ใช้ง่ายไม่ยุ่งยาก โรงพยาบาลต่าง ๆ หรือแม้กระทั่งสำนักงานแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไป (คลินิกส่วนตัว) ในบริเวณที่มีโรคไข้เลือดออกเต็งก็หุ่หุมควรจัดหาซื้อไว้ใช้

#### เพราะคำฮีมาโตคริต

๑. มีประโยชน์มากในการรักษาผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกได้ใช้เป็นแนวทางที่จะรักษาประคับประคองผู้ป่วย

๒. ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคไข้เลือดออกเต็งก็ออกจากไข้เต็งก็แท้ และ

๓. คำฮีมาโตคริตนี้ ปัจจัยหนึ่งที่จะช่วยชี้บอกถึงการพยากรณ์โรคไข้เลือดออกเต็งก็ได้ด้วยว่าเป็นอย่างไร

ดังนั้น ผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นไข้เลือดออกทุกรายจำเป็นต้องได้รับการตรวจวัดคำฮีมาโตคริตเป็นระยะ ๆ ไป

คำฮีมาโตคริต จะเริ่มสูงขึ้นเล็กน้อยตั้งแต่ระยะที่ ๑ ของโรค หรือ ระยะไข้ ในวันที่ ๒-๔ ครั้นพอเริ่มเข้าสู่ระยะที่ ๒ คือ



ระยะ ที่ออกซิกหรือระยะซ็อก กว่าร้อยละ ๕๐ ของผู้ป่วยจะมีค่าฮีมาโตคริตสูงกว่าค่าปกติถึงร้อยละ ๒๐ ขึ้นไป เมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะซ็อกชัดเจน มีภาวะเลือดข้นชัดเจน ค่าฮีมาโตคริตจะสูงทุกราย ยกเว้นในรายที่มีการตกเลือดอย่างมาก เสียเลือดมาก ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนลดลงมาก ค่าฮีมาโตคริตก็จะต่ำได้

เมื่อเข้าสู่ระยะที่ ๒ คือระยะฟื้นไข้ ค่าฮีมาโตคริต จะลดลงสู่ระดับปกติอย่างรวดเร็ว แสดงให้เห็นว่าปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียนกำลังกลับเข้าสู่ภาวะปกติ

### เม็ดเลือดขาว

ปริมาณของเม็ดเลือดขาวในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกีในวันแรก อาจอยู่ในเกณฑ์ปกติหรืออาจสูงกว่าปกติ (สูงกว่า ๑๕,๐๐๐ มม<sup>๓</sup>) โดยประมาณร้อยละ ๓๐-๔๐ เป็นเซลล์ PMN พอไข้จะเริ่มลดหรือซ็อก ปริมาณของทั้งเม็ดเลือดขาวและ PMN ก็จะเริ่มลดลงด้วย

ส่วนใหญ่มักจะมีปริมาณต่ำกว่าปกติ (ต่ำกว่า ๕,๐๐๐ เซลล์/มม<sup>๓</sup>) มีบางครั้งในบางราย พบว่ามีค่าต่ำได้ถึง ๑,๐๐๐ - ๒,๐๐๐ เซลล์/มม<sup>๓</sup> ก็มี

พร้อม ๆ กันพบว่าปริมาณเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ จะมีปริมาณเพิ่มขึ้น

เมื่อตรวจแยกปริมาณเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ที่ลิมโฟไซต์ที่เพิ่มปริมาณขึ้นในระยะที่ไข้เริ่มลดหรือจะซอกนั้น





ประมาณร้อยละ ๒๕-๓๕ เป็นลิมโฟไซต์ชนิดที่ผิดปกติที่เรียกกันว่า atypical lymphocyte หรือ transformed lymphocyte อันเป็นผลจากการที่มี blast transformation ของเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ เซลล์ประเภทนี้ บางครั้งจึงเรียกชื่อว่า blast cells (ดูภาพปกหลังด้านในประกอบ) blast transformed lymphocyte จะตรวจได้โดยการตรวจ Buffy coat (buffy coat) ธรรมดาในการตรวจ Buffy coat โปรดดูรายละเอียดในภาคผนวก

การตรวจหาปริมาณเม็ดเลือดขาวนี้จะเป็นประโยชน์อย่างยิ่งในการวินิจฉัยโรคไข้เลือดออกในระยะแรกๆ ออกจากภาวะติดเชื้อแบคทีเรียหลายชนิด ซึ่งจะมีปริมาณเม็ดเลือดขาวสูงมากกว่าปกติตั้งแต่ระยะติดเชื้อระยะแรกแล้ว และยังช่วยทำนายว่าไข้กำลังจะเริ่มลดลง

### ปริมาณเพลตเล็ต หรือเกร็ดเลือด

ในระยะเริ่มแรกของโรค ปริมาณของเพลตเล็ตจะมีปริมาณอยู่ในเกณฑ์ปกติหรืออาจแสดงแนวโน้มว่าลดลงไปตั้งแต่วันที่ ๑-๒ ของโรค หลังจากนั้นปริมาณของเพลตเล็ตจะลดต่ำลงได้สัดส่วนกับความรุนแรงของโรค

ก่อนไข้ลด และก่อนระยะช็อค ส่วนใหญ่จะลดต่ำกว่า ๑๐๐,๐๐๐/มม<sup>๓</sup> และจะต่ำอยู่ประมาณ ๓-๕ วัน ประมาณร้อยละ ๖๕ ของผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งก็จะมีปริมาณของเพลตเล็ตต่ำอย่างชัดเจนเมื่อเข้าสู่ระยะช็อค (วันที่ ๓-วันที่ ๗) เมื่อถึงระยะ



ชื่อคือ ไม่มีรายใดที่ปริมาณของเพลตเล็ตอยู่ในระดับปกติ ส่วนมากจะต่ำอย่างชัดเจน ประมาณร้อยละ ๒๐-๖๐ ของผู้ป่วย จะมีปริมาณเพลตเล็ตต่ำกว่า ๕๐,๐๐๐/มม<sup>๓</sup> แม้รายที่ไม่มีอาการ ชื่อ ปริมาณของเพลตเล็ตก็จะต่ำลงมาก ๆ อย่างชัดเจนเช่นกัน ในระยะที่ปริมาณเพลตเล็ตต่ำ จะตรงกับระยะเวลาที่ค่าฮีมาโตคริตสูงด้วย บางรายงานอ้างว่า ร้อยละ ๗๕ ของรายที่ถึงแก่กรรมจะมีปริมาณเพลตเล็ตต่ำกว่า ๕,๐๐๐/มม<sup>๓</sup> นอกจากนั้น ประมาณร้อยละ ๘๗ ของรายที่ชื่อ จะพบว่า มีเม็ดเลือดขาวต่ำกว่า ๕,๐๐๐/มม<sup>๓</sup> การให้เพลตเล็ตสดที่เตรียมจากเลือดปกติ เพื่อที่จะรักษาอาการเลือดออก ปรากฏว่าในรายที่มีเลือดออกรุนแรงนั้น จะช่วยให้อาการดีขึ้นได้อย่างแน่นอน ดังได้กล่าวไว้แล้วว่า ระยะเวลาที่มีปริมาณเพลตเล็ตต่ำกว่าปกติจะกินเวลาอยู่ ๓-๕ วัน พอเข้าสู่ระยะพักฟื้น ปริมาณก็จะกลับสูงเข้าสู่ระดับปกติอย่างรวดเร็วภายในไม่เกิน ๗ วัน

การที่ปริมาณของเพลตเล็ตลดลงอย่างรวดเร็วเช่นนี้ เกิดขึ้นจากการสร้างเพลตเล็ตโดยเซลล์ไขกระดูกลดลง และเพลตเล็ตที่อยู่ในกระแสไหลเวียนในผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกี จะมีช่วงอายุสั้นลงด้วย และยังมีการทำลายเพลตเล็ตเพิ่มขึ้นด้วย โดยกระบวนการทางภูมิคุ้มกัน ซึ่งมีหลักฐานที่แสดงก็คือ ภาวะเพลตเล็ตต่ำนี้มีความสัมพันธ์กับปฏิกิริยาคอมพลีเมนต์และระดับของพลาสมา ไคนิน นั่นเอง



### การเปลี่ยนแปลงของโคแอกกูโลแกรม

การทดสอบภาวะแข็งตัวของเลือด

การทดสอบภาวะแข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยโรคไขเลือดออก  
ดิงกัโดยเฉพาะในรายที่มีอาการช็อค ปรากฏว่า

◆ ประมาณกว่าร้อยละ ๕๐ มี prolonged partial  
prothromboplastin time (PTT)

◆ ประมาณร้อยละ ๓๐ จะมี prolonged prothrombin  
time (PT) และ

◆ มีผลการทดสอบ thrombin time (TT) ผิดปกติ

การเปลี่ยนแปลงเหล่านี้ ย่อมเป็นปัจจัยทำให้มีการ  
ตกเลือดที่รุนแรงขึ้นได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่อยู่ในภาวะ  
ช็อคนาน ซึ่งในรายเช่นนี้ จะต้องนึกถึงภาวะตกเลือดภายใน  
ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นการที่มีเลือดออกในกระเพาะอาหาร และ  
อาจตกเลือดภายในอวัยวะที่สำคัญอื่นๆ ได้ เช่น หัวใจและสมอง  
หากมีเลือดออกในสมอง อาจมีอาการชักกระตุกได้

ในรายที่ช็อคอยู่นานจะมีภาวะกรดเกินในเลือดหรือ  
metabolic acidosis คิวัย

ปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (coagulation factors)

การแอสเสย์หาปัจจัยการแข็งตัวของเลือดพบว่า factor  
II, V, VII, VIII, IX และ X ลดปริมาณลง และ fibrinogen ต่ำ fibrin  
degradation product (FDP) สูงขึ้นเกือบทุกราย



## ระดับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

### ตารางที่ ๖ แสดงผลการเปลี่ยนแปลงด้านปัจจัยการแข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกี

Factor	% ที่มีการเปลี่ยนแปลงที่ผิดปกติ
Fibrinogen	๘๓.๓
Factor II	๒๘.๖
Factor V	๑๖.๖
Factor VII	๒๗.๗
Factor VIII	๔๒.๑
Factor IX	๖๖.๖
Factor X	๔๐.๐

(จาก Suvatte V. Haemorrhagic Disorders. In: Clinics in Haematology Part 2. Tropical Asia, Luzzatto I. ed. London 1981:933-62)

### การเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือด

ในผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกี การเปลี่ยนแปลงที่ผนังของหลอดเลือดขนาดเล็ก หลอดเลือดฝอยเป็นจุดเริ่มต้นหลักที่มีความสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะต่าง ๆ ตามมา การเปลี่ยนแปลงที่ผนังของหลอดเลือดนี้เป็นผลมาจากการที่มีไวรัสเด็งกีไปก่อการติดเชื้อที่เซลล์บุหลอดเลือดหรือ endothelial cell ร่วมกับการเกิดมีสารที่เรียกว่า mediator ต่าง ๆ ซึ่งเป็นปัจจัยทางภูมิคุ้มกัน ที่เกิดขึ้นระหว่างภาวะติดเชื้อเด็งกี โดยเฉพาะการติดเชื้อไวรัสครั้งที่ ๒ หรือการติดเชื้อทุติยภูมิ (secondary dengue infection) และมีสารกระตุ้นที่ทำให้มีลิ่มเลือดเกิดขึ้นด้วย ผลของการเปลี่ยนแปลงที่ผนังหลอดเลือด ทำให้มีการไหลผ่านของสารน้ำผ่านผนัง



หลอดเลือดได้ หรือเรียกว่ามี vascular permeability เพิ่มมากขึ้น ทำให้มีการรั่วซึมของพลาสมา ออกไปนอกหลอดเลือด ออกไปสู่อ่งซึรตต่งอ่อย่างรวดเร็ว เช่น อ่งอ่อู่ม้ปอด อ่งอู่ท่งเป็นต้น ซึ่งจะมีผลทำให้เลือดข้นขึ้น ระดับค้ำฮีมาโตคริตจึงเพิ่มสูงขึ้น และมีปริมาณเลือดไหลเวียนลดลง (hypovolemia) หากไม่ได้รับการแก้ไขให้มีปริมาณไหลเวียนให้เพียงพอ จึงนำไปสู่ภาวะช็อกที่เรียกว่า hypovolemic shock การเปลี่ยนแปลงดังกล่าว เกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว เกิดขึ้นในระยะเวลาสั้นๆ ครันผู้ป่วยเข้าสู่ระยะฟื้นฟูโรค ก็มีการปรับเข้าสู่ดุลย์ ทั้งจากการรักษา และจากธรรมชาติ การเปลี่ยนแปลงที่ผนังหลอดเลือดก็กลับเข้าสู่ภาวะปกติโดยไม่มีการทำลายเซลล์ผนังหลอดเลือดที่ถาวรแต่อย่างใด

*การเกิดภาวะเลือดแข็งตัวภายในหลอดเลือดกระจายไปทั่ว หรือ Disseminated Intravascular Clotting - DIC*

ดั่งได้กล่าวไว้แล้วว่า การเกิดมีสารที่เรียกว่า mediators ต่งอ่ ซึ่งเป็นปัจจัยทางอิมมูน ที่เกิดขึ้นระหว่างภาวะติดเชื้อเด็งกั โดยเฉพาะการติดเชื้อไวรัสครั้งที่ ๒ หรือการติดเชื้อทุติยภูมิ (secondary dengue infection) และมีสารกระตุ้นที่ทำให้มีลิ่มเลือดเกิดขึ้นด้วย จึงมีผู้สันนิษฐานว่ามีการเกิดภาวะเลือดแข็งตัวภายในหลอดเลือดกระจายไปทั่ว น่าจะเป็นเหตุทำให้ผู้ป่วยช็อค มีอาการตกเลือดอย่างรุนแรงและถึงแก่กรรม อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกันั้น จะตรวจพบว่ามีเกิด DIC อ่อนๆ ได้เกือบทุกราย แต่ ภาวะ DIC ที่รุนแรงที่จะนำไปสู่ภาวะตกเลือดอย่าง



ระบาดฉบับลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

รุนแรงนั้น ยังพบน้อย ศาสตราจารย์แพทย์หญิงณอมศรี ชัยศรีกุล และคณะได้เคยรายงานเอาไว้ตั้งแต่ พ.ศ. ๒๕๑๘ เพียง ๓ ราย และวินิจฉัยว่าเป็น DIC โดยอาศัยหลักเกณฑ์ดังต่อไปนี้คือ

๑. มีอาการช็อคอยู่นาน และอวัยวะหลายอวัยวะทำงานผิดปกติ หรือล้มเหลว (multiorgan failure)

๒. มีความผิดปกติของภาวะแข็งตัวของเลือด กล่าวคือ มีเพลดเลือดต่ำ มี consumptive coagulopathy มี clotting lysis เพิ่มขึ้น

๓. ในรายที่ฟื้นโรคนั้น มีอาการดีขึ้นเนื่องจากได้รับการรักษาด้วยเฮพาริน

๔. สองรายที่ถึงแก่กรรมนั้น ตรวจศพพบ ไฟบริน หรือมี ไบ ตามอวัยวะต่างๆคือ ไต ปอด ไชกระดูกและต่อมหมวกไต

### ไชกระดูก

ในภาวะติดเชื้อไวรัสเด็งกีทั้งในคนและในสัตว์ เป็นที่ทราบกันมาแล้วว่า จะมีการกดไชกระดูก การกดไชกระดูกนี้จะเกิดขึ้นตั้งแต่วันที่ ๔ -๕ หลัง ได้รับเชื้อไวรัสเด็งกี ซึ่งยังคงอยู่ในระยะฟักตัวของโรคด้วยซ้ำไป การกดไชกระดูกจะกินเวลาอยู่ประมาณ ๑๐ วัน แล้วก็จะกลับเข้าภาวะปกติ

ผลจากการกดไชกระดูกจะทำให้มี ปริมาณเม็ดเลือดขาว และเพลดเลือดต่ำ ตั้งแต่ระยะต้นๆ (วันที่ ๑-๓) ของโรคแล้ว แต่การที่ปริมาณของเพลดเลือดที่ลดลงต่ำมากในระยะต่อมานั้น มีเหตุปัจจัยอื่นมาสมทบอีกคือกระบวนการทางระบบภูมิคุ้มมาเกี่ยวข้องเป็นส่วนใหญ่



## บทที่ ๔

### การตรวจเลือดทางชีวเคมีและการตรวจทดสอบอื่น ๆ

เป็นที่ทราบกันแล้วว่า โรคไข้เลือดออกเด็งกีในระหว่างที่มีอาการในระยะต่าง ๆ กันและที่ปรากฏอาการที่มีความรุนแรงแตกต่างกันนั้น เกิดจากความแปรปรวนทางพยาธิ-สรีรวิทยา การตรวจเลือดด้านชีวเคมี จึงได้กระทำกันอย่างกว้างขวางมาตั้งแต่ที่มีโรคไข้เลือดออกเด็งกีระบาดใหญ่ในประเทศไทยที่อุบัติขึ้นในระยะต้นๆ นั้นแล้ว ผลปรากฏว่า สารเคมีต่างๆ ในเลือด คูลย์ อีเล็กโทรลลิตส์ คูลย์ กรด-ด่างจะมีความผันแปรไปตามระยะและความรุนแรงของโรค ดังจะได้นำข้อสรุปมาแสดงได้ดังนี้

#### ซีรัมโปรตีน

- ◆ ปริมาณ total serum protein ในผู้ป่วยทั้งไข้เด็งกีแท้ และไข้เลือดออกเด็งกีในระยะแรกๆ ที่มีไข้ มักอยู่ในเกณฑ์ปกติ
- ◆ ในผู้ป่วยรายที่อยู่ในภาวะช็อค ปริมาณของอัลบูมินในเลือดจะลดต่ำลง (hypoalbuminemia) และปริมาณ total serum protein มีปริมาณต่ำกว่ารายที่ไม่ได้อยู่ในภาวะช็อค แต่การจำแนกชนิดย่อยต่างๆ ของโปรตีน โดยวิธี อีเล็กโทรโฟรีสิส อัตราส่วนของโปรตีนชนิดย่อยต่างๆ เหล่านั้น จะไม่มีการเปลี่ยนแปลง



ส:บาดับลัวโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

◆ ๗๘.๕ % ในรายที่ซื้อค ซึ่ร้่ม โปรตีนจะมีปริมาณต่ำกว่่า ๔.๕ ก./คค แต่ในรายที่ไม่ได้ซื้อคจะพบว่ามีปริมาณดั่งกล่าวเพียง ๓๑ % ของผู้ป่วยเท่านั้น

### การทดสอบเลือดชีวเคมีคั้บในผู้ป่วยไข้เลือดออก เด็งกี Liver Function Test (LFT)

ได้มีการศึกษาวิจัยประเมินสมรรถภาพคั้บอยู่เป็นระยะๆ มาตั้งแต่วะยะแรก ๆ ของการระบาคของโรคไข้เลือดออกเด็งกี และ ศึกษาต่อๆ มาในภายหลังอีกหลายรายการ และได้ซื้อสรุปลที่มีควาคสำคัญดั่งนี้

◆ *serum aspartate aminotransferase (AST)* ในผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกี *AST* จะมีค่าสูงผิดปกติทุกราย สูงกว่่าใช้จากภาวะคั้ดเชื้อไวรัสชนิดอื่น ๆ

ในไข้เลือดออกเด็งกีรายที่มีอาการรุนแรง แม้จะมีค่า *AST* สูงขึ้นมาก แต่ก็จะไม่แสดงควาคแตกต่างกัน ในเชิงสถิติไม่ว่า จะอยู่ในภาวะซื้อค หรือรายที่ไม่อยู่ในภาวะซื้อคก็ตาม

ถ้าผู้ป่วยเด็กที่มีไข้สูงลอยหลายวัน และมีค่า *AST* สูงตั้งแต่วันแรก ๆ ของอาการไข้ มักจะลงเอยด้วยการวินิจฉัยขั้นสุดท้่ายว่าเป็นโรคไข้เลือดออกเด็งกี

ได้มีการศึกษาวิจัยเพื่อประเมินสมรรถภาพคั้บในผู้ป่วยไข้เด็งกีประเภทควาครุนแรงต่างๆกัน เปรียบเทียบกับกลุ่ม





คอนโทรล ที่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๓๗ - ๒๕๓๘ มีผู้ป่วยในการศึกษาดังนี้  
ผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ๕๒ ราย  
ไข้เด็งกีแท้ (DF) ๖๕ ราย และ  
ผู้ป่วยมีไข้อื่นๆเพื่อเป็นกลุ่มคอนโทรล (CT) อีก ๒๑๒ ราย  
ปรากฏผลสรุปได้คือ

#### ค่า AST

ค่า AST ในผู้ป่วย DHF จะสูงกว่าโรคอื่นๆ คือในอัตรา ๘๖.๒% ในโรคไข้เด็งกีแท้ (DF) จะได้ค่าสูง ๘๗.๑% ในผู้ป่วยกลุ่มเปรียบเทียบได้ค่าสูงขึ้นเพียง ๒๒.๒% โดยมีค่าเฉลี่ยดังนี้

ค่าเฉลี่ย AST ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกี (DHF), ผู้ป่วยไข้เด็งกีแท้ (DF) และกลุ่มเปรียบเทียบ (CT) เท่ากับ ๑๐๖.๓, ๗๓.๓ และ ๓๖.๕ ยูนิทตามลำดับ

ค่าบิลิรูบินและค่าอัลคาไลน์ ฟอสฟาเตส

◆ ระหว่างที่มีไข้ผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกีค่า serum bilirubin ค่าเฉลี่ยทั้ง conjugated และ unconjugated ก็อยู่ในเกณฑ์ปกติ และค่า urinary urobilinogen ก็ไม่เปลี่ยนแปลง

◆ Serum alkaline phosphatase, serum gamma-glutamyl transferase ( $\gamma$ GT) ก็อยู่ในเกณฑ์ปกติ



### ดุลย์อิเล็กโทรลิต์ สารน้ำ และ blood gas

การติดตามทดสอบอิเล็กโทรลิต์ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกีทุกวัน ได้ผลปรากฏว่า

◆ Na & Cl: ระดับของทั้งโซเดียมและคลอไรด์ลดต่ำลงอย่างชัดเจนทุกราย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่อยู่ในภาวะช็อค

◆ K: ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะช็อค ค่าของโปตัสเซียมในเลือดผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกีมักอยู่ในเกณฑ์ปกติเกือบทุกราย อาจพบว่ามีระดับต่ำได้ในรายที่มีอาการอาเจียนมากและรายที่มีภาวะไตวาย หรือในรายที่เลือดมีภาวะเป็นกรดสูง

◆ Ca: สำหรับค่าแคลเซียมนั้น ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกจะมีระดับต่ำกว่าปกติทุกราย ไม่ว่าจะอยู่ในภาวะช็อค หรือไม่ได้อยู่ในภาวะก็ตาม การที่มีแคลเซียมต่ำลงนั้นคงจะเป็นเพราะแคลเซียมรั่วซึมออกไปกับอัลบูมินออกไปสู่ช่องเยื่อหุ้มปอดและช่องเยื่อช่องท้อง

◆ ไบคาร์บอเนต: ในกรณีที่มีการเสียดุลย์กรดค้าง จะพบว่าการเปลี่ยนแปลงได้บ้าง ในรายที่มีอาการอาเจียนมาก ความเป็นด่างในเลือดจะสูง

◆ Blood glucose: ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ อาจพบได้ในผู้ป่วยบางรายเท่านั้น โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ในรายที่อยู่ในภาวะทุพโภชนาการที่รุนแรงและป่วยเป็นโรคไข้เลือดออก หรือใน



รายที่มีความผิดปกติของการทำงานของตับ เช่นในรายที่มีกลุ่มอาการคล้ายราย (Reye-like syndrome)

◆ Blood Gas: การทดสอบค่า blood gas จะอยู่ในเกณฑ์ปกติตลอดระยะเวลาการดำเนินโรค แม้แต่ในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงกรด ๔ ก็ยังไม่พบว่ามี metabolic acidosis ดังนั้นการให้ไบคาร์บอเนตในระยะแรกๆนั้นจึงไม่มีความจำเป็นและอาจไปรบกวนดุลย์กรด-ด่าง หากเกิด alkalosis ในผู้ป่วยที่มีไอออนไนซ์แคลเซียมต่ำ จะไปช่วยทำให้ผู้ป่วยมีอาการชักกระตุกได้

#### Serum Acid Phosphatase

ผลการทดสอบหาเอ็นไซม์ดังกล่าวของนักวิจัยทั้งในและต่างประเทศพบว่า ในเด็กที่ป่วยเป็น ไข้เลือดออกดิ่งกั ระดับของ Serum Acid Phosphatase จะสูงกว่าปกติ ระยะแรกคือระยะมีไข้ปัจจุบัน ค่าเฉลี่ยของ Serum Acid Phosphatase activity เท่ากับ ๖๓.๗ U/l (ค่าเฉลี่ยในเด็กปกติเท่ากับ ๓๑.๕ U/l)

#### การตรวจน้ำไขสันหลัง

การตรวจน้ำไขสันหลัง แรงดันอยู่ในเกณฑ์ปกติ สีของน้ำไขสันหลัง ส่วนมากใสสีก็ปกติยกเว้นบางรายจะมีสีเลือดจางๆปนบ้าง ปริมาณเม็ดเลือดขาวอาจตรวจพบได้ ๕-๑๐ เซลล์/มม<sup>๓</sup>

การทดสอบหาโปรตีน โดย Pandy test อาจให้ผลบวกอ่อนๆ ปริมาณโปรตีนรวมอยู่ระหว่าง ๕๐-๑๐๐ มก.



ระบาดบนลิวโลก ๒๒ > โรคไข้วัดดอกเต็งที่

### การตรวจ ปัสสาวะและ อุจจาระ

การตรวจปัสสาวะจะอยู่ในเกณฑ์ ปกติ ยกเว้นในบางรายอาจพบเศษของโปรตีน ถึง ๑+ ในปัสสาวะบ้าง ไม่พบเซลล์เม็ดเลือดแดง ยกเว้นในรายที่มีการตกเลือดในกระเพาะปัสสาวะ

การตรวจอุจจาระ ส่วนใหญ่จะให้ผลปกติ ยกเว้นในรายที่ตกเลือดในกระเพาะและทางเดินอาหาร การตรวจ Benzidine test ก็จะให้ผลบวก โอกาสที่การตรวจที่ให้ผลบวกได้สูงคือตรวจในขณะระยะระยะวิกฤต



วันที่ ๒๗ เมษายน ๒๕๓๔ Prof. Scott B Halstead  
มาเยี่ยมนักวิชาการโรคไข้วัดดอกเต็งที่ ในประเทศไทย  
ที่ห้องประชุมสมาคมศิษย์เก่าแพทย์ศิริราช



## อาการและอาการแสดงอื่น ๆ ที่อาจพบร่วม

### ๑. คอและทอลซิลอักเสบ

พบได้ในอัตราที่แตกต่างกัน ในบางรายงานพบได้สูงถึงร้อยละ ๘๗ บางรายมีอาการเจ็บคอแต่ไม่ปรากฏว่าเป็นหนองที่ต่อมทอนซิลเองนั้น นอกจากจะแดงแล้วยังโตด้วย บางรายจะมีจุดเลือดออกแดง ๆ ภายในเยื่อในปากข้างแก้มเพดาน ลิ้นไก่ และใกล้เคียง บริเวณต่อมทอลซิล (Enanthem) แต่อาการหวัดและน้ำมูกไหลจะพบได้น้อยประมาณร้อยละ ๑๓-๑๗ เท่านั้น

### ๒. อาการไอ

ประมาณร้อยละ ๒๐-๔๐ ของผู้ป่วยจะมีอาการไอบ้างเล็กน้อย ไม่รุนแรงแต่อย่างใด ถ้าได้ชักประวัติให้ละเอียดพบว่าจะมีอาการไอตั้งแต่เริ่มมีอาการป่วยแทบทั้งสิ้น

### ๓. อาการของระบบทางเดินอาหาร

อาการที่พบได้เสมอก็คืออาการเบื่ออาหาร (๒๐-๕๐%) และอาเจียน (๓๕-๘๓%) ซึ่งจะพบได้ตั้งแต่ระยะเริ่มแรกของโรคและติดต่อกันไปจนกระทั่งเข้าสู่ระยะพักฟื้น อาการทั้งสองนี้จะทำให้ผู้ป่วยปากแห้งและรู้สึกกระหายน้ำ

การถ่ายอุจจาระอาจจะท้องผูกหรือท้องเดินก็ได้ แต่ตามรายงานทั่ว ๆ ไปพบว่า มีอาการท้องผูก (๕๓%) มากกว่าท้องเดิน (๖%)

อาการปวดท้อง เป็นอาการที่พบได้เสมอในบางรายงานพบได้ถึงครึ่งต่อครึ่งของผู้ป่วย (๒๕-๕๕%) เป็นที่น่าสังเกตว่า



ผู้ป่วยมักจะปวดท้องมากก่อนที่จะมีอาการช็อค มีรายงานจะปวดท้องทั่วๆ ไปตั้งแต่ระยะแรกๆ ส่วนมากจะบ่นแน่นอึดอัด บริเวณชายโครงข้างขวา ก่อน เมื่อทำการตรวจอาจจะกดเจ็บ เฉพาะบริเวณตับหรือกดเจ็บได้ทั่วๆ บริเวณท้อง จนบางครั้ง ทำให้การวินิจฉัยแยกจากโรคไส้ติ่งอักเสบได้ลำบากมาก

#### ๔. ตาแดง

จะพบว่าผู้ป่วยที่เป็นโรคไข้เลือดออกมีอาการเยื่อตาแดง ประมาณร้อยละ ๒๐-๓๐ เมื่อตรวจดูตาจะพบว่าตาจะแดงทั้งลูกตา และเปลือกตาก็ไม่พบว่ามีเลือดออกใต้เยื่อตา มีบางรายอาจมีอาการกลัวแสงร่วมอยู่ด้วย

#### ๕. ต่อม้ำเหลืองโต

ตรวจพบว่าต่อม้ำเหลืองโตได้ในขนาดแตกต่างกัน ตั้งแต่ขนาดเท่าเม็ดถั่วลิสงจนถึงเท่าปลายนิ้วมืออาจจะโตคล้ำได้ทั่วตัว กลุ่มต่อม้ำเหลืองที่จะคล้ำได้สม่ำเสมอคือบริเวณ epitrochial และซอกรักแร้ซึ่งจะถือว่ามีความสำคัญกว่าที่คล้ำได้ในบริเวณท้ายทอย (ในเด็กปกติทั่วไปมักจะคล้ำพบต่อมบริเวณท้ายทอยโตได้บ้าง) ต่อม้ำเหลืองที่โตนี้กดเจ็บบ้างเล็กน้อย อัตราที่คล้ำต่อม้ำเหลืองได้โตนี้ในรายงานต่าง ๆ แตกต่างกันมากคือ ตั้งแต่ร้อยละ ๗.๒๕-๗๐

#### ๖. อาการทางสมอง

จากการที่มีไข้สูงมักจะมีอาการช็อคเมื่อตรวจน้ำไขสันหลัง ในรายเหล่านี้จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ มีบางรายเท่านั้นที่น้ำ



ไขสันหลังมีสีแดง ทั้งนี้เนื่องจากมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง (ได้รับการยืนยันโดยการตรวจศพ) อาการทางประสาทชนิดอื่น ๆ มักไม่ใคร่พบ ขณะที่กำลังช็อค ขณะที่อยู่ในภาวะช็อค Tendon reflex จะลดลง อาการอื่น ๆ ที่พบได้ก็คือ ชีพ หมดสติ ไม่สนองต่อการกระตุ้น อาการต่าง ๆ เหล่านี้ อาจเกิดขึ้นแก่ผู้ป่วยทั้งอยู่ในภาวะช็อคและไม่ช็อค ในรายที่ช็อคและฟื้นจากช็อคแล้วอาจพบอาการทางเยื่อหุ้มสมองในบางราย

อาการทางสมอง มักจะพบในวันที่ ๖-๘ และจะเป็นอยู่นานประมาณ ๖-๑๔ วัน อาการที่เกิดขึ้นนี้จะสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของลายคลื่นสมองอีอีจี ซึ่งจะมีลักษณะแบบคลื่นเดลต้า ชนิดช้า (delta slow waves) ปรากฏโดยทั่ว ๆ ไปทั้งสมอง ลักษณะที่พบนี้คล้ายคลึงกับที่พบได้ในสมองอักเสบจากเหตุอื่น การฟื้นตัวของภาวะที่มีอาการทางสมองมักเป็นไปได้เร็ว เมื่อได้ติดตามโรคไปเป็นระยะ ๆ ต่อมา ผู้ป่วยทุกรายจะหายเป็นปกติ ไม่มีความผิดปกติใด ๆ หลงเหลืออยู่ ไม่พบว่ามี paralysis ของ cranial nerve เดียว (ปราโมทย์ วิจารณ์วัตร และ ชิน อารมย์ดี ๒๕๑๔)

### การศึกษาเกี่ยวกับการทำงานของหัวใจ

ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกนี้ได้มีการศึกษาการทำงานของหัวใจโดยการตรวจอีเคจี รายงานแรกที่เกี่ยวข้องกับการศึกษาวิจัยคือ รายงานของศาสตราจารย์นายแพทย์ประสงค์ ผู้จินดา (๒๕๐๕) โดยได้ทำการตรวจอีเคจีผู้ป่วย ๑๘ ราย ที่ป่วยเป็น



ระบาดบันทึกโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็ก

ไข้เลือดออกและได้ทำติดต่อกันเป็นระยะ ๆ พบว่าประมาณร้อยละ ๔๐ ของผู้ป่วยจะมีการเปลี่ยนแปลงอย่างชัดเจนคือมี Sinus bradycardia ประมาณร้อยละ ๑๗ และจะพบ Inverted T wave ใน V1-V4 ประมาณร้อยละ ๓๐-๔๐

ในการระบาดในประเทศเวียดนามเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๑๒ ปรากฏว่ามีการเปลี่ยนแปลงทางคลื่นไฟฟ้าของหัวใจ ๒๕ ราย ในผู้ป่วยที่ศึกษาทั้งหมด ๒๓๓ ราย (๑๑%) โดยมี arrhythmia อันเนื่องมาจาก Carotid Sinus ถูกกระตุ้น (Wkly. Epidem. Rec., 1970b)

เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๑๖ ได้มีรายงานการศึกษาจากโรงพยาบาลรามาริบัติ (Pongpanich, B., et al, 1973) โดยได้ศึกษาผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันทางห้องปฏิบัติการว่าเป็นโรคไข้เลือดออก ๕๐ ราย และ ๒๓ ราย มีอาการรุนแรงมาก (ช็อค) ๒๒ รายมีอาการรุนแรงปานกลาง และอีก ๕ ราย เป็นรายที่มีอาการอ่อน ร้อยละ ๖๔ จะพบว่าการเปลี่ยนแปลงของอีเคจี ที่พบได้มากที่สุดก็คือ Low voltage ใน standard และ left precordial leads ร่วมกับการที่มี ST-T Wave เปลี่ยนแปลงในขนาดต่างๆ กัน ทั้งนี้รวมทั้งการที่มี flattened & inverted T Waves ด้วย ผู้ป่วยที่มีอาการอ่อน ๕ ราย ไม่ปรากฏว่าพบสิ่งผิดปกติเลย (ดูแผนภูมิที่ ๕ และตารางที่ ๗)

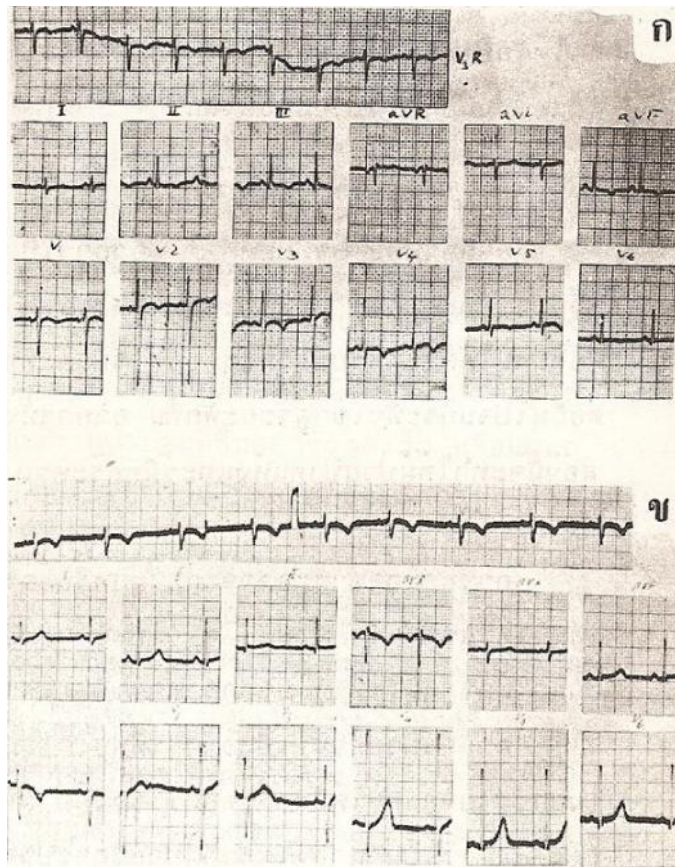
ในกลุ่มที่พบความผิดปกติของอีเคจีได้ทำการติดตามต่อไป ๑๓ ราย (๔๐%) ทุกรายจะกลับเข้าสู่ปกติ โดยจะกินเวลาตั้งแต่ ๑ สัปดาห์จนถึง ๓ เดือน สรุปได้ว่าในรายที่มีอาการหนักจะมีการเปลี่ยนแปลงในการทำงานของหัวใจอย่างเนิ่นนานและสัมพันธ์





ร:บาดับลือโลก ๒๒ > ไรไลซ์เลือดออกเต็งกั

แผนภูมิที่ ๕ ลายเส้นอีเคจีบันทึกขณะช็อค (ก)  
และเมื่อฟื้นโรค ๑ สัปดาห์ให้หลัง (ข) (Pongpanich, B., et al, 1973)



ระดับฉบับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ตารางที่ ๗ อีเคจีในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออก ๕๐ ราย (Pongpanich, B., et al, 1973)

ความรุนแรงของโรค	จำนวนผู้ป่วย	ปกติ	อีเคจีผิดปกติ	PVC*	อื่น ๆ
			Low Voltage/ ST-T wave Changes		
ซ็อก	๒๓	๒	๒๑	๑	1 <sup>st</sup> degree AV block
รุนแรงปานกลาง	๒๒	๑๑ (๕๐%)	๑๑ (๕๐%)	๑	Rt. Axis
อ่อน	๕	๕ (๑๐๐%)	-	-	-

\*Premature Ventricular Contraction.

กับความรุนแรงของโรคด้วย ความผิดปกติดังกล่าวนี้จะกลับเข้าสู่ภาวะปกติในระยะฟื้นโรค

ภาพรังสีทรวงอก

ได้ศึกษาภาพถ่ายรังสีทรวงอกบางรายจะพบว่ามี Pneumonia และบางรายมี Bronchopneumonia ส่วนหนึ่งจะมีของเหลวในช่องเยื่อหุ้มปอดร่วมด้วยในอัตราสูงถึงร้อยละ ๖๐ แต่บางรายงานพบในอัตราต่ำกว่านี้ในรายเหล่านี้การตรวจทางกายภาพมักไม่ได้ชี้บ่งว่าเป็นโรคปอดบวมหรือปอดอักเสบ บางรายงานพบว่ามีร้อยละ ๑๐ ที่พบปอดอักเสบมีของเหลวในช่องเยื่อหุ้มปอดร่วมด้วย

ในรายที่ซ็อก จะพบว่ามีของเหลวในช่องเยื่อหุ้มปอดเสมอ (ในรายที่ถึงแก่กรรมจะพบสารน้ำในช่องซีรัสต่าง ๆ สูงถึงร้อยละ ๗๒ และจะพบในอัตราสูงที่สุดในช่องเยื่อหุ้มปอด)



มากกว่าร้อยละ ๘๐ ในผู้ป่วย DHF และ DSS โดยเฉพาะ ในขณะที่อยู่ในภาวะช็อค จะตรวจพบสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด ดังได้กล่าวแล้วว่าเป็นผลจากมีการรั่วของสารน้ำออกจากหลอดเลือดออกไปสู่ช่องซีรัส อาจพบที่ช่องเยื่อหุ้มปอดทั้งสองข้าง แต่มักจะพบในช่องขวามากกว่า ในรายที่มีสารน้ำปริมาณน้อย อาจจะต้องถ่ายภาพรังสีทรวงอกท่า lateral decubitus จึงจะวินิจฉัยได้

ลักษณะสารน้ำ จะมีลักษณะเป็น transudate

ปริมาณสารน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดนี้ จะพบว่ามียปริมาณ ในรายที่ติดเชื้อทุติยภูมิมากกว่ารายที่ติดเชื้อปฐมภูมิ **ไม่ว่าจะมี ปริมาณมากน้อยเพียงใดก็ตาม ห้ามไม่ให้เจาะระบายโดย เด็ดขาด เพราะจะเป็นช่องทางทำให้มีการติดเชื้อโดยง่าย**

น้ำในช่องเยื่อหุ้มปอดนี้ จะค่อย ๆ ลดลง และหายไป เมื่อผู้ป่วยเข้าสู่ระยะพักฟื้นของโรค

โดยสรุป โรคไข้เลือดออกเด็งกีมีอาการสำคัญที่เป็น รูปแบบค่อนข้างเฉพาะอยู่ ๔ ประการ เรียงตามลำดับการเกิด ก่อนหลังดังนี้

๑. ไข้สูงลอย ๒-๓ วัน
๒. มีอาการเลือดออก ส่วนใหญ่จะพบที่ผิวหนัง
๓. มีตับโต กดเจ็บ
๔. มีภาวะการไหลเวียนล้มเหลว/ภาวะช็อค



### อาการทางคลินิกของโรคไข้เลือดออกเด็งกี

นอกจากอาการและอาการแสดงที่สำคัญทั้ง ๔ ประการนี้  
ยังอาจมีอาการและอาการแสดงอื่น ๆ ร่วมด้วยดังนี้คือ

อาเจียน

ต่อมน้ำเหลืองโต

เบื่ออาหาร

หวัด น้ำมูกไหลเล็กน้อย

คอและทอนซิลอักเสบ แดง ทอนซิลโตเล็กน้อย

หน้าแดง ตาแดง

ปวดศีรษะ

ชัก

ปวดท้อง แน่นอึดอัดชายโครงขวา และลิ้นปี่

หมดสติ

ซึม

มีผื่นมาตุโลปาปูลาร์

กระสับกระส่าย

มีจุดเลือดออก

กระหายน้ำ

อาเจียนเป็นเลือด

ไอ

อุจจาระเป็นเลือด

ปวดตามเนื้อตามตัว และปวดข้อ

เลือดกำเดาไหล

ท้องผูก ท้องเดิน

หัวใจเต้นแรง



### เกณท้ในการวินิจฉัยโรคทางคลินิก

เพื่อให้การวินิจฉัยโรคไข้เลือดออกเด็งกัให้ได้แม่นยำยิ่งขึ้น ควรใช้บรรทัดฐานดังต่อไปนี้ในการวินิจฉัยโรคไข้เลือดออกทางคลินิก เพื่อประโยชน์ในการเริ่มทำการรักษาโรคตั้งแต่นั้นๆ โดย

๑. อาการวิทยา และเกณฑ์ในการวินิจฉัยแยกโรคเบื้องต้น
๒. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการคลินิก

#### ก. โรคไข้เลือดออกเด็งกั (*Dengue hemorrhagic fever - DHF*)

##### ๑. อาการวิทยา

- ๑.๑ เป็นไข้ปัจจุบัน สูงลอยเป็นเวลาตั้งแต่ ๒-๗ วัน
- ๑.๒ มีเลือดออกหรือแสดงแนวโน้มที่จะมีเลือดออกกล่าวคือ มีจุดเลือดออกตามตัว จุดเล็ก ๆ หรือพราย้ำ (petechiae, ecchymosis, purpura) มีเลือดกำเดาไหล มีเลือดออกจากเหงือก อาเจียนเป็นเลือดสด หรืออาเจียนเป็นสีกาแฟ และ/หรือ อุจจาระเป็นเลือด อุจจาระดำ การทดสอบทูร์นิเกต์ให้ผลบวก

๑.๓ คลำตับได้โต (ขนาดของตับประมาณ ๒ ซม. ขนาดมากขึ้นกับช่วงเวลาของการดำเนินโรค)



๒. การตรวจทางห้องปฏิบัติการคลินิก

๒.๑ ปริมาณเพลตลัทต่ำ (๑๐๐,๐๐๐/มม<sup>๓</sup> หรือต่ำ  
กว่านั้น)

๒.๒ มีภาวะลัเอคขััน โดยค่าฮีมาโตคริตสูงขััน  
๒๐% หรือสูงกว่านั้น

๒.๓ ตรวจบัฟฟี โคท พบ blast transformed lym-  
phocyte

ข. ไข้ลัเอคตอวคตงค้ที่มีภาวะช็อก (Dengue shock  
syndrome – DSS)

ผู้ปว้ยที่มีอาการตามข้อ ก. ที่มีอาการช็อก กล่าวคือ  
ชีพจรเบา เร็วมีการเปลี่นแปลงในระดับแรงดันลัเอค  
โดยมี pulse pressure แคบลง (๒๐ มม.ปรอท หรือแคบลงกว่านั้น)  
หรือมีแรงดันโลหิตต่ำลง ร่วมกับการที่มีมือเท้า เย็น ขััน และมี  
อาการกระสับกระส่าย

ถ้าตรวจพบทางด้านอาการวิทยา ๒-๓ ข้อแรกร่วมกับ  
การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะเป็นการเพียงพอในการให้การ  
วินิจฉัยเบื้องต้นทางคลินิกว่าเป็นไข้ลัเอคตอวค (DHF) ถ้ามี  
อาการช็อก เพลตลัทต่ำมาก และฮีมาโตคริตสูงก็ให้การวินิจฉัย  
เบื้องต้นทางคลินิกได้ลัยว่าเป็นภาวะช็อกจากตงค้ (DHF/DSS)



---

**การจำแนกประเภทของโรคติดเชื้อเด็งกัตามคำแนะนำของ  
องค์การอนามัยโลก พ.ศ. ๒๕๕๒**

องค์การอนามัยโลก โดยโปรแกรมที่มีชื่อว่า Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases หรือเรียกชื่อย่อว่า TDR ได้พิมพ์เอกสารวิชาการเผยแพร่ชื่อว่า

“DENGUE Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. New edition 2009” ออกมาเผยแพร่ให้แก่ประเทศสมาชิก ในเอกสารฉบับดังกล่าว ได้มีใจความไม่สอดคล้องกับที่ กลุ่มผู้เชี่ยวชาญในประเทศไทยถือปฏิบัติแนะนำกันมา ก่อให้เกิดความขัดแย้งกันอยู่มาก แต่อย่างไรก็ตาม ผู้นิพนธ์มีความเห็นว่า แพทย์และนักวิทยาศาสตร์ฝ่ายไทยน่าจะได้รับการทราบนวคืด นวคืดความเชือของฝ่ายที่เสนอแนวคืดใหม่กันเอาไว้ เพื่อจะใช้วิจารณ์ณวม ในการพิจารณาต่อไป โดยสรุปดังนี้

**Suggested Dengue Case Classification and Level of Severity**

**น่าจะเป็นโรคเด็งกั (Probable dengue)**

ผู้ป่วยอาศัยอยู่ในดินแดนที่มีโรคประจำถิ่น ร่วมกับมีอาการ ๒ ประการ อย่างใดอย่างหนึ่งดัง ๒ ข้อต่อไปนี้คือ

คลื่นไส้ อาเจียน

มีผื่นผิวหนัง

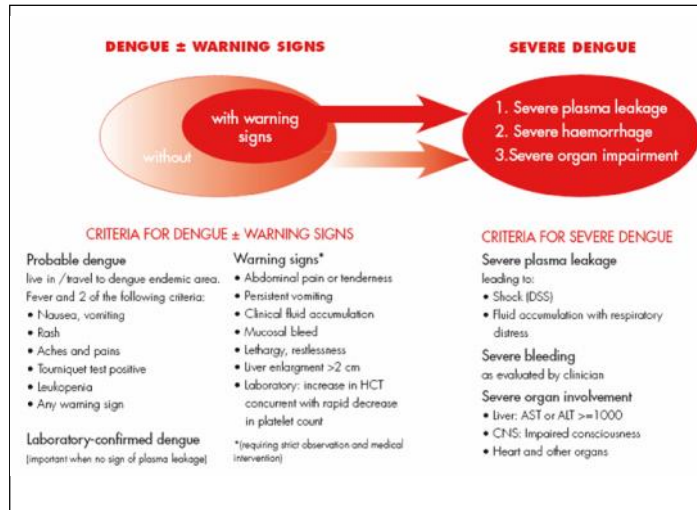
ปวดตามตัว

การทดสอบทูร์นิเกตให้ผลบวก

เม็ดเลือดขาวต่ำ



ระบบต้นสัปดาห์ ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี



โดยมีอาการเตือนต่อไปนี้ (หากมีอาการเตือนต้องรับ  
ไว้รักษาในโรงพยาบาล)  
ปวดท้อง หรือกดเจ็บ  
อาเจียนไม่หยุด  
มีอาการของภาวะน้ำคั่ง มีน้ำเกิน  
มีเลือดออกที่เยื่อเมือกต่างๆ (mucosa bleeding)  
ช้ำ หรือกระสับกระส่าย  
ตับโตเกิน ๒ ซม.  
ฮีมาโตคริตเพิ่มสูงขึ้นร่วมกับปริมาณเกล็ดเลือดลดต่ำ  
ลงอย่างรวดเร็ว





### กลุ่มโรคเด็กที่รุนแรงได้แก่

◆ มีการรั่วซึมของพลาสมาอย่างมากอันนำไปสู่ผล  
กระทบที่สำคัญคือ

ภาวะช็อก (DSS)

สารน้ำคั่งจนทำให้หายใจลำบากหายใจขัดข้อง

ตกเลือดมาก เลือดออกมาก (การพิจารณาโดย

อยู่ในดุลยพินิจของแพทย์ผู้ทำการรักษา)

◆ มีผลกระทบต่อสมรรถภาพการทำงานของอวัยวะ  
ต่าง ๆ อย่างรุนแรง

ต่อดัชนี: ค่า AST, ALT  $\geq 1000$

ต่อระบบประสาทกลาง: ภาวะความรู้สึกร้าวสั่นไป

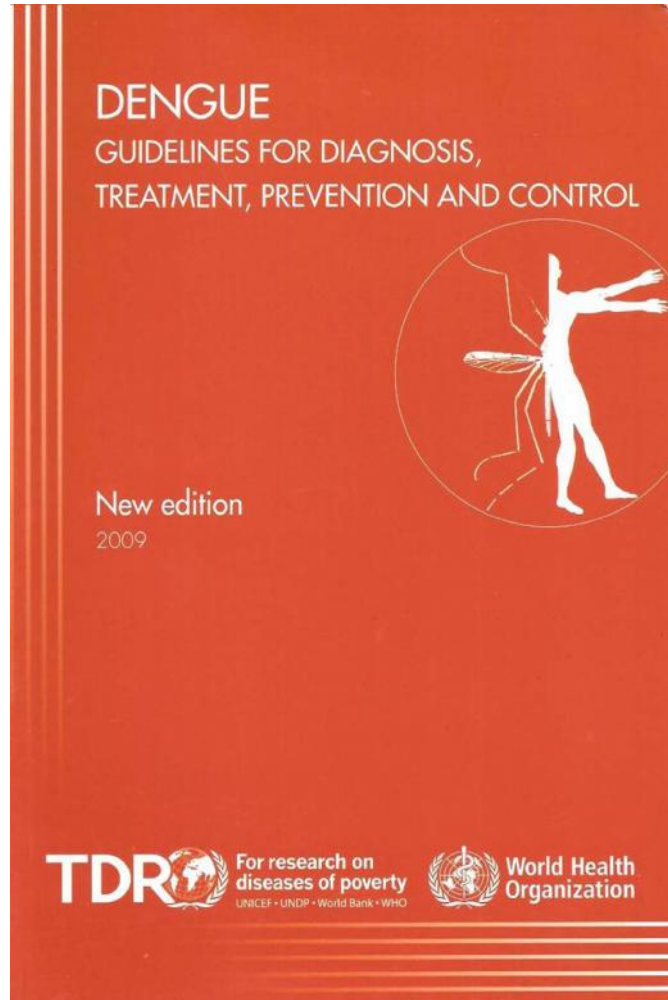
ต่อหัวใจและอวัยวะอื่นๆ

โปรดสังเกตว่า คำว่า “**ไข้เลือดออก**” จะไม่ปรากฏ ณ  
ที่ใดในสารบบนี้เลย ซึ่งขัดแย้งกับแนวปฏิบัติที่ผู้เชี่ยวชาญฝ่าย  
ไทยยึดถือมาโดยตลอด มีเฉพาะคำว่า ไข้น่าจะเป็นโรคเด็กที่  
กับกลุ่มโรคเด็กที่รุนแรง

---



ระบาดบับลื้อโลก ๒๒ > โรคไข้ลื้อดอจกเต็งที่



“DENGUE Guidelines for Diagnosis, Treatment, Pre-vention and Control.

New edition 2009” ขององค์การอนามัยโลก



### การนับเพลตเล็ท

โดยวิธีตรวจมาตรฐาน เพลตเล็ทจะมีเกณฑ์ระหว่าง ๒๐๐,๐๐๐-๕๐๐,๐๐๐/มม<sup>๓</sup> ในทางปฏิบัติในห้องตรวจผู้ป่วยนอก การนับจากเลือดที่ป้ายบนสไลด์

ในบุคคลปกติจะพบเพลตเล็ทประมาณ ๔-๑๐ ต่อหนึ่ง oil field (ใช้ oil objective ซึ่งมีกำลังขยาย ๕๐๐-๑,๐๐๐ เท่า) ให้ตรวจดูอย่างน้อย ๑๐ oil fields จึงนำมาคิดค่าเฉลี่ย ถ้าค่าเฉลี่ยต่ำกว่า ๒-๓ ต่อหนึ่ง oil fields แสดงว่าเพลตเล็ท มีปริมาณต่ำ (ประมาณน้อยกว่า ๑๐๐,๐๐๐ ต่อ มม<sup>๓</sup>)

### การวินิจฉัยแยกโรคทางคลินิก

เนื่องจากการวินิจฉัยแยกโรค จำเป็นจะต้องทำโดยรีบด่วน หากจะรอผลการตรวจขั้นสูงตรงห้องปฏิบัติการไวรัสวิทยา จะกินเวลาอย่างน้อย ๒ สัปดาห์ จึงขอเสนอแนวทางในการแยกโรคทางคลินิกดังนี้คือ

๑. ในระยะเริ่มแรกของโรคไข้เลือดออกอาจมีความจำเป็นที่จะต้องวินิจฉัยแยกโรคอื่นๆ ดังต่อไปนี้คือ

ก. โรคติดเชื้อแบคทีเรีย โดยเฉพาะอย่างยิ่งโรคที่มีอาการของทางเดินหายใจส่วนต้น ไข้ทัยฟอยด์ และภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิต (เซ็ปติซีเมีย หรือ แบคทีริเมีย)

ข. โรคติดเชื้อไวรัส

โรคติดเชื้อไวรัสของทางเดินหายใจส่วนต้น



### ไข้หวัดใหญ่

ไข่ออกฝิ่นต่าง ๆ เช่น หัด หัดเยอรมัน เป็นต้น

ตัวอีกเสบจากไวรัส ระยะก่อนมีอาการตีชาน

๒. เมื่อโรคดำเนินไปแล้ว ๓-๔ วัน การวินิจฉัยแยกโรค มักทำได้ง่ายขึ้น เนื่องจากโรคไข่ออกฝิ่นมักจะแสดงอาการ ให้เห็นชัดแล้วเป็นส่วนใหญ่

ในรายที่เป็น ไข้หวัดใหญ่ ในระยะแรกๆอาจวินิจฉัยแยกโรคทางคลินิกได้ยากเหมือนกัน แต่ก็พอมีแนวทางที่จะวินิจฉัยแยกโรคได้ดังต่อไปนี้คือ

◆ ไข้หวัดใหญ่มักจะพบมากในฤดูกาลระบาด ซึ่งอาจ จะอยู่ในเวลาใกล้เคียงกับการระบาดของไข้เลือดออก และ

◆ ในระหว่างระบาดไข้หวัดใหญ่จะพบทุกกลุ่มอายุ ผู้ใหญ่ก็จะป่วยด้วย ส่วน ไข้เลือดออกมักเป็นกับเด็กมากกว่าผู้ใหญ่

◆ ในรายที่เป็น ไข้หวัดใหญ่จะมีอาการทางระบบ หายใจเด่นชัดมากกว่า อันได้แก่ คัดจมูก น้ำมูกไหล ไอ เจ็บคอ สำหรับผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกนั้น จะพบว่ามีอาการซึม อาเจียน กระจายน้ำกระวนกระวาย ในอัตราที่สูงกว่า

◆ ในกรณีไข้หวัดใหญ่ การทดสอบทูร์นิเกตต์ มักจะ ให้ผลลบ คลำตับไม่โต การตรวจบีพีไฟโคทจะพบว่าโมโนซัยท์จะ มีปริมาณสูงขึ้น ไม่พบ blast cells

◆ สำหรับโรคไข้ทัยฟอยด์นั้นยังวินิจฉัยแยกโรคทาง คลินิกได้ยากขึ้นบ้างแต่ก็พอมีแนวทางที่จะวินิจฉัยแยกโรคได้ ตามตารางดังต่อไปนี้คือ



ร:บาดับนลือโลก ๒๒ > ไรลข้ลือลวอวอเดงก้

ตารงท้ ๘ แลลข้อแลลคต้งรหว้งข้ลือลวอวอแลลข้ท้ยฟอยค้ (ค้ดเปลงจก สมค้ค้ล้  
โลลเลขลล และ ม.ร.ว.จันทรน้ว้ท้ร้ เกยมลันค้ ๒๕๑๘)

	ข้ลือลวอวอ	ข้ท้ยฟอยค้
อการ		
ข้เกนเจ้ควัน	ม่คร้พบ	พบได้บ่อย
อุจจระหลลลลหรือท้องเดน	±	พบได้ ๕๐%
ไอห้ง้ๆ	±	พบได้ ๕๐%
ลือลวอวอทงล้ลได้	พบได้นล้ปค้ท้แรก	พบได้นล้ปค้ท้ที่ ๒ หรือ ๓
การค้รจวร้งกย		
หน้า	แลล	ม่กม่แลลจข้ช้ด
ม่มโค	พบบ่อย (พบเฉพาะนเด้กเล้ก้ๆ)	พบได้ค้ง ๓๐%
จลลลือลวอวอ	petechiae +++	อจพบค้น rose spot แต่ม่พบจลลลือลวอวอ
การทลลสบทूरน้เกค้	+++	±
การค้รจวทงห้องป้ฎบ้ค้การค้ลน้ก		
ล้มาค้คร้ด	สูง	ล้วนมากค้่า อจสูงนบงรยจกการ ขลค้น้
Toxic neutrophil	o → +	++ → +++
Band form	o → +	++ → +++
Atypical Lymphocyte	+++	o → +
Buffy Coat	Blast transformed Lymphocyte	Polymorphonuclear leukocyte with Toxic granule and Vacuole
เพลลลล้ท	วันท้ ๔-๕ ของโรค ค้่าท้กกรย	ค้่าบ่บงรย ม้กเกค้ ปลลยล้ปค้ท้แรกหรือ ล้ปค้ท้ที่ ๒
ระค้บค้อมพล้เมนค้ (C๓)	ค้่านวันท้ ๓-๔	ม่ค้่า
ภาพร้งล้ทงรอก	ม่กมีน้ล้นข้องเช้อห้มปลอค	ม่พบ อจมีปลอคอ้กเสบร่วมค้้ว



### ภาวะแทรกซ้อน

ตามปกติภาวะแทรกซ้อนในโรคไข้เลือดออกนั้นพบได้น้อย จึงมีปรากฏอยู่ตามรายงานต่าง ๆ น้อยมากเท่าที่พอจะรวบรวมได้มีดังต่อไปนี้คือ

#### ๑. การติดเชื้อซ้ำเติม

##### ๑.๑ ระบบทางเดินหายใจ

ที่พบบ่อยที่สุดได้แก่ ปอดอักเสบและรองลงไปคือหลอดลมอักเสบ อุบัติการณ์พบมีอัตราต่าง ๆ กัน ดังต่อไปนี้คือ

อาการทางปอดต่าง ๆ ในไข้เลือดออกตั้งก็คือมีปอดอักเสบ มีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด หลอดลมอักเสบ ในบางรายเคาะทึบ เสียงหายใจเบา มีราลส์ในบางแห่ง หรือมีทั่วไปและยืนยันด้วยภาพรังสีทรวงอกรวมกันนั้น บางรายงานอาจพบได้ในอัตราร้อยละ ๑๐

การอักเสบที่บริเวณที่คาสายสวนหลอดเลือดดำไว้ การอักเสบดังกล่าวอาจจะเป็นการอักเสบเฉพาะที่หรือมีการลุกลามต่อไปจนเกิดโลหิตเป็นพิษ (Bacteremia หรือ Septicemia) ก็ได้

กระเพาะปัสสาวะอักเสบ ในทำนองเดียวกัน ขณะผู้ป่วยซ็อก แพทย์มักคาสายสวนปัสสาวะไว้ หากคาไว้นานเกินไปอาจเกิดภาวะติดเชื้อและอักเสบได้แต่จะป้องกันได้โดยสวนระบบปิด (closed system)



### ๒. อดบวมน้ำและห้วใจวาย

อาจพบได้แต่คงจะน้อยมาก มักพบในรายที่ช้ช็อกที่ได้รับของเหลวทดแทนมากเกินไป หากแพทย์ได้ระมัดระวังการให้ของเหลวก็จะไม่เกิดภาวะเช่นนี้

### ๓. โลหิตจาง

พบได้ในรายที่ตกเลือดมาก ๆ เมื่อได้รับเลือดทดแทน ประกอบกับการให้เหล็ก ให้อาหารที่เหมาะสม เมื่อฟื้นโรค ภาวะดังกล่าวก็จะหายไปได้โดยเร็ว

ภาวะเลือดแข็งตัวภายในหลอดเลือดโดยทั่ว ๆ ไป Disseminated Intravascular clotting อาจพบได้บ้าง

### เลือดออกจากทางเดินอาหารและออกจากทวารอื่น ๆ

นอกจากอาการแสดงที่ตรวจพบว่ามีจุดเลือดออกใต้ผิวหนังแล้วยังพบว่ามีอาเจียนเป็นเลือด อุจจาระดำหรือถ่ายเป็นเลือดสด ๆ เลือดกำเดาไหล ถ่ายปัสสาวะเป็นเลือด แต่ก็พบในอัตราที่ต่ำมาก

เลือดออกจากระบบทางเดินอาหารพบไม่ใคร่บ่อยนัก และจะพบในรายที่มีอาการช็อคชัดเจน ที่ไม่สามารถจะควบคุมหรือแก้ไขได้

เลือดกำเดาไหลเลือดออกจากเหงือกพบได้น้อย สำหรับเลือดกำเดาจะไม่ออกมากมายเป็นพิเศษแต่อย่างใด และจะ



ระดับชั้นโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออก

ออกขณะมีไข้ รายที่มีเลือดกำเดาออกมักจะเคยมีประวัติเลือดกำเดาไหลเสมอๆ อยู่ก่อนแล้ว

รายละเอียดการตรวจพบผื่น เลือดออกและอาการเลือดออกจากอวัยวะต่างๆ โปรดดูตารางที่ ๕

การที่มีเลือดออกแบบต่าง ๆ อาจพบตั้งแต่ระยะไข้หรือระยะเริ่มแรกของโรคดังได้กล่าวแล้ว และคาบเกี่ยวต่อมาในระยะที่ ๒ ก็ได้

### ตับและม้าม

การตรวจพบที่สำคัญอีกประการหนึ่งที่พบได้เสมอสำหรับผู้ป่วยในประเทศไทย ก็คือ จะคลำตับได้โต ในเด็กอายุน้อยมักจะพบว่าตับโตเป็นส่วนใหญ่ ซึ่งตรงกันข้ามกับผู้ป่วยเด็กในประเทศฟิลิปปินส์ซึ่งพบว่าตับโต ในอัตราที่ต่ำมาก (Quintos, F.N. & Lim, L.E., 1954) ตับที่โตนี้แม้จะค่อนข้างแข็งและกดเจ็บในบางราย แต่ก็ไม่พบว่าผู้ป่วยมีอาการดีซ่าน ตัวเหลืองหรือตาเหลือง การตรวจสารเคมีในเลือดจะพบว่ามึ่ระดับเอ็นซัยม์ทรานสอะมินเอสสูงขึ้นบ้าง การตรวจสมรรถภาพตับโดยวิธีที่ปฏิบัติทั่วไปพบว่ามีความผิดปกติ และมีประมาณร้อยละ ๖ เท่านั้นที่ตรวจพบว่ามึ่น้ำดีในปัสสาวะ และส่วนมากที่ตรวจพบนั้นตับจะโตไม่เกิน ๒ นิ้วมือ (๑-๔ ซม.) ตามรายงานของ Cohen SN. & Halstead SB., 1966 กล่าวว่สามในสี่ของผู้ป่วยตับจะโตอยู่ระหว่างครึ่งถึงสองนิ้วมือ (๑-๓ ซม.) ที่โตกว่า ๒ ซม. นั้นมีอยู่ประมาณร้อยละ ๖ บาง





ตารางที่ ๕ อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกในประเทศไทย

	อัตราที่พบ
ไข้	๑๐๐
คอแดง	๔๕-๕๗
ตับโต	๕๐-๕๖
อาเจียน	๓๕-๕๖
ทดสอบทูร์นิเกต์ให้ผลบวก	๖๕-๙๐
เบื่ออาหาร	๒๐-๕๐
ปวดศีรษะ	๔๕-๖๐
จุดเลือดออกตามผิวหนัง (petechiae)	๑๑-๖๐
ปวดท้อง	๒๕-๕๕
ท้องผูก	??-๕๓
ซีด	๒๐-๕๐
ค่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัว	?-๔๐
ไอ	๒๐-๔๐
ตาแดง	๒๑-๒๖-๓๓
กระสับกระส่าย	๒๐-๓๐
อาเจียนเป็นเลือด	๗-๒๒
จ้ำห้อเลือด (Echymosis & purpura)	๑๕-๒๒
เลือดกำเดาไหล	๗-๒๒
น้ำมูกไหล	๑๓-๑๗
ถ่ายอุจจาระเป็นเลือด	๗-๑๖
ผื่นมาตุโลปาลูลาร์	๓.๗-๑๔
ปวดกล้ามเนื้อ	?-๑๐
มีผื่นภายในปาก	๘.๓
รีเฟล็กซ์ผิปกติ	๖.๗
ท้องเดิน	๖.๔
มีม้ามโต	๑.๑-๖.๓
หมดสติ	๓
เลือดออกจากเหงือก	๐.๗๕-๑.๕



เราอาจกล่าวได้ว่าโรคเฉพาะวันแรก ๆ ของโรคเท่านั้น มีบางราย  
กว่าจะคลำได้ว่าโต ปรากฏว่าผู้ป่วยอยู่ในระยะที่ไข้ลดลงแล้ว  
ก็มี ในรายที่มีอาการช็อคมักจะคลำตับได้ โตตลอดระยะเวลา  
ที่อยู่ในโรงพยาบาล ในไข้เลือดออกเด็งก็รายที่ไม่ช็อคตับจะโตอยู่  
๓-๔ วัน แต่อาจจะโตอยู่นานถึง ๒ สัปดาห์ก็ได้โดยทั่วไปหลัง  
จากฟื้นจากช็อคไปแล้ว ๖-๑๐ วัน ประมาณร้อยละ ๔๐ ตับจะยัง  
คงโตเท่าเดิมและอีกประมาณร้อยละ ๔๐ จะโตมากขึ้นกว่าเดิม  
เสียด้วยซ้ำไป เป็นที่น่าสังเกตว่าขนาดของตับที่โตขึ้นในระยะ  
ที่เราได้รับผู้ป่วยนั้น ไม่ได้สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรคแต่ประการใด  
ประมาณหนึ่งในห้าของผู้ป่วยที่ตับโตนั้นจะกดเจ็บด้วย

สำหรับม้ามนั้น ผู้ป่วยในประเทศไทยมักไม่มีใครโต  
จะคลำได้โดยเฉพาะเด็กเล็ก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในเด็กที่มีอายุ  
ต่ำกว่า ๖ เดือน อย่างไรก็ตามรายงานผู้ป่วยจากสิงคโปร์เมื่อปี พ.ศ.  
๒๕๐๔ นั้น สามารถคลำม้ามได้โตถึงอัตราร้อยละ ๒๖-๔๐ (Chew,

A., et al, 1961 Goldsmith R.S. et al, 1966)



ระบาดบนสิ่งแวดล้อม ๒๒ > โรคไข้เลือดออก

ตารางที่ ๑๐ แสดงขนาดของตัวที่คลำพบ (มยุรี พलगูร์, ๒๕๐๘)

ตัวโต	เด็งกี่ %	ซิกนุงุนยา
พอกคล้ำได้ - ๐ นิ้ว*	๑๔.๒	๒๓.๐
๑/๒ นิ้ว - ๑ นิ้ว	๔๐.๐	๖๐.๕
๑ นิ้ว - ๒ นิ้ว	๓๑.๕	๕.๕
๒ นิ้ว - ๓ นิ้ว	๘.๕	-
> ๓ นิ้ว	๒.๐	-
กดเจ็บได้ชายโครง	๑๘.๐	๔.๘

\* หมายถึง Finger's breadth

ตารางที่ ๑๑ อัตราการตรวจพบตัวโตในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกตามรายงานต่าง ๆ

คณะผู้รายงาน	พ.ศ. ที่รายงาน	ประเทศ	อัตราตัวโต %
Pongpanich, B., et al	๒๕๑๖	ไทย	๕๖
Phitaksphraiwan, P., et al	๒๕๐๕	ไทย	๘๕ (เด็กอายุต่ำกว่า ๒ ขวบพบ ๕๕%)
มยุรี พलगูร์	๒๕๐๘	ไทย	๘๕ (เด็งกี่) (ถ้าคิดเชื้อซิกนุงุนยา ๗๐%)
เกษร มโหธร และ วรพันธ์ พิไชยแพทย์	๒๕๐๘	ไทย	๗๕.๕๒
Tuchinda, P.,	๒๕๐๕	ไทย	๖๒.๖
Dasansyaveja, A. and Pongsuphata, S.	๒๕๐๕	ไทย	๕๗.๓๐
Nelson, E.R.	๒๕๐๓	ไทย	๔๕
Goldsmith, R.S., et al	๒๕๐๘	สิงคโปร์	๖๓.๐
Khai Ming, C., et al	๒๕๑๗	พม่า	๒๘.๖
Fabie, A.E.	๒๕๐๗	ฟิลิปปินส์	๓.๐



## บทที่ ๕

### อาการนอกรูปแบบในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกี

เป็นที่ทราบกันดีแล้วว่า ในผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกี มีความแปรปรวนทางคณพยาธิ-สรีรวิทยาที่สำคัญ ๒ ประการคือ

๑. มีการรั่วของพลาสมาออกจากหลอดเลือดออกไปสู่ช่องซีรัสที่สำคัญคือช่องเยื่อหุ้มปอด และช่องท้อง

๒. ความแปรปรวนของ hemostasis ซึ่งแสดงออกให้เห็น โดยปริมาณเกล็ดเลือดที่ลดต่ำลง (<๑๐๐,๐๐๐/มม<sup>๓</sup>)

ผลของความแปรปรวนหลักทั้ง ๒ ประการนี้ จึงนำไปสู่ภาวะช็อกซึ่งจะทราบได้ตั้งแต่เนิ่นๆจากการที่มีค่าฮีมาโตคริตสูงขึ้นและการทดสอบนับจำนวนเกล็ดเลือด มีปริมาณลดต่ำลง ซึ่งจะนำไปจจัยทั้ง ๒ นี้ไปประเมินกันว่า

- ◆ ผู้ป่วยจะดำเนินโรคเข้าสู่ระยะวิกฤตได้ตั้งแต่ระยะแรกๆ
- ◆ จะช่วยบ่งชี้บอกถึงความรุนแรงของโรคได้และ
- ◆ ช่วยในการพิจารณาในการวางแผนการรักษา โดยการให้ของเหลวทดแทนได้ด้วย

ในรายโรคไข้เลือดออกเด็งกีทั่วไป อาการต่างๆ ต่อไปนี้จะเด่นชัดกว่าอาการของผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสชนิดอื่นๆ ดังที่



แพทย์หญิงศิริเพ็ญ กัลยาณรุจ เคยรายงานผลการศึกษาวิเคราะห์  
เปรียบเทียบอาการอาการแสดง และการตรวจพบของโรคทั้งสอง  
ที่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินีเอาไว้ได้แก่

- ◆ อาการเบื่ออาหาร (ร้อยละ ๘๕ เปรียบเทียบกับ  
ร้อยละ ๖๓)

- ◆ คลื่นไส้ (ร้อยละ ๖๘ เปรียบเทียบกับร้อยละ ๔๘)

- ◆ การทดสอบทูร์นิเกต์ให้ผลบวก (ร้อยละ ๘๓  
เปรียบเทียบกับร้อยละ ๓๕)

- ◆ ค่าเอ็นซัยม์ แอสปาร์เตท อะมิโนทรานสเฟอเรส  
(AST) สูงขึ้น (๕๐ ยูนิต/ลิตร เปรียบเทียบกับ ๔๓ ยูนิต/ลิตร) และ  
ในผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกี DHF ค่า AST ก็สูงกว่าในรายที่  
เป็นไข้เด็งกีแท้ DF (๑๑๕ ยูนิต/ลิตร เปรียบเทียบกับ ๗๐  
ยูนิต/ลิตร)

- ◆ เมื่อจะเริ่มเข้าสู่ระยะวิกฤตหรือระยะ จะเริ่มพ่นโรค  
ปริมาณเม็ดเลือดขาวจะลดลง ต่ำกว่า (เฉลี่ย ๔,๔๗๖/มม<sup>๓</sup>  
เปรียบกับ ๘,๕๑๓/มม<sup>๓</sup>)

- ◆ ค่า absolute PMN ก็ต่ำกว่า (เฉลี่ย ๒,๖๑๘/มม<sup>๓</sup>  
เปรียบกับ ๖,๔๓๓/มม<sup>๓</sup>)



**ไข้เลือดออกเด็งกีที่มีลักษณะอาการทางเวชกรรมนอกรูปแบบ  
(Dengue hemorrhagic fever with unusual manifestations)**

อาการของผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกี ในบางราย อาจมีอาการผิดแผกไปกว่าที่ได้กล่าวไว้แล้ว อันมีเหตุหลายประการดังต่อไปนี้คือ

ก. เกิดมีภาวะติดเชื้อไวรัสเด็งกีเองต่ออวัยวะระบบอื่นเพิ่มเติมจากรายที่เป็นโรคตามปกติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งที่ตับและระบบประสาทกลาง

ข. มีการติดเชื้ออื่นๆ ร่วมด้วย อาจเป็นเชื้อแบคทีเรียหรือเชื้อไวรัสอื่นๆ ร่วมกับไวรัสเด็งกีด้วยก็ได้ (co-infection, dual infection) จึงอาจทำให้มีลักษณะทางเวชกรรมและการตรวจทดสอบทางห้องปฏิบัติการแตกต่างไปจากผู้ป่วยไข้เลือดออกเด็งกีโดยทั่วไป

ค. มีผู้ตั้งข้อสังเกตว่าอาจมีปัจจัยอื่นๆ เข้ามาเกี่ยวข้องกับอีกเช่น การติดเชื้อเป็นครั้งแรก (การติดเชื้อปฐมภูมิ) หรือการติดเชื้อซ้ำ (การติดเชื้อทุติยภูมิ) (primary or secondary dengue infection) และการติดเชื้อเด็งกีบางชนิดที่หายาก โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ทัยปี๓ อาจเป็นปัจจัยด้วยก็เป็นได้

**พ.ศ. ๒๕๒๖ แพทย์หญิงสุจิตรา นิมมานนิตย์ และคณะ**  
ได้รายงานการพบลักษณะนอกรูปแบบของผู้ป่วยเด็กที่เป็น



ไข้เลือดออกเด็งกี (Dengue Haemorrhagic Fever with Unusual Manifestations) ต่อที่ประชุม The International Conference on Dengue/Gengue Haemorrhagic Fever ซึ่งจัดขึ้นที่กรุง กัวลาลัมเปอร์ ประเทศมาเลเซีย ระหว่างวันที่ ๑-๓ กันยายน พ.ศ. ๒๕๒๖ ถึงลักษณะอาการที่ผิดแปลกไปจากที่เคยพบมาแต่เดิม

**พ.ศ. ๒๕๓๐ แพทย์หญิงสุจิตรา นิมมานนิตย์และคณะ**

จึงได้รายงานในวารสาร Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1987 Sep;18(3):398-406. ผู้ป่วยเด็กไข้เลือดออกเด็งกี ๑๘ ราย ที่มีอาการศีรษะและมีอาการทางสมอง พบว่ามีหลายปัจจัยที่เข้ามามีส่วนสัมพันธ์คือ ผู้ป่วยอยู่ในภาวะช็อคเป็นเวลานาน มีเมตาบอลิก อะซิโดสิสร่วมด้วย และมีภาวะ DIC อย่างรุนแรง ด้วยอันนำไปสู่ภาวะตับวายและระบบประสาทกลางทำงานผิดปกติไป ในผู้ป่วย ๑๐ รายที่เสียชีวิต มีเลือดออกในสมองอย่างชัดเจน ๖ ราย และมีสมองบวมน้ำอีก ๓ ราย ในรายที่มีสมองบวมน้ำพบว่ามีความแปรปรวนในคุลย์อีเล็กโทรลล์คือ ระดับโซเดียมในเลือดต่ำ แต่ไม่พบว่ามีหลักฐานที่แสดงชัดเจนว่าสมองมีอาการอักเสบ (encephalitis) อย่างไรก็ตามอาการผิดปกติทางตับและสมอง อาจเกิดจากสารพิษบางอย่างก็ได้ เช่น ยา และเหตุภาวะผิดปกติของตับที่มีมาแต่เดิมก็ได้ แต่ก็ได้วินิจฉัยว่ารายหนึ่งน่าจะเป็น กลุ่มอาการราย หรือ กลุ่มอาการคล้ายราย



ระบาดฉบับลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออก

(Reye's or Reye's-like syndrome) ซึ่งอาจจะเกิดจากการที่ผู้ป่วย อยู่ในภาวะช็อคเป็นเวลายาวนานก็ได้ (Nimmannit S, et al. Southeast Asian J Trop Med Pub Helth. 1987 Sep;18(3):398-406)

**ศาสตราจารย์ นายแพทย์ณัฐ ภมรประวัติ** ได้รายงาน การตรวจชิ้นเนื้อตับของผู้ป่วยที่เป็น ไข้เด็งกีขณะที่ยังมีชีวิตอยู่ และมีค่า AST/ALT สูงกว่าปกติมากกว่า ๑๐ เท่า พบว่าตับมี ลักษณะอักเสบ คือ เซลล์ตับจะโตขึ้น (ballooning) มีเซลล์ ตายเป็นหย่อมๆ (spotty necrosis) ที่ lobular area มี confluent necrosis, มี monocyte infiltration ที่ portal area

ตรวจพบ แอนติเจนของ ไวรัสเด็งกีโดยวิธี อิมมูโนฟลูออ เรสเซนซ์ (ไคเร็กและอินไคเร็ก) และ อิมมูโนเปอร์ออกซิเดส ภายในเซลล์ตรงบริเวณที่มีต้นกำเนิดมาจาก เรติคูลูเอนโดทีเลียม (reticuloendothelial origin) ซึ่งแสดงว่า มีการติดเชื้อไวรัสเด็งกี จริงๆที่เซลล์ตับด้วย แต่ในขณะที่ทำการศึกษา เทคนิคด้าน ชีวอณูวิทยา ยังไม่ได้พัฒนาขึ้น จึงยังไม่มี การตรวจหาชิ้นส่วน ของไวรัสในเซลล์ตับ โดยวิธี PCR (Bhamapravati, N.: Pathology of dengue haemorrhagic fever. In Thongcharoen P ed. Monograph on Dengue/Dengue Haemorrhagic Fever. WHO/SEARO. New Delhi 1993:72-9)

**พ.ศ. ๒๕๓๐ แพทย์หญิงอุษา ทิสยากร และนายแพทย์ จุล ทิสยากร** ได้รายงานผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการตรวจด้วยวิธีทาง





ซีโรโลยีแล้วว่าติดเชื้อเด็งกี เป็นทั้งผู้ป่วยไข้เด็งกีแท้ (DF) และผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ที่ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ๕๐๕ ราย ปรากฏว่ามีอยู่ ๑๔ รายที่มีอาการผิคนแดงไปจากที่เคยพบมาก่อน (ลักษณะนอกรูปแบบ) คือมีอาการทางสมองและการทำงานของตับเสื่อมสมรรถภาพไป ผู้ป่วยที่มีลักษณะผิคนแดงไปจากเดิมนี้ จะเป็นผู้ที่มีอายุน้อย และมักจะมีอัตราตายสูง (Thisyakorn U, Thisyakorn C Dengue infection with unusual manifestations. J Med Assoc Thai. 1994 Aug;77(8):410-3.)

**พ.ศ. ๒๕๓๕ Hendaro SK และ Hadinegoro SR** จากกรุงจาการ์ตา ประเทศอินโดนีเซีย ได้รายงานเรื่อง Dengue encephalopathy. ในวารสาร Acta Paediatr Jpn. 1992 Jun;34(3): 350-7. ความว่า อาการทางระบบสมองในเด็กที่ป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกเด็งกี เป็นลักษณะที่พบได้ค่อนข้างน้อย แต่ก็มีรายงานว่าพบบ่อยขึ้นทุกปี ผู้รายงานได้ทำการทบทวนเอกสารผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นไข้เลือดออกเด็งกีที่โรงพยาบาล Cipto Mangunkusumo Hospital ในจาการ์ตาจำนวน ๒,๔๔๑ ราย พบว่ามีอาการทางสมอง ๑๕๒ ราย หรือ ร้อยละ ๖.๒ อาการที่เด่นชัดคือมีไข้สูง ความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลงไป และชัก การทดสอบทางห้องปฏิบัติการปรากฏว่ามีระดับทรานสมิเนสในซีรัมเพิ่มสูงขึ้น ระดับโซเดียมสูง และขาดออกซิเจน อาการทางระบบประสาทที่ตรวจพบคือ กล้ามเนื้ออ่อนแรงครึ่งซีก



ระดับฉบับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออก

หรือแขนขาทั้ง ๔ (hemiparesis and tetraparesis) และประสาท  
สมองเส้นที่ ๒ มีอาการฝ่อ (atrophy) ความผิดปกติในลักษณะ  
เช่นนี้พบได้ ๑๐ ราย ใน ๑๕๒ ราย หรือ ร้อยละ ๖.๕ (Hendarto  
SK, Hadinegoro SR. Dengue encephalopathy. Acta Paediatr Jpn. 1992 Jun;34(3):  
350-7.)

**พ.ศ. ๒๕๔๔ นายแพทย์ชัชฌู พันธุ์เจริญ และ  
แพทย์หญิงอุษา ทิสยากร** ได้รายงานการทบทวนเอกสารผู้ป่วย  
ไข้เลือดออกเด็งกี ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลลงกรณ์  
ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๓๐ ถึง ๒๕๔๐ จำนวน ๑,๔๕๓ ราย เรื่อง  
Neurological manifestations in dengue patients. ไว้ในวารสาร The  
Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health.  
2001 Jun; 32(2): 341-5 โดยสรุปใจความได้ว่า ปรากฏว่าผู้ป่วย  
เหล่านั้น มีอาการทางสมอง ๘๐ ราย หรือคิดเป็นอัตราร้อยละ ๕.๔  
มีอายุอยู่ระหว่าง ๓ เดือน ถึง ๑๔ ปี ๒๐ รายได้รับการวินิจฉัยว่า  
เป็น ไข้เด็งกีแท้ (DF) ๒๖ รายเป็น ไข้เลือดออกเด็งกี (DHF), และ  
๓๔ รายเป็น ไข้เลือดออกที่มีอาการ ช็อค(DSS) ทุกรายมีอาการ  
ทางระบบประสาทขณะที่อยู่ในระยะมีไข้แยกได้เป็น encephalitic  
group (เรียกว่า “dengue encephalopathy”) ๔๒ ราย

เป็นกลุ่มที่มีอาการชัก (seizure group) ๓๕ ราย

และกลุ่มเบ็ดเตล็ด (miscellaneous group) อีก ๓ ราย



ใน encephalitic group มีการเปลี่ยนแปลงในระดับของ ความรู้สึกรู้ตัว ร้อยละ ๘๓.๓, ชักกระตุกร้อยละ ๔๕.๒, ประสาทมี ความสับสน ร้อยละ ๒๓.๘, คอแข็งร้อยละ ๒๑.๔, แขนขา แข็งเกร็ง ร้อยละ ๘.๕, โคลนัสให้ผลบวก ร้อยละ ๔.๘, เป็น อัมพาตครึ่งซีกร้อยละ ๒.๔ และ เคอร์นิกให้ผลบวกร้อยละ ๒.๔ และกลุ่ม encephalitic นี้มีอายุมากกว่ากลุ่มอื่น

ในกลุ่มที่มีอาการชัก seizure group มีอาการชักร้อย ทั้งร้อยและเคอร์นิกบวกร้อยละ ๒.๘

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มีความผิดปกติ ได้แก่ ระดับโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia), เอ็นไซม์ตับมีความ ผิดปกติ(abnormal liver enzymes) ตรวจน้ำไขสันหลังแสดง CSF pleocytosis ตรวจหาร Dengue IgM และ dengue PCR ในน้ำไข สันหลังไม่พบในตัวอย่างตรวจ ๑๖ ราย การตรวจศพผู้ป่วยเด็ก ในกลุ่ม encephalitic group ผลทางจุลพยาธิวิทยาว่าเป็นสมอง อักเสบ มีอยู่ ๑ ราย ยืนยันได้ว่าเป็นสมองอักเสบจากการติดเชื้อ ไวรัสเด็งกี ผู้รายงานจึงสรุปว่า อาการทางสมองอันรวมถึง อาการชักด้วยนั้น พบได้ไม่บ่อยในผู้ป่วยเด็กที่ติดเชื้อไวรัสเด็งกี สำหรับสมองอักเสบจากเด็งกี นั้น เป็นเหตุการณ์ที่พบได้ยาก

(Pancharoen C, Thisyakorn U. Neurological manifestations in dengue patients. The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health. 2001 Jun; 32(2): 341-5)



## บทที่ ๖

### การขันสูตรยึนยึนภาวะลือลือลือลือลือลือ ทางห้องปฏิบัติการ

ก. การหาลือลือลือ โดยการเพาะลือลือ หรือหาส่วนประกอบของลือลือลือ หรือสารพันธุกรรมของลือลือลือลือ

๑. การเพาะแยกลือลือลือลือลือ

๒. การตรวจสอบหาสารพันธุกรรมของลือลือลือลือลือ โดยวิธีการต่าง ๆ รวมทั้งวิธีทางชีวเคมี

๓. การตรวจสอบหาโปรตีน หรือแอนติเจน NS1

ข. การตรวจสอบการตอบสนองในการสร้างแอนติบอดีชนิดต่าง ๆ ต่อโปรตีนแอนติเจนของลือลือลือลือลือ

ก. การหาลือลือลือ โดยการเพาะลือลือ หรือหาส่วนประกอบของลือลือลือ หรือสารพันธุกรรมของลือลือลือลือ

๑. การตรวจสอบหาลือลือลือ ลือลือลือลือลือลือลือลือลือ หรือ gold standard ได้แก่ การเพาะลือลือลือลือลือลือ โดยเพาะบนเซลล์เพาะ (mosquito cell culture - C6/36) และวิธีเพาะลือลือลือลือลือ ในยุงโดยตรง (mosquito inoculation) วิธีการทั้งสองนี้ ทำได้เฉพาะในห้องปฏิบัติการวิจัยบางแห่งเท่านั้น

มีประโยชน์ที่สามารถแยก ซีโรทัยป์ของลือลือลือลือลือได้แต่มีข้อจำกัดคือ จะตรวจสอบลือลือลือลือลือเฉพาะในช่วงวันแรก ๆ ของ



ไข้เท่านั้นหรือในระยะที่มี viremia เท่านั้น ในช่วงใกล้ ๆ ซ็อคหรือไข้ลงแล้วมักไม่พบเชื้อไวรัส

การตรวจเพาะเชื้อหาไวรัสนี้มีค่าใช้จ่ายสูง ราคาแพง กินเวลาหลายวันกว่าจะรายงานผลได้ และไม่สามารถใช้ทำนายความรุนแรงของโรคได้

มีข้อจำกัดก็คือ หากตรวจไม่พบไวรัส ก็ยังไม่สามารถจะตัดเรื่องการติดเชื้อไวรัสเด็งกีออกไปได้ โดยเฉพาะในช่วงท้ายของระยะไข้ ซึ่งอาจทำให้วินิจฉัยผู้ป่วย DHF พลาดไปได้

**๒. การทดสอบหาสารพันธุกรรมของไวรัสเด็งกี** โดยวิธีการต่าง ๆ รวมทั้งวิธีทางชีวเคมีวิทยา โดยการทำให้ RT-PCR และวิธี NASBA (Nucleic acid sequence-based amplification) ใช้ทดสอบเพื่อหาจีโนมของไวรัสในเลือดในระยะกำลังมีไข้

แม้ว่าทั้งสองวิธีนี้จะมีควมไวและความจำเพาะ มีความใกล้เคียงกัน แต่วิธีการทดสอบ อาร์ที-พีซีอาร์ เป็นวิธีการที่แพร่หลายกว่า

เมื่อศึกษาวิจัยเปรียบเทียบวิธี อาร์ที-พีซีอาร์ กับวิธีมาตรฐานโดยการเพาะเชื้อ ปรากฏว่ามีความไวสูงกว่าวิธีมาตรฐานและความจำเพาะก็สูงด้วย

### ๓. การตรวจ Dengue NS1 antigen

โปรตีน NS1 เป็นโปรตีนที่มีขนาดโมเลกุลประมาณ 45 kDa ซึ่งเป็นโปรตีนที่ไม่เป็นส่วนประกอบหลักของไวรัส (non-structural protein) แต่เมื่อไวรัสเข้าสู่เซลล์จะมีการสร้าง



โปรตีนชนิดนี้ขึ้นภายในเซลล์ แล้วจะถูกปล่อยออกมาจากตัวเซลล์ที่ติดเชื้อเป็นจำนวนมาก

Dengue NS1 antigen จะถูกสร้างตั้งแต่วันแรกหลังจากมีอาการไข้และจะสูงอยู่นานประมาณ ๕ วัน โดยจะพบได้ทั้ง primary และ secondary infection ปัจจุบันเป็นที่นิยมใช้ตรวจชั้นสูงตรวจภาวะติดเชื้อ dengue virus ในวันแรก ๆ

จากการศึกษาของนายแพทย์ปริคา มาลาสิทธีและคณะ (รายงานในเอกสารรายงานของมหาวิทยาลัยมหิดล พ.ศ. ๒๕๑๑ เรื่อง “บทบาทของ NS1 โปรตีนของไวรัสไข้เลือดออกกับพยาธิกำเนิดของโรคไข้เลือดออก”) พบว่า NS1 เป็นโปรตีนที่สามารถกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันให้สร้างแอนติบอดีได้ไม่ดี และยังพบว่าในพลาสมาของผู้ป่วยที่ติดเชื้อเด็งกี จะมีปริมาณ NS1 ที่ถูกสร้างและปล่อยออกมาจากเซลล์ที่ติดเชื้อ ที่มีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค ดังนั้น NS1 น่าจะเป็นโปรตีนที่สำคัญชนิดหนึ่งที่มีบทบาทเกี่ยวข้องกับพยาธิกำเนิดของโรคไข้เลือดออก

ในรายงานการวิจัยเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๔๕ ของ Daniel H. Libraty และคณะ (Daniel H. Libraty et al. High Circulating Levels of the Dengue Virus Nonstructural Protein NS1 Early in Dengue Illness Correlate with the Development of Dengue Hemorrhagic Fever. JID 2002; 186, (8):1165-8) ได้รายงานว่าโปรตีน the secreted dengue virus nonstructural protein NS1 (sNS1) ได้ติดตามวัดระดับทุกวันในผู้ป่วย ๓๒ รายที่ติดเชื้อไวรัส DEN-2 พบว่าระดับของ free sNS1 ในพลาสมาของผู้ป่วยที่เป็น DHF สูงมากกว่ารายที่เป็น DF ดังนั้น การวัด



ระดับ free sNS1 ที่เพิ่มระดับสูงขึ้น (600 ng/mL) ภายในระยะเวลา ๗๒ ชั่วโมง หลังเริ่มมีอาการของโรค จะเป็นประเด็นที่จะช่วยชี้ว่าผู้ป่วยรายนั้นกำลังจะมีการดำเนินโรคไปเป็นไข้เลือดออกเด็งกี (DHF)

### **ข. การตรวจหาการตอบสนองในการสร้างแอนติบอดีชนิดต่าง ๆ ต่อโปรตีนแอนติเจนของไวรัสเด็งกี**

งานที่ใช้บริการการตรวจวินิจฉัยยืนยันโรคไข้เลือดออกเด็งกีในประเทศไทยที่ใช้กันแพร่หลายในการตรวจประจำวันคือวิธีการทดสอบ Hemaagglutination-inhibition (HI) Test กับวิธีการทดสอบ IgM Capture ELISA Test และ

ในการวิจัยอาจเพิ่มวิธีการที่ยุ่งยากมากขึ้นคือ Plaque reduction neutralization test (PRNT)

นอกจากนี้ ยังมีห้องปฏิบัติการอีกหลายแห่งนำเอาวิธีการตรวจที่รายงานผลได้เร็วภายในเวลาเป็นชั่วโมงเท่านั้นเข้าไปใช้ช่วยในการวินิจฉัยแบบรวดเร็ว (rapid test) ส่วนมากมีจำหน่ายเป็นชุดการทดสอบ ที่มีจำหน่ายในท้องตลาดได้แก่

MRL EIA (MRL Diagnostics, Cypress, California, USA).

Pan Bio Dengue Duo EIA (PanBio, Brisbane, Australia)

Pan Bio Dengue IgM& IgG rapid immunochromatographic test (RIT)

Pan Bio, Australia

Progen Biotechnik (Heidelberg, Germany)

INDX Dengue Dipsick test (Integrated Diagnostics, inc, Baltimore, USA)

Genlabs Diagnostics (Singapore)



การทดสอบโดยวิธีการรวดเร็วเหล่านี้ มีผู้ได้ทำการทดสอบทั้งความไวและความจำเพาะบ้างแล้ว หลายชุดทดสอบนับว่าได้ผลเป็นที่น่าพอใจ แต่เนื่องจากยังไม่เป็นที่ยอมรับโดยทั่วไปว่าเป็นวิธีมาตรฐานจึงจะไม่กล่าวถึงรายละเอียดของการทดสอบเหล่านี้ ซึ่งจะทำให้เกิดความโน้มเอียงในเชิงการค้าแก่ผู้จำหน่าย เมื่อใดเป็นที่ยอมรับจากกลุ่มผู้เชี่ยวชาญกันแล้ว จึงจะนำมาเผยแพร่ต่อไป

#### หลักการในการทดสอบหาการสนองตอบในการสร้างแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกีโดยทั่วไปก็คือ

การเก็บตัวอย่างตรวจ ต้องเจาะเลือด ๒ ครั้ง เรียกว่า เลือดคู่ (paired sera) โดยเลือดครั้งแรกเจาะเก็บเลือดในระยะเริ่มมีอาการป่วยของโรค หรือเมื่อมีโอกาสได้ตรวจผู้ป่วยครั้งแรก (acute serum) และครั้งที่ ๒ เจาะเก็บเลือดหลังจากครั้งแรกประมาณ ๑-๔ สัปดาห์ หรือในระยะที่ผู้ป่วยฟื้นโรคแล้ว (convalescent serum) เรียกทั้ง ๒ ครั้งรวมๆว่า paired sera แล้วนำไปตรวจในคราวเดียวกัน เพื่อดูระดับแอนติบอดีที่มีความแตกต่างกันหรือไม่ และจะต้องมีระดับที่ต่างกันอย่างน้อย ๔ เท่า (four-fold rise) หรือสูงกว่า จึงจะถือว่าเป็นระดับที่มีความสำคัญที่จะนำไปวินิจฉัยยืนยันได้ อย่างไรก็ตามหากเจาะเก็บได้เพียงครั้งเดียว ถ้าเป็นระยะแรกของโรค ก็อาจตรวจหาเฉพาะ IgM และหากเป็นซีรัมเดียวที่เจาะเก็บได้ในระยะหลังของโรค ไม่มีซีรัมแรกให้เปรียบเทียบ (เช่น กรณีที่ผู้ป่วยมาขอรับการรักษาล่าช้า





เกินไป) ก็จ้ะตรวจหาระดบั IgG ใด้ ซึ่งจ้ะมีวิธีเปลผลใด้เช่นกัน (ดูตารางที่๑๒ ประกอบ)

### **Hemagglutination inhibition test (HI หรือ HAI)**

วิธีการทดสอบนี้ ใช้หลักการเดียวกันกับไวรัสก่อโรคชนิดอื่น ๆ ที่เป็นไวรัสที่ใ้สารฮีแม็กกลูตินิน ซึ่งมีคุณสมบัติใ้เม็ดเลือดแดงของสัตว์จับกลุ่มกัน หรือมี hemagglutination หากในซีรัมมีแอนติบอดี ก็จ้ะไปยับยั้งขวางสารฮีแม็กกลูตินิน เม็ดเลือดแดงจ้ะไม่เกาะกลุ่มกัน หรือมี hemagglutination-inhibition นั้นเอง

การทดสอบ จ้ะนำเอาซีรัม ไปผ่านกระบวนการขจัดสารรบกวนการทดสอบต่าง ๆ เสียก่อน (non-specific inhibitors) แล้วนำไปเจือจางเป็นชุด เช่น ๑ ต่อ ๒, ๑ ต่อ ๔, ๑ ต่อ ๘, ๑ ต่อ ๑๖ และใ้ทำให้เจือจางลงไปตามลำดับ เอาซีรัมทั้งคู่ออกจากผู้ป่วยรายเดียวกันนั้น ไปเจือจางในลักษณะเดียวกัน แล้วนำไปทดสอบคู่กันไปในคราวเดียวกัน เมื่ออ่านผลการทดสอบก็จ้ะเห็นว่ามึระดับที่แตกต่างกันหรือไม่ ถ้าแตกต่างกันที่ระดับใด ถ้าใ้ได้อย่างน้อยต่างกัน ๔ เท่า เช่น ซีรัมแรกใ้ว่ามีการยับยั้งที่ระดับความเจือจางของซีรัมที่ ๑ ต่อ ๓๒ และซีรัมครั้งที่ ๒ ใ้ ๑ ต่อ ๑๒๘ หรือสูงกว่านั้น **นั่นก็ือระดับที่มึความสำคัญ**

### **การเปลผลผลการทดสอบ dengue HI antibody test**

#### **๑. การติดเชือปฐมภูมิ (Primary dengue infection)**



หากเจาะเล็ลลลลลลลลลลลลล ๗ วัน หรือมากกว่า ๗ วัน ไล้ รัลลลลลลลลลลลลล (ไล้ลลลลลลลลลลลลล) ในเล็ลลลลลลลลลลลลล ๒ นลลลลลลลลลลลลล หรือลลลลลลลลลลลลล ๑ : ๑๒๗๐ หรือลลลลลลลลลลลลล ๔ ลลลลลลลลลลลลล หรือมากกว่า แลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล

**๒. การลลลลลลลลลลลลล (Secondary infection)**

หากเจาะเล็ลลลลลลลลลลลลล ๗ วัน ไล้ รัลลลลลลลลลลลลล (ไล้ลลลลลลลลลลลลล) ในเล็ลลลลลลลลลลลลล ๒ ลลลลลลลลลลลลล ๑ : ๒๕๖๐ หรือมากกว่า ลลลลลลลลลลลลล ๔ ลลลลลลลลลลลลล หรือมากกว่า แลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล

**๓. ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล**

หากเจาะเล็ลลลลลลลลลลลลล ๗ วัน หรือลลลลลลลลลลลลล ๗ วัน ไล้ รัลลลลลลลลลลลลล แลลลลลลลลลลลลล (ไล้ลลลลลลลลลลลลล) ในเล็ลลลลลลลลลลลลล ๒ ลลลลลลลลลลลลล ๑ : ๑๒๗๐ หรือ นลลลลลลลลลลลลล ๔ ลลลลลลลลลลลลล หรือมากกว่า แลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล

**๔. ลลลลลลลลลลลลล ลลลลลลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล**

หากเจาะเล็ลลลลลลลลลลลลล ๗ วัน ไล้ รัลลลลลลลลลลลลล (ไล้ลลลลลลลลลลลลล) ในเล็ลลลลลลลลลลลลล ๒ ลลลลลลลลลลลลล ๑ : ๒๕๖๐ หรือมากกว่า หรือ รัลลลลลลลลลลลลล ลลลลลลลลลลลลล แลลลลลลลลลลลลล ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล

**๕. ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล**

หากเจาะเล็ลลลลลลลลลลลลล ๗ วัน หรือมากกว่า ไล้ รัลลลลลลลลลลลลล แลลลลลลลลลลลลล (ไล้ลลลลลลลลลลลลล) ในเล็ลลลลลลลลลลลลล ๒ ลลลลลลลลลลลลล ๑ : ๑๒๗๐ หรือ นลลลลลลลลลลลลล หรือรัลลลลลลลลลลลลล ลลลลลลลลลลลลล แลลลลลลลลลลลลล ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล ไล้ลลลลลลลลลลลลล



**๖. แปลผลไม่ได้เลย**

หากเจาะเลือดห่างกัน น้อยกว่า ๗ วัน ได้ระดับแอนติบอดี (ไคเตอร์) ในเลือดครั้งที่ ๒ เท่ากับ ๑ : ๑๒๘๐ หรือน้อยกว่า หรือระดับคงเดิม แปลผลไม่ได้

หรือ

หากเจาะเลือดครั้งเดียว มีซีรัมเดียว ได้ระดับแอนติบอดี (ไคเตอร์) ในเลือดครั้งเดียว เท่ากับ ๑ : ๑๒๘๐ หรือน้อยกว่า ก็แปลผลอะไรไม่ได้เลย

ตารางที่ ๑๒ เกณฑ์การแปลผลการติดเชื้อไวรัสเด็งกีครั้งแรก (primary infection) และครั้งที่สอง (secondary infection)

ระดับแอนติบอดี	ระยะห่างของซีรัมคู่	ระดับแอนติบอดีในซีรัมครั้งที่สอง	การแปลผล
ระดับคงเดิม			
เพิ่มขึ้น $\geq 4$ เท่า	$\geq 7$ วัน	$\leq 1 : 1280$	การติดเชื้อไวรัสเด็งกีครั้งแรก (ปฐมภูมิ)
เพิ่มขึ้น $\geq 4$ เท่า	ห่างกันกี่วันก็ได้	$\geq 1 : 2560$	การติดเชื้อไวรัสเด็งกีครั้งที่สอง (ทุติยภูมิ)
เพิ่มขึ้น $\geq 4$ เท่า	$< 7$ วัน	$\leq 1 : 1280$	มีการติดเชื้อ แต่บอกไม่ได้ว่าเป็นครั้งแรก หรือครั้งที่สอง
ระดับคงเดิม	ห่างกันกี่วันก็ได้	$\geq 1 : 2560$	อาจเป็นการติดเชื้อครั้งที่สอง
ระดับคงเดิม	$\geq 7$ วัน	$\leq 1 : 1280$	ไม่ได้ติดเชื้อไวรัสเด็งกี
ระดับคงเดิม	$< 7$ วัน	$\leq 1 : 1280$	แปลผลไม่ได้
-	serum เดี่ยว (ไม่ครบคู่)	$\leq 1 : 1280$	แปลผลไม่ได้



### IgM Capture Test

การทดสอบโดยวิธีนี้จะใช้แอนติบอดีที่เตรียมไว้ก่อนแล้ว คือ anti-human IgM หยอดลงในภาชนะที่จะทำการทดสอบ เพื่อให้ anti-human IgM เคลือบติดที่ผิวของภาชนะ เสร็จแล้วจึงหยอดซีรัมที่ต้องการทดสอบตามลงไป หากในซีรัมที่ต้องการทดสอบมีแอนติบอดี IgM ที่สนองจากการติดเชื้อไวรัส IgM ก็จะถูก anti-human IgM ที่เคลือบอยู่ที่ผิวของภาชนะ ดักจับไปก่อน หรือถูก capture ไว้แล้ว ขั้นตอนต่อไปก็คือ ให้หยดแอนติเจนของไวรัสเด็งกีตามลงไป และเติมแอนติบอดีที่จำเพาะต่อไวรัสเด็งกีซึ่งติดฉลากไว้ด้วยเอนไซม์ (anti-dengue Ig-conjugated enzyme) อีกชั้นหนึ่ง

เนื่องจากไม่มีแอนติบอดี anti-human-IgM มาขัดขวางแอนติเจนของไวรัสเด็งกีจึงไม่ได้ทำปฏิกิริยากับ IgM ไวรัสเด็งกีหรือแอนติเจนเด็งกีก็ยังคงเป็นอิสระอยู่จึงมีโอกาสที่จะทำปฏิกิริยาต่อไปกับ anti-dengue Ig ซึ่งจะปรากฏสีของเอนไซม์

ทางด้านตรงกันข้าม ถ้าไม่มี IgM อยู่ในซีรัมที่นำมาตรวจแต่ที่ผิวของภาชนะซึ่งมี anti-human IgM อยู่ก็ไม่มีโอกาสได้ทำปฏิกิริยากับ IgM ในกรณีนี้ anti-human IgM จึงเป็นอิสระจึงจะไปจับกับแอนติเจน เมื่อเติม anti-dengue Ig ตามลงไป จึงไม่ปรากฏสีของเอนไซม์

การตัดสินใจว่ามี IgM ต่อไวรัสเด็งกีหรือไม่นั้น จะต้องประเมินการแสดงผลจะปรากฏเป็นค่าตัวเลขที่ได้การวัดค่าการ

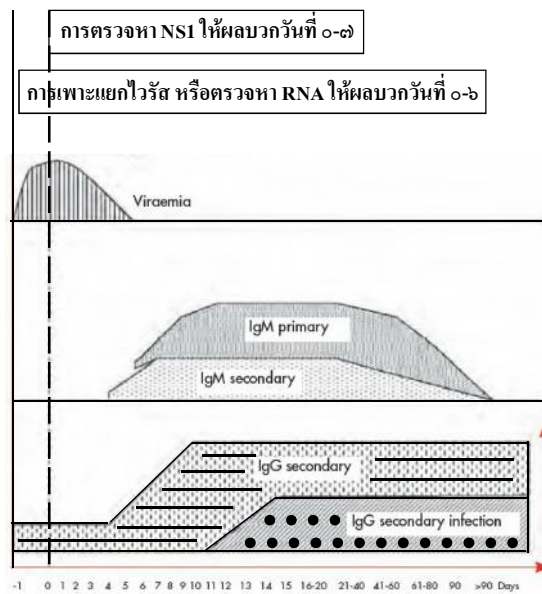


ระดับเลือดโลก ๒๒ > ไล่ไข่วัดออกเด็ก

ดูดซับแสงหรือ optical density (OD) โดยจะนำค่า OD ไปเทียบกับค่าจุดตัด หรือ cut-off value ของเครื่องวัดการดูดซับแสงที่ได้รับการปรับความถูกต้องแล้วตามหลักการของการทำการทดสอบ ELISA ต่อไป

ถ้าได้ค่า > ๑.๐ แสดงว่ามีแอนติบอดีชนิด IgM ต่อไวรัสเด็งกี แต่ถ้าได้ < ๑.๐ ถือว่า ได้ผลเป็นลบ

การใช้วิธีการตรวจต่าง ๆ ในการชันสูตรภาวะติดเชื้อเด็งกี ปฐมภูมิ และทุติยภูมิ



วันที่ของโรค



## บทที่ ๗

### การรักษาโรคไข้เลือดออกเด็งกี

หลักการในการให้การรักษาโรคไข้เลือดออกเด็งกี ควรพิจารณาตามระยะของโรค ติดตามประเมินระดับความรุนแรงของโรคและลักษณะอาการนอกรูปแบบในบางรายประกอบกันไปด้วยดังต่อไปนี้

#### ระยะไข้

ในระยะไข้ แพทย์ผู้ดูแล จะต้องพยายามประเมินสภาพของผู้ป่วย ส่วนมากอาจไม่ต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาล หรือให้การรักษาแบบไปกลับ แต่ต้องพยายามใช้เวลาอธิบายให้ผู้ปกครอง หรือผู้ดูแลให้เข้าใจให้ปฏิบัติให้ถูกต้อง ถ้ามีเอกสารที่อ่านเข้าใจง่าย ๆ ประกอบด้วยก็จะชัดเจนยิ่งขึ้น

๑. พยายามลดไข้ลง โดยวิธีการที่ปฏิบัติกันตามปกติ ด้วยการเช็ดตัวและให้ยาลดไข้ ยาลดไข้ที่ใช้ได้คือ พาราเซตามอล โดยให้กินเว้นระยะห่างประมาณ ๔-๖ ชั่วโมง หากให้ถี่เกินไปอาจจะไปทำอันตรายต่อดับซึ่งสมรรถภาพไม่มีใครจะคืออยู่แล้ว **ไม่ควรใช้พาราเซตามอลชนิดฉีด**

**ห้ามใช้** ยา Ibuprofen หรือ NSAID ชนิดอื่น ๆ โดยเด็ดขาด เพราะจะไปกระตุ้นให้ตกเลือดได้ง่ายขึ้น



**ห้ามใช้** แอสริน ซาลิซิลเลท ซึ่งจะไปทำให้เกิด กลุ่มอาการราย'ส อันจะทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต

๒. ให้สารน้ำ ในกรณีที่ยังดื่มไม่ได้ อาจให้ดื่มเกลือแร่ ผงผสมน้ำสุกที่เย็นแล้ว (ORS) น้ำผลไม้ น้ํานม ให้ได้น้ำและน้ำตาลที่สูญเสียไปจากไข้และอาการอาเจียนให้เพียงพอ หากดื่มไม่ได้ จึงพิจารณารับไว้รักษาในโรงพยาบาลเพื่อให้สารน้ำทดแทนเข้าหลอดเลือดดำอย่าให้เครื่องดื่มที่มีสีดํา จะทำให้แยกไม่ออกว่าอาเจียนเป็นเลือด หรือเป็นสีเครื่องดื่ม

๓. เฝ้าระวังประเมินอาการช็อคและอาการเลือดออก ควรประเมินสภาพผู้ป่วยทุกวัน

หากเป็นผู้ป่วยไปกลับ รักษาอยู่ที่บ้าน ให้อธิบายให้ ผู้ปกครองหรือผู้ดูแลผู้ป่วยให้เข้าใจว่า อาการดังต่อไปนี้เป็นอาการที่ผู้ป่วยอาจมีความรุนแรง ให้นำกลับไปขอรับการรักษาที่โรงพยาบาลทันที สัญญาณที่ถือว่าจะมีอันตรายได้แก่

- ◆ อาการของผู้ป่วย ไม่ได้กระเตื้องขึ้นไปในทางที่จะดีขึ้นเลย
- ◆ ไข้ยังสูงลอย ผู้ป่วยกระสับกระส่าย
- ◆ เวลาผ่านไปผู้ป่วยน่าจะฟื้นไข้แล้ว แต่อาการก็ยังไม่ดีขึ้น หรือเมื่อ ไข้ลดลง อาการแทนที่จะดีขึ้นกลับเลวลง
- ◆ ปวดท้องมาก
- ◆ ระบายน้ำมากตลอดเวลา



ระดับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็ก

- ◆ อาเจียนมากติดต่อกันตลอดเวลา
  - ◆ มีอาการช็อก (impending shock) คือ แขน ขา เย็นขึ้น กระสับกระส่าย ภาวกรวณกรวาย ถ้าเป็นเด็กเล็กจะร้องกวนตลอดเวลา
  - ◆ ซึมมาก ไม่ดื่มน้ำ
  - ◆ มีอาการเลือดออก เช่น อุจจาระดำ อาเจียนเป็นสีกาแฟ เลือดกำเดาไหล มีเลือดออกที่เหงือก
  - ◆ เวลาผ่านไป ๔-๖ ชั่วโมงแล้วไม่ถ่ายปัสสาวะเลย
  - ◆ พฤติกรรมเปลี่ยนแปลง ะอะโวยวาย พุดไม่รู้เรื่อง
- เพื่อ

**ผู้ป่วยที่มีสัญญาณอันตรายดังกล่าว ควรรับไว้รักษา  
ในโรงพยาบาล รวมถึงผู้ป่วยมีมีสภาพต่อไปนี้**

- ◆ ผู้ป่วยทารก
  - ◆ ผู้สูงอายุ วัยชรา
  - ◆ อ่อนเพลียมาก รับประทานอาหารและดื่มน้ำไม่ได้
- หรืออาเจียนมาก
- ◆ หญิงตั้งครรภ์ หรือหญิงวัยเจริญพันธุ์ที่เป็นไข้เลือดออกขณะมีประจำเดือน
  - ◆ ผู้ป่วยที่มีอาการหรืออาการแสดงว่าตกเลือด
  - ◆ ผู้ป่วยอ้วนมาก
  - ◆ ผู้ป่วยโรคเบาหวาน





- ◆ ผู้ป่วยโรคไตวาย
- ◆ ผู้ป่วยโรคเลือด ผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย
- ◆ ผู้ป่วยที่มีโรคติดเชื้ออื่นร่วมด้วย หรือติดเชื้ออื่นซ้ำเติม
- ◆ ผู้ป่วยที่อาศัยอยู่โดดเดี่ยว ไม่มีผู้ดูแล
- ◆ ผู้ป่วยที่อยู่ห่างไกลเส้นทางคมนาคม เดินทางไปมาโรงพยาบาลลำบาก
- ◆ ปริมาณเม็ดเลือดขาว เท่ากับ ๕,๐๐๐ ลบ.มม. หรือต่ำกว่า มี lymphocytosis , มี platelet เท่ากับ ๑๐๐,๐๐๐ เซลล์หรือน้อยกว่า (แม้ว่าจะสูงกว่านี้บ้าง แต่อ่อนเพลียมาก รับประทานอาหารและดื่มน้ำไม่ได้ หรืออาเจียนมาก) ก็ควรพิจารณารับไว้สังเกตอาการ)
- ◆ มี platelet เท่ากับ ๑๐๐,๐๐๐ เซลล์หรือน้อยกว่าและ/หรือ ค่าฮีมาโตคริตเพิ่มจากเดิม ๑๐-๒๐ เปอร์เซ็นต์
- ◆ ผู้ปกครองกังวลมาก ไม่สามารถติดต่อดูแลรักษาอย่างใกล้ชิดได้ บ้านอยู่ไกล

### ระยะวิกฤต

เป็นระยะที่มีการรั่วซึมของพลาสมา ออกจากหลอดเลือดในระยะแรกๆ ร่างกายอาจชดเชยได้ แต่ถ้ารั่วออกไปมาก ชดเชยต่อไปไม่ไหว ผู้ป่วยจะเข้าสู่ภาวะช็อค เป็น hypovolemic shock



การหาค่าฮีมาโตคริต จะช่วยชี้แนะให้ทราบตั้งแต่เนิ่นๆว่าเลือดข้น  
มากขึ้นเท่าใด จะได้ช่วยเป็นแนวทางแนะได้ว่า

- ◆ จะให้สารน้ำประเภทใด (น้ำเกลือ คอลลอยด์ หรือ  
คริสตัล ลอยด์) ในอัตราเร็วเข้าเท่าใดด้วย
- ◆ ให้ออกซิเจนผู้ป่วยด้วย
- ◆ หลีกเลี่ยงการนวดเข้ากล้ามเนื้อ ซึ่งจะทำให้เลือด  
ออกได้ง่ายขึ้น
- ◆ ติดตามวัดปริมาณปัสสาวะผู้ป่วยทุก ๒ ชั่วโมง  
(ถ่ายเอง หรือ บางรายอาจจำเป็นต้องคาสายสวน - ระวังการติด  
เชื้อจากการคาสายสวนปัสสาวะ)
- ◆ ตรวจวัดความดันโลหิต วัดค่าฮีมาโตคริต ก่อน และ  
หลังการให้สารน้ำแต่ละครั้ง
- ◆ ตรวจนับปริมาณเม็ดเลือดขาว เป็นระยะๆ
- ◆ ประเมินอาการแสดงของชีพ (vital sign)

### ระยะพักฟื้น

ในระยะนี้พลาสมาจะกลับเข้าสู่ศูนย์กลาง อาการต่างๆไปจะ  
ดีขึ้น ผู้ป่วยจะเริ่มอยากรับประทานอาหาร ซึ่พจรช้าลง ปัสสาวะ  
เพิ่มขึ้น ระยะนี้ให้พิจารณาหยุดการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ  
มิฉะนั้นอาจมีผลร้ายจากการมีสารน้ำเกิน ปอดจะบวม น้ำ มี  
อันตรายได้



### ผู้ป่วยที่จะต้องดูแลเอาใจใส่เป็นพิเศษ

- ◆ ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า ๑ ปี
- ◆ ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะช็อคอย่างรุนแรง (ผู้ป่วยเกรด ๔)
- ◆ ผู้ป่วยอ้วน
- ◆ ผู้ป่วยที่มีเลือดออกมาก
- ◆ ผู้ป่วยที่มีอาการทางสมอง หรือมีอาการผิดปกติ

### นอกรูปแบบ

- ◆ ผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวเช่น G-6-PD deficiency, thalassemia, โรคหัวใจ, โรคไต ฯลฯ
- ◆ ผู้ป่วยหนักที่ได้รับการส่งต่อมาจากที่อื่น

### การให้สารน้ำทดแทน (โปรดดูในภาคผนวก)



## บทที่ ๘

### พยาธิวิทยาไข้เลือดออก และพยาธิกำเนิด

การตรวจพบ ไม่มีสิ่งแสดงอันใดที่จะถือว่าเป็นลักษณะจำเพาะที่สังเกตได้ด้วยตาเปล่าเลย การตรวจศพก็มักจะเป็นรายที่ล่าช้ามาแล้ว เป็นรายที่ตายผ่านระยะช็อคอยู่นาน เพราะส่วนมากจะผ่านระยะช็อคมาก่อนแล้วอย่างน้อยก็ ๒๔ ชั่วโมง

การตรวจด้วยตาเปล่า พบว่ามีเลือดออกที่ผิวหนังและเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง ภาวะเลือดออกอาจจะแสดงในลักษณะ hemorrhagic rash, petechiae, echymosis โดยเฉพาะบริเวณที่ถูกเข็มเจาะเลือดไปตรวจหรือแทงเข็มเพื่อให้สารน้ำในการรักษา

ผื่นหรือจุดเลือดออกมักจะอยู่ที่เท้าเสียมาก มีปื้นเลือดออกอยู่ที่เนื้อใต้ผิวหนัง มีน้อยรายที่แสดงว่ามีอาการเหลืองดีซ่าน (icterus)

ที่กล้ามเนื้อหัวใจ จะมีเลือดออกที่เนื้อใต้เอ็นโคธิเลียม (subendothelial hemorrhage) เป็นรูปเปลวไฟ (flame shape) บางโอกาส อาจพบว่ามีเลือดออกไปทั่ว papillary muscle

พบว่ามีเลือดออกจากเยื่อจมูก จากเหงือก จากทางเดินอาหารและใต้เค้พซูลตับ รายใดที่อยู่ในภาวะช็อคนาน ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ ปริมาณเลือดออกไปยังช่องซีรัสต่างๆ ก็ยังพบน้อยอยู่เท่าที่ประสบการณ์ของศาสตราจารย์นายแพทย์ณัฐ



ภมรประวัติ ที่ได้ทำการตรวจศพมากมาย พบว่าการตกเลือดในเปลือกนอกของต่อมหมวกไต (adrenal cortical tissue) เพียง ๒ รายเท่านั้น ไม่พบว่ามี การตกเลือดในสมองและไขสันหลัง อาจเป็นเพียงการตกเลือดเล็กๆ น้อยๆ ที่เยื่อหุ้ม แต่การตกเลือดที่สำคัญในสมองหรือไขสันหลังนั้น แม้ว่าในรายที่มีอาการทางสมอง ก็ไม่พบหลักฐานที่แสดงว่ามีการอักเสบของสมอง เช่น ไม่มีการทำลายเซลล์นิวโรนที่เกิดจากไวรัสเด็งกี ทำการตรวจเนื้อเยื่อที่ได้จากผู้ป่วยขณะยังมีชีพอยู่ด้วยการไปอ็อปซีย์ ไชกระดุก ไต หนั่ง และพบว่าในระยะมีไข้ การกดไชกระดุก ทำให้มีผลต่อเซลล์เม็ดเลือด พอเข้าระยะช็อค ไชกระดุกกลับมีเซลล์ปกติ หรือมีเซลล์มากขึ้นด้วยเข้าไปเซลล์เม็ดเกาะคาร์โอไซท์ อ่อนๆ อายุ น้อย จำนวนมาก จะเข้าสู่กระแสไหลเวียนมากขึ้น ซึ่งในการตรวจศพ จะพบเซลล์ดังกล่าว อยู่ในหลอดเลือดของอวัยวะหลายอวัยวะ เช่น ปอด ตับ ไต และม้าม ที่ไตพบว่ามี immune complex glomerulonephritis โดยจะเห็นว่ามิมมูโนโกลบูลิน และคอมพลีเมนต์ ไปจับอยู่ในหลอดเลือดฝอยในท่อไต แต่ก็ไม่พบว่ามีผลทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อไต

ผนังหลอดเลือด ไม่ว่าจะหลอดเลือดขนาดเล็กหรือขนาดใหญ่ ด้วยการตรวจทางจุลทรรศน์ไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ การทดสอบหาแอนติเจนของไวรัสเด็งกีโดยวิธีพิเศษ จะพบได้ในเซลล์ที่อยู่รอบ ๆ ของ microvasculature ส่วนใหญ่อยู่เซลล์



โมโนซัยท์ ที่ผนังหลอดเลือดที่ผิวหนังจะมีลักษณะที่แสดงว่ามี antibody dependent Arthus types of reaction แต่ก็ไม่มีอาการ ทำลายผนังหลอดเลือดหรือมีอาการอักเสบ (vasculitis) ตรงที่มี รอยโรค (มีจุดเลือดออก) ก็ไม่พบเม็ดเลือดขาวเข้าไปแทรก อินฟิลเตรทอยู่) ในรายที่หายที่ผิวหนังก็มีการหายอย่างสมบูรณ์ ภายในไม่กี่สัปดาห์ แม้ว่าการทดสอบทูร์นิเกตจะยังให้ผลบวก อยู่ก็ตาม การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนไม่พบสิ่งใด ที่จำเพาะ โดยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนตรวจไม่พบไวรัส เด็งที่ที่เซลล์ชนิดใดเลย

ที่ตับ มีความเปลี่ยนแปลงประกอบด้วย fatty metamorphosis, acidophilic necrosis ของเซลล์ตับ และคูปเฟอร์เซลล์ ในบางครั้งที่ซัยโตพลาสซึมของเซลล์ตับ พบว่ามี Councilman bodies คล้ายกับที่พบในผู้ป่วย โรค “ไขเหลือง” การตรวจชิ้นเนื้อ ตับ ขณะผู้ป่วยยังมีชีพและมีค่า AST/ALT สูงมากกว่าปกติเกิน ๑๐ เท่า พบลักษณะว่าเซลล์ของตับ มีอาการอักเสบ พองโตขึ้น มีการ ตายเป็นหย่อม ๆ ที่บริเวณ โลบูล เซลล์ที่ตายจะรวมกันอยู่มี เซลล์ โมโนนิวเคลียร์ อินฟิลเตรทแทรกอยู่ที่บริเวณพอร์ทัลด้วย

สรุปแล้ว ไม่พบว่ามีอาการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยา ที่สำคัญ



## พยารีกำเบ็ด

ปัญหำใหญ่ในการเกิดควมร่นแรงในโรคไข้เลือดออกเด็งกัก็คือการรั่วซึมของสารน้ำ(Plasma)และพลาสมาโปรตีนออกจกหลอดเลือดออกใปมกจนทำให้เกิด hypovolaemic shock และมีปริมาตรของเพลตล็ดต่ำลง ทำให้เกิดภาวะเลือดออก และมีควมผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด มี complement activation จึงทำให้เกิดโรคไข้เลือดออก แต่เหตุใดจึงเกิดมีภาวะทั้งหลยดังกล่าวเกิดขึ้น ได้มีควมพยายมที่จะอธิบายถึงต้นตอภาวะต่าง ๆ ดังกล่าวแล้วอยู่หลยรายน แต่ใบบางประเด็นก็ยังไม่อธิบายได้ไม่ชัดเจนนัก จึงยังต้องมีการศึกษาการวิจัยกันต่อไปอีก เช่น นักวิจัยบางท่านก็พยายมที่จะศึกษาทางด้านการเกิด immune complexes ซึ่งพบว่า immune complexes นั้นจะเกิดขึ้นก่อนภาวะช็อค (ขณะที่ไข้เริ่มลด) และ immune complexes จะพบมกสูงสุดในวันที่ช็อค และอีกหนึ่งวันต่อมา อาจจะจนถึงวันที่ ๕ ของอาการช็อค ควมเข้มข้นของ immune complexes จะมีสัดส่วนกับควมร่นแรงของโรคไข้เลือดออก

ในการศึกษาพบว่า immune complexes ที่ไหลเวียนอยู่ในกระแส จะพบในภาวะติดเชื้อเด็งกัทุติยภูมิ

พยารีกำเบ็ดที่เกิดขึ้นที่ทำให้เกิดไข้เลือดออกเด็งกันั้น เป็นผลปฏิสัมพันธ์ระหว่างภาวะติดเชื้อไวรัสเด็งกักับโฮส (hosts) สำหรับไวรัสมีจีโนมค่อนข้างจำกัด แต่ก็มีเปลี่ยนแปลงอยู่



เสมอ ทางด้านโฮสต์ปัจจัยที่สำคัญก็คือ ภาวะเคยติดเชื้อมาก่อน อาจเป็นเชื้อเด็งกีหรือเชื้อ flavivirus อื่น ๆ พบว่ามีความสำคัญ ระหว่างการติดเชื้อทุติยภูมิ แอนติบอดีที่เกิดขึ้นจากการติดเชื้อ ทุติยภูมิ หรือการติดเชื้อไวรัสอื่น ๆ มาก่อนกับการเกิดไข้เลือด ออก นอกจากนั้นการเปลี่ยนแปลงในผนังหลอดเลือดฝอยก็ เป็นปัจจัยที่สำคัญที่จะทำให้เกิดการรั่วซึมของพลาสมาออกจาก หลอดเลือดด้วย ซึ่งก็มีทั้งกระบวนการติดเชื้อที่ผนังหลอดเลือด และกระบวนการทางภูมิคุ้มกันเข้ามาเกี่ยวข้อง สารที่ทำให้เกิดการ รั่วซึมของผนังหลอดเลือดนี้ยังมีสาร histamine และ plasma kinin เข้ามามีส่วนเกี่ยวข้องอีกด้วย

ในรายที่เป็น ไข้เลือดออกและมีภาวะช็อคนั้นมักเกิด ในผู้ป่วยที่ติดเชื้อทุติยภูมิแต่อย่างไรก็ตาม ในรายที่ติดเชื้อปฐมภูมิ ก็พบว่ามีไข้เลือดออกและมีอาการช็อคได้เหมือนกัน แต่จะพบ น้อยราย

มีผู้สังเกตว่าการติดเชื้อทุติยภูมิ จะก่อให้เกิดไข้เลือด ออกเด็งกีนั้น มักจะเกิดเมื่อการติดเชื้อครั้งหลังด้วยไวรัส DEN-2 เช่นในกรณีที่ติดเชื้อ DEN 1-2, 3-2 และ 4-2 (Halstead SB. The pathogenesis of dengue. Molecular epidemiology in infection disease. The Alexander D Langmair Lecture. Am J Epidemiol 1981; 114: 632-48)

สรุปแล้วในการศึกษาวิจัยที่ยังกระทำอยู่ทุกวันนี้ใน ประเด็นพยาธิกำเนิดยังไม่จบสิ้น เมื่อมีข้อสรุปที่ชัดเจนใน ทุกประเด็นแล้วจะนำมารายงานต่อไป





## บทที่ ๙

### ไวรัสวิทยา

ไวรัสเด็งกีนี้แต่เดิมได้รับการจำแนกเอาไว้ว่าเป็นสมาชิกของ Group B arbovirus เมื่อคณะกรรมการระหว่างชาติว่าด้วยอนุกรมวิธานของไวรัสได้ตั้งแฟมิลีของไวรัสใหม่คือ Flaviridae จึงถูกจัดไว้ในแฟมิลีใหม่นี้และได้รับชื่อใหม่ว่าเป็น flavivirus ส่วน abovirus จะนำไปใช้เรียกชื่อทาง ecology ที่กว้างๆ ของไวรัสใดๆ ก็ได้ ที่เกี่ยวข้องกับแมลงและสัตว์ที่มีกระดูกสันหลัง ถ้ามีการศึกษาด้านชีววิทยา โดยเฉพาะอนุวิทยา จึงจะได้รับการพิจารณาจัดไว้ในจีนัส ฟลาวิไวรัส

แฟมิลี Flaviridae มีอยู่จีนัสเดียวคือ Flavivirus มีไวรัสสมาชิกที่อยู่ในสังกัดอยู่มากกว่า ๗๐ ชนิดซึ่งเป็นไวรัสของคนและสัตว์มีทั้งที่ก่อโรคก็ได้และบางชนิดก็เพียงแต่ก่อการติดเชื้อแต่ไม่มีอาการของโรค ก็มี ไวรัสที่เป็นสมาชิกของ Flavivirus เช่น

Japanese encephalitis virus

St. Louis encephalitis virus

Murray valley encephalitis virus และ

Dengue virus เป็นต้น



ระดับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

Flavivirus เป็นไวรัส ชนิด single stranded linear RNA virus มีเปลือกหุ้ม (enveloped) มีขนาดเล็ก เส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ ๔๕ นาโนเมตร ไวรัสจะละลายไขมัน เช่น อีเทอร์ มีโปรตีนเป็นแอนติเจนร่วมกันทั้งกลุ่ม มีแอนติเจนแบ่งออกเป็นโปรตีนโครงสร้าง (structural protein) และโปรตีนที่มีใช้โครงสร้าง (non-structural protein -NS) ซึ่งมีอยู่หลายชนิดย่อย ดังนี้

Structural protein ได้แก่ โปรตีน M, C, prM และ E

Non-structural protein (NS) ได้แก่ โปรตีน NS2B, NS4A, NS2A, NS4B, NS1, NS3, NS5

**ไวรัสเด็งกีสามารถจำแนกต่อไปอีกเป็น serotype ต่อไปได้อีก ๔ ไรรัยัยัคือ**

Dengue-1, Dengue-2, Dengue-3 และ Dengue-4 (DEN-1, DEN-2, DEN-3 และ DEN-4)

ทั้ง ๓ ไรรัยัยัแพร่กระจายอยู่ทุกภูมิภาค บางไรรัยัพบน้อย บางไรรัยัพบมากผันแปรไปตามปีตามสภาพทางภูมิศาสตร์ บางปี บางไรรัยัอาจพบเพียงไรรัยัเดียว บางไรรัยัก็พบหลายไรรัยัยัแพร่ระบาดปะปนกันไป ความสามารถในการก่อโรครัยัใช้เลือดออกได้ทุกไรรัยัยั ความสามารถดังกล่าวของแต่ละไรรัยัอาจแตกต่างกันบ้างในบางโอกาส ในบางปี ในประเทศไทยนั้น เท่าที่มีรายงานการปรากฏของไรรัยัยัต่างๆ มีดังนี้



ปี	DHF จัณนณนุ่ปวย/ แศลลือลือ	serotype ที่ศรจวงพน			
		DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
พ.ศ. ๒๕๕๑	๒๗๑/๑๒๑	๕๑ (๔๐%)	๒๗ (๒๔.๒%)	๔๑ (๓๔.๒%)	๑ (๑.๗%)
พ.ศ. ๒๕๕๒	๑๑๒/๒๕	๕ (๓๑%)	๓๓ (๔๔.๗%)	๓ (๑๐.๓%)	๔ (๓๗.๗%)
พ.ศ. ๒๕๕๓	๓๖/๓๑	๑๓ (๔๒%)	๑๓ (๔๒%)	๕ (๑๖.๑%)	๑ (๑.๗%)
พ.ศ. ๒๕๕๔	๓๓๔/๑๑๐	๕๑ (๔๐%)	๒๗ (๒๔.๒%)	๔๑ (๓๔.๒%)	๐
พ.ศ. ๒๕๕๕	๑๗๖/๕๐	๔๕ (๔๔.๕%)	๓๖ (๓๒.๗%)	๑๗ (๑๕.๕%)	๗ (๑๔.๑%)
พ.ศ. ๒๕๕๖	๑๒๑/๒๕	๑๗ (๕๕.๖%)	๕ (๓๑.๐%)	๐	๓ (๑๐.๓%)

พืณนค้ศลนงจกศูรืคกสัณนงนพฒนนวค้ศนุ่ปวลือลวอวคตุงกั ๒๕๕๕

ปวรืลลลือลือลวอวคตุงกัลือลวอวคตุงกั

ปี	พ.ศ.	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4	รวม
๒๕๓๖	๕๕ (๓๒.๗%)	๕๗ (๓๕.๑%)	๔๕ (๒๗.๓%)	๗ (๔.๗%)	๑๖๕	
๒๕๓๗	๓๔ (๔๑.๕%)	๑๒ (๑๔.๗%)	๓๓ (๔๐.๗%)	๒ (๒.๕%)	๘๑	



## บทที่ ๑๐

### วิทยาการระบาด

โรคไข้เลือดออกเด็งกี (dengue hemorrhagic fever – DHF) นับเป็นโรคติดเชื้อไวรัสเด็งกีอุบัติใหม่เมื่อ ๖๐ ปีเศษที่แล้ว โดยพบระบาดเป็นครั้งแรกที่กรุงเทพมหานครมาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๔๕๒ และที่มีรายงานจากกรุงมะนิลา ฟิลิปปินส์ เมื่อ พ.ศ. ๒๔๕๗ และต่อมาพบว่ามีการระบาดใหญ่ในประเทศไทยเมื่อ พ.ศ. ๒๕๐๑ และหลังจากนั้นได้ระบาดไปยังประเทศต่าง ๆ ที่อยู่ในเขตร้อนของทวีปเอเชีย โรคไข้เลือดออกเด็งกีส่วนใหญ่เป็นในเด็กอายุน้อยกว่า ๑๕ ปีและอาจมีความรุนแรง มีภาวะช็อกเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว ซึ่งเป็นสาเหตุทำให้เสียชีวิตได้ โรคนี้จึงมีความแตกต่างกับโรคไข้เด็งกี (dengue fever – DF) ซึ่งเป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่รู้จักกันมานานกว่า ๒๐๐ ปี ว่าเป็นโรคที่ไม่รุนแรง โดยทั่วไปจะไม่ทำให้ถึงเสียชีวิต และผู้ป่วย classical dengue fever ที่มีอาการปวดกล้ามเนื้อและปวดกระดูกอย่างรุนแรง (break bone fever) นั้นส่วนใหญ่มักจะเป็นในผู้ใหญ่

ในระยะ ๖๐ กว่าปีที่ผ่านมามีการระบาดของไข้เด็งกี/ไข้เลือดออกเด็งกีเพิ่มมากขึ้น มีการระบาดเพิ่มขึ้นในบางพื้นที่ และจำนวนผู้ป่วยในแต่ละครั้งที่มีการระบาดก็เพิ่มมากขึ้น อีกทั้งมีการขยายพื้นที่ที่มีการระบาดออกไปอย่างกว้างขวางใน



พ.ศ. ๒๕๒๔ เริ่มมีการระบาดของไข้เลือดออกเด็งกีเป็นครั้งแรกที่คิวบา หลังจากนั้นก็มีรายงานของไข้เลือดออกเด็งกีเป็นโรคติดเชื้ออุบัติใหม่ ในประเทศต่างๆ ในอเมริกากลางและอเมริกาใต้มากขึ้น

ในประเทศไทย เริ่มมีการระบาดใหญ่เป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. ๒๕๐๑ มีรายงานผู้ป่วย ๒,๑๕๘ ราย คิดเป็นอัตราป่วยเท่ากับ ๘.๘ ต่อประชากรแสนคน หลังจากนั้นก็มี การระบาดเกือบทุกปี และในปัจจุบันมีการแพร่ระบาดของโรคอย่างกว้างขวางในประเทศไทย โดยจะพบผู้ป่วยได้ทุกจังหวัดและทุกภาคของประเทศ

**สถานการณ์การระบาดของโรคไข้เลือดออกเด็งกีในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และภูมิภาคแปซิฟิกตะวันตก**

หลังการระบาดใหญ่ในกรุงเทพมหานคร เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๑ แล้วปรากฏว่ามีการระบาดของโรคไข้เลือดออกอุบัติขึ้นในประเทศอื่น ๆ ใกล้เคียงดังนี้คือ

มาเลเซีย และสิงคโปร์ พ.ศ. ๒๕๐๓ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกีทั้ง ๔ ทั่วยปี

ไชนง่อน เวียดนามใต้ พ.ศ. ๒๕๐๓ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกี ทั่วยปี ๒ และชิคุนกุนยา

กัมพูชา พ.ศ. ๒๕๐๔ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกี และชิคุนกุนยา

ลาว พ.ศ. ๒๕๐๕ ไม่ได้ทำการแยกเชื้อ



เมื่อถึงปี พ.ศ. ๒๕๔๖ ปรากฏว่ามีการรายงานจาก ๘ ประเทศ คือ บังกลาเทศ อินเดีย อินโดนีเซีย มัลดีฟส์ พม่า ศรีลังกา ตีมอร์ เลสเต รวมทั้งประเทศไทยด้วย

พ.ศ. ๒๕๔๗ ก็มีการรายงานการระบาดของโรค ไข้เลือดออกเด็งกี เพิ่มขึ้นอีก ๑ ประเทศ

พ.ศ. ๒๕๔๘ ประเทศเนปาลก็มีรายงาน โรค ไข้เลือดออกเด็งกี ในประเทศเป็นครั้งแรก

มีประเทศเกาหลีประเทศเดียวที่ยังไม่มีรายงาน โรค ไข้เลือดออกเด็งกี

ถ้าจะแบ่งลักษณะการระบาดของโรค ไข้เลือดออกเด็งกี จากการแพร่กระจายของไวรัส จะแบ่งเป็น ลักษณะ ต่างๆ ดังนี้คือ

๑. ประเทศที่มีการระบาดของโรค ไข้เลือดออกเด็งกี เป็นโรคประจำถิ่น ก่อให้เกิดปัญหาทางสาธารณสุขอย่างใหญ่หลวง ได้แก่ อินโดนีเซีย พม่า ศรีลังกา ตีมอร์ เลสเต และประเทศไทย ประเทศกลุ่มนี้ อยู่ในเขตร้อน และมีอากาศร้อน ยุ้งลาย ชุกชุม ทั้งในเขตเมืองและชนบท มีไวรัสแพร่กระจายอยู่ในธรรมชาติหลายซีโรทัยป์ และโรค ไข้เลือดออกเด็งกี เป็นโรคที่เด็กล้มป่วยกันเป็นจำนวนมากและมีอาการหนักที่ต้องรับไว้รักษาในโรงพยาบาล และเสียชีวิตอยู่เป็นจำนวนมาก

๒. กลุ่มประเทศที่มีการระบาดเป็นพักๆ แต่ก็เริ่มเพิ่มความถี่ในการระบาดเพิ่มขึ้นตลอดมา เป็นประเทศที่มีความแห้งแล้งสลับกับมีฝนเป็นระยะๆ และมีไวรัสทั้ง ๔ ซีโรทัยป์แพร่



กระจายอยู่ในธรรมชาติ ประเทศในกลุ่มนี้ได้แก่ประเทศ  
บังคลาเทศอินเดียและมัลดีฟส์

เมื่อพิจารณาในภาพรวมของปัญหาทางสาธารณสุข  
ของโรคไข้เลือดออกเด็งกี จะเห็นได้ว่า ในอาณาบริเวณของ  
องค์การอนามัยโลกภาคพื้นภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้  
และภูมิภาคแปซิฟิกตะวันตก เป็นภูมิภาคที่มีประชาชนประมาณ  
๑.๘ ล้านคน หรือมากกว่า ๗๐% ของประชากรโลก อาศัยอยู่ใน  
ดินแดนที่มีความเสี่ยงในการติดเชื้อไวรัสเด็งกี

### ประเทศในภูมิภาคแปซิฟิกตะวันตก

ประเทศแรกที่รายงานว่ามีโรคไข้เลือดออกเด็งกีระบาด  
ใหญ่ก็คือประเทศฟิลิปปินส์เมื่อปี พ.ศ. ๒๔๔๗

ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๑๑-๒๕๔๔ เป็นช่วงเวลา ๓๓ ปีนี้  
มีรายงานโรคไข้เลือดออกเด็งกีจาก ๔ ประเทศคือ กัมพูชา มาเลเซีย  
ฟิลิปปินส์ และเวียดนาม มีจำนวนสูงถึง ๑,๐๒๐,๓๓๓ ราย  
เสียชีวิต ๔,๗๕๘ ราย

สำหรับประเทศในหมู่เกาะแปซิฟิกตะวันตกนั้น ในช่วง  
เวลาเดียวกัน ประเทศที่มีรายงานผู้ป่วยสูงตามลำดับได้แก่  
เฟรนช์ โพลินีเซีย (๓๕,๘๕๖ ราย), นิวคาลิโดเนีย (๖,๘๓๖ ราย)  
คู๊ก ไอส์แลนด์ (๓,๗๓๕ ราย) อเมริกัน ซามัว (๑,๘๑๖ ราย) ปาเลา  
(๑,๑๐๘ ราย) และ ไมโครนีเซีย (๖๖๔ ราย) มีผู้เสียชีวิต ตาม  
รายงานของทางการ จำนวน ๓๔ ราย ในปี พ.ศ. ๒๕๑๑ ประเทศ



ระบาดบนโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ที่มีโรคแต่ไม่ได้รายงานไปยังองค์การอนามัยโลกคือ ประเทศ  
คิริบาคี มีจำนวน ๘๓๗ ราย

ดังนั้นจะเห็นได้ว่าเกือบทุกประเทศในภูมิภาคนี้ต่างก็มี  
ปัญหาเกี่ยวกับการระบาดของโรคไข้เลือดออกเด็งกีเกือบทั้งสิ้น

กล่าวได้ว่าเกือบทุกประเทศในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และแปซิฟิกตะวันตกในขณะนี้มีปัญหาเกี่ยวกับโรค  
ไข้เลือดออกทั้งสิ้น

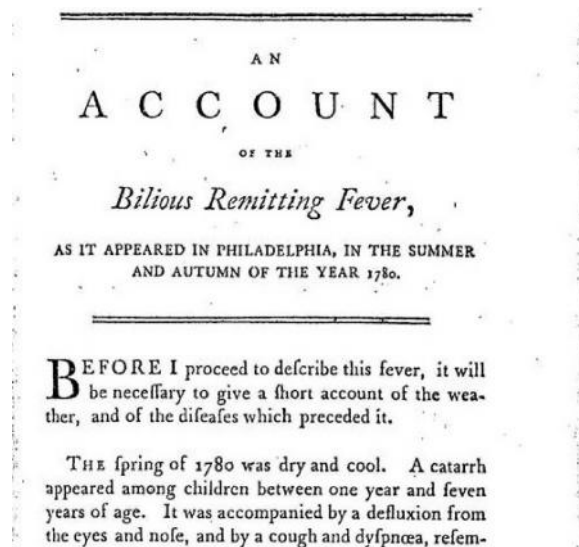
### การระบาดของโรคติดเชื้อเด็งกีในทวีปอเมริกา

เมื่อปี พ.ศ. ๒๓๕๑ หรือ ค.ศ. ๑๗๘๘ โดยเป็นjamin รัช  
ได้รายงานในวารสารถึงลักษณะทางเวชกรรมของโรคติดเชื้อ  
เด็งกีเป็นครั้งแรกในทวีปอเมริกา เป็นการรายงานโรคที่ระบาด  
ใหญ่ในฟิลาเดลเฟีย รัฐเพนซิลเวเนีย สหรัฐอเมริกา เมื่อปี พ.ศ.  
๒๓๒๓ หรือ ค.ศ. ๑๗๘๐

ปัจจัยสำคัญที่ทำให้มีการระบาดและมีการขยายพื้นที่เกิด  
โรคออกไปอย่างกว้างขวาง ได้แก่ การเพิ่มขึ้นจำนวนประชากร  
โดยเฉพาะอย่างยิ่งคือมีชุมชนเมืองเพิ่มขึ้น มีการเคลื่อนไหว  
ของประชากร และมีศูนย์กลางมากขึ้นตามการเพิ่มของภาชนะขังน้ำ  
ที่คนทำขึ้น การคมนาคมที่สะดวกขึ้นทั้งทางถนนและทางอากาศ  
ทำให้มีการเดินทางมากขึ้นทั้งภายในและระหว่างประเทศ ปัจจัย  
เหล่านี้ทำให้การแพร่กระจายของเชื้อไวรัสเด็งกีเป็นไปได้อย่าง  
รวดเร็ว การเปลี่ยนในชนิดของเชื้อไวรัสเด็งกีซึ่งมีอยู่ในแต่ละ







พื้นที่ที่มีความสำคัญต่อการเกิดโรค ปัจจัยเสี่ยงที่จะทำให้เกิดโรคแบบDHF ที่สำคัญคือ การที่พื้นที่มีเชื้อไวรัสเด็งกีหลากหลายกว่าหนึ่งชนิดในเวลาเดียวกัน (hyperendemicity with multiple serotypes) หรือมีการระบาดที่ละชนิดตามกันในเวลาที่เหมาะสม (sequential) ติดเชื้อมาแล้วครั้งหนึ่งและเป็นเด็กที่มีภาวะโภชนาการดี

ไวรัสเด็งกีเป็น single stranded RNA ไวรัส อยู่ใน Family Flaviviridae มี 4 serotypes (DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4) ซึ่งมี antigen ของกลุ่มบางชนิดร่วมกันจึงทำให้มี cross reaction กล่าว คือเมื่อมีการติดเชื้อชนิดใดชนิดหนึ่งแล้วก็จะมิภูมิคุ้มกันต่อ



เชื้อไวรัสชนิดนั้นอย่างถาวรตลอดชีวิต แต่จะมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสเด็งกีอีก ๓ ชนิดในช่วงระยะสั้น ๆ ประมาณ ๖-๑๒ เดือน (หรืออาจสั้นกว่านี้) ดังนั้นผู้ที่อยู่ในพื้นที่ที่มีไวรัสเด็งกีชุกชุม อาจมีการติดเชื้อ ๔ ครั้งได้ตามทฤษฎีไวรัสทั้ง ๔ ซีโรทัยป์สามารถทำให้เกิด DF หรือ DHF ได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับปัจจัยอื่น ๆ อีกหลายประการที่สำคัญคือ อายุและภูมิคุ้มกันของผู้ป่วย

มีการศึกษาทางระบาดวิทยาที่แสดงว่าการติดเชื้อซ้ำ (secondary infection) ด้วยชนิดที่ต่างจากการติดเชื้อครั้งแรก (primary infection) เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ เพราะส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ ๘๐-๙๐ ของผู้ป่วยที่เป็น DHF มีการติดเชื้อซ้ำ การศึกษาที่โรงพยาบาลเด็กระหว่างปี ๒๕๓๘-๒๕๔๒ พบว่าผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล (รวมผู้ป่วย DF และ DHF) ร้อยละ ๗๗.๓ มีการติดเชื้อซ้ำ โดยในผู้ป่วย DF พบเป็นการติดเชื้อซ้ำ ร้อยละ ๖๑.๖ ผู้ป่วย DHF พบเป็นการติดเชื้อซ้ำร้อยละ ๘๐.๕ ส่วนผู้ที่ เป็น DHF เมื่อมีการติดเชื้อครั้งแรกนั้นมักเป็นในเด็กอายุต่ำกว่า ๑ ปี

ชนิดของไวรัสเด็งกีที่เป็นครั้งที่ ๑ และ ๒ (sequence of infections) อาจมีความสำคัญเช่นเดียวกัน มีการศึกษาทางระบาดวิทยาในคิวบาและในประเทศไทยที่แสดงว่าการติดเชื้อครั้งที่ ๒ ด้วย DEN-2 มีโอกาสเสี่ยงสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าเป็นการติดเชื้อตามหลังการติดเชื้อครั้งแรกด้วย DEN-1 ในระยะแรก ๆ ในประเทศไทยจะแยกเชื้อ DEN-2 จากผู้ป่วย DHF ได้ใน



อัตราที่สูงมากกว่าชนิดอื่น แต่ตั้งแต่ พ.ศ. ๒๕๒๖ เป็นต้นมาแยกเชื้อจากผู้ป่วยได้ DEN-3 มากกว่าชนิดอื่น ๆ การศึกษาทางด้าน molecular virology พบว่ามีความแตกต่างใน genotype/strain ที่แยกได้จากที่ต่าง ๆ โดยเฉพาะมีการศึกษาเกี่ยวกับ DEN-2 พบว่า DEN-2 genotype จากประเทศไทย/เวียดนาม มีศักยภาพสูงที่จะทำให้เกิดเป็น DHF เมื่อเป็นการติดเชื้อซ้ำ

### ไวรัสเด็งกีสายพันธุ์ใหม่?

DEN-2 เป็นสายพันธุ์ที่พบมากที่สุดในประเทศไทย ตั้งแต่เริ่มมีการระบาดในปี ๒๕๐๑ เป็นต้นมา จากข้อมูลของโรงพยาบาลเด็กพบว่าร้อยละ ๓๕ ของไวรัสเด็งกีที่แยกได้ระหว่างปี ๒๕๑๓-๒๕๔๕ คือ DEN-2 DEN-2 นี้เป็นสายพันธุ์ที่พบได้มากในระยะแรก (คิดเป็นสัดส่วน ๓๗-๕๔%) จนถึงปี ๒๕๓๔-๒๕๔๓ ซึ่ง DEN-2 ได้พบน้อยลง (คิดเป็นสัดส่วน ๘-๓๐%) ในขณะเดียวกัน พบว่าสายพันธุ์ DEN-3 พบมากขึ้นตามลำดับ โดยเพิ่มขึ้นชัดเจนในปี ๒๕๓๘ (คิดเป็นสัดส่วน ๓๖-๕๕%) ทำให้ DEN-2 ลดความสำคัญลงไปในปี ๒๕๔๓ เริ่มพบ DEN-2 เพิ่มขึ้นตามลำดับ และเนื่องจากพบว่า DEN-2 เป็นสายพันธุ์ที่มีความรุนแรงมากที่สุด คือจะพบผู้ป่วยที่มีอาการช็อกได้มากกว่าสายพันธุ์อื่น จึงมีผู้กล่าวอ้างว่าเป็นสายพันธุ์ใหม่ที่อาจทำให้สถานการณ์โรครุนแรงขึ้นได้ ซึ่งความจริง DEN-2 นี้เป็น re-emerging DEN-2 ในประเทศเรา ในปัจจุบันสายพันธุ์ที่พบมากในปี ๒๕๔๗ คือ DEN-1 (49%) และ DEN-4 (29.3%)

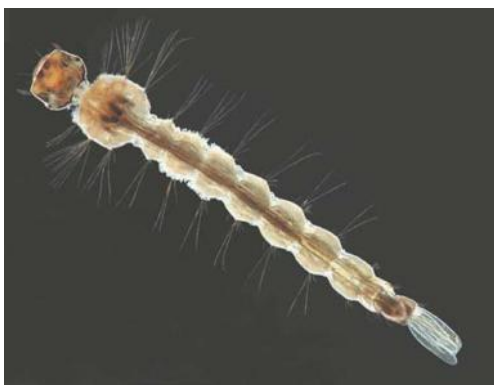


### การแพร่กระจายของไวรัสเด็งกี

เชื้อไวรัสเด็งกีแพร่จากคนหนึ่งไปอีกคนหนึ่งได้โดยมี ยุงลายเป็นตัวนำที่สำคัญ ถึงแม้จะมียุงลายหลายชนิดที่สามารถ แพร่เชื้อได้แต่ที่มีความสำคัญทางด้านระบาดวิทยาของโรค DF/ DHF คือ *Aedes aegypti* ซึ่งเป็นยุงที่อยู่ใกล้ชิดคนมาก (highly anthropophilic) โดยยุงลายตัวเมียจะดูดเลือดคนที่ติดเชื้อไวรัสเด็งกี อยู่ในกระแสเลือด (ในระยะที่มีไข้สูง) เข้าไป เชื้อไวรัสจะเพิ่ม จำนวนในตัวยุง (external incubation period ประมาณ ๘-๑๐ วัน) โดยไวรัสเด็งกีจะเข้าไปสู่กระเพาะ และเข้าไปเพิ่มจำนวนในเซลล์ผนังของกระเพาะ หลังจากนั้นจะเข้าสู่ต่อมน้ำลายเตรียมพร้อม ที่จะปล่อยเชื้อไวรัสเด็งกีให้กับคนที่ถูกกัดครั้งต่อไปได้ตลอด อายุของยุงตัวเมียซึ่งอยู่ได้นาน ๓๐-๔๕ วัน คนที่ไม่มีภูมิคุ้มกัน นับว่าเป็น amplifying host ที่สำคัญของไวรัสเด็งกีการแพร่เชื้อจะ ต่อเนื่องกันเป็นลูกโซ่ถ้ามียุงและคนที่ติดเชื้อไวรัสเด็งกีอยู่ในชุมชน ที่มีคนอยู่หนาแน่น

ยุงลายมีขนาดค่อนข้างเล็ก สีขาวสลับดำ พบอยู่ทั่วไป ในเขตร้อน แหล่งเพาะพันธุ์คือภาชนะขังน้ำที่คนทำขึ้นและมี น้ำขังไว้เกิน ๗ วัน โดยเป็นน้ำที่ใสและนิ่ง ยุงลายตัวเมียหลังดูด เลือดคนแล้วจะวางไข่ตามผิวในของภาชนะเหนือระดับน้ำเล็กน้อย อาศัยความชื้นจากน้ำที่ขังอยู่และความมืด ไข่จะฟักตัวเป็น ลูกน้ำภายใน ๒ วัน จากลูกน้ำ (larvae) เป็นตัวโม่ง ๖-๘ วัน จาก ตัวโม่ง (pupa) กินเวลา ๑-๒ วัน ก็จะเป็นยุงตัวเต็มวัยที่พร้อมจะ





ออกไปหาอาหารและผสมพันธุ์ โดยทั่วไปยุงลายจะออกหากินกัดคนในเวลากลางวัน ส่วนใหญ่จะพบอยู่ภายในบ้านและรอบ ๆ บ้าน มีระยะบินไม่เกิน ๕๐ เมตร จะพบยุงลายชุกชุมมากในฤดูฝน ไข่ยุงลายที่ติดอยู่กับขอบผิวในภาชนะที่ความทนต่อความแห้งแล้งเป็นเวลานานถึง ๑ ปี เมื่อเข้าฤดูฝนมีความชื้นและอุณหภูมิที่เหมาะสมก็จะฟักตัวเป็นยุงได้ในระยะเวลา ๕-๑๒ วัน

#### อาการทางคลินิกของโรคไข้เลือดออกตังกั

หลังจากได้รับเชื้อจากยุงประมาณ ๕-๗ วัน (ระยะฟักตัว) ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการของโรค ซึ่งมีความรุนแรงแตกต่างกัน ได้ตั้งแต่มีอาการคล้ายไข้ตังกั ไปจนถึงมีอาการรุนแรงมากจนถึงช็อกและถึงเสียชีวิตได้



ระดับโลก ๒๒ > โรคหัวใจโต

## ระยะการเกิดภาวะช็อคจะพบการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญ ๒ ประการ คือ

๑. มีการรั่วของพลาสมาซึ่งนำไปสู่ภาวะ hypovolemic shock มีข้อบ่งชี้ดังนี้

- ◆ ระดับ Hct เพิ่มขึ้นทันทีก่อนเกิดภาวะช็อค และยังคงอยู่ในระดับสูงในช่วงที่มีการรั่วของพลาสมา/ระยะช็อค

- ◆ มีน้ำในช่องปอดและช่องท้อง การวัด pleural effusion index พบว่ามีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของโรค

- ◆ ระดับโปรตีนและระดับอัลบูมินในเลือดลดต่ำลงในช่วงที่มีการรั่วของพลาสมา

- ◆ Central venous pressure ต่ำ

- ◆ มีการตอบสนองต่อการรักษาด้วยการให้ IV fluid (crystalloid) และสาร colloid ชนิด

๒. ระดับ peripheral resistance เพิ่มขึ้น เห็นได้จากระดับ pulse pressure แคบ โดยมี diastolic pressure สูงขึ้น เช่น ๑๐๐/๕๐, ๑๑๐/๑๐๐, ๑๒๐/๑๐๐ มม.ปรอท ในระยะที่มีการช็อค นอกจากนี้ยังมีการศึกษาทาง hemodynamic ที่สนับสนุนว่ามี peripheral resistance เพิ่มขึ้น

## การเปลี่ยนแปลงทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ

๑. ส่วนใหญ่เม็ดเลือดขาวจะมีค่าต่ำกว่าปกติ (น้อยกว่า ๕,๐๐๐ เซลล์/ลบ.มม.) แต่ในวันแรกอาจจะปกติหรือสูงเล็กน้อย



โดยที่มี PMN ร้อยละ ๗๐-๘๐ เมื่อใกล้ไข้จะลง เม็ดเลือดขาวและ PMN จะลดลงพร้อม ๆ กับมี lymphocyte สูงขึ้น (โดยมี atypical lymphocyte ร้อยละ ๑๕-๓๕) บางครั้งเม็ดเลือดขาวจะมีค่าต่ำมากถึง ๑,๐๐๐-๒,๐๐๐ เซล/ลบ.มม. ซึ่งการตรวจเม็ดเลือดขาวจะช่วยวินิจฉัยแยกโรคติดเชื้อแบคทีเรียและช่วยบอกระยะเวลาที่ไข้จะลดลงได้

๒. เกร็ดเลือดจะลดลงอย่างรวดเร็วก่อนไข้ลดและ ก่อนระยะช็อค ส่วนใหญ่เกร็ดเลือดจะลดลงต่ำกว่า ๑๐๐,๐๐๐ เซล/ลบ.มม. และต่ำอยู่ประมาณ ๓-๕ วัน ในระยะที่มีเกร็ดเลือดต่ำจะมี Hct สูงด้วย

๓. ระดับ Hct จะเพิ่มขึ้น (hemoconcentration) เป็นผลจากการเสียพลาสมา ระดับ Hct ที่สูงขึ้นกว่าปกติ เท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ ๒๐ (เช่นเพิ่มจาก ๓๕% เป็น ๔๒%) ถือเป็นเครื่องชี้บ่งว่ามีการรั่วของพลาสมา ส่วนใหญ่แล้วจะเพิ่มขึ้นพร้อมกับเกร็ดเลือดลดลงหรือภายหลังเกร็ดเลือดลดลง การเปลี่ยนแปลงทั้ง ๒ อย่างนี้จะเกิดก่อนไข้ลดและก่อนภาวะช็อค จึงมีความสำคัญในการวินิจฉัยโรค

๔. ในระยะที่ช็อคจะมีการเปลี่ยนแปลงใน coagulogram จะพบ partial thromboplastin time (PTT) และ thrombin time (TT) ผิดปกติได้ รายที่ช็อคนานอาจมี prothrombin time (PT) ผิดปกติได้ การเปลี่ยนแปลงนี้แสดงว่ามีภาวะ disseminated intravascular coagulation (DIC)



ระดับโลก ๒๒ > โรคหลอดเลือดแดงที่

๕. การตรวจ chest X-ray จะพบน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด  
เสมอส่วนใหญ่จะพบทางด้านขวา ในรายที่รุนแรงมีภาวะช็อค  
อาจพบได้ทั้ง ๒ ข้าง

๖. การตรวจ liver function test (LFT) ในผู้ป่วย ส่วน  
ใหญ่จะพบมี AST (SGOT) เพิ่มขึ้นเล็กน้อย ประมาณ ๔๐% มี  
ALT (SGPT) เพิ่มขึ้นด้วย โดยระดับ AST มากกว่า ALT ประมาณ  
๒-๓ เท่า

๗. ระดับ erythrocyte sedimentation rate (ESR) เป็น  
ปกติ ในระยะที่มีไข้และลดต่ำลงในช่วงที่มีการรั่วของพลาสมา  
และระยะที่มีภาวะช็อค

### การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคได้อย่างถูกต้องในระยะแรกมีความสำคัญ  
มากเพราะการรักษาอย่างถูกต้องรวดเร็วเมื่อเริ่มมีการรั่วของ  
พลาสมา จะช่วยลดความรุนแรงของโรค ป้องกันภาวะช็อคและ  
ป้องกันการสูญเสียชีวิตได้จากลักษณะอาการทางคลินิกของโรค  
ไข้เลือดออกเด็งกีที่มีรูปแบบที่ชัดเจน ทำให้สามารถวินิจฉัยโรค  
ทางคลินิกได้อย่างถูกต้องก่อนที่จะเข้าสู่ภาวะช็อค โดยใช้อาการ  
ทางคลินิก ๔ ประการ ร่วมกับการเปลี่ยนแปลงทางห้องปฏิบัติการ  
๒ ประการ คือ





### อาการทางคลินิก

๑. ไข้เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน และสูงลอยประมาณ ๒-๓ วัน
๒. อาการเลือดออกอย่างน้อยมี tourniquet test positive ร่วมกับอาการเลือดออกอื่น เช่น จุดเลือดออกที่ผิวหนัง เลือดกำเดา อาเจียน/ถ่ายเป็นเลือด
๓. ตับโต
๔. ภาวะช็อค

### การเปลี่ยนแปลงทางห้องปฏิบัติการ

๑. เกร็ดเลือด  $\leq 100,000$  เซล/ลบ.มม.
๒. Hct เพิ่มขึ้นร้อยละ ๒๐ หรือมากกว่า

### การดูแลรักษา

ถึงแม้ขณะนี้ยังไม่มียาต้านไวรัสตั้งที่ใช้ก็ตาม การรักษาแบบตามอาการและประคับประคอง โดยการแก้ไขชดเชยการรั่วของพลาสมาและ/หรือเลือดที่ออก สามารถลดความรุนแรงของโรคและป้องกันการเสียชีวิตได้ ทั้งนี้แพทย์ผู้รักษาจะต้องเข้าใจธรรมชาติของโรค สามารถให้การวินิจฉัยได้เร็วและถูกต้อง ให้การดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด มี nursing cares ที่ดี ตลอดระยะเวลาวิกฤตซึ่งเป็นช่วงประมาณ ๒๔-๔๘ ชั่วโมงที่มีการรั่วของพลาสมา



◆ หลักการสำคัญคือ ให้การวินิจฉัยได้เร็วก่อนที่จะเข้าสู่ระยะวิกฤต ติดตามอาการและการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิด โดยดูระดับเกร็ดเลือดที่ลดลงและระดับ Hct ที่เพิ่มขึ้นที่จะช่วยให้วินิจฉัยโรคได้ถูกต้อง

◆ ไม่แนะนำให้ IV fluid ตั้งแต่วันแรก ๆ ของโรคก่อนมีการรั่วของพลาสมา

◆ ให้สารน้ำชดเชยเมื่อมีการรั่วของพลาสมาด้วยความระมัดระวังให้เพียงพอที่จำเป็นในการรักษาระดับการไหลเวียนในช่วงที่มีการรั่วเท่านั้น

◆ นึกถึงเสมอว่าอาจจะมีเลือดออกภายใน โดยเฉพาะในกระเพาะอาหาร/ลำไส้ ซึ่งจำเป็นต้องให้เลือดชดเชยส่วนมากจะพบในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อคนาน

◆ หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่ไม่จำเป็นทุกชนิด รวมทั้ง antibiotics

◆ หลีกเลี่ยง invasive procedure (ที่ไม่จำเป็น)

### การดูแลรักษา มีหลักปฏิบัติดังนี้

◆ ในระยะไข้สูง บางรายอาจมีการชักได้ถ้าไข้สูงมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งเด็กที่มีประวัติเคยชัก หรือในเด็กอายุน้อยกว่า ๑๘ เดือน หากจำเป็นต้องให้ยาลดไข้ ควรใช้ยาพาราเซตามอล ห้ามใช้ยาแอสไพริน และ ibuprofen เพราะอาจจะทำให้เกร็ดเลือดทำงานผิดปกติ และอาจระคายเคืองทำให้เลือด



ออกง่ายขึ้น และที่สำคัญอาจทำให้เกิดอาการทางสมอง (Reye Syndrome) ควรใช้ยาลดไข้เป็นครั้งคราวเวลาที่ไข้สูงเท่านั้น เพื่อให้ไข้ที่สูงมากลดลงต่ำกว่า ๓๘ องศาเซลเซียส การใช้ยาลดไข้มากเกินไปจะมีภาวะเป็นพิษต่อดับได้ ควรจะใช้การเช็ดตัวช่วยลดไข้ร่วมด้วย และให้ผู้ป่วยได้ดื่มน้ำเกลือแร่มากๆ จะช่วยให้ไข้ลดต่ำลงได้บ้าง ยาลดไข้ไม่สามารถทำให้ระยะไข้สั้นลงได้

◆ จะต้องติดตามดูอาการผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เพื่อจะได้ตรวจพบและป้องกันภาวะช็อคได้ทันเวลา ช็อคมักจะเกิดขึ้นพร้อมกับไข้ลดลง ประมาณตั้งแต่วันที่ ๓ ของการป่วยเป็นต้นไป ทั้งนี้แล้วแต่ระยะเวลาที่เป็นไข้ ถ้าไข้ ๗ วันก็อาจช็อควันที่ ๘ ได้ ควรแนะนำให้ผู้ป่วยกรองทราบอาการนำของช็อค ซึ่งอาจจะมีอาการเบื่ออาหารมากขึ้น ไม่รับประทานอาหารหรือดื่มน้ำหรือถ่ายปัสสาวะน้อยลง มีอาการปวดท้องอย่างมาก กระสับกระส่าย มือเท้าเย็น ควรแนะนำให้ส่งโรงพยาบาลทันทีที่มีอาการเหล่านี้

◆ เมื่อผู้ป่วยไปตรวจที่สถานพยาบาลที่ให้การรักษา แพทย์ต้องทำ tourniquet test ทุกรายที่มีไข้สูง < ๗ วัน และให้ตรวจเลือดดูปริมาณเกร็ดเลือดและ Hct และนัดมาตรวจดูการเปลี่ยนแปลงของเม็ดเลือดขาว เกร็ดเลือด และ Hct เป็นระยะๆ เพราะถ้าปริมาณเม็ดเลือดขาวต่ำลงแสดงว่าผู้ป่วยกำลังจะเข้าสู่ระยะวิกฤต และเมื่อเกร็ดเลือดเริ่มลดลง และ Hct เริ่มสูงขึ้น เป็นเครื่องชี้บ่งว่าพลาสมาเริ่มรั่วออกจากเส้นเลือด และอาจช็อคได้ จำเป็นต้องให้สารน้ำชดเชย



◆ โดยทัวไปแล้วไม่จำเป็นต้องรับผู้ป่วยไว้ในโรงพยาบาลทุกราย โดยเฉพาะอย่างยิ่งในระยะแรกที่ยังมีไข้สามารถรักษาแบบผู้ป่วยนอก โดยให้ยาไปรับประทาน และแนะนำให้ผู้ปกครองดูแลเฝ้าสังเกตอาการอย่างใกล้ชิด และพามารับการตรวจติดตามที่แพทย์นัด แต่ถ้าผู้ป่วยมีอาการซึม อาเจียนมาก ไม่คัมน้ำ/รับประทานอาหาร มีอาการขาดน้ำหรือมีเลือดออก ต้องพิจารณารับไว้ในโรงพยาบาล

◆ ในรายที่ไข้ลด และมีระดับ Hct เพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับ ๑๐-๒๐% แต่ไม่มีภาวะช็อก และผู้ป่วยไม่สามารถคัมน้ำเกลือได้ต้องให้สารน้ำ คือ 5% DAR หรือ 5% D/NSS ปริมาณเท่ากับครึ่งหนึ่งของ maintenance โดยจัดปริมาณและเวลาการให้ตามการรั่วของพลาสมา ซึ่งประมาณจากอาการทางคลินิก, Hct, vital signs และปริมาณปัสสาวะที่ออกมา ทั้งนี้จะต้องมีการปรับลดปริมาณและความเร็วตลอดช่วงเวลา ๒๔-๔๘ ชม. เพื่อหลีกเลี่ยงการให้สารน้ำมากเกินไป

◆ สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกหรือเลือดออก แพทย์ต้องให้การรักษาเพื่อแก้ไขสภาวะดังกล่าวอย่างรวดเร็วด้วยสารน้ำเลือดหรือสาร colloid เพื่อช่วยชีวิตผู้ป่วยและป้องกันโรคแทรกซ้อนของผู้ป่วยที่มีภาวะช็อก ต้องถือเป็น medical emergency และให้การรักษาดังต่อไปนี้

๑. ให้ isotonic salt solution ในรูป 5% DAR หรือ 5% DLR หรือ 5% D/NSS ปริมาณ ๑๐-๒๐ ซีซี/กก./ชม. หรือในรายที่มี



profound shock มีตัวเย็นมากให้เป็น bolus ปริมาณ ๑๐ ซีซี/กก. IV push (ในกรณีที่ทำให้ IV rate >๑๐ ซีซี/กก./ชม. ไม่ควรใช้ solution ที่มี 5% Dextrose อยู่ด้วย)

๒. เมื่อผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นชัดเจนจากการ resuscitate แม้จะเป็นเวลาครั้ง - ๑ ชั่วโมง ควรจะลด rate IV fluid ลงมาและปรับ rate หลังจากนั้น โดยใช้อาการทางคลินิก, Hct, vital signs และจำนวนปัสสาวะเป็นแนวทาง ซึ่งส่วนใหญ่จะไม่เกิน ๒๔-๔๘ ชม. หลักการที่สำคัญคือให้ IV fluid ในปริมาณเพียงพอที่จำเป็นสำหรับการรักษาระดับการไหลเวียนในช่วงที่มีการรั่วของพลาสมาเท่านั้น

๓. แก้ไขภาวะ metabolic และ electrolyte disturbance ที่อาจเกิดขึ้น โดยเฉพาะ acidosis, hypoglycemia, hyponatremia และ hypocalcemia ในกรณีไม่ดีขึ้น

๔. ถ้าผู้ป่วยยังไม่ดีขึ้นต้องนึกถึงภาวะเลือดออก ซึ่งอาจไม่ออกมาให้เห็นภายนอก (concealed bleeding) ส่วนใหญ่มักจะออกในระบบทางเดินอาหาร ผู้ป่วยที่ยังช็อคอยู่ (refractory shock) ภายหลังให้ crystalloid/colloid จำนวนมากพอ หรือผู้ป่วยที่ไม่สามารถลด rate IV fluid ลงได้เลย และ Hct ลดลงแล้ว (เช่นลดจาก ๕๐% เป็น ๔๐%) ต้องนึกถึงภาวะเลือดออกภายใน จำเป็นต้องให้เลือดซึ่งควรจะเป็น fresh whole blood ประมาณร้อยละ ๑๕ ของผู้ป่วยที่มี profound shock อยู่



สาเหตุตายที่สำคัญ คือผู้ป่วยที่มี prolonged shock ผู้ป่วยที่มี internal bleeding ซึ่งถ้าไม่ได้รับเลือดทดแทนจะมี profound shock การให้ IV fluid มากเกินไปโดยไม่ให้เลือดทดแทนทำให้มี fluid overload เป็นสาเหตุตายที่สำคัญอีกสาเหตุหนึ่ง ในรายที่มีภาวะตัววายในการรักษาแบบเดียวกับผู้ป่วยตัววายจากโรคตับอักเสบ ถึงแม้จะพบภาวะตัววายได้น้อย แต่เมื่อพบจะมีอัตราตายสูงมาก

#### ข้อสังเกต

◆ ระยะเวลาที่มีการรั่วของพลาสมาส่วนใหญ่เป็นเวลาประมาณ ๒๔-๔๘ ชั่วโมง การให้ IV fluid ก่อนที่จะมีการรั่ว (ก่อนระดับเกร็ดเลือดคลด  $\leq 100,000$  เซล/ลบ.มม. และก่อนที่จะมี Hct เพิ่มขึ้น) ไม่สามารถป้องกันภาวะช็อกได้ การให้สารน้ำเข้าไปเพื่อที่จะชดเชยในช่วงที่มีการรั่วของพลาสมาเท่านั้น ในขณะนี้ยังไม่มียาใดๆ ที่สามารถยับยั้งการรั่วของพลาสมาได้

◆ เนื่องจากพลาสมาที่รั่วออกไปจะอยู่ที่ช่องปอด/ช่องท้อง (serous space) การให้ชดเชยควรจะให้ให้น้อยที่สุดที่จำเป็นในการ maintain effective circulatory volume เท่านั้น การให้มากเกินไปจะทำให้มีการรั่วออกไปมากยิ่งขึ้น ทำให้เกิดปัญหา respiratory distress จาก pleural effusion/ascites ซึ่งอาจจะทำให้มีอันตรายมากกว่าความรุนแรงของโรคเอง





ระบาดบนลิวโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ได้รับทดแทนเข้าไป แม้จะเป็นช่วงระยะสั้น ๆ ก็อาจจะมีผลต่อผู้ป่วยทำให้มี prolonged shock ได้ตลอดจนเกิดภาวะ disseminated intravascular coagulation (DIC) ตามมา ทำให้การพยากรณ์โรคเลวลงได้

### ทวีปอเมริกา

มีรายงานลักษณะเวชกรรมของผู้ป่วยโรคไวรัสเด็งกีที่มีการระบาดใหญ่เป็นครั้งแรกที่นครฟิลาเดลเฟีย สหรัฐอเมริกา เมื่อปี พ.ศ. ๒๓๒๓ (ค.ศ. ๑๗๘๐) โดย เป็นจามิน รัช ดีพิมพ์ในวารสารทางการแพทย์ที่ผู้พิมพ์เก็บไว้ตั้งแต่ปี ๒๕๓๐ โดยค้นได้มาจาก The Library of Congress, USA

ระหว่างปีพ.ศ. ๒๓๒๓ จนถึงปี พ.ศ. ๒๓๖๓ (ค.ศ. ๑๗๘๐-๑๘๒๐) ก็ไม่มีผู้ใดสนใจเรื่องนี้อีก จนกระทั่งระยะเวลา ระหว่าง พ.ศ. ๒๓๖๕-๒๖๗๑ (ค.ศ. ๑๘๒๖-๑๘๒๘) จึงมีรายงานการระบาดใหญ่ของโรคติดเชื้อเด็งกี ในภาคใต้ของสหรัฐและอาณาบริเวณทะเลแคริบเบียน ในการระบาดครั้งเหล่านั้น **มีการใช้ชื่อเด็งกีเข้ามาเรียกชื่อโรคระบาด**

การระบาดแต่ละครั้งทิ้งช่วงไปหลายปี จนกระทั่งในระยะเวลาหลังจากนั้นก็ระบาดถี่ขึ้น โดยมีการระบาดทุก ๆ ๑-๕ ปี ในช่วงของการระบาดนับตั้งแต่ครั้งแรกในปี ๒๓๒๓ จนถึงปี พ.ศ. ๒๔๘๑ ยังไม่มีการชันสูตรและบันทึกว่า ไวรัสเด็งกีหรือที่ชื่โรทัยปีใดเป็นต้นเหตุ จนกระทั่งในฤดูร้อน ปี พ.ศ. ๒๔๘๖ ที่เมือง





นากาซา ประเทศญี่ปุ่น Susumo Hotta จึงเพาะแยกเชื้อไวรัส  
เด็งกีได้เป็นครั้งแรกในโลก โดยใช้เลือดของสุภาพสตรี  
รายหนึ่งที่ป่วยเป็นไข้ (นาง Mochizuki) เข้าไปในลูกหนูที่ยังไม่  
หย่านม (suckling mouse) ต่อมาเรียกชื่อว่า ไวรัส Dengue-1  
Mochizuki strain

ในปีพ.ศ. ๒๔๘๗ มีการระบาดใหญ่ของไวรัสเด็งกี  
ที่เกาะ ฮาวาย เซบิโนจึงแยกเชื้อไวรัสเด็งกี-๑ ได้เช่นกัน

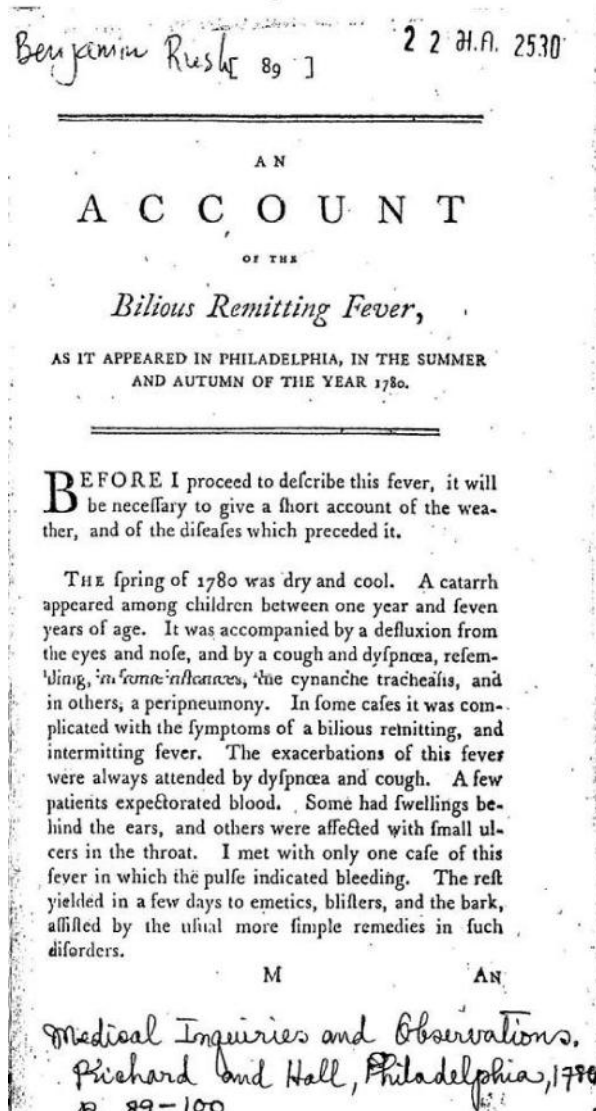
ในการระบาดใหญ่ในประเทศปานามาเมื่อปีพ.ศ.  
๒๔๘๔-๒๔๘๕ ได้มีการทดสอบทางซีโรโลยีย้อนหลัง พบว่า  
เกิดจากไวรัส DEN-2 และก็มี DEN-3 ระบาดปะปนอยู่ด้วย สำหรับ  
DEN-2 นั้น เพาะแยกได้จากผู้ป่วยจริง ๆ ในภูมิภาคนี้ก็เมื่อถึง  
พ.ศ. ๒๔๘๖ ที่ทรินิแดด

ไวรัส DEN-3 เป็นไวรัสก่อการระบาดใหญ่ในปี พ.ศ.  
๒๕๐๓ และไวรัส DEN-2 เป็นไวรัสที่ก่อการระบาดในระหว่างปี  
พ.ศ. ๒๕๐๓ ไปจนถึง พ.ศ. ๒๕๑๓ และหลังจากนั้น จนกระทั่ง  
ในปี พ.ศ. ๒๕๒๓ จึงกลับไปปรากฏอีก เป็นการนำไปโดย  
นักทัศนจากทวีปเอเชีย

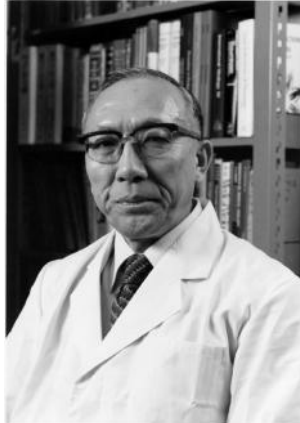
ไวรัส DEN-1 เข้าไประบาดในอเมริกา เมื่อปี พ.ศ.  
๒๕๒๐ แต่การศึกษาย้อนหลังโดยการทดสอบทางซีโรโลยีเข้าใจ  
ว่าคงจะมีในภูมิภาคนั้นมาก่อนหน้านั้นอยู่แล้ว



ร.บ.ฉบับสี่จก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี



ระบดบันลือโลก ๒๒ > ไรลข้ลือดวอกเตงก้



ศ. ดร.ซุซุโมะ ฮ็อตตา จากมหาวิทยาลัยโกเบ



John Mackenzie & Susumo Hotta:  
Bali, 26Jun00

ศ.ดร.จอห์น แม็คเคนซี (ซ้าย) นักวิจัยไวรัสเตงก้จากมหาวิทยาลัย เพิร์ธ และ  
ศ. ดร.ซุซุโมะ ฮ็อตตา (ขวา) จากมหาวิทยาลัยโกเบ ผู้เพาะแยกเชื้อ  
ไวรัสเตงก้ได้สำเร็จเป็นท่านแรก ภาพถ่ายที่บาหลี่ ๒๖ มิถุนายน ๒๕๔๓



ระบาดบนสิ่งแวดล้อม > โรคไข้เลือดออกเด็งกี



Mrs. Mochizuki  
(Source: S. Hotta-Uirusu, 51:106; 2001)



Albert B. Sabin (Courtesy: U.S. Army)



ไวรัส DEN-4 พบในทวีปอเมริกาเป็นครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๒๔ และหลังจากนั้น ไวรัส DEN-1, -2 และ -4 ก็แพร่ระบาดกระจายไปทั่วภูมิภาคไปด้วยกัน

ในระหว่างปี พ.ศ. ๒๔๕๓ – พ.ศ. ๒๕๐๓ ได้มีความพยายามที่จะกำจัดยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) ออกจากภูมิภาคเพื่อป้องกันการระบาดของโรคไข้เหลืองและโรคไวรัสเด็งกีด้วย และก็ได้สำเร็จในหลายประเทศคือ เม็กซิโก ปานามา คอสตาริกา โคลอมเบีย เอกวาดอร์ เปรู โบลิเวีย ปารากวัย อาร์เจนตินา ชิลี อูรุกวัย บราซิล เกาเซย์แมน และเบอร์มิวดา ส่วนประเทศอื่น ๆ นอกจากที่กล่าวถึงแล้วยังคงกำจัดไปได้ไม่สำเร็จ หลังปี ๒๕๑๓ ยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) ก็กลับไปปรากฏพิภพใหม่อีกครั้งในหลายประเทศ ในปี พ.ศ. ๒๕๓๑ ยังคงเหลืออยู่บางประเทศเท่านั้นที่ยังคงปลอดจากยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) คือประเทศเบอร์มิวดา เกาเซย์แมน คอสตาริกา อูรุกวัย และประเทศชิลี

ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๔๔ ถึง พ.ศ. ๒๕๕๐ มีรายงานโรคเด็งกีจำนวนรวมกันถึง ๔,๓๓๒,๗๓๑ รายด้วยกัน และมีรายงานโรคไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) จากภูมิภาคนั้นในช่วงระยะเวลาเดียวกันนั้นมีจำนวน ๑๖,๓๐๗ ราย และเสียชีวิตจากโรคนี้ ๑๒๕๕ ราย อัตราป่วย/ตายคิดได้ร้อยละ ๑.๒ ไวรัสเด็งกีทั้ง ๔ ซีโรทัยป์ พบว่ามีการแพร่กระจายระบาดอยู่ทั่วภาคพื้น



## ทวีปแอฟริกา

ข้อมูลเกี่ยวกับการรายงาน โรคดีดี ข้อมูลเกี่ยวกับไวรัสเด็งกีดีดี มีอยู่อย่างกระต่อนกระแต่น ไม่สมบูรณ์ อย่างไรก็ตาม มีผู้ป่วยที่กลับจากทวีปนั้นป่วยเป็นไข้เด็งกี ก็มีอยู่เสมอมา ตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. ๒๔๖๕-๒๔๗๐ แล้ว โรคมาระบาดของประจำถิ่นอยู่ในประเทศสหภาพแอฟริกาใต้ ที่เมืองเคอร์บาน โดยมีผู้นำเชื้อไวรัสเข้าไปจากประเทศอินเดียเมื่อประมาณ พ.ศ. ๒๕๒๓

ในแอฟริกาตะวันออก มีข้อมูลว่ามีการแพร่ระบาดของไวรัส DEN-1, -2 และ -3 ดังตัวอย่างเช่น มีการระบาดของโรคเด็งกีจาก ทัยป์ ๑ และ ๒ ในประเทศ โกลโมรอส เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๔๑, ๒๕๒๗ และ ๒๕๓๗ เป็นไวรัส DEN-1 และ -2 และการระบาดจากไวรัส DEN-3 ในประเทศโมแซมบิก เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๒๗ ๒๕๒๘

ในแอฟริกาตะวันตก ในช่วงปี พ.ศ. ๒๕๐๓ มีรายงานการแยกเชื้อไวรัสเด็งกี DEN-1, -2 และ -3 ได้จากมนุษย์เป็นครั้งแรกจากประเทศไนจีเรีย ต่อมาก็มีรายงานการระบาดของไวรัสเด็งกีในอีกหลายประเทศเช่น

พ.ศ. ๒๕๒๕ DEN-2 ในเบอร์คินา ฟาโซ,

พ.ศ. ๒๕๔๒ DEN-2 ในประเทศเซเนกัล

พ.ศ. ๒๕๔๕ และ พ.ศ. ๒๕๕๑ ไวรัส DEN-2 และ -3 ระบาดในประเทศ ไอวอรี โคสต์



มีข้อมูลที่แสดงว่า มีไวรัสเด็งกีครบทั้ง ๔ ซีโรทัยป์ ระบาดอยู่ในแอฟริกา ระบาดมากโดยเฉพาะในแอฟริกา ตะวันออก และน้อยลงในแอฟริกาตะวันตก

### ภูมิภาคเมดิเตอร์เรเนียนตะวันออก

ในภูมิภาคเมดิเตอร์เรเนียนตะวันออกมีบันทึกการระบาด ในประเทศอียิปต์มาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๓๓๒ หลังจากนั้น ก็มีการ ระบาดบ่อยครั้งขึ้นเช่น จากประเทศซูดาน (พ.ศ. ๒๕๒๘ DEN- 1, -2) ประเทศคิบูจิ (พ.ศ. ๒๕๓๔ DEN-1)

การระบาดครั้งต่อมาคือระหว่างปีพ.ศ. ๒๕๐๘-๒๕๐๙ มีรายงานจากประเทศปากีสถาน ซาอุดี อาระเบีย ซูดาน และ เยเมน

ในประเทศปากีสถาน ได้มีการชันสูตรยืนยันว่ามีการ ระบาดของโรค ไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) เป็นครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๓๗ และในปี พ.ศ. ๒๕๔๘ ก็มีรายงานการระบาด ไข้เลือด ออกเด็งกี (DHF) จาก ไวรัส เด็งกี-๓ หลังจากนั้นมา พ.ศ. ๒๕๑๑ ไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ก็แพร่กระจายระบาดกว้างขวางออกไป จากเมืองใหญ่ แพร่ออกไป ไปจนถึงเมืองชายแดนทางภาค ตะวันตกเฉียงใต้ กล่าวได้ว่า โรคไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) กำลัง เป็นปัญหาทางสาธารณสุขของประเทศปากีสถาน และประกาศ ให้เป็นโรคที่จะต้องรายงาน



ประเทศเยเมน ได้รับผลกระทบจากการระบาดของโรคไข้เด็งกีบ่อยครั้งขึ้น และเป็นบริเวณกว้างขึ้น จำนวนผู้ป่วยที่เป็นโรคจาก DEN-3 อุบัติขึ้นที่กัฟเวอร์โนเรท อัล-ฮูเดดาห์ทางตะวันตกเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๔๘ ในปี พ.ศ. ๒๕๑๑ ก็แพร่ระบาดไปได้ถึงเมือง ซาบวาในจังหวัดทางภาคใต้

มีรายงานผู้เสียชีวิตรายแรกจากกรุงเจดดาห์มาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๔๖ ประเทศซาอุดีอาระเบีย ประกาศว่ามีการระบาดของโรคจากไวรัส DEN-2 เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๔๗ เป็นไข้เด็งกีเสียชีวิต ๔๖๕ ราย และเป็นไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ๒๗ ราย และเป็น DSS ๒ ราย ที่เสียชีวิต ในปี พ.ศ. ๒๕๐๕ มีรายงานไข้เด็งกี ๑,๒๖๕ ราย เป็น DHF ๒๗ ราย และเป็น DSS ๑๒ ราย ซึ่งตายไป ๖ ราย

มีการระบาดของไวรัส DEN-3 ในปี พ.ศ. ๒๕๑๑ มีผู้ป่วยไข้เด็งกี ๗๗๕ ราย เป็นไข้เลือดออกเด็งกี (DHF) ๕ ราย ๔ ราย เป็น DSS และตายทั้ง ๔ ราย





## การระบาดของไข้เลือดออก

### การระบาดในประเทศไทย

ดังได้กล่าวไว้ในบทนำแล้วว่า โรคไข้เลือดออกได้เริ่มพบ ประปรายในพระนคร-ธนบุรีมาตั้งแต่ปี ๒๔๕๒ แต่ก็ยังไม่เคย พบในลักษณะของการระบาด การระบาดใหญ่ครั้งแรกปรากฏเป็น ครั้งแรกเมื่อปี ๒๕๐๑ (Jatanasen, et al, 1962) คือ ๒ ปีให้หลัง จากที่มีการระบาดใหญ่ในกรุงมะนิลา คือเริ่มมีผู้ป่วยประปราย ตั้งแต่เดือนมีนาคมเป็นต้นมา ครั้งพอถึงเดือนมิถุนายนผู้ป่วยมี จำนวนมากขึ้นและในเดือนกันยายน เป็นเดือนที่มีรายงานผู้ป่วย สูงที่สุด การระบาดสิ้นสุดลงในเดือนพฤศจิกายน จำนวนผู้ป่วย ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลต่าง ๆ รวมทั้งสิ้น ๒,๔๑๘ ราย ร้อยละ ๘๘ เป็นเด็กอายุต่ำกว่า ๑๐ ขวบ เด็กอายุต่ำกว่า ๕ ขวบ เป็นกลุ่มที่ป่วยมากที่สุดและเป็นกลุ่มที่มีอัตราการตายสูงที่สุด แยกเป็นเพศชายได้ ๑,๑๕๓ ราย หญิง ๑,๒๖๕ ราย ส่วนใหญ่ เป็นกับเด็กไทย สำหรับเด็กจีนป่วยรองลงไป ในการระบาด ครั้งนี้มีผู้ถึงแก่กรรม ๒๔๐ ราย หรือคิดได้ในอัตราร้อยละ ๑๐ กว่าครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยอาศัยอยู่ในเขตเทศบาลนครกรุงเทพ เขตอำเภอพระนคร และอำเภอปทุมวัน เป็นเขตที่มีรายงาน ผู้ป่วยมากที่สุด สำหรับจังหวัดธนบุรีนั้นมีรายงานผู้ป่วย ๖๖๕ ราย และมีรายงานผู้ป่วยจากจังหวัดใกล้เคียงอีก คือ นนทบุรี ๕๐ ราย



สมุทรปราการ ๕๕ ราย นครปฐม ๑๕ ราย ปทุมธานี ๑๕ ราย จากการศึกษาทางระบาดวิทยาจะเห็นได้ว่าโรคระบาดรุนแรงขึ้นเมื่อเข้าสู่หน้าฝน ร้อยละ ๕๖.๕ ของผู้ป่วย จะป่วยอยู่ระหว่างเดือนกรกฎาคม ถึงเดือนพฤศจิกายน ในปี พ.ศ. ๒๕๐๑ นี้ ฝนตกชุกตั้งแต่เดือนมิถุนายน ปริมาณน้ำฝนที่วัดได้สูงที่สุดนั้นอยู่ในเดือนสิงหาคม และความชื้นสัมพัทธ์ในระยะนั้นสูงกว่าร้อยละ ๘๐ และระหว่างเดือนกรกฎาคมถึงเดือนพฤศจิกายนนั้นอุณหภูมิอยู่ระหว่าง ๒๗-๒๘ องศาเซลเซียส ในการระบาดครั้งนี้เป็นครั้งแรกที่ได้ทำการศึกษาทางไวรัสวิทยาอย่างแท้จริง (Hammon, W.M., et al, 1960) สามารถแยกได้ไวรัสชิคุนกุนยาได้จากผู้ป่วยและจากยุงในกรุงเทพฯ และในจังหวัดชานพระนครด้วย

ต่อมาในปี พ.ศ. ๒๕๐๒ ทางกรมสาธารณสุขก็ได้เตรียมที่จะศึกษาโรคนี้ต่อไป และได้เฝ้าระวังโรคอยู่ตลอดเวลาปรากฏว่าพบโรคเพียงประปรายเท่านั้น ตั้งแต่เดือนมกราคม ถึงเดือนพฤษภาคม มีผู้ป่วยป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกประมาณไม่เกินเดือนละ ๖ ราย จากเดือนมิถุนายนถึงเดือนกันยายน ก็พบเพียงเดือนละ ๓๐ รายเท่านั้น ลดลงเป็น ๕ ราย ในเดือนตุลาคมและ ๑ ราย ในเดือนพฤศจิกายน ตลอดทั้งปีมีผู้ป่วยในกรุงเทพฯ ธนบุรี เพียง ๑๒๔ รายและถึงแก่กรรม ๑๕ ราย หรือคิดได้ในอัตราร้อยละ ๑๒.๑ ในปี พ.ศ. ๒๕๐๒ นี้สภาพดินฟ้าอากาศก็คล้ายคลึงกับในปี พ.ศ. ๒๕๐๑ แต่จำนวนผู้ป่วยลดลงจาก ๒,๔๑๘



ราย ในปี พ.ศ. ๒๕๐๑ เป็น ๑๒๔ ราย ในปี พ.ศ. ๒๕๐๒ นักระบาดวิทยา จึงได้ตั้งข้อสังเกตว่าน่าจะมีปัจจัยอื่น ๆ นอกเหนือจากสภาพดินฟ้าอากาศ อาทิเช่น ปัจจัยทางภูมิทัศน์ทางของร่างกายเข้าไปมีส่วนเกี่ยวข้องทำให้เกิดการระบาดของโรค

ครั้นในปี พ.ศ. ๒๕๐๓ โรคกลับระบาดซ้ำอีก ในระยะ ๓ เดือนแรกของปี คือตั้งแต่เดือนมกราคมถึงมีนาคม มีผู้ป่วยประมาณ ๓๐ ราย พอถึงเดือนพฤษภาคมก็มีรายงานผู้ป่วยเพิ่มสูงขึ้นตามลำดับและมีรายงานสูงสุดถึง ๕๑๕ รายในเดือนสิงหาคม การระบาดในปีนี้มี ความรุนแรงน้อยกว่าในปี พ.ศ. ๒๕๐๑ มีผู้ป่วยรวมทั้งสิ้น ๑,๓๔๒ ราย ตาย ๕๕ ราย ประมาณร้อยละ ๘๘ เป็นเด็กอายุต่ำกว่า ๑๐ ขวบ เด็กอายุต่ำกว่า ๕ ขวบ ยังเป็นกลุ่มที่ป่วยและตายมากที่สุด ไม่พบว่ามีความแตกต่างระหว่างเพศ อัตราตายในการระบาดครั้งนี้คิดได้ร้อยละ ๓.๔ ผู้ป่วยจำนวน ๑,๓๓๒ ราย อาศัยอยู่ในเขตเทศบาลนครกรุงเทพ ๓๑๗ ราย อยู่ในจังหวัดธนบุรีมีรายงานผู้ป่วย ๓๓ ราย จากจังหวัดสมุทรปราการ ๒๑ ราย จากจังหวัดนนทบุรี ๑๐ ราย จากจังหวัดนครปฐม ในการระบาดปี นี้เริ่มมีรายงานจากจังหวัดอื่น ๆ ในภาคกลางของประเทศ จังหวัดละ ๑-๔ ราย สำหรับในปีนี้มีปริมาณน้ำฝนครั้งปีแรกต่ำกว่าปี ก่อน ๆ เล็กน้อย

ในปี พ.ศ. ๒๕๐๒-๒๕๐๓ เริ่มมีรายงานผู้ป่วยประปราย จากจังหวัดเชียงใหม่ (มยุ แมนมนตรี, ๒๕๐๓) ในปี พ.ศ. ๒๕๐๓



มีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น โรคไข้เลือดออก โดยอาศัยอาการทางคลินิก ๒๕ ราย

ปีพ.ศ. ๒๕๐๔ มีรายงานผู้ป่วยประปราย ส่วนมากอยู่ในภาคกลางของประเทศ จำนวนผู้ป่วยลดลงจากจำนวน ๑,๗๔๒ ราย ในปี พ.ศ. ๒๕๐๓ ลงเป็น ๔๕๒ ราย ในปีนี้มีผู้ถึงแก่กรรม ๒๑ ราย ในปีนี้นอกจากจังหวัดพระนคร-ธนบุรีแล้วมีรายงานผู้ป่วยจากจังหวัดสมุทรปราการ ชลบุรี สระบุรี และนครนายกด้วย จากการศึกษาทางระบาดวิทยาในช่วง ๔ ปีที่ผ่านมา พอจะสังเกตเห็นได้ว่าการระบาดของโรคจะมีลักษณะปีเว้นปี หรือที่เรียกว่า Biennial fluctuation ยังได้ทำการศึกษาต่อไปอีกในปีหลัง ๆ ยังจะเห็นได้ชัดเจน แต่ทั้งนี้มิได้หมายความว่าโรคระบาดในปีหนึ่งและไม่มีโรคในปีหนึ่ง แต่เพียงว่าโรคระบาดรุนแรงในปีหนึ่งและสงบลง มีรายงานผู้ป่วยประปรายในอีกหนึ่งปีถัดมาเท่านั้น นอกจากนั้นเป็นที่น่าสังเกตว่าอัตราการตายของผู้ป่วยในปีหลัง ๆ ลดลงอย่างมาก สาเหตุที่อัตราการตายลดลงนี้ นักระบาดวิทยาอธิบายว่าเนื่องมาจากเหตุหลายประการประกอบกัน

ประการแรกเนื่องมาจากแพทย์ได้ระแวดระวังโรคอยู่เป็นประจำสามารถที่จะให้การวินิจฉัยได้ตั้งแต่เริ่มแรก และสามารถที่จะส่งต่อผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลได้ตั้งแต่เริ่มแรกของระยะวิกฤต



**ประการที่ ๒** ได้แก่การรักษาในปีแรก ๆ นั้นทางโรงพยาบาลมักจะได้รับผู้ป่วยที่ไปขอรับการรักษาล่าช้า จึงเป็นรายที่มีอาการหนัก ๆ ไว้ทำการรักษาทั้งนั้น บางรายมีก็อาการช็อกเสียแล้ว อัตราตายจึงสูง และ

**ประการที่ ๓** คือแพทย์ฝ่ายรักษาได้มีความรู้ความชำนาญในการรักษาเพิ่มขึ้นจากการระบาดครั้งที่แล้ว ๆ มา

ในปี พ.ศ. ๒๕๐๕ มีรายงานการระบาดซ้ำอีก ในปีนี้มีจำนวนผู้ป่วยสูงขึ้นกว่าปีก่อน ๆ มาก คือมีจำนวนทั้งสิ้น ๖,๐๘๖ ราย และถึงแก่กรรม ๓๔๖ ราย ในเขตกรุงเทพฯ-ธนบุรี มีผู้เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ๑๗ แห่ง รวม ๓,๗๗๔ ราย ร้อยละ ๕๕.๗ เป็นเด็กอายุต่ำกว่า ๑๕ ปี มีผู้ถึงแก่กรรม ๑๘๗ ราย (ร้อยละ ๔.๗) เด็กหญิงและชายป่วยในอัตราที่ค่อนข้างจะเท่าเทียมกัน ในการระบาดครั้งนี้สามารถแยกเชื้อไวรัสเด็งกัได้ ๒๒ สายพันธุ์ และชิคุนกุนยาอีก ๑๐ สายพันธุ์ ร้อยละ ๘๗ ของผู้ป่วยที่ได้ทำการศึกษาเป็นการติดเชื้ไวรัสเด็งกัร้อยละ ๑๓ เกิดจากการติดเชื้ไวรัสชิคุนกุนยา (Halstead, S.B., et al, 1963) และยังสรุปผลในการศึกษาได้ว่ายุงลาย (*Aedes aegypti*) แต่เพียงชนิดเดียวที่เป็นตัวการแพร่ไข่เลือดออกเด็งกั และยุงชนิดเดียวกันนี้เป็นสื่อที่สำคัญในการนำไวรัสชิคุนกุนยาในบริเวณที่มีประชาชนอยู่หนาแน่นด้วย นอกจากยุง *Aedes aegypti* แล้ว สามารถแยกได้ไวรัสชิคุนกุนยาอีก ๑ สายพันธุ์ ได้จากยุงรำคาญ (*Culex quinque-fasciatus*)



ระบาดบันทึกโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ในปีเดียวกันนี้โรคได้แพร่กระจายออกไปยังจังหวัดต่าง ๆ ในภาคกลาง ภาคใต้และภาคตะวันออกเฉียงใต้ของประเทศ รวมผู้ป่วยนอกเขตกรุงเทพฯ-ธนบุรี ได้ถึง ๒,๓๑๒ รายตาย ๑๕๕ ราย โรคเกิดมากที่สุดในจังหวัดนครสวรรค์ รองลงไปคือ จังหวัดระยอง จันทบุรี นอกจากนี้มีรายงานจากจังหวัดชลบุรี สมุทรปราการ นนทบุรี ปทุมธานี นครปฐม สุพรรณบุรี สมุทรสาคร ชัยนาทและพิษณุโลก เฉพาะที่จังหวัดระยองนั้น ระหว่างวันที่ ๒๔ เมษายน ถึงวันที่ ๓๐ กรกฎาคม มีผู้ป่วยรวมทั้งสิ้นเป็นจำนวน ๑๑๑ ราย ตาย ๖ ราย (๕.๔๕%) (สุโข วัชรพงษ์, ๒๕๐๖)

ในปี พ.ศ. ๒๕๐๖ สภาพของการระบาดยังคงเป็นไปในรูปแบบเดิม คือ ระบาดปีเว้นปี ในปีนี้มีผู้ป่วยลดลง (ป่วย ๑,๖๔๔ ราย ตาย ๑๓๕ ราย) และเพิ่มสูงขึ้นในปี พ.ศ. ๒๕๐๗ (ป่วย ๕,๓๕๘ ราย ตาย ๒๗๗ ราย) ในปีนี้เองมีรายงานการระบาดอย่างจริงจัง เป็นครั้งแรกจากจังหวัดเชียงใหม่ (Rungsivanon, et al, 1975) มีผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลนครเชียงใหม่ และโรงพยาบาลแมคคอร์มิค ๘๖ ราย ส่วนทางภาคตะวันออกเฉียงเหนือ มีรายงานการระบาดจากจังหวัดอุบลราชธานี ก่อนหน้านี้มีรายงานผู้ป่วยประปรายเท่านั้น ครั้งนี้จึงนับว่าเป็นการระบาดอย่างจริงจัง เป็นครั้งแรกเช่นเดียวกับจังหวัดเชียงใหม่ (Halstead, S.B., et al, 1965) จำนวนผู้ป่วยสูงสุดในระยะต้นเดือน



มิถุนายน พอถึงเดือนสิงหาคมก็ลดจำนวนลงระหว่างเดือน  
เมษายนถึงต้นเดือนมิถุนายน อันเป็นระยะเวลาที่ระบาดสูง  
ที่สุดนั้นมีผู้ป่วยรวมทั้งสิ้น ๕๔ ราย และถึงแก่กรรม ๕ ราย เป็น  
เด็กอายุต่ำกว่า ๑ ขวบ ๑ ราย, ๑ ขวบ ๑ ราย, ๓ ขวบ ๓ ราย, ๗ ขวบ  
๒ ราย และ ๕ ขวบ ๑ ราย แยกเชื้อไวรัสเด็งกัที่พบได้จากผู้ป่วย  
๑๒ ราย ในจำนวน ๓๔ ราย ที่ได้ทำการศึกษา ๒๖ ราย ที่ได้  
เจาะเลือด ๒ ครั้ง มาทดสอบปฏิกิริยาทางน้ำเหลืองก็ให้ผล  
สนับสนุนเป็นที่น่าสังเกตว่ามีหลายรายที่มีอาการรุนแรง แสดง  
หลักฐานว่าเป็นผู้ป่วยที่ติดเชื้อเป็นครั้งแรก (Primary Infection)  
ไม่มีรายใดที่มีแอนติบอดีต่อไวรัสแจแปนนีส เอ็นเซฟาไลติส

หลังจากนี้โรคได้แพร่ออกไปตามเส้นทางคมนาคมหลัก  
ออกไปสู่ภูมิภาคต่างๆ ของประเทศเรื่อยๆ เนื่องจากมีขบวนรถไฟที่เป็น  
สถานีโรคอยู่เกือบทั่วไป แม้ในจังหวัดทางภาคตะวันออกเฉียง  
เหนือที่แห้งแล้ง พังสัปดาห์ประชาชนในประเทศไทย  
นิยมเก็บน้ำไว้ในตุ่มเพื่อบริโภค บางบ้านในชนบทมีตุ่มน้ำไว้ให้  
ผู้ที่เดินทางผ่านไปมาได้อาศัยดื่มโดยตั้งไว้หน้าบ้าน บางบ้าน  
มีน้ำไว้สำหรับล้างเท้าไว้ที่ตรงบันไดขึ้นบ้าน ในที่เก็บน้ำเหล่านี้  
สามารถตรวจพบไข่และลูกน้ำของยุงลายได้ทั้งสิ้น การแพร่  
ของโรคจึงเป็นไปได้โดยง่าย เพราะมีแหล่งเพาะพันธุ์ยุงอยู่โดย  
ทั่วไปอย่างไรก็ตามพืงจะมีรายงานการระบาดของโรคจาก  
จังหวัดระนอง สกลนคร ตาก ภูเก็ต และนราธิวาส เมื่อปี พ.ศ.



๒๕๑๑ มีการระบาดเป็นครั้งแรกในจังหวัดกาฬสินธุ์ และน่า  
ในปี พ.ศ. ๒๕๑๒, จนถึงปี พ.ศ. ๒๕๑๓ ยังไม่เคยมีรายงานโรค  
จากจังหวัดแม่ฮ่องสอนและสตูลเลย และพึงจะมีรายงานเป็น  
ครั้งแรกในปีนี้จากจังหวัดตรัง ในปี พ.ศ. ๒๕๑๕ โรคแพร่ออกไป  
ระบาดทั่วทุกจังหวัดในประเทศไทย กินเวลา ๑๔ ปี ภายหลังจาก  
การระบาดใหญ่ในกรุงเทพฯ -ธนบุรี เป็นครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ.  
๒๕๐๑ (Wkly, Epidem, Rec, 1974b) จากการศึกษาทางระบาดวิทยาใน  
ประเทศไทยติดต่อกันมาเป็นเวลาหลายปีที่ผ่านมา นั้น พอจะ  
นำมาสรุปเป็นข้อมูลทางระบาดวิทยาได้ดังต่อไปนี้คือ

#### ๑. อุบัติการณ์ระบาดแต่ละปี

มีหลักฐานแสดงว่ามีโรคประปรายในพระนคร-ธนบุรี  
มาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๔๕๒ และพบผู้ป่วยทุกปีตลอดมา การวินิจฉัย  
โดยอาศัยอาการและอาการแสดงเท่านั้น การระบาดอย่างรุนแรง  
เริ่มขึ้นเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๑ โดยเริ่มที่จังหวัดพระนครธนบุรี และ  
จังหวัดใกล้เคียงก่อน การระบาดแสดงลักษณะปีเว้นปี ติดต่อกัน  
มาเรื่อยในปัจจุบัน ในปีที่มีการระบาดก็พบผู้ป่วยได้ทุกเดือน  
แต่จำนวนผู้ป่วยที่รายงานมีจำนวนน้อย

#### ๒. สภาพทางภูมิศาสตร์

ในปี พ.ศ. ๒๕๐๑ ซึ่งเป็นการระบาดครั้งแรกนั้นมี  
รายงานผู้ป่วยเฉพาะในเขตพระนคร-ธนบุรี และจังหวัดใกล้เคียง  
เท่านั้น อันได้แก่จังหวัดสมุทรปราการ นนทบุรี ปทุมธานี และ





นครปฐม โรคค้อยๆ แพร่ออกไปสู่จังหวัดต่างๆ ที่อยู่บนเส้นทางคมนาคมหลัก ซึ่งเชื่อว่ามียุงลายอันเป็นสื่อนำโรคที่สำคัญอยู่แล้ว ในปี พ.ศ. ๒๕๐๒-๒๕๐๓ เริ่มมีรายงานผู้ป่วยประปรายจากเชียงใหม่ และจากจังหวัดภาคกลาง โดยเฉพาะทางฝั่งทะเล



แสดงการระบาดไปยังจังหวัดต่างๆ



ตะวันออก พ.ศ. ๒๕๐๕ มีรายงานเพิ่มเติมจากจังหวัดที่เคยรายงานแล้วคือจังหวัดนครสวรรค์ ระยอง จันทบุรี นครศรีธรรมราช สมุทรสาคร ชัยนาท พิษณุโลก และปี พ.ศ. ๒๕๐๗ มีรายงานการระบาดอย่างจริงจังจากจังหวัดเชียงใหม่ และอุบลราชธานี ๑๔ ปีให้หลังจากการระบาดครั้งแรกในพระนคร-ธนบุรี จึงมีรายงานการระบาดทั่วทุกจังหวัดในประเทศไทย

### ๓. การระบาดของโรคและสภาพภูมิอากาศ

การศึกษาได้กระทำติดต่อกันหลายปี โดยเฉพาะอย่างยิ่งในพระนคร-ธนบุรี พบว่าในระยะต้นๆ ของการระบาด การระบาดมีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับฤดูฝนและความชุกชุมของยุงลายทุกครั้งที่โรคระบาด จะปรากฏว่าโรคเริ่มระบาดเมื่อเริ่มฤดูฝน คือประมาณเดือนพฤษภาคม เดือนที่ระบาดสูงที่สุดคือประมาณเดือนกรกฎาคม-สิงหาคม-กันยายน อันระยะเวลาที่ฝนตกชุกและปริมาณยุงลายสูงขึ้น อย่างไรก็ตามระยะเวลาที่ปริมาณของยุงลายสูงขึ้นมากที่สุดนั้น มักจะนำมาก่อนระยะเวลาที่โรคระบาดสูงที่สุดประมาณ ๑-๒ เดือน ทั้งนี้เนื่องจากเมื่อยุงเกิดใหม่ยังไม่เชื่อไวรัส หากได้ดูดเลือดคนที่มิเชื่อ ณ แหล่งรวมโรคแหล่งใด แหล่งหนึ่งต้องการระยะเวลาหนึ่งซึ่งเรียกว่า Extrinsic Incubation period จึงจะแพร่โรคให้แก่ประชากรต่อไป ต้องการเวลาพอสมควรจึงจะเกิดการระบาดที่รุนแรงขึ้น พอเข้าสู่ปลายฤดูฝนคือประมาณเดือนตุลาคม พฤศจิกายน การระบาดก็จะบรรเทาเบาบางลงการที่โรคระบาด



ปีเว็นปีเชือว่ามีปีจย้อย่างอื่นทงค้ันประขกรเข้มมเกือวข้องค้วยมิดัมีเหตุเฉพะทงค้ันภูมิอกคสแต่เพียงอย่งเดียว ในบงภคขงประเทศที่เห้งเล็งกัเกิดกรระบคได้ ทังนี้เนื่องขงแหล่งเพะพันธุ้ขงมิดัมีเฉพะน้ฝนอย่งเดียว ภขณะที่เก็บน้ฝไว้บริ โภคกัมีค้วค้สำคัญในฐนณะที่เป็นแหล่งเพะพันธุ้ขงที่เหมาะ ซึ่งมียู่ตมบ้ันท้ว ๆ ไป ในระยะหล้ง ๆ ขงกรระบคน้ัน อุบัติกรณั้พบโรคจิงพบได้ประปรยตลอดท้งปี

#### ๔. แหล่งเพะโรค

จกกรศีกขบพบว่ไข้ลือดอออกน้ันเกิดขงกรคิดเชือไว้รสเด็งกัและไว้รสขกนุณขนท่ำนัน และท่ท่ได้ท่กรศีกขบในเขตเมืองที่โรคมกจะอยู่ประจ้กันหรือระบคอยู่ยงไม่สมกรดแยก ไว้รสเด็งกัได้จกสัตว์ชนิดอื่นนอขงค้ผู้ป่วยและขงลย *Aedes aegypti* เคยแยกเชือได้จก *Aedes albopictus* บ้างแต่ในอ้ทรท่ต่ำกว่กรแยกเชือไว้รสเด็งกัจกสัตว์น้ัน พบเฉพะในป้ทึบในมมเลเซียท่ำนัน โดยร้ดนิค เคยแยกได้จกลิงและกรระรอก (Rudnick, A., 1976) ส่วนไว้รสขกนุณขนน้ันแยกได้จกสัตว์อื่น ๆ ที่มีไซ้จกคนบ้าง ในฐนณะที่ไว้รสเด็งกัเป็นตัวกรท่สำคัญท่ท่ให้เกิดโรคไข้ลือดอออก แหล่งรวมกรแพะโรคท่สำคัญกัคือผู้ป่วยท่กำลังป่วยในระยะ ๒-๓ วันแรกขงโรค โดยเฉพะอย่งยงระหว่งกรระบค



เนื่องจากยุงลายเป็นสื่อนำโรคที่หากินไม่ไกล อยู่เฉพาะภายในบ้าน ยุงชนิดนี้ไม่พบอยู่ที่โล่งแจ้ง ในท้องนาหรือในป่าทึบ การแพร่โรคจึงออกไปจากแหล่งรวมโรค (Infected foci) คือบ้านที่มีเด็กป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกนั่นเอง จากบ้านหนึ่งไปสู่อีกบ้านหนึ่งที่อยู่บริเวณใกล้เคียงที่ยุงลายจะบินไปถึง โดยเฉพาะอนางยังในแหล่งชุมชนแออัดที่มีบ้านเรือนประชาชนอยู่ใกล้ชิดติดกัน การรายงานผู้ป่วยและการกำจัดยุงลายและกำจัดลูกน้ำยุงลาย ในบ้านที่มีผู้ป่วยตลอดจนการกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุงลาย จึงเป็นสิ่งจำเป็น

#### ๕. อายุและเพศ

ในการระบาดทุกครั้งในทุกภูมิภาค ผู้ป่วยสูงกว่าร้อยละ ๕๕ เป็นเด็กอายุต่ำกว่า ๑๕ ปี อุบัติการณ์ป่วยจะสูงอยู่ในสองกลุ่มอายุกลุ่มแรกเป็นทารกอายุต่ำกว่า ๑ ขวบ และต่ำลงบ้างในกลุ่มอายุ ๑-๒ ขวบ สูงขึ้นในกลุ่มอายุ ๓ ถึง ๕ ขวบ ลักษณะเช่นนี้เรียกว่า Bimodal age specific ในกลุ่มอายุ ๑๓ ถึง ๑๔ ปี โรคจะมีอาการอ่อนเป็นส่วนใหญ่ และมีอัตราตายต่ำที่สุด กลุ่มอายุน้อยจะเป็นกลุ่มที่มีอัตราตายสูงที่สุด

สำหรับอุบัติการณ์ป่วยระหว่างเพศทั้ง ๒ นั้น ไม่สู้จะมีความแตกต่างกัน อย่างไรก็ตามเป็นที่น่าสังเกตว่าเพศหญิงจะมีอัตราตายสูงกว่าเพศชาย (Jatanasen, S., et al, 1962; อรุณ เนตรศิริ



และคณะ, ๒๕๐๘) การระบาดในปีหลัง ๆ นี้อุบัติการณ์เกิดโรคจะพบในกลุ่มอายุที่สูงขึ้นเล็กน้อย (๕-๘ ปี)

### ๖. เชื้อชาติ

เท่าที่ได้ศึกษาในการระบาดหลายต่อหลายครั้ง โรคจะเป็นกับชนชาวพื้นเมืองเป็นส่วนใหญ่ ชาวผิวขาว (Caucasian) ป่วยเป็นโรคนี้น้อยมาก เชื้อชาติไทยมักจะป่วยมากกว่าเชื้อชาติจีนและมาเลย์ ซึ่งยังไม่มีข้ออธิบายที่ชัดเจนสำหรับเรื่องนี้ การระบาดในประเทศมาเลเซียพบว่าชาวจีนป่วยเป็นโรคมากกว่าชาวมลายูอาจเป็นไปได้ว่าเศรษฐกิจของชาวไทยในกรุงเทพฯ-ธนบุรี ค่อยกว่าชาวจีนและของชาวจีนในมาเลเซีย ค่อยกว่าชาวมลายูก็ได้ สำหรับชาวผิวขาวนั้นระหว่างเดือนเมษายน พ.ศ. ๒๕๐๕ ถึงเดือนสิงหาคม พ.ศ. ๒๕๐๗ มีชาวอเมริกันและชาวยุโรปที่อาศัยอยู่ในประเทศไทยป่วยเป็นไข้เด็งกีแท้ ๑๕๑ คน ติดเชื้อซิคุนคุนยา ๓๑ คน ทุกคนได้รับการยืนยันจากทางห้องปฏิบัติการ แต่ไม่มีผู้ใดป่วยเป็นไข้เลือดออกเลย ได้ทำการสำรวจชาวผิวขาวอีกจำนวนหนึ่งที่อาศัยอยู่ในประเทศไทยในระยยะเวลานั้น พบหลักฐานว่ามีมากกว่า ๕๐๐ ราย ที่ติดเชื้อไวรัสเด็งกี แต่ก็ไม่มีผู้ใดป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกอย่างชาวพื้นเมืองเลย มีผู้ประมาณเอาไว้ว่าหากเป็นเด็กไทยหรือเด็กจีนติดเชื้อไวรัสเด็งกี ๕๐ ราย จะป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกที่รุนแรงจนต้องนำส่งโรงพยาบาลถึง ๑๐ ราย (Halstead, S.B., et al, 1965) สำหรับ



เชื้อชาติอื่น ๆ ในเอเชียอาคเนย์มักป่วยเป็น ไข้เลือดออกได้ทั้งนั้น แต่ในอัตราที่แตกต่างกันออกไป ทั้งนี้มีเหตุผลพอที่จะอธิบายได้ในแง่ถึงความชุกชุมของ โรคและสภาพภูมิด้านทานของ ประชากร

### ๗. เชื้อไวรัส

ดังได้กล่าวไว้แล้ว เชื้อไวรัสส่วนใหญ่ที่แยกได้จากผู้ป่วย ที่ป่วยในระยะเริ่มแรกของโรคนั้น ส่วนใหญ่จะเป็นไวรัสเด็งกี และส่วนน้อยจะเป็นชิคุนกุนยา ผู้ป่วยที่มีอาการหนักมักจะ สัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสเด็งกี และไวรัสเด็งกีทั้ง ๔ ทัยปี สามารถทำให้เกิดไข้เลือดออกได้ การติดเชื้อซ้ำซ้อนทั้งเด็งกี และชิคุนกุนยาก็ปรากฏว่าพบได้เหมือนกัน ผู้ป่วยที่ป่วยเป็น ไข้เลือดออกจะพบได้ทั้งในรายที่ติดเชื้อเด็งกีเป็นครั้งแรกและ การติดเชื้อเด็งกีซ้ำ (Primary หรือ Secondary Infection) ไวรัสใน กลุ่มอาร์โบไวรัสชนิดอื่น ๆ ยังไม่ปรากฏว่ามีความสำคัญในการ ก่อโรค ไข้เลือดออกในประเทศไทยและภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้

### ๘. สภาพความต้านทานโรคของประชากร

ในระยะเริ่มแรกของการระบาด ผลของการศึกษา ปฏิบัติทางน้ำเหลือง (Yamarat, C., & Udomsakdi, S., 1962, ไซซันคร์ กัมปนาทแสนชากร และสุจินดา อุดมศักดิ์, ๒๕๐๕) สรุปได้ว่าประมาณร้อยละ ๓๐ ของเด็กอายุตั้งแต่แรกเกิดจนถึงอายุ ๑๕ ปี เคยติดเชื้อ



ซิกุนกุนยามาก่อน ประมาณร้อยละ ๔๐ เคยติดเชื้อเด็งกัและ  
 ประมาณร้อยละ ๔๕ เคยติดเชื้อไวรัสแจแปนีสเอ็นเซฟาไลติส  
 แสดงว่าอาร์โบไวรัสทั้งกัรู่พอและบีน่าจะไ้แพร่อยู่ในประชากรใน  
 ประเทศไทยมาก่อนอยู่แล้ว

ตารางที่ ๑๓. สรุปลสถิติผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกในประเทศไทยในระยะต้น พ.ศ.  
 ๒๕๐๑ - ๒๕๐๗

พ.ศ.	จำนวน ผู้ป่วย	จำนวน ผู้ตาย	อัตราป่วย/ตาย	พื้นที่ระบาด
๒๕๐๑	๒,๔๑๘	๒๔๔	๑๐	กรุงเทพฯ ธนบุรี นนทบุรี สมุทรปราการ นครปฐม ทุมธานี
๒๕๐๒	๑๒๔	๑๕	๑๒.๑	กรุงเทพฯ ธนบุรี
๒๕๐๓	๑,๗๔๒	๕๕	๓.๔	กรุงเทพฯ ธนบุรี สมุทรปราการ นนทบุรี นครปฐม ๒๕๐๒-๐๓เริ่มมีผู้ป่วยประปรายใน เชียงใหม่
๒๕๐๔	๔๕๒	๒๑	๔.๖	กรุงเทพฯ ธนบุรี สมุทรปราการ ชลบุรี สระบุรี นครนายก
๒๕๐๕	๖,๐๗๖	๓๔๖	๕.๗	กรุงเทพฯ ธนบุรี นครสวรรค์ ระยอง จันทบุรี ชลบุรี สมุทรปราการ นนทบุรี ปทุมธานี นครปฐม สุพรรณบุรี สมุทรสาคร ชัยนาท พิษณุโลก
๒๕๐๖	๑,๖๔๔	๑๓๕	๑๑.๖	กรุงเทพฯ ธนบุรี
๒๕๐๗	๕,๓๕๘	๒๗๗	๕.๑๖	เช่นปีก่อน เชียงใหม่ อุบลราชธานี เริ่มระบาด จริงจ้ง



ระดับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

### สถิติของโรคไข้เลือดออกเด็งกีในประเทศไทย

ตารางที่ ๑๔ สถิติไข้เลือดออกเด็งกีในประเทศไทย ๓๐ ปี ตั้งแต่เริ่มมีการระบาดครั้งแรก (พ.ศ. ๒๕๐๑-๒๕๓๑)

พ.ศ.	จำนวนผู้ป่วย	ตาย	อัตราป่วย/ตาย (%)
๒๕๐๑	๒,๔๑๘	๒๔๔	๑๐.๐
๒๕๐๒	๑๖๐	๒๑	๑๓.๓
๒๕๐๓	๑๘๕๑	๖๕	๓.๕๑
๒๕๐๔	๕๖๑	๓๖	๖.๔๒
๒๕๐๕	๕๕๔๓	๓๐๘	๕.๕๘
๒๕๐๖	๒๒๑๕	๑๓๓	๖.๙๑
๒๕๐๗	๓๖๖๓	๓๘๕	๕.๐๒
๒๕๐๘	๔๐๕๔	๑๕๓	๔.๓๑
๒๕๐๙	๕๘๑๖	๑๓๓	๒.๓๖
๒๕๑๐	๒๐๖๐	๖๕	๓.๑๖
๒๕๑๑	๘๔๓๐	๓๑	๑.๑๐
๒๕๑๒	๘๖๓๐	๑๐	๑.๒๖
๒๕๑๓	๒๓๖๓	๔๓	๑.๘๐
๒๕๑๔	๑๑๕๔๐	๒๕๕	๒.๕๕
๒๕๑๕	๒๓๓๖๖	๖๘	๒.๙๓
๒๕๑๖	๘๒๕๓	๓๓	๓.๙๓
๒๕๑๗	๘๑๒๕	๓๒๓	๔.๐๒
๒๕๑๘	๑๓๓๓๑	๔๔๑	๒.๔๘
๒๕๑๙	๕๕๖๑	๓๕๕	๓.๓๕
๒๕๒๐	๓๘๓๖๖	๓๕๕	๑.๕๕
๒๕๒๑	๑๒๕๔๓	๓๐๘	๒.๔๕
๒๕๒๒	๑๑๔๓๘	๑๒๓	๑.๑๑
๒๕๒๓	๔๓๕๓๘	๓๕๘	๐.๘๒
๒๕๒๔	๒๖๔๑	๑๕๔	๐.๖๖
๒๕๒๕	๒๒๒๕๐	๑๕๕	๐.๖๒
๒๕๒๖	๓๐๐๒๒	๒๓๑	๐.๗๗
๒๕๒๗	๖๕๕๕๓	๔๕๑	๐.๖๕
๒๕๒๘	๘๐๐๓๖	๕๔๒	๐.๖๘
๒๕๒๙	๒๓๓๓๓	๒๓๖	๐.๑๐
๒๕๓๐	๑๓๔๒๘๕	๑๐๐๓	๐.๕๓

(ที่มา: Jatanasen S & Thongcharoen P. Monograph on Dengue/Dengue Haemorrhagic Fever, WHO 1993 p.29)





ร:บาดับนลือโลก ๒๒ > ไรลข้ลือดอวกดึ่งกั

พ.ศ.	จันวนผู้ป่วย/ตายน	อัตราตายนต่อแสนประชากร	อัตราป่วย/ตายน
๒๕๕๑	๘๙,๖๒๖/๑๐๒	๑๔๑.๗๘	๐.๑๑
๒๕๕๒	๕๖,๖๕๑/๕๐	๘๙.๒๗	๐.๐๙
๒๕๕๓	๑๑๖,๙๔๗/๑๓๙	๑๘๓.๕๙	๐.๑๒
๒๕๕๔	๖๙,๘๐๐/๖๓	๑๐๙.๑๐	๐.๐๙
๒๕๕๕ (ถึงวันที่ ๒๖ ธค.๕๕)	๗๔,๒๕๐/๗๙	๑๑๘.๒๙	๐.๑๑

(ที่มา: สำนักโรคบาดวิททยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข)

หลังกัที่มีการระบาดของโรคไข้เลือดออกในประเทศฟิลิปปินส์ เมื่อ พ.ศ.๒๔๙๗ และ ๒๔๙๙ ในพระนคร-ชนบุรี พ.ศ. ๒๕๐๑ แล้วปรากฏว่ามีการระบาดของโรคไข้เลือดออกในประเทศอื่น ๆ ใกล้เคียงดังนี้คือ

มาเลเซีย และสิงคโปร์ พ.ศ. ๒๕๐๓ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกัทั้ง ๔ ทัยปี

ไชนงอน เวียดนามใต้ พ.ศ.๒๕๐๓ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกัทัยปี๒และชิคุนคุนยา

กัมพูชา พ.ศ. ๒๕๐๔ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกั และชิคุนคุนยา

ลาว พ.ศ. ๒๕๐๕ ไม่ได้ทำการแยกเชื้อ

นครกัลคัตตาและเวลลอร์ อินเดีย พ.ศ.๒๕๐๖ แยกได้เชื้อไวรัสเด็งกัทั้ง ๔ ทัยปีและชิคุนคุนยา



พม่า พ.ศ. ๒๕๐๗ เข้าใจว่าจะพบทั้งไวรัสเด็งกีและ  
ซิคุนคุนยา

กล่าวได้ว่าเกือบทุกประเทศในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และแปซิฟิกตะวันตกในขณะนี้มีปัญหาเกี่ยวกับโรค  
ไข้เลือดออกทั้งสิ้น

### ประเทศฟิลิปปินส์

โรคไข้เลือดออกปรากฏในรายงานว่าเริ่มมีผู้ป่วยในปี  
พ.ศ. ๒๔๕๖ และนายแพทย์ควิน ไตส์ กุมารแพทย์ ฟิลิปปินส์  
ได้รายงานผู้ป่วยกลุ่มอาการไข้เลือดออกนี้ในวารสารกุมารแพทย์  
ของฟิลิปปินส์ ในปีถัดมา นับแต่นั้นมา โรคนี้ก็เป็นปัญหาสำคัญ  
มากขึ้นเรื่อยๆ ในตอนแรกพบโรคนี้เฉพาะในกรุงมะนิลา เมื่อปี  
พ.ศ. ๒๔๕๕ มีรายงานว่ามีผู้ป่วยเข้ารับการรักษา ในโรงพยาบาล  
ต่าง ๆ ในกรุงมะนิลาถึง ๑,๒๐๗ คน ของอัตราตายเฉลี่ยเท่ากับ  
ร้อยละ ๖ (Halstead, S.B., 1966) ในปีนี้เองที่ศาสตราจารย์แฮมมอน  
และคณะได้เริ่มต้นทำการศึกษาถึงสาเหตุของโรค จนสามารถ  
แยกได้ไวรัสเด็งกีที่ทัยปี ๒, ๓ และ ๔ จากผู้ป่วยและไวรัสเด็งกีที่ทัยปี  
๒ ได้จากยุงและในปีพ.ศ. ๒๕๐๐ ได้นำมารายงาน ณ การประชุม  
สมาคมวิทยาศาสตร์แห่งภาคพื้นแปซิฟิก ณ กรุงเทพมหานคร  
หลังจากปี พ.ศ. ๒๔๕๕ เป็นต้นมา โรงพยาบาลในมะนิลาได้รับ  
ผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกไว้รักษาทุกปีปีละประมาณ ๑๐๐-๕๐๐ ราย  
การระบาดรุนแรงทุกๆ รอบ ๔ ปีจนกระทั่ง ระหว่างเดือนมีนาคม



ถึงมิถุนายน พ.ศ.๒๕๐๔ จึงมีรายงานจากอิซาเบ็ลลาซึ่งอยู่บนเกาะลูซอน โดยมีผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยทางคลินิกว่าเป็นโรคไข้เลือดออก ๑,๑๖๐ ราย การระบาดใหญ่ที่มีจำนวนผู้ป่วยสูงที่สุดคือในปี พ.ศ. ๒๕๐๕ มีรายงานผู้ป่วยสูงถึง ๕,๓๘๔ ราย ส่วนใหญ่จะเป็นผู้ป่วยในกรุงมะนิลา อย่างไรก็ตามมีรายงานผู้ป่วยจากเกาะต่างๆ เกือบทั่วประเทศด้วย ในปี พ.ศ. ๒๕๑๕ มีรายงานผู้ป่วยจากกรุงมะนิลา ๑,๕๙๐ ราย และถึงแก่กรรม ๘๓ ราย และจำนวนผู้ป่วยลดลงในปี พ.ศ. ๒๕๑๖ คือมีรายงานผู้ป่วยเพียง ๔๑๓ ราย ถึงแก่กรรม ๑๐ ราย และในปีเดียวกันนี้มีผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นไข้เด็งกีแท้จากประเทศฟิลิปปินส์เป็นจำนวน ๘๘ ราย

(Wkly. Epidem. Rec., 1974c)

### ประเทศเวียดนาม

การระบาดของโรคไข้เลือดออกในประเทศเวียดนามเริ่มขึ้นเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๑ โดยมีรายงานผู้ป่วยเป็นครั้งแรกจากกรุงฮานอย โดยมีฮอฟและคณะ ซึ่งได้บรรยายอาการของผู้ป่วย ๖๘ ราย ที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลและมีอัตราตายเท่ากับร้อยละ ๗ อย่างไรก็ตามจำนวนผู้ป่วยที่แน่นอนนั้นไม่มีผู้ใดได้ประมาณเอาไว้ แต่ก็คงจะมีผู้ป่วยหลายร้อยราย แม้ว่าในรายงานนี้ไม่ได้ทำการศึกษาทางไวรัสวิทยาแต่ลักษณะอาการของโรคก็พอจะบอกได้ชัดเจนว่าเป็นโรคไข้เลือดออก (Mihov, C., et al, 1959)



เคยมีรายงานการระบาดของไข้เด็งกีแท้และไข้คล้ายเด็งกีจากประเทศเวียดนามมาแล้วครั้งหนึ่งคือเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๓ มีผู้ป่วยที่คะเนได้ถึง ๒ ล้านคน สำหรับโรคไข้เลือดออกนั้นปรากฏในรายงานว่ามีการระบาดเป็นครั้งที่ ๒ ระหว่างเดือนเมษายน-กรกฎาคม พ.ศ. ๒๕๐๓ ที่ตำบลคาย-เบ จังหวัดตันทอง ตำบลนี้อยู่ทางเหนือสุดของสามเหลี่ยมแม่น้ำโขง ห่างจากกรุงไซ่ง่อนไปทางตะวันตกเฉียงใต้ประมาณ ๕๐ กิโลเมตร การระบาดครั้งนี้มีผู้ถึงแก่กรรมประมาณ ๕๐ ราย มีผู้ป่วยจำนวนหนึ่งได้รับไว้รักษาที่โรงพยาบาลประจำจังหวัดมัยโฮ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่รายงานนั้นไม่ได้รับไว้รักษาในโรงพยาบาล การคำนวณของอัตราการป่วยจึงทำได้ไม่แน่นอน อย่างไรก็ตาม ผู้แทนองค์การอนามัยโลกที่ประจำอยู่ ณ กรุงไซ่ง่อน ก็ได้รับรายงานว่าเป็นโรคที่คล้ายกับที่เป็นในประเทศฟิลิปปินส์ ขณะที่มีการระบาดที่ตำบลคาย-เบนั้น เจ้าหน้าที่ได้รายงานว่าหมู่บ้านหนึ่งในจังหวัดอันเกียว ซึ่งอยู่เหนือจากคาย-เบไปประมาณ ๖๐-๑๐๐ กิโลเมตร นั้นมีผู้ป่วยเด็กตายจากโรคนี้นมาก เมื่อสอบสวนโรคในภายหลังก็ปรากฏว่าเป็นไข้เลือดออกแต่อย่างไรก็ตาม ไม่ได้มีการศึกษายืนยันทางไวรัสวิทยาเลย

การระบาดครั้งต่อมาเริ่มเกิดขึ้นในเดือนพฤศจิกายนปี พ.ศ. ๒๕๐๖ โรคเกิดขึ้นตามหมู่บ้านริมฝั่งแม่น้ำโขงที่มีประชากรประมาณ ๓,๐๐๐-๕,๐๐๐ คน หมู่บ้านเหล่านี้แม้ว่าจะเป็นหมู่บ้านเล็ก ๆ แต่ก็มีประชากรอยู่หนาแน่น โดยเฉพาะที่จังหวัดอันเกียวและเคียนฟอง (Halstead, S.B., et al, 1965)



ในการระบาดครั้งนี้ผลการตรวจปฏิกิริยาทางน้ำเหลืองปรากฏว่าเป็นการติดเชื้อตั้งที่ ไม่ปรากฏว่ามีแอนติบอดีต่อไวรัสชิคุนกุนยา และไวรัสแจแปนิสเอ็นเซฟาไลติส และแยกไวรัสตั้งที่ทัยปี ๒ ได้จากผู้ป่วย ๑ ราย การระบาดครั้งนี้ผู้ป่วยเด็ก ๓๓๑ คน ถึงแก่กรรม ๑๑๖ คน

การระบาดในไซ่ง่อนนั้นไม่สามารถจะบอกได้แน่ชัดว่าเริ่มขึ้นเมื่อใด ก่อนปี พ.ศ. ๒๕๐๖ นั้น ไม่เคยมีรายงานผู้ป่วยเลย มีผู้ตั้งข้อสังเกตว่าอาจจะเคยมีผู้ป่วยมาตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๐๓ ก็ได้

ตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๐๖ เป็นต้นมาจนถึงปี พ.ศ. ๒๕๑๑ มีรายงานผู้ป่วยในประเทศเวียดนามทุกปี (Wkly, Epidem, Rec. 1974c) จำนวนผู้ป่วยสูงขึ้นเป็นอย่างมากในปี พ.ศ. ๒๕๑๒ คือมีจำนวนถึง ๒,๘๑๓ รายและถึงแก่กรรม ๘๗ ราย

ระยะเวลาระหว่างเดือนพฤษภาคม ถึงเดือนพฤศจิกายน ๒๕๑๒ มีรายงานผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกจากโรงพยาบาลเด็ก (นิห์-คอง) ในกรุงไซ่ง่อน มีผู้ป่วยรวมทั้งสิ้น ๒๓๓ ราย เป็นชาย ๑๓๗ ราย หญิง ๙๖ ราย ในบรรดาผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล มีผู้ถึงแก่กรรม ๓๐ ราย ในจำนวนนี้ ๒๓ ราย ถึงแก่กรรมขณะที่ยังรับไว้ในโรงพยาบาลต้นฤดูฝน ๓ เดือนแรกนั้น อัตราตายสูงถึงร้อยละ ๑๔ ในระยะหลัง คือระหว่างเดือนกันยายนและตุลาคม มีผู้ป่วยเพียง ๑๗ ราย แต่ไม่มีรายใดถึงแก่กรรมเลย

การระบาดในครั้งก่อน ๆ จำนวนผู้ป่วยสูงสุดจะบรรจบกับระยะที่มีฝนตกชุกที่สุดพอดี คือระหว่างเดือนพฤษภาคม



ถึงตุลาคม ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะเป็นผู้ที่อาศัยอยู่ในกรุงไซ่ง่อน บริเวณอื่น ๆ นอกกรุงไซ่ง่อนก็มีรายงานการระบาดและอยู่ใน บริเวณริมฝั่งแม่น้ำ ผู้ป่วยส่วนใหญ่อยู่ในเกณฑ์อายุระหว่าง ๕-๑๒ ปี และสูงที่สุดในกลุ่มอายุ ๕-๖ ปี ๒๒๐ ราย เป็นชาว เวียดนาม และอีก ๑๓ ราย เป็นชาวจีน ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมาจากกลุ่มที่ยากจน

การวินิจฉัยโรค อาศัยลักษณะอาการของโรคเป็น ส่วนใหญ่ ได้ทำการศึกษาเปลี่ยนแปลงการทำงานของหัวใจ โดยเครื่องไฟฟ้า EKG พบว่ามีการเปลี่ยนแปลง ๒๕ ราย ใน ๒๓๓ รายที่ได้ทำการศึกษา ส่วนใหญ่จะเป็นลักษณะของ Ahythmia ซึ่งแสดงว่ามี Carotid Sinus stimulation (Wkly. Epidem. Rec. 1970b)

ในปี พ.ศ. ๒๕๑๓ มีผู้ป่วย ๒๔๒ ราย ถึงแก่กรรม ๕๘ ราย ในจำนวนนี้ผู้ป่วยจำนวน ๑๘๖ ราย (ซึ่งถึงแก่กรรม ๓๖ ราย) เป็นผู้ป่วยในจังหวัดเทียน-เกียง พ.ศ. ๒๕๑๔ มีผู้ป่วย ๘๓ ราย ถึงแก่กรรม ๒๒ ราย ๖๓ ราย (ถึงแก่กรรม ๑๕ ราย) เป็นผู้ป่วย จากจังหวัดเทียน-เกียง เช่นกัน พ.ศ. ๒๕๑๕ มีจำนวนผู้ป่วย ๑,๖๗๐ ราย ถึงแก่กรรม ๒๑๕ ราย พ.ศ. ๒๕๑๖ รายงานผู้ป่วย สูงขึ้นมากถึง ๑๔,๓๒๐ ราย ถึงแก่กรรม ๕๕๖ ราย ระยะเวลา ที่ระบาดอยู่ในระหว่างเดือนพฤษภาคมถึงพฤศจิกายนและสูงสุด ระหว่างเดือนกรกฎาคมถึงสิงหาคมเป็นที่น่าสังเกตว่าโรคระบาด เกิดทุก ๆ ๓ ปี ระยะเวลาที่ผ่านมาได้มีการระบาดใหญ่รวม ๔ ครั้ง



คือในปี พ.ศ. ๒๕๐๖, ๒๕๐๘, ๒๕๑๒ และ ๒๕๑๕ เช่นเดียวกับ การระบาดของ ที่อื่น ๆ ยุงลาย (*Aedes aegypti*) เป็นพาหะสำคัญ ในการนำโรค

### สิงคโปร์

เริ่มมีรายงานการระบาดของโรคไข้เลือดออกจาก สิงคโปร์เป็นครั้งแรก เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๓ มีผู้ป่วยรับไว้รักษา ในโรงพยาบาลกว่า ๒๐๐ ราย และมีโรคประปรายต่อไปอีกในปี พ.ศ. ๒๕๐๔-๒๕๐๖ โดยในปี พ.ศ. ๒๕๐๕ มีจำนวนผู้ป่วยสูง มากขึ้นกว่าปี พ.ศ. ๒๕๐๔ อาการทั่วไปของผู้ป่วยในสิงคโปร์อ่อน กว่าผู้ป่วยในประเทศไทย และฟิลิปปินส์ ในปี พ.ศ. ๒๕๐๓, ๒๕๐๔ และ ๒๕๐๕ นั้นแยกไวรัสได้ถึง ๓ ทัยปี คือ ทัยปี ๑, ๒ และ ๔ และการระบาดในปี พ.ศ. ๒๕๐๖ จึงแยกได้ทัยปี ๑ อีก ๒ พันธุ์ ในเดือนพฤศจิกายน ๒๕๐๓ ถึงมกราคม ๒๕๐๔ ได้จับยุงในสิงคโปร์ได้ ๑๒,๕๐๕ ตัว จำแนกชนิดได้ถึง ๔๐ สปีชีส์ ในจำนวนนั้นเป็นยุงตัวเมีย ๖,๒๘๒ ตัว ได้นำไปแยกไวรัส แยกไวรัสได้ถึงทัยปี ๒ ได้ ๕ พันธุ์จากยุงลาย (*Aedes aegypti*) และ อีก ๑ พันธุ์จากยุง *Aedes albopictus* ซึ่งเป็นทัยปี ๒ เช่นกัน (Rudnick, A. & Hammon, W.M., 1962; Lim, K.A., et al, 1964; Rudnick, A. & Chan, Y.C., 1965) จึงเป็นที่แน่ชัดว่ายุงลายเป็นสื่อนำโรคที่สำคัญในสิงคโปร์ เช่นเดียวกับที่อื่น ส่วนยุง *Aedes albopictus* นั้น อาจจะมี บทบาทร่วมด้วยก็เป็นได้



ลักษณะอาการของผู้ป่วยในสิงคโปร์ในการระบาด  
ตอนต้นๆ โดยทั่วไป จะอ่อนไม่มีรายใดที่ช็อคและถึงแก่กรรม  
มีผื่นบ้างเล็กน้อย อาการเลือดออกมีบ้าง ตับไม่ใคร่จะโต  
หลังจากการระบาดในปี พ.ศ. ๒๕๐๕ เป็นต้นมา โรคจึงค่อยๆ  
รุนแรงขึ้นและมีอาการคล้ายกับที่พบในประเทศไทยและ  
ฟิลิปปินส์ ในระยะตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๐๓ จนถึงปี พ.ศ. ๒๕๑๘  
มีการระบาดใหญ่จริงๆ ๔ ครั้ง การระบาดเกิดขึ้นอีกในปี พ.ศ.  
๒๕๑๐-๒๕๑๑ มีผู้ป่วย ๘๒๖ และ ๘๔๘ ราย ตามลำดับ การ  
ระบาดที่สำคัญที่สุด คือ การระบาดในปี พ.ศ. ๒๕๑๖ มีผู้ป่วย  
ทั้งสิ้น ๑,๔๗๖ ราย อัตราป่วยคิดได้ ๕๗ รายต่อประชากรหนึ่ง  
แสนคน และมีผู้ถึงแก่กรรม ๒๗ ราย (Wkly, Epidem. Rec. 1974b)  
ทางการสาธารณสุขของประเทศสิงคโปร์จึงได้ทำการกำจัด  
แหล่งเพาะพันธุ์ยุง สามารถลด Aedes Index ได้โดยออกเป็น  
พระราชบัญญัติควบคุมอย่างเข้มงวดสามารถลด Aedes Index จาก  
๒๐% ในปี พ.ศ. ๒๕๑๖ หรือ ๒.๒% ภายในเวลา ๔ เดือนที่ได้  
ดำเนินการและได้พยายามควบคุมไว้มิให้สูงกว่า ๕% ในปัจจุบัน  
ซึ่งนับว่าเป็นการควบคุมโรคไข้เลือดออกได้ผลอย่างยิ่ง (Liat, A.P.,  
1976)

### ประเทศมาเลเซีย

มีรายงานไข้เด็งกีแท้ในประเทศมาเลเซียเป็นครั้งแรก  
เมื่อปี พ.ศ. ๒๔๔๕ และหลังจากนั้นก็มียางานติดต่อกันมา





เป็นระยะ ๆ รายงานที่ระบุถึงการระบาดของไข้จากไวรัสเด็งกีที่  
ทั่วยุโรปนั้น เพิ่งจะปรากฏเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๕๖ ผู้ป่วยที่เป็นไข้เด็งกี  
ในมาเลเซียนั้นส่วนใหญ่จะเป็นกับคนวัยหนุ่มสาว และมักมี  
อาการอ่อนและไม่ปรากฏว่ามีอาการเลือดออกเลย (Smith, G.C.E.,  
1957)

สำหรับการระบาดของโรคไข้เลือดออกนั้นมีรายงาน  
เป็นครั้งแรกจากจอร์จทาวน์ บนเกาะปีนัง เมื่อ พ.ศ. ๒๕๐๕  
(Rudnick, A., 1964; Rudnick, A., et al, 1965) และระบาดประปรายต่อมา  
จนถึง พ.ศ. ๒๕๐๘ ส่วนมากมีอาการอ่อนมีบางรายเท่านั้น  
ที่มีอาการเลือดออกอย่างรุนแรงและช็อคจากที่เริ่มระบาดใน  
ปี พ.ศ. ๒๕๐๕ จนถึงเดือนกันยายน พ.ศ. ๒๕๐๗ มีรายงาน  
ผู้ป่วย ๖๔ ราย แยกเชื้อไวรัสเด็งกีที่ทั่วยุโรป ๒ จากเลือดผู้ป่วยได้ ๑๔  
ราย ไม่ปรากฏว่าแยกได้ไวรัสชิคุนกุนยาเลย โรคยังคงแพร่อยู่บน  
เกาะปีนังจนถึงปี พ.ศ. ๒๕๐๖ จึงมีรายงานยืนยันว่ามีผู้ป่วยใน  
กรุงกัวลาลัมเปอร์ ๒ ราย รายหนึ่งเป็นไข้เลือดออก ส่วนอีก  
รายหนึ่งเป็นไข้เด็งกีอย่างอ่อน อีก ๑ รายนั้นเป็นรายงานจาก  
ยะโฮร์ บาห์รู ซึ่งอยู่ใกล้ ๆ สิงคโปร์ ซึ่งมีโรคระบาดอยู่ในเขต  
ใกล้เคียงกันอย่างไรก็ตามไม่ปรากฏว่ามีผู้ป่วยเพิ่มขึ้นใน  
ยะโฮร์ บาห์รู เลยในระยะนั้น และต่อมาในเดือนกุมภาพันธ์  
จึงมีรายงานผู้ป่วยรายที่ ๓ ที่ปีตลิ่งจายา ซึ่งอยู่ที่ชานกรุง  
กัวลาลัมเปอร์ แยกไวรัสเด็งกีได้จากผู้ป่วยในกรุงกัวลาลัมเปอร์  
๒ ราย ในระยะนั้นไม่ว่าที่กรุงกัวลาลัมเปอร์หรือปีนังไม่ปรากฏว่า



แยกเชื้อไวรัสได้จากยุงเลย แต่ก็เชื่อว่ายุงกลายเป็นตัวการสำคัญในการนำโรค

ระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๑๒-๒๕๑๓ มีรายงานการระบาดในมาเลเซียอีก แต่มีน้อยรายที่มีอาการเลือดออกอย่างชัดเจนในการระบาดครั้งนี้แยกได้ไวรัสเด็งกีทัยป์ ๒ และทัยป์ ๔ จากผู้ป่วย นับเป็นการแยกไวรัสทัยป์ ๔ ได้เป็นครั้งแรก ตั้งแต่เดือนเมษายน พ.ศ. ๒๕๑๔ ทางกรจึงได้ประกาศให้โรคไข้เลือดออกเป็นโรคติดต่อที่จะต้องรายงาน

พ.ศ. ๒๕๑๖ มีการระบาดในรัฐเซลังงอร์มีผู้ป่วยที่ได้รับการยืนยันว่าเป็นไข้เลือดออก ๖๕๔ ราย, ๑๕๗ ราย มีอาการเลือดออกและมีผู้ถึงแก่กรรม ๕๔ ราย รายงานผู้ป่วยทั่วประเทศมีจำนวน ๘๖๘ ราย และตาย ๕๖ ราย เดือนกรกฎาคมเป็นเดือนที่มีผู้ป่วยสูงที่สุด (๑๕๘ ราย) นอกจากรัฐเซลังงอร์มีรายงานผู้ป่วยจากยะโฮร์และเนกรีเซมบิลัน ด้วย ในการระบาดครั้งนี้แยกไวรัสจากผู้ป่วยเป็นไวรัสทั้ง ๔ ทัยป์และส่วนใหญ่เป็นทัยป์ ๓ จึงนับเป็นครั้งแรกที่แยกไวรัสทัยป์ ๓ จากประเทศมาเลเซีย และในปี พ.ศ. ๒๕๑๗ มีการระบาดโดยแยกไวรัสทัยป์ ๓ ได้เป็นส่วนใหญ่จากเมืองยะโฮร์ บารู ในการระบาดระยะหลัง ๆ สามารถยืนยันได้ว่า ยุง *Aedes aegypti* เป็นตัวการสำคัญในการนำโรค ผู้ที่ป่วยเป็นโรคไข้เลือดออกในมาเลเซียส่วนใหญ่จะเป็นชาวจีน ส่วนชาวมาเลย์และชาวอินเดียนั้นจะพบว่าป่วยในอัตราที่รองลงไปตามลำดับ สภาพทางภูมิศาสตร์



ของบริเวณที่พบโรคระบาดนั้น มักจะเป็นในเมืองหรือชานเมือง อันเป็นย่านที่อยู่อาศัยของชาวจีน อายุของผู้ป่วยอยู่ในเกณฑ์ ๖-๘ ปี กลุ่มอายุที่ต่ำกว่า ๑ ขวบ นั้นพบน้อยมากคือมีรายงานจากยะโฮร์บาห์รู ในการระบาดเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๑๗ เพียง ๕ ราย (Wkly. Epidem. Rec., 1974a, 1974b, George, R., et al, 1976)

### ประเทศอินเดีย

การระบาดของไข้เด็งกีในประเทศอินเดียนั้นมีรายงานไว้เป็นเวลากว่าศตวรรษมาแล้ว ในปี พ.ศ. ๒๕๘๕ เซบิน แยกเชื้อไวรัสเด็งกีได้ ๒ พันธุ์เป็นการแยกเชื้อครั้งแรกในประเทศอินเดียคือที่เมืองกัลกัตตา โดยแยกได้จากเลือดผู้ป่วย ซึ่งต่อมาในภายหลังปรากฏว่าเป็นทัยปี ๑ คือทัยปีเดียวกันกับที่เคยแยกได้จากฮาวายในระยะเวลาใกล้เคียงกันนั่นเอง ต่อมาในปี พ.ศ. ๒๔๕๕ ก็แยกได้ทัยปี ๒ จากผู้ป่วยในรัฐมัทราสและแยกได้ทัยปี ๔ เมื่อเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. ๒๕๐๓ จากผู้ใหญ่ อายุระหว่าง ๒๖-๒๘ ปี ที่ป่วยเป็นไข้คล้ายเด็งกีที่เมืองเวลลอร์ รัฐมัทราสเช่นกัน สรุปได้ว่าระหว่าง พ.ศ. ๒๕๐๐-๒๕๐๓ มีรายงานว่าแยกเชื้อไวรัสเด็งกีทัยปี ๑, ๒ และ ๔ จากผู้ใหญ่ในเมืองเวลลอร์ ไม่ปรากฏว่าผู้ป่วยเหล่านั้นมีอาการของไข้เลือดออกเด็งกีเลย ในเดือนกันยายน พ.ศ. ๒๕๐๔ ก็มีผู้แยกไวรัสเด็งกีทัยปี ๑ และ ๔ ได้จากยุงลายในเวลลอร์ (Myers, R.M., et al, 1970; Carey, D.E., et al, 1964; Myers, R.M., et al, 1965; Carey, D.E., 1966)



รายงานการระบาดของไข้เลือดออกจากประเทศอินเดียนั้น เริ่มต้นในปี พ.ศ. ๒๕๐๖ ที่เมืองกัลกัตตา ซึ่งมีประชากรอาศัยอยู่ถึงสามล้านคนและหากจะรวมบริเวณโดยรอบ ๆ เข้าด้วยแล้ว จะมีประชากรรวมทั้งสิ้นกว่า ๖ ล้าน คน (Ramkrishnan, S.P., et al, 1964) โดยเริ่มพบเมื่อเดือนพฤศจิกายนและลดลงเมื่อเดือนธันวาคม ซึ่งเป็นระยะเวลาที่หมดหน้าฝนพอดี (ฝนในอินเดียเริ่มตกในเดือนเมษายน-พฤษภาคมและหมดฝนประมาณเดือนตุลาคมพฤศจิกายน ปริมาณฝนตกประมาณ ๑๕๐-๑๗๕ มิลลิเมตรต่อปี) มีผู้ป่วยที่รับไว้รักษาใน โรงพยาบาลเป็นจำนวนมากและตายกว่า ๒๐๐ ราย ส่วนใหญ่เป็นทารกและเด็กเล็ก ผู้ใหญ่ไม่มีใครป่วยด้วยโรคนี้ในบรรดาผู้ป่วยที่รับไว้รักษา ณ โรงพยาบาลเวชศาสตร์เขตร้อน ๑๓๕ ราย (Sarkar, J. K., et al, 1964) สามารถแยกไวรัสชิคุนกุนยาได้จากซีรัมของผู้ป่วยถึง ๓๕ รายและแยกไวรัสได้ถึง ๑ ราย ซึ่งปรากฏว่าเป็นทัณฑ์ ๒ ได้พยายามที่จะแยกไวรัสจากยุงลาย (*Aedes aegypti*) ที่จับจากบ้านที่มีผู้ป่วย แต่ไม่ได้รับความสำเร็จ อย่างไรก็ตามก็เชื่อกันว่ายุงลายชนิดนี้คงจะเป็นสื่อสำคัญในการนำโรค บริเวณใดที่ได้รับการพ่นดีดีทีเพื่อทำลายยุงลาย พบว่ามีอุบัติการณ์พบโรคต่ำ การสืบสวนไม่พบหลักฐานแน่ชัดว่าโรคระบาดไปจากที่ใด แต่ก็เป็นที่เข้าใจว่าคงจะแพร่ไปจากประเทศที่กำลังระบาดอยู่ในเอเชียอาคเนย์ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง คือ ประเทศไทย



### ประเทศศรีลังกา

มีรายงานผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๕ (Hamza, M.H.M., Panabokke, R.G. & Balasubramaniam, C.C., 1966) โดยมีผู้ป่วยเด็กชาย ๒ ราย อายุ ๓ ปี และอายุ ๔ ปี ที่ถึงแก่กรรม จากโรคไข้เลือดออกทั้งสองรายไม่ได้ทำการศึกษายืนยันทางห้องปฏิบัติการแต่อย่างใด เข้าใจว่าโรคคงจะแพร่ไปจากประเทศอินเดีย และเชื่อว่ายุงลาย (*Aedes aegypti*) เป็นสื่อนำโรค

### ประเทศปากีสถาน

เข้าใจว่ามีการระบาดพร้อม ๆ กันกับการระบาดในประเทศอินเดีย (กัลกัตตา ๒๕๐๖) คือมีรายงานโรคจากเมืองคัตตา เมื่อปี พ.ศ. ๒๕๐๖ และ ๒๕๐๘ ในเดือนพฤษภาคม พ.ศ. ๒๕๑๕ ก็มีการระบาดในภาคตะวันตกของประเทศคือบริเวณที่เรียกว่า บาลูคิสถาน ในขั้นต้นเข้าใจว่าเป็นไข้เลือดออกเด็งกีแต่ในภายหลังจึงทราบว่าเป็นเลือดออกชนิด Congo-Crimian hemorrhagic fever ในประเทศปากีสถาน ปรากฏว่ามียุงลาย (*Aedes aegypti*) อยู่ชุกชุม เช่นกัน (Burney, M.I., 1976)

### ประเทศพม่า

ก่อนปี พ.ศ. ๒๕๐๖ (ประชากร พ.ศ. ๒๕๐๖ จำนวน ๒๓ ล้านคน เนื้อที่ ๖๗๗,๕๕๐ ตารางกิโลเมตร) เข้าใจว่าจะไม่เคยมีรายงานการระบาดของไข้เด็งกีในประเทศพม่ามาก่อนและ



มีผู้ป่วยประปรายในปี พ.ศ. ๒๕๐๖ (U Ba Tun, 1965) ตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๐๕ เป็นต้นมาทางการสาธารณสุขพม่าได้ทำบันทึกให้โรงพยาบาลต่างๆ ได้ทราบถึงสถานการณ์ทางระบาดวิทยาของโรคไข้เลือดออกเด็งกีซึ่งระบาดเป็นประจำอยู่ในประเทศไทย เพื่อให้ระแวดระวังโรค ครึ่งถึงฤดูฝนปี พ.ศ. ๒๕๐๖ จึงเริ่มพบโรคนี้บ้างคือระยะระหว่างเดือนมิถุนายน-ตุลาคม โดยพบโรคในกรุงย่างกุ้งแต่ไม่สามารถจะค้นหารายงานที่สมบูรณ์ได้ ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นไข้เลือดออกในขณะนั้น อาการต่าง ๆ ไม่สู้จะชัดเจนและก็ไม่สามารถทำการพิสูจน์ยืนยันทางห้องปฏิบัติการได้ว่าเป็นไข้เลือดออกเด็งกีหรือเป็นโรคอื่นใดสำหรับยุคนั้นพบได้เป็นประจำอยู่แล้วในประเทศพม่า จนกระทั่งปี พ.ศ. ๒๕๑๒ จึงสามารถทำการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการได้

การระบาดอย่างจริงจังนั้น เพิ่งจะมีรายงานเป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. ๒๕๑๓ นี้เอง จากกรุงย่างกุ้ง การระบาดเริ่มต้นแต่ปลายเดือนพฤษภาคม และมีจำนวนผู้ป่วยสูงขึ้นในเดือนต่อมา เฉพาะในเดือนสิงหาคมเดือนเดียวมีผู้ป่วยจำนวนถึง ๒๖๓ คนในระยะแรก ๆ ของการระบาด อัตราตายสูงถึงร้อยละ ๕ และลดลงบ้างในเวลาต่อมา การระบาดสิ้นสุดในเดือนธันวาคมปีเดียวกันนั่นเอง ในปีนั้นมีผู้ป่วยทั้งสิ้น ๑,๖๕๔ คน และถึงแก่กรรม ๘๑ คน อัตราการป่วยคิดคำนวณได้เท่ากับ ๕๒ คนต่อประชากรแสนคน โรคยังคงระบาดอยู่เฉพาะในกรุงย่างกุ้ง



ครั้งในปีต่อมา คือปี พ.ศ. ๒๕๑๔ ก็มีการระบาดใน  
กรุงร่างกุ้งและเริ่มแพร่ออกไปสู่ ๒ มณฑล คือพะสิม และ  
มะละแหม่ง ในปีนี้มีผู้ป่วยที่ได้รับรายงานเฉพาะที่รับไว้รักษาใน  
โรงพยาบาลในกรุงร่างกุ้งจำนวน ๖๘๕ ราย ถึงแก่กรรม ๓๔ ราย

ในปี พ.ศ. ๒๕๑๕ มีรายงานการระบาดจากประเทศ  
พม่าอีก มีผู้ป่วย ๑,๐๑๓ รายและตาย ๓๒ ราย สำหรับปี พ.ศ.  
๒๕๑๖ รายงานที่ได้รับถึงกันยายนก็ยังมีผู้ป่วยอยู่บ้าง แต่จำนวน  
ลดลงกว่าปีก่อน คือมีผู้ป่วย ๒๕๑ คน ถึงแก่กรรม ๑๓ คน ผู้ป่วย  
ส่วนใหญ่เป็นเด็กอยู่ในกลุ่มอายุ ๑-๕ ขวบ ยุ่งลายเป็นยุ่งที่พบ  
ได้ชุกชุมในประเทศพม่า และส่วนใหญ่จะทนต่อดีดีที (wkly.

Epidem. Rec., 1970; 1974c; Khai Ming, C., et al, 1974a)

ในระยะเวลา ๓ ปี คือระหว่างปี พ.ศ. ๒๕๑๓-๒๕๑๕  
(Khai Ming, C., et al, 1974a) ในบรรดาผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น  
โรคไข้เลือดออกที่รับไว้รักษา ณ โรงพยาบาลเด็ก กรุงร่างกุ้ง  
การทดสอบทางน้ำเหลืองพบว่า ๓๔๗ ราย (๑๖.๘%) ติดเชื้อ  
ไวรัสเด็งกีซึ่งแบ่งได้ว่า ๕๖ ราย เป็นการติดเชื้อครั้งแรกและ ๒๕๑  
ราย เป็นการติดเชื้อซ้ำ ๕๑๐ ราย (๒๔.๓%) ติดเชื้อไวรัส  
ชิคุนกุนยา ๕๕ ราย ติดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาและเด็งกีซ้อนกัน  
๓๒๕ ราย (๑๕.๘%) ติดเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ A และ B ๑๒ ราย  
(๖%) เป็นหัดและ ๘๑๑ ราย (๓๘.๔%) ไม่สามารถให้การวินิจฉัย  
ยืนยันโรคได้



ในปี พ.ศ. ๒๕๑๔ ได้มีการสำรวจหาแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกีและไวรัสชิคุนกุนยา ในหมู่ประชากรในกรุงย่างกุ้ง (Khai Ming, C., 1974b) ปรากฏผลว่าในเด็กอายุต่ำกว่า ๑ ขวบ มีแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกีร้อยละ ๒๐

ในปี พ.ศ. ๒๕๑๖-๒๕๑๗ ได้มีการศึกษาถึงระดับแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกีและชิคุนกุนยาในภาคต่าง ๆ ของประเทศพม่าสรุปผลได้ว่าอุบัติการณ์ตรวจพบแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกี (HI) พบว่าต่ำกว่าร้อยละ ๑๐ ในแคว้นอารากานและแคว้นชาน ร้อยละ ๑๐-๓๐ ในแคว้นอิระวดี แคว้นเปกู แคว้นมณฑลเย่ แคว้นกระฉิ่น แคว้นมอญและแคว้นกระเหรี่ยง ร้อยละ ๓๑ ถึง ๖๐ ในแคว้นชากาอิง สูงกว่าร้อยละ ๖๐ ในกรุงย่างกุ้ง มักเกและเทนาร์เชริม สำหรับแอนติบอดีต่อไวรัสชิคุนกุนยานั้น พบในอัตราที่ต่ำกว่าร้อยละ ๑๐ ในแคว้นอารากาน ร้อยละ ๑๐-๓๐ ในแคว้นอิระวดี พะโค มณฑลเย่และชากาอิง แคว้นกระฉิ่น ร้อยละ ๓๑ ถึง ๖๐ ในนครย่างกุ้งและแคว้นมอญ แยกได้ทั้งไวรัสเด็งกีและชิคุนกุนยาจากยุงลาย ในบริเวณภูเขาที่ไม่มี *Aedes aegypti* ก็ตรวจไม่พบแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกีและชิคุนกุนยาด้วย คือในแคว้นชานและกะยาห์แต่พบบ้างในแคว้นชาน ภาวะติดเชื้อเด็งกีหรือชิคุนกุนยา พบได้ทั้งในเมืองและในชนบท ในนครย่างกุ้ง อุบัติการณ์พบแอนติบอดีพบได้ในทุกกลุ่มเศรษฐกิจ แต่กลุ่มที่มั่งมีจะพบต่ำกว่ากลุ่มยากจนถึง ๓ เท่า ในนครย่างกุ้งเองอัตราการติดเชื้อเด็งกีจะสูงกว่าชิคุนกุนยาประมาณ ๒-๓ เท่า สรุปได้ว่าไวรัสทั้ง ๒ แพร่ชุกชุมอยู่ทั่วประเทศพม่า





### ประเทศอินโดนีเซีย

แม้ว่าจะมีรายงานโรคไข้เลือดออกจากประเทศต่าง ๆ ในภาคพื้นเอเชียอาคเนย์มาเป็นเวลากว่า ๒๐ ปีแล้วก็ตาม รายงานผู้ป่วยที่สงสัยว่าจะเป็นโรคไข้เลือดออกจากประเทศอินโดนีเซีย เพิ่งจะปรากฏเมื่อปี พ.ศ. ๒๕๑๑ จาก สุราบายา ซึ่งอยู่ทางทิศ ตะวันออกของประเทศ แต่กว่าจะได้รับการยืนยันแน่นอนก็ ถ่วงเข้าปี พ.ศ. ๒๕๑๒ ในปี พ.ศ. ๒๕๑๒ มีผู้ป่วย ๑๕๘ ราย และถึงแก่กรรม ๔๐ ราย และในปี พ.ศ. ๒๕๑๓ มีผู้ป่วย ๔๖๑ ราย ตาย ๕๑ ราย แต่ในปี พ.ศ. ๒๕๑๔ จำนวนผู้ป่วยลดลงคือมีรายงาน ผู้ป่วย ๒๖๘ ราย ตาย ๔๐ ราย การระบาดใหญ่อย่างรุนแรงปรากฏ เป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. ๒๕๑๕ โดยมีการระบาดตามเมืองใหญ่ ๆ ในภาคกลางของเกาะชวา มีผู้ป่วยในเมืองเสมารัง ๒,๕๑๖ ราย สุราบายา ๑,๗๐๒ ราย และสุราการ์ตา ๑,๔๕๗ ราย ในระยะแรก ของการระบาดอัตราตายสูงถึงร้อยละ ๒๕ หรือกว่านั้น แต่ใน ระยะหลังอัตราตายก็ลดลงเหลือระหว่างร้อยละ ๒-๑๐ หลังจากนั้น ก็มีรายงานโรคจากบริเวณภาคต่าง ๆ จนเกือบทั่วประเทศ เฉพาะในปี พ.ศ. ๒๕๑๖ ปีเดียวมีผู้ป่วยที่ได้รับรายงานสูงถึง ๑๐,๒๗๕ ราย ตาย ๔๕ ราย อัตราการพบโรคมึ้นสูงชันทุกปี กล่าวคือในปี พ.ศ. ๒๕๑๕ มีรายงานจากสุราบายาเพียงจังหวัด เดียวพอถึงปี พ.ศ. ๒๕๑๘ ก็มีรายงานจาก ๒๑ จังหวัด (ทั้งหมดมี ๒๖ จังหวัด) สื่อที่นำโรคที่สำคัญได้แก่ ยุงลาย *Aedes aegypti* ซึ่งพบว่ามีอยู่ทั่วประเทศ โดยเฉพาะเมืองใหญ่ ๆ ตามชายฝั่ง



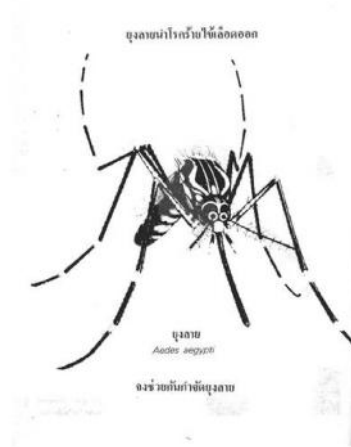
แม้กระทั่งที่เมืองบันดุง ซึ่งอยู่ทางแถบตะวันตกของเกาะชวา และอยู่สูงถึง ๖,๗๐๐ เมตรเหนือระดับน้ำทะเลก็ยังพบยุงชนิดนี้ได้ ผู้ที่ป่วยเป็นโรคร้อยละ ๘๖ จะมีอายุระหว่าง ๑-๔ และ ๕-๑๔ ปี ผู้ใหญ่ป่วยเป็นโรคประมาณร้อยละ ๑๐.๖ และเพียงร้อยละ ๓.๕ เท่านั้นที่เป็นเด็กอายุต่ำกว่า ๑ ขวบ ไม่พบความแตกต่างในอุบัติการณ์ป่วยระหว่างเพศ ระหว่างการระบาดในปี พ.ศ. ๒๕๑๕ สามารถแยกไวรัสเด็งกีได้ทั้ง ๔ ทัยป์ จากผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาลในจาการ์ต้า ระหว่างเดือนกันยายน พ.ศ. ๒๕๑๘ ถึงเดือนพฤษภาคม ๒๕๑๙ สามารถแยกเชื้อไวรัสเด็งกีได้ ๒๘ สายพันธุ์จากผู้ป่วยในจาการ์ต้าเป็นไวรัสทั้ง ๔ ทัยป์ (๕ พันธุ์เป็นทัยป์ ๑, ๗ พันธุ์เป็นทัยป์ ๒, ๕ พันธุ์เป็นทัยป์ ๓ และ ๓ พันธุ์เป็นทัยป์ ๔) จากการศึกษาปฏิกิริยาทางน้ำเหลืองพบว่าระหว่างฤดูฝนของปี พ.ศ. ๒๕๑๘-๒๕๑๙ พบว่ามีการระบาด ๑ ครั้ง ที่เมืองเจปาราและมีโรคอยู่ประปรายเป็นประจำในเมืองสุราบายา แต่ไม่มีการระบาดเลยในเมืองอุจุง ปันดัง อุบัติการณ์ติดเชื้อไวรัสเด็งกีในเด็กกลุ่มอายุ ๖-๗ ปี มีอยู่ในอัตราที่สูงคือร้อยละ ๘๑.๕ ในเมืองเจปาราร้อยละ ๘๑.๕ ในสุราการ์กาและร้อยละ ๘๘.๕ ในเมืองอุจุง ปันดัง และอัตราการเพิ่มของแอนติบอดีต่อไวรัสเด็งกี (Seroconversion) คิดได้ ๒๓.๗%, ๖๑.๒% และ ๓๐% ในทั้ง ๓ เมืองตามลำดับ การแพร่เชื้อดูเหมือนว่าจะมีมากในบริเวณตลาดร้านค้ามากกว่าตามบ้านทั่ว ๆ ไปที่มีผู้คนอาศัยอยู่

(Wkly, Epidem, Rec. 1974b; Gubler, D.J., et al, 1976)



## บทที่ ๑๑

### ยุงลาย นำโรคร้ายไข้เลือดออกเด็งกี การควบคุมยุงลายเพื่อป้องกันการระบาดของ ของโรคไข้เลือดออกเด็งกี



ยุงลาย นำโรคในประเทศไทยมีอยู่ ๒ ชนิดคือ

๑. ยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*)
๒. ยุงลายสวน (*Aedes albopictus*)

สำหรับยุงที่กัดเราทั่วไปเวลาอยู่นิ่งนอกบ้าน อยู่ตาม  
ชานบ้านในเวลาใกล้ค้ำนั้นเป็นยุงรำคาญ (culicine mosquitoes)



ระบาดบนลั่วโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

### ลักษณะและชีวนิสัยของยุงลาย

#### ๑. ยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*)

ยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) เป็นพาหะนำโรคหลักสำหรับไวรัสเด็งกีซึ่งก่อโรคไข้เลือดออกเด็งกีในประเทศไทยและหลายประเทศในเอเชีย



โปรดสังเกตที่ด้านหลังส่วนอกของยุงลายบ้านจะมีรูปคล้ายสีขาวอยู่ ๑ คู่

แหล่งเพาะพันธุ์ยุงลายจะอยู่ตามภาชนะขังน้ำชนิดต่าง ๆ ที่มนุษย์สร้างขึ้น (man-made water container) ทั้งที่อยู่ในบ้านและที่อยู่รอบๆบ้าน เช่น โอ่งน้ำ ตุ่มน้ำ ถังซีเมนต์ที่ใช้กักเก็บน้ำกิน น้ำใช้ในบ้าน อ่างปลูกบัว แจกันปลูกไม้ประดับ ปลูกพุด่าง ที่รองขาตู้กับข้าวมีน้ำหล่อกันมด จานรองกระถางต้นไม้ประดับ ยางรถยนต์เก่าๆ กระจับป่อง กะลามะพร้าว ถ้วยชาม



เก๋าๆที่มีน้ำฝนจ้งอยู่รอบๆ บ้าน ใต้ร่มชายคาบ้าน ยุงลายชอบวางไข่ในน้ำจืด น้ำนิ่ง ไม่ชอบวางไข่ในน้ำกร่อยหรือน้ำไหล เป็นยุงอยู่ภายในบ้าน ขนาดความยาวประมาณ ๔-๖ มิลลิเมตร มีเกล็ดสีดำลายสลับขาวตามลำตัว ที่ขาจะมีสีดำลายสลับขาวเป็นปล้องๆ ที่ด้านหลังของส่วนอกจะมีรูปเคียวมีสีขาวยู่ทั้งสองข้าง จะมีชีวิตสั้นอยู่ใกล้มนุษย์ เพราะยุงเพศเมียจะดูดกินแต่เลือดมนุษย์ ไม่กินเลือดสัตว์ จึงชอบอาศัยอยู่ใต้ชายคาในบ้าน ไม่ชอบบินออกไปในที่ที่มีแสงแดดหรือร้อนจัด บินไปได้ไม่ไกลเกิน ๑ กิโลเมตรส่วนมากจะบินไปได้เพียง ๑๐๐-๒๐๐ เมตรเท่านั้น ตามแหล่งชุมชนแออัด หลังคาบ้านใกล้ชิดกัน จึงเป็นที่อาศัยของยุงลายกันทุกบ้าน

ยุงลายจะออกหากินในเวลากลางวันจนถึงเวลาโพล้เพล้ ใกล้พลบค่ำ หยุดพักในเวลากลางคืน เกาะอยู่ตามเสื้อผ้าที่แขวนเอาไว้ในบ้าน ตามตู้เสื้อผ้า เด็กเล็กๆที่นอนหลับในเวลากลางวัน ภายในบ้านที่ไม่มีมุ้งป้องกันยุง จึงเสี่ยงต่อการถูกยุงลายกัดเอาเด็กนักเรียน นุ่งกางเกงขาสั้น หรือนุ่งกระโปรง นั่งเรียนในห้องเรียน ก็เป็นกลุ่มเด็กที่เป็นเป้าทำให้ยุงลายกัด ยุงเพศเมียจำเป็นต้องได้กินเลือดมนุษย์ จึงจะวางไข่ได้ ส่วนยุงเพศผู้จะไม่กินเลือด จะกินน้ำหวาน และเครื่องดื่มอื่นๆ

เวลาสอนนักศึกษา ผู้นิพนธ์จะชอบให้นักศึกษาท่องเอาไว้ให้ขึ้นใจว่า

“ยุงตัวผู้กินเบียร์ ยุงตัวเมียกินเลือด”



ถ้ามียุงลายบินมาตอมบริเวณแก้วนํ้าหวาน แก้วเครื่องดื่มจะเป็นเพศผู้ การที่ไม่กินเลือดมนุษย์ จึงไม่เป็นพาหะนำโรคไข้เลือดออก แต่ก็เป็นส่วนที่สำคัญในวงจรการแพร่พันธุ์

วงชีวิตกรของยุงลายจะมีการเปลี่ยนแปลงเป็นระยะๆ คือเริ่มจากการวางไข่ (egg) จากไข่กลายเป็นลูกนํ้า (larva) จากลูกนํ้ากลายเป็นตัวมิ่ง (pupa) แล้วจึงจะเป็นยุงตัวโตเต็มวัย (adult mosquito) ตั้งแต่เริ่มวางไข่จนเป็นตัวเต็มวัยจะกินเวลาประมาณ ๕-๑๔ วัน ยุงเพศเมียมีอายุเพียง ๑ วัน ก็กินเลือดได้ สามารถผสมพันธุ์ได้ ผสมพันธุ์เพียงครั้งเดียวก็จะวางไข่ได้หลายครั้ง โดยเฉลี่ยแต่ละครั้งจะวางไข่ได้ประมาณ ๑๐๐-๑๕๐ ฟอง ตลอดชีวิต จะวางไข่ได้ ๔-๗ ครั้ง ยุงเพศเมียเพียงตัวเดียวจะแพร่พันธุ์ได้จำนวนไม่ต่ำกว่า ๕๐๐-๑,๐๐๐ ตัว ด้วยเหตุผลดังกล่าว จึงเป็นหน้าที่ของทุกคน ที่มีความจำเป็นที่จะต้องช่วยกันกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุงลาย

ยุงลายจะวางไข่ในนํ้านิ่ง นํ้าใส นํ้าจืดไม่กร่อย จะวางไข่บนพื้นผิวที่เปียกชื้นเหนือระดับนํ้าเล็กน้อย ภาชนะที่ภายในพื้นผิวที่ขรุขระ สีมืดทึบจะเป็นที่เหมาะสมในการวางไข่ ไข่ถ้าอยู่ในที่เปียกชื้น อุณหภูมิพอเหมาะ ก็จะแตกกลายเป็นลูกนํ้าต่อไปภายในเวลา ๑-๒ นาที หรือยาวนานถึง ๒ วันก็มี ขึ้นอยู่กับสภาพแวดล้อม แต่ถ้าอยู่ในที่แห้งแล้ง ไข่จะคงมีชีวิตได้ต่อไปอีกนานถึง ๑ ปี ดังนั้น ตามขยารถยนต์เก่า ๆ ที่เคยมีนํ้าขัง ยุงลายจึงไปวางไข่เอาไว้ ถ้านํ้าแห้งไป ข้ามปี ไข่ที่เกาะอยู่ที่ผนังภายใน



ในขงรยนต์ จะเตรียมแตกตัว งอกเป็นลูกน้ำได้ทันที ลูกน้ำจะมีชีวิตอยู่ได้ ๕-๗ วัน ขึ้นอยู่กับอุณหภูมิและอาหารและความหนาแน่นของลูกน้ำในภาชนะ เมื่อเป็นตัว โม่จะมีอายุอยู่ได้เพียง ๑-๒ วัน ะยะนี้ เป็นระยะที่ไม่กินอาหาร และจะทนต่อสารเคมีต่างๆ ต่อจากนั้นก็กลายเป็นยุงลายโตเต็มวัย เมื่อโตเต็มวัยแล้วเพศผู้จะมีชีวิตอยู่ได้สั้นคือประมาณ ๑๐ วันเท่านั้น แต่เพศเมียจะมีชีวิตอยู่ได้นานกว่าคือประมาณ ๓๐-๖๐ วัน

ยุงลายจะมีความชุกสูงเมื่อมีอากาศร้อนและชื้น ยุงลายจึงชุกชุมในหน้าฝน โรคไข้เลือดออกเด็งกีก็จะระบาดตามมาด้วย

## ๒. ยุงลายสวน (*Aedes albopictus*)

ยุงลายสวน จะเป็นพาหะที่สำคัญสำหรับเชื้อไวรัสชิคุนกุนย่า อันเป็นต้นเหตุของโรคไข้ออกผื่น ปวดข้อยุงลายแต่ก็นำไข้เลือดออกเด็งกีได้บ้างเหมือนกัน



ระบาดบนสื่อโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี



ลักษณะผื่นและข้อบวมในผู้ป่วยชุกุนยา ต.ละหาร อ.ยี่งอ จ.นราธิวาส  
วันที่ ๑ สิงหาคม - ๗ ตุลาคม ๒๕๕๑

แหล่งเพาะพันธุ์ยุงลายสวนจะต่างจากแหล่งเพาะพันธุ์ยุงลายบ้าน กล่าวคือ จะเพาะพันธุ์ตามแหล่งน้ำขังตามธรรมชาติ (natural container) อาทิเช่น แอ่งน้ำตื้นๆ ในสวน โปรงไม้ กระบอไม้ กาบใบไม้ที่มีน้ำขัง ใบ ตันยาง กาบพลับพลึง ภาชนะรองน้ำยุงพาราในสวนยางหรือแหล่งน้ำขังรอบบ้าน ท่อน้ำรางน้ำฝนอุดตันมีน้ำขังเป็นต้น

บทบาทของการถ่ายทอดเชื้อไวรัสเด็งกีแพร่เชื้อผ่านไข่ยุงไปสู่ยุงรุ่นลูกหรือที่เรียกว่า transovarial transmission

ในห้องทดลอง นักวิจัยได้พยายามพิสูจน์ว่า ยุงลายสามารถถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงที่มีเชื้อ ไปที่ไข่และถ่ายทอดต่อไปยังลูกยุงที่งอกออกจากไข่นั้นได้หรือไม่ หรือที่เรียกว่า transovarial transmission

ก็ปรากฏว่าทำได้จริง

ในสภาพตามธรรมชาติ ก็น่าที่จะเกิดเหตุการณ์เช่นนั้นได้ โดยมีเรื่องราวปรากฏทางวิทยการระบาดให้เห็นได้ ก็คือ





ในอเมริกากลาง ยุงลายได้ถูกกำจัดให้หมดสิ้นราบคาบไปแล้ว เป็นเวลาหลายปี และก็ไม่เคยมีรายงานการระบาดของโรค ไข้เด็งกีแท้ และไข้เลือดออกเด็งกีด้วย ครั้นเวลาต่อมาได้มีการ ตั้งซื้อขางรถยนต์ที่ใช่แล้ว ขางรถยนต์เก่าๆ จากประเทศในเอเชีย ตะวันออกเฉียงใต้เข้าไปใช้ในประเทศแถบนั้น หลังจากนั้น ยุงลายก็กลับไปปรากฏที่อาณาบริเวณนั้นอีกครั้ง และยังมีการระบาดของโรคไข้เลือดออกเด็งกีตามมาด้วย

วิธีง่ายๆ ที่ประชาชนจะใช้แยกยุงลายออกจากยุงรำคาญ ก็คือ ให้นำกระดาษขาว วางคู่กับกระดาษดำ เอายุงที่ตบได้วาง บนกระดาษขาว ยุงจะมีสีดำ (ลายดำจะกลืนกับพื้นสีดำจึงแล เห็นว่าขาว) แต่ถ้าวางบนกระดาษดำ ยุงตัวเดียวกันนั้น จะมีสีขาว (ลายดำจะกลืนกับพื้นสีดำ จึงแลเห็นว่าขาว)

ถ้าเป็นยุงรำคาญบนกระดาษขาวหรือ บนกระดาษดำ จะมีสีน้ำตาลอ่อนๆ เช่นกัน จะต่างกันที่ความเข้มของสีขุ่นเท่านั้น



ยุงรำคาญ (*Culex quinquefasciatus*)



### การป้องกันยุงลายกัด

การป้องกันควบคุมยุงลายเพื่อป้องกันโรคไข้เลือดออกเด็งกี

๑. การสะกดกันกันหรือหลีกเลี่ยงมิให้ยุงลายกัด โดยวิธีที่เราปฏิบัติกันเป็นประจำคือ

นอนในมุ้ง ประตูหน้าต่าง ช่องลมต่างๆ ถ้าทำได้ให้ติดมุ้งลวด ในบ้านที่มีเด็กๆ เล็กๆ นอนกลางวัน ก็อาจจะต้องใช้มุ้งผ้าตาข่ายครอบอีกชั้นหนึ่งด้วย เพื่อกันยุงที่ยังเล็ดลอดเหลืออยู่กัดเอา นอกจากนั้นก็ให้ใช้นายพ่นเพื่อไล่ยุง ทาตัวกันยุงกัด สารสะกดสมุนไพรตามธรรมชาติเช่น “น้ำมันตะไคร้หอม” ก็เป็นประโยชน์มากเพราะได้ทั้งไล่ยุง ทาตัวกันยุงกัดและปรับอากาศดับกลิ่นในห้องภายในบ้านได้ด้วย สารไล่ยุงที่เป็นสารเคมีเช่น deet (N, N-Diethyl-m-toluamide) ซึ่งมีทั้งเป็นชนิดขดชนิดแผ่น ชนิดครีม และชนิดเป็นน้ำ แต่ห้ามนำไปใช้สำหรับเด็กอายุต่ำกว่า ๔ ขวบ และเลี่ยงมิให้ทาใกล้ตา นอกจากนั้นยังมีอุปกรณ์ไล่ยุงโดยใช้คลื่นเสียง แต่ประสิทธิภาพในการใช้ไม่มีใครจะแน่นอน อาจไม่คุ้มค่า

การป้องกันยุงในห้องภายในบ้านนั้น ควรพิจารณาปรับสภาพแวดล้อมภายในห้องให้ดี จัดเสื้อผ้าเก็บพาดบนราวในตู้ปิดไว้ให้มิดชิดมิให้เป็นทีเกาะที่หลบของยุง เสื้อผ้าที่มีกลิ่นเหม็นก็ควรเก็บให้มิดชิดหรือนำไปซักให้หมดกลิ่นที่จะดึงดูดยุงเสีย ห้องนั่งเล่น ห้องนั่งพักผ่อน ให้มีแสงสว่าง แสงแดดส่องถึง



ได้บ้าง ให้มีสายลมอ่อน ๆ พัดผ่าน สวมเสื้อผ้าสีอ่อน ใช้เสื้อแขนยาว กางเกงขายาวกันยุงกัด เป็นต้น นอกจากนั้นยังมีผู้ผลิตอุปกรณ์เครื่องมือกลอื่นๆ เช่น ใช้แสงไปล่อให้ยุงบินเข้าไปในกล่อง แล้วมีขดลวดไฟฟ้ากีดขวางทำให้ไฟฟ้าช็อตฆ่ายุง ไม้ติดยุงที่ทำจากประเทศจีน มีขายทั้งชนิดแบตเตอรี่ และชาร์จด้วยกระแสไฟบ้านก็มี มีด้ามถือคล้ายไม้แบตมินตัน กดสวิทช์แล้วแกว่งไปเมื่อถูกตัวยุงก็จะช็อตทำให้ยุงตายได้

## ๒. การใช้สารเคมีพ่น

วิธีใช้สารเคมีพ่นนี้เป็นการกำจัดยุงลายตัวโตเต็มวัย อาจใช้ชนิดบรรจุในกระบอกฉีด ใช้หมดแล้วเติมได้ใหม่ หรือชนิดที่อัดในกระป๋อง ใช้ฉีดเป็นละอองฝอย ใช้หมดแล้วจะเติมใหม่ไม่ได้ ที่มีจำหน่ายทั่วไป มีให้เลือกทั้งชนิดน้ำมัน (มักเปรอะเลอะเทอะ) และชนิดน้ำ ที่มีจำหน่ายเป็นผลิตภัณฑ์จากสารเคมีที่มีพิษน้อย ใช้ฉีดพ่นในห้อง ฉีดพ่นแล้ว ปิดประตูหน้าต่างอบไว้ประมาณ ๒๐ นาที

สำหรับการพ่นสารเคมีกำจัดยุงใช้ในชุมชน หรือกลุ่มบ้านพ่นให้ฟุ้งกระจายในอากาศ ทางกรมมักจะใช้ในกรณีที่มีรายงาน โรคระบาดในชุมชนใดชุมชนหนึ่งโดยเฉพาะ

การพ่นสารเคมีหมอกควัน ตามที่อธิบายน้ำค้างที่เห็นเป็นข่าวทางทีวีนั้นมักไม่ได้ผลในการกำจัดยุงลาย เพราะยุงลายบ้านจะไม่อยู่ในที่อธิบายน้ำเป็นการสร้างภาพด้านจิตวิทยา



มวลชนเท่านั้น แต่ลือมไปว่าเป็นการไปเพิ่มมลพิษในชุมชนต่างหาก และลือนเปลืองงบประมาณ โดยใช้เหตุด้วย

๓. ภูมิปัญญาชาวบ้านในการกำจัดยุงลาย ใล่ยุงลายภายในบ้าน

ผู้นิพนธ์เคยเห็นภูมิปัญญาชาวบ้านในการกำจัดยุงลาย เช่นนำเอาขยารถมอเตอร์ไซค์ที่ใช้แล้ว หมคอาขุการใใช้งานแล้ว ขนาดเล็ก ๆ วางบนถาดที่มีถุงผ้ามีหูรูดหุ้ม เปิดถุงหุ้มเอาไปวางไว้ตรงมุมมืด มุมสงบในบ้าน ยุงลายจะไปเกาะอยู่ที่ผนังด้านในของขยารถม เมื่อได้เวลาพอสมควร รวบปิดปากถุงที่เป็นหูรูดแล้วนำออกไปตากกลางแดด ยุงลายในถุงผ้าก็จะตาย นำไปโรยในแหล่งน้ำป็นอาหารปลาต่อไปได้ ก็เป็นวิธีที่นำมาไปประยุกต์ใช้ได้ตามความเหมาะสม

ที่ศูนย์พัฒนาเด็กเล็กแห่งหนึ่ง ในเขตจังหวัดนครศรีธรรมราช ใช้สมุนไพรไทยพื้นบ้านประเภทข่า ตะไคร้ ใบมะกรูด ฯลฯ ผสมกัน ทำให้แห้ง ใล่ถุงผ้ามีหูรูดเล็ก ๆ ใล่กัลดด้วยเข็มกัลดที่ปกเสื้อ กัลดจากสมุนไพรจะกลบกลัลดตัวทำให้ยุงไม่มารบกวน มีอยู่แห่งหนึ่งเอาไปอัดเป็นถ่านแห้ง เอาไปเผาไฟใล่ยุงก็ได้ ตั้งชื่อให้น่ารักว่า “สุวคนธบำบัด” เป็นต้นแนวคิดเหล่านี้ ใช้ของหาได้ในธรรมชาติ ราคาเขา ใล่ไรๆก็ทำเองได้ และไม่ก่อมลพิษต่อสิ่งแวดล้อม จึงน่าสนับสนุนเป็นอย่างยิ่ง





นอกจากนั้น การใช้ตัวเองนั่งนิ่ง ๆ ทำตัวเป็นเหยื่อล่อ  
เมื่อมียุงบินมาเกาะก็ตบตีให้ตายก็ได้ วิธีนี้มักใช้ในการสำรวจ  
ยุงในบ้านเสียมากกว่า

#### การกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุงลาย

พุดให้เข้าใจง่ายๆ ก็คือ การกำจัดแหล่งที่มีน้ำฝนขัง  
อันจะเป็นที่วางไข่ของยุงลาย โดยการเทน้ำทิ้ง เช่น กระจกต้นไม้  
กระจกรูปตามศาลพระภูมิแจกันไม้ประดับในห้องนอน หิ้งพระ  
แจกันในห้องพักรูที่โรงเรียน จานรองกระจกไม้ประดับ  
ไม้สวน ที่รองน้ำหยดจากก๊อกน้ำดื่มเย็น อย่างน้อยสัปดาห์  
ละครั้ง กระจป่อง กะลา เป็นที่ขังน้ำจับคว่ำหรือนำไปทำลาย  
ยางรถยนต์เก่าในบริเวณบ้านก็ทิ้งไปให้หมด ฯลฯ ภาชนะใส่น้ำ  
ก้นมดที่ขาดูกับข้าวเดิมเกลือแกลงหรือน้ำส้มให้มีรสกร่อย ตุ่มน้ำ



ระดับโลก ๒๒ > โรคหัดเลือดออกแดง

โองน้ำ ถึงเก็บน้ำ นอกจากปิดฝาให้มิดชิดแล้วยังมียุ่งหลายหลุด  
ลอดไปวางไข่ได้ จึงแนะนำ ให้ใช้ทรายอะเบท (ทีมีฟอส) เพื่อ  
กำจัดลูกน้ำ ขนาด ๑ กรัม ต่อน้ำ ๑๐ ลิตร ใส่ ๑ ครั้งจะออกฤทธิ์  
ได้นาน ๑-๓ เดือน และให้เปลี่ยนใหม่ตามกำหนดให้สม่ำเสมอ  
อ่างบัว ให้เลี้ยงปลาหางนกยูง (guppy) หรือปลากัด  
เพื่อกินลูกน้ำ

การใช้สารชีวภาพกำจัดลูกน้ำเช่นแบคทีเรีย *Bacillus thuringiensis* ก็กำจัดลูกน้ำยุ่งหลายได้ แต่ทราบว่ายังมีข้อจำกัด  
บางประการอยู่จึงทำให้มีการใช้ไม่แพร่หลาย

ทางด้านภูมิปัญญาชาวบ้าน เคยเห็นที่ศูนย์พัฒนา  
เด็กเล็ก ใช้ปูนแดง (ที่คนโบราณใช้ป้ายพลูกินหมาก) ปั้นเป็น



ก่อนทิ้งให้แห้ง แล้วนำไปใส่ในตุ่มน้ำ หรือ อ่างบัว ก็ป้องกัน  
มิให้ยุงลายวางไข่ได้และชาวบ้านก็ได้ใช้น้ำอย่างปลอดภัย

ในตุ่มน้ำก็ยังมีผู้พัฒนา**กล่องกลดักลูกน้ำ**อยู่หลายแบบ  
ที่เคยเห็นก็เช่น นักวิชาการสาธารณสุข รองผู้อำนวยการที่  
สำนักงานป้องกันควบคุมโรคเขต ๘ พิษณุโลก คุณกิตติ  
พุดิกานนท์ **ผลิตจานบินกินยุง**ขึ้น สามารถผลิตได้เองในชุมชน  
มีประสิทธิภาพ วัสดุก็หาได้ง่ายราคาเขาก็น่าจะมีผู้นำไปเผยแพร่  
ให้แพร่หลายต่อไป



### ส่วนประกอบของจานบินกินยุง



## บทที่ ๑๒

### วัคซีนป้องกันโรคไข้เลือดออกเด็งกี

โรคติดเชื้อหลายโรคสามารถป้องกันได้ บางโรคสามารถกำจัดกวาดล้างให้หมดไปจากโลกได้ เช่น ไข้ทรพิษ ก็โดยอาศัยการใช้วัคซีนนี้เอง โรคไข้เลือดออกเด็งกี ก็เป็นโรคที่มีอัตราการป่วยสูงอยู่ในหลาย ๆ ประเทศ แม้ว่าอัตราป่วย/ตายในประเทศไทยในปัจจุบันจะลดลงต่ำกว่าร้อยละ ๐.๕ แล้วก็ตาม โรคไข้เลือดออกเด็งกีก็ยังเป็นปัญหาใหญ่ทางสาธารณสุขอยู่อย่างมาก ทั้งจากภาวะโรค การปราบพาหะนำโรค และปัญหาด้านจิตวิทยาสังคมด้วย จึงมีแนวคิดที่จะพัฒนาวัคซีนป้องกันโรคไข้เลือดออกเด็งกี ซึ่งเกิดโรคได้จากทั้ง ๔ ซีโรทัยป็นั้น

แนวคิดดั้งเดิมการพัฒนาวัคซีนและยังนำมาใช้พัฒนาวัคซีนอยู่ในปัจจุบันคือ

๑. ทำให้เชื้อจุลชีพตายหรือหมดฤทธิ์ในการก่อโรค (killed or inactivated microorganism)

๒. ลบล้างพิษของสารชีวพิษ (biotoxin) แต่ยังคงฤทธิ์กระตุ้นให้ร่างกายตอบสนองในการแอนติบอดีต่อต้านพิษ (anti-toxin) สารชีวพิษชนิดที่ถูกตัดแปลงลบล้างพิษนี้เรียกชื่อทั่วไปว่า toxoid

๓. ทำให้จุลชีพอ่อนฤทธิ์ในการก่อโรค แต่ยังคงความสามารถในการก่อการติดเชื้อได้ อันจะมีผลทำให้ร่างกาย





ตอบสนองในการสร้างภูมิคุ้มกันโรคได้ กระบวนการทำให้อ่อนฤทธิ์และทำให้จุลชีพที่เคยก่อโรครุนแรงทำให้เชื่องลงนี้เรียกว่า attenuation

๔. การสกัดแยกเอาเฉพาะโปรตีนที่เป็นแอนติเจนที่จำเป็นในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันหรือภูมิคุ้มกันโรค นำไปพัฒนาวัคซีน และทิ้งส่วนของโปรตีนแอนติเจนอื่น ๆ ที่ไม่มีส่วนเกี่ยวข้องในการกระตุ้นในการสร้างภูมิคุ้มกันออกไป หรือส่วนที่อาจก่อให้เกิดปฏิกิริยาไม่พึงประสงค์ออกไป เรียกว่าเป็น split vaccine หรือ subunit vaccine ขึ้นอยู่กับปริมาณและชนิดของโปรตีนแอนติเจนที่จัดออกไปมากน้อยเพียงใด

สำหรับแนวคิดในปัจจุบัน อาจใช้เฉพาะสารพันธุกรรม ดีเอ็นเอ ไปผลิตเป็นวัคซีน หรือการใช้แอนติเจนที่สำคัญ สอดแทรกโดยกระบวนการทางอณูวิทยา แทรกเข้าไปในเชื้อจุลชีพบางชนิดที่ทำให้อ่อนฤทธิ์จนคงตัว นิ่ง คงที่ ไม่พลิกผันกลับมาออกฤทธิ์แรงได้อีกแล้ว และนำมาใช้ให้เป็นพาหะ (back bone) เพื่อนำไปผลิตวัคซีน

#### การพัฒนาวัคซีนป้องกันโรคไข้เลือดออกที่มหาวิทยาลัยมหิดล

ศาสตราจารย์ นายแพทย์ณัฐ ภมรประวัติ หัวหน้าภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล ได้ริเริ่มพัฒนาวัคซีนนี้ขึ้นตั้งแต่ปี พ.ศ. ๒๕๒๓ โดยเริ่มต้นจากการคัดไวรัสพ่อพันธุ์ หรือ parent virus ก่อน ไวรัส DEN-1, DEN-2 เป็นสายพันธุ์ในประเทศไทย DEN-



3 เป็นไวรัสแยกได้จากผู้ป่วยในประเทศฟิลิปปินส์ และ DEN-4 เป็นไวรัสที่แยกได้จากประเทศอินโดนีเซีย

ต่อจากนั้นจึงนำไปทำให้อ่อนฤทธิ์ลง โดยเอาไปเพาะเลี้ยงติดต่อกันไปใน dog kidney cells สำหรับไวรัส DEN-1, DEN-2 และ DEN-4 และเพาะในเซลล์ primary green monkey kidney cell สำหรับ DEN-3 เพาะเลี้ยงติดต่อกันไปจนกระทั่งถึงรอบที่ (passage) ๔๓, ๕๐, ๕๑ และ ๖๐ ตามลำดับ โดยใช้เวลาประมาณ ๒ ปีแล้วนำไปทดสอบดูเครื่องหมายที่แสดงว่าอ่อนฤทธิ์ลงแล้วจากพ่อพันธุ์ แล้วจึงได้เริ่มนำไปทดสอบคุณสมบัติว่าเหมาะสมในการที่จะนำไปผลิตเป็นวัคซีน เพื่อทดสอบตามขั้นตอนตามมาตรฐานสากลต่อไป

การวิจัยทดสอบวัคซีน โดยคณะนักวิจัยจากคณะเวชศาสตร์เขตร้อน มหาวิทยาลัยมหิดล โดยมีศาสตราจารย์แพทย์หญิง อรุณี ทรัพย์เจริญ ทำหน้าที่เป็นนักวิจัยหลัก ทำการศึกษาในเด็กนักเรียนที่ไม่มีภูมิคุ้มกันต่อฟลาวิไวรัส อายุ ๕-๑๒ ปี จำนวน ๑๐๓ คน เพื่อทดลองสูตรที่ใช้ไวรัสทั้ง ๔ ทัยปีว่า ส่วนผสมสูตรใดจึงจะพอเหมาะ เมื่อได้สูตรที่พอเหมาะพอดีแล้วจึงนำไปทดสอบอีกในเด็ก ๘๒ คน มีกลุ่มควบคุมเปรียบเทียบอีก ๑๒ คน แต่ละคนได้รับวัคซีน ๑ เข็ม พบว่ามีความปลอดภัย มีปฏิกิริยาของวัคซีนน้อยและสามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันได้ การทดสอบเพื่อประเมินประสิทธิผลของวัคซีน หรือในเฟสที่ ๓ กำลังดำเนินต่อไปอยู่ที่จังหวัดราชบุรีและจังหวัดกำแพงเพชร ซึ่งมีแนวโน้มว่าโลกกำลังจะมีวัคซีนป้องกันไข้เลือดออกมาใช้ในอนาคต





ระบาดบับลือโลก ๒๒ > โรคไข้ลือดอวกเดิ่งที่

Bhamapravati N. Pathology of dengue haemorrhagic fever. In Thongcharoen P ed. Monograph on Dengue/Dengue Haemorrhagic Fever. WHO/SEARO. New Delhi 1993:72-9

Burney MI. Comments and Suggestions. Paper Presented at the Conference on Dengue Haemorrhagic Fever- Current Knowledge, 1976; Sponsored by WHO, Seameo Tro Med and Mahidol University, Bangkok, Thailand. 1976.

Carey DE, Myers RM, Reuben R, Rodrigues FM. Studies on Dengue in Vellore, South India. Am J Trop Med Hyg 1966; 15: 580

Carey DE, Myers RM, Reuben R. Dengue Type 1 and 4 Viruses in Wild-Caught Mosquitoes in South India. Science 1964; 143: 131.

Chew A, Gwee AL, Ho YH, Khoo OT, Lee YK, Lim CH, Well R. A Hemorrhagic Fever in Singapore. Lancet 1961; 1: 307.

Daniel H. Libraty et al. High Circulating Levels of the Dengue Virus Nonstructural Protein NS1 Early in Dengue Illness Correlate with the Development of Dengue Hemorrhagic Fever. JID 2002; 186, (8):1165-8.

Gajdusek DC. Virus Hemorrhagic Fevers Special Reference to Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome (Epidemic Hemorrhagic Fever) J Pediat 1962; 60: 841.

George R, Lim TW. Some Clinical Manifestations of Mosquito-Borne Hemorrhagic Fever in Malaysia. Paper Presented at the



ร:บ๑ดบ๑นลล๑ล๑ก ๒๒ > ร๑ล๑ข๑ลล๑ดว๑กเด๑งก๑

Conference on Dengue Hemorrhagic Fever-Current Knowledge, 1976; Sponsored by WHO, Seameo Trop Med and Mahidol University, Bangkok, Thailand, 1976

Goldsmith RS, Wong HB, Paul FM, Chan Ky, Loh TF, Chan YC. Haemorrhagic Fever in Singapore. Bull Wld Hlth Org 1966; 35-9.

Gubler DJ, Sumarmo HW, Saroso S. Magnitude and Duration of Viremia in Dengue Hemorrhagic Fever Patients in Jakarta, Indonesia Paper Presented at the Conference on Dengue Hemorrhagic Fever-Current Knowledge, 1976: Sponsored by WHO, Seameo Trop Med and Mahidol University, Bangkok, Thailand. 1976.

Halstead SB, Yamarat C, Scanlon JE. The Thai Hemorrhagic Fever Epidemic of 1962 A Preliminary Report. J Med Assoc Thai 1963; 46: 449.

Halstead SB, Yamarat C. Recent Epidemics of Hemorrhagic Fever in Thailand; Observations Related to Pathogenesis of a New Dengue Disease. Am J Pub Hlth 1965; 55: 1386.

Halstead SB. The pathogenesis of dengue. Molecular epidemiology in infection disease. The Alexander D Langmair Lecture. Am J Epidemiol 1981; 114: 632-48

Hammon W. McD., Rudnick A, Sather GE, Roger KD, Chan V, Dizon JJ, Basaca-Sevilla V. Studies on Philippine Hemorrhagic Fever: Relationship to Dengue Viruses. Proc of the 9<sup>th</sup> Science Congress



ระบาดมันลือโลก ๒๒ > โรคไข้ลือดอจกเดิ่งที่

of the Pacific Science Association, 1957: 17 Public Health and Medical Science. Dept. of Science, Ministry of Industry, Bangkok, Thailand. 1962, no. 17: 67.

Hammon WM, Rudnick A, Sather GE. Viruses Associated with Epidemic Hemorrhagic Fevers of the Philippines and Thailand. Science 1960, 131: 1102.

Hammon WM, Sather GE, and Rudnick A. Serology of Haemorrhagic Fever Patients in the Philippines (1956), in Bangkok (1958, 1960) and in Normal Children and Animal in Bangkok (1958). In: Symposium on Hemorrhagic Fever, 1961. Seato Med Res Monograph no. 2, Post Publ Co, Bangkok, 1962, p. 45.

Hammon WM. Immunological Response: Possible Role of Human Response as an Etiological Factor. Bull Wld Hlth Org 1966; 35: 55

Hamza MHM, Panabokke RG, Balasubramaniam CC. Clinical and Pathological Features of Two Fatal Cases of a Haemorrhagic Fever in Ceylonese Children. J Trop Med Hyg 1966; 69: 162.

Hendarto SK, Hadinegoro SR. Dengue encephalopathy. Acta Paediatr Jpn. 1992 Jun;34(3): 350-7.

Jatanasen S & Thongcharoen P. Monograph on Dengue/Dengue Haemorrhagic Fever, WHO 1993 p.29.



ระบอบบันลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

Jatanasen S, Skuntanaga P, Dhanasiri C. Some Aspects of Epidemiology of Thai Hemorrhagic Fever, 1958-1961. In: Symposium on Hemorrhagic Fever, 1961. Saeto Med Res Monograph no. 2. Post Publ Co., Bangkok 1962, p. 6.

Khai Ming C, Thein S, Thaung U, et al. Clinical and Laboratory Studies on Haemorrhagic Fever in Burma, 1970-1972. Bull Wld Hlth Org 1974a, 51: 227.

Khai Ming C, Thein S, Thaung U, Tin U, New K, Diwan AR. Serologic Survey for Certain Childhood Viral Infection in Rangoon in 1971. J Trop Med Hyg 1974b, 77: 260.

Myers EM, Jaweta E, and Goldfien A (Eds): Review of Medical Pharmacology. Ed 2, Lange Medical Publication Los Altos, California, 1970, p. 418.

Mihov C, Toung CV, Tuong HP. A Proposd' une epidemie du type des fiebres hemorrhagiques a Hanoi. Folia Medica (Sofia) 1959, 1: 169. Cited by Halsted, SB., et al. 1965.

Myers RM, Carey DE, Rodrigues FM. Experiences with the Isolation of Dengue Virus Types 1, 2 and 4 from Human Blood. Ind Jour Med Res 1965; 53: 191.

Nimmannitya S, et al. Southeast Asian J Trop Med Pub Helth. 1987 Sep;18(3):398-406.



ระบอบฉบับสี่โลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

Pancharoen C, Thisyakorn U. Neurological manifestations in dengue patients. The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health. 2001 Jun; 32(2): 341-5.

Phitaksphraiwan P, Nimmannitya S, Rajvejpisan V, Prasatvinichai S. Clinical Observations on Thai Hemorrhagic Fever in the Children's Hospital (1958-1960). In: Symposium on Hemorrhagic Fever, 1961. Seato Med. Res Monograph no. 2 Post Publ Co., Bangkok, 1962, p. 88.

Pongpanich B, Toochinda P, Dhanavaravibhul S. Studies on Dengue Hemorrhagic Fever Cardiac Evaluation. Asian J Med 1973; 9: 9.

Quintos FN, Lim LE, Juliano L, Reyes A, Lacson P. Hemorrhagic Fever Observed Among Children in Philippines. Phil J Ped 1954; 3: 1.

Ramakrishnan SP, Gelfan HM, Bose PN, Sehgal PN, Mukherjee RN. The Epidemic of Acute Haemorrhagic Fever, Culcutta, 1963: Epidemiological Inquiry, Ind J Med Res 1964; 52: 633.

Rudnick A, Dewey RM, Knudsen AB, Wallace HG. The Jungle Cycle of Dengue in Malaysia. Paper Presented at the Conference on Dengue Hemorrhagic Fever-Current Knowledge, 1976; Sponsored by WHO, Seameo Trop Med and Mahidol University, Bangkok, Thailand, 1976.





ร:บ๑ดบ๑นลล๑ล๑ก ๒๒ > ร๑ล๑ข๑ลล๑ดว๑กเด๑งก๑

Rudnick A, Hammon WM. Entomological Aspects of Thai Haemorrhagic Fever Epidemics in Bangkok, the Philippines and Singapore, 1956 to 1961. In: Symposium on Hemorrhagic Fever, 1961. Seato Med Res Monograph no. 2. Post Publ Co, Bangkok, 1962, p. 24.

Rungsiyanon P, Whitaker JA, Fort E, Ahandrik S. Hemorrhagic Fever in Chiangmai, Thailand – 1964 (A Mild Clinical Syndrome). Chiangmai Medical Bulletin 1967; 6: 13.

Sarkar JK, Chaterjee SN, Chakravarty SK. Haemorrhagic Fever in Calcutta: Some Epidemiological Observation. Ind J Med Res 1964; 52: 651.

Smith CEG. A Localized Outbreak of Dengue Fever in Kuala Lumpur: Serological Aspects. J Hyg (Camb) 1957, 55: 207.

Suvatte V. Haemorrhagic Disorders. In: Clinics in Haematology Part 2. Tropical Asia. Luzzatto I. ed. London 1981:933-62.

Suwanik R, Tuchinda P, Tuchinda S, et al. Plasma Volume and Other Fluid Space Studies in Thai Hemorrhagic Fever. J Med Assoc Thai 1967; 50: 48.

The interrelationship of blood clotting and antigen-antibody reactions. A paper presented at the Conference on Dengue Haemorrhagic Fever – Current Knowledge, 1976; sponsored by WHO, SEAMEO



ระบาดบับลื้อโลก ๒๒ > โรคไข้ลื้อดอจกเด็งกี

Tropmed and Mahidol University, Bangkok, Thailand, 1976 (IMM/DHF/76.9).

Thisyakorn U, Thisyakorn C. Dengue infection with unusual manifestations. J Med Assoc Thai. 1994 Aug;77(8):410-3.

Tuchinda P. Haemorrhagic Fever in Thailand: Physiologic Derangement. J Med Assoc Thai 1973; 56: 1.

Tuchinda P. The Clinical Course of Thai Hemorrhagic Fever, In: Symposium on Hemorrhagic Fever, 1961. Seato Med Res Monograph no. 2, Post Publ Co., Bangkok, 1962, p. 101.

U Ba Run. Haemorrhagic Fever in Burma. Paper Presented at WHO Seminar on Mosquito-Borne Haemorrhagic Fevers in South East Asia and Western Pacific Regions, Bangkok, Thailand, 19-26 October, 1964.

Witayathawornwong P. Dengue Hemorrhage Fever in Infancy at Petchabun Hospital, Thailand. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth 2001; 32: 481-7.

Yamarat C, Udomsakdi S. A Study of Arbor Virus Infections Others than Chikungunya and Dengue in Children in Bangkok. In: Symposium on Hemorrhagic Fever, 1961. Seato Med Res Monograph no. 2, Post Publ Co., Bangkok, 1962, p. 42.



## ภาดผนวก

### กรรมวิธีในการตรวจ Buffy coat

เจาะเลือดจากหลอดเลือดดำใส่ในหลอดที่มีสารกันเลือดแข็งตัว (heparinized blood) แล้วนำไปปั่นในเครื่องปั่นเหวี่ยง เพื่อแยกเม็ดเลือดแดงออกจากพลาสมา ชั้นบนสุดของรอยต่อระหว่างเม็ดเลือดแดงและพลาสมาจะเป็นชั้นสีขาวๆ ขุ่นๆ อยู่ชั้นเป็นที่รวมตัวกันของเม็ดเลือดขาว ชั้นตรงนี้เรียกกันว่า “บัฟฟี โคท- buffy coat”

เอาเม็ดเลือดขาวที่รวมตัวกันอยู่ในบัฟฟี โคทนี้ ป้ายละเลงให้เป็นสเมียร์บนแผ่นกระจกสไลด์ แล้วดำเนินการย้อมสีไรท์ (Wright stain) ในทำนองเดียวกันกับที่นับแยกเม็ดเลือดขาวตามปกติ แล้วนำไปตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์

ในกรณีที่เป็นไขเลือดออกเม็ดเลือดขาวที่ตรวจพบส่วนใหญ่จะเป็นชนิด ลิมโฟไซต์ ประมาณร้อยละ ๒๐ – ๕๐ จะเป็น ลิมโฟไซต์ผิดปกติ มีการเปลี่ยนรูป กล่าวคือ

*เซลล์จะมีขนาด โตขึ้นกว่าปกติ*

*ภายในเซลล์มีแวคูโอลเกิดขึ้น*

ลักษณะเช่นนี้เองที่เรียกว่า blast transformed lymphocyte ลักษณะการเปลี่ยนแปลงเช่นนี้ พบได้ตั้งแต่ระยะแรกของ



โรคไข้เลือดออก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ที่มีการติดเชื้อเด็งกีซ้ำ (secondary infection)

การเปลี่ยนแปลงลักษณะ blast transformed lymphocyte เช่นนี้ไม่ปรากฏว่าพบได้ในโรคนชนิดอื่นๆ มีผู้ได้ทำการศึกษาวิจัย เปรียบเทียบกับโรคติดเชื้อแบคทีเรีย และโรคติดเชื้อไวรัสหรือแบคทีเรียชนิดที่พบได้เสมอในประเทศไทย ไข้ทัยพอยด์ ไข้หวัดใหญ่ ตับอักเสบจากไวรัส โรคหัด เป็นต้น ไม่พบลักษณะ เซลล์ดังกล่าว

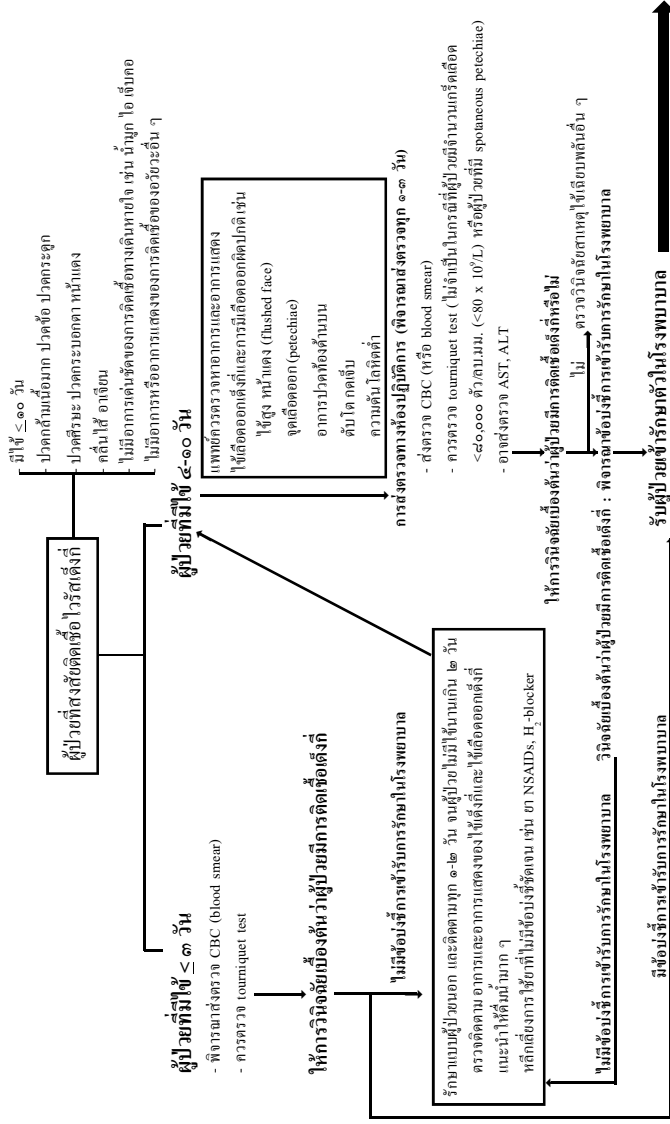
การตรวจเม็ดเลือดขาวย้อมสีไรท์ในบัพพี โคนับว่าเป็นวิธีง่ายๆ ที่จะช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคไข้เลือดออก ออกจากโรคอื่น ๆ แม้ว่าจะมีความไม่แม่นยำหรือแม่นยำน้อยกว่าวิธีการทดสอบวินิจฉัยโดยกรรมวิธีอื่นๆ แต่การตรวจโดยวิธีนี้ไม่ต้องการอุปกรณ์พิเศษใดๆ นอกเหนือจากที่มีอยู่แล้วตามห้องปฏิบัติการชั้นสูงตรขึ้นพื้นฐานทั่วไป และการตรวจก็ไม่ยุ่งยาก รายงานผลได้ภายในเวลาไม่เกินครึ่งชั่วโมงเท่านั้นเอง อย่างน้อยก็จะช่วยคัดกรองโรคได้ จึงน่าที่จะนำไปปฏิบัติกันให้แพร่หลายต่อไป (ดูภาพปกในด้านหลัง)

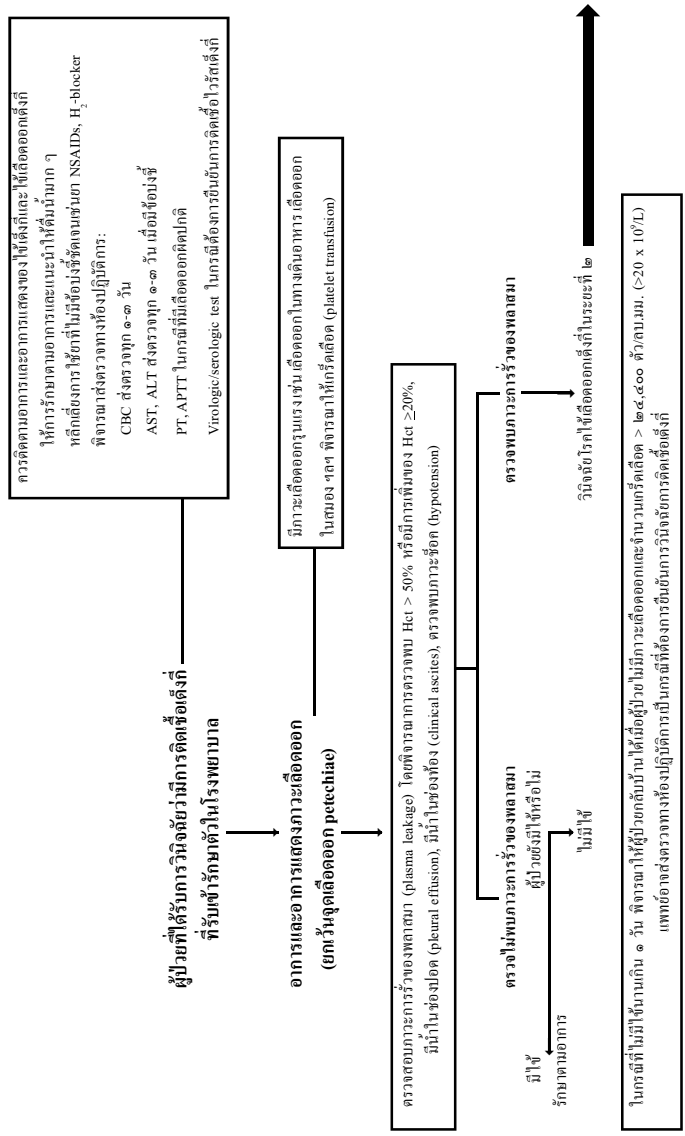
(Suvatte V. : The interrelationship of blood clotting and antigen-antibody reactions. A paper presented at the Conference on Dengue Haemorrhagic Fever – Current Knowledge, 1976; sponsored by WHO, SEAMEO Tropmed and Mahidol University, Bangkok, Thailand, 1976 (IMM/DHF/76.9).



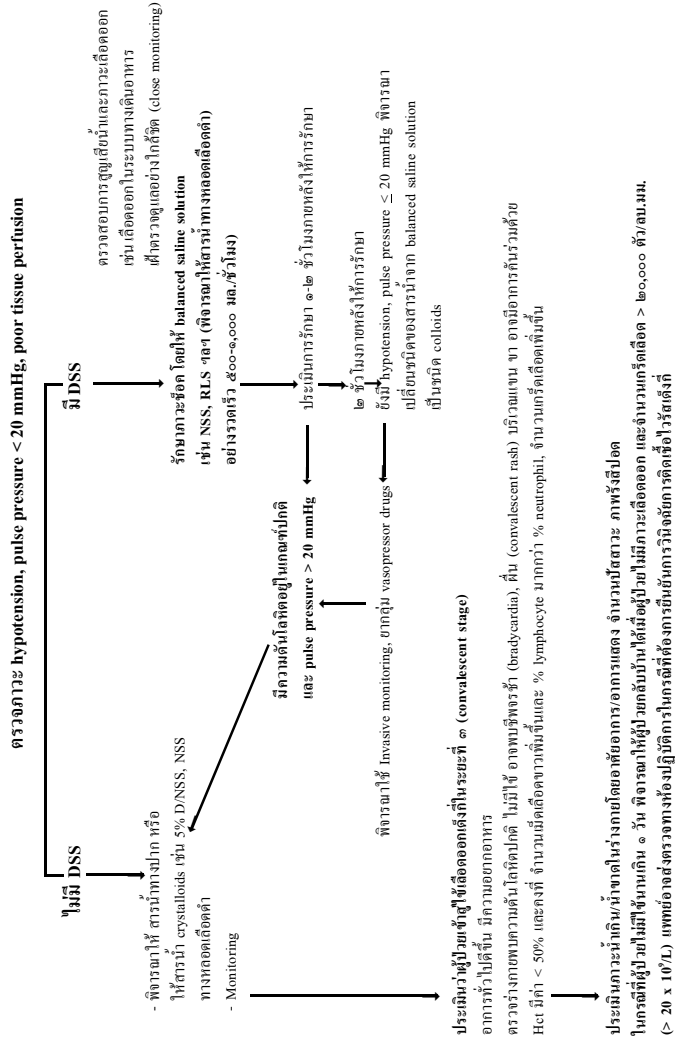


แนวทางการวินิจฉัยและการรักษาไข้เด็งกีและไข้เลือดออกเด็งกีในผู้ใหญ่





ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยไข้เลือดออกเด็งกีในระยะที่ ๒ (critical stage)





### คำอธิบาย

๑. แพทย์ควรคำนึงถึงโรคอื่นเสมอในกรณีที่สงสัยว่าผู้ป่วยมีการติดเชื้อไวรัสเด็งกี เช่น การติดเชื้อมาลาเรีย การติดเชื้อแบคทีเรียรุนแรง ฯลฯ

๒. ในกรณีต้องการตรวจเพื่อยืนยันการวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสเด็งกี (laboratory diagnosis for acute dengue infection):

๒.๑ ผู้ป่วยที่มีไข้ ๑-๓ วัน พิจารณาตรวจด้วยวิธี PCR ในซีรัมหรือพลาสมา (ให้ผลบวกได้ร้อยละ ๘๐-๙๐ แต่ผลบวกจะลดต่ำลงในกรณีที่ส่งตรวจหลังมีไข้แล้วเกิน ๓ วัน) และ/หรือเก็บซีรัมแรกเพื่อส่งตรวจหาแอนติบอดีตามความเหมาะสม

๒.๒ ผู้ป่วยที่มีไข้ตั้งแต่ ๔ วันขึ้นไป พิจารณาตรวจแอนติบอดีเช่น ELISA, HI หรือ immunochromatographic test (rapid test, dengue IgM ให้ผลบวกเทียม/ผลลบเทียมประมาณร้อยละ ๑๐-๒๐)

๒.๓ การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อให้การวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสเด็งกี

๒.๓.๑ การตรวจด้วยวิธี การแยกเชื้อไวรัสเด็งกี (virus isolation and identification) หรือการตรวจด้วยวิธี PCR

๒.๓.๒ การตรวจด้วยวิธี haemagglutination inhibition test (HI test) โดยการใช้ paired acute และ convalescent sera พบ antibody มีค่าเพิ่มขึ้น > ๔ เท่า และสามารถแยก primary (peak



ร:บาดับลิวลา ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

titer < ๑ : ๑๒๘๐) และ secondary infection (peak titer > ๑ : ๒๕๖๐) ได้

๒.๓.๓ การตรวจด้วยวิธี antibody capture EIA

๒.๓.๓.๑ ในกรณีที่ต้องแปลผลจากซีรัมเดียว วินิจฉัยได้เมื่อ anti DEN IgM > ๔๐ ยูนิท และมีค่าสูงกว่า anti JE IgM

๒.๓.๓.๒ ในกรณีที่มี acute และ convalescent sera วินิจฉัยได้เมื่อ anti DEN IgM ครั้งแรก < ๑๕ ยูนิท และครั้งที่ ๒ > ๓๐ ยูนิท ในกรณี anti DEN IgM-to-IgG ratio > ๑.๘ : ๑ วินิจฉัยว่าเป็น primary infection และในกรณี < ๑.๘ : ๑ วินิจฉัยว่าเป็น secondary infection

๒.๓.๓.๓ วินิจฉัยว่าเป็น secondary infection ถ้า IgG ใน convalescent serum เพิ่มขึ้นอย่างน้อยสองเท่าเทียบกับ acute serum และ IgG ใน convalescent serum พบมีค่า > ๑๐๐ ยูนิท

๒.๓.๔ การตรวจด้วยวิธีที่ได้ผลรวดเร็ว (rapid tests) ปัจจุบันมีชุดการตรวจสำเร็จรูปหลายชนิด เป็นการตรวจสอบขั้นต้นที่ได้ผลเร็วแต่มีความไว ความจำเพาะ และความถูกต้องแตกต่างกันได้มาก ใช้เป็นการตรวจกรองขั้นต้นเท่านั้น ควรยืนยันด้วยการตรวจมาตรฐานดังกล่าวข้างต้นเสมอ หากสามารถกระทำได้

๓. ผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงทางคลินิกที่สงสัยติดเชื้อไวรัสเด็งกี



๓.๑ ผู้ป่วยที่มีไข้ น้อยกว่า/เท่ากับ ๓ วัน ที่ตรวจพบ  
toumiquet test ให้ผลบวก หรือ WBC น้อยกว่า ๑๐,๐๐๐ ตัว/ลบ.มม.  
( $< 10 \times 10^9/L$ )

๓.๒ ผู้ป่วยที่มีไข้ ๔-๑๐ วัน ที่ตรวจพบ WBC น้อยกว่า  
๕,๐๐๐ ตัว/ลบ.มม. ( $< 5 \times 10^9/L$ ) ร่วมกับ จำนวนเกร็ดเลือดน้อยกว่า  
๑๔๐,๐๐๐ ตัว/ลบ.มม. ( $< 140 \times 10^9/L$ ); หรือค่า Hct มากกว่า/  
เท่ากับ ๔๕ %

๔. ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยเข้ารักษาตัวในโรงพยาบาล  
(อย่างไรก็ตามขึ้นกับดุลยพินิจของแพทย์ผู้ดูแล)

๔.๑ อาการ/อาการแสดงทางคลินิกที่แพทย์เห็นว่าควร  
รับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาล เช่น คลื่นไส้/อาเจียนมาก ฯลฯ

๔.๒ ภาวะเลือดออกรุนแรง เช่น อาเจียนเป็นเลือด ฯลฯ

๔.๓ ให้การวินิจฉัย dengue shock syndrome (DSS)

๔.๔ ตรวจพบค่า Hct มากกว่า ๕๐ %

๔.๕ จำนวนเกร็ดเลือดน้อยกว่า/เท่ากับ ๒๐,๐๐๐ ตัว/  
ลบ.มม. ( $< 20 \times 10^9/L$ )

๕.๑ ไม่แนะนำให้เกร็ดเลือดในผู้ป่วยที่มีเกร็ดเลือดต่ำ  
หรือมีจุดเลือดออกที่ผิวหนัง โดยไม่มีภาวะเลือดออกรุนแรง

๕.๒ พิจารณาให้ packed red cell และ FFP เมื่อผู้ป่วยมี  
ระบบไหลเวียนโลหิตล้มเหลวจากการมีภาวะเลือดออก เช่น  
เลือดออกในทางเดินอาหาร

๖. Monitoring :



ระดับโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

ตรวจวัด vital signs ทุก ๑-๔ ชั่วโมง ตรวจอาการและ  
อาการแสดงของผู้ป่วย

ตรวจค่า Hct ๑-๔ ครั้งต่อวันหรือตามอาการทางคลินิก  
ตรวจจำนวนเกร็ดเลือดตามความจำเป็น

ตรวจปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับและจำนวนปีศาจ  
ผู้ป่วยควรมีปีศาจ ๐.๕-๑ มล.ต่อน้ำหนัก (กิโลกรัม) ต่อชั่วโมง  
และติดตามการให้สารน้ำโดยให้ปีศาจมีค่าความถ่วงจำเพาะ  
ประมาณ ๑.๐๑๐ - ๑.๐๒๐

#### บรรณานุกรม

- 1 แนวทางการวินิจฉัยและการรักษาโรคไข้เลือดออกเด็งกี กระทรวง  
สาธารณสุข (ฉบับปรับปรุงครั้งที่ 1) ศิริเพ็ญ กัลป์ยานรจ, สุจิตรา  
นิมมานนิตย์,บรรณาธิการ พิมพ์ครั้งที่ 2, โรงพิมพ์ส.วิจิตรการพิมพ์,  
2548.
- 2 สุจิตรา นิมมานนิตย์. ไข้เลือดออก. กรุงเทพฯ: บริษัทยูนิตีพับลิเคชั่น,  
2534.
- 3 Chuansumrit A, Phimolthares V, Tardtong P, Tapaneya-Olarn C,  
Tapaneya-Olarn W, Kowsathit P, et al. Transfusion requirements  
in patients with dengue hemorrhage fever. Southeast Asian J Trop  
Med Public Health 2000;31(1):10-4.
- 4 Dung NM, Day NP, Tam DT, Loan HT, Chau HT, Minh LN, et  
al. Fluid replacement in dengue shock syndrome. Clin Infect Dis  
1999;29:787-94.



ร:บ๑ดบ๑นล๑๑ล๑ก ๒๒ > ร๑ล๑ข๑ล๑๑ด๑๑ก๑ด๑งก๑

- 5 Kalayannaroj 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.
- 6 Kuno G. Serodiagnosis of flaviviral infections and vaccinations in humans. *Adv Virus Res* 2003;61:3-65.
- 7 Kuo CH, Tai DI, Chang-Chien CS, Lan CK, Chiou SS, Liaw YF, et al. Liver biochemical tests and dengue fever. *Am J Trop Med Hyg* 1992;47(3):265-70.
- 8 Lanciotti RS. Molecular amplification assays for detection of flaviviruses. *Adv Virus Res* 2003;61:67-99.
- 9 Nimmanitya S. Clinical spectrum and management of dengue hemorrhagic fever. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1987;18(3):392-7.
- 10 Rongrungruang Y, Leelarasamee A. Characteristics and outcomes of adult patients with symptomatic dengue virus infections. *J Infect Dis Antimicrob Agents* 2001;18:19-23.
- 11 Tantawichien T, Thisyakorn U, Pisarnpong A, Israsena S, Suwangool P. Dengue fever and dengue hemorrhagic fever in adults. The First International Conference on Dengue and Dengue Hemorrhagic fever. Chiang Mai, Thailand. 20-24 November 2000. Abstract p 16-7.
- 12 Thisyakorn U, Nimmannitya S, Ningsanond V, Soogarun S. Atypical lymphocyte in dengue hemorrhagic fever: it's value in



ระบาดบนลือโลก ๒๒ > โรคไข้เลือดออกเด็งกี

- diagnosis. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1984;15(1):32-6.
- 13 Vaughn DW, Green S, Kalayanarooj S, Innis BL, Nimmannitaya S, Suntayakorn S, et al. Dengue in the early febrile phase: viremia and antibody responses. J Infect Dis 1997;176(2):322-30.
  - 14 Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. N Engl J Med 2005;353(9):877-89.
  - 15 World Health Organization. Dengue Haemorrhagic Fever: Diagnosis, treatment, prevention, and control. 2nd ed. Geneva;1997.

.....

ต่อไปนี้เป็น แนวทางการวินิจฉัยและการดูแลรักษา  
โรคไข้เลือดออกเด็งกี ของภาควิชากุมารเวชศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล  
โดยได้รับอนุญาตจาก ศาสตราจารย์แพทย์หญิงกุลกัญญา  
โชคไพบูรณ์ย์กิจ แนวทางนี้จะมีการปรับปรุงให้ทันสมัยเป็น  
ระยะ ๆ



แนวทางการวินิจฉัย  
และการดูแลรักษา



# โรคติดเชื้อไวรัสเดงกี



ภาควิชาการเวชศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

# แนวทางการวินิจฉัย และการดูแลรักษา โรคติดต่อเชื้อไวรัสแดงที่

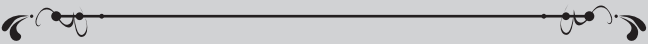


ภาควิชาการเวชศาสตร์  
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล





คู่มือฉบับนี้ใช้เป็นแนวทางเท่านั้น ในการปฏิบัติจริง  
แพทย์ต้องปรับใช้ให้เหมาะกับบริบทของโรงพยาบาล  
และสถานการณ์



# แนวทางการวินิจฉัยและการดูแลรักษา โรคติดเชื้อไวรัสเดงกี

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล



## รายนามอาจารย์ผู้เรียบเรียง

สาขาวิชากุมารเวชศาสตร์ผู้ปวยนอก

### 1. อาจารย์ นายแพทย์สุประพัฒน์ สنجใจพาณิชย์

พบ., ป.ชั้นสูงวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก (กุมารเวชศาสตร์)

ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว)

Postgraduate Diploma in Medical Education, Centre for Medical Education, University of Dundee, Scotland UK

### 2. อาจารย์ นายแพทย์วรพันธ์ เกรียงสุนทรกิจ

พบ., ป.ชั้นสูงวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก (กุมารเวชศาสตร์)

ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), อ.ว. (เวชศาสตร์ฉุกเฉิน)

Certificate in Pediatric Emergency Medicine (USA)

Certificate in Medical Toxicology (USA)

สาขาวิชาโรคติดเชื้อ

### 1. ศาสตราจารย์ แพทย์หญิงกุลกัญญา โชคไพบูลย์กิจ

พบ. (เกียรติคุณ อันดับ 2), ป.บัณฑิต (กุมารเวชศาสตร์)

ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ)

American board of Pediatrics, University of Tennessee at Knoxville, Tennessee, USA

American Subboard of Pediatric Infectious Diseases, Cedars-Sinai Medical Center, California, USA

2. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงวันทปรียา พงษ์สามารถ  
พ.บ. (เกียรตินิยม), ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์)  
อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว), ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ)  
Certificate in Pediatrics Infectious Diseases, University of Toronto,  
Canada
3. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงเกษวดี ลาภพระ  
พ.บ., ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ)  
Certificate in Pediatrics Infectious Diseases, University of British  
Columbia, Canada
4. อาจารย์ แพทย์หญิงอรศรี วิทวัสมงคล  
พ.บ., ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ)

#### สาขาวิชาโรคไต

1. รองศาสตราจารย์ นายแพทย์อนิรุท ภัทรากาญจน์  
พ.บ., ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคไต)  
Certificate in Pediatric Nephrology, USA
2. อาจารย์ แพทย์หญิงธนพร ไชยภักดิ์  
พ.บ., ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์)  
ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคไต)

#### สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤต

1. อาจารย์ แพทย์หญิงสุวรรณี ผู้มีธรรม  
พ.บ., ป. ชั้นสูงวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก (กุมารเวชศาสตร์)  
ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคระบบหายใจ)  
Certificate of Pediatric Critical Care Medicine

#### สาขาวิชาโรคระบบทางเดินอาหาร

1. รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ประพันธ์ อานเป็รื่อง  
พ.บ., ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์),  
Certificate in Pediatric Gastroenterology and Nutrition

สาขาวิชาโรคระบบประสาทวิทยา

1. ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์สรวิศ วีรวรรณ

พบ., ป.ชั้นสูงวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก (กุมารเวชศาสตร์)

ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์), อ.ว. (กุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา)

Certificate in Pediatric Neurology

สาขาวิชาโลหิตวิทยาและอองโคโลยี

1. อาจารย์ แพทย์หญิงณัฏศิริ วัฒนา

พบ., ป.ชั้นสูงวิทยาศาสตร์การแพทย์คลินิก (กุมารเวชศาสตร์),

ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์)

ว.ว. (กุมารเวชศาสตร์โรคเลือด), อ.ว. (เวชศาสตร์ครอบครัว)

# สารบัญ

	หน้า
I. การวินิจฉัย	1
- การตรวจยืนยันโรคใช้เลือดออกแดง	5
II. การดูแลรักษาผู้ป่วยที่สงสัยไข้เลือดออกที่หน่วยบริการผู้ป่วยนอก	6
III. การดูแลรักษาผู้ป่วยไข้เลือดออกในโรงพยาบาล	10
- การให้สารน้ำในการรักษาผู้ป่วยไข้เลือดออกที่ไม่มีภาวะช็อก	10
- การให้สารน้ำในการรักษาผู้ป่วยไข้เลือดออกที่มีภาวะช็อก	12
IV. แนวทางการให้เลือดและส่วนประกอบของเลือด	15
V. ข้อบ่งชี้ในการรับไว้ในหอผู้ป่วยวิกฤตและภาวะแทรกซ้อน	16
- ภาวะน้ำเกิน	16
- ภาวะไตวายเฉียบพลัน	17
- ภาวะแทรกซ้อนทางระบบทางเดินอาหารและตับ	20
- ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท	23
เอกสารอ้างอิง	24

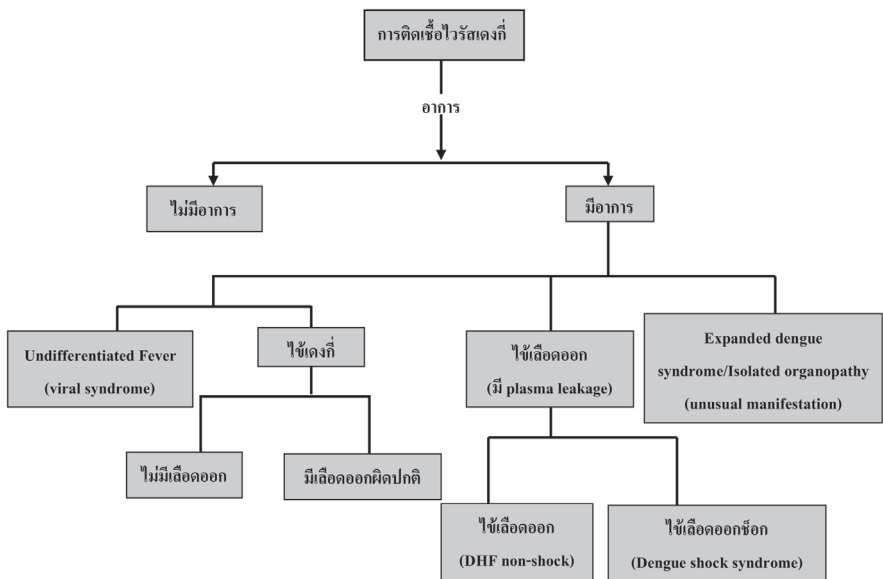
## การติดเชื้อเดงกี (Dengue Infection)

ปัจจุบันโรคไข้เลือดออกจากการติดเชื้อไวรัสเดงกี ยังเป็นปัญหาที่สำคัญทางสาธารณสุขของประเทศไทย ปัญหาการวินิจฉัยและดูแลรักษายังพบได้เสมอ และยังมีผู้ป่วยที่อาการหนักจนเสียชีวิตได้ ดังนั้นทางภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาลจึงได้เรียบเรียงแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยไข้เลือดออกเพื่อใช้ในการดูแลในโรงพยาบาลศิริราช ให้ได้ผลการรักษาที่ดีที่สุด

### การวินิจฉัย

การติดเชื้อไวรัสเดงกีทำให้เกิดโรคได้หลายลักษณะ (แผนภูมิที่ 1) การวินิจฉัยและจัดความรุนแรงของโรคที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัสเดงกีในเบื้องต้น อาศัยอาการและผลการตรวจ Complete blood count (CBC) โดย WHO SEARO<sup>1</sup> ได้ให้แนวทางการวินิจฉัยดังตารางที่ 1 ส่วนการวินิจฉัยที่แน่นอนต้องอาศัยการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการที่แสดงถึงการติดเชื้อไวรัสเดงกี (ตารางที่ 2)

### แผนภูมิที่ 1 อาการทางคลินิกของการติดเชื้อเดงกี



ตารางที่ 1 การแบ่งระดับความรุนแรงของการติดเชื้อเดงกีตามแนวทางของ WHO SEARO 2011<sup>1</sup>

DF/DHF	เกรด	อาการและอาการแสดง	การตรวจทางห้องปฏิบัติการ
DF	-	มีไข้เฉียบพลันร่วมกับ อย่างน้อย 2 ข้อต่อไปนี้ - ปวดศีรษะ - ผื่น - ปวดกระบอกตา - มีภาวะเลือดออก - ปวดเมื่อยตามตัว - ปวดข้อหรือปวดกระดูก	- WBC $\leq$ 5000 cells/mm <sup>3</sup> - Platelet count < 150,000 cells/mm <sup>3</sup> - Hematocrit เพิ่มขึ้น 5-10%
DHF	I	มีไข้สูงระยะเวลา 2-7 วัน และ tourniquet test* ได้ผลบวก ร่วมกับมีภาวะplasma leakage**	Platelet count < 100,000 cells/mm <sup>3</sup> , hematocrit เพิ่มขึ้น $\geq$ 20%
DHF	II	Grade I ร่วมกับ spontaneous bleeding เช่น มีจุดเลือดออก (petechiae), ฝ้าเลือด (ecchymoses หรือ purpura), หรือมีเลือดออกจากเยื่อทางเดิน อาหาร ตำแหน่งที่ชัดเจนหรืออื่นๆ	Platelet count < 100,000 cells/mm <sup>3</sup> , hematocrit เพิ่มขึ้น $\geq$ 20%
DHF	III***	Grade I และ II ร่วมกับมีภาวะ circulatory failure (tachycardia, cool extremities, delayed capillary refill, weak pulse, lethargy หรือ restlessness เนื่องจากเป็นอาการของภาวะ เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง, pulse pressure $\leq$ 20 mmHg, hypotension)	Platelet count < 100,000 cells/mm <sup>3</sup> , hematocrit เพิ่มขึ้น $\geq$ 20%
DHF	IV***	Grade III ร่วมกับ profound shock (วัดความดันและ/หรือ ชีพจรไม่ได้)	Platelet count < 100,000 cells/mm <sup>3</sup> , hematocrit เพิ่มขึ้น $\geq$ 20%

\* *Tourniquet test (TT)* ถือว่าผลบวกเมื่อมีจุดเลือดออกขึ้นมากกว่า 10-20 จุด/ตารางนิ้ว การแปลผลอาจได้ผลลบกลวง หรือลบลงได้ โดยเฉพาะในวันที่ 1-2 ของไข้ *sensitivity* ของ *TT* ในการวินิจฉัยไข้เลือดออก ในวันที่ 1, 2 และ 3 ของไข้ เท่ากับ 53%, 91% และ 99% ตามลำดับ แต่มี *specificity* ในวันที่ 1 และ 2 ของไข้ เท่ากับ 76% และ 74%

\*\* *Plasma leakage* ต้องมีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้:

1. ค่า *hematocrit* สูงขึ้น (*hemoconcentration*)  $\geq 20\%$  จากค่าเดิม (หรือค่าอ้างอิงตามอายุ) หรือ มีค่าลดลงในช่วง *convalescence* หรือ
2. มีหลักฐานว่ามีภาวะรั่วของ *plasma* ออกมาภายนอกหลอดเลือดเช่น *pleural effusion*, *ascites* หรือ *hypoproteinemia/albuminemia*

\*\*\* *DHF* เกรด III และ IV คือ *Dengue shock syndrome*

**หมายเหตุ** การแบ่งความรุนแรงของโรคเป็นเกรดต่างๆเป็นสิ่งที่สามารถเปลี่ยนแปลงได้ตามระยะเวลาของการดำเนินโรค ผู้ป่วยอาจมีความรุนแรงมากขึ้นกว่าที่เห็นในเบื้องต้น นอกจากนี้ การวินิจฉัยการติดเชื้อไวรัสเดงกี อาจไม่สามารถทำได้ตั้งแต่วันแรกๆของไข้

### Expanded dengue syndrome (unusual or atypical manifestation)<sup>1</sup>

ผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสเดงกีบางรายอาจมาด้วยอาการ/อาการแสดงที่ไม่เหมือนผู้ป่วยไข้เลือดออกส่วนใหญ่ ไม่เป็นไปตามแบบแผนที่พบทั่วไป ซึ่งทำให้ยากต่อการวินิจฉัย การวินิจฉัยต้องอาศัยการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการหรืออาการรวมอื่นๆ อาการที่ไม่เป็นไปตามแบบแผนมีดังนี้

- อาการทางระบบประสาท ได้แก่ ไข้ชักในเด็กเล็ก *encephalopathy*, *encephalitis* *aseptic meningitis*, *intracranial hemorrhage* *thrombosis*, *subdural effusion* *mononeuropathy* *polyneuropathies* *Guillain-Barre syndrome*, *transverse myelitis*

- อาการทางระบบทางเดินอาหารและตับ ได้แก่ ตับอักเสบ/ตับวาย *acalculous cholecystitis*, ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน *hyperplasia of Peyer's patches*, *acute parotitis*



- อาการทางไต ได้แก่ ไตวายเฉียบพลัน hemolytic uremic syndrome
- อาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ conduction abnormalities, myocarditis, pericarditis
- อาการทางระบบหายใจ ได้แก่ ARDS, pulmonary hemorrhage
- อาการทางกล้ามเนื้อ ได้แก่ myositis (ค่า CPK สูง), rhabdomyolysis
- อาการทางระบบน้ำเหลืองและไขกระดูก ได้แก่ Infection associated hemophagocytic syndrome (IAHS) หรือ Hemophagocytic lymphohistocytosis, idiopathic thrombocytopenic purpura, spontaneous splenic rupture, lymph node infarction
- อาการทางตา ได้แก่ macular hemorrhage, impaired visual acuity, optic neuritis
- อื่นๆ ได้แก่ post-infectious fatigue syndrome, depression, hallucination, psychosis, alopecia

### ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง

ผู้ป่วยไข้เลือดออกที่มีภาวะเสี่ยงดังต่อไปนี้ ควรต้องระวังภาวะแทรกซ้อนหรือการดำเนินโรคที่รุนแรง ควรได้รับการติดตามอาการอย่างใกล้ชิด

- เด็กทารกและผู้สูงอายุ
- ภาวะอ้วน
- หญิงตั้งครรภ์
- โรคแผลในกระเพาะอาหาร
- ผู้หญิงที่มีประจำเดือนหรือมีเลือดออกผิดปกติทางช่องคลอด
- โรคเม็ดเลือดแดงแตกง่าย เช่น G-6PD deficiency, thalassemia และภาวะ haemoglobinopathies อื่นๆ
- โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด
- โรคประจำตัวเรื้อรัง เช่น เบาหวาน ความดันโลหิตสูง หอบหืด โรคหัวใจขาดเลือด ไตวาย ตับแข็ง
- ผู้ที่รับประทานยา corticosteroids หรือ non-steroidal anti-inflammatory drugs

## การตรวจยืนยันโรคไข้เลือดออกเดงกี

การวินิจฉัยโรคเบื้องต้นตามตารางที่ 1 มีความถูกต้องสูงพอควร มักเพียงพอในการเริ่มให้การรักษา อย่างไรก็ตามอาจมีโรคอื่นที่มีอาการคล้ายคลึงกับไข้เลือดออก รวมทั้งผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการหนักมากหรือไม่ตรงไปตรงมา จำเป็นต้องใช้การตรวจยืนยันการวินิจฉัย เพื่อจะได้ให้การรักษาอย่างเหมาะสมถูกต้อง การเลือกวิธีตรวจที่เหมาะสมขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่เก็บส่งตรวจดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 การตรวจยืนยันโรคไข้เลือดออก

วิธีการตรวจ		ระยะเวลาเก็บ ส่งตรวจ หลังเริ่มมี อาการ	วิธีการเก็บ ส่งตรวจ	ระยะเวลา ที่ใช้ใน การตรวจ	ราคา (ร.พ. ศิริราช) พ.ศ.2556	Sensitivity (%)	Specificity (%)
NS1 Antigen		1-6 วัน	Clotted blood 5 ml	6 ชั่วโมง	700 บาท	63.2	98.4
Serology (rapid test)	IgM	Acute 1-5 วัน	Clotted blood 5 ml	6 ชั่วโมง	300 บาท	40.4	100
	IgG	Convalescent 7-15 วัน					
PCR		1-5 วัน	- EDTA/ heparinized blood 5 ml - CSF อย่าง น้อย 0.1 ml	7 วัน	800 บาท	26.9	93.8

**หมายเหตุ** สำหรับในโรงพยาบาลศิริราช การวินิจฉัยโรคติดเชื้อไวรัสเดงกี อาจพิจารณาให้ส่งตรวจ IgM และ IgG ส่วน NS1 Ag อาจพิจารณาส่งในบางราย เช่น ในกรณีที่ไม่แน่ใจการวินิจฉัยเบื้องต้น หรือต้องการทราบผลโดยเร็วเพื่อใช้ประกอบการตัดสินใจในการรักษา โดยเฉพาะในรายที่มาด้วย *unusual manifestation* ส่วน PCR อาจพิจารณาในบางราย เช่น รายที่มีอาการรุนแรงต้องการทราบ *dengue serotype* หรือในรายที่มาด้วย *unusual manifestation*

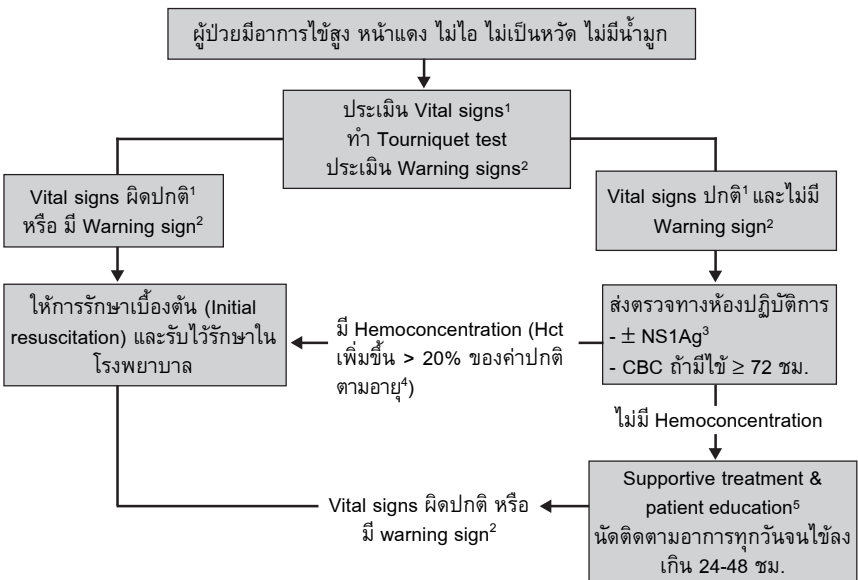
การตรวจ NS1 Ag, anti-dengue IgM และ RT-PCR มี sensitivity และ specificity แตกต่างกันตามระยะโรคนับจากวันที่เริ่มมีไข้ ดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 Sensitivity และ specificity ของค่า NS1 Ag test, anti-dengue IgM และ RT-PCR ตามวันของไข้<sup>2</sup>

จำนวนวันของไข้	NS1 Ag test		ELISA antidengue IgM Acute sera		RT-PCR	
	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Sensitivity (%)	Specificity (%)	Sensitivity (%)	Specificity (%)
วันที่ 1	68.8	100.0	12.5	100.0	37.5	87.5
วันที่ 2	81.0	100.0	9.5	100.0	38.1	100.0
วันที่ 3	70.0	95.7	16.7	100.0	33.3	91.3
วันที่ 4	64.7	100.0	37.3	100.0	27.4	100.0
วันที่ 5	49.1	100.0	77.4	100.0	15.1	93.3
ค่าเฉลี่ยโดยรวม	63.2	98.4	40.4	100.0	26.9	93.8

### แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่สงสัยไข้เลือดออกที่หน่วยบริการผู้ป่วยนอก

#### แผนภูมิที่ 2 แนวทางปฏิบัติเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยที่สงสัยไข้เลือดออก



## คำอธิบายแผนภูมิที่ 2

### 1. ค่าปกติของสัญญาณชีพตามอายุโดยเฉลี่ย<sup>3</sup>

อายุ	อัตราชีพจร (ครั้ง/นาที)	ความดันโลหิต (mm Hg)	อัตราการหายใจ (ครั้ง/นาที)
Premature	120-170*	55-75/35-45 <sup>†</sup>	40-70
0-3 เดือน	100-150*	65-85/45-55 <sup>†</sup>	35-55
3-6 เดือน	90-120	70-90/50-65	30-45
6-12 เดือน	80-120	80-100/55-65	25-40
1-3 ปี	70-110	90-105/55-70	20-30
3-6 ปี	65-110	95-110/60-75	20-25
6-12 ปี	60-95	100-120/60-75	14-22
12+ ปี	55-85	110-135/65-85	12-18

\*ในทารกที่หลับอาจมีชีพจรเต้นช้าได้ หาก perfusion ดี ไม่ต้องให้การรักษาใด

<sup>†</sup>ควรเลือกขนาด cuff ของเครื่องวัดความดันโลหิตให้มีความกว้างอย่างน้อย 2/3 ของเส้นรอบวงแขน ขนาด cuff ที่เล็กจะทำให้ความดันโลหิตที่วัดได้สูงกว่าที่ควร และ cuff ขนาดใหญ่จะทำให้ความดันโลหิตที่วัดได้ต่ำกว่าที่ควร

**หมายเหตุ** ในกรณีพิจารณาว่าผู้ป่วยอยู่ในภาวะช็อก: ค่าปกติที่ยอมรับได้ของ systolic blood pressure (5<sup>th</sup> percentile): ของเด็กอายุ 1 เดือนถึง 1 ปีคือ > 70 mmHg, อายุ 1 ถึง 10 ปี คือ 70 mmHg + (อายุของเด็กเป็นปี x 2) mmHg

### 2. Warning signs<sup>4</sup> ได้แก่

- มีเลือดออกมาก หรือออกในอวัยวะสำคัญ เช่น เลือดกำเดา ถ่ายดำ ประจำเดือนมาก ปัสสาวะมีเลือดปน (hemoglobinuria)

- หอบ บวม
- มีปัสสาวะออกน้อย ภายใน 4-6 ชม.
- ไม่สามารถรับประทานน้ำหรืออาหารได้เพียงพอ เช่น อาเจียน ปวดท้อง

- มีอาการปวดท้องมาก ตาเหลือง มีการเปลี่ยนแปลงระดับการรู้สึกรู้ตัว
- มี sign ของ shock ได้แก่ ซีพจรเบาเร็ว ความดันโลหิตต่ำ หรือมี pulse pressure แคบ (น้อยกว่าหรือเท่ากับ 20 mmHg) หรือมือเท้าเย็น
- ตรวจพบ ascites, pleural effusion
- มี hemoconcentration (Hct เพิ่มขึ้นมากกว่าหรือเท่ากับ 20% ของค่าเฉลี่ยตามอายุ)
- ซึม (drowsiness) พฤติกรรมเปลี่ยน มีอาการทางระบบประสาท วิงเวียน มึนงง
- ไม่สามารถมาตรวจตามแพทย์นัดได้สะดวก

3. NS1Ag อาจพิจารณาส่งในช่วงวันแรกๆของไข้ ตอบผลได้เร็วกว่าการตรวจ serology แต่ต้องระวังว่าถ้าใช้นานกว่า 3-4 วันแล้วมีโอกาสเกิดผลลบลงได้บ่อย และ NS1 ไม่สามารถบ่งบอกความรุนแรงของโรคได้ (NS1Ag มีความไวร้อยละ 63.2 ความจำเพาะร้อยละ 98.4 มี PPV ร้อยละ 97.3 และ NPV ร้อยละ 52.5)

4. ค่า Hct ที่ปกติตามอายุ ให้ถือเกณฑ์ดังนี้ในเด็กที่แข็งแรงดีและไม่มีโรคประจำตัว

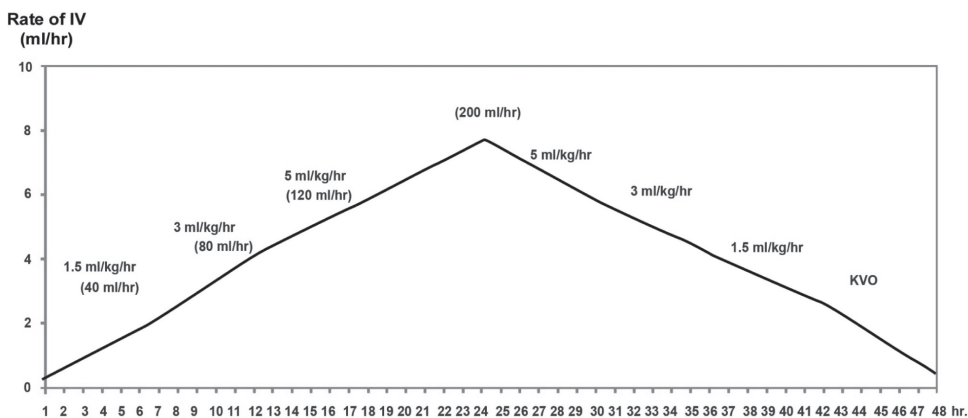
อายุ (ปี)	ค่าเฉลี่ย Hematocrit (%)
<2	36
2-6	37
6-12	40
12-18 - หญิง	41
- ชาย	43

5. การรักษาตามอาการและคำแนะนำ

• ให้ยาลดไข้ paracetamol 10 mg/kg ทุก 4 - 6 ชม. ระวังการคำนวณขนาดยา ไม่เกิน 75 mg/kg/day และมากที่สุดไม่เกิน 4 g/day ผู้ป่วยที่มีน้ำหนักเกินมาตรฐาน ให้คำนวณ weight for height

• หลีกเลี่ยงการให้ยา aspirin หรือ NSAID เช่น ibuprofen เพราะอาจทำให้เกิด GI bleeding หรือ Reye's syndrome จาก aspirin

- ควรหลีกเลี่ยงยาอื่นๆ ที่ไม่จำเป็น เพราะอาจมีผลต่อดั้มได้ ถ้าอาเจียนมาก พิจารณาให้ domperidone 1 mg/kg/day แบ่งให้วันละ 3 ครั้ง
- หลีกเลี่ยงการให้ antibiotic ถ้าไม่มีข้อบ่งชี้
- Oral rehydration therapy แนะนำให้ดื่มน้ำผลไม้ หรือเกลือแร่ แทนน้ำเปล่า โดยให้ชดเชยเช่นเดียวกับที่ให้ในการรักษาผู้ป่วย diarrhea
- ให้คำแนะนำผู้ปกครองในการปฏิบัติตัว แจกแผ่นพับใช้เลือดออก และฝ้าสังเกตอาการ โดยเน้นให้ผู้ปกครองทราบว่าระยะวิกฤต/ช็อกจะตรงกับวันที่ไข้ลง โดยทั่วไปประมาณหลังวันที่ 3 ของไข้

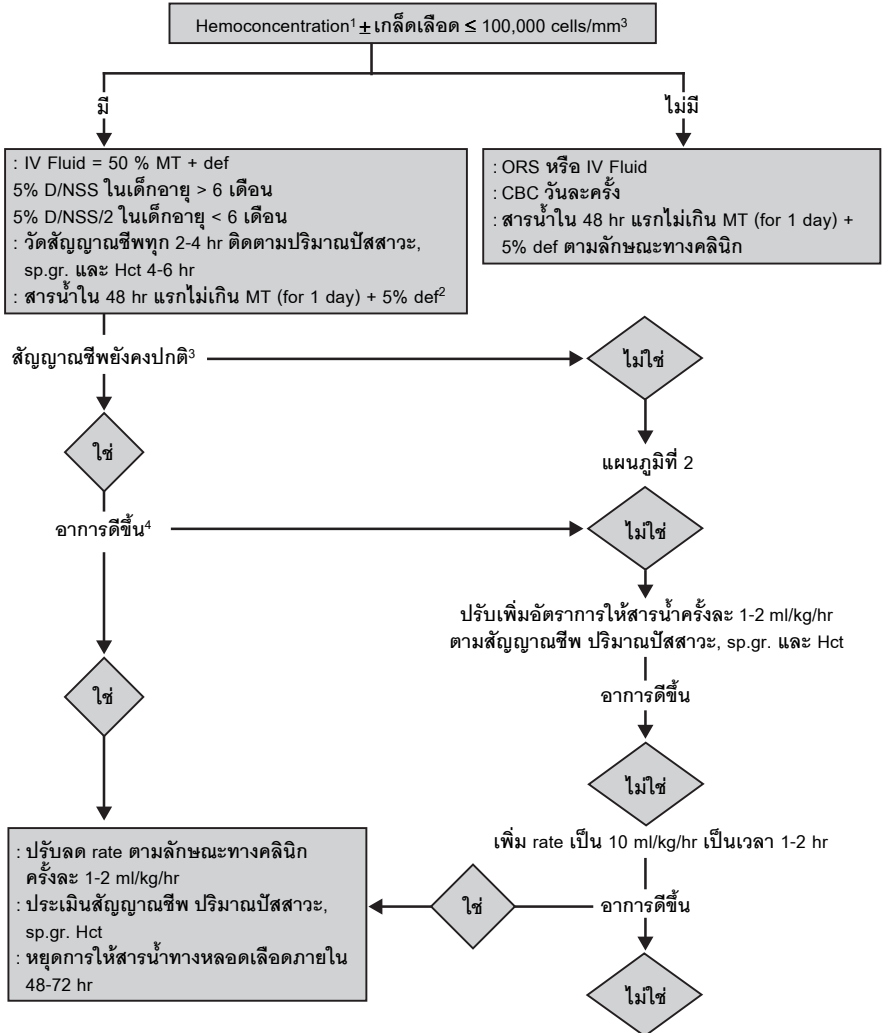


Rate of IV fluid for children (Rate for adults)

ภาพที่ 1 ปริมาณสารน้ำโดยประมาณที่ให้ในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ DHF ที่ไม่มีภาวะช็อก (grade I-II)

## การดูแลผู้ป่วยไข้เลือดออกในโรงพยาบาล

**แผนภูมิที่ 3** การให้สารน้ำในการรักษาผู้ป่วยไข้เลือดออกที่ไม่มีภาวะช็อก (Dengue hemorrhagic fever grade I-II)



- : ประเมินผู้ป่วยซ้ำ และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ<sup>5</sup> และแก้ไขถ้าผิดปกติ
- : พิจารณาให้สารน้ำชนิด colloid<sup>6</sup> เมื่อ
  1. Hct เพิ่มขึ้น
  2. ปริมาณสารน้ำใน 48 hr แรกเกิน MT (for 1 day) + 5% def
- : พิจารณาให้เลือด<sup>7</sup> เมื่อ Hct ลดลง

### คำอธิบายแผนภูมิที่ 3

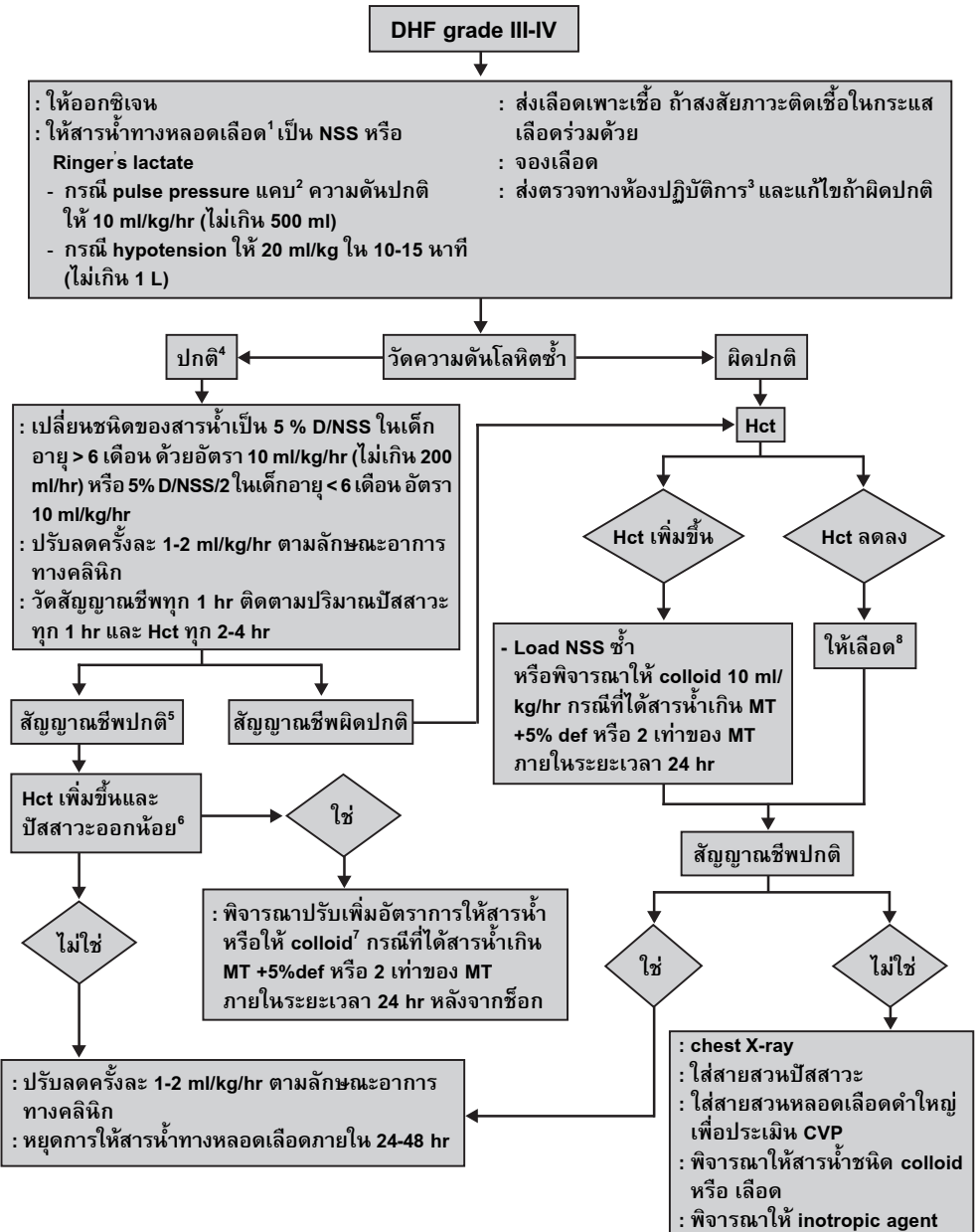
1. Hemoconcentration: Hct เพิ่มขึ้น  $\geq 20\%$  จากค่าปกติอ้างอิงตามอายุ
2. ตัวอย่างการคำนวณสารน้ำในผู้ป่วยน้ำหนัก 20 กิโลกรัม  
 maintenance (MT) = 1500 ml และ 5% deficit =  $50 \text{ ml/kg} \times 20 = 1000 \text{ ml}$   
 ดังนั้นสารน้ำทั้งหมด (i.v. fluid) ไม่ควรเกิน 2500 ml ภายใน 48 ชั่วโมง
3. สัญญาณชีพปกติ: ไม่มีภาวะซีพจรเต้นเร็ว pulse pressure  $> 20 \text{ mmHg}$ , ความดันโลหิตปกติ และ capillary refill  $< 2$  วินาที
4. อาการดีขึ้น: Hct ลดลง สัญญาณชีพปกติร่วมกับปริมาณปัสสาวะ  $> 0.5 \text{ ml/kg/hr}$  ในเด็กอายุ  $> 1$  ปี หรือ  $> 1 \text{ ml/kg/hr}$  ในเด็กอายุ  $< 1$  ปี
5. ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ดังนี้: Hct, BUN, Cr, electrolytes, calcium, blood sugar, AST, ALT
6. พิจารณาให้ Dextran-40 เป็นลำดับแรก ให้ขนาด  $10 \text{ ml/kg}$  ใน 1 ชั่วโมง และให้ซ้ำได้ (รวมขนาดสูงสุดไม่เกิน  $30 \text{ ml/kg/day}$ ) อาจพิจารณาให้ FFP โดยเฉพาะถ้ามีเลือดออก หรือ hemacel หรือ 5% albumin
7. Fresh whole blood  $10\text{-}20 \text{ ml/kg}$  หรือ packed cell  $5\text{-}10 \text{ ml/kg}$

### หมายเหตุ

- ผู้ป่วยอ่อนให้ใช้น้ำหนัก weight for height และไม่เกิน 50 กิโลกรัม
- ผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะช็อก การให้สารน้ำทางหลอดเลือดไม่ควรเกิน maintenance (สำหรับ 1 วัน) + 5% deficit ภายในระยะเวลา 48 ชั่วโมง
- ในระหว่างการเพิ่มหรือลด rate i.v. fluid ถ้าผู้ป่วยมีสัญญาณชีพผิดปกติให้เปลี่ยนการปฏิบัติตามแผนภูมิที่ 4



**แผนภูมิที่ 4** การให้สารน้ำในการรักษาผู้ป่วยไข้เลือดออกที่มีภาวะช็อก (Dengue hemorrhagic fever grade III-IV)

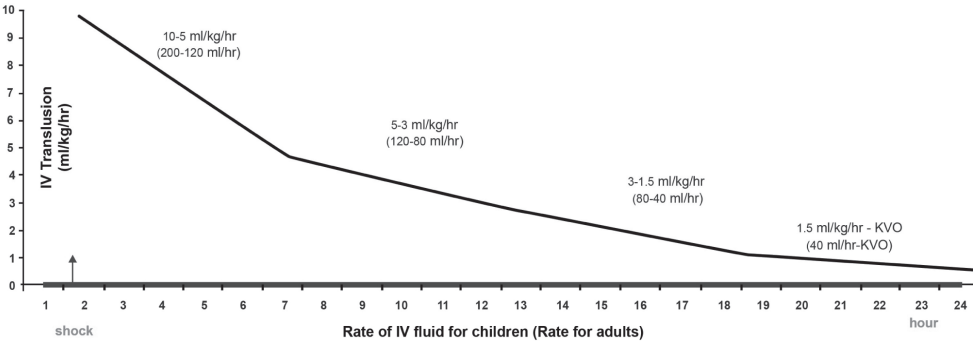


#### คำอธิบายแผนภูมิที่ 4

1. พิจารณาให้สารน้ำทาง intraosseous ถ้าไม่สามารถให้สารน้ำทางหลอดเลือดภายใน 2-5 นาที
2. Pulse pressure  $\leq 20$  mmHg
3. ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ดังนี้ BUN, Cr, electrolytes, calcium, sugar, AST, ALT, albumin, coagulogram, Hct
4. ค่าปกติของ systolic blood pressure ที่ยอมรับได้ (5<sup>th</sup> percentile): อายุ 1 เดือนถึง 1 ปี  $> 70$  mmHg, อายุ 1 ถึง 10 ปี  $> 70$  mmHg + (อายุของเด็กเป็นปี  $\times 2$ ) mmHg
5. สัญญาณชีพปกติ: ไม่มีภาวะซีพจรเต้นเร็ว, pulse pressure  $> 20$  mmHg, ความดันโลหิตปกติและ capillary refill  $< 2$  วินาที
6. ปัสสาวะออกน้อย: ปริมาณปัสสาวะ  $< 0.5$  ml/kg/hr ในเด็กอายุ  $> 1$  ปี หรือ  $< 1$  ml/kg/hr ในเด็กอายุ  $< 1$  ปี
7. พิจารณาให้ Dextran-40 เป็นลำดับแรก ให้ขนาด 10 ml/kg ใน 1 ชั่วโมงให้ซ้ำได้ (รวมขนาดสูงสุดไม่เกิน 30 ml/kg/day) อาจพิจารณาให้ FFP โดยเฉพาะถ้ามีเลือดออก หรือ haemaccel หรือ 5% albumin
8. Fresh whole blood 10-20 ml/kg หรือ packed red cell 5-10 ml/kg

#### หมายเหตุ

- ผู้ป่วยอ่อนให้ใช้น้ำหนัก weight for height และไม่เกินกว่า 50 กิโลกรัม
- ผู้ป่วยที่มีภาวะซีออก ปริมาณสารน้ำที่ให้ไม่ควรเกิน maintenance + 5% deficit หรือ 2 เท่าของ maintenance ภายในระยะเวลา 24 ชั่วโมงหลังจากซีออก



KVO: keep vein open

ภาพที่ 2 ปริมาณสารน้ำโดยประมาณที่ให้ในผู้ป่วยเด็กและผู้ใหญ่ DHF ที่มีภาวะ shock grade III-IV

การให้สารน้ำชนิด colloid

ข้อบ่งชี้ในการให้สารน้ำชนิด colloid

- ผู้ป่วยมีภาวะน้ำเกินขณะอยู่ในภาวะวิกฤต
- ผู้ป่วยได้รับสารน้ำชนิด crystalloid ในปริมาณมากแต่ยังมีสัญญาณชีพผิดปกติ หรือ ค่า Hct เพิ่มขึ้น

ปกติ หรือ ค่า Hct เพิ่มขึ้น

สารน้ำชนิด colloid มี 2 ชนิด

1. สารน้ำชนิด hyper-oncotic ได้แก่ Dextran-40 เป็นสารน้ำที่มี osmolarity สูงกว่าพลาสมา จึงสามารถรักษาสมดุลของน้ำในหลอดเลือดได้ดีกว่าสารน้ำชนิด iso-oncotic โดยขนาดของ Dextran-40 ควรให้ในอัตรา 10 ml/kg/hr จึงจะรักษาสมดุลของน้ำในหลอดเลือดได้ดี หลังให้ครบ 1 ชั่วโมง ค่า Hct จะลดลงได้ประมาณร้อยละ 10 แล้วจึงเปลี่ยนเป็นสารน้ำชนิด crystalloid และปรับลดต่อไป Dextran-40 สามารถให้ซ้ำได้แต่ไม่เกินกว่าขนาดสูงสุดคือ 30 ml/kg/day ถ้าให้เกินอาจมีผลข้างเคียงคือ ภาวะไตวายเฉียบพลันหรือการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ

2. สารน้ำชนิด iso-oncotic ได้แก่ FFP, Haemaccel, 5% albumin ซึ่งจะมี osmolarity เท่ากับพลาสมา จึงไม่สามารถรักษาสมดุลของน้ำในหลอดเลือดได้ดีเท่ากับสารน้ำชนิด hyper-oncotic

## แนวทางการให้เลือดและส่วนประกอบของเลือดในผู้ป่วยไข้เลือดออก

### พิจารณาให้เกล็ดเลือดในกรณีต่อไปนี้

1. เกล็ดเลือดน้อยกว่า 10,000 cells/mm<sup>3</sup>
2. เกล็ดเลือดน้อยกว่า 20,000 cells/mm<sup>3</sup> ร่วมกับมีภาวะ coagulopathy
3. เกล็ดเลือดน้อยกว่า 50,000 cells/mm<sup>3</sup> ก่อนที่จะต้องทำหัตถการที่มีความเสี่ยงต่อภาวะเลือดออก เช่น ใส่ central line, ICD เป็นต้น
4. เกล็ดเลือดน้อยกว่า 50,000 cells/mm<sup>3</sup> ร่วมกับมีอาการเลือดออกที่รุนแรง เช่น อาเจียนเป็นเลือด ถ่ายดำ เลือดกำเดาไหลที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา เฉพาะที่ เลือดออกในปอด เลือดออกจากบาดแผล hematoma ปริมาณเกล็ดเลือดที่ให้ 0.1 unit/kg/dose

### พิจารณาให้ Fresh Frozen Plasma ในกรณีต่อไปนี้

1. ให้รักษาภาวะ hypovolemia หลังจากที่ได้รับ Dextran-40 ในปริมาณสูงสุดแล้ว (30 ml/kg/day) หรือมีภาวะ coagulopathy ร่วมด้วย โดยปริมาณที่ให้ไม่เกิน 10 ml/kg/hr (สูงสุด 40 ml/kg/day)
2. ให้เพื่อแก้ไขภาวะ coagulopathy เช่น coagulopathy จากตับ หรือ DIC ปริมาณ 10-20 ml/kg/dose ทุก 6-12 ชั่วโมง (สูงสุด 40 ml/kg/day) โดยในกรณีที่ไม่มี clinical bleeding มีค่า coagulogram มากกว่าปกติ 1.5 เท่า

### พิจารณาให้ Packed Red Cell ในกรณีต่อไปนี้เท่ากับปริมาณที่เลือดออก

1. กรณีที่มีเลือดออกให้เห็นชัดเจน ให้ทดแทน
2. กรณีค่า hematocrit ลดลงในขณะที่ vital signs ยังไม่ดีขึ้น และไม่เห็นเลือดออกชัดเจน
3. ให้ร่วมกับ FFP กรณีมี massive bleeding ปริมาณ PRC ที่ให้ 10 ml/kg/dose สำหรับกรณีไข้เลือดออก anemia หรือ กรณีค่า hematocrit ต่ำลง ส่วนกรณีให้ทดแทนที่มีการเสียเลือดต่อเนื่อง ให้ปริมาณเท่ากับที่ออกมา

### พิจารณาให้ Cryoprecipitate ในกรณีต่อไปนี้

1. เมื่อมีภาวะ DIC ร่วมกับค่า fibrinogen < 100 mg/dl

## พิจารณาให้ Recombinant factor VIIa (Novo seven) ในกรณีต่อไปนี้\*

1. มี emergency life-threatening bleeding เช่น cerebral hemorrhage
2. มี significant uncontrolled bleeding หลังจากที่ได้รับเลือด (0.4 unit/kg/day) และ FFP (>40 ml/kg/day) อย่างเต็มที่

\*จะใช้ recombinant factor VIIa ได้ต่อเมื่อเกล็ดเลือด  $\geq 20,000$  cell/mm<sup>3</sup> และต้องปรึกษาอาจารย์ attending หน่วยโลหิตวิทยา ก่อนสั่งยาทุกครั้ง

## ข้อบ่งชี้ในการรับเข้าหอผู้ป่วยวิกฤต

1. Fluid refractory shock
2. Altered mental status
3. Active bleeding
4. Volume overload
5. Acute renal failure
6. Hepatic failure and/or hepatic encephalopathy

## ภาวะแทรกซ้อนที่พบในผู้ป่วยไข้เลือดออก และการดูแลรักษา

### I. ภาวะน้ำเกิน (Fluid overload)

สาเหตุของภาวะน้ำเกิน

- การได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดในปริมาณที่มากเกินไป โดยเฉพาะอย่างยิ่งได้รับสารน้ำปริมาณมากเกินตั้งแต่ระยะไข้สูง หรือได้รับสารน้ำมากกว่าระยะเวลาที่มีการรั่วของพลาสมา
- ในกรณีที่มีภาวะเลือดออก ผู้ป่วยได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดเพียงอย่างเดียว ไม่ได้รับเลือด
- การได้รับสารน้ำที่เป็น hypotonic solution (NSS/2, NSS/3) ในระยะที่มีการรั่วของพลาสมา แทนที่จะได้รับสารน้ำที่เป็น isotonic solution (NSS)
- การที่ได้รับส่วนประกอบของเลือด เช่น fresh frozen plasma, cryoprecipitate หรือ เกล็ดเลือด เกินความจำเป็น

### อาการและอาการแสดงของภาวะน้ำเกิน

- ระยะเริ่มแรก (early stage) ผู้ป่วยอาจจะมีอาการตาบวม หายใจเร็ว

- ระยะเวลาหลัง (late stage) ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการหายใจลำบาก ตรวจร่างกายพบ decreased breath sound, wheezing, crepitation, ascites ในบางรายมีภาวะหายใจล้มเหลวได้ จากการที่มีน้ำปริมาณมากในช่องปอดหรือช่องท้อง

## การรักษา

ภาวะน้ำเกินในช่วง recovery phase

- หยุดการให้สารน้ำทางหลอดเลือด
- พิจารณาให้ยาขับปัสสาวะ furosemide ทางการกินหรือทางหลอดเลือด โดยเริ่มที่ขนาด 0.5-1 mg/kg/dose

ภาวะน้ำเกินในช่วง critical phase

- ลดปริมาณการให้สารน้ำทางหลอดเลือด
- ถ้าค่าของ Hct เพิ่มขึ้น ให้พิจารณา

: เปลี่ยนสารน้ำ เป็นชนิด colloid solution

: ถ้าความดันโลหิตปกติ สามารถให้ยาขับปัสสาวะ furosemide ได้ โดยเริ่มที่ขนาด 0.5-1 mg/kg/dose ทางหลอดเลือดดำ หลังให้ยาต้องติดตามสัญญาณชีพใกล้ชิด ทุก 15 นาที เป็นเวลาอย่างน้อย 1 ชั่วโมง เพราะบางรายอาจมีความดันโลหิตต่ำหรือภาวะช็อกได้

: ถ้าผู้ป่วยมีภาวะช็อก พิจารณาปรับเพิ่มการให้เป็นสารน้ำชนิด colloid เช่น Dextran - 40 ขนาด 10 ml/kg/hr จนกระทั่งความดันโลหิตปกติ จึงพิจารณาให้ยาขับปัสสาวะ furosemide

: ถ้าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะ furosemide พิจารณาทำ CVP เพื่อเป็นแนวทางในการให้ยาขับปัสสาวะและสารน้ำทางหลอดเลือด

- ถ้าค่าของ Hct ลดลง ให้พิจารณาให้เลือด packed red cell 5-10 ml/kg/dose
- ปรึกษาแพทย์โรคหัวใจ เพื่อพิจารณาตรวจดูการทำงานของหัวใจ ถ้าสงสัยว่ากล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติ

## II. ภาวะไตวายเฉียบพลัน

ภาวะไตวายเฉียบพลันมักพบในช่วงที่ผู้ป่วยเข้าสู่ระยะวิกฤต เกิดจากภาวะช็อก จึงเป็นสิ่งจำเป็นที่จะต้องมีการติดตามการทำงานของไตอย่างใกล้ชิด ด้วยการ

ดูปริมาณปัสสาวะ และตรวจเลือดเป็นระยะการดูแลรักษาโดยทั่วไปในผู้ป่วย DHF ที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันมีดังนี้

### 1) การให้สารน้ำ

ในผู้ป่วยที่มี oliguria หรือ anuria ซึ่งไม่ได้เกิดจากการขาดสารน้ำ ต้องจำกัดการให้สารน้ำ โดยปริมาณที่ได้รับต่อวัน ควรเท่ากับ ผลรวมของ insensible loss (300-400 ml/m<sup>2</sup>/day), urine output และ ongoing loss อื่นๆถ้ามี

การปรับเปลี่ยนปริมาณของสารน้ำที่ให้ อาศัยการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัว การตรวจร่างกาย ปริมาณสารน้ำที่ได้รับและปัสสาวะในช่วงเวลาที่ผ่านมา และปริมาณสารอาหารที่ผู้ป่วยต้องได้รับ

### 2) การแก้ไขภาวะไม่สมดุลของแร่ธาตุและกรด-ด่าง

- Hyponatremia ที่เกิดจากภาวะน้ำเกินมักจะดีขึ้นภายหลังจำกัดการให้สารน้ำ อย่างไรก็ตามในกรณีที่ serum Na<sup>+</sup> < 120 mEq/L และ/หรือมีอาการจากภาวะ hyponatremia จำเป็นต้องแก้ไขเพื่อให้ระดับ serum Na<sup>+</sup> มากกว่า 125 mEq/L โดยให้ 3% NaCl ซึ่งประกอบด้วย Na<sup>+</sup> 513 mEq/L ทางเส้นเลือดอย่างช้าๆ เพื่อเพิ่มระดับ Na<sup>+</sup> ในเลือด 3-5 mEq ภายในระยะเวลา 2-4 ชั่วโมง

ปริมาณ 3% NaCl ที่ให้ (ml) = 0.6 x wt(kg) x (desired Na<sup>+</sup> - current Na<sup>+</sup>) x [1000/513]

- Hyperkalemia

ถ้า K<sup>+</sup> เท่ากับ 5-6 mEq/L: พิจารณาให้ furosemide

ถ้า K<sup>+</sup> เท่ากับ 6-6.5 mEq/L: ให้การรักษาข้างต้นร่วมกับให้ NaHCO<sub>3</sub>, β-agonist, kayexalate

ถ้า K<sup>+</sup> มากกว่า 6.5 mEq/L: ให้การรักษาข้างต้นร่วมกับให้ glucose และ insulin ส่วน 10% calcium gluconate ให้เมื่อมี EKG เปลี่ยนแปลง ถ้ารักษาข้างต้นแล้วยังมีภาวะ hyperkalemia ให้พิจารณาทำการบำบัดทดแทนไต (renal replacement therapy)

- Metabolic acidosis

พิจารณาให้ NaHCO<sub>3</sub> 0.5-1.0 mEq/kg/dose ทางเส้นเลือดในเวลา 1 ชม หาก pH < 7 นอกจากนี้ควรแก้ไขภาวะ hypocalcemia (ถ้ามี) ก่อนให้การรักษาด้วย

#### ตารางที่ 4 การให้ยา/สารต่างๆ ที่ใช้ในการรักษา hyperkalemia

ชนิดของยา/ สาร	ขนาดยา	onset (duration)	รายละเอียดเพิ่มเติม/ ข้อควรระวัง
NaHCO <sub>3</sub> (1mEq/mL)	1 mEq/kg IV นาน 10-30 นาที (ขนาดสูงสุด 50 mEq/dose)	15-30 นาที (1-4 ชั่วโมง)	ติดตามเรื่องการหายใจ ระวังภาวะ hypocalcemia
Ca gluconate (10%)	0.5-1 ml/kg IV นาน 5-15 นาที (ขนาดสูงสุด 10 ml/dose)	ทันที (30-60 นาที)	ติดตาม EKG กรณีมีหัวใจเต้นช้า ที่สัมพันธ์กับการให้ยาควรลด ความเร็วที่ให้
β-agonist (albuterol)	5-10 mg พ่นผ่าน nebulizer	30 นาที	หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตสูง
Kayexalate หรือ Kalimate	1 g/kg ผสมกับ 20% sorbitol PR or in 70% sorbitol PO (ขนาดสูงสุด 50 g/PR dose or 30 g/PO dose)	30-60 นาที	Hypnatremia ท้องผูก (sorbitol ช่วยลด อาการท้องผูก)
Glucose และ insulin	Glucose 1 g/kg และ insulin 0.2 u/kg IV นาน 30 นาที- 1 ชั่วโมง (ขนาดสูงสุด insulin 10 unit)	15-30 นาที (3-6 ชั่วโมง)	ติดตามระดับน้ำตาลในเลือด ระวังภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ

NaHCO<sub>3</sub> และควรระวังปัญหา CO<sub>2</sub> เพิ่มมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลว  
รวมทั้งภาวะน้ำเกินที่อาจเกิดขึ้นในขณะได้รับ NaHCO<sub>3</sub>

- Hypocalcemia และ hyperphosphatemia

ผู้ป่วยที่มีภาวะ hyperphosphatemia ควรได้รับอาหารที่มี phosphate ต่ำ  
และ phosphate binder ได้แก่ oral calcium carbonate พร้อมมีอาหารในขนาด  
เริ่มต้น 30-50 mg/kg/day ส่วนกรณี hypocalcemia อาจพิจารณาให้ 10% calcium  
gluconate ในขนาด 1 ml/kg (ขนาดสูงสุด 10 ml) นาน 5-15 นาที

### 3) หลักการให้ยาต่างๆ

หลีกเลี่ยงยาที่มีพิษต่อไต และปรับขนาดของยาให้เหมาะสมกับการทำงานของ  
ไตในขณะนั้น โดยคำนวณ estimated GFR (ml/min) = [k x height (cm)] / serum



creatinine (mg/dl) โดยที่  $k = 0.45$  ในอายุ  $\leq 1$  ปีและ  $0.55$  ในอายุ 2-12 ปี อย่างไรก็ตามการคำนวณดังกล่าวอาจได้ค่า GFR มากกว่าความเป็นจริง

#### 4) การให้สารอาหาร

เนื่องจากผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันจัดอยู่ในภาวะ high catabolic state การให้สารอาหารที่เหมาะสมนั้นมีความจำเป็นอย่างยิ่ง ควรให้สารอาหารทางปากก่อน ถ้าไม่เพียงพอจึงพิจารณาให้ทางสาย gastric tube ซึ่งต้องใส่สายโดยความระมัดระวัง หลีกเลี่ยงภาวะเลือดออก

โดยทั่วไปแล้วผู้ป่วยควรได้รับแคลอรีอย่างน้อยเท่ากับ maintenance calories อาหารที่ได้รับควรเป็นอาหารที่ประกอบด้วยโปรตีนคุณภาพสูง เช่น เนื้อสัตว์ ไข่ นม สำหรับปริมาณโปรตีนที่ให้อาหารผู้ป่วยไตวายเฉียบพลันนั้น ขึ้นอยู่กับภาวะ catabolic state ถ้าการทำงานของไตลดลงเล็กน้อย ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาทดแทนไต และบัสสภาวะยังออกดี ควรให้ปริมาณโปรตีนเท่ากับ recommended dietary intake สำหรับเด็กปกติ แต่ถ้าผู้ป่วยได้รับการรักษาทดแทนไตก็จำเป็นต้องเพิ่มปริมาณโปรตีนขึ้น

#### 5) การรักษาทดแทนไต (Renal Replacement Therapy)

ได้แก่ peritoneal dialysis, intermittent hemodialysis, และ continuous renal replacement therapy ให้พิจารณาในผู้ป่วยซึ่งมีภาวะดังต่อไปนี้

1. ภาวะน้ำเกิน ร่วมกับบัสสภาวะออกน้อยที่ไม่ตอบสนองต่อยาขับบัสสภาวะ
2. ภาวะ hyperkalemia, hyperphosphatemia, severe metabolic acidosis ซึ่งให้การรักษาทางยาไม่ได้ผล
3. มีอาการและอาการแสดงของ ภาวะ uremia เช่น คลื่นไส้ อาเจียน ซึม ชัก
4. ระดับ BUN มากกว่า 100-150 mg/dl

### III. ภาวะแทรกซ้อนทางระบบทางเดินอาหารและตับ

ใช้เลือดออกจะทำให้มีปัญหากับระบบทางเดินอาหารและตับดังนี้

1. ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหารเกิดจากความผิดปกติของ coagulation factor และเกล็ดเลือดต่ำ นอกจากนี้เนื้องอกในลำไส้ที่เจ็บป่วยรุนแรง ยังอาจเกิดจาก gastritis และ gastric ulcer (stress ulcer) ได้

2. ภาวะตับอักเสบอาจเกิดจากการติดเชื้อไวรัสเดงกี หรือผลข้างเคียงของยาที่ใช้ในช่วงที่มีการเจ็บป่วยครั้งนี้เช่น paracetamol แต่สาเหตุที่สำคัญจะเป็นผลจาก hypoxia เนื่องจากช็อก ในช่วงที่ผู้ป่วยมีอาการรุนแรง ทำให้มีการทำลายเนื้อตับ โดยความผิดปกติในการทำงานของตับที่เกิดขึ้นมีตั้งแต่ผิดปกติเล็กน้อยจนถึงขั้นตับวายเฉียบพลัน (acute liver failure) จะมีค่า TB, DB, AST และ ALT สูงขึ้นโดยมี albumin ที่ต่ำลงมากน้อยตามความรุนแรงของโรค

**Acute liver failure ในเด็ก** หมายถึงภาวะที่มีการทำลายตับอย่างเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ไม่ได้มีโรคตับเรื้อรังมาก่อน ทำให้ตับมีการทำงานที่ผิดปกติอย่างรุนแรงร่วมกับมีค่าการแข็งตัวของเลือดผิดปกติดังนี้

- ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่มี hepatic encephalopathy: ค่า PT > 20 วินาที หรือ INR > 2
- ในกรณีที่ผู้ป่วยมี hepatic encephalopathy: ค่า PT > 15 วินาที หรือ INR > 1.5
- ค่า PT ที่ยาวขึ้นไม่สามารถแก้ไขด้วยการให้ vitamin K

อย่างไรก็ตาม การวินิจฉัย acute liver failure ในผู้ป่วยไข้เลือดออกอาจทำได้ไม่ง่ายเนื่องจากอาการและอาการแสดงรวมทั้งผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจเกิดจากโรค Dengue hemorrhagic fever เองหรือเกิดจากการติดเชื้ออื่น ๆ ที่พบร่วมด้วยโดยที่ผู้ป่วยยังไม่มีภาวะ liver failure

### การดูแลผู้ป่วย Acute liver failure

เนื่องจากปัจจุบันยังไม่มีการรักษาที่ได้ผลดีมากนักในผู้ป่วยตับวายส่วนใหญ่เป็นการรักษาประคับประคองและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นตามมา ความรุนแรงของโรคมักจะสัมพันธ์กับความรุนแรงของ hepatic encephalopathy โดยแบ่งดังนี้

Grade I: Confused, mood change

Grade II: Drowsy, inappropriate behavior

Grade III: Stupor, but obeys simple command or sleepy but arousable

Grade IV A: Comatose, but arousable with painful stimuli

Grade IV B: Deep coma, not arousable with any stimuli

## การรักษา ให้ปฏิบัติดังนี้

- ผู้ป่วยนอนศีรษะสูง ลำคอตรง
- มี IV line ที่เหมาะสมเพื่อให้น้ำเกลือและการเจาะเลือด เพื่อไม่ให้รบกวนผู้ป่วย โดยทั่วไปให้ปริมาณสารน้ำประมาณ 80% maintenance ในรูป 10% dextrose ยกเว้นจะมีข้อบ่งชี้อื่น ๆ ส่วนปริมาณ sodium และ potassium ที่ให้ขึ้นกับสภาวะผู้ป่วยและผลเลือด
- กรณีที่จะให้ TPN ในช่วงที่ผู้ป่วย stable อาจให้ amino acid ทั่วไปหรือให้ branch chain amino acid ขนาด 0.5-1 mg/kg/d
- ในผู้ป่วย hepatic encephalopathy grade I-II ยังให้กินได้ ถ้าอาการรุนแรงมากกว่านั้นต้อง NPO และใส่ NG tube
- ให้ H2 blocker หรือ proton pump inhibitor ได้แก่ Ranitidine 3-6 mg/kg/d หรือ Omeprazole 1 mg/kg/d เพื่อป้องกันหรือเพื่อรักษา upper GI bleeding
- การลดการสร้าง ammonia ในลำไส้
  - ให้ lactulose 1 ml/kg/dose ขนาดสูงสุด 30 ml ทุก 6 ชั่วโมง เพื่อให้ผู้ป่วยถ่ายเหลว 2-4 ครั้ง/วัน หวังผลการเปลี่ยนสภาพ pH ให้ต่ำกว่า 5
  - การให้ oral antibiotics เพื่อหวังผลในการฆ่าแบคทีเรียในลำไส้ใหญ่ ให้พิจารณาตามความเหมาะสม หากผู้ป่วยได้รับ systemic antibiotic อยู่แล้วอาจไม่จำเป็น เดิมใช้ oral neomycin แต่ผลการรักษาไม่ดีและยังมีพิษต่อไตทำให้มีการใช้น้อยลง ยาอื่นที่มีใช้ ได้แก่ metronidazole
- แก้ไข coagulation abnormalities โดยทั่วไปถ้าไม่มีเลือดออกหรือไม่ได้ทำหัตถการไม่มีความจำเป็นต้องแก้ไข หากต้องแก้ไขให้ปรึกษา hematologist
- การรักษา cerebral edema ให้พิจารณาตามแนวทางการรักษาในส่วนของผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบประสาท
- การขจัดสารพิษ วิธีการต่างๆ ที่เคยทำมามากจะไม่ได้ผลเช่น plasma exchange, whole blood exchange, hemoperfusion และ hemodialysis

#### IV. ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท

##### ภาวะสมองบวม (cerebral edema)

1. เมื่อสงสัยภาวะนี้ควรเฝ้าดูอาการอย่างใกล้ชิดในหอผู้ป่วยวิกฤต และ  
ปรึกษาหน่วยระบบประสาท

2. ให้อยู่ในสภาวะแวดล้อมที่สงบ มีแสงหรือเสียงรบกวนน้อย พิจารณาให้ยา  
sedation และ neuromuscular blockade เพื่อให้ผู้ป่วยสงบและมีการเคลื่อนไหว  
ให้น้อยลง

3. การรักษาภาวะสมองบวม

- ให้ออกซิเจนและศีรษะตั้งตรง ไม่มีสิ่งกดทับบริเวณคอ
- นอนยกศีรษะสูง 30 องศา
- รักษาสารน้ำและเกลือแร่ให้สมดุลไม่มากไม่น้อยเกินไป และหลีกเลี่ยงการ  
ให้ hypotonic solution
- ในรายที่มีการหายใจไม่เพียงพอ ควรใส่ท่อช่วยหายใจ
- ในรายที่มีอาการรุนแรง
  - พิจารณาทำ hyperventilation โดยลดระดับ PaCO<sub>2</sub> ให้อยู่ระหว่าง  
30-35 mmHg
  - พิจารณาให้ mannitol หรือ hypertonic saline
- พิจารณาทำ CT scan ในกรณีสงสัย intracranial bleeding
- หลีกเลี่ยงและรักษาภาวะที่ทำให้มีภาวะสมองบวมเพิ่มขึ้น ได้แก่
  - Hypoxia, hyperthermia, hypotension, hypercapnia
  - Seizure ให้การรักษาด้วยยากันชักเช่น phenobarbital, phenytoin  
ในรายที่สงสัยว่ามีอาการชักและไม่แสดงอาการ (subclinical seizure)  
พิจารณาทำ video-EEG monitoring โดยเฉพาะเมื่อผู้ป่วยได้รับยา  
neuromuscular blockade

4. พิจารณาให้ albumin ร่วมกับ furosemide ในผู้ป่วยที่มีภาวะ hypoalbumi-  
nemia

## สรุป

แนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อไวรัสเดงกี จะช่วยให้แพทย์ให้การวินิจฉัย และรักษาผู้ป่วยได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม การตระหนัก ระวัง ระวัง และรักษาภาวะแทรกซ้อนได้อย่างถูกต้องจะช่วยทำให้ผลการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ดียิ่งขึ้น รวมถึงระยะเวลาในการอยู่โรงพยาบาล และค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล ลดลงด้วย

## เอกสารอ้างอิง

1. 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. <http://www.searo.who.int/en/Section10/Section332/Section554.htm>.
2. Lapphra K, Sangcharaswichai A, Chokephaibulkit K, et al. Evaluation of an NS1 antigen detection for diagnosis of acute dengue infection in patients with acute febrile illness. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2008; 60(4):387-91.
3. Hartman ME, Cheifetz IM. Pediatric emergencies and resuscitation. In: Kliegman RM, editor. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 19<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011: 79-96
4. WHO. Dengue guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control: New edition 2009. <http://www.who.int/rpc/guidelines/9789241547871/en/>.
5. Dallmann PR. Hematological reference values. In: Lanzhowsky P., editor. *Manual of pediatric hematology and oncology*. 5<sup>th</sup> ed. San Diego, CA: Elsevier, 2011: 971.





## เกี่ยวกับผู้นิพนธ์



เกิดวันที่ ๒ มกราคม ๒๕๑๖ จบการศึกษาแพทยศาสตร์  
บัณฑิต จากคณะแพทยศาสตร์ และศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัย  
แพทยศาสตร์ เมื่อปีพ.ศ. ๒๕๕๕-๒๕๖๐

หลังการฝึกอบรมแพทย์ประจำบ้านทางอายุรศาสตร์ ได้รับ  
การบรรจุเป็นอาจารย์ประจำในแผนกวิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์  
ศิริราชพยาบาล ศึกษาเพิ่มเติมโดยทุนมูลนิธิอเล็กซานเดอร์ ฟอน



ศุภโปลท์ ได้รับปริญญาแพทยศาสตรดุษฎีบัณฑิต จากมหาวิทยาลัย  
ฮัมบวร์ก พ.ศ. ๒๕๐๕ เข้าศึกษาในวิทยาลัยป้องกันราชอาณาจักร  
รุ่นที่ ๒๖ ได้รับปริญญาจากวิทยาลัยในปีพ.ศ. ๒๕๒๗ ได้รับปริญญา  
วิทยาศาสตร์ดุษฎีบัณฑิตกิตติมศักดิ์เทคนิคการแพทย์และแพทยศาสตร์  
ดุษฎีบัณฑิต จากมหาวิทยาลัยมหิดล วิทยาศาสตร์ดุษฎีบัณฑิต  
ชีวการแพทย์จากมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

เมื่อรับราชการได้เลื่อนชั้นเป็นรองศาสตราจารย์  
ศาสตราจารย์ และได้เลื่อนเป็นศาสตราจารย์ระดับ ๑๑ เมื่ออายุได้  
๔๕ ปี เป็นอาจารย์พิเศษ สอนในมหาวิทยาลัยในต่างจังหวัดอีกหลาย  
มหาวิทยาลัย

ด้านการบริหาร ได้รับแต่งตั้งให้เป็นหัวหน้าสาขาวิชาไวรัส  
วิทยา และต่อมาเป็นหัวหน้าภาควิชาจุลชีววิทยา และเป็นคณบดี  
คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยมหิดล ตำแหน่งสุดท้ายเป็น  
รองอธิการบดี มหาวิทยาลัยมหิดล จนเกษียณอายุราชการ

ได้รับพระราชทานเครื่องราชอิสริยาภรณ์ชั้นสูงสุด  
มหาปรมาภรณ์ช้างเผือก

ได้รับรางวัลหลายรางวัล อาทิเช่น รางวัลนักวิจัยดีเด่น  
แห่งชาติรางวัลมหิดล บิบรานัน

ที่ภาคภูมิใจเป็นอย่างยิ่งเมื่อรับพระราชทานเหรียญดุษฎีมาลา  
เข็มศิลปวิทยา และโปรดเกล้าให้เป็นราชบัณฑิต สำนักวิทยาศาสตร์  
ประเภทวิทยาศาสตร์ประยุกต์ สาขาแพทยศาสตร์