แนวทางการรักษา
ภาวะฉุกเฉินทางกุมารเวชศาสตร์

CLINICAL GUIDE: PEDIATRIC EMERGENCIES

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ ม.ธรรมศาสตร์

บรรณาธิการ

สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ
ศริยา ประจักษ์ธรรม
อิสราภา ชื่นสุวรรณ
พรรณพัชร พิริยะนนท์
กิติวรรณ โรจนเนืองนิตย์
กมลมาศ วรรณะพาหุณ

แนวทางการรักษาภาวะฉุกเฉินทางกุมารเวชศาสตร์
(Clinical Guide: Pediatric Emergencies)

ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ ม.ธรรมศาสตร์

บรรณาธิการ
สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ
ศริยา ประจักษ์ธรรม
อิสราภา ชื่นสุวรรณ
พรรณพัชร พิริยะนนท์
กิติวรรณ โรจนเนืองนิตย์
กมลมาศ วรรณะพาหุณ

แนวทางการรักษาภาวะฉุกเฉินทางกุมารเวชศาสตร์
(Clinical Guide: Pediatric Emergencies)

ครั้งที่ 1 ธันวาคม พ.ศ. 2568

สงวนลิขสิทธิ์

บรรณาธิการ
สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ
ศริยา ประจักษ์ธรรม
อิสราภา ชื่นสุวรรณ
พรรณพัชร พิริยะนนท์
กิติวรรณ โรจนเนืองนิตย์
กมลมาศ วรรณะพาหุณ

จัดทำโดย
ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
โทร. 02-926-9514
E-mail: pedtu@tu.ac.th

สงวนลิขสิทธิ์

ISBN (e-book) 978-616-488-529-5

ได้รับทุนสนับสนุนการเขียนตำราจากมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์ ประจำปี พ.ศ.2567

ออกแบบรูปเล่ม:
สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร
Bangkok Medical Publisher Ltd. Part.
3/3 สุขุมวิท 49 แขวงคลองตันเหนือ เขตวัฒนา กรุงเทพ 10110
โทรศัพท์ 02-258-7954 โทรสาร 02-258-7954
E-mail: bkkmed@gmail.com

คำนำ

ตำราแนวทางการรักษาภาวะฉุกเฉินทางกุมารเวชศาสตร์ (Clinical Guide: Pediatric Emergencies) ของภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์เล่มนี้จัดทำขึ้นเพื่อเป็นแนวทางในการดูแลรักษาผู้ป่วยเด็กที่มาด้วยภาวะฉุกเฉินที่ทันสมัยและครบถ้วน มีการจัดเรียงเนื้อหาอย่างเป็นระบบ เข้าใจง่าย เริ่มจากบทนำ อาการและอาการแสดง การวินิจฉัย การประเมินผู้ป่วย การรักษา และมีกรณีตัวอย่างที่อ้างอิงจากสถานการณ์จริง (case scenario) เพื่อเสริมสร้างทักษะการคิดวิเคราะห์ การตัดสินใจทางคลินิก และการวางแผนการรักษาผู้ป่วยตามแนวเวชปฏิบัติทางคลินิกที่เป็นปัจจุบัน

เนื้อหาของตำราในเล่มครอบคลุมภาวะฉุกเฉินในเด็ก 30 โรค ภาวะ หรือกลุ่มอาการ ที่พบได้บ่อย นิพนธ์โดยกุมารแพทย์ 16 อนุสาขา ได้แก่ โรคระบบหายใจ โรคหัวใจ ประสาทวิทยา ทางเดินอาหาร เวชบำบัดวิกฤต ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด ต่อมไร้ท่อ โรคไต โรคติดเชื้อ โรคเลือด โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน โรคพันธุกรรม โภชนาการ โรคผิวหนัง พัฒนาการเด็ก และวัยรุ่น

ตำราเล่มนี้สามารถใช้เป็นเอกสารประกอบการเรียนสำหรับนักศึกษาแพทย์ในรายวิชากุมารเวชศาสตร์ และเป็นเครื่องมือสำคัญในการเรียนรู้ ฝึกฝน เพิ่มพูนทักษะของแพทย์ทุกระดับ ตั้งแต่แพทย์ใช้ทุน แพทย์ทั่วไป แพทย์ประจำบ้านที่ต้องเผชิญกับสถานการณ์ฉุกเฉินในเด็ก ซึ่งต้องการการวินิจฉัยและดูแลรักษาอย่างรวดเร็ว แม่นยำ และมีประสิทธิภาพสูงสุด ซึ่งคณะผู้จัดทำหวังเป็นอย่างยิ่งว่า ตำราเล่มนี้จะช่วยให้สามารถดูแลผู้ป่วยเด็กในภาวะฉุกเฉินได้อย่างมั่นใจและมีประสิทธิภาพสูงสุด อันจะนำไปสู่การพยากรณ์โรคที่ดีขึ้น ลดอัตราการเจ็บป่วยและเสียชีวิตในเด็ก

ด้วยความปรารถนาดี

คณะบรรณาธิการ

รายนามผู้นิพนธ์

กมลมาศ วรรณะพาหุณ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โภชนาการ)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

กิติวรรณ โรจนเนืองนิตย์ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
Diploma of the American Board of Medical Genetics and Genomics in Clinical Genetics and Clinical Molecular Genetics, University of Alabama at Birmingham (UAB), USA
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ขนิษฐา คูศิวิไลส์ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์ประสาทวิทยา)
Research Fellowship in Department of Epilepsy, Neurophysiology (EEG) and Critical Care in Neurology: Children's National Medical Center, Washington D.C., USA
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

จักรชัย จึงธีรพานิช วท.บ., พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์ โรคไต)
อว. เวชศาสตร์ครอบครัว
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

จุตินันท์ อิทธิอาวัชกุล พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจ)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ชนะภัย ไชยกุลศิลป์ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
อว. (กุมารเวชบำบัดวิกฤต)
Bachelors of Medical Sciences (University of Nottingham, UK)
ผู้ช่วยศาสตราจารย์พิเศษ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

รายนามผู้นิพนธ์

ดวงทิพย์ เตียเจริญ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
อว. (กุมารเวชบำบัดวิกฤต)
ผู้ช่วยศาสตราจารย์พิเศษ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ทัสมา พู่ทรงชัย พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (โรคเลือดและมะเร็งในเด็ก)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ทิพวรรณ หรรษคุณาชัย พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
อว. (กุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม)
อว. (เวชศาสตร์ครอบครัว)
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ธนัญญา โลกานุวัตรเสถียร พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์ โรคไต)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

พกาทิพย์ ศิลปมงคลกุล พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (โรคเลือดและมะเร็งในเด็ก)
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

พชรพรรณ สุรพลชัย พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคเลือด)
Research Fellowship in Pediatric Hematology/Oncology, University of Hong Kong, Hong Kong SAR
Research Fellowship in Pediatric Stem Cell Transplantation, University of Tuebingen, Germany
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

รายนามผู้นิพนธ์

พรทิพา อิงคกุล พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิสม)
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

พรรณพัชร พิริยะนนท์ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคทางเดินอาหารและตับ)
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

พรอำภา บรรจงมณี พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ)
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

พัชรพร บุณยัษเฐียร พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

พิมพ์ชนก จันทร์สวัสดิ์ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคระบบการหายใจ)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ยมลพร เนียมกุล พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคติดเชื้อ)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ยุวลักษณ์ ธรรมเกษร พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์ตจวิทยา)
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

รายนามผู้นิพนธ์

เยาวเรศ กฤตธิติมา พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์พัฒนาการและพฤติกรรม)
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

รัฐพล ว่องวันดี พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคหัวใจ)
Fellow of the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (FSCAI), Las Vegas, Nevada, USA
Diploma in Clinical Epidemiology, Faculty of Medicine, Thammasat university
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ลลิต ลีลาทิพย์กุล พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
ประกาศนียบัตรเวชศาสตร์วัยรุ่น
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ศริยา ประจักษ์ธรรม พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์ทารกแรกเกิดและปริกำเนิด)
ปร.ด. (ระบาดวิทยาคลินิก)
Certificate in Neonatal and Perinatal Medicine, University of Chicago, USA
รองศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

สิระ นันทพิศาล พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน)
อว. กุมารเวชศาสตร์โรคข้อและรูมาติสซั่ม
Clinical Research Fellow in Pediatric Rheumatology, Great Ormond Street Hospital, London, UK
D. Phil. Immunology and Genetics, University College London, UK
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

รายนามผู้นิพนธ์

สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์ โรคไต)
Research Fellowship in Nephrology, Mayo Clinic, Minnesota, USA
Postdoctoral Fellowship in Pediatric Nephrology, University of Minnesota, USA
Research Fellowship in Epithelial System Biology, NHLBI, NIH, USA
ศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

อรพรรณ โพชนุกูล พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคภูมิแพ้และภูมิคุ้มกัน)
ปร.ด. (วิทยาศาสตร์เภสัชกรรมและสุขภาพ)
ศาสตราจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

อรสุธี ภราดร์นุวัฒน์ พ.บ.
วว. (กุมารเวชศาสตร์)
วว. (กุมารเวชศาสตร์โรคระบบการหายใจ)
ประกาศนียบัตรกุมารเวชบำบัดวิกฤต
อาจารย์ ภาควิชากุมารเวชศาสตร์
คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

สารบัญ

1 การแพ้ชนิดรุนแรง
Anaphylaxis 1
พัชรพร บุณยัษเฐียร, อรพรรณ โพชนุกูล

2 หืดกำเริบเฉียบพลัน
Acute Asthma Exacerbation 15
สิระ นันทพิศาล

3 ภูมิคุ้มกันบกพร่องปฐมภูมิ
Primary Immunodeficiency 30
พัชรพร บุณยัษเฐียร

4 การสูดสำลักสิ่งแปลกปลอม
Foreign Body Aspiration 40
พิมพ์ชนก จันทร์สวัสดิ์

5 ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดแบบรุนแรง และช็อกจากการติดเชื้อ
Sepsis and Septic Shock 52
อรสุธี ภราดร์นุวัฒน์

6 การบาดเจ็บจากไฟฟ้า
Electrical Injury 63
ดวงทิพย์ เตียเจริญ

7 จมน้ำ
Drowning 71
ชนะภัย ไชยกุลศิลป์

8 อาการเขียวเฉียบพลัน
Hypoxic Spell 80
รัฐพล ว่องวันดี

9 ภาวะบีบรัดหัวใจ
Cardiac Tamponade 90
จุตินันท์ อิทธิอาวัชกุล

10 พฤติกรรมก้าวร้าว
Aggressive Behavior 101
ทิพวรรณ หรรษคุณาชัย

11 พัฒนาการถดถอย
Developmental Regression 110
อิสราภา ชื่นสุวรรณ

12 ภาวะไม่ยอมไปโรงเรียน
School Refusal 121
เยาวเรศ กฤตธิติมา

สารบัญ

13 เลือดเป็นกรดจากเบาหวาน
Diabetic Ketoacidosis 131
พรทิพา อิงคกุล

14 ภาวะฉุกเฉินทางพันธุกรรมเมแทบอลิก
Emergency in Inborn Errors of Metabolism 146
กิติวรรณ โรจนเนืองนิตย์

15 การกลืนสิ่งแปลกปลอม
Foreign Body Ingestion 156
พรรณพัชร พิริยะนนท์

16 เลือดออกรุนแรง
Massive Bleeding 164
พชรพรรณ สุรพลชัย

17 ภาวะฉุกเฉินในผู้ป่วยเด็กโรคมะเร็ง
Oncologic Emergency 177
พกาทิพย์ ศิลปมงคลกุล

18 ปฏิกิริยาไม่พึงประสงค์จากการให้เลือดแบบเฉียบพลัน
Acute Blood Transfusion Reaction 192
ทัสมา พู่ทรงชัย

19 กลุ่มอาการช็อกจากสารพิษ
Toxic Shock Syndrome 206
พรอำภา บรรจงมณี

20 โรคติดเชื้อมินนิงโกคอคคัส
Meningococcal Infection 218
ยมลพร เนียมกุล

21 ความดันเลือดสูงวิกฤต
Hypertensive Crisis 227
จักรชัย จึงธีรพานิช

22 ภาวะโซเดียมต่ำในเลือด
Hyponatremia 238
สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ

23 ภาวะโซเดียมสูงในเลือด
Hypernatremia 249
สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ

24 ภาวะโพแทสเซียมในเลือดผิดปกติ
Dyskalemias 258
สุขเกษม โฆษิตเศรษฐ

สารบัญ

25 ไตอักเสบชนิดลุกลามรวดเร็ว
Rapidly Progressive Glomerulonephritis 271
ธนัญญา โลกานุวัตรเสถียร

26 อาการชักเฉียบพลัน
Acute Seizure 281
ขนิษฐา คูศิวิไลส์

27 ทารกบวมน้ำ
Hydrops Fetalis 296
ศริยา ประจักษ์ธรรม

28 กลุ่มอาการรีฟีดดิง
Refeeding Syndrome 311
กมลมาศ วรรณะพาหุณ

29 กลุ่มอาการสตีเวนส์-จอห์นสันและภาวะผิวหนังลอกอย่างรุนแรง
Stevens-Johnson Syndrome และ Toxic Epidermal Necrolysis 321
ยุวลักษณ์ ธรรมเกษร

30 การตั้งครรภ์ในวัยรุ่น
Teenage Pregnancy 331
ลลิต ลีลาทิพย์กุล

ดัชนี 340

Index 342

บทที่ 1

การแพ้ชนิดรุนแรง
Anaphylaxis

พัชรพร บุณยัษเฐียร
อรพรรณ โพชนุกูล

บทนำ

การแพ้ชนิดรุนแรง (anaphylaxis) เป็นปฏิกิริยาทางภูมิแพ้ที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วทั่วร่างกายและอาจมีความรุนแรงจนเป็นอันตรายและทำให้เสียชีวิตได้ เป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องรีบให้การวินิจฉัยและรักษาอย่างเร่งด่วน การศึกษาอุบัติการณ์ของภาวะนี้ที่ห้องฉุกเฉินโรงพยาบาลธรรมศาสตร์เฉลิมพระเกียรติในปี พ.ศ. 2546 พบภาวะนี้ 223 ครั้งต่อประชากรที่เข้ารับการรักษาในห้องฉุกเฉิน 100,000 คนต่อปี โดยมีอัตราการตายจากภาวะนี้ร้อยละ 1.6[1] การศึกษาภาวะนี้ในผู้ป่วยที่รับการรักษาแบบผู้ป่วยในที่โรงพยาบาลศิริราช พบอุบัติการณ์ของภาวะนี้เพิ่มขึ้นในระยะ 5 ปี โดยในปี พ.ศ. 2542 พบอุบัติการณ์ 9.16:100,000 เพิ่มขึ้นเป็น 55.45:100,000 คนในปี พ.ศ. 2547[2]

การแพ้ชนิดรุนแรงเกิดได้จากปฏิกิริยาตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกัน (immune mediated) หรือไม่ได้เกิดจากระบบภูมิคุ้มกัน (non-immune mediated) ก็ได้ ในกรณีที่เป็น IgE–mediated reaction เมื่อผู้ป่วยได้รับแอนติเจน จะสร้าง specific IgE antibody ต่อแอนติเจนนั้น โดย FcεRI ซึ่งเป็น high affinity IgE receptor จะจับบนผิวของ mast cells และ basophils เมื่อได้รับสารเดิมอีกครั้ง แอนติเจนจะจับกับแอนติบอดีที่อยู่บนผิวของเซลล์ ทำให้เกิดการหลั่งสารตัวกลาง นำไปสู่การตอบสนองที่อวัยวะและทำให้เกิดอาการของโรคแบ่งตามพยาธิกำเนิด (ตารางที่ 1.1)

ตารางที่ 1.1 สาเหตุในการเกิดการแพ้ชนิดรุนแรง แบ่งตามพยาธิกำเนิด

พยาธิกำเนิด	ตัวอย่างสาร
IgE-mediated agents	- อาหาร เช่น ไข่ นม อาหารทะเล แป้งสาลี ถั่ว - ยาปฏิชีวนะ เช่น penicillin, cephalosporin, sulfonamide, tetracycline, streptomycin - แมลง เช่น ผึ้ง ต่อ แตน ต่อหัวเสือ มดคันไฟ - ยางธรรมชาติ (natural rubber latex) - วัคซีน เช่น วัคซีนพิษสุนัขบ้า บาดทะยัก และวัคซีนภูมิแพ้ - สารน้ำจากมนุษย์ (human sera) เช่น seminal fluid
Non-IgE-mediated agents	- ยา เช่น radiocontrast media, opiates, protamine, aspirin, NSAIDs, benzoates - เลือด อิมมูโนโกลบูลิน - ปัจจัยทางกายภาพ เช่น การออกกำลังกาย ความร้อน/เย็น

NSAIDs, non–steroidal anti–inflammatory drugs

เรียบเรียงโดย พญ.อรพรรณ โพชนุกูล ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 3

กลไกในการแพ้ชนิดรุนแรง ประกอบด้วยเซลล์สารตัวกลาง และกลไกของร่างกายดังนี้

1. เซลล์และสารตัวกลาง (effector cells and mediators) แบ่งเป็น

1.1 Histamine เป็นสารที่สำคัญที่สุดในการเกิดภาวะนี้ histamine ออกฤทธิ์ต่อ H1 และ H2 receptors การกระตุ้นผ่าน H1 receptors ทำให้มีอาการคัน น้ำมูก ผื่น ชีพจรเต้นเร็ว และหลอดลมหดเกร็ง ส่วนอาการตัวแดง ปวดศีรษะ และความดันเลือดต่ำ เป็นผลจากกระตุ้นทั้ง H1 และ H2 receptors สำหรับ H3 receptors พบในเซลล์ประสาทของระบบประสาทส่วนกลางและ peripheral tissues ที่ควบคุมการสร้างและหลั่ง histamine[4] มีการศึกษาพบว่าระดับของ histamine ในเลือดมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค อาการแสดงทางระบบหายใจ ระบบไหลเวียนเลือด และระบบทางเดินอาหารแต่ไม่สัมพันธ์กับอาการทางผิวหนัง อย่างไรก็ตามการวัดระดับ histamine ในเลือดอาจไม่ช่วยในการวินิจฉัย เนื่องจากค่าครึ่งชีวิต (half-life) ของ histamine ในเลือดค่อนข้างสั้นมาก[5]

1.2 Tryptase เป็นสารที่หลั่งจาก secretory granules ของ mast cells ซึ่ง tryptase มี 2 ชนิด ได้แก่ alpha-tryptase และ beta-tryptase โดย alpha-tryptase จะหลั่งออกมาเมื่ออยู่ในภาวะปกติ ส่วน beta-tryptase จะหลั่งออกมาเมื่อถูกกระตุ้นและมีการแตกตัวของ mast cells เท่านั้น จึงไม่สามารถพบได้ในเลือดของคนปกติเนื่องจากมีระดับในเลือดน้อยกว่า 1 นาโนกรัม/มล.[6] ดังนั้นการวัดระดับ beta-tryptase ในเลือดจึงมีความจำเพาะกับการแพ้ชนิดรุนแรงมากกว่า แต่วิธีการตรวจ นี้ยังไม่สามารถทำได้ในประเทศไทย จึงต้องส่งเป็น total tryptase แทน แนะนำให้ส่งตรวจเลือดในรายที่มีอาการไม่ชัดเจน หรือเสียชีวิตโดยไม่ทราบสาเหตุและสงสัยว่าเป็นภาวะนี้

1.3 Arachidonic acid metabolites เช่น leukotrienes (LTC4, LTD4, LTE4), prostaglandins (PGD2) และ thromboxane A2 ทำให้เกิดการหดเกร็งของกล้ามเนื้อหลอดลม สร้างมูกจาก goblet และ mucous glands เพิ่ม vascular permeability และ vasodilatation โดย cysteinyl leukotrienes ออกฤทธิ์ช้ากว่า histamine แต่มีฤทธิ์ในการทำให้หลอดลมหดตัวแรงกว่า 10-100 เท่า และ leukotrienes B4 ยังเป็นสารสำคัญใน late phase reaction หรืออาจทำให้เกิด การแพ้ชนิดรุนแรงยืดเยื้อ (protracted anaphylaxis) ส่วน PGD2 สามารถทำให้หลอดลมหดตัวได้แรงกว่า histamine 30 เท่า[4]

1.4 Nitric oxide มีผลทำให้หลอดเลือดขยายตัวและเกิดการรั่วของหลอดเลือด (increased vascular permeability) เกิดความดันเลือดต่ำ และความเข้มข้นของเลือดสูงขึ้นจากมีการรั่วของสารน้ำออกนอกหลอดเลือด[4]

1.5 สารตัวกลางอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ chymase, heparin, kallinogen, kallikrein, tumor necrosis factor, interleukins (IL4, IL5, IL13) สามารถกระตุ้นให้มีการหลั่งสารตัวกลางต่าง ๆ จาก mast cells และ basophils และชักนำให้เซลล์อักเสบชนิดอื่น ๆ (eosinophil, neutrophil, monocytes, macrophages) เข้ามาเกี่ยวข้อง และส่งเสริมให้เกิดการอักเสบมากขึ้น[4]

2. หลอดเลือดขยายและกล้ามเนื้อเรียบหดตัว (vasodilation, fluid extravasation and smooth muscle contraction) เป็นผลจากสารตัวกลางที่หลั่งออกมาในช่วงเกิดการแพ้ชนิดรุนแรง มีผลต่ออวัยวะต่าง ๆ การเพิ่มขึ้นของ vascular permeability ทำให้เกิดลมพิษ บวม กล่องเสียงบวม คัดจมูก และทางเดินอาหารบวม มีผลทำให้เกิดอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน ส่วนหลอดเลือดขยายตัวทำให้เกิดตัวแดง หมดสติ ปวดศีรษะ มีการลดลงของ peripheral vascular resistance และความดันเลือด การเกิด fluid extravasation และกล้ามเนื้อเรียบหดตัวทำให้เกิดอาการและอาการแสดงที่อวัยวะต่าง ๆ

โดยการที่เกิด fluid extravasation มีผลทำให้เกิดทางเดินหายใจส่วนบนอุดกั้น ร่วมกับมีหลอดเลือดขยายตัวทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลเวียนทั่วร่างกายลดลงได้ถึงร้อยละ 50 ภายในเวลา 10 นาที มีผลทำให้เกิดภาวะช็อกจากการขาดน้ำ (hypovolemic shock)[4] ภาวะทางเดินหายใจส่วนล่างอุดกั้นเป็นผลจากการที่มีสารน้ำรั่วออกมาทำให้เกิดการบวมที่เยื่อเมือก หลอดลมและหลอดลมหดเกร็ง ผลจากกล้ามเนื้อเรียบที่ทางเดินอาหารหดตัวทำให้เกิดอาการปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน

3. การทำงานของหัวใจผิดปกติ (myocardial dysfunction) การแพ้ชนิดรุนแรงทำให้ mast cells จำนวนมากเกาะอยู่ตามหลอดเลือดบริเวณหัวใจและระหว่าง myocardial fibers ทำให้การบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลงและมีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจชั่วคราว โดยพบว่าอาจทำให้เกิด ST segment changes ระดับ catecholamine ที่สูงในเลือดทำให้ลดปริมาณเลือดออกจากหัวใจ (cardiac output) และเกิด ischemic chest pain โดยที่ผู้ป่วยไม่มีอาการทางระบบหัวใจ ในผู้ป่วยบางรายอาจเกิด pulmonary edema จาก cardiogenic หรือ non-cardiogenic pulmonary edema[7] การศึกษาในผู้ป่วยที่เกิดการแพ้ชนิดรุนแรงจากแพ้แมลง พบว่าในจำนวนผู้ป่วย 6 รายที่มีความดันเลือดต่ำ มีผู้ป่วย 2 รายที่หัวใจเต้นช้าลงอย่างมากและต้องการรักษาด้วย atropine ซึ่งสันนิษฐานว่าเกิดจากการกระตุ้นผ่าน cardiac mechanoreceptors ทำให้เกิด neurocardiogenic reflex นอกจากนี้ภาวะหัวใจเต้นช้าอาจเป็นผลจาก non-specific reflex ของ distributive-hypovolemic shock ที่ทำให้เลือดมาที่หัวใจมากขึ้นในช่วงหัวใจหดตัว จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าขณะที่เกิดความดันลดลงอย่างมากมักจะมีอาการหัวใจเต้นช้าและ vascular tone ลดลง[8]

การตรวจทางพยาธิวิทยาในผู้ป่วยที่เสียชีวิตจากการแพ้ชนิดรุนแรง[8] พบว่าสาเหตุการตายเกิดจากทางเดินหายใจอุดกั้นและระบบไหลเวียนโลหิตล้มเหลว ผู้เสียชีวิตมีทางเดินหายใจส่วนบนบวมถึงร้อยละ 60 ส่วนภาวะหลอดลมอุดกั้นและ hyperinflation ของปอดพบได้ร้อยละ 50 และผู้ป่วยส่วนใหญ่มีกล้ามเนื้อหัวใจถูกทำลาย[8]

สาเหตุของการแพ้ชนิดรุนแรง

1. อาหาร เป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดในเด็ก[1] โดยเด็กที่อายุน้อยกว่า 3 ปี มีภาวะแพ้อาหารร้อยละ 8 อาหารที่ทำให้แพ้ได้บ่อยในเด็ก ได้แก่ นม ไข่ พืชตระกูลถั่ว อาหารทะเล และแป้งสาลี นมวัวเป็นสาเหตุที่พบบ่อยในเด็กเล็ก เนื่องจากเป็นโปรตีนตัวแรกที่ทารกได้รับ ในประเทศทางตะวันตกพบว่า พืชตระกูลถั่วเป็นสาเหตุที่สำคัญและทำให้เสียชีวิตจากการแพ้ชนิดรุนแรง[9]

2. ยา ได้แก่

2.1 ยากลุ่มเพนิซิลลิน เป็นสาเหตุของการแพ้ชนิดรุนแรงได้บ่อยที่สุด ในประเทศสหรัฐอเมริกามีผู้ป่วยที่ตายจากการแพ้ยากลุ่มนี้ 1 ใน 50,000 ถึง 1 ใน 100,000 ราย คิดเป็นร้อยละ 75 ของการตายจากการแพ้ชนิดรุนแรง[5] โดยผู้ป่วยที่แพ้เพนิซิลลินสามารถแพ้ยาในกลุ่ม cephalosporins ได้ประมาณร้อยละ 4 พบว่ายาในกลุ่ม first generation cephalosporins จะมีปฏิกิริยาการแพ้ข้ามกลุ่ม มากกว่า กลุ่ม third generation cephalosporins ยกเว้น ceftazidime เนื่องจากมี R-group side chain ที่เหมือนกัน[5] สำหรับยา aztreonam ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม beta-lactam ที่มีโครงสร้างเป็นแบบ monobactam ผู้ที่แพ้เพนิซิลลินจึงใช้ได้อย่างปลอดภัย ทั้งนี้การแพ้ยาปฏิชีวนะส่วนใหญ่เป็นแบบ IgE-mediated reaction ยกเว้นการแพ้ vancomycin และ ciprofloxacin ที่สามารถกระตุ้น mast cells โดยตรง[5]

2.2 ยากลุ่ม nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) เป็นสาเหตุที่พบบ่อยรองลงมา โดยยากลุ่มนี้ทำให้เกิด anaphylactoid จากการยับยั้ง cyclooxygenase pathway ร้อยละ 10 ของผู้ป่วยที่เป็น

โรคหืดมีโอกาสเกิดการแพ้แอสไพรินได้ 5 โดยผู้ป่วยที่เป็นหืดร่วมกับไซนัสอักเสบ และ/หรือ ริดสีดวงจมูก (nasal polyps) จะเพิ่มโอกาสเกิดแพ้ยาแอสไพรินได้ถึงร้อยละ 30-40[5]

2.3 ยาและสารกลุ่มอื่นที่อาจเป็นสาเหตุของการแพ้ชนิดรุนแรง ได้แก่ ยาคลายกล้ามเนื้อ ยาชาเฉพาะที่ ยาสลบ อินซูลิน สารทึบรังสี และผลิตภัณฑ์จากเลือด เป็นต้น[5]

3. แมลง ในประเทศไทยพบอุบัติการณ์การเกิด IgE–mediated reaction จากถูกแมลงต่อยได้ร้อยละ 5-11[1,2] แมลงสำคัญที่ทำให้เกิดการแพ้รุนแรงอยู่ในตระกูล Hymenoptera ได้แก่ ต่อหัวเสือ (yellow jacket) แตน (hornet) ต่อ (wasp) ผึ้ง (honeybee) และมดคันไฟ (fire ant) พบว่าสารที่กระตุ้นให้แพ้ ได้แก่ เอนไซม์ phospholipases, hyaluronidases และโปรตีนอื่น ๆ ที่อยู่ในพิษของแมลง ผู้ป่วยที่ถูกแมลงต่อยส่วนใหญ่มักเกิดปฏิกิริยาเฉพาะที่ โดยมีอาการปวด บวม และแดง ในบริเวณที่ถูกต่อย แต่มักจะหายได้เอง ในกรณีที่ผู้ป่วยแพ้แล้วมีปฏิกิริยาทั่วร่างกาย จึงจะจัดเป็นการแพ้ชนิดรุนแรง ซึ่งอาการเหล่านี้มักเกิดภายใน 1 ชั่วโมงหลังถูกแมลงกัดต่อย และปฏิกิริยามักรุนแรงจนเป็นอันตรายแก่ชีวิตได้หากมีอาการของระบบทางเดินหายใจและระบบหัวใจร่วมกัน ในกรณีที่ผู้ป่วยถูกแมลงกัดต่อยแล้วมีอาการของการแพ้ชนิดรุนแรงสมควรได้รับการรักษาด้วย venom immunotherapy เพื่อป้องกันการแพ้ชนิดรุนแรงในครั้งต่อไป[10]

4. ยางธรรมชาติ (latex/natural rubber) ผู้ป่วยที่มีประวัติภูมิแพ้จะเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิด anaphylactic reaction ต่อยางธรรมชาติ โดยการแพ้ยางมักพบในผู้ป่วยที่สัมผัสผลิตภัณฑ์ที่ทำจากยางพาราเป็นเวลานาน ๆ เช่น เด็กที่เป็น spina bifida, urogenital defects ที่ต้องรับการผ่าตัดหลายครั้ง บุคลากรทางการแพทย์ที่ต้องสวมถุงมือเป็นประจำ หรือคนงานในโรงงานผลิตยางพารา โดยการแพ้จะเกิดขึ้นภายหลังการสัมผัสทางผิวหนัง เยื่อบุของร่างกาย หลอดเลือด หรือ การสูดหายใจเอาละออง ในผู้ป่วยที่แพ้ยางจะมีโอกาสแพ้ผลไม้บางชนิดสูงขึ้น ได้แก่ กล้วยหอม กีวี และมะละกอ จากการที่ยางผลไม้เหล่านี้มีโปรตีน ซึ่งเป็นแอนติเจนที่คล้ายกับยางธรรมชาติ[11]

5. วัคซีน วัคซีนทุกชนิดสามารถให้เกิดการแพ้ชนิดรุนแรง ได้ ที่สำคัญได้แก่ หัด-หัดเยอรมัน-คางทูม (measles-mumps-rubella, MMR) ไข้หวัดใหญ่ คอตีบ ไอกรน พิษสุนัขบ้า และวัคซีนภูมิแพ้ (allergen immunotherapy) ในผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ไข่สามารถรับวัคซีนที่ประกอบด้วยโปรตีนของไข่ได้ ได้แก่ วัคซีนไข้หวัดใหญ่ และ MMR เนื่องจากปริมาณไข่ที่ผสมอยู่มีน้อย และการศึกษาในปัจจุบันพบว่าผู้ป่วยที่แพ้ไข่ สามารถรับวัคซีนไข้หวัดใหญ่ได้อย่างปลอดภัย[12] ส่วนการแพ้ชนิดรุนแรงต่อวัคซีน MMR นั้นเกิดจากส่วนประกอบอื่น เช่น เจลาติน ดังนั้นปัจจุบันนี้จึงแนะนำให้วัคซีน MMR ในผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ไข่ได้ โดยไม่จำเป็นต้องทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังก่อน[12]

6. การออกกำลังกาย ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดการแพ้อย่างรุนแรงจากการออกกำลังกายอย่างเดียวหรือร่วมกับการได้รับอาหารหรือยาบางชนิดได้ ร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมีการแพ้ชนิดรุนแรงจากการออกกำลังกายมักมีอาการภายหลังรับประทานอาหาร 2-4 ชั่วโมง ซึ่ง เรียกว่า food-dependent exercise-induced anaphylaxis โดยอาหารที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้บ่อย ได้แก่ แป้งสาลี และอาหารทะเล ซึ่งมีรายงานผู้ป่วยคนไทยที่มีภาวะนี้[13] ควรแนะนำผู้ที่มีภาวะนี้ไม่ให้ออกกำลังกาย ภายใน 2-4 ชั่วโมงหลังรับประทานอาหาร[9]

7. ไม่ทราบสาเหตุ (idiopathic) ผู้ป่วยที่มีการแพ้รุนแรงมากถึงร้อยละ 20-30[14] ไม่สามารถระบุสารที่แพ้ได้จากประวัติและการตรวจเพิ่มเติมอื่น ๆ โดยร้อยละ 90 ของผู้ป่วย idiopathic anaphylaxis เป็นผู้ใหญ่ และพบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย[14] ภาวะนี้มีอาการและอาการแสดงของโรคเหมือนกับการแพ้ชนิดรุนแรง ที่เกิดจาก

สาเหตุอื่น โดยผู้ป่วยมักมีอาการหลายครั้งและตอบสนองดีต่อการให้สเตียรอยด์

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะนี้อาศัยอาการและอาการแสดงเป็นหลัก แต่ในบางกรณี เช่น ระหว่างผ่าตัด หรือในเด็กทารกที่อาการไม่ชัดเจน จะต้องอาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อช่วยในการวินิจฉัย

อาการและอาการแสดง อาการที่พบบ่อย ได้แก่ อาการทางผิวหนัง ระบบทางเดินหายใจ ระบบไหลเวียนโลหิต และระบบทางเดินอาหาร ส่วนอาการทางระบบประสาท เช่น ชัก พบได้น้อยมาก อาการปวดศีรษะพบได้ร้อยละ 30 ในผู้ป่วย exercise-induced anaphylaxis แต่พบในการแพ้ชนิดรุนแรง จากสาเหตุอื่นได้เพียงร้อยละ 5[5] อาการความดันเลือดต่ำและช็อกมักพบในผู้ป่วยที่ได้รับสารก่อภูมิแพ้โดยวิธีฉีด เช่น แมลงต่อย หรือฉีดยาทางหลอดเลือด ซึ่งอาจเกิดขึ้นโดยไม่มีในอาการระบบอื่น (ตารางที่ 1.2)

ตารางที่ 1.2 อาการและอาการแสดงที่พบบ่อยในแพ้รุนแรง

ระบบ	อาการและอาการแสดง	ร้อยละ
ผิวหนัง	- ลมพิษ บวม (urticaria and angioedema)	85-90
	- ผื่นแดง (flushing)	45-55
	- คันโดยไม่มีผื่น	2-5
ทางเดินหายใจ	- หอบเหนื่อย หายใจเสียงหวีด	45-50
	- ทางเดินหายใจส่วนบนบวม	50-60
	- จมูกอักเสบ	15-20
ระบบประสาท	- วิงเวียน ความดันเลือดต่ำ	30-35
ทางเดินอาหาร	- คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย ปวดท้อง	25-30
อื่น ๆ	- ปวดศีรษะ	5-8
	- เจ็บใต้ลิ้นปี่	4-6
	- ชัก	1-2

เรียบเรียงโดย พญ.พัชรพร บุณยัษเฐียร ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 5

การเกิดการแพ้ชนิดรุนแรงมักจะเกิดภายใน 5-30 นาทีหลังได้รับสารก่อภูมิแพ้แบบฉีด ส่วนการได้รับสารก่อภูมิแพ้ทางปากมักเกิดการแพ้ขึ้นใน 2 ชั่วโมงแรกหรือนานกว่านั้น อาการที่เกิดขึ้นเร็วมักจะสัมพันธ์กับความรุนแรงจนเป็นอันตรายถึงชีวิต ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเสียชีวิตจากการแพ้ชนิดรุนแรง[5] คือ ผู้ป่วยได้รับการฉีด epinephrine ช้าและมีประวัติโรคหอบหืด อาการของการแพ้ชนิดรุนแรงที่ดีขึ้นแล้วกลับมาเป็นใหม่อีกครั้งเรียกว่า “biphasic anaphylaxis” พบได้ร้อยละ 6-20 ของผู้ป่วย เชื่อว่าเป็นผลจาก late-phase allergic response ส่วนใหญ่มักจะเกิดอาการอีกครั้งหลังจากที่อาการช่วงแรกดีขึ้นแล้วใน 8-12 ชั่วโมง แต่มีบางรายงานพบว่าอาจนานถึง 72 ชั่วโมงได้ ในทางปฏิบัติจึงควรสังเกตอาการอย่างน้อย 24 ชั่วโมงหลังจากที่เริ่มเกิดอาการ ส่วนอาการแพ้ที่ยืดเยื้อเป็นวัน protracted หรือ persistent anaphylaxis พบได้ร้อยละ 15 ปัจจุบัน World Allergy Organization (WAO) ได้ปรับปรุงเกณฑ์การวินิจฉัยโดยเน้นให้วินิจฉัยได้รวดเร็วและครอบคลุมอาการที่หลากหลายและไม่จำเป็นต้องมีอาการทางผิวหนังเสมอไป การเปรียบเทียบเกณฑ์ในการวินิจฉัยการแพ้รุนแรงตาม

ตารางที่ 1.3 เกณฑ์ในการวินิจฉัยการแพ้ชนิดรุนแรง

แนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรง ปี พ.ศ. 2560	World Allergy Organization Anaphylaxis Guidance ปี ค.ศ. 2020
เมื่อมีอาการ 1 ใน 3 ข้อนี้ 1. อาการที่เกิดขึ้นเฉียบพลัน (ภายในเวลาเป็นนาที หรือชั่วโมง) อาการเกิดขึ้นทางระบบผิวหนังเยื่อบุ หรือทั้งสองเช่น ลมพิษขึ้นทั่วตัว คัน ผื่นแดง หรือปาก ลิ้น เพดานอ่อน บวม ร่วมกับอาการ อย่างน้อยหนึ่งอย่างดังนี้ - อาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจมีเสียงหวีดจากหลอดลมที่ตีบตัน เสียงฮีดตอนหายใจเข้า (stridor) มีการลดลงของการทำงานของปอด เช่น peak expiratory flow (PEF) ลดลง ระดับออกซิเจนในเลือดลดลง - ความดันเลือดลดลงหรือมีการล้มเหลวของระบบต่าง ๆ เช่น hypotonia หมดสติ อุจจาระ ปัสสาวะราด 2. มีอาการมากกว่าหรือเท่ากับ 2 ข้อ ดังต่อไปนี้ ในผู้ป่วยที่สัมผัสกับสารที่น่าจะเป็นสารก่อภูมิแพ้ (ภายในเวลาเป็นนาที หรือชั่วโมง) - มีอาการทางระบบผิวหนังหรือเยื่อบุ เช่นผื่นลมพิษทั่วตัว คัน ผื่นแดง ปากลิ้นและเพดานอ่อนบวม - มีอาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจมีเสียงหวีดจากหลอดลมที่ตีบตัน เสียงฮีดตอนหายใจเข้า (stridor) มีการลดลงของ PEF ระดับออกซิเจนในเลือดลดลง - ความดันเลือดลดลงหรือมีการล้มเหลวของระบบต่างๆ เช่น hypotonia หมดสติ อุจจาระ ปัสสาวะราด - มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน 3. ความดันเลือดต่ำหลังจากสัมผัสกับสารที่ผู้ป่วยทราบว่าแพ้มาก่อน (ภายในเวลาเป็นนาที หรือชั่วโมง) - ความดันเลือดลงลงในเด็ก หมายถึง ความดัน systolic ที่ต่ำกว่าความดันปกติตามอายุ หรือความดัน systolic ที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 30 ของความดัน systolic เดิม - วัยรุ่นและผู้ใหญ่ หมายถึง ความดัน systolic ที่น้อยกว่า มม.ปรอท หรือความดัน systolic ที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 30 ของความดัน systolic เดิม	**เมื่อมีอาการ 1 ใน 2 ข้อนี้** 1. อาการที่เกิดขึ้นเฉียบพลัน (ภายในเวลาเป็นนาที หรือชั่วโมง) อาการเกิดขึ้นทางระบบผิวหนังเยื่อบุ หรือทั้งสอง เช่น ลมพิษขึ้นทั่วตัว คัน ผื่นแดง หรือปาก ลิ้น เพดานอ่อน บวม ร่วมกับอาการอย่างน้อยหนึ่งอย่างดังนี้ - อาการทางระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจมีเสียงหวีดจากหลอดลมที่ตีบตัน เสียงฮีดตอนหายใจเข้า (stridor) มีการลดลงของการทำงานของปอด เช่น peak expiratory flow (PEF) ลดลง ระดับออกซิเจนในเส้นเลือดลดลง - ความดันเลือดลดลงหรือมีการล้มเหลวของระบบต่าง ๆ เช่น hypotonia หมดสติ อุจจาระ ปัสสาวะราด - มีอาการทางระบบทางเดินอาหารรุนแรง เช่น ปวดท้องรุนแรง อาเจียนซ้ำ โดยเฉพาะหลังสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ที่ไม่ใช่อาหาร 2. ความดันเลือดลดลง หรือ หลอดลมตีบ (bronchospasm) หรือเกิดอาการที่กล่องเสียงเช่น เสียงฮีดตอนหายใจเข้า (stridor) เสียงเปลี่ยน (vocal change) กลืนแล้วเจ็บหลังจากสัมผัสกับสารที่ผู้ป่วยทราบว่าแพ้มาก่อน หรือ สารที่น่าจะเป็นสาร ก่อภูมิแพ้ โดยอาการเกิดขึ้นเฉียบพลัน (ภายในเวลาเป็นนาที หรือชั่วโมง) แม้ว่าไม่มีอาการทางผิวหนัง - ความดันเลือดลดลงในเด็ก หมายถึง ความดัน systolic ที่ต่ำกว่าค่าปกติตามอายุ หรือความดัน systolic ที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 30 ของความดัน systolic เดิม - วัยรุ่นและผู้ใหญ่ หมายถึง ความดัน systolic ที่น้อยกว่า 90 มม.ปรอท หรือความดัน systolic ที่ลดลงมากกว่าร้อยละ 30 ของความดัน systolic เดิม

เรียบเรียงโดย พญ.พัชรพร บุณยัษเฐียร ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 15 และ 16

แนวทางการรักษาของไทยกับ WAO (ตารางที่ 1.3)[15]

การวินิจฉัยการแพ้ชนิดรุนแรง จำเป็นต้องทำการวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่มีอาการคล้ายคลึงกัน ได้แก่

1. โรคกลุ่ม systemic disease ที่มีอาการคล้ายการแพ้ชนิดรุนแรง เช่น vaso-vagal reaction ซึ่ง มีอาการคล้ายการแพ้ชนิดรุนแรง แต่ไม่มีผื่นลมพิษ หลอดลมหดเกร็ง และส่วนใหญ่ชีพจรจะเต้นช้า ส่วนความดันเลือดมักจะปกติหรือสูงเล็กน้อย ผิวหนังจะเย็นและซีด ชีพจรเต้นเร็วเป็นอาการสำคัญที่ใช้แยกว่าผู้ป่วยเป็น แพ้ชนิดรุนแรง

2. โรคระบบทางเดินหายใจที่มีอาการคล้ายการแพ้ชนิดรุนแรง ได้แก่ หืดกำเริบอย่างรุนแรง สำลักสิ่งแปลกปลอม (foreign body aspiration), pulmonary embolism มีอาการของระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบเหนื่อย หายใจเสียงดังหวีดและเขียว ทำให้แยกยากจากการแพ้ชนิดรุนแรง แต่อย่างไรก็ตามผู้ป่วยกลุ่มนี้จะไม่มีอาการของระบบอื่น เช่น ผื่นคัน ลมพิษและบวม

3. Hereditary angioedema (HAE) มีอาการริมฝีปาก ลิ้น ทางเดินหายใจบวม และมีอาการของระบบทางเดินอาหาร เช่น ปวดท้อง โดยผู้ป่วยจะไม่มีผื่นคันและลมพิษ โรคนี้ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบลักษณะเด่นบนอโตโซมจึงมักจะมีประวัติครอบครัวที่เป็นโรคนี้ด้วย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการมีความจำเป็นเมื่อไม่สามารถแยกโรคอื่นได้ หรือกรณีผู้ป่วยเสียชีวิตโดยไม่ทราบสาเหตุ การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่อาจช่วยในการวินิจฉัยโรค ได้แก่

1. Serum tryptase มีระดับสูงสุดในเลือด 1-2 ชั่วโมงหลังเกิดอาการ และคงอยู่ได้นาน 6-12 ชั่วโมง ดังนั้นระยะเวลาที่ดีที่สุดในการส่งตรวจคือ 1-2 ชั่วโมง หลังจากเกิดอาการ การส่งตรวจ tryptase ใช้ในการแยกโรค mastocytosis เนื่องจากภาวะนี้มีปริมาณ mast cells ที่สูงผิดปกติซึ่งอาจทำให้ตรวจพบระดับ total tryptase ในเลือดสูงได้ ส่วน beta-tryptase จะสร้างเฉพาะเมื่อถูกกระตุ้นเช่นภาวะแพ้ชนิดรุนแรง โดยการแพ้ชนิดรุนแรงมีอัตราส่วนระหว่าง total tryptase ต่อ beta-tryptase ที่น้อยกว่า 10 ส่วนภาวะ systemic mastocytosis พบอัตราส่วนมากกว่า 20[5] ในประเทศไทยใช้เกณฑ์ serum tryptase ที่สูงกว่า 12 ไมโครกรัม/ลิตร อย่างไรก็ตาม เนื่องจากการส่งตรวจเลือดเพียงครั้งเดียวมีความไวในการวินิจฉัยโรคค่อนข้างต่ำ ดังนั้นการคิดเป็นสัดส่วนเปรียบเทียบกับช่วงที่ไม่มีอาการ จะเพิ่มความไวในการวินิจฉัยโรค โดยมีการศึกษาพบว่าสัดส่วนของระดับ tryptase ช่วงที่มีและไม่มีอาการ ที่มากกว่า 1.4 เท่า หรือค่า tryptase ที่มากกว่าช่วงไม่มีอาการ 2 ไมโครกรัม/ลิตร จะช่วยเพิ่มความไวและความจำเพาะในการวินิจฉัยการแพ้ชนิดรุนแรงเป็นร้อยละ 73 และ 98 ตามลำดับ[17]

2. Plasma และ urine histamine ไม่นิยมส่งตรวจในทางปฏิบัติเนื่องจากค่าครึ่งชีวิตของ histamine สั้นมาก คือระดับในเลือดจะสูงขึ้นภายใน 5-10 นาที หลังจากเกิดอาการและคงอยู่ 30-60 นาที และการส่งตรวจที่ยุ่งยาก ส่วนระดับของ methyl-histamine ในปัสสาวะจะอยู่ในร่างกายได้นานถึง 24 ชั่วโมง[5]

3. การทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนัง (skin test) และตรวจเลือดวัดระดับ specific IgE ช่วยในการหาสาเหตุของการแพ้ชนิดรุนแรงจาก IgE mediated reaction เช่น อาหาร ยาบางชนิด ยางธรรมชาติ และแมลง แต่ไม่ช่วยในการบอกสาเหตุของ anaphylactoid reaction

4. การทดสอบโดยการรับประทาน (oral challenge test) อาจมีประโยชน์ใน anaphylactoid จากแพ้ยา NSAIDs สำหรับผู้ป่วยที่แพ้อาหารจะทำการทดสอบเฉพาะกรณีที่ประวัติอาหารที่แพ้ไม่ชัดเจน หรือกรณีที่ผลทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังหรือ specific IgE เป็นบวกต่ออาหารหลายชนิด การทดสอบนี้ควรทำด้วยความระมัดระวังในโรงพยาบาล เนื่องจากอาจกระตุ้นให้ผู้ป่วยเกิดการแพ้ชนิดรุนแรงได้[5]

การรักษา

1. การรักษาระยะเฉียบพลัน การแพ้ชนิดรุนแรงจำเป็นให้การรักษาอย่างเร่งด่วน ควรซักประวัติที่สำคัญ ได้แก่ สารที่ได้รับก่อนเกิดอาการ โรคภูมิแพ้เดิม ประวัติแพ้ยาและอาหาร การได้รับยา กลุ่ม beta-blocker พร้อมทั้งให้การรักษาในทันที (ตารางที่ 1.4) ได้แก่

1.1 Epinephrine เป็นยาตัวแรกและสำคัญที่สุดในการรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง ควรให้พร้อมไปกับการประเมินผู้ป่วย ยาตัวนี้มีฤทธิ์ในการกระตุ้น alpha และ beta-adrenergic โดยผลจากการกระตุ้น alpha adrenergic จะเพิ่มความดันเลือด ลดอาการ ลมพิษ ลดบวม ส่วนฤทธิ์ของ beta-adrenergic จะกระตุ้นกล้ามเนื้อหัวใจ (positive inotropic และ chronotropic effect) ขยายหลอดลม (bronchodilation) และเพิ่มการสร้าง cyclic AMP ภายในเซลล์ ทำให้ยับยั้งการหลั่งสารจาก mast cells[18] ขนาดยาที่ใช้ในผู้ใหญ่ คือ สารละลาย epinephrine 1: 1,000 (1 มก./มล.) ขนาด 0.3-0.5 มล. ในเด็กให้ครั้งละ 0.01 มล./กก. สูงสุด 0.3 มล. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ เนื่องจากดูดซึมได้ดีกว่าและระดับยาในเลือดขึ้นสูงเร็วกว่าการให้ใต้ผิวหนัง โดยตำแหน่งที่นิยมให้ฉีดคือ ต้นขาด้านหน้า เนื่องจากมีหลอดเลือดมากกว่าหัวไหล่[19] สามารถให้ยาซ้ำได้ทุก 10-15 นาที จำนวน 2-3 ครั้ง หลังจากนั้นให้ซ้ำได้ทุก 4 ชั่วโมง ตามความจำเป็น[7] การศึกษาโดย Simon E และคณะ ในสัตว์ทดลองพบว่าการให้ epinephrine อมใต้ลิ้นได้ผลใกล้เคียงกับการให้โดยวิธีฉีดเข้ากล้าม ในอนาคตคาดว่าอาจมีการใช้ epinephrine ในรูปแบบที่สะดวกกว่าการฉีดในปัจจุบัน[20] กรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะ hypoxemia และ acidosis อาจทำให้ตอบสนองต่อ epinephrine ได้ไม่ดี จึงควรแก้ไขภาวะนี้ก่อนเสมอ สำหรับข้อบ่งชี้ในการให้ epinephrine ทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดต่ำหรือหัวใจหยุดเต้นที่ไม่ตอบสนองต่อการฉีดยา epinephrine เข้ากล้ามเนื้อ โดยให้เจือจาง 0.1 มล. (0.1 มก.) ของสารละลาย 1: 1,000 ใน 0.9% sodium chloride (NSS) 10 มล. เป็น 1:10,000 แล้วให้ช้า ๆ ภายใน 10 นาที หรือให้ 0.01 มล./กก. หยดต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ 0.1-0.2 ไมโครกรัม/กก./นาที โดยเพิ่มปริมาณขึ้นเรื่อย ๆ ตามอาการจนถึง 1.5 ไมโครกรัม/กก./นาที ผู้ป่วยที่ได้รับยา epinephrine เข้าหลอดเลือดดำควรทำการรักษาในหออภิบาลผู้ป่วยหนักเพื่อติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจตลอดเวลา เพราะอาจเกิดหัวใจเต้นเร็วและผิดจังหวะได้ กรณีไม่สามารถเปิดหลอดเลือดได้ ถ้าผู้ป่วยใส่ท่อหลอดลมคอ (endotracheal tube) อาจให้ทางท่อได้ โดยขนาดที่ให้คือ 0.1 ไมโครกรัม/กก. ของ epinephrine 1:1,000[5]

1.2 ยาต้านฮีสตามีน (antihistamines) ไม่ควรให้ยานี้เพียงตัวเดียวในการรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง เนื่องจากออกฤทธิ์ช้าและไม่ป้องกันการหลั่งสารตัวกลางอื่น ๆ เช่น leukotrienes, prostaglandins, platelet-activating factor โดยยาในกลุ่ม H1 antagonist จะลดอาการทางผิวหนัง เช่น ผื่นคัน ลมพิษ ส่วนยากลุ่ม H2 antagonist ช่วยลดอาการปวดศีรษะและความดันเลือดต่ำ ดังนั้นจึงแนะนำให้ใช้ร่วมกันทั้ง H1 และ H2 antagonist ยาในกลุ่ม H1 antagonist ที่นิยมใช้ ได้แก่ diphenhydramine กิน ฉีดเข้ากล้าม หรือฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ให้ขนาด 1-2 มก./กก. สูงสุด 25 มก.ในเด็ก และ 50 มก. ในผู้ใหญ่ โดยให้ทุก 6 ชั่วโมง ยาตัวอื่นที่สามารถให้แทนกันได้ คือ hydroxyzine 12.5 ถึง 25 มก. หรือ chlorpheniramine 10-20 มก. ทางกล้ามเนื้อหรือหลอดเลือดดำ ยาในกลุ่ม H2 antagonist ที่นิยมใช้คือ ranitidine 50 มก.ในผู้ใหญ่ ขนาดในเด็ก 1 มก./กก. เจือจางด้วย 5% dextrose เป็นปริมาตรรวม 20 มล.ให้ทางหลอดเลือดดำภายใน 5 นาที ยาตัวอื่นที่อาจใช้แทนกันได้คือ cimetidine 4 มก./กก. แต่ควรให้ช้าๆ เพราะการให้ cimetidine เร็วอาจมีผลทำให้ความดันเลือดต่ำได้ การให้ยา antihistamine แนะนำให้ต่อ 48 – 72 ชั่วโมง

หลังจากเกิดอาการ[7]

1.3 คอร์ติโคสเตียรอยด์ ควรให้หลังจากผู้ป่วยได้รับ epinephrine สารน้ำ และออกซิเจนแล้ว คอร์ติโคสเตียรอยด์จะออกฤทธิ์ช้ากว่า antihistamines โดยทั่วไปจะออกฤทธิ์ใน 4-6 ชั่วโมง แต่อาจเร็วได้ถึง 1-2 ชั่วโมง ดังนั้นการให้ยาตัวนี้จึงไม่มีประโยชน์ในช่วงแรก ควรให้หลังจากผู้ป่วยอาการคงที่แล้ว คุณสมบัติของยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ ได้แก่ ยับยั้งการหลั่งสารตัวกลางจาก mast cells เพิ่มการตอบสนองของเนื้อเยื่อต่อ beta-adrenergic agents ลดการสะสมของนิวโตรฟิล เกล็ดเลือด และลด late-phase reaction สเตียรอยด์ที่นิยมให้ ได้แก่ hydrocortisone 4-8 มก./กก. methylprednisolone 1-2 มก./ กก. ให้ทางหลอดเลือดดำทุก 6 ชั่วโมง หรือถ้าอาการไม่มากอาจให้กิน prednisolone 1-2 มก./กก./วัน โดยให้ไป 72 ชั่วโมง[5]

1.4 สารน้ำ ภาวะช็อกจากปริมาตรเลือดที่ไหลเวียนลดลงเป็นสาเหตุการเสียชีวิตถึงร้อยละ 25 ของผู้ป่วยที่มีการแพ้ชนิดรุนแรง แนะนำให้สารน้ำ crystalloid (lactated ringer's solution) หรือ colloid (5% albumin) โดยให้ขนาด 10-20 มล./กก. อย่างรวดเร็วใน 5-10 นาที และให้ซ้ำได้ถึง 30 มล./กก. ในชั่วโมงแรก กรณีความดันเลือดยังไม่ดีขึ้นหลังจากให้ epinephrine และสารน้ำ อาจพิจารณาให้ dopamine[5]

1.5 ยาขยายหลอดลม กรณีที่ผู้ป่วยยังมีอาการหลอดลมหดเกร็งหลังให้ยา epinephrine ควรรักษาด้วยการพ่นฝอยละออง beta-agonist ซึ่งอาจให้ร่วมกับพ่นฝอยละออง ipratropium bromide พิจารณาให้ aminophylline ทางหลอดเลือดดำในผู้ป่วยได้รับยา beta-blocker ซึ่งไม่ตอบสนองต่อ epinephrine ยาพ่นขยายหลอดลม และสเตียรอยด์ โดยยา aminophylline ออกฤทธิ์โดยไม่ผ่าน beta-receptor มีผลเพิ่มปริมาณ cAMP ภายในเซลล์ ทำให้ยับยั้งการหลั่งสารตัวกลาง นอกจากนี้ยังมีคุณสมบัติเป็นยาขยายหลอดลม และกระตุ้นการทำงานของกล้ามเนื้อที่ช่วยในการหายใจและกะบังลม อย่างไรก็ตามยาตัวนี้มีผลข้างเคียงที่สำคัญ คือ เป็นพิษต่อหัวใจและอาจทำให้หัวใจเต้นผิดจังหวะโดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าให้ร่วมกับ beta-adrenergic agents จึงไม่แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากการแพ้รุนแรง

1.6 กลูคากอน มีฤทธิ์กระตุ้นหัวใจและลดการหดเกร็งของหลอดลมจากการกระตุ้นโดยตรง ทำให้เพิ่ม cAMP ภายในเซลล์โดยไม่ผ่าน beta-receptor จึงเหมาะสำหรับการรักษาการแพ้ชนิดรุนแรง ในผู้ป่วยที่ได้ยา beta-blocker มาก่อน เนื่องจาก beta-blocker มีผลทำให้เพิ่มโอกาสการแพ้ชนิดรุนแรง และเพิ่มความรุนแรง ได้ ขนาด ยา glucagon 0.025-0.1 มก./กก. ให้ทางหลอดเลือดดำช้า ๆ และอาจให้ซ้ำได้ทุก 20 นาทีถ้าอาการไม่ดีขึ้น ข้อบ่งชี้ในการใช้ยาตัวนี้ คือไม่ตอบสนองต่อการให้ epinephrine สารน้ำ ยาต้านฮีสตามีนและสเตียรอยด์[5]

ตารางที่ 1.4 ขนาดยาและสารน้ำที่ใช้ในการรักษาภาวะแพ้ชนิดรุนแรง

ยาหรือสารน้ำ	ขนาดและวิธีการให้	ข้อเสนอแนะ
Epinephrine (1:1000)	- 0.3–0.5 มล. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (ในผู้ใหญ่) 0.01 มล./กก.สูงสุด 0.3 มล. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (ในเด็ก) - 0.1 มคก./กก./นาที (ในเด็ก) 1-4 มคก./นาที (ในผู้ใหญ่) ทางหลอดเลือดอย่างต่อเนื่อง	- ควรให้ทันทีเมื่อมีอาการและให้ซ้ำได้ทุก 10-15 นาที - ให้ในกรณีที่ไม่ตอบสนองต่อยาเข้ากล้ามเนื้อและผู้ป่วยที่มีภาวะช็อก
Antihistamines		
- Diphenhydramine	25-50 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ หรือหลอดเลือด (ในผู้ใหญ่) 12.5-25 มก. กินหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (ในเด็ก)	- วิธีการให้ขึ้นกับความรุนแรง
- Ranitidine	1 มก./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือด	
- Cimetidine	4 มก./กก. ฉีดเข้าหลอดเลือด	- ควรให้ช้าๆ เพราะอาจทำให้ความดันเลือดต่ำได้
คอร์ติโคสเตียรอยด์		
- Hydrocortisone	100 มก.-1 กรัม ฉีดเข้าหลอดเลือดหรือเข้ากล้ามเนื้อ (ในผู้ใหญ่) 10-100 มก. ฉีดเข้าหลอดเลือด (ในเด็ก)	- กรณีที่มีอาการน้อยอาจให้ prednisolone 30-60 มก.
ยาขยายหลอดลม		
Aerosolized $\beta_2$agonist	ขนาดเท่ากับการรักษาหืด 2.5 มก. + NSS up to 4 มล. nebulization	- มีประโยชน์ในกรณีที่ไม่ตอบสนอง epinephrine
สารน้ำ		
Crystalloids (NSS, Ringer's lactate)	1,000-2,000 มล. (ในผู้ใหญ่) 30 มล./กก. ในชั่วโมงแรก (ในเด็ก)	- อัตราความเร็วในการให้ขึ้นกับความดันเลือด ในผู้ป่วยที่ได้รับ β-blocker มักต้องการสารน้ำมากกว่า
Vasopressors		
Dopamine	2-20 ไมโครกรัม/กก./นาที ทางหลอดเลือดอย่างต่อเนื่อง	
ผู้ป่วยที่ได้รับ β-blocker		
Atropine	0.3-0.5 มก.ฉีดเข้าหลอดเลือด ให้ซ้ำได้ทุก 10 นาที ขนาดสูงสุด 2 มก.	- อาจใช้ร่วมกับ adrenaline ในการรักษา bradycardia
Glucagon	1-5 มก.ฉีดเข้าหลอดเลือด ตามด้วย 5-15 ไมโครกรัม/นาที	- อาจให้ร่วมกับ β-agonist

NSS, 0.9% sodium chloride

เรียบเรียงโดย พญ.อรพรรณ โพชนุกุล ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 16

2. การรักษาระยะยาวและการป้องกันการเป็นซ้ำ

2.1 ก่อนให้ยาทุกครั้งโดยเฉพาะยาปฏิชีวนะ ควรถามถึงประวัติแพ้ยาของผู้ป่วย และถ้าให้ยาชนิดรับประทานได้ควรเลือกให้ยารับประทานมากกว่ายาฉีด และหลังฉีดยาทุกชนิดควรแนะนำให้ผู้ป่วยนั่งพักอยู่ที่สถานพยาบาลอย่างน้อย 20-30 นาที เพื่อสังเกตอาการของการแพ้ชนิดรุนแรง

2.2 หลีกเลี่ยงยาหรืออาหาร ที่อาจทำให้มีเกิดปฏิกิริยาข้ามกลุ่ม กับยาหรืออาหารที่ผู้ป่วยแพ้

2.3 ผู้ป่วยเคยที่มีประวัติการแพ้ชนิดรุนแรง ควรให้ผู้ป่วยสวมสร้อยคอ สร้อยข้อมือที่ระบุสิ่งที่แพ้ (medic alert) ติดตัวไว้เสมอ หรือพกบัตรประจำตัว

ไว้เพื่อบอกว่าตนแพ้อะไร และการรักษาเบื้องต้นเมื่อมีอาการ

2.4 ให้ epinephrine ใส่กระบอกยาพร้อมฉีด หรือ Epipen® ให้ผู้ป่วยพกติดตัวและใช้ได้ทันทีเมื่อมีอาการ พร้อมทั้งสอนวิธีการใช้ยาที่ถูกต้อง และแนะนำให้ผู้ป่วยเก็บยาไว้กับตัวเสมอ

2.5 ผู้ป่วยที่มีประวัติการแพ้ชนิดรุนแรง ควรหลีกเลี่ยงการใช้ยาในกลุ่ม beta-adrenergic blocker, angiotensin-converting enzyme inhibitors, monoamine oxidase inhibitors และ tricyclic antidepressants

2.6 การให้ยาเพื่อป้องกันการเกิดการแพ้ชนิดรุนแรง มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่แพ้สารทึบรังสี (radiocontrast media) fluorescein และผู้ป่วยที่เป็นการแพ้ชนิดรุนแรงที่ไม่ทราบสาเหตุ โดยมีแนวทางการให้ยาก่อนการได้รับสารทึบรังสี ดังนี้

- Prednisolone 1 มก./กก. หรือ 50 มก.ในผู้ใหญ่ รับประทานที่เวลา 13, 7 และ 1 ชั่วโมงก่อนฉีดสารทึบรังสี
- Diphenhydramine ขนาด 1 มก./กก. หรือ 50 มก.ในผู้ใหญ่ รับประทานหรือฉีดเข้ากล้ามเนื้อ 1 ชั่วโมงก่อนฉีดสารทึบรังสี
- Cimetidine ขนาด 4 มก./กก. หรือ ranitidine ขนาด 1 มก./กก. หรือ 300 มก.ในผู้ใหญ่ รับประทานหรือฉีด 1-3 ชั่วโมง ก่อนฉีดสารทึบรังสี

2.7 การฉีดวัคซีนภูมิแพ้ (venom immunotherapy) ในผู้ป่วยที่แพ้ชนิดรุนแรงจากแพ้แมลงตระกูล Hymenoptera ที่มีอาการรุนแรง เนื่องจากพบว่ามีโอกาสเกิดการแพ้ชนิดรุนแรง ซ้ำถึงร้อยละ 50-60 เมื่อถูกแมลงต่อยในภายหลัง[21] ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดปฏิกิริยาซ้ำ ได้แก่ อายุของผู้ป่วยและความรุนแรงโดยในผู้ใหญ่และผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง มีความเสี่ยงมากกว่า ดังนั้นในผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับคำแนะนำให้ทดสอบภูมิแพ้ทางผิวหนังต่อแมลงซึ่งถ้าให้ผลบวกควรรับการรักษาโดยวิธีฉีดวัคซีนภูมิแพ้ ซึ่งมีประสิทธิภาพดีถึงร้อยละ 90-98[21]

2.8 กรณีที่ผู้ป่วยที่เป็นการภาวะแพ้ชนิดรุนแรงที่ไม่ทราบสาเหตุ ถ้ามีอาการมากกว่าหรือเท่ากับ 6 ครั้งต่อปี หรือ 2 ครั้งต่อเดือนควรได้รับยาสเตียรอยด์และต้านฮีสตามีนทุกวันเพื่อลดอัตราการเกิดและความรุนแรง โดยให้ prednisolone ขนาด 40-60 มก.วันละครั้งตอนเช้า ร่วมกับยาต้านฮีสตามีนกลุ่ม H1 antagonists ซึ่งผู้ป่วยส่วนใหญ่มักตอบสนองได้ดีภายหลังให้ยาไปหนึ่งสัปดาห์หลังจากนั้นให้ลดยา prednisolone เป็นวันเว้นวัน นาน 2 สัปดาห์แล้วค่อย ๆ ลดลง 5-10 มก. ทุก 2 สัปดาห์จนไม่มีอาการ 3 เดือนจึงหยุดยา prednisolone ได้ แล้วจึงค่อยหยุดยาต้านฮีสตามีนภายหลัง กรณีที่ไม่ตอบสนองอาจเพิ่มยา ketotifen, cromolyn, albuterol หรือ montelukast[14]

2.9 การทำ desensitization ได้ผลดีในการรักษาผู้ป่วยที่แพ้ยาบางชนิด เช่น ยาปฏิชีวนะหรือ NSAIDs และมีความจำเป็นต้องใช้ยาชนิดนั้น[22] นอกจากนี้มีรายงานว่าการทำ desensitization ยังได้ผลดีในผู้ป่วยที่แพ้ seminal fluids อีกด้วย แต่อย่างไรก็ตามควรทำโดยผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทางและเตรียมอุปกรณ์ช่วยชีวิตให้พร้อม[23]

2.10 การให้ Anti-IgE ในผู้ป่วยแพ้ชนิดรุนแรงจากถั่ว (peanut) มีการศึกษาพบว่าการให้ humanized IgG1 monoclonal antibody ต่อ IgE ในผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ถั่วอย่างรุนแรงสามารถทำให้ผู้ป่วยลดความไวในการแพ้และรับประทานถั่วได้มากขึ้น แต่อย่างไรก็ตามการรักษาผู้ป่วยด้วยวิธีนี้ยังอยู่ในระหว่างการศึกษาข้อมูลเพิ่มเติม[24]

ข้อควรพิจารณา

ผู้ป่วยแพ้ชนิดรุนแรงควรพก adrenaline prefill syringe หรือ Epipen® พกติดตัว ควรส่งต่อผู้ป่วยชนิดแพ้รุนแรงในกรณีที่หาสาเหตุหรือการวินิจฉัยไม่ชัดเจน ผู้ป่วยที่เกิดการแพ้รุนแรงซ้ำ หรือมีสาเหตุจากแพ้แมลงตระกูล Hymenoptera (ผึ้ง ต่อ แตน มดคันไฟ) เพื่อพิจารณาให้วัคซีนภูมิแพ้[5,10]

Case scenario

เด็กชายอายุ 6 เดือน มีอาการ หน้าบวม ตาบวม ร้องเสียงแหบ อาเจียน มีผื่นแดงคัน มา 1 ชั่วโมงก่อนมารพ. เป็นหลังกินข้าวกับไข่แดงต้ม 15 นาที ปฏิเสธโรคประจำตัว

ตรวจร่างกาย

VS: BT 37 °C, HR 100, RR 36/min, BP 60/40 mmHg, O_2sat 98% (room air)

GA: alert, hoarseness, no cyanosis, marked swelling of eyelids and lips

Lungs: clear and equal breath sound

Skin: generalized wheal and flare

คำถามที่ 1 จงให้การวินิจฉัยโรคที่คิดถึงมากที่สุด พร้อมเหตุผล 3 ข้อ

คำถามที่ 2 จงให้การรักษาเบื้องต้น ถ้ามียาให้บอกชื่อยา ขนาดยา วิธีบริหารยาและตำแหน่งที่ให้การรักษา

คำถามที่ 3 จงให้คำแนะนำในการดูแลตนเองและป้องกันโรคแก่ผู้ป่วยรายนี้

เฉลย

คำถามที่ 1 จงให้การวินิจฉัยโรคที่คิดถึงมากที่สุด พร้อมเหตุผล 3 ข้อ

คำตอบที่ 1 ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น anaphylaxis เนื่องจาก

1. มีอาการเกิดขึ้นเฉียบพลัน
2. มีอาการทางระบบผิวหนังร่วมกับอาการระบบอื่นอีก 2 ระบบ (ตามเกณฑ์การวินิจฉัยในตารางที่ 1.3)
3. สัมผัสกับสารที่น่าจะเป็นสารก่อภูมิแพ้/ประวัติกินไข่

คำถามที่ 2 จงให้การรักษาเบื้องต้น ถ้ามียาให้บอกชื่อยา ขนาดยา วิธีบริหารยาและตำแหน่งที่ให้การรักษา

คำตอบที่ 2 การรักษาเบื้องต้นในผู้ป่วยรายนี้ ได้แก่

Epinephrine (1:1,000) ขนาด 0.01 มล./กก. IM at anterolateral thigh

คำถามที่ 3 จงให้คำแนะนำในการดูแลตนเองและป้องกันโรคแก่ผู้ป่วยรายนี้

คำตอบที่ 3 คำแนะนำในการดูแลตนเองและป้องกันโรคแก่ผู้ป่วย

1. ให้ adrenaline prefill syringe หรือ Epipen พกติดตัว
2. ผู้ป่วยควรได้รับการสอนให้ฉีด epinephrine หรือ Epipen เมื่อมีอาการซ้ำในครั้งต่อไป
3. ควรพกบัตรประวัติการแพ้หรือ Medic Alert ติดตัวไว้อยู่เสมอ

เอกสารอ้างอิง

1. Poachanukoon O, Paopairochanokorn C. Incidence of anaphylaxis in emergency department: A 1-Year study in a university hospital. Asian Pac J Allergy Immunol. 2006;24:111-6.
2. Jirapongsananuruk O, Bunsawangsong W, Piyaohanee N, Visitsunthorn N, Thongngarn T, Vichyanond P. Features of patients with anaphylaxis admitted to a university hospital. Ann Allergy Asthma Immunol. 2007;98:157-62.
3. Sheffer AL, Feldweg A, Castells M. Anaphylaxis. In: Holgate ST, Churcg MK, Lichtenstein LW, editors. Allergy. 3rd ed. China: Mosby;2006. p.167-78.
4. Kemp SF, Lockey RF. Anaphylaxis: A review of causes and mechanisms. J Allergy Clin Immunol. 2002;110:341-8.
5. Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM, Bernstein DI, et al. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 update. J Allergy Clin Immunol. 2010 ;126:477-80.
6. Payne V, Kam PCA. Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance. Anaesthesia. 2004;59:695-703.
7. Lieberman P. Anaphylaxis. Med Clin North Am. 2006;90:77-95.
8. Kemp SF. Current concepts in pathophysiology, diagnosis, and management of anaphylaxis. In Kemp SF, editor. Immunology and allergy clinics of north America. Philadelphia: Saunders;2001. p. 611-34.
9. Shimamoto SR, Bock SA. Update on the clinical features of food-induced anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2002;2:211-6.
10. Golden DB. Insect allergy.In: Carroll C, editor.Middleton's allergy and practice. Philadelphia: Mosby; 2003. p.1475-86.
11. Nel A, Gujaluva C: Latex antigens: identification and use in clinical and experimental studies, inducing cross-reactivity with food and pollen allergens. Ann Allergy Asthma Immunol. 1998;81:388-401.
12. James JM, Zeiger RS, Lester MR, Fasano MB, Gern JE, Mansfield LE, et al. Safe administration of influenza vaccine to patients with egg allergy. J Pediatr. 1998;133:624-8.
13. Daengsuwan T, Palosuo K, Phankingthonkum S, Visitsunthorn N, Jirapongsananuruk O, Alenius H, et al. IgE antibodies to ω-gliadin in children with wheat-induced anaphylaxis. Allergy. 2005;60:506-9.
14. Lenchner K, Grammer LC. A current review of idiopathic anaphylaxis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2003;3:305-11.
15. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, et al. World Allergy Organization anaphylaxis guidance 2024.World Allergy Organ J. 2024;17:100848.
16. Sampson HA, Furlong AMF, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-second national institute of allergy and infectious disease/food allergy and anaphylaxis network symposium. J Allergy Clin Immunol. 2006;117:391-7.
17. Brown SGA, Blackman KE, Heddle R. Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? Emerg Med Austral. 2004;16:120-4.
18. Young MC. General Treatment of Anaphylaxis. In: Leung DYM, Sampson HA, Geha RS, Szefler SJ, editors. Pediatric allergy: principles and practice. St Louis:Mosby; 2003. p.643-54.
19. Simons FER, Robert JR, Gu X and Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. 1998;101:33-7.
20. Rawas-Qalaji MM, Simons FER, Simons KJ. Sublingual epinephrine tablets versus intramuscular injection of epinephrine: the equivalence for potential treatment of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol. 2006;117:398-403.
21. Freeman TM. Hypersensitivity to Hymenoptera Stings. N Engl J Med. 2004;351:1978-4.
22. Castells M. Desensitization for drug allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2006;6:476-81.
23. Park JW, Ko SH, Kim CW, Bae SW, Hong CS. Seminal plasma anaphylaxis: successful pregnancy after intravaginal desensitization and immunodetection of allergens. Allergy. 1999;54:990-3.
24. Leung DY, Sampson HA, Yunginger JW, Burks AW Jr, Schneider LC, Wortel CH, et al. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. N Engl J Med. 2003;348:986-93.

บทที่ 2

หืดกำเริบเฉียบพลัน
Acute Asthma Exacerbation

สิระ นันทพิศาล

บทนำ

โรคหืด (asthma) เป็นโรคทางเดินหายใจเรื้อรังที่พบได้บ่อยที่สุดในเด็กทั่วโลก โดยมีอุบัติการณ์ประมาณร้อยละ 7–10 ของประชากรเด็ก[1] ภาวะหืดกำเริบ (asthma exacerbation) หมายถึงอาการและการทำงานของปอดแย่ลงในระยะเวลาอันสั้น ส่งผลต่อคุณภาพชีวิต โดยเป็นสาเหตุสำคัญของการมาโรงพยาบาล การนอนในโรงพยาบาล และการขาดเรียนของเด็ก[2,3] การวินิจฉัยและการรักษาอย่างรวดเร็วมีความสำคัญยิ่งในการป้องกันภาวะแทรกซ้อนและป้องกันการเสียชีวิต

เด็กที่มีภาวะหืดกำเริบจะมีอาการไอ หายใจมีเสียงหวีด (wheezing) แน่นหน้าอก และหายใจลำบาก (dyspnea) ในเด็กเล็กอายุต่ำกว่า 5 ปี อาจมีอาการไม่ชัดเจน เช่น ไอเรื้อรัง หายใจเร็ว หรือไม่อยากเล่น[1-4]

ภาวะหืดกำเริบเกิดจากการอักเสบเฉียบพลันของทางเดินหายใจ การหดเกร็งของหลอดลม (bronchospasm) และการคั่งของมูก ทำให้เกิดภาวะอุดกั้นทางเดินหายใจแบบแปรผัน (variable airway obstruction) โดยปัจจัยกระตุ้นของภาวะหืดกำเริบในเด็กมีหลายประการและมักเกิดร่วมกัน ดังนี้[1,5,6]

- การติดเชื้อไวรัสระบบทางเดินหายใจ เช่น rhinovirus, respiratory syncytial virus (RSV) โดยเฉพาะในเด็กก่อนวัยเรียน
- การสัมผัสสารก่อภูมิแพ้ (allergens) เช่น ไรฝุ่น ขนสัตว์เลี้ยง แมลงสาบ เชื้อรา และละอองเกสร ซึ่งเมื่อพบร่วมกับไวรัสอาจเพิ่มการอักเสบของทางเดินหายใจ[5]
- มลภาวะทางอากาศ (air pollution) โดยเฉพาะโอโซน (ozone) ฝุ่นละอองขนาดเล็ก (particulate matter, PM 2.5) และไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO_2)[6]
- การเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิ โดยเฉพาะอากาศเย็น หรือเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิแบบฉับพลัน
- การใช้ยาควบคุมไม่สม่ำเสมอ โดยเฉพาะการไม่ใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดสูด (inhaled corticosteroid, ICS) อย่างต่อเนื่อง[7]
- การพ่นยาไม่ถูกวิธี ทำให้การส่งยาเข้าสู่ปอดไม่มีประสิทธิภาพ
- ปัจจัยกระตุ้นอื่น ๆ เช่น ความเครียดทางอารมณ์ การออกกำลังกายอย่างหนัก โรคกรดไหลย้อน (gastroesophageal reflux disease, GERD) และสารระคายเคืองในอากาศ เช่น ควันบุหรี่ กลิ่นน้ำหอม และสารเคมีในบ้าน[8]
- นอกเหนือจากปัจจัยที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดหืดกำเริบ ยังมีปัจจัยอื่นที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคหืด แพทย์ควรระบุปัจจัยเหล่านี้อย่างรวดเร็ว เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับการรักษาโดยเร็ว โดยปัจจัยดังกล่าว[1,4,5,7] ได้แก่
- มีประวัติเกือบเสียชีวิตจากโรคหืด ซึ่งต้องใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ
- เคยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลหรือห้อง

ฉุกเฉินจากอาการหืดในปีที่ผ่านมา

- กำลังใช้หรือเพิ่งหยุดใช้ยาสเตียรอยด์ชนิดรับประทาน ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ความรุนแรงของโรค
- ไม่ได้ใช้ ICS อยู่ในปัจจุบัน
- ใช้ยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้น (short-acting beta$_2$ agonists, SABA) เกินขนาด โดยเฉพาะการใช้ยา salbutamol หรือเทียบเท่า เกินหนึ่งหลอดต่อเดือน หรือใช้ยาพ่นแบบละอองฝอย
- ไม่ให้ความร่วมมือในการใช้ยาที่มี ICS หรือไม่มีแผนการดูแลโรคหืดที่เป็นลายลักษณ์อักษร
- มีประวัติโรคทางจิตเวช หรือ ปัญหาทางสังคม
- มีอาการแพ้อาหารร่วมกับโรคหืด
- มีโรคอื่นร่วม เช่น ปอดอักเสบ เบาหวาน หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะ

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยมักมีอาการหอบเหนื่อยเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ร่วมกับไอ เสียงหวีด และแน่นหน้าอก โดยเฉพาะในเวลากลางคืน หรือหลังออกกำลังกาย อาการเหล่านี้มักรุนแรงกว่าปกติและไม่ตอบสนองต่อยาประจำหรือยาขยายหลอดลมที่เคยใช้ได้ผลดี

อาการแสดงของภาวะหายใจลำบาก ได้แก่ หายใจเร็ว (tachypnea) หัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) ใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ (accessory muscle use) พูดได้ไม่เป็นประโยค และมีความกระสับกระส่าย (agitation) ในรายที่มีอาการรุนแรง อาจพบอาการเขียว (cyanosis) มีระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง หรือ “silent chest” ซึ่งหมายถึงเสียงหายใจลดลงมาก หรือไม่มีเสียงหายใจเลยจากการตีบแคบอย่างรุนแรงของหลอดลม ซึ่งถือเป็นสัญญาณอันตรายของภาวะหายใจล้มเหลว

การตรวจร่างกายด้วยหูฟัง (auscultation) มักพบเสียงหวีด ซึ่งอาจได้ยินชัดเจนทั่วปอด หรืออาจพบเสียงหายใจเบาลงในบางบริเวณ ในรายที่รุนแรงมากอาจไม่มีเสียงหายใจเลย (silent chest) มีการใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจอย่างเด่นชัด การยุบตัวของผนังทรวงอก (chest wall retractions) และการพูดได้เพียงเป็นคำ ๆ ไม่เป็นประโยค เป็นตัวบ่งชี้ถึงความรุนแรงของภาวะกำเริบ

อาการและอาการแสดงของภาวะหืดกำเริบเฉียบพลันแยกตามระบบ ดังนี้

1. ระบบทางเดินหายใจ

- หายใจลำบาก (dyspnea)
- มีเสียงหวีด (wheezing) โดยเฉพาะขณะหายใจออก
- ไอ โดยมักเป็นมากขึ้นในเวลากลางคืนหรือช่วงเช้ามืด
- แน่นหน้าอกหรือเจ็บหน้าอก
- หายใจเร็ว (tachypnea)
- ใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ เช่น กล้ามเนื้อคอหรือชายโครง
- พูดได้ไม่เป็นประโยค หรือพูดได้เพียงเป็นคำ ๆ
- สมรรถภาพปอดลดลง เช่น ค่าอัตราการไหลสูงสุดของอากาศเมื่อหายใจออก (peak expiratory flow rate) ต่ำกว่าปกติ

2. ระบบไหลเวียนโลหิต

- อัตราการเต้นของหัวใจเร็วขึ้น (tachycardia)
- มีภาวะพร่องออกซิเจน เช่น ปากเขียว ปลายนิ้วเขียว (cyanosis) ซึ่งอาจพบได้ในผู้ป่วยที่อาการรุนแรง

3. ระบบทั่วไป

- กระสับกระส่าย หรือมีความวิตกกังวลเนื่องจากหายใจลำบาก
- อ่อนเพลียหรือหมดแรง โดยเฉพาะเมื่ออาการกำเริบต่อเนื่อง

- เหงื่อออกมากผิดปกติ (diaphoresis)
- พูดไม่ได้ สับสน หรือซึม ซึ่งเป็นสัญญาณของภาวะหายใจล้มเหลว ซึ่งพบได้ในรายที่อาการรุนแรง
- นอนหลับไม่สนิทหรือตื่นกลางดึก เนื่องจากอาการอาจเป็นมากขึ้นในท่านอนราบ

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยภาวะหืดกำเริบเฉียบพลันเป็นการวินิจฉัยทางคลินิก โดยอาศัยการเปรียบเทียบอาการและสมรรถภาพปอดของผู้ป่วยกับค่าพื้นฐานของตนเอง อาการมักเกิดขึ้นแบบฉับพลันหรือเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ ซึ่งอาจเกิดจากการสัมผัสสารกระตุ้น การติดเชื้อทางเดินหายใจ หรือปัจจัยอื่นที่รบกวนการควบคุมโรคหืด

การประเมินความรุนแรงภาวะหืดกำเริบเฉียบพลัน ควรซักประวัติอย่างเจาะจงและตรวจร่างกายที่เกี่ยวข้อง ควบคู่ไปกับการเริ่มให้การรักษาอย่างรวดเร็ว และต้องบันทึกผลการประเมินลงในเวชระเบียน หากตรวจพบสัญญาณของภาวะหืดกำเริบที่รุนแรงหรือเป็นอันตรายถึงชีวิต ควรเริ่มให้การรักษาทันทีด้วยยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้น (short-acting beta$_2$ agonists, SABA) ออกซิเจน และยาสเตียรอยด์ชนิด systemic

1. การซักประวัติ ควรรวบรวมข้อมูลดังนี้

- เวลาที่เริ่มมีอาการและสาเหตุกระตุ้นของภาวะหืดกำเริบ
- ความรุนแรงของอาการหืด รวมถึงข้อจำกัดในการทำกิจวัตร การออกกำลังกาย หรือการรบกวนการนอนหลับ
- อาการของภาวะแพ้รุนแรง (anaphylaxis) เช่น ผื่นลมพิษ อาการทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน
- ปัจจัยเสี่ยงต่อการเสียชีวิตจากโรคหืด
- ยาทุกชนิดที่ใช้ทั้งแบบบรรเทาอาการและยาควบคุมอาการ รวมถึงขนาดยา อุปกรณ์ที่ใช้ รูปแบบการใช้ ความสม่ำเสมอในการใช้ยา การปรับขนาดยา และการตอบสนองต่อการรักษาในปัจจุบัน

2. ตรวจร่างกาย ควรประเมินสิ่งต่อไปนี้

- สัญญาณบ่งชี้ความรุนแรงของภาวะหืดกำเริบและสัญญาณชีพต่าง ๆ ด้วยความรวดเร็วเป็นอันดับแรก ได้แก่ ระดับความรู้สึกตัว อุณหภูมิ ชีพจร อัตราการหายใจ ความดันเลือด ความสามารถในการพูดประโยค การใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ และเสียงหายใจหวีด[1,4-6]
- ปัจจัยซับซ้อนอื่น ๆ เช่น ภาวะแพ้รุนแรง ปอดอักเสบ หรือภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax)[1,5]
- อาการของภาวะอื่น ๆ ที่อาจอธิบายอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน เช่น หัวใจล้มเหลว ภาวะกล่องเสียงหดเกร็งจากสิ่งเร้า (inducible laryngeal obstruction) การสูดสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่ทางเดินหายใจ หรือภาวะลิ่มเลือดอุดหลอดเลือดปอด[1,5]

ลักษณะทางคลินิกของอาการหืดกำเริบแบ่งตามระดับความรุนแรง (ตารางที่ 2.1)

ตารางที่ 2.1 การประเมินความรุนแรงของหืดกำเริบเฉียบพลัน จากอาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดง	น้อย (mild)	ปานกลาง (moderate)	รุนแรง (severe)	กำลังเข้าสู่ภาวะหายใจล้มเหลว (respiratory arrest)
หายใจลำบาก	ขณะเดิน	ขณะพูด (ในทารก เสียงร้องเบาสั้น ๆ ดูดนมได้น้อยลง)	ขณะพัก (ในทารก ไม่ดูดนม นั่ง นอนราบไม่ได้)	
ท่านอน	นอนราบได้	มักอยู่ท่านั่ง	นั่งเอียงตัวไปข้างหน้า	
การพูด	พูดเป็นประโยค	พูดเป็นวลี	เป็นคำ ๆ	
สติสัมปชัญญะ	อาจจะกระสับกระส่าย	กระสับกระส่าย	กระสับกระส่าย	ซึมหรือสับสน
อัตราการหายใจ*	เพิ่มขึ้นจากปกติ < 10 ครั้ง/นาที	เพิ่มขึ้นจากปกติ 10-20 ครั้ง/นาที	เพิ่มขึ้นจากปกติ > 20 ครั้ง/ นาที	หยุดหายใจ
การใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ	ไม่มี	มี	มี	Paradoxical thoraco-abdominal movement
Prolonged expiration	ไม่มี	มี	เห็นชัดเจน	เห็นชัดเจน
เสียง wheeze	ดังในช่วง end expiratory	ดังและได้ยินตลอดการหายใจออก	ดังและได้ยินทั้งขณะหายใจเข้าและหายใจออก	ไม่ได้ยินเสียง wheeze หรือลมผ่านเข้าออกปอดลดลง (poor air entry)
ชีพจร (ครั้ง/นาที)**	< 100	100	– 120	> 120 หัวใจเต้นช้า
SpO_2% (room air)	> 95%	90-95%	< 90%	< 90%
Peak expiratory flow				
- ก่อนได้รับยาขยายหลอดลม	> 60%	30 - 60%	< 30%	ไม่สามารถวัดได้
- หลังได้รับยาขยายหลอดลม	> 80%	50 - 80%	< 50%	ไม่สามารถวัดได้
*อัตราการหายใจในเด็ก ขึ้นกับอายุดังนี้				
อายุ	อัตราปกติ			
< 2 เดือน	< 60 ครั้ง/นาที			
2 - 12 เดือน	< 50 ครั้ง/นาที			
1 - 5 ปี	< 40 ครั้ง/นาที			
6 - 8 ปี	< 30 ครั้ง/นาที			
**ชีพจรในเด็ก ขึ้นกับอายุดังนี้				
อายุ	อัตราปกติ			
2 - 12 เดือน	< 160 ครั้ง/นาที			
1 - 2 ปี	< 120 ครั้ง/นาที			
2 - 8 ปี	< 110 ครั้ง/นาที			

เรียบเรียงโดย นพ.สิระ นันทพิศาล ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 1 และ 5

3. การตรวจประเมินเพิ่มเติม

3.1 การวัดสมรรถภาพปอด

แนะนำให้ทำการวัดสมรรถภาพปอดหากผู้ป่วยสามารถทำได้ แต่ต้องไม่ทำให้การรักษาล่าช้า ควรบันทึกค่าอัตราการไหลสูงสุดของอากาศเมื่อหายใจออก (peak expiratory flow, PEF) หรือปริมาตรของอากาศที่หายใจออกอย่างแรงในหนึ่งวินาทีแรก (force expiratory volume in 1 second, FEV1) ก่อนเริ่มการรักษา ในกรณีที่ทำไม่ได้ในช่วงแรก ควรวัดเมื่อผู้ป่วยอาการดีขึ้นสามารถทำได้ และควรติดตามสมรรถภาพปอดเป็นระยะ จนกว่าจะเห็นผลตอบสนองที่ชัดเจนหรือค่าคงที่[1,5]

3.2 ระดับความอิ่มตัวของออกซิเจน (oxygen saturation, SpO_2)

ควรติดตามระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนอย่างใกล้ชิดโดยใช้เครื่องวัดออกซิเจนที่ปลายนิ้วในเด็ก ความอิ่มตัวของออกซิเจนควรมากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 95 เมื่อหายใจด้วยอากาศปกติ ค่าที่ต่ำกว่าร้อยละ 92 บ่งชี้ถึงความจำเป็นในการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และหากค่าความอิ่มตัวที่น้อยกว่าร้อยละ 90 แสดงถึงความจำเป็นต้องรักษาอย่างเร่งด่วน[1,5,6]

3.3 การตรวจวัดก๊าซในเลือดแดง (arterial blood gas)

ไม่จำเป็นต้องตรวจวัดก๊าซในเลือดแดงทุกราย ควรพิจารณาทำในผู้ที่มีค่า PEF หรือ FEV1 น้อยกว่า 50% ของค่าที่คาดไว้ (predicted value) ผู้ที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษาเบื้องต้น มีอาการแย่ลง หรือมีอาการแสดงของภาวะหยุดหายใจ (respiratory arrest) ควรให้ออกซิเจนควบคุมขณะรอผลก๊าซในเลือดแดง ในช่วงหืดกำเริบ ค่าคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด ($PaCO_2$) มักต่ำกว่าปกติ (< 40 มม.ปรอท) หากมีอาการอ่อนเพลียหรือง่วงซึม แสดงว่าคาร์บอนไดออกไซด์กำลังสูงขึ้นและอาจต้องใช้การช่วยเปิดทางเดินหายใจ ส่วนค่าออกซิเจนในเลือดที่ (PaO_2) น้อยกว่า 60 มม.ปรอท และ $PaCO_2$ ปกติหรือสูงขึ้นมากกว่า 45 มม.ปรอท บ่งชี้ภาวะหายใจล้มเหลว[1,5,6]

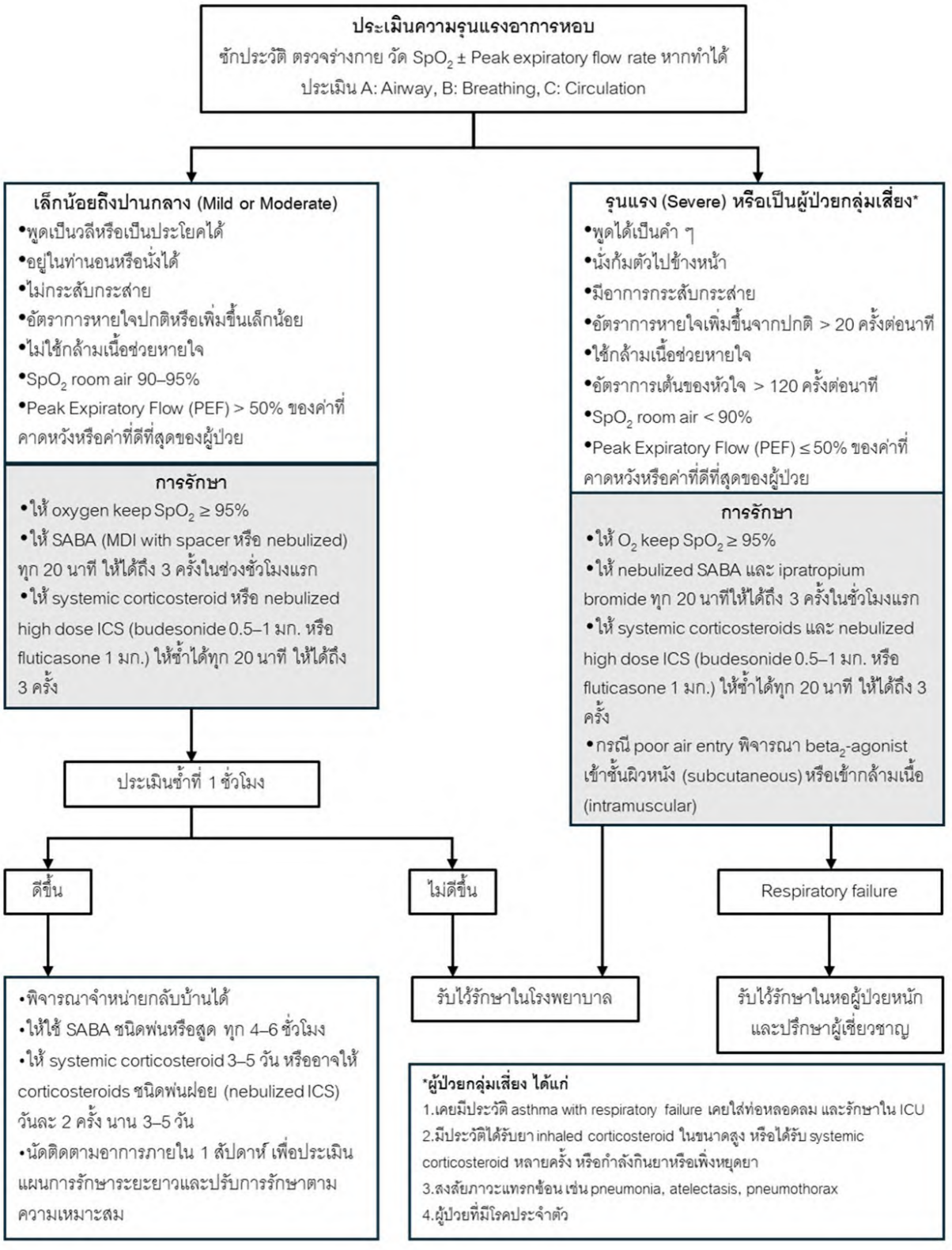
3.4 การถ่ายภาพรังสีทรวงอก (chest X-ray)

โดยทั่วไปไม่แนะนำให้ถ่ายภาพรังสีทรวงอกในผู้ป่วยทุกราย ควรพิจารณาทำในกรณีที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา สงสัยภาวะแทรกซ้อนของระบบหัวใจและปอด ภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax) โรคที่เนื้อปอด หรือการสูดสิ่งแปลกปลอมเข้าไป[1,5]

การรักษา

การรักษาภาวะหืดกำเริบเฉียบพลัน พิจารณาใช้ยาและการรักษาตามระดับความรุนแรงของอาการ (รูปที่ 2.1)

การพิจารณารับผู้ป่วยไว้รักษาในโรงพยาบาลควรประเมินจากลักษณะทางคลินิก การตอบสนองต่อการรักษา และปัจจัยเสี่ยง[1,4,5] (ตารางที่ 2.2)



ICS, inhaled corticosteroid; ICU, intensive care unit; IM, intramuscular; MDI, metered dose inhaler; PEF, peak expiratory flow; SABA, short-acting beta2 agonists; SpO_2, oxygen saturation; SC, subcutaneous

รูปที่ 2.1 แนวทางการประเมินและรักษาผู้ป่วยหืดกำเริบเฉียบพลันตามระดับความรุนแรง
เรียบเรียงโดย นพ.สิระ นันทพิศาล ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 1 และ 5

ตารางที่ 2.2 ข้อบ่งชี้ในการรับผู้ป่วยเด็กไว้ในโรงพยาบาลเมื่อเกิดอาการหืดกำเริบเฉียบพลัน

ข้อบ่งชี้	ประวัติ อาการและอาการแสดง
1. อาการแสดงของภาวะหืดกำเริบชนิดรุนแรง	- หายใจหอบมาก กระสับกระส่าย และใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ - พูดได้เพียงเป็นคำ ๆ ไม่สามารถพูดเป็นประโยค - ได้ยินเสียงหวีด (audible wheeze) หรือมีการเข้าของอากาศในปอด (air entry) ลดลงอย่างชัดเจน - SpO_2 < 95% ขณะหายใจด้วยอากาศห้อง - ความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง (altered consciousness) หรือปากเขียว ปลายนิ้วเขียว (cyanosis)
2. การตอบสนองต่อการรักษาเบื้องต้นไม่เพียงพอ	- ไม่ตอบสนองต่อ SABA 3 ครั้ง ภายใน 1 ชั่วโมง - อาการหายใจเร็ว หรือ SpO_2 ยังคงต่ำกว่า 95% - PEF < 70% ของค่าที่คาดหวังหรือค่าที่ดีที่สุดของตนเอง (personal best)
3. ปัจจัยเสี่ยงสูงต่อการเกิดหืดกำเริบรุนแรง	- เคยมีหืดกำเริบรุนแรงเป็นอันตรายต่อชีวิต (near-fatal asthma) ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ - เคยนอน ICU ภายใน 6–12 เดือน - มีอาการกำเริบขณะใช้ inhaled หรือ systemic corticosteroid ขนาดสูง - ควบคุมโรคไม่ได้ในช่วง 3 เดือนที่ผ่านมา - ใช้ SABA มากกว่า 1 หลอด/เดือน - มีภาวะจิตเวช หรือปัญหาครอบครัวส่งผลต่อความร่วมมือในการรักษา
4. มีภาวะแทรกซ้อนหรือสงสัยร่วม เช่น ปอดบวม (pneumonia) ปอดแฟบ (atelectasis) ภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax)	
5. อาการกำเริบซ้ำใน 48 ชั่วโมงหลังใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดรับประทานหรือชนิดฉีด	
6. มีข้อจำกัดด้านสังคมหรือครอบครัว ไม่สามารถสังเกตอาการหรือมาติดตามตามนัด	

ICU, intensive care unit; PEF, peak expiratory flow; SpO_2, oxygen saturation; SABA, short-acting beta2 agonists
เรียบเรียงโดย นพ. สิระ นันทพิศาล ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 1, 4, 5

1. การให้ออกซิเจนและการช่วยหายใจ (respiratory support)

การให้ออกซิเจนจะช่วยบรรเทาอาการหอบเหนื่อย ลดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ ลดความเสี่ยงของหัวใจเต้นผิดจังหวะ และส่งเสริมการขยายตัวของหลอดลม มีเป้าหมายในการรักษาให้ระดับออกซิเจน SpO_2 93-95% ในผู้ใหญ่ และ 94-98% ในเด็กอายุ 6-11 ปี ควรให้ออกซิเจนแก่ผู้ป่วยทุกรายที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล โดยให้ผ่านอุปกรณ์ต่าง ๆ เช่น nasal cannula, face mask หรือ oxygen box โดยทั่วไปควรเริ่มต้นด้วยออกซิเจนแบบไหลต่ำ (low-flow oxygen) และติดตามระดับ SpO_2 อย่างใกล้ชิดด้วย pulse oximeter อย่างสม่ำเสมอ เมื่ออาการผู้ป่วยดีขึ้น ควรพิจารณาลดหรือหยุดการให้ออกซิเจน โดยใช้ค่า SpO_2 เป็นตัวชี้วัด[1,5,6] โดยในผู้ป่วยที่มีอาการระดับรุนแรง อาจจำเป็นต้องพิจารณาให้การช่วยหายใจเพิ่มเติม โดยวิธีต่อไปนี้

1.1 Heated humidified high flow nasal cannula (HHHFNC) พิจารณาใช้ในเด็กที่มีภาวะหืด

กำเริบระดับปานกลางถึงรุนแรงที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษามาตรฐาน เพื่อช่วยลดการหายใจเร็ว ลดอัตราการเต้นหัวใจ เพิ่มระดับออกซิเจน และอาจลดโอกาสการใส่ท่อช่วยหายใจหรือใช้เครื่องช่วยหายใจแบบไม่รุกล้ำ (non-invasive ventilation) อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันยังไม่มีแนวทางปฏิบัติที่เป็นมาตรฐานชัดเจน จำเป็นต้องใช้ด้วยความระมัดระวัง[8]

1.2 Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) มีข้อบ่งชี้ในเด็กที่มีภาวะหอบหืดกำเริบรุนแรงและไม่ตอบสนองต่อการรักษามาตรฐาน โดยเฉพาะเด็กที่มีภาวะหายใจลำบากหรือมีระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง (hypercapnia) สามารถช่วยลดอัตราการหายใจ ปรับปรุงการแลกเปลี่ยนก๊าซ ลดระดับคาร์บอนไดออกไซด์ และอาจลดความจำเป็นในการใส่ท่อช่วยหายใจ อย่างไรก็ตามควรประเมินผู้ป่วยอย่างรอบคอบและติดตามอาการอย่างใกล้ชิดในหอผู้ป่วยวิกฤต[9]

1.3 ใส่ท่อช่วยหายใจ (endotracheal intubation) ในผู้ป่วยที่มีลักษณะทางคลินิกเข้าได้กับภาวะหายใจล้มเหลว หรือเมื่อระดับความรุนแรงไม่ลดลงหลังจากได้รับการรักษาด้วยยาการช่วยหายใจข้างต้นอย่างเต็มที่แล้ว[1,5]

2. การใช้ยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้น (short-acting beta2 agonist, SABA)

ยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้น เช่น salbutamol หรือ terbutaline ออกฤทธิ์โดยจับกับ β2-receptor ที่กล้ามเนื้อเรียบของหลอดลม กระตุ้นให้เกิดการขยายตัวของหลอดลมอย่างรวดเร็ว มีผลลดอาการหายใจลำบาก หอบเหนื่อย และเสียงหวีด โดยออกฤทธิ์ภายใน 5-15 นาที และมีระยะเวลาการออกฤทธิ์ประมาณ 4-6 ชั่วโมง เป็นยาหลักที่ใช้ในการรักษาอาการหืดกำเริบเฉียบพลันทุกระดับความรุนแรง ทั้งนี้การบริหารยาและขนาดยาขึ้นกับระดับความรุนแรงของอาการ[1,5] (ตารางที่ 2.3)

ตารางที่ 2.3 รูปแบบและขนาดยาขยายหลอดลมชนิดออกฤทธิ์สั้นสำหรับอาการหืดกำเริบเฉียบพลัน

รูปแบบ	รายละเอียดการบริหารยา	ข้อดี
pMDI with spacer	Salbutamol 100 ไมโครกรัม/puff, เริ่ม 2–4 puffs ซ้ำได้ทุก 20–30 นาที, เพิ่มได้ถึง 6–10 puffs/ครั้ง	ใช้ง่าย สะดวก ปลอดภัย ใช้ในเด็กได้
Nebulizer	Salbutamol 2.5–5 มก./ครั้ง ร่วมกับ oxygen flow 6–8 ลิตร/นาที	เหมาะกับผู้ป่วยที่หายใจลำบากมาก หรือใช้ pMDI ไม่ได้
SC injection	Terbutaline 0.01 มก./กก./ครั้ง (สูงสุด 0.25 mg) ใช้ในกรณีไม่ตอบสนองต่อยาสูด	ใช้ในกรณีฉุกเฉินหรือมีลมผ่านเข้าออกปอดลดลง (poor air entry)

pMDI, pressurized metered dose inhaler; SC, subcutaneous
เรียบเรียงโดย นพ.สิระ นันทพิศาล ข้อมูลรวบรวมจากเอกสารอ้างอิงหมายเลข 1 และ 5

2.1 การบริหารยา SABA ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงเล็กน้อยถึงปานกลาง สามารถให้ salbutamol pMDI ผ่าน spacer ซึ่งเป็นวิธีที่มีประสิทธิภาพและคุ้มค่าที่สุด โดยขนาดเริ่มต้น 2–4 puffs/ครั้ง สามารถให้ซ้ำทุก 20–30 นาทีในชั่วโมงแรกตามการตอบสนอง ส่วนในเด็กอายุมากกว่า 5 ปี และมีอาการปานกลางถึงรุนแรง: สามารถเพิ่มขนาดได้ถึง 6–10 puffs/ครั้ง เมื่อประเมินอาการแล้วดีขึ้นสามารถยืดความถี่ออกได้เป็นทุก 4–6 ชั่วโมง

2.2 การบริหารยา SABA ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง

• ควรให้ salbutamol รูปแบบพ่นฝอยละออง (nebulization) ขนาดของ salbutamol แต่ละครั้งคือ 2.5–5 มก./ครั้ง ส่วนในเด็กอายุน้อยกว่า 5 ปีใช้ขนาด 2.5 มก./ครั้ง ให้ผ่านหน้ากากพ่นยาและ oxygen flow 6–8 ลิตร/นาที หากผู้ป่วยมีความจำเป็นต้องได้รับยาพ่นขนาดมากกว่า 10 มก./ชั่วโมง อาจพิจารณาให้พ่นฝอยละอองแบบต่อเนื่อง (continuous nebulization) โดยขนาดเริ่มต้น 10-15 มก./ชั่วโมงหรือ 0.5 มก./กก./ชั่วโมง และขนาดสูงสุดไม่เกิน 30 มก./ชั่วโมง

การบริหารยา SABA กรณีอาการไม่ดีขึ้นหรือมีลมผ่านเข้าออกปอดลดลง (poor air entry)

• พิจารณาให้ systemic beta2-agonist เช่น terbutaline ขนาด 0.01 มก./กก./ครั้ง ฉีดใต้ผิวหนัง ขนาดสูงสุดไม่เกิน 0.25 มก./ครั้ง

• การใช้ SABA ชนิดฉีด ควรพิจารณาในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อยาสูดพ่น ผู้ป่วยที่ตรวจ poor air entry ซึ่งอาจส่งผลให้การบริหารยาแบบพ่น ทำให้ไม่สามารถกระจายยาพ่นเข้าสู่ทางเดินหายใจส่วนปลายได้อย่างมีประสิทธิภาพ หรือพิจารณาในผู้ป่วยที่ไม่สามารถร่วมมือในการพ่นยาได้ เช่น ผู้ป่วยเด็กเล็กที่ไม่สามารถใช้ spacer หรือ nebulizer ได้อย่างเหมาะสม โดยยาชนิดฉีดได้แก่ terbutaline ซึ่งสามารถให้ได้ทั้งแบบฉีดใต้ผิวหนัง และแบบให้ต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำ โดยมีข้อพิจารณาการบริหารยาดังนี้

• อาการไม่ดีขึ้นหรือมี poor air entry ให้ฉีดใต้ผิวหนัง (subcutaneous injection) ขนาดที่แนะนำคือ 0.01 มก./กก./ครั้ง โดยมีขนาดสูงสุด ไม่เกิน 0.25 มก./ครั้ง สามารถให้ซ้ำได้ 1 ครั้งในระยะห่างอย่างน้อย 20 นาที

• ในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงมาก ไม่ตอบสนองต่อการพ่นยาขยายหลอดลมแบบพ่นหรือฉีดใต้ผิวหนัง (status asthmaticus) หรือมีภาวะ impending respiratory failure หรือมีภาวะหายใจล้มเหลว พิจารณาให้ terbutaline ทางหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่อง (intravenous continuous infusion) ยามีประโยชน์ในการลดความจำเป็นในการใส่ท่อช่วยหายใจและการใช้เครื่องช่วยหายใจ การบริหารยาให้เริ่มด้วย loading dose ขนาด 2-10 ไมโครกรัม/กก. ให้ช้า ๆ ภายในเวลา 10 นาที จากนั้นให้ต่อเนื่องในอัตรา 0.1-10 ไมโครกรัม/กก./นาที โดยสามารถปรับเพิ่มขนาดยาอย่างค่อยเป็นค่อยไปทุก 30 นาที พร้อมทั้งต้องติดตามอาการทางคลินิกอย่างใกล้ชิด ทั้งนี้ ควรเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน ที่สำคัญ ได้แก่ หัวใจเต้นผิดจังหวะ (arrhythmia) และ ภาวะโพแทสเซียมต่ำในเลือด (hypokalemia)

3. การให้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์

เป็นยาหลักที่มีควบคุมการอักเสบของทางเดินหายใจในภาวะหืดกำเริบเฉียบพลัน โดยออกฤทธิ์ลดการอักเสบของเยื่อบุหลอดลม ลดการบวมของทางเดินหายใจ และเพิ่มความไวของหลอดลมต่อยาขยายหลอดลม การให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดรับประทานหรือชนิดฉีด (systemic corticosteroid) ช่วยลดความจำเป็นในการนอนโรงพยาบาล ลดอัตราการกลับเป็นซ้ำ และเร่งการฟื้นตัวของสมรรถภาพปอด ควรเริ่มให้ยาตั้งแต่ในระยะต้นของการรักษา ส่วนการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดพ่นฝอยละเอียดผ่าน nebulizer เช่น budesonide ช่วยลดความรุนแรงของอาการ เพิ่มประสิทธิภาพการรักษาร่วมกับ SABA และลดความจำเป็นในการใช้คอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดฉีด โดยเฉพาะในเด็กกลุ่มอาการระดับไม่รุนแรงถึงปานกลาง[1,5,10-13] การเลือกชนิดและวิธีบริหารยาตามความรุนแรงของอาการดังนี้

3.1 อาการกำเริบระดับรุนแรงน้อย พิจารณาให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ชนิดพ่นฝอยละออง เช่น budesonide ขนาด 0.5–1 มก. หรือ fluticasone ขนาด 1 มก. ทุก 20 นาที จำนวน 2–3 ครั้ง (ขนาดรวมสูงสุดไม่เกิน 2 มก.) ในชั่วโมงแรก โดยสามารถผสมให้พร้อมกับ salbutamol ได้