

การดูแลและการส่งต่อผู้ป่วยเด็ก ที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน

(Transferring a Child with Acute Liver Failure)

สลิตา ก้องเกียรติกุล

บทนำ

ภาวะตับวายเฉียบพลันในเด็ก (pediatric acute liver failure, PALF) เป็นภาวะที่พบได้ไม่บ่อย ผู้ป่วยมักมีอาการตัวเหลืองตาเหลือง (jaundice), มีความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรบกวน (hepatic encephalopathy), ค่าการทำงานของตับผิดปกติ, ค่าการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (coagulopathy) และมีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นได้กับอวัยวะหลายระบบ ส่งผลให้มีอัตราการเกิดภาวะทุพพลภาพและอัตราการตายที่ค่อนข้างสูง¹ การรักษาตามสาเหตุของภาวะตับวายและการรักษาประคับประคองช่วยให้ผู้ป่วยส่วนหนึ่งมีอาการดีขึ้น ผู้ป่วยบางรายจำเป็นต้องได้รับการปลูกถ่ายตับซึ่งเป็นการรักษาจำเพาะและไม่สามารถทำได้ในทุกโรงพยาบาล ดังนั้นการส่งต่อผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่มีศักยภาพอย่างปลอดภัยและทันเวลาจึงเป็นสิ่งสำคัญ บทความนี้จะกล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนที่พบในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน รวมถึงการดูแลรักษาเบื้องต้น และการส่งต่อผู้ป่วยอย่างเป็นระบบและปลอดภัยเพื่อเข้ารับการรักษาตามมาตรฐานที่จำเป็นในโรงพยาบาลที่มีศักยภาพต่อไป

ภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน¹

ผู้ป่วยเด็กภาวะตับวายเฉียบพลันมักมีการดำเนินโรคที่เปลี่ยนแปลงค่อนข้างเร็วและคาดเดาได้ยาก ผลลัพธ์ทางคลินิก (clinical outcome) ได้แก่ ผู้ป่วยส่วนหนึ่งต้องได้รับการปลูกถ่ายตับ ผู้ป่วยบางรายเสียชีวิตจากภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ และผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยมีอาการดีขึ้นหลังได้รับการรักษา ระยะเวลาตั้งแต่เริ่มแสดงอาการจนถึงผลลัพธ์ทางคลินิกอาจสั้นในเวลาไม่กี่ชั่วโมง หรือยาวถึงหลายวันขึ้นกับผู้ป่วยแต่ละราย ภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยกลุ่มนี้เกิดขึ้นได้กับอวัยวะหลายระบบ ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 2)

อวัยวะที่พบภาวะแทรกซ้อน	ภาวะแทรกซ้อนที่พบ
ระบบประสาทส่วนกลาง	ความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรู้ตัว (hepatic encephalopathy) ภาวะสมองบวม ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
ระบบหัวใจและหลอดเลือด	ความดันเลือดต่ำ ระบบไหลเวียนเลือดล้มเหลว
ระบบหายใจ	ภาวะหายใจล้มเหลว ภาวะเลือดออกในปอด ภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) ภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน (acute respiratory distress syndrome)
ไต	ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน (acute kidney injury) Hepatorenal syndrome
ต่อมหมวกไต	Relative adrenal insufficiency
ระบบเลือด	การแข็งตัวของเลือดผิดปกติที่ไม่สามารถแก้ไขด้วยวิตามินเค Disseminated intravascular coagulopathy (DIC)
ระบบทางเดินอาหาร	เลือดออกในทางเดินอาหาร
การติดเชื้อ	กลุ่มอาการอักเสบของร่างกาย (systemic inflammatory response syndrome) การติดเชื้อของอวัยวะต่าง ๆ ในร่างกาย
ระบบสารน้ำ เกลือแร่ และ โภชนาการ	ระดับน้ำตาลต่ำผิดปกติในเลือด ระดับแอมโมเนียสูงผิดปกติในเลือด ภาวะขาดปริมาตรสารน้ำในหลอดเลือด (hypovolemia) ความผิดปกติของสมดุลกรด-ด่าง ระดับโซเดียม, โพแทสเซียม, แคลเซียม, ฟอสเฟต หรือแมกนีเซียมต่ำผิดปกติในเลือด

ความผิดปกติของระบบหายใจ³

ความผิดปกติของระบบหายใจที่พบในผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน ได้แก่ ความผิดปกติของระบบควบคุมการหายใจ, ความผิดปกติของกล้ามเนื้อช่วยหายใจ รวมถึงความผิดปกติของตัวปอดเอง ผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันที่มีภาวะสมองบวมหรือระดับความรู้สึกรู้ตัวลดลงจะสูญเสียกลไกป้องกันทางเดินหายใจ (protective airway reflexes) จึงควรได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ ผู้ป่วยที่มีห้องโตมากอาจทำให้ประสิทธิภาพการทำงานของกระบังลมลดลง ผู้ป่วยส่วนหนึ่งมีภาวะขาดสารอาหารส่งผลให้กล้ามเนื้อหายใจอ่อนแรง ภาวะตับวายทำให้ร่างกายสูญเสียความสามารถใน

การกำจัดของเสีย เช่น สารตัวกลางการอักเสบ (inflammatory mediators), สารไซโตไคน์ (cytokines) และสาร vasoactive ต่าง ๆ ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน (acute respiratory distress syndrome) นอกจากนี้ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจพบภาวะน้ำเกิน, ติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis) หรือการตกเลือดในปอด (pulmonary hemorrhage) จากปัจจัยต่าง ๆ ดังกล่าวส่งผลให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน

ความผิดปกติของระบบไหลเวียนเลือด

ผู้ป่วยที่มีตับวายเฉียบพลันอาจพบภาวะสัญญาณชีพไม่คงที่ แม้ไม่พบการติดเชื้อร่วมด้วยก็ตาม เนื่องจากเมื่อมีภาวะตับวาย ร่างกายจะมีการหลั่งสารไซโตไคน์ต่าง ๆ ออกมาปริมาณมาก ส่งผลให้มีการขยายตัวของหลอดเลือดทั่วร่างกายมากผิดปกติ (pathological vasodilatation) ร่างกายมีการปรับตัวโดยเพิ่มการบีบตัวของหัวใจ เพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ เกิดภาวะที่เรียกว่า hyperdynamic state ดังนั้นในช่วงแรกความดันเลือดช่วงหัวใจบีบ (systolic) อาจยังอยู่ในเกณฑ์ปกติได้ ต่อมาความดันเลือดช่วงหัวใจคลาย (diastolic) จะค่อย ๆ ลดลงจนในที่สุดความดันเลือดต่ำกว่าปกติ (hypotension) ภาวะความดันเลือดต่ำเป็นสิ่งที่ควรหลีกเลี่ยง เนื่องจากส่งผลให้เลือดไหลเวียนไปเลี้ยงสมองลดลง กรณีที่มีความดันเลือดต่ำยากต่อการรักษาควรพิจารณาการให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) เนื่องจากในผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันอาจพบภาวะต่อมหมวกไตพร่องสัมพัทธ์ (relative adrenal insufficiency) ร่วมด้วย⁴

ความผิดปกติของสารน้ำและเกลือแร่

กรณีที่ผู้ป่วยมีสัญญาณชีพไม่คงที่ การให้สารน้ำมีความสำคัญที่สุด เนื่องจากผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายเฉียบพลันส่วนมากพบภาวะขาดปริมาตรสารน้ำในหลอดเลือดร่วมด้วย หลังจากสัญญาณชีพเริ่มคงที่ควรลดปริมาณสารน้ำที่ให้ลงไม่เกินความต้องการในแต่ละวัน (ร้อยละ 80-90 ของสารน้ำที่ต้องการ) เพื่อป้องกันภาวะน้ำเกิน โดยชนิดของสารน้ำที่ให้ควรประกอบด้วยน้ำตาลอย่างน้อยร้อยละ 5 ถึง 10 (D5-D10%) เพื่อรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในช่วง 90-120 มก./ดล. เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความเสี่ยงต่อการเกิดระดับน้ำตาลต่ำในเลือด ถ้าผู้ป่วยต้องการสารน้ำที่มีความเข้มข้นของน้ำตาลสูงกว่านี้ จำเป็นต้องให้ทางสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง (central venous catheter) ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจพบความผิดปกติของระดับเกลือแร่ชนิดต่าง ๆ ในกระแสเลือดได้ เช่น โพแทสเซียม, ฟอสเฟต, แคลเซียม และแมกนีเซียม เป็นต้น การให้สารน้ำที่มากเกินไปอาจส่งผลให้เกิดภาวะน้ำเกินหรือภาวะสมองบวม (cerebral edema) ได้ การได้รับสารน้ำไม่เพียงพออาจส่งผลให้เกิดภาวะไตขาดเฉียบพลันหรือความดันเลือดต่ำได้เช่นกัน ดังนั้นควรรักษาระดับสมดุลของสารน้ำไม่ให้มากเกินไปหรือน้อยเกินไป

ความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง¹

ภาวะแทรกซ้อนของระบบประสาทส่วนกลางที่สำคัญ ได้แก่ ความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกตัว และภาวะสมองบวม

ความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรู้ตัว (hepatic encephalopathy)

ความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางที่พบในผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน อาการแสดงที่พบมีได้หลากหลาย ตั้งแต่มีความผิดปกติของการเคลื่อนไหวเล็กน้อย, สับสน, พฤติกรรมเปลี่ยนแปลงจนถึงภาวะโคม่า ไม่รู้สึกตัวตามความรุนแรงของภาวะความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรู้ตัว¹ การประเมินระดับความรุนแรงค่อนข้างท้าทาย โดยเฉพาะในผู้ป่วยเด็กเล็ก, ผู้ป่วยที่มีสัญญาณชีพไม่คงที่ หรือมีความผิดปกติของระดับเกลือแร่ในเลือด ปัจจัยเหล่านี้ล้วนส่งผลต่อการประเมินระดับความรุนแรง พยาธิกำเนิดของความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรู้ตัวไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจน พบว่าอาจเกี่ยวข้องกับปริมาณสารพิษในร่างกายที่สูงขึ้น เนื่องจากตับไม่สามารถกำจัดสารพิษได้ โดยสารที่สำคัญ ได้แก่ bile acids, aromatic amino acids, ไซโตไคน์ และคีโมไคน์ (chemokines) เป็นต้น สารที่เชื่อว่ามีความสำคัญมากต่ออาการแสดง คือ แอมโมเนีย วิธีการส่งตรวจระดับแอมโมเนียที่ดีที่สุด คือ การเจาะเลือดจากหลอดเลือดแดง อย่างไรก็ตามวิธีเก็บส่งตรวจนี้ค่อนข้างทำได้ยาก ในทางปฏิบัติสามารถเจาะจากหลอดเลือดดำได้โดยใส่กระดิกน้ำแข็งและส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการทันที ระดับของแอมโมเนียในเลือดที่สูงกว่า 100 ไมโครโมล/ลิตร ตอนแรกก็สัมพันธ์กับการเกิดความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรู้ตัวในระดับสูง² ระดับของแอมโมเนียในเลือดที่สูงกว่า 200 ไมโครโมล/ลิตร พบว่าสัมพันธ์กับการเกิดภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมอง (cerebral herniation)⁶ ดังนั้นหนึ่งในเป้าหมายการรักษา คือ การลดระดับของแอมโมเนียในเลือด อย่างไรก็ตามไม่ควรใช้ระดับของแอมโมเนียเพียงอย่างเดียวในการประเมินความรุนแรงของภาวะความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรู้ตัว แพทย์ควรพิจารณาใช้ระดับของแอมโมเนียและการประเมินทางคลินิกอื่น ๆ ร่วมกัน

ภาวะสมองบวม (cerebral edema)

ภาวะสมองบวมทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น (intracranial hypertension) ถือเป็นภาวะแทรกซ้อนสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยถึงแก่ชีวิตได้ มักเกิดในผู้ป่วยที่มีภาวะความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรู้ตัวในระดับสูง เช่น ระดับ 3 หรือ 4 อาการแสดงที่พบ ได้แก่ การตอบสนองของรูม่านตาที่ผิดปกติ, ความดันเลือดสูง, รีเฟล็กซ์ไวเกิน (hyperreflexia) และ Babinski sign พบลักษณะเท้ากระดกขึ้น (dorsiflexion) เป็นต้น การติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure monitoring) ช่วยระบุตัวผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ อย่างไรก็ตามการติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะต้องใส่เครื่องมือซึ่งถือเป็นหัตถการรุกรานจึงมีความเสี่ยง เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติ ความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกในกะโหลกศีรษะพบได้ประมาณร้อยละ 10-20⁷ และยังไม่มีการศึกษาพบว่า การใส่เครื่องมือติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะสัมพันธ์กับผลลัพธ์ของการรักษาชัดเจน ดังนั้นการใส่เครื่องมือจะพิจารณาเป็นราย ๆ ไปถึงข้อดี ข้อเสีย และขึ้นกับทีมแพทย์ผู้ดูแล

ปัจจัยที่ทำให้ภาวะสมองบวมแย่ลง ได้แก่ ภาวะไข้และภาวะชัก ผู้ป่วยกลุ่มนี้ถ้ามีไข้ต้องได้รับการลดไข้อย่างเร่งด่วน อาจพิจารณาใช้ surface cooling ส่วนภาวะชักรุนแรง บางครั้งผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีภาวะชักที่ไม่มีอาการ (sub-clinical seizure) ซึ่งตรวจพบได้จากการตรวจคลื่นสมองเท่านั้น จึงควรมองหาภาวะชักที่ไม่มีอาการในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกรู้ตัวลดลงด้วย การชักจะเพิ่มการใช้ออกซิเจนของสมองและส่งผลให้ภาวะสมองบวมแย่ลง มีการศึกษาภาวะชัก

ในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะตับวายเฉียบพลัน พบว่า ผู้ป่วยร้อยละ 11 มีอาการแสดงของการช้ำ และร้อยละ 5 มีภาวะช้ำที่ไม่มีอาการ สามารถวินิจฉัยได้จากการตรวจคลื่นสมอง โดยผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันที่มีภาวะช้ำร่วมด้วยมีอัตราตายที่สูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ⁸

ความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด

ผู้ป่วยตับวายเฉียบพลันมักมีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ พบค่า prothrombin time (PT) และค่า international normalized ratio (INR) สูงขึ้นผิดปกติ ซึ่งเป็นค่าที่บ่งชี้ว่าตับมีการทำงานผิดปกติ (hepatocellular dysfunction) อย่างไรก็ตามค่าความแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติเหล่านี้ไม่ได้มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกง่ายอย่างชัดเจน เนื่องจากผู้ป่วยตับวายมีความบกพร่องในการสร้างทั้งโปรตีนที่ช่วยให้เลือดแข็งตัว (procoagulant proteins) ได้แก่ factor V, VII, X, ไฟบริโนเจน (fibrinogen) และโปรตีนที่ป้องกันการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant proteins) ได้แก่ antithrombin, protein C และ protein S นอกจากนี้พบว่า ระดับของ factor VIII และ von Willebrand factor (VWF) ในกระแสเลือดมีค่าเพิ่มขึ้น เนื่องจาก VWF ไม่ได้ถูกสร้างที่ตับ และ factor VIII สามารถสร้างได้จากอวัยวะอื่น เช่น ไต, ม้าม, ต่อมน้ำเหลือง และปอด⁹ ระดับของ factor VIII ที่สูงช่วยแยกภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติที่เกิดจากสาเหตุของตับออกจากภาวะ disseminated intravascular coagulation (DIC) ได้ ผู้ป่วยบางรายมีอาการแสดงของภาวะเลือดแข็งตัวง่าย (hypercoagulable state)¹⁰ ผู้ป่วยบางรายมีอาการเลือดออกง่าย โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีการติดเชื้อในกระแสเลือดร่วมด้วย ในทางปฏิบัติพบจำนวนผู้ป่วยที่มีเลือดออกอย่างมีนัยสำคัญทางคลินิกน้อยกว่าร้อยละ 5 และพบภาวะเลือดออกในสมองน้อยกว่าร้อยละ 1¹¹ การตรวจเพิ่มเติมที่ช่วยบอกความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด คือ การตรวจ thromboelastography (TEG) ช่วยบอกรายละเอียดความผิดปกติของกระบวนการแข็งตัวของเลือดได้ซึ่งมีประโยชน์ในการเลือกใช้ผลิตภัณฑ์จากเลือด

ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน (acute kidney injury)

ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันในผู้ป่วยตับวายเกิดได้จากหลายสาเหตุ ตัวอย่างเช่น ภาวะความดันเลือดต่ำ, การติดเชื้อในกระแสเลือด, การเสียเลือด หรือการได้รับยาที่เป็นพิษต่อไต เป็นต้น เมื่อมีภาวะตับวายจะมีการหลั่งสารไซโตไคน์ต่าง ๆ ส่งผลให้หลอดเลือดของร่างกายขยายตัวอย่างมากทำให้ปริมาตรเลือดในระบบไหลเวียนเลือดยังผล (effective intravascular volume) ลดลง กระตุ้นการทำงานของระบบ renin-angiotensin-aldosterone และระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก (sympathetic) แม้ร่างกายจะมีการปรับตัวโดยการเพิ่มปริมาตรเลือดส่งออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) ให้มากขึ้น แต่ยังไม่เพียงพอที่จะรักษาความดันเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ เมื่อเลือดไปเลี้ยงไตลดลงร่างกายจะมีการปรับตัวโดยการหดตัวของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงไต (preglomerular vasoconstriction) และมีการหลั่งสาร anti-natriuretic mediator ตัวอย่างเช่น renin, angiotensin, aldosterone, norepinephrine, arginine และ vasopressin เป็นต้น ภาวะตับวายเฉียบพลันมักพบในผู้ป่วยที่แข็งแรงดีมาก่อน ดังนั้นภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

ที่พบมักมีการพยากรณ์โรคที่ดี อย่างไรก็ตามก็ผู้ป่วยบางรายอาจต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต (renal replacement therapy)¹² เพื่อรักษาสสมดุลสารน้ำและเกลือแร่ให้อยู่ในเกณฑ์ปกติจนกว่าไตจะกลับมาทำงานได้ปกติ

การติดเชื้อในกระแสเลือด (sepsis)

ผู้ป่วยที่มีภาวะตัววูบเวียนเฉียบพลันมักเสี่ยงต่อการติดเชื้อแบคทีเรีย และอาจเกิดภาวะติดเชื้อในกระแสเลือดจากการที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำงานผิดปกติ¹³ โดยการติดเชื้ออาจพบว่า มีไข้หรือไม่มีไข้ก็ได้ และอาจมีอาการแสดงไม่เฉพาะเจาะจง เช่น ชีพจรเร็ว, ปัสสาวะออกลดลง หรือมีเลือดออก เป็นต้น ผู้ป่วยทุกรายที่มีอาการแสดงสงสัยภาวะติดเชื้อควรส่งตรวจเพาะเชื้อทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม และพิจารณาให้ยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อก่อโรค (empirical antibiotics)¹⁴

การดูแลรักษาผู้ป่วยเบื้องต้นและการส่งต่อผู้ป่วยที่มีภาวะตัววูบเวียนเฉียบพลัน (resuscitation, stabilization, and transfer)

การรักษาผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะตัววูบเวียนเฉียบพลันต้องอาศัยความร่วมมือของสหสาขาวิชาชีพ เนื่องจากผู้ป่วยมักมีอาการแสดงของความผิดปกติหลายระบบเกี่ยวเนื่องกัน และอาการสามารถทรุดลงอย่างรวดเร็ว ดังนั้นการดูแลผู้ป่วยเบื้องต้นก่อนส่งต่อจึงมีความสำคัญ โดยเฉพาะผู้ป่วยเด็กที่ประเมินอาการทางคลินิกได้ค่อนข้างยาก การปรึกษาผู้เชี่ยวชาญและทีมแพทย์สหสาขาตั้งแต่ผู้ป่วยยังอาการไม่รุนแรงอาจช่วยให้ผลการรักษาดีขึ้น หลักการดูแลรักษาผู้ป่วยเบื้องต้นตามระบบที่เกี่ยวข้องเพื่อให้มีอาการคงที่ก่อนการส่งตัว มีดังนี้

การดูแลระบบการหายใจ

มีการศึกษาพบว่า ร้อยละ 40 ของผู้ป่วยเด็กที่มีตัววูบเวียนเฉียบพลันต้องการการช่วยหายใจ (ventilatory support)¹² การเตรียมใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มนี้ปฏิบัติเช่นเดียวกับผู้ป่วยที่มีภาวะหายใจล้มเหลวทั่วไป โดยมีข้อพิจารณาเพิ่มเติมดังนี้ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีภาวะสมองบวมร่วมด้วยจึงควรพิจารณาให้ยาาระงับประสาท, ยาแก้ปวด และยาหย่อนกล้ามเนื้ออย่างเหมาะสมก่อนทำหัตถการ โดยพิจารณาเริ่มยาในขนาดที่น้อยกว่าขนาดเริ่มต้นปกติก่อน เพื่อป้องกันภาวะยาเกินขนาด เนื่องจากการทำงานของตับผิดปกติ หลักการตั้งเครื่องช่วยหายใจพิจารณาใช้หลัก neuro-protective strategies เพื่อป้องกันและลดความเสี่ยงของภาวะสมองบวม ได้แก่ การหลีกเลี่ยงภาวะขาดออกซิเจน (hypoxemia) พยายามให้ค่าคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ กรณีผู้ป่วยมีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันไม่ใช่ positive end expiratory pressure (PEEP) ที่สูงเกินจำเป็น เนื่องจากมีผลเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะและส่งผลต่อเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (cerebral perfusion pressure, CPP) โดยทั่วไปการตั้งเครื่องช่วยหายใจจะใช้หลัก lung protective strategies คือ permissive hypercapnia และ permissive hypoxemia เพื่อลดการตั้งค่าเครื่องช่วยหายใจที่สูงจนเกิดการบาดเจ็บต่อเนื้อปอด (ventilator-induced lung injury) แต่ในกรณีผู้ป่วยที่มีภาวะตัววูบเวียนเฉียบพลันควรคำนึงถึงหลัก neuroprotective strategies ร่วมด้วยเสมอ¹⁵

การดูแลระบบไหลเวียนเลือด

เริ่มด้วยการให้สารน้ำเพื่อให้ร่างกายมีปริมาตรเลือดในระบบไหลเวียนเลือดยังผลโดยไม่มากหรือน้อยเกินไป (euvolemia) พิจารณาให้ยาเพิ่มการหดตัวของหลอดเลือด (vasopressor) เช่น norepinephrine เป็นต้น เพื่อเพิ่มความดันเลือดช่วงหัวใจคลายและได้ความดันเลือดที่เพียงพอไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญของร่างกาย ซึ่งสามารถประเมินได้จากที่อวัยวะส่วนปลายทำงานได้ตามปกติ ได้แก่ การมีปัสสาวะออก เป็นต้น อาจใช้ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการในการประเมินร่วมกัน เช่น ระดับแลคเตท (lactate) ในเลือด หรือค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในหลอดเลือดดำใหญ่ส่วนกลาง (mixed venous oxygen saturation) เป็นต้น¹²

การดูแลทางไต

ภาวะไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่มีการรักษาเฉพาะเจาะจง เป็นการรักษาตามพยาธิกำเนิดที่เกิดขึ้น เช่น การให้สารน้ำเพื่อรักษาระดับน้ำในร่างกายให้เพียงพอ การควบคุมความดันเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติเพื่อมีเลือดไปเลี้ยงไตเพียงพอ ปัจจุบันการใช้โดปามีน (dopamine) ขนาดต่ำ ๆ เพื่อป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลันไม่ได้แนะนำอีกต่อไป¹⁶ การให้สารน้ำ (volume expansion) ร่วมกับการให้ยาเพิ่มการหดตัวของหลอดเลือด (systemic vasopressor) เช่น terlipressin พบว่า มีประโยชน์ช่วยเพิ่มเลือดไปเลี้ยงไต (renal perfusion pressure) และทำให้การทำงานของไต (filtration effect) ดีขึ้น นอกจากนี้ควรพิจารณาหลีกเลี่ยงยาที่มีพิษต่อไต (nephrotoxicity) หรือปรับขนาดยาให้เหมาะสมในกรณีที่มีการทำงานของไตบกพร่องเพื่อลดการบาดเจ็บของไต ถ้าผู้ป่วยมีอาการของภาวะน้ำเกิน พิจารณาให้ยาขับปัสสาวะ และควรมีการติดตามสมดุลของน้ำและเกลือแร่ในร่างกายอย่างใกล้ชิด หรือให้การบำบัดทดแทนไตเมื่อสามารถทำได้และมีข้อบ่งชี้ มีการศึกษาในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะไตวายเฉียบพลันพบว่า ร้อยละ 10-20 ของผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต¹² ภาวะไตวายในผู้ป่วยกลุ่มนี้สัมพันธ์กับอัตราการตายที่สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ¹⁷

การดูแลระบบประสาทส่วนกลาง

ทำการประเมินความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางในผู้ป่วย โดยการตรวจร่างกายอย่างละเอียด เพื่อมองหาภาวะความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกตัว หรือภาวะสมองบวมและประเมินความรุนแรง พิจารณาตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (computerized tomography) เมื่อสงสัยภาวะสมองบวมหรือภาวะแทรกซ้อนในกะโหลกศีรษะ เช่น เลือดออก พิจารณาส่งตรวจคลื่นสมอง (electroencephalogram) เมื่อสงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะชักถ้าสามารถทำได้ และรักษาภาวะชักโดยการให้ยากันชัก อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาที่สนับสนุนการให้ยาเพื่อป้องกันการชักในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะไตวายเฉียบพลัน¹⁸ กรณีมีไข้ต้องให้การรักษาไข้อย่างเคร่งครัด มีการศึกษาในผู้ใหญ่ถึงการทำให้ therapeutic hypothermia (ที่อุณหภูมิ 32-35 องศาเซลเซียส) พบว่า ช่วยลดภาวะสมองบวมโดยลดระดับแอมโมเนียในเลือดและลดการอักเสบในสมอง แต่พบผลข้างเคียง เช่น เพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ, ความสมดุลเกลือแร่ผิดปกติ, หัวใจเต้นผิดจังหวะ เป็นต้น¹⁹ ยังไม่มีการศึกษาในผู้ป่วยเด็กที่รับรองผลของการทำให้ therapeutic hypothermia ในเด็ก ดังนั้นจึงแนะนำให้ควบคุมอุณหภูมิของผู้ป่วยให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ 36-37 องศาเซลเซียส (normothermia) เพื่อหลีกเลี่ยงภาวะไข้¹⁸

พิจารณาใส่เครื่องติดตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะ กรณีผู้ป่วยมีอาการโคม่า, ไม่รู้สึกตัว, ต้องใส่เครื่องช่วยหายใจ, มีภาวะสมองบวมมาก หรือระดับแอมโมเนียสูงมากในเลือด แต่การใส่เครื่องมือในกะโหลกศีรษะมีความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกรุนแรงในกะโหลกศีรษะ ปัจจุบันมีการคิดค้นวิธีการติดตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะโดยวิธีไม่รุกราน (noninvasive intracranial pressure monitoring) ได้แก่ transcranial Doppler ultrasonography (TCD) และ near-infrared spectroscopy (NIRS) แต่เนื่องจากการศึกษาไม่มากนักจึงยังไม่มีการใช้อย่างแพร่หลาย ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีความดันในกะโหลกศีรษะสูง (cushing's triad) ได้แก่ ความดันเลือดสูง, ซีฟจรช้า และหายใจไม่สม่ำเสมอ ซึ่งเป็นอาการแสดงที่เกิดเมื่อมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากแล้ว (late signs) ส่วนใหญ่ในระยะแรกอาจพบว่า ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวลดลง, สับสนโวยวาย หรือมีซีฟจรเต้นเร็ว เป้าหมายของการรักษากรณีสงสัยผู้ป่วยมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง คือ การพยายามลดความดันในกะโหลกศีรษะ เพื่อให้มีเลือดมาเลี้ยงสมองได้เพียงพอ

การดูแลทั่วไป ถ้าผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวลดลงมากให้พิจารณาใส่ท่อช่วยหายใจ หลังจากนั้นให้ผู้ป่วยนอนอยู่ในท่าศีรษะสูง หัวเตียงทำมุมประมาณ 30 องศา อยู่ในสภาพแวดล้อมที่เงียบสงบ และลดการกระตุ้นผู้ป่วยโดยไม่จำเป็น พิจารณาให้ยาดังต่อไปนี้ ได้แก่ lactulose เริ่มที่ 0.5 มล./กก. ขนาดสูงสุด 30 มล./ครั้ง โดยปรับขนาดยาเพื่อให้ถ่ายอุจจาระ 2-4 ครั้งต่อวัน ซึ่งยาทำให้แอมโมเนีย (NH₃) จะถูกเปลี่ยนเป็นแอมโมเนียม (NH₄⁺) และถูกดูดซึมในลำไส้ลดลง²⁰ ยา rifaximin ช่วยปรับชนิดของ microbiome ในลำไส้ ทำให้ลดการสร้างแอมโมเนีย การศึกษาในผู้ใหญ่พบว่าประสิทธิภาพดีใกล้เคียงกับการให้ lactulose²¹ แต่ข้อมูลในเด็กยังมีไม่มาก ยาอื่นที่มีการนำมาใช้เพื่อลดระดับแอมโมเนียในเลือด เช่น L-Ornithine L-Aspartate (LOLA) ค่อนข้างให้ผลดีในผู้ใหญ่ แต่ยังไม่มีความรู้การศึกษาในเด็ก²² นอกจากนี้แพทย์ผู้ดูแลควรพยายามมองหาลักษณะและรักษาปัจจัยกระตุ้นที่ทำให้อาการทางระบบประสาทส่วนกลางแย่ลง เช่น ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด, ภาวะช็อก, ภาวะเลือดออกในทางเดินอาหาร, ภาวะไตวายเฉียบพลัน และความผิดปกติของสมดุลเกลือแร่ เป็นต้น

แนวทางการรักษาเพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ มีเป้าหมายต้องการควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะไม่เกิน 20 มม.ปรอท เพื่อให้มี CPP >40 มม.ปรอท ในเด็กเล็ก, >50 มม.ปรอท ในเด็กโต²³ ควรป้องกันและรักษาภาวะไฮโปออสโมลาร์ เนื่องจากส่งผลเสียต่อการทำงานของสมอง การรักษาโดยใช้สารน้ำที่มี hyperosmolar ได้แก่ mannitol 0.5-1.0 กรัม/กก. สามารถให้ทางหลอดเลือดดำส่วนปลายได้ ข้อดี คือ หาง่ายมีในเกือบทุกโรงพยาบาล ข้อเสีย คือ อาจมีปัสสาวะมาก ส่งผลต่อสัญญาณชีพ เมื่อให้แล้วควรมีการติดตามค่าออสโมลาริตี (osmolality) ในเลือดไม่ให้เกิน 320 มิลลิออสโมล/กก. ไม่ควรใช้ในกรณีที่มีภาวะขาดปริมาตรสารน้ำในหลอดเลือดหรือมีภาวะไตวาย (renal failure)² นอกจากนี้ hypertonic saline เป็นสารน้ำที่มีการศึกษาจำนวนมากสนับสนุนว่ามีประโยชน์ในกรณีนี้ โดยทั่วไปที่มีในโรงพยาบาลจะอยู่ในรูปของ 3% NaCl โดยติดตามให้ระดับโซเดียมในเลือดอยู่ในช่วง 145-155 มิลลิโมล/ลิตร อย่างไรก็ตามก็ควรมีการติดตามระดับค่าคลอไรด์ในเลือด เนื่องจากภาวะคลอไรด์สูงในเลือด (hyperchloremia) สัมพันธ์กับการเกิดภาวะกรดในร่างกายนอก (hyperchloremic metabolic acidosis) และอาจทำให้ภาวะเลือดแข็งตัวผิดปกติแย่ลง²⁴ การทำ hyperventilation สามารถลดความดันในกะโหลกศีรษะ โดยการทำให้หลอดเลือดในสมองหดตัว พิจารณาทำในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมอง ไม่แนะนำให้ทำเพื่อรักษาภาวะสมองบวม²

การเลือกใช้ยาระงับประสาท, ยาแก้ปวด และยาหย่อนกล้ามเนื้อในผู้ป่วยที่มีภาวะตับวายเฉียบพลันควรให้ด้วยความระมัดระวัง มีการศึกษาเกี่ยวกับการใช้ยากลุ่ม benzodiazepine ซึ่งมีผลเพิ่มระดับสารสื่อประสาท gamma-aminobutyric acid (GABA) ในสมองอาจส่งผลเสียต่อภาวะความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกตัว²⁵ และอาจออกฤทธิ์นานขึ้นกว่าปกติ เนื่องจากยาถูกทำลายที่ตับ บางการศึกษาพบว่าการใช้ยากลุ่ม benzodiazepine ไม่สัมพันธ์กับภาวะความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกตัวกรณีใช้ในระยะเวลาสั้น²⁶ ปัจจุบันยังไม่มีแนวทางการชัดเจนเกี่ยวกับการใช้ยาระงับประสาทในผู้ป่วยเด็กตับวายเฉียบพลัน จึงแนะนำให้ใช้ยาปริมาณน้อย ๆ ก่อน และพิจารณาให้ยาระงับประสาทกับยาแก้ปวดร่วมกัน เพื่อลดปริมาณการใช้ยาแต่ละชนิด¹⁸

ความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางเป็นปัจจัยสำคัญในการพยากรณ์โรคของผู้ป่วยที่มีตับวายเฉียบพลัน มีผลต่อการตัดสินใจเลือกวิธีการรักษาโดยการปลูกถ่ายตับ ดังนั้นการป้องกัน, การวินิจฉัย และการรักษาภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทส่วนกลางอย่างเหมาะสมและรวดเร็วจึงมีความสำคัญมาก

การดูแลระบบเลือด

การรักษาเบื้องต้นผู้ป่วยควรได้รับวิตามินเค โดยขนาดของวิตามินเคที่ควรได้รับขึ้นกับอายุของผู้ป่วยคือ ให้ขนาด 1 มก. ในทารก จนถึง 10 มก. ในเด็กโต พิจารณาให้วิตามินเคแบบฉีดเข้าใต้ผิวหนัง (subcutaneous), ทางกล้ามเนื้อ (intramuscular) หรือทางหลอดเลือดดำ (intravenous) ก็ได้ ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติที่เกิดจากการขาดวิตามินเค สามารถแก้ไขได้อย่างรวดเร็วด้วยการให้วิตามินเค แต่กรณีที่การแข็งตัวของเลือดผิดปกติที่ไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยวิตามินเคดังที่พบในผู้ป่วยตับวาย ไม่แนะนำให้พยายามแก้ไขค่าการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติด้วยผลิตภัณฑ์จากเลือด เช่น พลาสมา (fresh frozen plasma, FFP) เนื่องจากการให้พลาสมาอาจแก้ไขค่าผลที่ผิดปกติได้เพียงชั่วคราว แต่ไม่มีผลต่อการดำเนินโรค และอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการให้พลาสมา เช่น การแพ้พลาสมาหรือภาวะน้ำเกิน เป็นต้น¹ แต่อาจพิจารณาให้ผลิตภัณฑ์จากเลือด เช่น พลาสมาหรือเกล็ดเลือดก่อนการทำหัตถการรุกราน เช่น การเจาะตรวจชิ้นเนื้อตับ หรือให้กรณีผู้ป่วยมีภาวะเลือดออกรุนแรง อย่างไรก็ตามสถาบันมีการให้ FFP ในกรณีที่ค่า INR สูงกว่า 7 หรือ 10 โดยไม่มีภาวะเลือดออก พิจารณาให้เกล็ดเลือดเมื่อระดับเกล็ดเลือดน้อยกว่า 20,000 เซลล์/ไมโครลิตร หรือมีภาวะเลือดออกไม่หยุด พิจารณาให้สารสังเคราะห์ factor VIIa กรณีไม่ตอบสนองต่อการรักษาต่าง ๆ และผู้ป่วยมีภาวะน้ำเกิน²

การดูแลด้านสารน้ำ เกลือแร่ และโภชนาการ

สิ่งที่ต้องระวังในผู้ป่วยกลุ่มนี้ คือ ภาวะน้ำเกิน ดังนั้นการตรวจวัดปริมาณสารน้ำเข้าและออก (intake / output) โดยละเอียดมีความสำคัญ โดยสารน้ำขาเข้าคิดรวมทั้งน้ำเกลือ, ยา และส่วนประกอบของเลือด สารน้ำที่ได้ต้องมีส่วนประกอบของน้ำตาล มีการติดตามระดับน้ำตาลและเกลือแร่ในเลือดเป็นระยะ และทำการแก้ไขถ้าพบความผิดปกติ การให้สารอาหารเป็นเรื่องที่สำคัญมากในผู้ป่วยกลุ่มนี้เพื่อลดภาวะ catabolic state ผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารเองได้ ถ้าไม่มีข้อห้าม และทำการประเมินว่าได้สารอาหารครบถ้วนเพียงพอตามที่ร่างกายต้องการในแต่ละวันหรือไม่ ควรพิจารณาให้สารอาหารทางสาย (feeding tube) ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารเองได้ หรือรับประทานอาหาร

ไม่เพียงพอและไม่มีข้อห้าม ถ้าไม่สามารถรับอาหารทางสายได้พิจารณาให้สารอาหารทางหลอดเลือดดำทดแทน (parenteral nutrition) โดยมีการเผื่อระดับแอมโมเนียในเลือดถ้าสูงพิจารณาจำกัดจำนวนโปรตีนที่ได้รับต่อวัน (1 กรัมโปรตีน/กก./วัน) อาจพิจารณาให้ไขมันทางหลอดเลือดดำเสริมเพื่อเพิ่มพลังงาน

การส่งต่อผู้ป่วยไปยังสถานพยาบาลที่มีศักยภาพสูงกว่า

ผู้ป่วยที่บวดยเฉียบพลันที่มีอาการทรุดลง, ภาวะการแข็งตัวของเลือดผิดปกติมาก, มีเลือดออกรุนแรง หรือมีระดับความรู้สึกตัวผิดปกติ ควรได้รับการรักษา และติดตามอาการใกล้ชิดในหอผู้ป่วยวิกฤต ซึ่งต้องอาศัยความร่วมมือกันของทีมบุคลากรการแพทย์สหสาขา (multidisciplinary team) การส่งต่อผู้ป่วยวิกฤตระหว่างสถานพยาบาล คือ กระบวนการสำคัญในการดูแลรักษาพยาบาลผู้ป่วยฉุกเฉินจากสถานพยาบาลที่ให้การดูแลรักษาขั้นต้น และมีความจำเป็นต้องส่งต่อผู้ป่วยไปยังสถานพยาบาลที่มีศักยภาพสูงกว่าด้านการดูแลรักษา เพื่อให้ผู้ป่วยวิกฤตได้รับการดูแลที่ได้มาตรฐาน, ปลอดภัย และลดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ (adverse event) ระหว่างการส่งต่อ โดยมีหลัก คือ การวางแผนและเตรียมการส่งต่อเป็นอย่างดี บุคลากรที่ดูแลผู้ป่วยก่อน, ระหว่าง และหลังส่งต่อมีความรู้และทักษะ มีการเลือกและเตรียมอุปกรณ์การแพทย์ที่ใช้ในการส่งต่ออย่างเหมาะสม

กระบวนการส่งต่อผู้ป่วย²⁷

พิจารณาใช้หลัก “ACCEPT” ซึ่งเป็นกระบวนการเตรียมความพร้อมก่อนการส่งต่อ (pre-refer) ประกอบด้วย

A = assess คือ การประเมินอาการและอาการแสดง แผนการรักษา และความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นระหว่างการส่งต่อผู้ป่วย

C = control คือ การระบุหัวหน้าทีมและสมาชิกทีมที่จะไปส่งผู้ป่วย งานหรือสิ่งที่จะต้องทำระหว่างส่งต่อ เพื่อประสิทธิภาพและความปลอดภัยรวมถึงการมอบหมายงานให้สมาชิกทีม

C = communication คือ ช่องทางการสื่อสารกับสถานพยาบาลต้นทางและสถานพยาบาลที่รับส่งต่อ, แพทย์ที่รับผิดชอบในการรักษา, แพทย์ที่รับผิดชอบในการส่งต่อ, แพทย์ที่รับผู้ป่วย รวมถึงสื่อสารกับผู้ป่วยและญาติถึงขั้นตอนต่าง ๆ ที่จะเกิดขึ้น

E = evaluation คือ การประเมินว่าอาการผู้ป่วยจำเป็นต้องส่งต่อหรือไม่ ถ้าจำเป็น ระดับความเร่งด่วนเป็นอย่างไร (levels of patient acuity) และประเมินว่าผู้ป่วยพร้อมที่จะเดินทางหรือไม่ เลือกรีวิวการเดินทางเพื่อเตรียมทรัพยากรให้เหมาะสมกับระดับความเร่งด่วนของผู้ป่วยแต่ละราย

P = preparation and packaging คือ การเตรียมผู้ป่วย/ญาติ, อุปกรณ์, เอกสารก่อนเคลื่อนย้ายให้เหมาะสม เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนระหว่างส่งต่อ กรณีผู้ป่วยอาการไม่คงที่ ควรวางแผนการแวะที่โรงพยาบาลระหว่างทาง เตรียมสารน้ำ/ยากระตุ้นความดันที่ผสมพร้อมใช้งาน รวมถึงยาระงับประสาท/อุปกรณ์ช่วยหายใจ อุปกรณ์ยึดผู้ป่วยกับเตียง (restraint) เพื่อป้องกันการเลื่อนหลุดของสายน้ำเกลือหรือท่อช่วยหายใจ เตรียมเอกสารที่สำคัญไปให้ครบถ้วน

T = transportation คือ 1) การเลือก mode of transport เช่น ทางบก, ทางอากาศ, ทางน้ำ 2) การดูแลระหว่างส่งต่อ 3) การส่งต่อข้อมูล (handover) มีแผนการติดต่อกับโรงพยาบาลปลายทางเป็นระยะ ตั้งแต่ก่อนออกจากโรงพยาบาล, ระหว่างทาง และก่อนถึงโรงพยาบาลปลายทาง เพื่อแจ้งอาการ ข้อกังวล และขอคำปรึกษา

ระหว่างการส่งต่อผู้ป่วย (during transfer)

1. ให้การดูแลผู้ป่วยฉุกเฉินตามมาตรฐานวิชาชีพ อาจใช้การดูแลตามหลัก ABCDE (airway, breathing, circulation, disability, external/environment) เนื่องจากผู้ป่วยตัววายเฉียบพลันมีภาวะแทรกซ้อนเกิดได้กับอวัยวะหลายระบบ
2. ต้องมีการติดตาม (monitoring) สัญญาณชีพที่สำคัญ ได้แก่ ความดันเลือด, อัตราการหายใจ, ชีพจร, เครื่องวัดความเข้มข้นออกซิเจนในเลือด (pulse oximetry) และคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG monitoring) เนื่องจากการเดินทางบนรถพยาบาลอาจทำให้เครื่องมือติดตามสัญญาณชีพมีความคลาดเคลื่อน ควรหมั่นตรวจสอบการทำงานของอุปกรณ์เป็นระยะระหว่างการเดินทาง
3. กรณีผู้ป่วยใส่ท่อช่วยหายใจ ควรมีการประเมินตำแหน่งท่อช่วยหายใจ ติดตามการทำงานของระบบหายใจ (oxygenation/ventilation) พิจารณาให้ยาระงับประสาทและใช้เครื่องยึดผู้ป่วย (restrain) เพื่อป้องกันการเลื่อนหลุดของท่อช่วยหายใจ สายน้ำเกลือและอุปกรณ์ต่าง ๆ การติดอุปกรณ์ตรวจสอบก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ของลมหายใจออก (end-tidal CO₂) ช่วยประเมินตำแหน่งของท่อช่วยหายใจระหว่างเดินทางได้ (ถ้ามีอุปกรณ์)
4. บันทึกข้อมูล การดูแล และเฝ้าระวังอาการผู้ป่วยระหว่างส่งต่อ ความถี่ของการบันทึกขึ้นกับความรุนแรงของผู้ป่วย และควรบันทึกทุกครั้งที่มีการเปลี่ยนแปลงอาการ/สัญญาณชีพ รวมถึงการรักษาที่ทำระหว่างการเดินทาง
5. หากผู้ป่วยมีอาการเปลี่ยนแปลงระหว่างการส่งต่อให้รายงานตามระบบ พิจารณาติดต่อโรงพยาบาลปลายทางเพื่อขอคำแนะนำ
6. รายงานสถานพยาบาลปลายทางเมื่อใกล้ถึง
7. ประเมินความพร้อมและความปลอดภัยของผู้ป่วยฉุกเฉิน ก่อนการเคลื่อนย้ายลงจากรถ

ระยะหลังการส่งต่อ (post-refer)

เมื่อนำส่งผู้ป่วยฉุกเฉินถึงสถานพยาบาลปลายทาง ส่งมอบโดยใช้หลัก **“CLEAR”**

C = case note ข้อมูลและเอกสารส่งต่อตามแนวปฏิบัติ

L = laboratory/imaging ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการรวมถึงผลรังสีวินิจฉัยต่าง ๆ

E = evaluation คือ ข้อมูลการประเมินผู้ป่วยระหว่างการนำส่ง

A = audit การประเมินคุณภาพการส่งต่อโดยสถานพยาบาลปลายทาง

R = return equipment การตรวจสอบอุปกรณ์เพื่อนำกลับ

ความผิดพลาดที่มักพบ ได้แก่ การประเมินก่อน, ระหว่าง และหลังส่งต่อไม่เหมาะสมจนอาจเกิดอันตรายแก่ผู้ป่วย ขาดการสื่อสาร หรือการสื่อสารไม่มีประสิทธิภาพ อาจทำให้เกิดการคลาดเคลื่อน เข้าใจผิดหรือเสียเวลา และการเตรียมอุปกรณ์ที่ต้องใช้ระหว่างส่งต่อไม่เหมาะสม ขาดอุปกรณ์ที่จำเป็นในการดูแลผู้ป่วยเมื่อเกิดปัญหาระหว่างการส่งต่อ เป็นต้น เมื่อมาถึงโรงพยาบาลปลายทางที่มีศักยภาพสูงกว่าจะมีการพิจารณาสาเหตุของภาวะตับวายเฉียบพลัน และให้การแก้ไขเพิ่มเติม (ถ้ามี) ประเมินความรุนแรงของอาการ และให้การรักษาประคับประคองอวัยวะต่าง ๆ อย่างต่อเนื่อง มีการประเมินการฟื้นตัวของตับ และหารือในทีมสหสาขาถึงข้อบ่งชี้ของการใช้เครื่องพยุงการทำงานของตับ และการปลูกถ่ายตับ เป็นต้น

การพยุงการทำงานของตับ (liver support therapies)

การรักษาที่ช่วยประคับประคองการทำงานของตับ (extracorporeal liver support) ระหว่างรอให้การทำงานของตับฟื้นตัว หรือใช้ในกรณีที่การทำงานของตับไม่ดีขึ้นระหว่างรอการปลูกถ่ายตับ (bridge to liver transplantation) พบว่า การกำจัดของเสียต่าง ๆ ในร่างกายที่เกิดจากภาวะตับวายเฉียบพลัน มีแนวโน้มช่วยลดภาวะแทรกซ้อนและทำให้การทำงานของตับฟื้นตัวเร็วขึ้น ของเสียที่เกิดขึ้นประกอบด้วยสารที่สามารถละลายน้ำได้ (water soluble toxin) และสารที่จับกับโปรตีน (protein bound toxin) การกำจัดด้วยวิธีการ hemodialysis หรือ hemofiltration อย่างเดียวจึงไม่เพียงพอต่ออวัยวะตัวกรองแบบพิเศษร่วมด้วย (non-biologic liver support system) การกรองเพื่อกำจัดสารพิษออกจากเลือดมีหลายวิธี¹⁸ ได้แก่ single pass albumin dialysis (SPAD), therapeutic plasma exchange (TPE), molecular absorbent recirculating system (MARS) และ fractionated plasma separation and adsorption (PROMETHEUS) เป็นต้น²⁸ ซึ่งสามารถกรองของเสียที่ละลายในน้ำ และของเสียที่จับกับโปรตีนออกจากเลือดได้ ในโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ใช้การพยุงตับโดยการทำให้ TPE ร่วมกับ high-volume hemofiltration ในผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะตับวายเฉียบพลันพบว่า สามารถช่วยทำให้ระดับของเสียในเลือด เช่น ค่าบิลิรูบินลดลงและค่าการแข็งตัวของเลือดดีขึ้น²⁹ ข้อควรระวังในผู้ป่วยเด็กที่ใช้อุปกรณ์พยุงการทำงานของตับ คือ ระหว่างการทำอาจเกิดสัญญาณชีพไม่คงที่ได้ จึงควรได้รับการติดตามอาการใกล้ชิด ใช้ร่วมกับการรักษาประคับประคองอื่น ไม่ใช่เป็นการรักษาเดียวในผู้ป่วย (stand-alone treatment) แนะนำให้ทำเฉพาะในสถาบันที่สามารถให้การปลูกถ่ายตับได้

การปลูกถ่ายตับ (liver transplantation)

การปลูกถ่ายตับเป็นการรักษาสำคัญที่ช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตให้แก่ผู้ป่วย อย่างไรก็ตามยังไม่มีวิธีการใดช่วยทำนายได้ว่า ผู้ป่วยรายใดที่ควรได้รับการปลูกถ่ายตับ ข้อบ่งชี้ขึ้นกับสาเหตุของภาวะตับวายและประสบการณ์ของแต่ละสถาบัน สิ่งสำคัญ คือ การพยายามกระชับขั้นตอนเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการปลูกถ่ายตับรวดเร็วและปลอดภัยที่สุด

เมื่อมีข้อบ่งชี้ ปัจจุบันที่สถาบันของผู้เขียนสามารถเตรียมการผ่าตัดได้ในเวลาเป็นหลักวัน มีการศึกษาพบว่า ผลการรักษาด้วยการปลูกถ่ายตับค่อนข้างหลากหลาย ปัจจัยที่ทำให้ผลลัพธ์ทางคลินิกของการปลูกถ่ายตับไม่ดี ได้แก่ อายุน้อยกว่า 1 ปี, มีภาวะความผิดปกติทางระบบประสาทและระดับความรู้สึกรุนแรงระดับ 4 และมีการทำ dialysis ก่อนการปลูกถ่ายตับ เป็นต้น³⁰

สรุป

ภาวะตับวายเฉียบพลันในเด็กเป็นภาวะที่ซับซ้อน มีอาการแสดงและความรุนแรงหลากหลาย มักมีความผิดปกติของอวัยวะหลายระบบร่วมกันส่งผลให้ผู้ป่วยมีอาการทรุดลงได้อย่างรวดเร็ว การรักษาหลักในปัจจุบันยังเป็นการรักษาประคับประคอง เพื่อให้การรักษามีประสิทธิภาพ จำเป็นต้องอาศัยความร่วมมือของทีมสหสาขาวิชาชีพ (multi-disciplinary team) และอาจต้องได้รับการปลูกถ่ายตับซึ่งทำได้เฉพาะในบางสถาบัน ดังนั้นหลักการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ ให้การรักษาเบื้องต้นเพื่อให้อาการคงที่ (resuscitation and stabilization) ซึ่งมีความสำคัญมาก และดำเนินการส่งต่อผู้ป่วยโดยปลอดภัย (safe transfer) ไปยังสถานพยาบาลที่มีศักยภาพในการติดตามอาการผู้ป่วยได้อย่างใกล้ชิด มีทีมสหสาขาวิชาชีพพร้อมดูแล และสามารถทำการปลูกถ่ายตับได้เมื่อมีข้อบ่งชี้ จะช่วยให้ผลลัพธ์การรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Squires JE, Alonso EM, Ibrahim SH, Kasper V, Kehar M, Martinez M, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Position Paper on the diagnosis and management of pediatric acute liver failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2022; 74: 138-58.
2. Bhatt H, Rao GS. Management of acute liver failure: A pediatric perspective. *Curr Pediatr Rep* 2018; 6: 246-57.
3. Squires RH, Jr. Acute liver failure in children. *Semin Liver Dis* 2008; 28: 153-66.
4. Harry R, Auzinger G, Wendon J. The effects of supraphysiological doses of corticosteroids in hypotensive liver failure. *Liver Int* 2003; 23: 71-7.
5. Bernal W, Hall C, Karvellas CJ, Auzinger G, Sizer E, Wendon J. Arterial ammonia and clinical risk factors for encephalopathy and intracranial hypertension in acute liver failure. *Hepatology* 2007; 46: 1844-52.
6. Clemmesen JO, Larsen FS, Kondrup J, Hansen BA, Ott P. Cerebral herniation in patients with acute liver failure is correlated with arterial ammonia concentration. *Hepatology* 1999; 29: 648-53.
7. Kamat P, Kunde S, Vos M, Vats A, Gupta N, Heffron T, et al. Invasive intracranial pressure monitoring is a useful adjunct in the management of severe hepatic encephalopathy associated with pediatric acute liver failure. *Pediatr Crit Care Med* 2012; 13: e33-8.
8. Hussain E, Grimason M, Goldstein J, Smith CM, Alonso E, Whittington PF, et al. EEG abnormalities are associated with increased risk of transplant or poor outcome in children with acute liver failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014; 58: 449-56.

9. Thompson AE. Liver failure in infants and children. In: Derek S. Wheeler HRW, Thomas P. Shanley, editors. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2nd ed. London: Springer; 2014. p. 13-28.
10. Barton CA. Treatment of coagulopathy related to hepatic insufficiency. *Crit Care Med* 2016; 44: 1927-33.
11. Munoz SJ, Stravitz RT, Gabriel DA. Coagulopathy of acute liver failure. *Clin Liver Dis* 2009; 13: 95-107.
12. Squires RH, Jr., Shneider BL, Bucuvalas J, et al. Acute liver failure in children: The first 348 patients in the pediatric acute liver failure study group. *J Pediatr* 2006; 148: 652-8.
13. Squires JE, McKiernan P, Squires RH. Acute liver failure: An update. *Clin Liver Dis* 2018; 22: 773-805.
14. Rolando N, Harvey F, Brahm J, et al. Prospective study of bacterial infection in acute liver failure: An analysis of fifty patients. *Hepatology* 1990; 11: 49-53.
15. Rimensberger PC, Cheifetz IM, Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference Group. Ventilatory support in children with pediatric acute respiratory distress syndrome: proceedings from the Pediatric Acute Lung Injury Consensus Conference. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16: S51-60.
16. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012; 120: c179-84.
17. Kulkarni S, Perez C, Pichardo C, et al. Use of pediatric health information system database to study the trends in the incidence, management, etiology, and outcomes due to pediatric acute liver failure in the United States from 2008 to 2013. *Pediatr Transplant* 2015; 19: 888-95.
18. Lutfi R, Abulebda K, Nitu ME, Molleston JP, Bozic MA, Subbarao G. Intensive care management of pediatric acute liver failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64: 660-70.
19. Vaquero J. Therapeutic hypothermia in the management of acute liver failure. *Neurochem Int* 2012; 60: 723-35.
20. Gluud LL, Vilstrup H, Morgan MY. Nonabsorbable disaccharides for hepatic encephalopathy: A systematic review and meta-analysis. *Hepatology* 2016; 64: 908-22.
21. Wijdicks EF. Hepatic encephalopathy. *N Engl J Med* 2016; 375: 1660-70.
22. Stravitz RT, Gottfried M, Durkalski V, et al. Safety, tolerability, and pharmacokinetics of L-ornithine phenylacetate in patients with acute liver injury/failure and hyperammonemia. *Hepatology* 2018; 67: 1003-13.
23. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, Third Edition: Update of the brain trauma foundation guidelines, executive summary. *Pediatr Crit Care Med* 2019; 20: 280-9.
24. Webster DL, Fei L, Falcone RA, Kaplan JM. Higher-volume hypertonic saline and increased thrombotic risk in pediatric traumatic brain injury. *J Crit Care* 2015; 30: 1267-71.
25. Basile AS, Hughes RD, Harrison PM, et al. Elevated brain concentrations of 1,4-benzodiazepines in fulminant hepatic failure. *N Engl J Med* 1991; 325: 473-8.
26. Grønbaek L, Watson H, Vilstrup H, Jepsen P. Benzodiazepines and risk for hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis and ascites. *United European Gastroenterol J* 2018; 6: 407-12.
27. Gilpin D, Hancock S. Referral and transfer of the critically ill child. *BJA Education* 2015; 16: 253-7.
28. Podoll AS, DeGolovine A, Finkel KW. Liver support systems—a review. *ASAIO J* 2012; 58: 443-9.

29. Trepatchayakorn S, Chaijitraruch N, Chongsrisawat V, Chanakul A, Kongkiattikul L, Samransamruajkit R. Therapeutic plasma exchange with continuous renal replacement therapy for pediatric acute liver failure: A case series from Thailand. *Indian J Crit Care Med* 2021; 25: 812-6.
30. Baliga P, Alvarez S, Lindblad A, Zeng L, Studies of Pediatric Liver Transplantation Research Group. Posttransplant survival in pediatric fulminant hepatic failure: the SPLIT experience. *Liver Transpl* 2004; 10: 1364-71.