

Interhospital conference

14 กุมภาพันธ์ 2568

พญ.ฐิติกานต์ สีลาสวัสดิ์
พญ.สายไหม ระเบียบโอษฐ์
อ.พญ.นพรัตน์ ประชาสิทธิศักดิ์
สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ผู้ป่วยเด็กชายไทย อายุ 7 เดือน ภูมิลำเนา จังหวัดสระแก้ว

อาการสำคัญ: ไข้ ซึม 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติปัจจุบัน:

3 วันก่อนมาโรงพยาบาล ไข้ น้ำมูกใส ไอเล็กน้อย

2 วันก่อนมาโรงพยาบาล เริ่มมีอาเจียนเป็นนม 2 ครั้ง เล่นน้อยลง นอนซึม ไปรักษาที่ คลินิกได้ยารักษาตามอาการ

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ยังมีอาการอาเจียน อาการไม่ดีขึ้น จึงไปรักษาที่โรงพยาบาลใกล้บ้าน

แรกรับที่โรงพยาบาลใกล้บ้าน สัญญาณชีพแรกรับ อุณหภูมิกาย 36.8 องศาเซลเซียส, ชีพจร 160 ครั้งต่อนาที, ความดันโลหิต 96/60 มิลลิเมตรปรอท, อัตราการหายใจ 32 ครั้งต่อนาที ได้รับการรักษาแบบผู้ป่วยใน วินิจฉัยเป็น

กระเพาะอาหารอักเสบจากการติดเชื้อไวรัส ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ แกร็บ CBC: WBC 6200 /mm³ (N36 L60 M4%) hemoglobin 11.9 g/dL hematocrit 35% platelet 170000 /mm³, Electrolyte: sodium 130 potassium 6.45

chloride 105 HCO₃ 5.6 mmol/L ได้รับการรักษา NSS, 5% DN/2 rate MT + 5% deficit และ 7.5% NaHCO₃

หลังจาก admit ไป 12 ชม. ผู้ป่วยมีอาการหายใจเหนื่อย ซึมลง ท้องอืดมากขึ้น สัญญาณชีพแยลง อุณหภูมิกาย 39 องศาเซลเซียส, ชีพจร 190 ครั้งต่อนาที (fair), ความดันโลหิต 60/40 มิลลิเมตรปรอท, จึงได้ให้ออกซิเจนและสารน้ำ NSS อย่างรวดเร็ว ร่วมกับให้ยาปฏิชีวนะ ceftriaxone 75 mg/kg/dose ระหว่างนั้นได้ตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม

sodium 129 potassium 7.5 chloride 110 HCO₃ 5 mmol/L, VBG: pH 7.09 pCO₂ 36.4 pO₂ 28.5 mmHg HCO₃ 11.3 BE -16.6 mmol/L, total bilirubin 0.8 direct bilirubin 0.7 mg/dL albumin 1.98 globulin 1.6 g/dL AST 931

ALT 564 ALP 104 U/L, PT>120 aPTT 71.8 sec INR > 11.3, DTX 39% ผู้ป่วยอาการแยลงและไม่ตอบสนองต่อการรักษา จึงได้ ใส่ท่อช่วยหายใจ ให้สารน้ำ NSS อย่างรวดเร็ว ให้ยากระตุ้นความดัน ให้วิตามินเค และแก้ไขภาวะเกลือแร่ที่ผิดปกติ

หลังจากแก้ไขภาวะต่างๆ พบว่าผู้ป่วยยังคงมีไข้ ซึมมาก ได้ทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการอีกครั้ง CBC: WBC 23600 (N50 L77 M13), platelet 60000 /uL, hemoglobin 7.8 g/dL, hematocrit 25%, sodium 135 potassium 5.34 chloride

112 HCO₃ 10.8 mmol/L, VBG: pH 7.25 pCO₂ 36.6 pO₂ 21 mmHg HCO₃ 16.3 BE -9 mmol/L, total bilirubin 1.09 direct bilirubin 0.84 mg/dL albumin 1.48 globulin 1.6 g/dL AST 13613 ALT 6675 ALP 110 U/L จึงส่งตัว

มารักษาต่อที่สถาบันสุขภาพเด็กแห่งชาติมหาราชินี

ประวัติส่วนตัวและประวัติอดีต:

- เป็นบุตรคนที่ 2 คลอดครบกำหนดทางช่องคลอด น้ำหนักแรกเกิด 3500 กรัม, ไม่มีภาวะแทรกซ้อน
- ปฏิเสธโรคประจำตัว หรือการเจ็บป่วยในอดีต
- พัฒนาการ: นั่งเองได้ คลานได้ ส่งเสียงเป็นคำๆ ไม่มีความหมาย

ประวัติวัคซีน

- vaccination: ครบ ตาม EPI program

ประวัติโภชนาการ

- กินนมผสมตั้งแต่แรกเกิด ปัจจุบันกินนมผงสูตร 2 ครั้งละ 6 ออนซ์ จำนวน 5 มื้อ, ยังไม่ได้เริ่มอาหารตามวัย

ประวัติครอบครัว

- ปฏิเสธประวัติโรคประจำตัวของคนในครอบครัว
- ปฏิเสธประวัติคนในครอบครัวมีอาการเช่นเดียวกับผู้ป่วย
- ปฏิเสธประวัติแต่งงานในเครือญาติ

Physical examination:

Vital sign: body temperature 39 °c, blood pressure 94/72 mmHg, pulse rate 174 /min (full®ular), respiratory rate 54 /min, capillary refill < 2 sec, oxygen saturation 100%

Body weight 11 kg (>P97), height 74.5 cm (P97)

General appearance: A Thai boy, drowsiness on ETT

HEENT: pale conjunctivae, anicteric sclerae, anterior fontanelle 2x2 cm

Lymph node: no cervical lymphadenopathy

Skin: no rash no petechiae

Heart: normal S1S2, no murmur

Lung: normal chest contour, clear both lung, no retraction

Abdomen: no spider neri, no caput medusae, marked abdominal distension, hypoactive bowel sound, liver 4 FB below right costal margin, liver span 11 cm, no splenomegaly, no fluid thrill

Investigation:

CBC: hemoglobin 6.4 g/dL, hematocrit 20%, WBC 18,960(N58, L21, Mono 6, Band 6%), Platelet 26000/mm³

Electrolyte: sodium 140, potassium 3.7, chloride 113, HCO₃ 12.9 mmol/L

BUN 31.3, Creatinine 1.11 mg/dL

Liver function test: AST 15168, ALT 4737, ALP 250, GGT 51.3 U/L total protein 3.27, albumin 2.27, globulin 1 g/dL, total bilirubin 1.03, direct bilirubin 0.9 mg/dL

Coagulogram: PT 41.4, PTT 41.2 sec, INR 3.41

Problem list:

- A-7-month-old Thai boy with septic shock, multiorgan failure and hepatomegaly

Differential diagnosis:

- Ischemic hepatitis
- Infection
- Drug หรือ Toxin
- Reye's like syndrome
- Metabolic liver disease
- Hemophagocytic lymphohistiocytosis

Discussion:

จากประวัติของผู้ป่วยรายนี้ได้เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลต้นทางด้วยเรื่อง viral gastritis หลังจากนั้น มีปัญหาเรื่อง septic shock ร่วมกับภาวะ multiorgan failure ได้แก่ respiratory system, cardiovascular system และ hepatobiliary system ที่เข้าได้กับ acute liver failure ตามคำนิยามคือ 1.) มี biochemical evidence of acute liver injury 2.) ไม่มี evidence of chronic liver disease และ 3.) มีภาวะ coagulopathy ที่ไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยการฉีดวิตามินเค และเนื่องจากพบภาวะสัญญาณชีพไม่คงที่หลายครั้งร่วมกับผู้ป่วยมี elevated liver enzyme ที่ AST และ ALT สูงมากกว่า 5 เท่าของ upper normal limit และมี AST ที่เด่นกว่า ALT จึงนึกถึงสาเหตุจาก ischemic hepatitis มากที่สุด

สาเหตุอื่นที่ให้นึกถึงได้ ได้แก่ Infection โดยในกลุ่มของ hepatotropic virus ที่สามารถทำให้เกิด systemic involvement แล้วมี multiorgan failure ได้ คือ viral hepatitis A, E ซึ่งมี case report ในประเทศปาकिสถาน¹ และไวรัส ตัวอื่นๆที่ทำให้เกิดภาวะตับวายเฉียบพลัน เช่น Dengue, CMV, EBV, Enterovirus, Human parvovirus B19 และกลุ่ม gram negative bacteria

ผู้ป่วยมีประวัติได้รับพาราเซตามอลในขนาดที่ถูกต้องและปฏิเสธประวัติการใช้ยาอื่น รวมถึงยังไม่ได้อาหารเสริมตามวัย ทำให้นึกถึงสาเหตุจากยา หรือ สารพิษอื่นๆลดลง

Reye's like syndrome เป็นภาวะที่ควรนึกถึงในผู้ป่วยรายนี้ เนื่องจากมีอาการ อาเจียน ตับวาย และซีม ร่วมกับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ lactic acidosis และระดับ direct bilirubin สูงเล็กน้อย

Discussion:

ในกลุ่ม metabolic liver disease/genetic liver disease สามารถนึกถึงได้ เช่นกลุ่ม mitochondrial disease, fatty acid oxidation defect, urea cycle defect ที่เป็นสาเหตุของ acute liver failure ได้ แต่ในผู้ป่วยรายนี้นึกถึงน้อย เนื่องจาก มีสุขภาพแข็งแรงดีมาโดยตลอด พัฒนาการสมวัย น้ำหนักส่วนสูงอยู่ในเกณฑ์และไม่มีประวัติแต่งงานในเครือญาติ

Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) เป็นภาวะที่ควรพิจารณาในผู้ป่วยรายนี้ เนื่องจากมีไข้ ร่วมกับ bicytopenia (anemia และ thrombocytopenia) ซึ่งสามารถทำให้เกิดภาวะตับวายได้ อย่างไรก็ตามข้อโต้แย้งคือ ไม่พบม้ามโต จึงความตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม เพื่อวินิจฉัย

Further investigation:

จากการวินิจฉัยแยกโรคดังกล่าวข้างต้น ผู้ป่วย ได้รับการตรวจเพิ่มเติมดังนี้

ferritin 28069 ng/mL, fibrinogen 73 mg/dL, triglyceride 38 mg/dL

lactate 11.1 mg/dL, ammonia 98 umol/L, D-dimer 7253.15 ng/ml

EBV IgM negative, CMV IgM negative

viral panel : pending

urine analysis: color yellow, transparency clear, specific gravity 1.010, pH 5.0, glucose normal, ketone negative, nitrite negative, urobilinogen normal, ketone neg, RBC 0-1, WBC 0-1/HPF

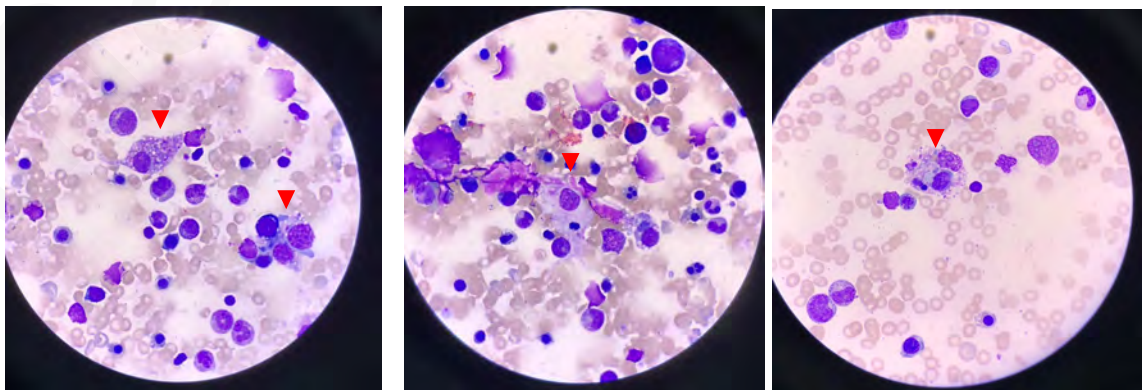
dengue NS1 negative, IgM negative

nasal swab for flu: negative

หลังจากนอนโรงพยาบาล ตรวจร่างกายพบ splenomegaly และผล investigation เพิ่มเติมเข้าได้กับภาวะ HLH ดังนี้

1. hypofibrinogenemia
2. hyperferritinemia
3. bicytopenia
4. fever
5. splenomegaly

จึงได้มีการทำ bone marrow aspiration



รูปที่ 1 แสดงลักษณะของ bone marrow

Bone marrow aspiration พบว่า adequate bone marrow specimen M:E ratio 4:1, normal maturation of 3 lineage cell lines, not seen giant pronormoblast, no blast cell, no abnormal organism, histiocyte increase 2+ and seen hemophagocytic activities, **compatible with HLH**

Provisional diagnosis: Acute liver failure due to hemophagocytic lymphohistiocytosis

Management:

Specific management:

- IVIG 10 gm (total 3 days)
- dexamethasone 10 mg/m²/day

Supportive management²:

- Brain protective strategy
 - maintain head in midline and elevated head 30 degree
 - keep MAP > 70-80 mmHg, CPP > 50 mmHg
 - keep normothermia BT 36-37 degree celsius
 - keep serum sodium 145-150 mmol/L
 - osmotic agents (hypertonic saline, mannitol) to reduce cerebral edema
- Respiratory support
 - keep target PCO₂ 30-35 mmHg
 - keep normal oxygenation
 - low tidal volumes and moderately elevated positive end expiratory pressure
- Cardiovascular support
 - vasopressure : norepinephrine
 - adequate intravascular volume , avoid fluid overload or worsening
- Gastrointestinal support
 - H₂ blockers or proton pump inhibitors for prophylaxis of stress-induced acid-related gastrointestinal bleeding
- Coagulation and bleeding
 - replacement of blood products recommended for active bleeding or invasive procedure: recombination factor VIIa
 - keep fibrinogen > 100 mg/dL , platelet > 20000-50000 mm³
 - administration of vitamin K
- Infection
 - empiric antibiotics are indicated in the presence of SIRS
- Renal
 - adequate fluid resuscitation
 - avoid excessive diuresis
 - avoid volume overload
 - minimizing the use of nephrotoxic medication

Management:

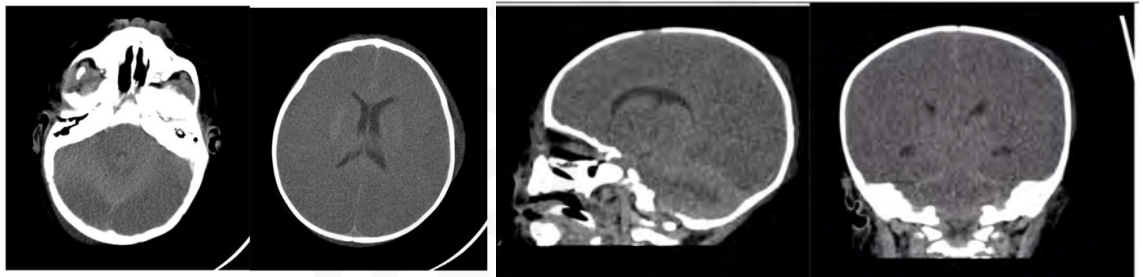
- fluid, electrolyte, and nutrition
 - adequate calories, glucose and protein
 - maintain euglycemia and prevent hyperammonemia
 - enteral nutrition with high caloric density feed

Case progression:

	AST/ALT	Alb/Glb	TB/DB	Ammonia	PT/PTT/INR
5/12/67 (7.00)	9448/4472	2.34/1.72	1.53/1.68	-	58/41/4.96
6/12/67 (7.00)	5437/3315	2.3/1.87	1.97/1.76	258.8	60/42.9/5.09

หลังจากรักษา HLH ค่า AST ALT แนวโน้มลดลง แต่ผู้ป่วยยังมีภาวะเหลืองและความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด โดยในเช้าวันที่ 6/12/67 เริ่มมีปัญหาปัสสาวะออกลดลง ค่าการทำงานของไตแย่งลง bun/creatinine แนวโน้มสูงขึ้น

6/12/67 (18.30) ตรวจร่างกายพบ pupil Rt 5 mm , Lt 4 mm slightly react to light จึงได้มีการนำผู้ป่วยไป CT brain



รูปที่ 2 แสดงภาพ CT brain non contrast ของผู้ป่วยในวันที่ 6/12/67

ผล CT brain พบ global brain edema with descending brain herniation ร่วมกับผู้ป่วยยังมีปัญหา coagulopathy, hyperammonemia จึงได้มีการทำ total plasma exchange (TPE) with continuous renal replacement therapy (CRRT)

	AST/ALT	Alb/Glb	TB/DB	Ammonia	PT/PTT/INR
7/12/67 (7.00)	3286/2200	2.91/1.18	2.06/1.9	298	64/44/5.48
7/12/67 (20.00)	7/12/67 (16.00) เริ่มทำ total plasma exchange with CRRT			299	15.5/39/1.41
8/12/67 (7.00)	1972/981	3.07/2.12	2.38/1.97	336	31/36.6/2.5

หลังจากทำ TPE with CRRT พบว่าผู้ป่วยยังคงมีปัญหา hyperammonemia อยู่ ในวันที่ 8/12/67 จึงได้ทำ TPE with CRRT ต่อ แต่ในตอน 20.00 ตรวจร่างกายผู้ป่วยพบ pupil 6 mm, not react to light both eye จึงได้ทำ CT brain non contrast อีกครั้ง พบ global brain edema with descending brain herniation ได้คุย prognosis กับญาติ และหยุด CRRT จากนั้นผู้ป่วยได้เสียชีวิตในเวลาต่อมา

Case progression:



รูปที่ 3 แสดงผล CT brain non contrast ของผู้ป่วยในวันที่ 8/12/67

จากผล viral panel ตรวจพบ Human Parvovirus B19 และ PCR for Parvovirus ใน bone marrow ให้ผลบวก
หลังจากผู้ป่วยเสียชีวิต ได้ liver necropsy พบ necrotic liver tissue > 90% และเมื่อส่งย้อม H&E ไม่พบ viral
inclusion body และไม่พบผลบวกในการตรวจ immunohistochemical for Parovirus B19

Final diagnosis: Acute liver failure due to hemophagocytic lymphohistiocytosis suspected from Parvovirus B19

Parvovirus B19

Parvovirus B19 เป็น small, non-enveloped, single-stranded DNA ที่จัดอยู่ใน Parvoviridae family แบ่งได้เป็น 2 subfamily ได้แก่ Densovirinae ซึ่งทำให้เกิดการติดเชื้อในแมลง และ Parvovirinae ซึ่งทำให้เกิด การติดเชื้อในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม โดยการติดเชื้อมักเป็นการติดเชื้อแบบได้รับมา (acquired infection) พบส่วนใหญ่ในช่วงวัยเด็ก (childhood) ซึ่งมีอาการและอาการแสดงที่หลากหลายตั้งแต่ระดับรุนแรงน้อยไปจนถึงรุนแรงมากจนกระทั่งเสียชีวิต

ไวรัสวิทยาและการเกิดโรค

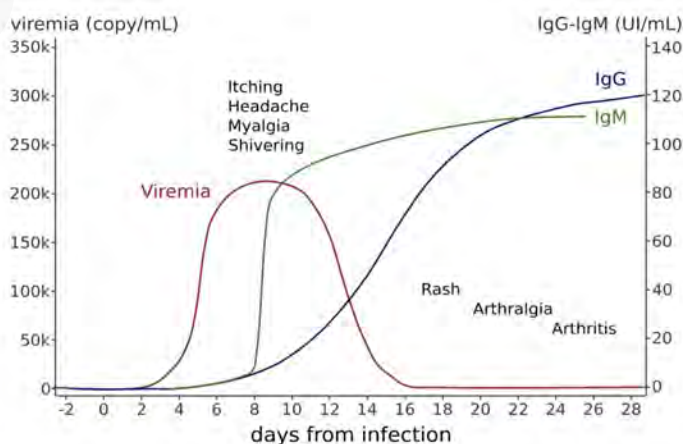
Parvovirus B19 ประกอบด้วยโปรตีนสำคัญ 2 ชนิด ชนิดแรกคือ structural protein ซึ่งประกอบด้วย viral protein1 และ viral protein2 และโปรตีนอีกชนิดคือ nonstructural protein ซึ่งประกอบด้วย NS1 protein ซึ่งเป็นโปรตีนที่มีความเป็นพิษต่อเซลล์ชนิดต่างๆ (Cytotoxic Protein) โดยจะชักนำให้เกิดการตายของเซลล์ (apoptosis)^{3,4} และกระตุ้นให้ร่างกายหลั่งสารอักเสบต่างๆ (inflammatory cytokines) เช่น IL6, TNF-alpha, p21

การเข้าสู่เซลล์ (cellular tropism) ของ Parvovirus B19 มีเซลล์เป้าหมายหลักคือ เซลล์เม็ดเลือดแดงตัวอ่อน ซึ่งนอกจากพบได้บนเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนแล้ว ยังสามารถพบได้บน เซลล์ชนิดอื่น ได้แก่ เซลล์เนื้อเยื่อบุโพรง (endothelial cells), เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (cardiomyocytes), megakaryocytes, เซลล์เนื้อเยื่อตับ และเนื้อเยื่อไต

ระบาดวิทยา

เชื้อ Parvovirus B19 พบได้ทั่วโลก สำหรับในประเทศไทยมีการศึกษาในปี พ.ศ. 2542 ที่คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย⁵ พบอุบัติการณ์การติดเชื้ออยู่ที่ร้อยละ 20.16 การติดเชื้อส่วนใหญ่มักเป็นการติดเชื้อแบบได้รับมา (acquired infection) ซึ่งพบได้บ่อยในช่วงเด็กก่อนวัยเรียน (childhood)

เชื้อ Parvovirus B19 มีระยะฟักตัว (incubation period) 4-14 วัน หลังได้รับเชื้อ และเริ่มมีเชื้อไวรัสในกระแสเลือด (viremia) ประมาณ 6 วันหลังการติดเชื้อ โดยภูมิคุ้มกันชนิด IgM จะเริ่มขึ้นสูงประมาณ 10-12 วัน และภูมิคุ้มกันชนิด IgG จะเริ่มขึ้นสูงประมาณ 14 วัน นับจากวันที่ได้รับเชื้อวันแรก



รูปที่ 4 แสดงปริมาณของไวรัส ระยะเวลาการสร้างภูมิคุ้มกันแต่ละชนิด ตามช่วงเวลาหลังการได้รับเชื้อ Parvovirus B19

การติดเชื้อ Parvovirus B19 สามารถติดต่อได้ 4 ช่องทาง ได้แก่

- ทางลมหายใจ (respiratory transmission)
- ทางสัมผัสใกล้ชิด (close contact)
- จากมารดาสู่ทารก (vertical transmission)
- ทางการได้รับเลือดหรือส่วนประกอบของเลือด (hematogenous transmission)

อาการและอาการแสดง

อาการและอาการแสดงของการติดเชื้อ Parvovirus B19 มีลักษณะความรุนแรงได้หลากหลาย ผู้ที่มีภูมิคุ้มกันปกติ ร้อยละ 25 ไม่แสดงอาการ หรือบางรายมีอาการไม่จำเพาะเจาะจง เช่น ไข้ ปวดเมื่อยตามตัว โดยมีอาการแสดงดังนี้⁶

- Erythema Infectiosum / fifth disease

เป็นไข่ออกผื่นที่พบได้บ่อยในเด็กวัยเรียนอาการ โดยช่วงแรกจะเป็นอาการไม่จำเพาะ (prodromal symptoms) เช่น ไข้ น้ำมูก ปวดศีรษะ คลื่นไส้ และ ถ่ายเหลว หลังจากนั้น 2-5 วัน ผู้ป่วยจะเริ่มมีผื่นแดงขึ้นที่ใบหน้าบริเวณแก้ม สีแดง (slapped-cheek appearance) หลังจากนั้น 1-4 วันจะมีผื่นชนิด maculopapular rash กระจายไปที่ ใบหน้า ลำตัวและแขนขา โดยทั่วไปผู้ป่วยมักจะหายเองภายใน 1-2 สัปดาห์ แต่ในผู้ป่วยบางรายอาการอาจจะคงอยู่ไปถึง 1-2 เดือนได้

- Transient aplastic crisis

ผู้ป่วยที่มีภาวะ transient aplastic crisis มักมาด้วยอาการของภาวะเลือดจาง (anemic symptoms) ได้แก่ ซีด อ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย หน้ามืด ผู้ป่วยภาวะนี้มักไม่มีผื่น ภาวะนี้จะหายไปเองเมื่อภาวะ viremia หายไป ประมาณ 1-2 สัปดาห์

- Spontaneous abortion/ non-immune hydrops fetalis

หญิงตั้งครรภ์ที่มีการติดเชื้อ มักทำให้เกิด fetal anemia จนเป็นสาเหตุของ non-immune hydrops fetalis โดยมักเป็นในช่วง 9-20 สัปดาห์ของการตั้งครรภ์

- Systemic involvement

Parvovirus B19 สามารถพบการติดเชื้อได้ในหลายระบบ ไม่ว่าจะเป็น หัวใจ, ระบบประสาท, หรือทำให้ไตวาย อย่างเช่นในผู้ป่วยรายนี้

การวินิจฉัย

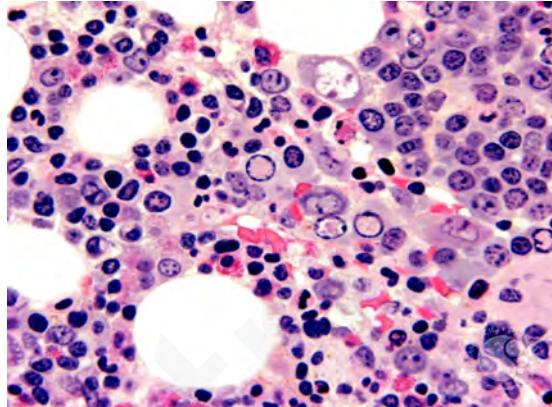
- การตรวจทาง serology

1. Specific IgM: บ่งบอกว่าผู้ป่วยกำลังติดเชื้ออยู่ (active infection) โดยมี ความไว (sensitivity)

ร้อยละ 70-100 ความจำเพาะ (specificity) ร้อยละ 94-97 ตามลำดับ โดย IgM สามารถตรวจพบได้ตั้งแต่ 7-10 วันหลังได้รับเชื้อ^{7,8} และคงอยู่ในกระแสเลือดนาน 2-3 เดือนหลังการติดเชื้อ

2. Specific IgG: บ่งบอกว่าผู้ป่วยเคยได้รับเชื้อมาก่อน (previous infection) specific IgG มักจะเริ่มขึ้น หลังการติดเชื้อประมาณ 2 สัปดาห์ และอาจตรวจพบได้ไปตลอดชีวิต

- การตรวจหา Parvovirus B19 DNA
โดยสิ่งส่งตรวจที่สามารถตรวจได้คือ เลือด ไขกระดูก น้ำคร่ำและเนื้อเยื่อรก โดยการตรวจสามารถให้ผลบวก ได้ถึง 3 ปีหลังได้รับเชื้อ
- การตรวจไขกระดูก (bone marrow examination)
พบ giant pronormoblast with intranuclear inclusions ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของการติดเชื้อ Parvovirus B19



รูปที่ 5 แสดง Parvovirus nuclear inclusions (clear areas) in the erythroblasts

การรักษา

ในปัจจุบัน ยังไม่มียาต้านไวรัสสำหรับ Parvovirus B19 โดยเฉพาะ การรักษาจึงขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง เช่น สถานะภูมิคุ้มกันของผู้ติดเชื้อ โรคประจำตัว และอาการทางคลินิก

- ผู้ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันปกติ (immunocompetent host)
ส่วนใหญ่สามารถหายได้เอง โดยไม่ต้องไปรับการรักษาหรือ รักษาตามอาการ
- ผู้ที่มีภาวะภูมิคุ้มกันบกพร่อง (immunocompromised host)
สามารถให้ IVIG ในผู้ป่วยที่มี ภาวะ pure red cell anemia ร่วมด้วย

กรณีศึกษา (case report):

ปัจจุบันมีกรณีศึกษาในประเทศตุรกี เกี่ยวกับภาวะการติดเชื้อ Parvovirus B19 ที่ทำให้เกิดตับวายในเด็ก ดังนี้

• เด็กหญิงอายุ 5 ปี เข้ารับการรักษาด้วยเรื่อง ค่าตับผิดปกติ ร่วมกับมีไข้ และผื่นที่บริเวณลำตัวและแก้มมา 6 วัน ตรวจร่างกายพบภาวะตัวเหลือง และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ ALT 3014, AST 4548, GGT 124 U/L, total bilirubin 7.9, direct bilirubin 4.9 mg/dL, INR 1.8 Parvovirus B19 IgM and Parvovirus polymerase chain (PCR) ผลเป็นบวก และในผู้ป่วยรายนี้ได้มีการตรวจหาสาเหตุอื่น ๆ ที่สามารถทำให้มีภาวะตับวายได้ ได้แก่ โรควิลสัน (Wilson disease), alpha-1 antitrypsin deficiency, โรคตับอักเสบจากภูมิคุ้มกัน, โรคตับอักเสบจากการติดเชื้อต่างๆ และกลุ่มโรค metabolic liver disease ซึ่งผลตรวจทั้งหมดเป็นลบ

ผู้ป่วยรายนี้ได้เข้ารับการรักษา โดยการทำให้ plasma exchange ทั้งหมด 4 ครั้ง แต่อาการแย่ลง และผู้ป่วยมีภาวะ hepatic encephalopathy ในวันที่ 9 ของการรักษา และได้เข้ารับการเปลี่ยนถ่ายตับ (liver transplantation) ปัจจุบันยังไม่พบภาวะแทรกซ้อนหลังเปลี่ยนถ่ายตับได้ 4 ปี

กรณีศึกษา (case report):

- เด็กชายอายุ 14 ปี เข้ารับการรักษาด้วยภาวะอ่อนเพลียร่วมกับเหลือง มีประวัติติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนบน 2 สัปดาห์ก่อนหน้า ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ALT 1810, AST 1680 U/L, total bilirubin 17.5, direct bilirubin 13 mg/dL, INR 2.8, Parvovirus B19 IgM and Parvovirus polymerase chain (PCR) ผลเป็นบวก และได้ทำการตรวจหาสาเหตุของภาวะตับวายอื่นๆ ผลเป็นลบ ระหว่างการรักษาตัวในรพ. ผู้ป่วยมีระดับการรู้สึกตัวที่ลดลง ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะ hepatic encephalopathy grade 1 ได้รับการรักษาด้วยการทำ double volume plasma exchange แต่อาการไม่ดีขึ้นจึงได้เข้ารับการเปลี่ยนถ่ายตับ (liver transplantation) ผลการเปลี่ยนถ่ายตับสำเร็จด้วยดี ผู้ป่วยไม่มีภาวะแทรกซ้อน

- เด็กชายอายุ 16 ปี เข้ารับการรักษาตัวที่โรงพยาบาลด้วยภาวะเหลือง ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น ALT 2491, AST 1960 U/L, total bilirubin 28, direct bilirubin 21 mg/dL, INR 2.75, Parvovirus B19 IgM and Parvovirus polymerase chain (PCR) ผลเป็นบวก ผู้ป่วยได้เข้ารับการรักษาโดยการทำให้ plasma exchange ทั้งหมด 3 รอบ หลังการรักษาผู้ป่วยหายดี โดยไม่มีภาวะแทรกซ้อน

นอกจากนี้ยังมีกรณีศึกษาเพิ่มเติม ในประเทศบราซิล¹⁰

- เด็กหญิง อายุ 9 ปี เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยเรื่อง ไข้ เหลืองและระดับความรู้สึกตัวลดลง ได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะตับวาย ร่วมกับ encephalopathy grade 3 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น AST 727, ALT 938, GGT 251 U/L, total bilirubin 26.7 mg/dL, INR 8.8, interleukin8 136.61, interleukin10 32.92, interleukin6 47.4 pg/ml ผลตรวจเลือดพบภาวะ เชื้อร่วมกับเกล็ดเลือดต่ำ รวมถึงได้มีการหาสาเหตุของภาวะตับวายอื่นๆ เช่น ไวรัสตับอักเสบบี เอ บี ซี และ อี, เชื้อ cytomegaly virus, human herpes virus6, human herpes virus1 และ 2, เชื้อ EBV, dengue virus, leptospirosis และเชื้อ streptococcus รวมถึงหาสาเหตุของภาวะตับอักเสบบีจากภูมิคุ้มกัน ซึ่งผลตรวจทั้งหมดเป็นลบ 5 วันหลังจากเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาล ผู้ป่วยได้รับการเปลี่ยนถ่ายตับ ผลตรวจ PCR ขึ้นเมื่อต้นขณะเปลี่ยนถ่ายตับพบเชื้อ Parvovirus B19 หลังเปลี่ยนถ่ายตับอาการของผู้ป่วยยังไม่ดีขึ้น และเสียชีวิตในเวลาต่อมา

มีกรณีศึกษาในประเทศอินเดียพบภาวะตับวายร่วมกับภาวะ severe hemophagocytosis ที่เป็นผลมาจากการติดเชื้อ Parvovirus B19¹¹

- เด็กหญิงอายุ 13 ปี เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลด้วย มีไข้ต่ำๆมา 1 เดือน ร่วมกับมีผื่นขึ้นที่ลำตัว หลังจากนั้นมีอาการตัวเหลือง ท้องโตขึ้น มีจุดเลือดออกตามลำตัว ระดับความรู้สึกตัวที่ลดต่ำลง ตรวจร่างกายพบซีด เหลือง ตับโต มีน้ำในช่องท้อง และมีจุดเลือดออกตามร่างกาย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น Hb 5.1 g/dL, WBC 300, platelet 80000/mm³, AST 51, ALT 67 IU/dL, total bilirubin 31, direct bilirubin 17 mg/dL, prothrombin index 68%, การตรวจเพื่อหาสาเหตุอื่นของตับวายได้แก่ ตรวจหาเชื้อไวรัสตับอักเสบบี เอ บี ซี อี, ตรวจการติดเชื้อ CMV, EBV, leptospirosis ให้ผลเป็นลบ, fibrinogen 0.4 g/L, serum ferritin 1770, triglyceride 262 mg/dL ในผู้ป่วยรายนี้ได้ตรวจไขสันหลังเพิ่มเติม เนื่องจากสงสัยภาวะ HLH ผลตรวจไขสันหลังพบ decrease in all three hemopoietic precursors and severe hemophagocytosis ผู้ป่วยรายนี้เสียชีวิตด้วยภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด ภายหลังจากเสียชีวิตได้มีการตรวจเลือดพบ Parvovirus B19 IgM ผลเป็นบวก

เอกสารอ้างอิง

- 1.Nih.gov. Retrieved February 27, 2025, from <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2740024/>
- Unibo.It. Retrieved March 2, 2025, from <https://cris.unibo.it/handle/11585/937893>
2. Bhatt, H., & Rao, G. S. (2018). Management of acute liver failure: A pediatric perspective. *Current Pediatrics Reports*, 6(3), 246–257. <https://doi.org/10.1007/s40124-018-0174-7>
- 3.Moffatt S, Yaegashi N, Tada K, Tanaka N, Sugamura. Human parvovirus B19 nonstructural (NS1) protein induces apoptosis in erythroid lineage cells. *J Virol*. 1998;72:3018.
- 4.Jordan JA, Butchko AR. Apoptotic activity in villous tropho-blast cells during B19 infection correlates with clinical outcome:assessment by the caspase-related M30 Cytodeath antibody.Placenta. 2002;23:547.
- 5.Suandork P, Poovorapan Y. Parvovirus B19. *Chula Med J*.2000;44:819-30
- 6.Anderson Lj. Role of parvovirus B19 in human disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1987;6:711.
- 7.Butchko AR, Jordan JA. Comparison of three commercially available serologic assays used to detect human parvovirus B19-specific immunoglobulin M (IgM) and IgG antibodies in sera of pregnant women. *J Clin Microbiol*. 2004;42:3191.
- 8.Schwarz TF, Jáger G, Gilch S. Comparison of seven commercial tests for the detection of parvovirus B19-specific IgM. *Zentralbl Bakteriol*. 1997;285:525.
9. Islek, A., Keskin, H., Agın, M., Aksungur, N., Korkut, E., & Ozturk, G. (2019). Parvovirus B19 infection as rare cause of fulminant liver failure: A case report. *Transplantation Proceedings*, 51(4), 1169–1171. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2019.01.084>
10. Leon, L. A. A., Alves, A. D. R., Garcia, R. de C. N. C., Melgaço, J. G., de Paula, V. S., & Pinto, M. A. (2017). Parvovirus B19 infection in a fatal case of acute liver failure. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 36(12), e355–e358. <https://doi.org/10.1097/inf.0000000000001731>
11. Researchgate.net. Retrieved March 9, 2025, from https://www.researchgate.net/publication/7704652_Acute_liver_failure_and_severe_hemophagocytosis_secondary_to_Parvovirus_B19_infection