

รายงานการศึกษา หลักสูตรพยาบาลศาสตรบัณฑิต
ปี พ.ศ. ๒๕๖๓ - ๒๕๖๗

จัดทำโดย

นางสาวกมลพร สามีโรจน์
พยาบาลเทคนิคปฏิบัติงาน
ฝ่ายการพยาบาล

โรงพยาบาลตากสิน สำนักงานแพทย์
กรุงเทพมหานคร

รายงานการศึกษาหลักสูตรพยาบาลศาสตรบัณฑิต
ระหว่างวันที่ ๓ สิงหาคม ๒๕๖๓ - ๒ สิงหาคม ๒๕๖๗
ณ คณะพยาบาลศาสตร์เกื้อการุณย์ มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

ส่วนที่ ๑ ข้อมูลทั่วไป

๑.๑ ชื่อ - นามสกุล นางสาวกศพร สาวีโรจน์

อายุ ๓๗ ปี การศึกษา ประกาศนียบัตรผู้ช่วยพยาบาล

เพิ่มความเชี่ยวชาญ ให้การพยาบาลที่ครอบคลุม ทั้งด้านร่างกาย จิตใจ จิตสังคม และ จิตวิญญาณ ดูแลให้การพยาบาลในขั้นที่สูงขึ้น รับคำสั่งแพทย์ เจาะเลือด ฉีดยา ให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ รับ - ส่งเวรในหน่วยงาน และหอผู้ป่วยใน รายงานผล Lab และอาการผิดปกติต่าง ๆ ของผู้ป่วยกับแพทย์ การเตรียม อุปกรณ์และช่วยเหลือในการทำหัตถการต่าง ๆ ช่วยแพทย์ เช่น เจาะท้อง เจาะหลัง รวมทั้งบันทึกทางการพยาบาล

๑.๒ ตำแหน่ง พยาบาลเทคนิคปฏิบัติงาน

หน้าที่ความรับผิดชอบ ให้บริการผู้ป่วยเพศชาย และเพศหญิง อายุ ๑๕ ปีขึ้นไป เป็นทุก กลุ่มโรคที่มาสังเกตอาการ ให้ยา ให้เลือด และผู้ป่วยที่นอนโรงพยาบาล แต่เตียงเต็ม เป็นพยาบาลเทคนิค ประจำการ ปฏิบัติงานผลัดเปลี่ยนหมุนเวียนตลอด ๒๔ ชั่วโมง แบ่งเป็น ๓ ผลัด คือ ผลัดดึกเวลา ๐๑.๐๐ - ๐๘.๐๐ น. ผลัดเช้าเวลา ๐๘.๐๐ - ๑๖.๐๐ น. และผลัดบ่ายเวลา ๑๖.๐๐ - ๒๔.๐๐ น.

๑.๓ ชื่อเรื่อง / หลักสูตร หลักสูตรพยาบาลศาสตรบัณฑิต

สาขา -

เพื่อ ศึกษา ฝึกอบรม ประชุม ดูงาน สัมมนา ปฏิบัติการวิจัย
งบประมาณ เงินงบประมาณกรุงเทพมหานคร เงินบำรุงโรงพยาบาล
 ทุนส่วนตัว

จำนวนเงิน ๙๐,๐๐๐ บาท

วัน เดือน ปี ๓ สิงหาคม ๒๕๖๓ - ๒๔ มีนาคม ๒๕๖๗

สถานที่ ณ คณะพยาบาลศาสตร์เกื้อการุณย์ มหาวิทยาลัยนวมินทราธิราช

คุณวุฒิ/วุฒิบัตรที่ได้รับ พยาบาลศาสตรบัณฑิต

๑.๔ การเผยแพร่รายงานผลการศึกษา ผ่านเว็บไซต์สำนักการแพทย์ และกรุงเทพมหานคร

ยินยอม

ไม่ยินยอม

ส่วนที่ ๒ ข้อมูลที่ได้รับจากการศึกษา ฝึกอบรม ประชุม ดูงาน สัมมนา ปฏิบัติการวิจัย

๒.๑ วัตถุประสงค์

๑. เพื่อให้ผู้ฝึกอบรมมีความรู้ ความสามารถและทักษะในการดูแลผู้ป่วย สามารถเฝ้าระวังประเมิน อาการเปลี่ยนแปลง วิเคราะห์ปัญหาของผู้ป่วย

๒. เพื่อให้ผู้ฝึกอบรมสามารถใช้อุปกรณ์ทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องกับการรักษาพยาบาลสามารถ จัดการบรรเทา ป้องกันความรุนแรง ภาวะแทรกซ้อนจากการดำเนินของโรค

๓. เพื่อแลกเปลี่ยนเรียนรู้ การดูแลเตรียมผู้ป่วยเรื่องการให้ยา

๒.๒ เนื้อหาผู้ป่วยที่มีปัญหาโรคจากการติดเชื้อในร่างกายและโรคที่พบบ่อย การติดเชื้อในกระแสโลหิตที่มีภาวะช็อก (septic shock)

คือ ภาวะที่ร่างกายมีการติดเชื้ออย่างรุนแรงในกระแสโลหิต (septicemia) โดยเฉพาะการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ อย่าง E.coli, Klebsiella pneumoniae หรือเชื้อเคลบเซลลา นิวโมเนียอี เป็นแบคทีเรียที่อยู่ในลำไส้โดยไม่ก่อให้เกิดอันตราย แต่เมื่อแบคทีเรียชนิดนี้อยู่ในบริเวณอื่นของร่างกายจะก่อให้เกิดการติดเชื้อ เป็นต้น ที่มีการสร้างสารพิษ (endotoxin) ทำให้เกิดภาวะ endotoxemia คือภาวะเลือดมีชีวพิษในเซลล์ ซึ่งสารพิษดังกล่าวจะทำให้เกิดการช็อก โดยการกระตุ้นให้มีการทำลายเซลล์โดยตรง และกระตุ้นให้มีการหลั่งสารต่าง ๆ ทำให้เกิดภาวะล้มเหลวของระบบการไหลเวียนโลหิต ทำให้เนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้รับเลือด และออกซิเจนไปเลี้ยงไม่เพียงพอ โดยที่อวัยวะนั้น ๆ ไม่ตาย แต่จะสูญเสียหน้าที่ หรือการทำหน้าที่ของอวัยวะนั้น ๆ ลดลง ลักษณะการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญคือ ความดันโลหิตลดลงต่ำกว่าปกติ อัตราการไหลเวียนโลหิตลดลงหรือช้าลง และปริมาณโลหิตที่ไหลกลับเข้าหัวใจน้อยลงไม่เพียงพอ นอกจากนี้ ยังมีคำศัพท์หรือนิยามของคำต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อ ซึ่งพยาบาลควรเข้าใจ ดังนี้ Bacteremia คือ การตรวจพบ เชื้อแบคทีเรียในกระแสโลหิต โดยไม่มีอาการแสดงของการติดเชื้อ Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) เป็นภาวะที่ผู้ป่วย มีการอักเสบแพร่กระจายทั่วไปในร่างกาย ซึ่งมีอาการทางคลินิกดังต่อไปนี้อย่างน้อย ๒ ข้อ (เฉพาะผู้ป่วยผู้ใหญ่เท่านั้น)

๑. อุณหภูมิร่างกาย มากกว่า ๓๘ องศาเซลเซียส หรือน้อยกว่า ๓๖ องศาเซลเซียส

๒. อัตราเต้นของหัวใจมากกว่า ๙๐ ครั้ง/นาที

๓. อัตราการหายใจมากกว่า ๒๐ ครั้ง/นาที

๔. เม็ดเลือดขาว ๑๒,๐๐๐ เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือน้อยกว่า ๔,๐๐๐ เซลล์ต่อลูกบาศก์

มิลลิเมตร Sepsis (ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด) เป็นส่วนหนึ่งของภาวะ SIRS คือ จำกัดเฉพาะในกลุ่มที่มีการติดเชื้อเป็นสาเหตุ Severe sepsis ภาวะติดเชื้อชนิดรุนแรง หรือภาวะติดเชื้อในกระแสโลหิตที่พบร่วมกับการทำงานผิดปกติ ของระบบหัวใจ และหลอดเลือดเป็นภาวะ sepsis (ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด) ที่มีอวัยวะต่าง ๆ ทำงานผิดปกติ มีเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ลดลง หรือมีความดันโลหิตต่ำ ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ อาจพบลักษณะทางคลินิก เช่น มี lactic acidosis ปัสสาวะออกน้อย หรือมีระดับความรู้สติเปลี่ยนแปลง เป็นต้น Septic shock (ช็อกจากการติดเชื้อ) การติดเชื้อในกระแสโลหิตที่มีภาวะช็อก เป็นภาวะ sepsis (ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด) ที่ผู้ป่วยยังคงมีความดันโลหิตต่ำ แม้ได้รับการรักษาด้วยสารน้ำจนพอเพียงแล้ว และยังมีหลักฐานที่บ่งชี้ว่า มีเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ลดลง เช่น lactic acidosis (ภาวะเลือดเป็นกรดจากกรดแลคติกในเลือดสูง) ปัสสาวะออกน้อยหรือมีระดับ ความรู้สติเปลี่ยนแปลง ผู้ป่วยที่ได้รับยากระตุ้นหัวใจและยาบีบหลอดเลือด อาจมีความดันโลหิตเป็นปกติขณะที่มีเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ลดลง

สาเหตุ

เกิดจากการมีเชื้อโรคเข้าสู่ร่างกาย เช่น

- เชื้อแบคทีเรียที่ทำให้เกิด septic shock (ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ) มีทั้งแกรมบวก และ

แกรมลบ

- เชื้อรา ไวรัส และโพรโทซัว ก็สามารถทำให้ช็อกได้ แต่มีอุบัติการณ์น้อย

- โรคเรื้อรังและมีภาวะทุพโภชนา

- ได้รับการผ่าตัดมี การสอดใส่อุปกรณ์ต่าง ๆ เข้าในร่างกาย

- ผู้ป่วยที่มีแผลไฟไหม้

- ระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง ได้รับการควบคุมมิถุนานเคมีบำบัด

อาการ

- ใช้ ทนาวสั้น ชีพจรเร็ว หายใจเร็ว ความดันโลหิตลดลง ระดับความรู้สึกตัวลดลง ร่วมกับอาการ และอาการแสดงของการติดเชื้อในแต่ละอวัยวะ อาการทางระบบหัวใจและระบบไหลเวียนโลหิต ในระยะแรกจะเป็นลักษณะช็อกชนิดที่ cardiac output(ปริมาตรเลือดที่หัวใจส่งออกต่อนาที) เพิ่มขึ้น systemic vascular resistance(ปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจจะขึ้นกับปริมาณเลือดที่บีบออกจากหัวใจต่อการบีบตัวหนึ่งครั้ง) ลดลง ลักษณะอาการทางคลินิก คือ ผู้ป่วยจะมีลักษณะตัวแดง มือเท้าอุ่น ชีพจรเร็วแต่แรง (bounding pulse) มี pulse pressure) ค่าความแตกต่างกันของความดันซิสโตลิก (ความดันตัวบน)และไดแอสโตลิก)กว้างร่วมกับ diastolic (ค่าความดันตัวล่าง)blood pressure (ค่าความดันโลหิต)ต่ำหรือ เรียกว่า Warm shock (ร่างกายจะมีการ compensate เพิ่ม sympathetic ทำให้หัวใจเต้นแรง บีบแรง ในช่วงแรก) แต่ในผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการของ cold shock คือ ช็อกชนิดที่ cardiac output(จำนวนเลือดที่บีบออกจากหัวใจ, ปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจ, หัวใจสูบฉีดเลือด, ปริมาตรเลือดจากหัวใจ, ปริมาตรเลือดที่หัวใจส่งออกต่อนาที)ลดลง systemic vascular resistance (ความต้านทานของหลอดเลือด เป็นแรงที่ต้านการไหลของเลือดผ่านระบบไหลเวียน)เพิ่มขึ้น ลักษณะอาการทางคลินิก คือ มีตัวลายมือเท้าเย็น prolonged capillary refill(การคืนกลับของเลือดในหลอดเลือดฝอย)(มากกว่า ๒ วินาที) ชีพจรเบา เร็ว

- มีการเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว หรือปัสสาวะออกน้อยกว่า ๑ มล./กก./ชม. ตั้งแต่เริ่มต้น ในผู้ป่วยที่ตอบสนองต่อการรักษาอาการต่าง ๆ จะดีขึ้นภายในเวลา ๒๔-๔๖ ชั่วโมง ในผู้ป่วยที่มีอาการหนักอาจพบภาวะช็อกรุนแรงร่วมกับอาการของการทำงานของอวัยวะล้มเหลวมากขึ้น เนื่องจากการไหลเวียนของเลือดจากหลอดเลือดแดงใหญ่ไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ลดลง มีภาวะ myocardial suppression, vasodilatation(การไหลเวียน. ของเลือดเข้าสู่หลอดเลือดขนาดเล็กลดลง) และ vascular leakage(การรั่วของพลาสมาออกนอกเส้นเลือด)การไหลเวียน ของเลือดเข้าสู่หลอดเลือดขนาดเล็กลดลง มีภาวะ myocardial suppression, vasodilatation และ vascular leakage (การไหลเวียนของเลือดเข้าสู่หลอดเลือดขนาดเล็กลดลง และเกิดภาวะ แข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติไป ทำให้เกิดภาวะ เนื้อเยื่อพร่องออกซิเจน) (O๒) ซึ่งถ้าเป็นทั้งร่างกาย จะเป็นจุดเริ่มต้นของภาวะล้มเหลวในการทำงานของหลายอวัยวะ(Multiple organ failure) ได้

การรักษา

- การรักษาเพื่อกำจัดแหล่งของการติดเชื้อ (Source identification and control)
- การรักษาเพื่อปรับสมดุลระบบไหลเวียนโลหิต (Hemodynamic support)
- Adequate tissue perfusion (ปริมาณเลือด (blood flow) ที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อหรืออวัยวะต่าง ๆ เพื่อให้ร่างกายได้รับสารอาหารและออกซิเจนอย่างเพียงพอ)ภายใน ๖ (Early goal directed therapy) (อย่างเร่งด่วนในเวลา ๖ ชม)

Adequate volume(ปริมาตรสารน้ำในหลอดเลือดที่เพียงพอ) ผู้ป่วย septic shock (ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ) ควรได้รับสารน้ำอย่างรวดเร็วในช่วงแรกของการรักษา

Acceptable BP (ความดันโลหิต ระดับ เหมาะสม)เมื่อผู้ป่วยได้รับสารน้ำเพียงพอแล้ว ให้ทำการวัดความดันโลหิตของผู้ป่วย ระดับความดันโลหิตเฉลี่ย (mean arterial pressure: MAP หรือ ค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ย)มีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ ๖๕ มิลลิเมตร

Adequate tissue perfusion (ปริมาณเลือด (blood flow) ที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อหรืออวัยวะต่าง ๆ เพื่อให้ร่างกายได้รับสารอาหารและออกซิเจนอย่างเพียงพอ)เป้าหมายของการรักษาภาวะ septic shock(ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ) คือ การพยายามทำให้ระบบอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกายได้รับเลือด ซึ่งจะนำสารอาหารและออกซิเจนเข้าสู่เนื้อเยื่อและเซลล์ได้อย่างเพียงพอ

- Goal achieved and frequent assessment(เป้าหมาย) เมื่อทำการรักษาจนได้ adequate tissue perfusion (ปริมาณเลือด (blood flow) ที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อหรืออวัยวะต่าง ๆ เพื่อให้ร่างกายได้รับสารอาหารและ

ออกซิเจนอย่างเพียงพอ)แล้ว ให้คงการรักษาที่ผู้ป่วยได้รับอย่างต่อเนื่อง และคอยติดตามการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยเป็นระยะโดยเฉพาะในช่วง ๑ ถึง ๓ ชั่วโมงแรกหลัง goal achieved(บรรลุเป้าหมาย) Organ and metabolic support (การรักษาประคับประคองระบบอวัยวะต่าง ๆ ที่ล้มเหลว)

- ระบบทางเดินเพื่อปรับสมดุลกรดต่างในเลือด กล้ามเนื้อของระบบทางเดินหายใจ จึงเป็นการลด oxygen consumption (การวัดประสิทธิภาพของร่างกายในการนำออกซิเจนไปใช้) ในผู้ป่วยภาวะช็อกได้ทางหนึ่ง นอกจากนี้ยังเป็นการช่วยเพิ่มปริมาณออกซิเจนในเลือดแดงได้อีกด้วย

- การทำงานของไต เมื่อเกิดภาวะช็อก ร่างกายจะมีการปรับตัวทำให้เกิด splanchnic vasoconstriction(การใช้ยารักษาเพื่อเพิ่ม) ปริมาณเลือดไปเลี้ยงอวัยวะภายในช่องท้องและลดลง ต้องใช้เวลานานกว่าที่ไตจะกลับมาทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพ อาจจำเป็นต้องได้รับการรักษาทดแทนได้อย่างเหมาะสม

- การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ให้รักษาระดับน้ำตาลในเลือดไว้ประมาณ ๑๓๐ - ๑๕๐ มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรระบบ

ภาวะไตวายเฉียบพลัน (Acute kidney injury, AKI)

คือ ภาวะที่มีการสูญเสียการทำงานของไตในช่วงเวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวัน เป็นผลให้เกิดการคั่งของของเสียและการควบคุมสมดุลกรดต่าง รวมทั้งปริมาณน้ำและเกลือแร่ในร่างกายผิดปกติ ซึ่งถ้าไม่ได้รับการรักษาอย่างทันที่อาจมีอันตรายถึงชีวิตได้ การใช้คำว่า“เฉียบพลัน” นอกจากบ่งถึงช่วงเวลาระยะสั้นที่เกิดขึ้นแล้ว ยังบ่งถึงความเป็นไปได้ที่จะกลับสู่ภาวะปกติได้

สาเหตุ

- ความผิดปกติของการไหลเวียนโลหิตในร่างกาย เช่น ผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำจนเกิดภาวะช็อก ซึ่งสาเหตุอาจเกิดจากการติดเชื้อเสียเลือดจำนวนมาก หรือขาดน้ำอย่างรุนแรงจากท้องเสีย ผู้ป่วยใช้เลือดออกในภาวะช็อก หรือภาวะหัวใจวาย เป็นต้น

- การได้ยาหรือสารพิษต่อไต ยาที่พบบ่อย ได้แก่ ยาปฏิชีวนะ ยาแก้ปวดชนิด (NSAIDS) ยาชุด ยาสมุนไพรที่ไม่ได้มาตรฐาน หรือการได้รับสารทึบแสง ซึ่งยาเหล่านี้มีผลต่อการทำงานของไต โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะไตเสื่อมอยู่เดิม อาจทำให้มีภาวะไตวายเฉียบพลันซ้ำซ้อนได้

- ภาวะไตอักเสบ ซึ่งอาจเกิดจากโรคของโกลเมอรูลัส (glomerular disease) หรือจากการติดเชื้อ ซึ่งอาจเกิดที่ไตเองหรือบริเวณอื่นของร่างกายก็ได้

- การอุดตันของทางเดินปัสสาวะ เช่น นิ่วในระบบทางเดินปัสสาวะ ต่อมลูกหมากโต เป็นต้น

อาการ

ผู้ป่วยที่มีภาวะไตวายเฉียบพลัน ส่วนใหญ่จะรู้สึกกระหายน้ำ ปัสสาวะน้อยกว่า ๔๐๐ ซีซีต่อวัน น้อยกว่าคนปกติ ๓ เท่า อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียนจากการที่มีของเสียสะสมในร่างกาย หายใจลำบาก แขนขาบวม หอบ เหนื่อยจากการคั่งของสารน้ำในร่างกาย หากภาวะไตวายเฉียบพลันนั้นมีสาเหตุมาจากภาวะขาดน้ำอาจมีอาการแสดงของภาวะขาดน้ำ อาทิ เหนื่อยง่ายหรือ อ่อนเพลีย

วิธีการรักษา โรคนี้มีการรักษาหลายวิธีด้วยกัน ได้แก่

- วิธีที่ ๑ แพทย์จะทำการรักษาโดยการหาสาเหตุและรีบทำการรักษาที่ต้นเหตุ เพื่อให้ไตสามารถกลับมาทำงานได้เป็นปกติโดยเร็ว และป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ เช่น การหยุดยาที่เป็นสาเหตุ แก้วไขภาวะช็อกและการให้สารน้ำในรายที่มีการขาดสารน้ำ

- วิธีที่ ๒ แพทย์จะทำการรักษาแบบประคับประคองและรักษาโรคแทรกซ้อน ได้แก่ การควบคุมปริมาณน้ำเข้าออกร่างกายให้สมดุล หลีกเลี่ยงยาที่มีพิษต่อไต รวมทั้งปรับขนาดยาให้เหมาะสมกับ ทำงานของไตที่ลดลง แก้ไขสมดุลกรดต่าง ภาวะเกลือแร่ที่ผิดปกติในร่างกาย เป็นต้น

- วิธีที่ ๓ การให้สารอาหาร พลังงานและปริมาณโปรตีนให้เหมาะสม และวิธีสุดท้าย คือ การบำบัดทดแทนไต (dialysis) ตามข้อบ่งชี้ เช่น ภาวะที่มีโปแตสเซียมใน เลือดสูง ซึ่งหากหาสาเหตุและแก้ปัญหาได้ส่วนใหญ่จะกลับคืนสู่ภาวะปกติได้ หากได้รับการรักษาล่าช้าก็จะ ทำให้กลายเป็นภาวะไตวายเรื้อรังได้ สำหรับผู้ป่วย การดูแลตัวเองเป็นสิ่งสำคัญ ผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยงการใช้ยาและสมุนไพรโดยไม่จำเป็น ถ้าจำเป็น ต้องใช้ยา ควรปรึกษาแพทย์ และควรตรวจสุขภาพประจำปี หมั่นสังเกตอาการผิดปกติ หากมีอาการที่น่าสงสัย ให้รีบมาพบแพทย์ การรักษาตั้งแต่เนิ่น ๆ ก็สามารถทำให้หายกลับมาเป็นปกติได้

การติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ (urinary tract infection; UTI)

การติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ สามารถจำแนกได้หลายลักษณะ หากจำแนกตามตำแหน่งที่ติดเชื้อ จะแบ่งได้เป็น ๒ ประเภท คือ การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง และส่วนบน ดังนี้

- การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะส่วนบน (upper UTI) หรือเรียกว่ากรวยไตอักเสบ (pyelonephritis) เป็นการติดเชื้อได้ตั้งแต่บริเวณท่อไต (ureter) กรวยไต (renal pelvis) หรือเนื้อเยื่อไต (renal parenchyma) ซึ่งมีความรุนแรงมากกว่าการติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง ผู้ป่วยมักมีอาการที่แสดงถึงการอักเสบทั่วร่างกาย

- การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง (lower UTI) เป็นการติดเชื้อที่กระเพาะปัสสาวะ (cystitis)

สาเหตุ

ติดเชื้อแบคทีเรียก่อโรคติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะ ส่วนใหญ่เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย E. coli(เป็นเชื้อแบคทีเรียชนิดหนึ่ง อาศัยอยู่ในลำไส้ของคน สัตว์เลือดอุ่น ส่วนใหญ่เป็นเชื้อไม่ก่อโรค) ร้อยละ ๗๕-๘๕ นอกจากนี้สามารถเกิดได้จากเชื้อ (เชื้อแบคทีเรียชนิดต่างๆ ได้แก่ Staphylococcus saprophyticus(เชื้อแบคทีเรียแกรมบวกทำให้เกิดการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ , Proteus mirabilis(เป็นเชื้อที่ก่อโรคทางเดินปัสสาวะอักเสบ), Klebsiella pneumoniae (เชื้อดื้อยาที่ทำให้เกิดปอดอักเสบ โรคติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ และโรคติดเชื้อในโรงพยาบาล)และ Enterococcus spp.(เป็น flora บริเวณลำไส้ปกติเป็นเชื้อที่มีโอกาสทำให้เกิดโรคร้าย (low-virulent) แต่ปัจจุบันพบว่าทำให้เกิดโรค ติดเชื้อในโรงพยาบาล (nosocomial infection) และเป็นสาเหตุทำให้กำรติดเชื้อของระบบทางเดินปัสสาวะ

อาการ

- การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะส่วนบน (upper UTI) เช่น มีไข้(อุณหภูมิ > ๓๘ องศาเซลเซียส) หนาวสั่น คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย หรือปวดหลังบริเวณ บั้นเอว (flank pain) ได้และมักตรวจร่างกายพบการกดเจ็บบริเวณ costovertebral angle(เคาะเจ็บที่บริเวณบั้นเอว เกิดจากการอักเสบของซั้วไต)

- การติดเชื้อในทางเดินปัสสาวะส่วนล่าง (lower UTI) มักมีอาการปัสสาวะลำบาก ปัสสาวะไม่ออก (dysuria) ปัสสาวะบ่อยครั้ง เฉลี่ยมากกว่า ๖ ครั้งต่อวัน (frequency) กลั้นปัสสาวะไม่ได้ (urgency) ปวดหน่วงบริเวณหัวหน่าว (suprapubic pain) และ ผู้ป่วยบางรายอาจมีเลือดปนออกมากับปัสสาวะได้ (gross hematuria)

การรักษา

การรักษาการติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ จึงมุ่งเน้นการเลือกยาต้านจุลชีพที่ครอบคลุม เชื้อแบคทีเรียแกรมลบ

- การติดเชื้อในทางเดิน ปัสสาวะส่วนล่าง (cystitis) แนะนำเลือกยาต้านจุลชีพที่มีระดับยาในปัสสาวะสูง เช่น ยากลุ่ม fluoroquinolones(เป็นยาต้านจุลชีพที่มีบทบาทมากในการรักษาการติดเชื้อแบคทีเรีย เป็นยาที่ออกฤทธิ์กว้าง มีผลต่อแบคทีเรียทั้งชนิดแกรมบวก (gram-positive bacteria) และแกรมลบ (gram-negative) และ ยากลุ่ม beta lactam (ยาต้านแบคทีเรียกลุ่ม β -lactams) เป็นต้น

- การรักษาการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะส่วนบน (pyelonephritis) Fluoroquinolones(เป็นยาต้านจุลชีพที่มีบทบาทมากในการรักษาการติดเชื้อแบคทีเรีย เป็นยาที่ออกฤทธิ์กว้าง มีผลต่อแบคทีเรียทั้งชนิดแกรมบวก (gram-positive bacteria) และแกรมลบ (gram-negative) แนะนำเลือกใช้สำหรับการรักษาที่ไม่ทราบผลเพาะเชื้อ ในพื้นที่ที่มีอุบัติการณ์การดื้อยาน้อยกว่าร้อยละ ๑๐ แนะนำยา ciprofloxacin (ไซโปรฟลอกซาซิน) เป็นยาปฏิชีวนะที่ช่วยรักษาหรือป้องกันการติดเชื้อแบคทีเรียบางชนิด เช่น การติดเชื้อทางเดินหายใจ ทางเดินปัสสาวะอักเสบ และ Fosfomycin trometamol(เป็นยาปฏิชีวนะชนิดหนึ่งที่แพทย์ใช้สำหรับรักษาผู้ป่วยโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบ (Cystitis) มีภาวะทางเดินปัสสาวะอักเสบ (Urinary Tract Infection)

Diabetic Ketoacidosis (DKA) ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง

DKA เป็นภาวะที่ร่างกายมีการขาดอินซูลินอย่างรุนแรงร่วมกับมีฮอร์โมนที่ออกฤทธิ์ตรงข้ามกับอินซูลิน ได้แก่ glucagons(ฮอร์โมนสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรต กลูคากอนผลิตโดยตับอ่อนและจะถูกปล่อยเมื่อระดับน้ำตาลในกระแสเลือดลดระดับต่ำกว่าปกติ), catecholamineกลุ่มฮอร์โมนที่ผลิตโดยต่อมหมวกไต ซึ่งอยู่บริเวณส่วนบนของไต โดยมีโดพามีน (Dopamine) เอพิเนฟริน (Epinephrine) หรืออะดรีนาลีน (Adrenaline) และนอร์เอพิเนฟริน (Norepinephrine) เป็นฮอร์โมนหลักของกลุ่มฮอร์โมนแคททีโคลามีน โดยปกติแล้วฮอร์โมนชนิดนี้จะถูกปล่อยเข้าไปในกระแสเลือดเมื่อร่างกายหรือจิตใจเกิดความเครียด, cortisol (เป็นฮอร์โมนกลุ่มสเตียรอยด์ที่สร้างขึ้นจากต่อมหมวกไต เพื่อช่วยให้ร่างกายตอบสนองต่อความเครียดและยังมีบทบาทเกี่ยวกับกระบวนการต่างๆ ภายในร่างกาย เช่น ต่อสู้กับอาการอักเสบ)และ growth hormone (ฮอร์โมนการเจริญเติบโต ที่ผลิตจากต่อมใต้สมอง ส่งเข้าสู่กระแสเลือด โกรทฮอร์โมน เสริมสร้างความสูง และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ)มากเกินไป ทำให้มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ร่วมกับภาวะกรดเมตาบอลิกจากกรดคีโตนคั่งในร่างกายสำหรับปริมาณการขาดอินซูลินมากหรือน้อยจะให้ผลแตกต่างกัน โดยพบว่าถ้าร่างกายขาดอินซูลินน้อย จะมีผลเพิ่มการสร้างน้ำตาลจากตับจนเกิด hyperosmolar hyperglycemic state (HHS) (ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่มีระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ ๖๐๐ มิลลิกรัม/เดซิลิตร) แต่ถ้าขาดอินซูลินมาก จะเพิ่มการสลายไขมัน (lipolysis) แล้วส่งไปที่ตับเพื่อสร้างเป็นคีโตนออกมาซึ่งพบในภาวะ DKA (ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง)ได้ ในภาวะ DKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) นั้น ร่างกายขาดอินซูลินร่วมกับมีกลูคากอนสูง, catecholamines (ฮอร์โมนสำคัญที่เกี่ยวข้องกับการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรต), cortisol(เป็นฮอร์โมนกลุ่มสเตียรอยด์ที่สร้างขึ้นจากต่อมหมวกไต) และ growth hormones(ฮอร์โมนการเจริญเติบโต ที่ผลิตจากต่อมใต้สมอง ส่งเข้าสู่กระแสเลือด โกรทฮอร์โมน เสริมสร้างความสูง และความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ) ในเลือดสูงจนทำให้เพิ่มระดับน้ำตาลในเลือดให้สูงขึ้น ตลอดจนเนื้อเยื่อลดการเผาผลาญของน้ำตาล นอกจากนี้ยังมีการสลายไขมันจนเกิดการสร้างคีโตน (acetone(เป็นของเสียจากการผลิต BHB ขับออกทางลมหายใจและปัสสาวะ), acetoacetate(อะซิเตต เปลี่ยนเป็น เบต้า-ไฮดรอกซีบิวทิเรตและ beta- α -hydroxybutyrate)(หรือ BHB ซึ่งเป็นพลังงานหลักของร่างกายสำหรับคนกินคีโตน) ขึ้นมา พบว่า beta- α -hydroxybutyrate เป็นสาเหตุหลักที่ทำให้เกิด metabolic acidosis (ภาวะกรดเกินชนิดกรดไฮโดรคลอริก หรือภาวะสูญเสียโซเดียมและไบคาร์บอเนต ชนิด wide anion gap(เป็นการที่มีภาวะกรดเกิน)ขึ้น

สาเหตุ

สาเหตุกระตุ้นที่พบบ่อยเกิดจากขาดยาและติดเชื้ สาเหตุกระตุ้นอื่น ๆ ได้แก่

๑. มีโรคที่ก่อภาวะเครียดต่อร่างกาย เช่น ภาวะติดเชื้ การได้รับอุบัติเหตุ หัวใจวาย โรคหลอดเลือดสมอง ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด
๒. ได้รับยาบางชนิด เช่น thiazide(ยาที่ใช้ช่วยกระตุ้นการปัสสาวะ), steroid (เป็นยาที่มีฤทธิ์ด้านการอักเสบ)

อาการ

DKA (ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) จะแสดงอาการเฉียบพลันเป็นชั่วโมงหรือวัน แต่ HHS (Hyperosmolar Hyperglycemic State หรือ HHS) คือ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่มีระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ ๖๐๐ มิลลิกรัม/เดซิลิตร ร่วมกับมีภาวะออสโมลาริตีในร่างกายสูงมากกว่าหรือเท่ากับ ๓๒๐ มิลลิออสโมล/กิโลกรัม แต่ไม่มีภาวะกรดเมตาบอลิกจากกรดคีโตนคั่งในร่างกายจะแสดงอาการช้าภายในหลายวันหรือสัปดาห์ และ HHS (Hyperosmolar Hyperglycemic State หรือ HHS) คือ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่มีระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ ๖๐๐ มิลลิกรัม/เดซิลิตร ร่วมกับมีภาวะออสโมลาริตีในร่างกายสูงมากกว่าหรือเท่ากับ ๓๒๐ มิลลิออสโมล/กิโลกรัม แต่ไม่มีภาวะกรดเมตาบอลิกจากกรดคีโตนคั่งในร่างกาย มักมาด้วยอาการซึม ส่วนภาวะซึมใน DKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) ก็พบได้บ้าง ซึ่งเกิดจาก uremics(ภาวะที่มียูเรียอยู่ในเลือดสูงกว่าปกติ เพราะไตไม่สามารถกรองและขับยูเรียออกทางปัสสาวะได้ตามปกติ ทำให้เกิดเป็นพิษต่อร่างกาย มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน หมดสติ หรือเกิดชัก) (convulsion), lactic acidosis(ภาวะเลือดเป็นกรดจากกรดแลคติกในเลือดสูง เกิดขึ้นเมื่อกรดแลคติกสะสมอยู่ในร่างกายปริมาณมาก), โรคหลอดเลือดสมอง, เยื่อหุ้มสมองติดเชื้หรือพิษจากยา

การรักษา

มุ่งให้ระดับน้ำตาลและเกลือแร่ในกายเป็นปกติ ชดเชยสารน้ำในร่างกาย และรักษาภาวะ metabolic acidosis(ภาวะผิดปกติในดุลย์กรด-ด่างของสารน้ำในร่างกาย) การรักษาต้องคำนึงถึงการป้องกันกล้ามเนื้ออ่อนแรงและระบบหายใจล้มเหลวด้วย

- ประเมินผู้ป่วยก่อนการรักษา

- การบริหารสารน้ำทดแทน ใช้ ๐.๙% NaCl (โซเดียมคลอไรด์)ในDKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) มักขาดสารน้ำประมาณ ๖ ลิตร ส่วน HHS (Hyperosmolar Hyperglycemic State หรือ HHS) คือ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่มีระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่าหรือเท่ากับ ๖๐๐ มิลลิกรัม/เดซิลิตร ร่วมกับมีภาวะออสโมลาริตีในร่างกายสูงมากกว่าหรือเท่ากับ ๓๒๐ มิลลิออสโมล/กิโลกรัม แต่ไม่มีภาวะกรดเมตาบอลิกจากกรดคีโตนคั่งในร่างกาย)มักขาดสารน้ำประมาณ ๙ ลิตรขึ้นไป ควรให้ ๐.๙% NaCl(โซเดียมคลอไรด์) เข้าทางหลอดเลือดในอัตรา ๑๕-๒๐ มล./กก. และประเมินสัญญาณชีพร่วมกับปริมาณปัสสาวะทุกชั่วโมง ถ้ามี ภาวะ hyponatremia (ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ) ก็ควรให้ ๐.๙% NaCl(โซเดียมคลอไรด์) ในอัตรา ๒๕๐-๕๐๐ มล./ชม. แต่ถ้ามีภาวะ hypernatremia (ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ) ก็ควรให้ NSS/๒(น้ำเกลือเกลือธรรมดาที่มีความเข้มข้น ๐.๙% ซึ่งเท่ากับกับความเข้มข้นของเกลือในกระแสเลือดของคน) ในอัตรา ๒๕๐-๕๐๐ มล./ชม. เป้าหมายเพื่อให้มีปัสสาวะออก ๐.๕-๑ มล./กก./ชม. จึงจะแสดงว่าร่างกายได้ รับสารน้ำเพียงพอ สำหรับในเด็กนั้น การเปลี่ยนแปลง serum osmolality (ความเข้มข้นของ solute ในเลือด)อย่างรวดเร็วจากการรักษาอาจก่อให้เกิดสมอง บวมน้ำ (cerebral edema) ขึ้นมาจนต้องให้ mannitol (แมนนิทอล) เป็นยาในกลุ่มยาขับปัสสาวะ เพื่อทำการรักษาร่วมด้วยได้ สำหรับผู้สูงอายุที่มีโรคหัวใจหรือโรคไตอยู่เดิมควรระวังการให้สารน้ำที่เร็วเกินไป เพราะอาจเกิดภาวะน้ำท่วมปอด (pulmonary edema) ตามมาได้

- การบริหารอินซูลิน (regular insulin: RI) หยดเข้าในกระแสเลือดอย่างต่อเนื่อง ระดับน้ำตาลในเลือดสูงควรรักษาด้วยการให้อินซูลินฉีดเข้ากระแสเลือด โดยเริ่มด้วยฉีดอินซูลิน ๐.๑ ยูนิต/กก. เข้าหลอดเลือดตามด้วยหยดต่อเนื่องในอัตรา ๐.๑ ยูนิต/กก./ชม. ควรให้จนกระทั่ง anion gap (ปริมาณประจุลบที่หายไปเมื่อคำนวณสมตุลกรด-ต่างจากเกลือแร่ในเลือด)เป็นปกติและระดับ น้ำตาลในเลือด < ๒๐๐ มก./ดล. ซึ่งควรตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดทุกชั่วโมง ถ้าระดับน้ำตาลในเลือดปกติ หรือต่ำในขณะที่ anion gap(ปริมาณประจุลบที่หายไปเมื่อคำนวณสมตุลกรด-ต่างจากเกลือแร่ในเลือด)ยังคงกว้างอยู่ ก็ไม่ควรหยุดการให้อินซูลิน แต่ควรให้ฉีดกลูโคสเข้าหลอดเลือดร่วมกับลดระดับของอินซูลินที่หยดเข้า เส้นเลือดลงบ้าง ผู้ป่วยควรได้รับ short-acting insulin(เป็นอินซูลินมาตรฐาน ได้แก่ Regular insulin (RI) ยานี้ออกฤทธิ์ในเวลา ๓๐-๖๐ นาที) ต่อไปอย่างน้อยประมาณ ๒๔-๔๘ ชั่วโมงจนกว่าอาการจะคงที่ หลังจากนั้นก็เปลี่ยนเป็น intermediate-acting insulin (NPH) (Neutral Protamine Hagedorn หรือ Isophane insulin) ใช้ protamine เป็นสารที่ทำให้อินซูลิน ออกฤทธิ์นานขึ้น อินซูลินชนิดนี้ออกฤทธิ์ภายใน ๒-๔ ชั่วโมงต่อไป

- ฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อ short-acting (เป็นอินซูลินมาตรฐาน ได้แก่ Regular insulin (RI) ยานี้ออกฤทธิ์ในเวลา ๓๐-๖๐ นาที)insulin ๑๐ ยูนิตเข้าหลอดเลือดดำ และ ๕-๑๐ ยูนิต เข้ากล้ามเนื้อ จากนั้นให้ฉีด ๕-๑๐ ยูนิต เข้ากล้ามเนื้อทุก ๑ ชั่วโมง เมื่อระดับน้ำตาลในเลือด < ๒๐๐ มก./ดล. จึงเปลี่ยนไปฉีด short-acting insulin (เป็นอินซูลินมาตรฐาน ได้แก่ Regular insulin (RI) ยานี้ออกฤทธิ์ในเวลา ๓๐-๖๐ นาที)เข้าใต้ผิวหนังทุก ๔-๖ ชั่วโมง พร้อมกับเปลี่ยนเป็นสารน้ำ ๕% D/NSS/๒ ต่อไป นอกจากนี้ควรฉีด short-acting insulin(เป็นอินซูลินมาตรฐาน ได้แก่ Regular insulin (RI) ยานี้ออกฤทธิ์ในเวลา ๓๐-๖๐ นาที) เข้ากล้ามเนื้อและเข้าใต้ผิวหนังพร้อมกันก่อนเปลี่ยนเป็นสารน้ำ ๕% D/NSS/๒ (น้ำเกลือเกลือธรรมดาที่มีความเข้มข้น ๐.๙% ซึ่งเท่ากับกับความเข้มข้นของเกลือในกระแสเลือดของคน) เพื่อป้องกันผู้ป่วยไม่ให้เกิดอินซูลินจนกระทั่งมีภาวะ DKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) กลับมาใหม่ได้

- การบริหารโพแทสเซียมทดแทน เมื่อผู้ป่วยมีภาวะ DKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) ก็จะเกิดมีภาวะขาดโพแทสเซียมร่วมเสมอ ดังนั้น หลังจากการรักษาด้วยอินซูลิน และสารน้ำทดแทนก็จะทำให้โพแทสเซียมเคลื่อนเข้าสู่ เซลล์ และมีการขับโพแทสเซียมออกทางปัสสาวะมากขึ้นจน อาจเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะและกล้ามเนื้ออ่อนแรงตามมาได้ ดังนั้น ผู้ป่วยควรได้รับการ ทดแทน ดังนี้

- ควรให้โพแทสเซียมทดแทนตั้งแต่เริ่มรักษาชั่วโมงแรก ยกเว้นผู้ป่วยไม่มีปัสสาวะหรือระดับ serum potassium(ระดับโพแทสเซียมในเลือด) มากกว่า ๕ mEq/L

- ถ้าระดับ(โพแทสเซียมในเลือด) $K < 3 \text{ mEq/L}$ ให้ KCL ๒๐-๓๐ mEq ต่อชั่วโมง $K(\text{โพแทสเซียมในเลือด}) = 3-4 \text{ mEq/L}$ ให้ KCL (Potassium Chloride (โพแทสเซียมคลอไรด์) เป็นยาที่แพทย์มักแนะนำให้ผู้ที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ ๑๐ mEq ต่อชั่วโมง $K = 4-5 \text{ mEq/L}$ ให้ KCL(ยา Potassium Chloride (โพแทสเซียมคลอไรด์) เป็นยาที่แพทย์มักแนะนำให้ผู้ที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ) ๕ mEq ต่อชั่วโมง

- การพิจารณาให้โซเดียมคาร์บอเนต ในปี ค.ศ. ๒๐๐๙ สมาคมเบาหวานในสหรัฐอเมริกาแนะนำให้ถ้า arterial pH(บอกลักษณะความเป็นกรด-ต่างในร่างกายจากหลอดเลือดแดง)< ๖.๙ ควรให้สารโป คาร์บอเนต ๑๐๐ มิลลิโมล ผสมในน้ำ ๔๐๐ มล. เข้าสู่กระแสเลือด รวมทั้งควรเพิ่มโพแทสเซียม ๒๐ mEq ร่วมด้วย โดยให้ทั้งหมดเข้าสู่เลือดนาน > ๒ ชั่วโมง สำหรับการให้สารโปคาร์บอเนต เข้าสู่กระแสเลือดนั้น ควรระวังการเกิด hypokalemia(ภาวะที่มีโพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ)หรือสมองบวมตามมาได้ รวมทั้งระดับแลคเตทและระดับคีโตนในเลือดก็ลดลงได้ช้า

- การให้สารฟอสเฟต DKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) มักพบว่าร่างกายขาดฟอสเฟตประมาณ ๑ มิลลิโมล/กิโลกรัม จึงอาจมีอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงหรือ ทำให้เกิดภาวะ rhabdomyolysis (ภาวะที่เกิดการสลายตัวของเซลล์กล้ามเนื้อลายที่มีการเสียหาย)ขึ้นได้ แต่การชดเชยสารฟอสเฟตเข้าสู่ร่างกายก็พบว่าไม่มีประโยชน์มากนัก อีก

ทั้งถ้าขาดเซียมมากเกินไปอาจเกิดภาวะ hyperphosphatemia(ภาวะที่ระดับฟอสฟอรัส (Phosphorus) หรือฟอสเฟตในเลือดสูงกว่าปกติ) และ hypocalcemia(ภาวะที่มีโพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่าปกติ) ตามมาได้

- การรักษาสาเหตุกระตุ้น เช่น ให้อาหารเข้าเชื้อในรายที่ติดเชื้อ การรักษาในระยะต่อเนื่อง เมื่อผู้ป่วยพ้นจากภาวะ DKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) แล้ว ควรได้รับโพแทสเซียมทดแทนด้วยการรับประทานต่ออีกประมาณ ๗ - ๑๐ วัน และต้องได้รับการฉีดอินซูลินเข้าใต้ผิวหนังอย่างสม่ำเสมอต่อไปอีกระยะหนึ่ง สาเหตุการเสียชีวิตของ DKA(ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง) มักเป็นจากสมองบวมน้ำ (cerebral edema) โดยเฉพาะพบในเด็กอ่อน เนื่องจากสมองขาดสารน้ำหรือจากการที่ serum osmolality (ความเข้มข้นของ solute ในเลือด)เปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วระหว่างการรักษา นอกจากนี้ยังอาจเสียชีวิตได้จากภาวะขาดสารน้ำ ระดับเกลือแร่ผิดปกติที่ไม่ได้รับการรักษา หรือภาวะแทรกซ้อนจากโรค เดิมกำเริบขึ้นมา

โรคหลอดเลือดสมอง (Cerebrovascular Diseases : CVD) หรือที่เรียกว่า สโตรก (Stroke)

เป็นโรคของสมองและระบบประสาท ที่มีสาเหตุมาจากความผิดปกติของหลอดเลือดในสมองเกิด ตีบ แดง หรือตันทำให้เกิดอาการเจ็บป่วยทางระบบ ประสาทอย่างกะทันหันทันทีทันใดหรือเฉียบพลัน และมีอาการคงอยู่นาน ๒๔ ชั่วโมง ซึ่งนำมาสู่การเสียชีวิตและพิการได้

สาเหตุ

ความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของโรคหลอดเลือดสมอง ความดันโลหิตสูงจึงมีโอกาสเป็นโรคหลอดเลือดสมองได้มากกว่าคนปกติ นอกจากนี้ยังพบโรคประจำตัวอื่น ๆ ที่เป็นสาเหตุปัจจัยของโรคหลอดเลือดสมอง คือ เบาหวาน ไขมันในเลือดสูง โรคหัวใจ โรคหลอดเลือดแดงที่คอตีบ และโรคที่เกิดจากพฤติกรรมการใช้ชีวิต เช่น โรคอ้วน หรือมีพฤติกรรมเสี่ยง ได้แก่ การสูบบุหรี่ และการดื่มสุราในปริมาณมาก การใช้สารเสพติดหรือสารกระตุ้นต่าง ๆ การขาดการออกกำลังกาย ความเครียดหรือพักผ่อนไม่เพียงพอ

อาการ

- ๑) อาการชาหรืออ่อนแรงที่หน้า แขนหรือขาซีกใดซีกหนึ่งอย่างทันทีทันใด
- ๒) อาการสับสน พูดไม่ชัด พูดลำบาก พูดไม่ได้เลยทันทีทันใด
- ๓) อาการตามัวหรือเห็น ภาพซ้อนของตาข้างใดข้างหนึ่งหรือสองข้างอย่างทันทีทันใด
- ๔) อาการมีนงงเวียนศีรษะ เดินเซ เดินลำบาก อย่างทันทีทันใด
- ๕) อาการปวดศีรษะอย่างรุนแรงโดยไม่ทราบสาเหตุ

การรักษา

อาการเกิดขึ้น มากกว่า ๔.๕ ชั่วโมงเริ่ม ASA(ยาแอสไพรินที่มีคุณสมบัติด้านการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด) ๑๖๐-๓๒๕ mg OD ภายใน ๔๘ ชั่วโมง เริ่ม ASA (ยาแอสไพรินที่มีคุณสมบัติด้านการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด) ๗๕-๓๐๐ mg + clopidogrel ๓๐๐ mg loading then ASA(ยาแอสไพรินที่มีคุณสมบัติด้านการเกาะกลุ่มกันของเกล็ดเลือด) ๘๑ mg + clopidogrel ๗๕ mg OD ๒๑ วัน then clopidogrel ๗๕ mg OD (เฉพาะผู้ป่วย minor ischemic stroke) กรณีแพ้ ASA ให้ใช้ clopidogrel ๓๐๐ mg loading then clopidogrel ๗๕ mg OD

อาการเกิดขึ้นน้อยกว่า ๔.๕ ชั่วโมง การรักษาด้วยยา Thrombolytic Agent (ยาละลายลิ่มเลือดได้นั้น อาการที่เกิดขึ้นต้องไม่เกิน ๓ ชั่วโมง (หลัง Onset)(เป็นช่วงเวลาหลังจากได้รับยาจนกระทั่งยาเริ่มให้ผลในการบำบัดความเจ็บป่วยที่เกิดขึ้น) อย่างไรก็ตามขณะนี้ได้มีการยืดหยุ่นเรื่องของเวลาให้ได้ถึง ๔.๕ ชั่วโมง แต่ปัญหาที่พบคือ ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะให้ ประวัติว่าตื่นนอนมา มีอาการแขนขาอ่อนแรง แต่ในความเป็นจริงญาติ

อาจพบความเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นกับ ผู้ป่วยก่อนหน้านั้นแล้ว เช่น เห็นเหมือนมีปากเบี้ยว ๆ เล็กน้อยตั้งแต่หัวค่ำ เป็นต้น ดังนั้น ความสำคัญของการ ชักประวัติจึงอาจไม่ได้ขึ้นอยู่กับผู้ป่วยอย่างเดียว แต่อาจได้จากญาติด้วย เพราะถ้าหากเวลาล่วงเลยออกไปการ รักษา ก็จะไม่ ได้ผล การที่ต้องทำภายใน ๓ ชั่วโมงนี้เป็นไป ได้ว่า การจับตัวกันของลิ่มเลือด (clot) ยังไม่แข็งตัวเต็มที่จึงทำให้การใช้ยาที่มีประสิทธิภาพดี การรักษาด้วยยา Thrombolytic Agent (ยาละลายลิ่มเลือด)จึงจำเป็นต้องอาศัยความรวดเร็วในการวินิจฉัยโรค และ ต้องการผู้เชี่ยวชาญระบบประสาท ห้องปฏิบัติการที่มีความพร้อมในการตรวจวินิจฉัย ตลอดจนการตรวจพิเศษ เช่น CT(เอกซเรย์คอมพิวเตอร์) หรือ MRI(เครื่องมือในการตรวจหาความผิดปกติของร่างกาย โดยใช้เครื่องสนามแม่เหล็ก และคลื่นความถี่วิทยุ สร้างภาพที่มีความละเอียดสูง) ที่พร้อมตลอด ๒๔ ชั่วโมง รับการรักษาอย่างรวดเร็ว เรียกว่า Fast Tract และนอกจากนี้ต้องจัดให้มีสถานที่เฉพาะในการดูแลผู้ป่วย Acute Stroke โดยการจัดเป็น Stroke Unit (หน่วยดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง)หรือ Stroke corner(อาจจัดเป็นมุมดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง)

ข้อบ่งชี้ในการรักษา ผู้ป่วย Ischemic Stroke (หลอดเลือดสมองตีบหรืออุดตัน)ต้องมีข้อบ่งชี้ในการรักษาครบทุกข้อดังต่อไปนี้จึงสามารถให้ยาละลายลิ่ม เลือด

- ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคหลอดเลือดสมองตีบและอุดตันภายใน ๓ ชั่วโมง (๔.๕ ชม.)

- อายุมากกว่า ๑๘ ปี

- มีอาการทางระบบประสาทที่สามารถวัดได้โดยใช้ NIHSS(แบบประเมินคะแนนโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันของสถาบันสุขภาพแห่งชาติสหรัฐอเมริกา (อังกฤษ: National Institutes of Health Stroke Scale, NIH Stroke Scale,) จะประเมินโดยแพทย์เป็นส่วนใหญ่

- ผล CT scan(เอกซเรย์คอมพิวเตอร์)ของสมองไม่พบเลือดออก

- ผู้ป่วย/ญาติเข้าใจประโยชน์หรือโทษที่จะเกิดจากการรักษา และยินยอมให้การรักษา โดยให้ยาละลายลิ่มเลือด หากมีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้ห้ามให้ยาละลายลิ่มเลือดเด็ดขาด

๑. มีอาการของโรคหลอดเลือดสมองตีบและอุดตันที่ไม่ทราบเวลาที่เริ่มเป็นอย่างชัดเจน หรือมีอาการภายหลังตื่นนอน

๒. มีอาการเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมอง (subarachnoid hemorrhage)

๓. มีอาการทางระบบประสาทที่ตีขึ้นอย่างรวดเร็ว (NIHSS < ๔) (แบบประเมินคะแนนโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันของสถาบันสุขภาพแห่งชาติสหรัฐอเมริกา (อังกฤษ: National Institutes of Health Stroke Scale, NIH Stroke Scale,) หรือ มีอาการทางระบบประสาทอย่างรุนแรง (NIHSS >๑๘) (แบบประเมินคะแนนโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันของสถาบันสุขภาพแห่งชาติสหรัฐอเมริกา (อังกฤษ: National Institutes of Health Stroke Scale, NIH Stroke Scale,))

๔. มีอาการชัก

๕. ความดันโลหิตสูง (SBP \geq ๑๘๕ mmHg, DBP \geq ๑๑๐ mmHg) Systolic blood pressure (SBP) ตัวบน คือ ความดันของเลือดสูงสุดขณะหัวใจห้องล่างบีบตัว ๒. Diastolic blood pressure (DBP) ตัวล่าง คือ ความดันเลือดที่ต่ำสุดขณะหัวใจห้องล่างคลายตัว

๖. มีประวัติเลือดออกในสมองหรือ มีประวัติเป็นStroke/Head injury(การบาดเจ็บที่สมอง) ภายใน ๓ เดือน

๗. รับประทานการแข็งตัวของเกล็ดเลือด (heparin หรือ warfarin) (ยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด) ภายใน ๔๘ ชั่วโมง หรือตรวจพบความผิดปกติของเกล็ดเลือดอย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้ มีค่า

Partial-thromboplastin time (เป็นการตรวจเลือดว่าการแข็งตัวของเลือดปกติหรือผิดปกติ เลือดออกง่าย) ผิดปกติ มีค่าProthrombin time (เป็นเวลาที่ใช้ในการทำให้เลือดแข็งตัว)มากกว่า ๑๕ วินาที มีค่า International normalized ratio (INR)(ซึ่งการตรวจไอเอ็นอาร์(INR test)คือการตรวจเพื่อดูระยะเวลาในการแข็งตัวของเลือด) มากกว่า ๑.๕

๘. มีปริมาณเกล็ดเลือดน้อยกว่า ๑๐๐,๐๐๐/mm

๙. มี Hct(ค่าปริมาณความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดงต่อปริมาตรของเลือดทั้งหมด)น้อยกว่า ๒๕%

๑๐. มีประวัติผ่าตัดใหญ่ภายใน ๑๔ วัน

๑๑. มีเลือดออกในทางเดินอาหารหรือทางเดินปัสสาวะภายใน ๒๑ วัน

๑๒. มี BS(ระดับน้ำตาลในเลือด) ≥ ๔๐๐ mg/dl

๑๓. มีประวัติ Myocardial infarction(กล้ามเนื้อหัวใจตาย)ภายใน ๓ เดือน

๑๔. มีการเจาะหลอดเลือดแดงในตำแหน่งที่ไม่สามารถห้ามเลือดได้ภายใน ๗ วัน

๑๕. พบเลือดออกหรือมีการบาดเจ็บ กระดูกหักจากการตรวจร่างกาย

๑๖. ผล CT brain พบเนื้อสมองตายมากกว่า ๑ กลีบ (hypodensity(บริเวณสมองที่ขาดเลือด) $> ๑/๓$ cerebral hemisphere)(ซีกสมอง หรือ ซีกสมองใหญ่) หรือพบการเปลี่ยนแปลงในระยะแรกของหลอดเลือดสมองตีบขนาดใหญ่ เช่น พบสมองบวม mass effect(อาการกดของก้อนต่ออวัยวะข้างเคียงจากเนื้องอก)

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (thalassemia)

เป็นโรคโลหิตจางที่เกิดจากการสร้างสายโกลบิน (globin chain) ลดลง ซึ่งเป็นส่วนประกอบหลักของฮีโมโกลบิน จึงเกิดการสร้างฮีโมโกลบิน (hemoglobin, Hb) ลดลง ทำให้ผู้ป่วย มีภาวะซีด ตับโต ม้ามโต ใบหน้าผิดรูป และการเจริญเติบโตล่าช้าได้ โรคนี้เป็นโรคที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนด้อย (autosomal recessive) ที่พบบ่อย ในประเทศไทย และมีความสำคัญมากในสาธารณสุขไทย โดยในผู้ป่วยที่มีภาวะซีดรุนแรงมีความจำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยการให้เลือดอย่างสม่ำเสมอและการให้ยาขับเหล็กไปตลอดชีวิต หรือทำการรักษาโดยการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด ซึ่งต้องใช้ค่าใช้จ่ายในการรักษาที่สูง จึงมีความจำเป็นที่จะต้องมีการควบคุมและป้องกันการเกิดโรคธาลัสซีเมียรายใหม่ โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย แบ่งได้เป็น ๒ ประเภทใหญ่ ๆ คือ

๑. แอลฟา-ธาลัสซีเมีย (alpha-thalassemia) คือ โรคโลหิตจางที่เกิดจากการสร้างสายแอลฟาโกลบิน (alpha-globin chain) ลดลง ยีนแอลฟาโกลบินอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ ๑๖ ทำหน้าที่ควบคุมการสร้างของสายแอลฟาโกลบิน ซึ่งประกอบด้วย zeta(ยีนสายซีก้าโกลบิน), alpha๒(ยีนกลุ่มแอลฟาโกลบิน๒) และ alpha๑(ยีนกลุ่มแอลฟาโกลบิน๑) ตามลำดับโดยผู้ป่วยที่เป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย ชนิดแอลฟา มักมีความผิดปกติของยีนแอลฟาโกลบินแบบมีการขาดหาย (deletion) แต่ในบางรายพบว่า มีความผิดปกติของยีน แอลฟาโกลบินแบบที่เกิดการกลายพันธุ์ (mutation) หรือ non-deletion (ความผิดปกติของยีนส์ที่พบได้น้อย)โดยความรุนแรงของโรคขึ้นกับจำนวนการขาดหายไปของแอลฟาโกลบิน ๒. เบต้า-ธาลัสซีเมีย (beta-thalassemia) คือ โรคโลหิตจางที่เกิดจากการสร้างสายเบต้าโกลบิน (betaglobin chain) ลดลง ยีนเบต้าโกลบินอยู่บนโครโมโซมคู่ที่ ๑๑ ทำหน้าที่ควบคุมการสร้างของสายเบต้าโกลบิน ซึ่งประกอบด้วย embryonic epsilon (เอปซิลอน), delta(เดลต้า), gamma(แกมมา) และ beta(เบต้า) โดยผู้ป่วยที่เป็นโรคโลหิตจาง ธาลัสซีเมียชนิดเบต้า มักมีความผิดปกติของยีนเบต้าโกลบินแบบที่เกิดการกลายพันธุ์ (mutation) การกลายพันธุ์ ส่วนใหญ่เป็นชนิดที่ทำให้เกิดการเปลี่ยนเบส (single nucleotide

substitutions) การหายไปหรือการเพิ่มขึ้นของเบสจำนวนไม่มาก (oligonucleotide deletions/insertions) ซึ่งปัจจุบันพบการกลายพันธุ์ที่เกี่ยวข้องกับการเกิด beta-thalassemia (เบต้า-ธาลัสซีเมีย) ในยีน beta globin (เบต้าโกลบิน) มากกว่า ๒๐๐ แบบ คนปกติจะมีการสร้างสายโกลบินของสายแอลฟาโกลบิน และเบต้าโกลบินที่สมดุลกัน หากเกิดความไม่สมดุลของการสร้าง globin chain (การสร้างสายโกลบิน) หรือมี globin chain (การสร้างสายโกลบิน) สายใดสายหนึ่งลดลง globin chain (สายโกลบิน) อีกสายจะสร้างมากขึ้นจนมากเกินไป มีผลทำให้เกิดการรวมตัวกันและตกตะกอนในเม็ดเลือดแดงตัวอ่อน เกิดการสร้างเม็ดเลือดแดงที่ไม่มีประสิทธิภาพ (ineffective erythropoiesis) ในไขกระดูก และกระตุ้นให้เกิดการตาย (apoptosis) เม็ดเลือดแดงตัวอ่อน (early erythroid) ในไขกระดูก นอกจากนี้เม็ดเลือดแดงตัวแก่ (late erythroid) มีการแตกง่ายขึ้น เกิดภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเรื้อรัง (chronic hemolysis) การสร้างเม็ดเลือดแดงที่ไม่มีประสิทธิภาพ (ineffective erythropoiesis) ในไขกระดูก ทำให้เกิดภาวะซีด ร่างกายจึงปรับตัวโดยการทำให้ไขกระดูกขยายตัวเพื่อสร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น จึงทำให้ผู้ป่วยมีตับม้ามโต มีกระดูก กะโหลก และหน้าตาที่ผิดปกติ หรือภาวะ extramedullary erythropoiesis (อาการและอาการแสดงอื่นๆ ของการสร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูก เช่น ตับหรือม้ามโตมาก)

อาการโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (thalassemia)

แอลฟา-ธาลัสซีเมีย (alpha-thalassemia)

๑. พาหะแอลฟา-ธาลัสซีเมีย (alpha-thalassemia carrier) มี ๒ ชนิด คือ

๑.๑ alpha+ thalassemia (แอลฟาบวกธาลัสซีเมีย) (- / หรือ ที่เรียกว่า thal-๒ ทาวนด์) (เกิดจากการขาดหายของยีนแอลฟา) ตำแหน่งที่เป็นพาหะแอลฟาชนิดนี้ จะไม่มีอาการผิดปกติ เมื่อทำการเจาะเลือดก็ จะไม่พบว่าซีด เม็ดเลือดแดง ขนาดปกติหรือเล็กกว่าปกติเล็กน้อย

๑.๒ alpha ๐ thalassemia (- / หรือ ที่เรียกว่า thal-๑ ทาวนด์) (เกิดจากการขาดหายของยีนแอลฟา ๒ ตำแหน่ง) ผู้ที่เป็นพาหะแอลฟาชนิดนี้ จะไม่มีอาการผิดปกติ แต่เมื่อเจาะเลือดจะพบว่าซีดกว่าปกติเล็กน้อย และขนาดเม็ดเลือดแดงตัวเล็ก ๒. โรคฮีโมโกลบินเอช (Hb H disease) เกิดจากการขาดหายหรือไม่สามารถทำงานได้ของยีนแอลฟา ๓ ตำแหน่ง มี ๒ ชนิด คือ ชนิดที่มีการขาดหายของยีน (deletional Hb H disease) หรือ -thal ๑ (ทาวนด์วัน /) -thal ๒ (ทาวนด์) หรือ - / - (และชนิดที่ไม่ใช่การขาดหายของยีน) (non-deletional Hb H disease)

การรักษาโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (thalassemia)

สำหรับผู้ป่วยโลหิตจางธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง มีความจำเป็นที่ที่จะต้องได้รับเลือดอย่างสม่ำเสมอ เพื่อรักษา ระดับฮีโมโกลบินให้ใกล้เคียงกับคนปกติ เพื่อรักษาภาวะโลหิตจางในผู้ป่วย ทำให้ผู้ป่วยหายจากอาการเหนื่อย อ่อนเพลีย และมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้น นอกจากนี้ยังสามารถยับยั้งการสร้างเม็ดเลือดแดงที่ผิดปกติของผู้ป่วย (suppression of erythropoiesis) มีผลทำให้ผู้ป่วยมีตับม้าม และ extramedullary hematopoiesis (ภาวะที่ร่างกายมีการตอบสนองต่อการที่ร่างกายไม่สามารถผลิตเม็ดเลือดได้เพียงพอ) ลดลง และ ยังทำให้ผู้ป่วยสามารถเจริญเติบโตที่ปกติ และเข้าสู่วัยรุ่นได้ใกล้เคียงกับคนปกติในผู้ป่วยโลหิตจางธาลัสซีเมีย อายุต่ำกว่า ๑๘ ปี จะพิจารณาให้เลือดอย่างสม่ำเสมอ จากข้อบ่งชี้ ดังต่อไปนี้

๑. ผู้ป่วยที่มีระดับฮีโมโกลบิน < ๗ กรัม/เดซิลิตร ๒ ครั้ง ห่างกันอย่างน้อย ๒ สัปดาห์ โดยไม่ได้เกิดจากโรค ติดเชื้อ

๒. ผู้ป่วยที่มีระดับฮีโมโกลบิน > ๗ กรัม/เดซิลิตร แต่มีอาการดังต่อไปนี้

๒.๑ มีการเปลี่ยนแปลงของกระดูกบริเวณใบหน้า

๒.๒ การเจริญเติบโตช้าผิดปกติ

๒.๓ กระดูกหัก

๒.๔ อาการและอาการแสดงอื่น ๆ ของการสร้างเม็ดเลือดนอกไขกระดูก (extramedullary hematopoiesis, EMH) เช่น ตับหรือม้ามโตมาก

๓. การให้เลือด (red blood cell transfusions) การให้เลือดในผู้ป่วยธาลัสซีเมีย แบ่งเป็น ๒ ชนิด

๓.๑ การให้เลือดแก่ผู้ป่วยเพื่อให้ระดับฮีโมโกลบินใกล้เคียงระดับปกติ (high transfusion) ๑๐ กลุ่มโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรง ที่เข้าเกณฑ์ข้อบ่งชี้ในการให้เลือดอย่างสม่ำเสมอ ควรได้รับเลือด เพื่อให้ระดับฮีโมโกลบินใกล้เคียงระดับปกติ (high transfusion) เพื่อยับยั้งการสร้างเม็ดเลือดแดงจากไขกระดูกและอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย โดยมีจุดมุ่งหมายให้รักษาฮีโมโกลบินก่อนรับเลือดของผู้ป่วยให้สูงกว่า ๙.๐ - ๑๐.๕ กรัม/เดซิลิตร และไม่ให้เป็น ๑๔ กรัม/เดซิลิตร โดยให้เม็ดเลือดแดงเข้มข้น (red blood cells) ขนาด ๑๐ - ๑๕ mL/kg (๑ - ๒ ยูนิตในผู้ใหญ่) ทุก ๒ - ๖ สัปดาห์ ซึ่งเป็นการรักษาตามมาตรฐานสำหรับผู้ป่วยเด็กโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงในปัจจุบัน

๓.๒ Deferiprone (ยาดีเฟอริพرون หรือ DFP) เป็นยาขับธาตุเหล็กชนิดรับประทาน สามารถใช้ได้กับผู้ป่วย ที่อายุมากกว่า ๖ ปีขึ้นไป ขนาดยาที่ใช้คือ ๕๐ - ๑๐๐ มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน แบ่งให้วันละ ๓ - ๔ ครั้ง หลังอาหาร ยานี้สามารถขับธาตุ เหล็กออกส่วนใหญ่ทางปัสสาวะ และส่วนน้อยผ่านทางอุจจาระ นอกจากนี้ยังเป็นยาที่มีประสิทธิภาพในการลด ปริมาณธาตุเหล็กที่สะสมในหัวใจของผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมียชนิดรุนแรงได้ ผลข้างเคียงของยา DFP คือ เม็ดเลือดขาวนิวโทรฟิลต่ำอย่างรุนแรง (agranulocytosis) ปวดข้อหรือข้ออักเสบ (arthralgia/arthritis) ค่าเอนไซม์ตับเพิ่มขึ้น ดังนั้น ในทางปฏิบัติ ควรเจาะเลือดดูเม็ดเลือด (complete blood count, CBC) การทำงานของไต และการทำงานของตับเป็นระยะ

๓.๓ Deferasirox (ยาดีเฟอราซีร็อกซ์ DFX) เป็นยาขับเหล็กชนิดรับประทานในรูปแบบยาเม็ดละลายน้ำ สามารถใช้ได้กับผู้ป่วยอายุตั้งแต่ ๒ ปีขึ้นไป ขนาดยาที่ใช้คือ ๒๐ - ๓๐ มิลลิกรัม/กิโลกรัม/วัน รับประทานวันละ ๑ ครั้งตอนท้องว่าง โดยละลายยาในน้ำเปล่าหรือน้ำส้ม ส่วนใหญ่ยาตัวนี้ขับธาตุเหล็กออกทางอุจจาระ ส่วนน้อยขับเหล็ก ออกทางปัสสาวะ

๔. การปลูกถ่ายไขกระดูก การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด (allogeneic bone marrow transplantation) เป็นวิธีการรักษา มาตรฐานเพียงวิธีเดียวที่ทำให้ผู้ป่วยโรคนี้หายขาดจากโรคได้ในปัจจุบันซึ่งจะมีรายละเอียดในบทต่อไป

๕. การดูแลรักษาทั่วไป

๕.๑ การรับประทานอาหารให้ครบ ๕ หมู่ ควรหลีกเลี่ยงอาหารที่มีธาตุเหล็กสูง และควรดื่มนมหรือรับ ประทานอาหารที่มีแคลเซียมสูง

๕.๒ ควรได้รับยาโฟลิก (folic acid) ในผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียทุกราย โดยผู้ป่วยอายุน้อยกว่า ๑ ปี ให้รับประทานยาโฟลิกขนาด ๒.๕ มก.ต่อวัน และผู้ป่วยที่อายุมากกว่า ๑ ปี ให้รับประทานยาโฟลิกขนาด ๕ มก.ต่อวัน

๕.๓ แนะนำให้ฉีดวัคซีนให้ครบตามอายุเหมือนเด็กปกติ โดยเน้นวัคซีนป้องกันโรคตับอักเสบบี วัคซีน ป้องกันโรคติดเชื้อนิวโมคอคคัส (Pneumococcus) วัคซีนป้องกันไข้หวัดใหญ่ และวัคซีนป้องกันโรคตับอักเสเบ

๒.๓ ประโยชน์ที่ได้รับ

๒.๓.๑ ต่อดตนเอง

เพิ่มพูนความรู้ในสายวิชาชีพที่ปฏิบัติงาน สามารถดูแลผู้ป่วยในขั้นที่สูงขึ้นจากเดิมที่ดูแลพื้นฐานการพยาบาล สามารถให้การพยาบาลอย่างเต็มกำลังความสามารถ และสามารถประยุกต์ใช้ความรู้ที่ได้รับไปพัฒนาระบบบริการด้านการพยาบาลในหน่วยงานที่ทำงานปัจจุบันได้

๒.๓.๒ ต่อหน่วยงาน

นำความรู้ ความสามารถเทคนิคใหม่ ๆ ด้านการพยาบาลมาเผยแพร่แก่ผู้ร่วมงานและในหน่วยงานมีบุคลากรที่มีความรู้ ความสามารถด้านวิชาชีพเพิ่มขึ้น ในการดูแลผู้ป่วยและสามารถพัฒนาหน่วยงานให้มีประสิทธิภาพ และคุณภาพตามมาตรฐานวิชาชีพ

๒.๓.๓ อื่น ๆ (ระบุ)

ประชาชน ผู้รับบริการได้รับการบริการจากบุคลากรที่มีความรู้และทักษะการดูแลผู้ป่วยทำให้ได้รับบริการที่มีคุณภาพได้มาตรฐาน

ส่วนที่ ๓ ปัญหาและอุปสรรค

๓.๑ การปรับปรุง

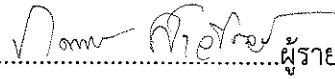
- ควรปรับปรุงในเนื้อหาที่เยอะเกินไป และเนื้อหาบางส่วนที่ไม่จำเป็น
- ควรปรับปรุงงานที่ได้รับมอบหมายให้น้อยลง และเพิ่มส่วนการเรียนรู้ให้มากขึ้น

๓.๒ การพัฒนา

- หลักสูตรควรมีการเรียงลำดับเนื้อหาจากพื้นฐานไปสู่ระดับที่สูงขึ้น เพื่อให้เข้าใจเป็นลำดับขั้นตอน
- ควรตรวจสอบเนื้อหาที่ซ้ำกัน เพื่อนำเวลาที่สอนเนื้อหาที่ซ้ำกันไปเพิ่มให้กับเนื้อหาส่วนอื่น

ส่วนที่ ๔ ข้อคิดเห็นและข้อเสนอแนะ

๑. ควรสนับสนุนการศึกษาดูงานในต่างประเทศ และควรมีค่าเบี้ยเลี้ยงขณะที่ศึกษาอบรม
๒. ไม่ควรตัดสิทธิประโยชน์ที่ควรจะได้รับเมื่อเข้ารับการศึกษา

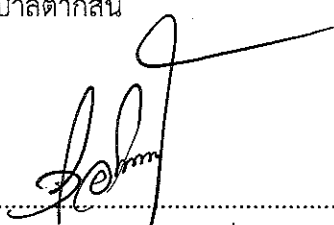
ลงชื่อ..........ผู้รายงาน

(นางสาวกมลพร สาวีโรจน์)

พยาบาลเทคนิคปฏิบัติงาน

ส่วนที่ ๕ ความคิดเห็นของผู้บังคับบัญชา

ขอให้นำความรู้ที่ได้มาพัฒนาหน่วยงาน และโรงพยาบาลตากสิน

ลงชื่อ..........

(นายขจร อินทรบุรหัน)

ผู้อำนวยการโรงพยาบาลตากสิน

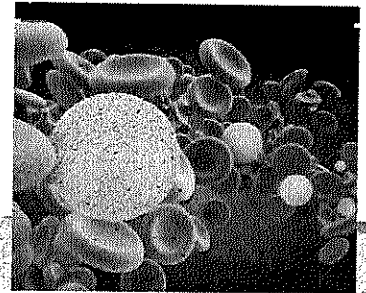
หลักสูตรพยาบาลศาสตรบัณฑิต

การติดเชื้อในกระแสโลหิตที่มีภาวะช็อก (SEPTIC SHOCK)

01

คือ ภาวะที่ร่างกายมีการติดเชื้ออย่างรุนแรงในกระแสโลหิต (septicemia) โดยเฉพาะการติดเชื้อแบคทีเรียที่เรียกว่า *E.coli*, *Klebsiella pneumoniae* เป็นแบคทีเรียที่ชุกชุมในลำไส้ โดยไม่ก่อให้เกิดอันตราย แต่เมื่อแบคทีเรียชนิดนี้อยู่ในบริเวณอื่นของร่างกายจะก่อให้เกิดการติดเชื้อ เป็นต้น ที่มีการสร้างสารพิษ (endotoxin) ทำให้เกิดภาวะ endotoxemia หรือภาวะเลือดมีพิษพิษในเซลล์ ซึ่งสารพิษดังกล่าวจะทำให้เกิดการอักเสบ โดยการกระตุ้นให้มีการทำลายเซลล์โดยตรง ทำให้เกิดภาวะล้มเหลวของระบบการไหลเวียนโลหิต ทำให้เนื้อเยื่อต่าง ๆ ได้รับความเสียหายและออกซิเจนไปเลี้ยงไม่เพียงพอ

- ซึ่งมีอาการทางคลินิกดังต่อไปนี้อย่างน้อย 2 ข้อ (เฉพาะผู้ป่วยผู้ใหญ่เท่านั้น)
1. อุณหภูมิกาย มากกว่า 38 องศาเซลเซียส หรือน้อยกว่า 36 องศาเซลเซียส
 2. อัตราการเต้นของหัวใจมากกว่า 90 ครั้ง/นาที
 3. อัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้ง/นาที
 4. เม็ดเลือดขาว 12,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร หรือน้อยกว่า 4,000 เซลล์ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร

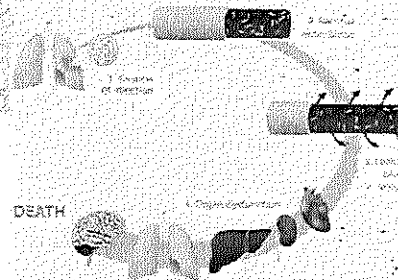


Sepsis

02

การรักษา

1. ให้ความสำคัญแก่อำนาจจัดแหล่งของการติดเชื้อ (Source identification and control)
2. ดูแลให้ได้รับสารน้ำอย่างรวดเร็วในช่วงแรกของการรักษา (Early goal directed therapy) (อย่างเร่งด่วนในเวลา 6 ชม.) เพื่อปรับสมดุลระบบไหลเวียนโลหิต
3. ติดตามการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยเป็นระยะโดยเฉพาะในช่วง 1 ถึง 3 ชั่วโมงแรกและประเมินประคองระบบอวัยวะต่าง ๆ ที่ล้มเหลว
4. ปรับสมดุลกรด - ด่างในเลือด ติดตามผลเลือด และให้ยาในการปรับสมดุล
5. ประเมินการทำงานของไต โดยติดตามปริมาณปัสสาวะ
6. ติดตามและควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างต่อเนื่อง



QR code



การนำข้อมูลไปใช้ในหน่วยงานดังถัดมา

1. สามารถประเมินอาการผู้ป่วยเบื้องต้นได้ ในรายที่มี ภาวะที่ร่างกายมีการติดเชื้ออย่างรุนแรงในกระแสโลหิต และช่วยเหลือในเบื้องต้น รวมถึงการรายงานแพทย์อย่างรวดเร็ว เพื่อรักษาชีวิตผู้ป่วย
2. ให้ความสำคัญต่อทันเวลา ตามแผนการรักษา
3. เฝ้าระวัง และติดตามอาการของผู้ป่วย
4. วางแผนในการดูแลผู้ป่วยอย่างมีประสิทธิภาพ

นางสาวกมลพร สาวิโรจน์
พยาบาลเทคนิคปฏิบัติการ