

บทความวิชาการ

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต: การพยาบาล

Thyroid Crisis: Nursing Care

นพวรรณ บุญบำรุง^{1*}Noppawan Boonbumrong^{1*}¹ภาควิชาการพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ วิทยาลัยพยาบาลสภากาชาดไทย¹Department of Adult and Aging Nursing, The Thai Red Cross College of Nursing.***Corresponding author:** noppawan_ccu@hotmail.com

บทคัดย่อ

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤตเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตหากไม่ได้รับการรักษาที่ทันทั่วทั้ง การดูแลและการรักษาผู้ป่วยในระยะวิกฤตจึงมีความสำคัญมาก เป้าหมายหลักของการรักษาผู้ป่วยในระยะวิกฤต เพื่อลดผลกระทบจากภาวะวิกฤตอย่างรวดเร็วที่สุด การพยาบาลที่สำคัญสำหรับผู้ป่วยในระยะนี้ คือ ดูแลให้ยา เช่น ยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ ไอโอดีน ยาสเตียรอยด์ ติดตามป้องกันและแก้ไขผลกระทบที่เกิดขึ้นจากภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เช่น ความผิดปกติของเมตาบอลิซึม ภาวะหัวใจล้มเหลว วัตถุประสงค์ของบทความนี้คือ เพื่อให้พยาบาลมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับอาการและอาการแสดงของภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เพื่อให้การพยาบาลผู้ป่วยและเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้อย่างเหมาะสม

คำสำคัญ: ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต; การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤต; ภาวะแทรกซ้อนระบบหัวใจและหลอดเลือด

Abstract

A thyroid crisis is the most common cause of death, If left untreated, early recognition and aggressive treatment are essential. The goal of acute medical management of thyroid crisis is to reduce the clinical effects of thyroid crisis as rapidly as possible. Nursing management of the patient with thyroid crisis are administration such as thionamides, inorganic iodine, and steroid, monitoring and prevention complication of thyroid crisis such as, metabolism disturbance, congestive heart failure. The purpose of this article is the nurses must recognize the signs and symptoms of thyroid crisis to properly manage this condition and prevent further complications.

Keywords: thyroid crisis; critical care nursing; cardiovascular complications

บทนำ

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต (thyroid crisis) เป็นภาวะที่ต่อมไทรอยด์เป็นพิษอย่างรุนแรง โดยมีปัจจัยกระตุ้น (precipitate factor) ให้เกิดภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เช่น การติดเชื้อ ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะเลือดเป็นกรดจากคีโตนคั่ง (diabetic ketoacidosis) ภาวะช็อคจากน้ำตาลในเลือดสูง (hyperosmolar coma) ลิ่มเลือดอุดตันในปอด (pulmonary embolism) การได้รับสารไอโอดีนในปริมาณมาก การขาดยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ การผ่าตัด ความเครียด การบาดเจ็บ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย เป็นต้น¹

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เป็นภาวะที่มีโอกาสเกิดได้น้อย แต่มีอัตราการเสียชีวิตสูง การรักษาพยาบาลที่เหมาะสม และทันต่วงที่ในหอผู้ป่วยวิกฤตจะช่วยลดอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยได้ ดังนั้นจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่พยาบาลต้องมีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เพื่อช่วยเหลือผู้ป่วยสามารถผ่านพ้นภาวะวิกฤต ไม่เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว รวมทั้งให้คำแนะนำเกี่ยวกับการปฏิบัติตัวของผู้ป่วยภายหลังผ่านพ้นภาวะวิกฤตได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เกิดจากการมีระดับฮอร์โมนไทรอยด์ในกระแสเลือดสูงกว่าปกติมาก พบในผู้ป่วยที่เป็นโรคต่อมไทรอยด์เป็นพิษอยู่เดิม เช่น โรคเกรฟส์ (Graves' disease) โรคก้อนของต่อมไทรอยด์ที่มีการหลั่งฮอร์โมนมากกว่าปกติ (toxic multinodular goiter) เนื้องอกของต่อมไทรอยด์ (toxic adenoma) และภาวะต่อมไทรอยด์อักเสบ (thyroiditis)¹

สาเหตุของระดับฮอร์โมนไทรอยด์ในกระแสเลือดที่สูงกว่าปกติมาก เกิดจากการมีปัจจัยกระตุ้น เช่น การติดเชื้อ เลือดเป็นกรดจากคีโตนคั่ง น้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะช็อคจากน้ำตาลในเลือดสูง ลิ่มเลือดอุดตันในปอด ได้รับสารไอโอดีนในปริมาณมาก ขาดยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ การผ่าตัด ความเครียด และภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย เป็นต้น ฮอร์โมนไทรอยด์มีผลต่อการทำงานของระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยทำให้ความต้านทานของหลอดเลือดส่วนปลายลดลง หัวใจเต้นเร็ว และในภาวะที่ร่างกายมีการหลั่งฮอร์โมนไทรอยด์ ได้แก่ ไตรไอโอโดไทโรนีน (Triiodothyronine: T₃) และ ไทรอกซีน (Thyroxine: T₄) ปริมาณสูงเข้าสู่กระแสเลือด จะส่งผลให้เกิดความผิดปกติของเมตาบอลิซึมในร่างกาย ผู้ป่วยจะมีอุณหภูมิร่างกายสูง เหงื่อออกมาก ท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียน หัวใจเต้นผิดปกติและเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวตามมาได้²

จากการศึกษาของ Anakwue et al.³ พบว่าผู้ป่วยภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษ มากกว่าร้อยละ 30 มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจห้องล่างซ้ายขยายขนาดเพิ่มขึ้น (left ventricular hypertrophy) ซึ่งเป็นผลจากภาวะหัวใจเต้นเร็วผิดปกติ และพบภาวะหัวใจล้มเหลวย่อยละ 16

การประเมินผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต

การวินิจฉัยภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต จำเป็นต้องทำด้วยความรวดเร็ว เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ทันต่วงที่และไม่เกิดภาวะแทรกซ้อน โดยทั่วไปหากผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดง รวมทั้งประวัติการเจ็บป่วยที่เข้าได้กับภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต แพทย์มักพิจารณาให้การรักษาทันทีโดยไม่ต้องรอผลการตรวจระดับฮอร์โมนไทรอยด์ในเลือด⁴⁻⁵ อย่างไรก็ตามพยาบาลจำเป็นต้องมีความรู้และความเข้าใจในการประเมินผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เพื่อให้สามารถช่วยให้ข้อมูลกับแพทย์ผู้รักษาได้อย่างถูกต้องและเหมาะสม

เนื่องจากผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเกี่ยวกับการทำหน้าที่ของต่อมไทรอยด์ ในผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษ (thyrotoxic states without thyroid storm) และในผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต มักพบความผิดปกติที่คล้ายคลึงกัน คือสร้างและหลั่งฮอร์โมนมากกว่าปกติ และมีผลไปกดการสร้างและหลั่งฮอร์โมนไทรอยด์สติมิวเลติงจากต่อมใต้สมอง ทำให้ระดับฮอร์โมนไทรอยด์ชนิดฟรี ไตรไอโอโดไทโรนีน (Free Triiodothyronine: FT₃) และฟรี ไทรอกซีน (Free Thyroxine: FT₄) สูง และค่าไทรอยด์สติมิวเลติงฮอร์โมน (Thyroid-stimulating hormone: TSH) ต่ำ⁴ ดังนั้นการประเมินผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต จึงต้องประเมินจากอาการและอาการแสดง ได้แก่ ใช้สูงมากกว่า 37.8 องศาเซลเซียส หัวใจเต้นเร็วผิดปกติ หัวใจห้องบนเต้นสั่นพลิ้ว หัวใจล้มเหลว ท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียน ชีพจรสั่นกระส่าย อารมณ์เปลี่ยนแปลง หมดสติ รวมทั้งประเมินปัจจัยกระตุ้นอื่นๆ ได้แก่ การติดเชื้อภาวะเลือดเป็นกรดจากคีโตนคั่ง น้ำตาลในเลือดต่ำ ภาวะช็อคจากน้ำตาลในเลือดสูง ลิ่มเลือดอุดตันในปอด การได้รับสารไอโอดีนในปริมาณมาก การขาดยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ การผ่าตัด ความเครียด การบาดเจ็บ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย ซึ่งมักเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต นอกจากนี้การวินิจฉัยภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต ยังนิยมใช้เกณฑ์ประเมิน Burch - Wartofsky score⁵ และแปลผลการประเมินจากคะแนนที่ประเมินได้ ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต

เกณฑ์การวินิจฉัย	คะแนน	เกณฑ์การวินิจฉัย	คะแนน
อุณหภูมิร่างกายผิดปกติ		ความผิดปกติในระบบทางเดินอาหารและตับ	
อุณหภูมิร่างกาย ($^{\circ}\text{F}/^{\circ}\text{C}$)		- ไม่มี	0
- 99.0–99.9/ 37.2 – 37.7	5	- ปานกลาง (ท้องเสีย ปวดท้อง คลื่นไส้ อาเจียน)	10
- 100.0–100.9/ 37.8 – 38.3	10	- รุนแรง (ดีซ่าน)	20
- 101.0–101.9/ 38.4 – 38.8	15	ภาวะหัวใจห้องบนเต้นสั่นพลิ้ว (Atrial fibrillation)	
- 102.0–102.9/ 38.9 – 39.4	20	- ไม่มี	0
- 103.0–103.9/ 39.5 – 39.9	25	- มี	10
- มากกว่า 104.0/ 40	30		
ระบบหัวใจและหลอดเลือด		ความผิดปกติระบบประสาท	
ภาวะหัวใจเต้นเร็ว (ครั้งต่อนาที)		- ไม่มี	0
- 100–109	5	- เล็กน้อย (วูบวาย)	10
- 110–119	10	- ปานกลาง (เพื่อ ความผิดปกติ ทางอารมณ์ ซึมหลับ)	20
- 120–129	15	- รุนแรง (ชัก หดสติ)	30
- 130–139	20		
- มากกว่า 140	25		
ภาวะหัวใจล้มเหลว (Congestive heart failure)		ปัจจัยกระตุ้น	
- ไม่มี	0	- ไม่มี	0
- เล็กน้อย	5	- มี	10
- ปานกลาง	10		
- รุนแรง	20		
คะแนนรวม			
>45	มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต		
25–44	อาจมีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต		
<25	ไม่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต		

ดัดแปลงจาก Burch and Wartofsky, 1993⁵**การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต**

เนื่องจากผู้ป่วยภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต มีอัตราการเสียชีวิตสูง ในกรณีที่แพทย์สงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต แพทย์จะพิจารณาผู้ป่วยไว้รักษาในหอผู้ป่วยวิกฤต โดยมีวัตถุประสงค์หลักของการรักษา ได้แก่ การลดระดับฮอร์โมนไทรอยด์ในกระแสเลือด การยับยั้งผลกระทบของฮอร์โมนไทรอยด์ การดูแลทั่วไปเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อน การรักษาภาวะความเจ็บป่วยที่เป็นสาเหตุภาวะวิกฤตจากต่อมไทรอยด์⁶ ดังนั้นการให้การพยาบาลที่ถูกต้องและสอดคล้องกับแผนการรักษาของแพทย์จึงเป็นสิ่งสำคัญที่จะสามารถช่วยเหลือผู้ป่วยให้ผ่านพ้นระยะวิกฤตและไม่เกิดภาวะวิกฤตซ้ำอีก สำหรับการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต ในบทความฉบับนี้ จะประกอบด้วย การพยาบาลทั่วไป การพยาบาลเพื่อแก้ไขภาวะวิกฤต การพยาบาลเพื่อป้องกันและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนในระบบหัวใจและหลอดเลือด และการพยาบาลเพื่อป้องกันการเกิดภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤตซ้ำ โดยมีรายละเอียดดังนี้

1. การพยาบาลทั่วไป เนื่องจากผู้ป่วยมีอาการไม่คงที่และมีแนวโน้มที่จะเสียชีวิตได้หากเกิดภาวะแทรกซ้อนในระบบหัวใจและหลอดเลือด จึงต้องประเมินสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด อย่างน้อยทุก 1 ชั่วโมง ติดตามประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ซึ่งมักพบภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ เช่น หัวใจเต้นเร็ว หัวใจห้องบนเต้นสั่นพลิ้ว รวมทั้งติดตามประเมินการเกิดภาวะพร่องออกซิเจนในผู้ป่วย ซึ่งอาจเกิดขึ้นได้จากเมตาบอลิซึมที่เพิ่มมากขึ้น ทำให้ความต้องการออกซิเจนของร่างกายเพิ่มขึ้นด้วย จำเป็นต้องดูแลให้ได้รับออกซิเจนหากพบว่าผู้ป่วยมีภาวะพร่องออกซิเจน^{4,7}

ภาวะไข้และอาการท้องเสีย เป็นความผิดปกติของเมตาบอลิซึมในร่างกาย ผู้ป่วยมักมีไข้สูง เหงื่อออกมาก รวมทั้งมีอาการท้องเสีย คลื่นไส้ อาเจียน จากการเคลื่อนไหวของลำไส้มากกว่าปกติ พยาบาลควรดูแลเช็ดตัวหรือใช้อุปกรณ์ผ้าห่มให้ความเย็น (hypothermia blanket) เพื่อลดอุณหภูมิร่างกายหรือดูแลให้ยาลดไข้⁴ จัดหาเสื้อผ้าที่สวมใส่สบาย บางเบาดูแลให้ได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำให้เพียงพอ เพื่อป้องกัน

ภาวะขาดน้ำจากการมีอุณหภูมิร่างกายที่สูงขึ้น และเหงื่อออกมาก ติดตามภาวะไม่สมดุลของสารน้ำและเกลือแร่ในร่างกาย ดูแลให้ได้รับอาหารที่ให้พลังงานเพียงพอต่อความต้องการของร่างกายในภาวะวิกฤต รวมทั้งให้ได้รับวิตามินและเกลือแร่อย่างเพียงพอ⁴

ความผิดปกติของระบบประสาท ผู้ป่วยอาจมีอาการสับสน ชี้น ชัก การรู้สึกเปลี่ยนแปลงหรือหมดสติได้ พยาบาลควรเฝ้าระวังอาการชัก และป้องกันการเกิดอุบัติเหตุจากระดับความรู้สึกเปลี่ยนแปลง ดูแลให้พักผ่อนอย่างเพียงพอ สังเกตอาการเปลี่ยนแปลงและการตอบสนองต่อการรักษา กรณีผู้ป่วยมีอาการสับสนและไม่ให้ความร่วมมือในการรักษา แพทย์อาจพิจารณาให้ยาแก้ประสาธประสาท เช่น ยา Haloperidol หรือ Benzodiazepine ซึ่งมีผลกระทบต่อระบบทางเดินหายใจน้อย⁴

เนื่องจากผู้ป่วยต้องได้รับการรักษาพยาบาลในหอผู้ป่วยวิกฤต ผู้ป่วยต้องถูกจำกัดกิจกรรมให้อยู่เฉพาะบนเตียงรักษาพยาบาล ได้รับการติดอุปกรณ์เพื่อวัดสัญญาณชีพ วัดระดับออกซิเจนในร่างกาย ติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ หรืออาจมีสายสวนหลอดเลือดเพื่อวัดปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจและปริมาณสารน้ำในร่างกาย รวมทั้งอาจได้รับการใส่ท่อทางเดินหายใจ (artificial airway) เพื่อต่อกับเครื่องช่วยหายใจในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะพร่องออกซิเจน และอาจต้องจำกัดเวลาในการเยี่ยมผู้ป่วย ส่งผลให้ผู้ป่วยและญาติเกิดความวิตกกังวลเพิ่มมากขึ้น พยาบาลควรประเมินความวิตกกังวลของผู้ป่วยและญาติ และให้ข้อมูลหรือประสานงานกับแพทย์ผู้รักษา ในการให้ข้อมูลผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับผลการรักษา แนวทางการรักษาทั้งในระยะวิกฤต และแผนการรักษาต่อเนื่องภายหลังพ้นระยะวิกฤตเพื่อให้ผู้ป่วยและญาติคลายความวิตกกังวล

2. การพยาบาลเพื่อแก้ไขภาวะวิกฤต แพทย์จะพิจารณาให้ยาเพื่อรักษาภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต พยาบาลควรดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาตามแผนการรักษา และประเมินการตอบสนองของผู้ป่วยต่อการรักษาด้วยยา เพื่อเป็นข้อมูลประกอบการพิจารณาแนวทางการรักษาของแพทย์ต่อไป ยาที่นิยมใช้ประกอบด้วย

ยาด้านฮอโรโมนไทรอยด์ (Thionamides) หรือยาที่ทำหน้าที่ยับยั้งการสังเคราะห์ฮอโรโมนของต่อมไทรอยด์ ได้แก่ ยาโพลฟีลไทโอยูเรซิล (Propylthiouracil: PTU) โดยให้ขนาด 500-1,000 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำในครั้งแรก แล้วตามด้วยขนาด 200-250 มิลลิกรัม ห่างกันทุก 4-6 ชั่วโมง หรือให้ยาเมทิมาโซล (Methimazole) 120 มิลลิกรัมต่อวัน โดยแบ่งให้ทุก 4-6 ชั่วโมง⁸⁻⁹ ให้รับประทานทางปากหรือ

ทางสายให้อาหาร พยาบาลดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาด้านฮอโรโมนไทรอยด์ตามแผนการรักษา และติดตามเฝ้าระวังผลข้างเคียงของยา ได้แก่ ไข้ ผื่น อาการทางผิวหนัง คันตามตัว ภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ (agranulocytosis) และตับอักเสบ (hepatic injury)⁸⁻⁹ พยาบาลควรติดตามผลการตรวจการทำงานของตับ และจำนวนเม็ดเลือดขาวก่อนเริ่มการรักษา เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานในการเฝ้าระวังผลข้างเคียงของการรักษาด้วย

ยาด้านฮอโรโมนไทรอยด์ โดยทั่วไปแพทย์จะเลือกใช้ยาโพลฟีลไทโอยูเรซิลในการรักษาภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต มากกว่ายาเมทิมาโซล เนื่องจากสามารถออกฤทธิ์ยับยั้งการสร้างฮอโรโมนไทรอยด์ได้เร็วกว่า⁸⁻⁹ แต่มีผลข้างเคียงที่รุนแรงมากกว่าการใช้ยาเมทิมาโซล ได้แก่ ภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ เกิดอันตรายต่อตับ⁸⁻¹⁰

หลังได้รับยาด้านฮอโรโมนไทรอยด์ ประมาณ 1 ชั่วโมง แพทย์จะเริ่มให้ยาที่ยับยั้งการหลั่งฮอโรโมนจากต่อมไทรอยด์ ได้แก่ ยาที่มีส่วนผสมของไอโอดีนในปริมาณสูง เช่น ยา Saturated solution of potassium iodide (SSKI) ขนาด 250 มิลลิกรัม ทางปาก ทุก 6 ชั่วโมง หรือพิจารณาให้ยา Lugol's solution โดยให้ได้รับโพตัสเซียมไอโอดีน (Potassium iodide) ขนาด 200 มิลลิกรัมต่อวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์⁸ พยาบาลดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาตามแผนการรักษา ในกรณีที่ผู้ป่วยแพ้สารไอโอดีน หรือเกิดภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ ภายหลังได้ยาด้านฮอโรโมนไทรอยด์ แพทย์อาจพิจารณาให้ยาลิเทียมคาร์บอเนต (Lithium carbonate) 300 มิลลิกรัม รับประทานทุก 6 ชั่วโมง โดยต้องติดตามระดับลิเทียมในเลือดอย่างใกล้ชิด⁴

แพทย์จะพิจารณาให้ผู้ป่วยได้รับยากดภูมิคุ้มกันเพื่อให้อาการเปลี่ยนแปลงของฮอโรโมนไทรอยด์ขึ้นให้เป็นไทรอยด์ไทรอยด์ที่ต่อมไทรอยด์ เช่น ยาเดกซาเมทาโซน (Dexamethasone) 5 มิลลิกรัมทางหลอดเลือดดำ ทุก 12 ชั่วโมง นาน 3-4 วัน หรือให้ยาไฮโดรคอร์ติโซน (Hydrocortisone) ขนาด 300 มิลลิกรัม ทางหลอดเลือดดำในครั้งแรก แล้วตามด้วยขนาด 100 มิลลิกรัม ห่างกันทุก 8 ชั่วโมง 100 มิลลิกรัม จนกว่าอาการจะคงที่^{4,8}

พยาบาลติดตามประเมินผลของการรักษา โดยติดตามผลการตรวจฮอโรโมนไทรอยด์ และประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ซึ่งควรจะเปลี่ยนแปลงไปในทางปกติ โดยทั่วไปผู้ป่วยมักมีอาการดีขึ้นภายใน 24-72 ชั่วโมงหลังได้รับการรักษา¹ และหากพยาบาลประเมินพบว่าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา ด้วยวิธีมาตรฐานหรือมีอาการที่เลวร้ายมากขึ้น ควรรายงานแพทย์เพื่อปรับเปลี่ยนวิธีการรักษา โดยแพทย์อาจเลือกใช้

วิธีการเปลี่ยนถ่ายเลือด (therapeutic plasmapheresis) เพื่อขจัดฮอร์โมนไทรอยด์ออกจากกระแสเลือดต่อไป¹⁰

3. การพยาบาลเพื่อป้องกันและแก้ไขภาวะแทรกซ้อนในระบบหัวใจและหลอดเลือด ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต ส่งผลให้เกิดความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด เกิดภาวะหัวใจเต้นเร็วและผิดจังหวะที่พบบ่อย คือ ภาวะหัวใจห้องบนเต้นสลับแบบ เอเทรียลฟิบริลเลชัน (atrial fibrillation with rapid ventricular response) และหากไม่ได้รับการแก้ไขภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ อาจส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวตามมาได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ป่วยวัยสูงอายุ การพยาบาลเพื่อแก้ไขภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่สำคัญประกอบด้วย การดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยารักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ได้แก่ ยากลุ่มเบต้าแอดรีเนอร์จิกแอนตาโกนิสต์ (beta-adrenergic antagonist) ออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก (sympathetic) ที่ตัวรับหรือหน่วยรับ (receptor) ซื่อเบต้ารีเซปเตอร์ โดยแพทย์อาจพิจารณาให้ยาโพรพรานอลอล (Propranolol) ขนาด 1-2 มิลลิกรัมต่อหน้าที่ ทางหลอดเลือดดำและปรับเพิ่มขนาดยาได้ ทุก 15 นาที ขนาดยาสูงสุดไม่เกิน 10 มิลลิกรัมต่อหน้าที่ จนสามารถควบคุมภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ และปรับเป็นยารับประทาน ในขนาด 40-80 มิลลิกรัม ทุก 4-6 ชั่วโมง^{1,4} หรือให้ยาอะทีโนลอล (Atenolol) 25-200 มิลลิกรัมต่อวัน ยากลุ่มนี้ห้ามใช้ในผู้ป่วยที่มีโรคประจำตัวระบบทางเดินหายใจ เช่น หอบหืด และในผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะหัวใจล้มเหลว เนื่องจากยาจะมีผลทำให้เกิดหลอดลมหดตัว หัวใจเต้นช้าลง และความดันโลหิตต่ำ ซึ่งเป็นผลจากการยับยั้งการทำงานของประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก ดังนั้น พยาบาลจึงต้องติดตามประเมินสัญญาณชีพ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ และฟังเสียงปอดภายหลังการได้รับยากลุ่มเบต้า แอดรีเนอร์จิกแอนตาโกนิสต์ กรณีมีข้อห้ามในการให้ยากลุ่มเบต้าแอดรีเนอร์จิกแอนตาโกนิสต์ แพทย์อาจพิจารณาให้ยาปิดกั้นช่องประจุแคลเซียม (Calcium channel blockers) แทน ได้แก่ ยาดีลไทอะเซมไฮโดรคลอไรด์ (Diltiazem hydrochloride) ขนาด 60-90 มิลลิกรัม รับประทานทุก 6-8 ชั่วโมง เพื่อควบคุมอัตราการเต้นของหัวใจ การให้ยาทั้งในยากลุ่มเบต้า แอดรีเนอร์จิกแอนตาโกนิสต์ และยาปิดกั้นช่องประจุแคลเซียม อาจส่งผลให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำได้ พยาบาลจึงต้องติดตามประเมินสัญญาณชีพ โดยเฉพาะความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจอย่างใกล้ชิด เพื่อประเมินผลของการรักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและประเมินผลข้างเคียงของยา รวมทั้งประเมินโอกาสเกิด

ภาวะหัวใจล้มเหลว

กรณีที่ผู้ป่วยมีสัญญาณชีพไม่คงที่ หรือพบความผิดปกติที่บ่งบอกถึงภาวะหัวใจล้มเหลว เช่น อาการเหนื่อย นอนราบไม่ได้ ปัสสาวะออกน้อยลง ความดันโลหิตต่ำ การรู้สึกเปลี่ยนแปลง แพทย์อาจจำเป็นต้องทำการตรวจหัวใจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง (echocardiography) เพื่อประเมินการทำงานของหัวใจห้องล่างซ้าย³ และอาจจำเป็นต้องใส่สายสวนหลอดเลือด (pulmonary artery catheter) เพื่อวัดปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในหนึ่งนาที (cardiac output) และวัดความดันของหลอดเลือดในปอด (pulmonary artery pressure) เพื่อประเมินความรุนแรงของภาวะหัวใจล้มเหลว และพิจารณาให้ยาขับปัสสาวะและจำกัดปริมาณน้ำดื่ม เพื่อลดปริมาณน้ำที่ไหลเวียนในหลอดเลือด หรือให้ยาไดจอกซิน (Digoxin) เพื่อช่วยให้หัวใจบีบตัวได้อย่างมีประสิทธิภาพเพิ่มมากขึ้น และจำเป็นต้องงดยากลุ่มเบต้าแอดรีเนอร์จิกแอนตาโกนิสต์ เนื่องจากยาจะส่งผลให้หัวใจเต้นช้าลง และมีภาวะหัวใจล้มเหลวมากขึ้น²⁻³ พยาบาลต้องดูแลให้ยาตามแผนการรักษา จัดให้ผู้ป่วยนอนในท่าศีรษะสูง หรือท่านั่ง เพื่อลดปริมาณเลือดที่ไหลกลับเข้าสู่หัวใจ ดูแลจำกัดปริมาณน้ำดื่มตามแผนการรักษามั่นที่ปริมาณสารน้ำที่ได้รับและปริมาณปัสสาวะทุก 1 ชั่วโมง ประเมินสัญญาณชีพทุก 1 ชั่วโมง โดยเฉพาะอัตรา และลักษณะการหายใจ รวมทั้งฟังเสียงปอด เพื่อประเมินภาวะน้ำท่วมปอด

4. การพยาบาลเพื่อป้องกันการเกิดภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤตซ้ำ หลังจากผู้ป่วยมีอาการทั่วไปคงที่ แพทย์จะเริ่มให้การรักษาเพื่อให้สามารถควบคุมอาการของโรคให้สงบได้ และป้องกันการเกิดภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤตซ้ำ โดยให้รับประทานยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ในปริมาณที่เหมาะสม และป้องกันไม่ให้มีปัจจัยกระตุ้นให้เกิดภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เช่น ภาวะเครียด การเจ็บป่วยบางอย่าง ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว อย่างไรก็ตาม วิธีการรักษาภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษที่มีโอกาสหายขาดมากที่สุด ได้แก่ การรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน (radioactive treatment) และการรักษาด้วยการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ (thyroidectomy) ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีนและการผ่าตัด มีโอกาสกลับเป็นซ้ำประมาณร้อยละ 10-15 ซึ่งน้อยกว่าการรักษาด้วยยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์⁹ การรักษาด้วยยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ ไม่สามารถรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษจากโรคก่อนของต่อมไทรอยด์ให้หายขาดได้ การรักษาโดยการผ่าตัดและการรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน จึงเป็นวิธีการที่ดีที่สุด ดังนั้นภายหลังผู้ป่วยมีอาการ

ดีขึ้นและพ้นระยะวิกฤต ควรมีการวางแผนการรักษาร่วมกันระหว่าง ทีมสุขภาพ ผู้ป่วย และญาติ เพื่อให้การรักษาอย่างเหมาะสมต่อไป โดยพยาบาลสามารถให้การพยาบาลสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาแต่ละวิธีดังนี้

4.1 การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ การรักษาด้วยยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ นิยมใช้สำหรับรักษาผู้ป่วยโรคเกรฟส์ เพื่อให้เกิดระยะโรคสงบระยะยาว หรือเพื่อเตรียมผู้ป่วยให้อยู่ในภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ (euthyroidism) ก่อนการรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน และรักษาภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษในระหว่างตั้งครรภ์ ยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ที่นิยมใช้ได้แก่ เมทิมาโซล 15-30 มิลลิกรัมต่อวัน รับประทานวันละ 1 ครั้ง ขนาดของยาที่ให้ พิจารณาจากความรุนแรงของภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของโรคน้อยถึงปานกลาง แพทย์จะพิจารณาให้ยาเมทิมาโซลในปริมาณ 15 มิลลิกรัมต่อวัน สำหรับผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของโรคมาก ให้ยาเมทิมาโซลในปริมาณ 30 มิลลิกรัมต่อวัน⁸⁻⁹ หรือแพทย์อาจพิจารณาให้ยาโพรพิลไทโอยูราซิล 150-300 มิลลิกรัมต่อวัน แบ่งรับประทาน 2-3 ครั้งต่อวัน เฉพาะในรายที่มีความจำเป็น ได้แก่ ผู้ป่วยที่อยู่ในระยะตั้งครรภ์ หรือให้นมบุตร เนื่องจากยาโพรพิลไทโอยูราซิลมีความสามารถในการผ่านรก และผ่านน้ำนมน้อยกว่ายาเมทิมาโซล โดยทั่วไปภายหลังรักษาด้วยยาต้านฮอร์โมนไทรอยด์ 1-2 ปี ผู้ป่วยที่มีระดับฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ แพทย์อาจพิจารณาให้ผู้ป่วยหยุดรับประทานยาได้ แต่ผู้ป่วยอาจกลับมาเป็นซ้ำได้อีก โดยพบการกลับเป็นซ้ำได้ถึงร้อยละ 52.7⁹

พยาบาลควรดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาด้านฮอร์โมนไทรอยด์ตามแผนการรักษา และติดตามเฝ้าระวังผลข้างเคียงของยา โดยเฉพาะภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ และภาวะตับอักเสบ^{5,8-9} ติดตามผลการตรวจการทำงานของตับ และจำนวนเม็ดเลือดขาวก่อนเริ่มการรักษาด้วยยา เพื่อเป็นข้อมูลพื้นฐานในการเฝ้าระวังผลข้างเคียงของการรักษา และติดตามผลการตรวจเลือดเพื่อดูการทำงานของตับ ภายหลังได้รับยา 6 เดือน เนื่องจากยา มีผลต่อการทำงานของตับ ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดตับวาย และเสียชีวิตได้¹¹ หากพบค่าเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของตับ (liver function test) สูงกว่าปกติ มากกว่า 2.5 เท่า และ/หรือมีภาวะตัวเหลือง หรือ มีอาการไข้สูง เจ็บคอ ซึ่งเป็นอาการที่พบบ่อยเมื่อมีภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ แนะนำให้ผู้ป่วยหยุดยาทันที และมาพบแพทย์ก่อนวันนัด⁶

นอกจากยาด้านฮอร์โมนไทรอยด์แล้ว ในผู้ป่วยบางรายแพทย์อาจพิจารณาให้ยากลุ่มเบต้าแอดรีเนอร์จิก แอนตาโกนิสต์ ควบคู่ไปกับยาด้านฮอร์โมนไทรอยด์ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะหัวใจเต้นเร็วและภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ดังนั้น นอกจากการติดตามผลการตรวจฮอร์โมนไทรอยด์ การตรวจการทำงานของตับ และจำนวนเม็ดเลือดขาวแล้ว พยาบาลควรติดตามประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจ รวมทั้งสอนวิธีการจับชีพจรให้แก่ผู้ป่วย และให้ผู้ป่วยสังเกตอาการผิดปกติ เช่น อาการใจสั่น ชีพจรเต้นเร็ว เหนื่อยง่าย ปัสสาวะออกลดลง ถ้ามีอาการดังกล่าวให้รีบมาพบแพทย์เนื่องจากพบว่า ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ หากได้รับยาด้านฮอร์โมนไทรอยด์ในปริมาณที่ต่ำเกินไป ไม่เพียงพอที่จะทำให้ผู้ป่วยมีระดับฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในเกณฑ์ปกติ และอาจพบภาวะหัวใจเต้นช้าผิดปกติจากผลข้างเคียงของยากลุ่มเบต้าแอดรีเนอร์จิกแอนตาโกนิสต์ได้เช่นกัน

4.2 การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน การรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน ใช้ในการรักษาภาวะไทรอยด์เป็นพิษในรายที่มีอาการมาก และได้รับยาด้านไทรอยด์แล้วไม่หายขาด หรือมีภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงภายหลังได้รับยาด้านฮอร์โมนไทรอยด์ สารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีนที่ผู้ป่วยได้รับเข้าสู่ร่างกายโดยการกลืน จะไปทำลายเซลล์ของต่อมไทรอยด์ ทำให้ต่อมมีขนาดเล็กลงและสร้างฮอร์โมนได้น้อยลง ปัจจุบันเป็นวิธีการรักษาที่นิยมมาก เพราะผลข้างเคียงน้อย ไม่ยุ่งยาก และได้ผลเร็ว ผลข้างเคียงคือ อาจมีภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำ (hypothyroidism) ตามมาได้⁶

ก่อนการรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน หากผู้ป่วยมีอาการรุนแรง หรือมีค่า ฟรี ไทรอกซีน มากกว่า 2-3 เท่าของค่าปกติ แพทย์จะพิจารณาให้ยาเมทิมาโซล 15 มิลลิกรัมต่อวัน นานประมาณ 1-2 เดือน จนอาการรุนแรงน้อยลง แล้วจึงรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน⁶ โดยให้ผู้ป่วยงดยาด้านฮอร์โมนไทรอยด์ อย่างน้อย 3-7 วัน งดยาอาหารทะเล เกลือไอโอดีน อย่างน้อย 1 สัปดาห์ และงดยาที่มีส่วนผสมของไอโอดีน อย่างน้อย 2-3 สัปดาห์

การรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน ทำได้โดยให้ผู้ป่วยรับประทานสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีนทางปาก (ขนาดที่ให้คำนวณตามขนาดของต่อมและความไวของต่อมต่อสารกัมมันตภาพรังสี) ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีนในปริมาณต่ำ สามารถให้ผู้ป่วยกลับบ้านได้ แต่กรณีได้รับสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน

ในปริมาณสูงมาก จำเป็นต้องให้ผู้ป่วยพักในห้องแยกเพื่อป้องกันการกระจายของรังสี⁵ โดยทั่วไปหลังได้รับการรักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีน ผู้ป่วยจะมีอาการและผลการตรวจระดับฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ ภายใน 4-8 สัปดาห์ ในผู้ป่วยบางรายอาจมีภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำได้นานประมาณ 2-6 เดือน หรือตลอดชีวิต⁶ ซึ่งจำเป็นต้องได้รับฮอร์โมนไทรอยด์ทดแทน และติดตามประเมินใหม่ ซึ่งอาจหยุดฮอร์โมนได้ ในที่สุดเมื่อระดับฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในระดับปกติ แต่สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะฮอร์โมนไทรอยด์ต่ำแบบถาวร จะได้รับฮอร์โมนทดแทนในขนาดที่ทำให้ระดับไทรอยด์สติมิวเลติงฮอร์โมนปกติ แนะนำให้ผู้ป่วยมาพบแพทย์เพื่อติดตามผลการรักษาอย่างต่อเนื่อง โดยแพทย์อาจนัดตรวจปีละ 1 ครั้ง กรณีผู้ป่วยมีระดับฮอร์โมนไทรอยด์ปกติ¹² สำหรับผู้ป่วยที่ยังมีอาการของภาวะไทรอยด์เป็นพิษ แพทย์อาจนัดให้ผู้ป่วยมาพบเพื่อติดตามผลการรักษาทุก 4-6 สัปดาห์ นาน 6 เดือน และอาจพิจารณาให้การรักษารักษาด้วยสารกัมมันตภาพรังสีไอโอดีนเป็นครั้งที่ 2 หรือ 3 ต่อไป⁶

4.3 การพยาบาลสำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ ส่วนใหญ่นิยมการผ่าตัดต่อมไทรอยด์แบบ ตัดต่อมไทรอยด์ออกบางส่วน (subtotal thyroidectomy) มากกว่าการตัดต่อมไทรอยด์ออกทั้งหมด (total thyroidectomy) โดยแพทย์จะตัดต่อมไทรอยด์ออกให้เหลือต่อมไทรอยด์ประมาณ 5-10 กรัม เพื่อให้สามารถสร้างฮอร์โมนไทรอยด์ได้เพียงพอ ก่อนการผ่าตัดแพทย์จะแก้ไขภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษโดยให้ยาเมธิมาโซล 15 มิลลิกรัมต่อวัน จนผู้ป่วยมีระดับฮอร์โมนไทรอยด์อยู่ในเกณฑ์ปกติ และอาจพิจารณาให้อินออร์แกนิก ไอโอดีน (Inorganic iodine) นาน 7-10 วัน ก่อนผ่าตัด เพื่อลดเลือดที่มาเลี้ยงต่อมไทรอยด์ ป้องกันภาวะเลือดออกระหว่างผ่าตัด และให้ยาโพรพราโนลอล เพื่อควบคุมการเต้นของหัวใจ⁶

ภายหลังการผ่าตัด พยาบาลควรดูแลทำความสะอาดแผลเพื่อป้องกันการติดเชื้อ แนะนำให้ผู้ป่วยไอเท่าที่จำเป็นเพื่อไม่ให้เกิดแรงดันเพิ่มมากขึ้นในทางเดินหายใจ ป้องกันการเกิดแผลผ่าตัดแยก ดูแลสังเกตภาวะเลือดออกที่แผลผ่าตัด จัดท่านอนศีรษะสูงเพื่อลดการบวมของแผล¹³ อาจใช้วิธีการประคบด้วยความเย็นเพื่อช่วยลดอาการบวมในช่วงแรก เฝ้าระวังภาวะทางเดินหายใจส่วนบนอุดตัน (upper airway obstruction) ซึ่งมีสาเหตุมาจากการบวมของแผลผ่าตัด การอุดตันของท่อระบายที่ออกมาจากแผลผ่าตัด การมีเลือดออกใต้ผิวหนังจนกดหลอดลม ดูแลท่อระบายที่ออกมา

จากแผลผ่าตัดให้ทำงานอย่างมีประสิทธิภาพ โดยทั่วไปจะมีเลือดออกมาในท่อระบายประมาณ 50-70 มิลลิตรใน 24 ชั่วโมงแรกหลังผ่าตัด หากพบว่ามีปริมาณเลือดออกลดลงใน 24 ชั่วโมงแรกหลังผ่าตัด อาจเกิดจากท่อระบายมีการอุดตัน ต้องรายงานแพทย์เพื่อแก้ไข และแพทย์จะพิจารณานำท่อระบายออกเมื่อพบว่าเลือดออกลดลงหรือน้อยกว่า 10-30 มิลลิตรต่อวัน หลังการผ่าตัดพยาบาลควรสังเกตอาการต่อไปนี้ ได้แก่ คอบวม แผลบวม หายใจเร็ว เหนื่อย หายใจมีเสียงผิดปกติ (stridor) หากประเมินพบการอุดตันของทางเดินหายใจ พยาบาลควรดูแลผู้ป่วย โดยจัดให้ผู้ป่วยอยู่ในท่านั่งหรือนอนศีรษะสูง ดื่มน้ำและอาหาร ให้ออกซิเจนบำบัด และรายงานแพทย์ แพทย์อาจพิจารณาใส่ท่อทางเดินหายใจ หรือทำการผ่าตัดเจาะคอแบบเร่งด่วน (emergency tracheostomy)

ภาวะอัมพาตของสายเสียง (paralysis of the vocal cords) พบได้ร้อยละ 3.9¹³ ผู้ป่วยอาจมีอาการเสียงแหบ 3-4 วัน หลังผ่าตัด หากอาการอัมพาตของสายเสียงไม่ดีขึ้น พยาบาลควรรายงานแพทย์เพื่อให้การรักษาที่เหมาะสม โดยแพทย์อาจพิจารณาส่งปรึกษาแพทย์เฉพาะทาง ด้านหู คอ จมูก ต่อไป

นอกจากนี้อาจพบภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcaemia) ได้ตั้งแต่ 1-3 วันแรกหลังการผ่าตัด โดยพบได้ร้อยละ 11.98 - 64.4¹⁴⁻¹⁶ พบได้มากโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ออกทั้งหมด¹⁶ เมื่อติดตามอาการของผู้ป่วยอย่างต่อเนื่องเป็นเวลามากกว่า 1 ปี พบว่าร้อยละ 3.4 มีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำอย่างถาวร¹⁴ และพบว่าผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาดังกล่าวในโรงพยาบาลซ้ำหลังผ่าตัดต่อมไทรอยด์ ร้อยละ 25 มีสาเหตุจากภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำหลังการผ่าตัด¹⁷ การพยาบาลเพื่อป้องกันและแก้ไขภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ สามารถทำได้โดยติดตามผลการตรวจระดับแคลเซียมในเลือด (ค่าปกติ เท่ากับ 8.5 - 10.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) และรายงานแพทย์เมื่อพบว่าระดับแคลเซียมในเลือด น้อยกว่า 8.5 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร หรือน้อยกว่า 2.1 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร สังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำที่พบได้บ่อย ได้แก่ อาการกระตุกของกล้ามเนื้อริมฝีปากและใบหน้า ชาปลายมือปลายเท้า (paresthesia) อาการสั่น ชักกระตุก มือจับเข้าหากันทั้ง 2 ข้าง¹⁵ พยาบาลควรทดสอบ Chvostek's sign และ Trousseau's sign หากให้ผลเป็นบวก แสดงว่ามีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ และติดตามประเมินเสียงหายใจ เพื่อประเมินการเกิดหลอดลมอุดตันจากภาวะแคลเซียม

ในเลือดต่ำ โดยทั่วไปแพทย์จะแก้ไขโดยการให้แคลเซียมกลูโคเนต (Calcium gluconate) ทางหลอดเลือดดำ และให้วิตามินดีเพื่อช่วยในการดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหาร พยาบาลควรเตรียมยาให้พร้อมสำหรับการใช้งาน เพื่อให้สามารถแก้ไขภาวะภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำได้อย่างรวดเร็ว สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำอย่างถาวร จำเป็นต้องได้รับยาแคลเซียมและวิตามินดีตลอดชีวิต พยาบาลควรให้คำแนะนำเกี่ยวกับการปฏิบัติตัว การรับประทานอาหารและยาตามแผนการรักษา การมาตรวจตามแพทย์นัด รวมทั้งการสังเกตอาการของภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ หรืออาการผิดปกติที่ต้องมาพบแพทย์ก่อนวันนัด

ภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เป็นภาวะที่ส่งผลให้เกิดการเสียชีวิตได้ หากผู้ป่วยไม่ได้รับการดูแลที่เหมาะสมในหอผู้ป่วยที่มีความพร้อมทั้งด้านบุคลากรและเครื่องมือ เพื่อให้สามารถติดตามอาการเปลี่ยนแปลงและประเมินการเกิดภาวะแทรกซ้อนในระบบหัวใจและหลอดเลือดได้อย่างรวดเร็วและทันทั่วทั้ง พยาบาลถือว่าเป็นผู้ให้การดูแลที่ใกล้ชิดกับผู้ป่วยมากที่สุด จึงจำเป็นที่พยาบาลจะต้องมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เพื่อให้สามารถดูแลผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ รวมทั้งสามารถส่งเสริมการดูแลตนเองของผู้ป่วยไทรอยด์เป็นพิษในการรับประทานยา การสังเกตผลข้างเคียงของยา การหลีกเลี่ยงปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะต่อมไทรอยด์เป็นพิษวิกฤต เพื่อให้ผู้ป่วยมีคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นต่อไป

เอกสารอ้างอิง

- Idrose AM. Acute and emergency care for thyrotoxicosis and thyroid storm. *Acute Medicine & Surgery*. 2015; 2(3): 147-57. doi: 10.1002/ams2.104.
- Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007; 116(15): 1725-35. doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678326
- Anakwue RC, Onwubere BJ, Ikeh V, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular function in thyrotoxicosis and implications for the therapeutics of thyrotoxic cardiac disease. *Ther Clin Risk Manag*. 2015; 11:189-200. doi: 10.2147/TCRM.S68752.
- Carroll R, Matfin G. Review: Endocrine and metabolic emergencies: thyroid storm. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2010; 1(3): 139-45. doi: 10.1177/2042018810382481
- Burch HB, Wartofsky L. Life treating thyrotoxicosis. *Endocrinol Metab Clin North Amer*. 1993; 22(2): 263-77.
- Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011; 21(6): 593-46. doi: 10.1089/thy.2010.0417
- Angell TE, Lechner MG, Nguyen CT, et al. Clinical features and hospital outcomes in thyroid storm: A retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014; 100(2): 451-9. doi: org/10.1210/jc.2014-2850
- Nakamura H, Noh JY, Itoh K, et al. Comparison of methimazole and propylthiouracil in patients with hyperthyroidism caused by Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007; 92(6): 2157-62. doi:org/10.1210/jc.2006-2135.
- Sundaresh V, Brito JP, Wang Z, et al. Comparative effectiveness of therapies for Graves' hyperthyroidism: A systematic review and network meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98(9): 3671-7. doi: org/10.1210/jc.2013-1954.
- Keklik M, Kaynar L, Yilmaz M, et al. The results of therapeutic plasma exchange in patients with severe hyperthyroidism: A retrospective multicenter study. *Transfus Apher Sci*. 2013; 48(3): 327-30. doi: 10.1016/j.transci.2013.04.010.
- Bahn RS, Burch HB, Cooper DS, et al. The role of propylthiouracil in the management of Graves' disease in adults: Report of a meeting jointly sponsored by the American Thyroid Association and the Food and Drug Administration. *Thyroid*. 2009; 19(7): 673-4. doi: 10.1089/thy.2009.0169.

12. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract.* 2012; 18(6): 988-28. doi: 10.4158/EP12280.GL
13. Bergenfelz A, Jansson S, Kristoffersson A, et al. Complications to thyroid surgery: results as reported in a database from a multicenter audit comprising 3,660 patients. *Langenbecks Arch Surg.* 2008; 393(5): 667-73. doi: 10.1007/s00423-008-0366-7.
14. Jrhult J, Landerholm K. Outcome of hypocalcaemia after thyroidectomy treated only in symptomatic patients. *Br J Surg.* 2016; 103(6): 676-83. doi: 10.1002/bjs.10086.
15. Tongol MC, Mirasol R. Incidence and risk factors for post-thyroidectomy hypocalcemia. *JAFES.* 2016; 31(1): 30-6.
16. Ahmad A, Khan HM, Chaudhry N, et al. Post thyroidectomy hypocalcaemia-an audit of 100 cases. *Annals of KEMC.* 2016; 12(2): 285-7. doi: 10.21649/akemu.v12i2.901
17. Lang BH, Chow FC. Evaluating the Incidence, Cause, and Risk Factors for Unplanned 30-Day Readmission and Emergency Department/General Practitioner Visit After Short-Stay Thyroidectomy. *World J Surg.* 2016; 40(2): 329-36. doi: 10.1007/s00268-015-3215-1.