การพยาบาลผู้ป่วยภาวะไตวายเฉียบพลัน: กรณีศึกษา

บัวหลัน หินแก้ว*

บทคัดย่อ

ภาวะไตวายเฉียบพลัน ทำให้อัตราการตายเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยต้องอยู่โรงพยาบาลนานขึ้น นอกจากนี้ยังทำให้เกิดโรคไตวายเรื้อรังตามมา ผู้ป่วยต้องได้รับการบำบัดทดแทนไตและมีค่าใช้จ่ายในการรักษาเพิ่มมากขึ้น พยาบาลเป็นบุคลากรที่ดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด จึงมีบทบาทสำคัญในการป้องกันการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน และเฝ้าระวังอันตรายที่เกิดจากภาวะไตวายเฉียบพลันเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ บทความนี้จะนำเสนอสาเหตุของการเกิดไตวายเฉียบพลัน ระยะของไตวายเฉียบพลัน การวินิจฉัย การรักษาและกรณีศึกษาผู้ป่วยที่เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันจากหลายสาเหตุร่วมกัน โดยที่ผู้ป่วยมีการติดเชื้อในกระแสเลือด ส่งผลให้เกิดความผิดปกติในอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย การได้รับการวินิจฉัย และการรักษาอย่างรวดเร็ว ร่วมกับการพยาบาลที่มีการเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อน และได้รับการบำบัดทดแทนไตอย่างรวดเร็วมีผลทำให้ไตสามารถฟื้นคืนกลับมา ผู้ป่วยปลอดภัยกลับมาดำรงชีวิตได้อย่างปกติ

คำสำคัญ : *ภาวะไตวายเฉียบพลัน กรณีศึกษา*

* อาจารย์ภาควิชาการพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุ วิทยาลัยพยาบาลสภากาชาดไทย

E-mail: bualun@hotmail.com

Nursing Care of Acute Kidney Disease: A Case Study

Bualun Hinkaew*

Abstract

Acute kidney injury mortality rate is increasing. Patients also must be hospitalized longer. It also causes chronic kidney failure. Patients must receive renal replacement therapy and treatment costs increase. Nurses need to care for the patient closely as this is important in the prevention of acute kidney injury. Surveillance of the harm caused by acute renal failure can reduce complications. This article presents the causes and stages of acute kidney disease diagnosis and treatment and case studies. Patients suffer acute kidney injuries from many causes. The patient has an infection in the bloodstream, resulting in abnormalities in various organs throughout the body. With early diagnosis and fast renal replacement therapy with complication survelliance, that could dramatically affect the kidneys revival. Patient safety returned to normal daily life.

Keywords: *acute kidney injury, case study*

*Instructor, Department of Adult and Aging Nursing. The Thai Red Cross College of Nursing
E-mail: bualun@hotmail.com

บทนำ

ภาวะไตวายเฉียบพลัน คือกลุ่มอาการที่ร่างกายมีการสูญเสียการทำงานของไตลดลงอย่างเฉียบพลัน ภายในเวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวัน โดยมีการลดลงของอัตราการกรองผ่านโกลเมอรุลัส (Glomerular Filtration Rate) ทำให้มีการคั่งของของเสียที่เกิดจากกระบวนการเมทาบอลิซึม (metabolism) ของร่างกาย ซึ่งตามปกติจะถูกขับออกจากไตทางปัสสาวะ เช่น ยูเรีย และครีเอทินิน โดยมีสาเหตุจากหลายประการ เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำจากปริมาณเลือดหรือสารน้ำในร่างกายลดลง การได้รับยาหรือสารที่เป็นอันตรายต่อไต การอุดกั้นของทางเดินปัสสาวะ อุบัติการณ์พบได้ร้อยละ 1.9 ของผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล[1] แต่อุบัติการณ์จะสูงขึ้นเป็นร้อยละ 40 ถ้าเป็นผู้ป่วยในหออภิบาลผู้ป่วยหนัก ภาวะไตวายเฉียบพลันทำให้อัตราการตายเพิ่มขึ้น ทำให้ผู้ป่วยต้องอยู่โรงพยาบาลนานขึ้น เนื่องจากมีผลต่ออวัยวะอื่นๆ ทั่วร่างกาย เช่น ทำให้ถอนเครื่องช่วยหายใจยากขึ้น โดยจากการศึกษาพบว่าส่วนใหญ่ผู้ป่วยโรคไตวายเฉียบพลันเป็นผู้ป่วยที่มีอายุค่อนข้างมาก และมีโรคร่วมที่เป็นโรคเรื้อรังค่อนข้างมากเช่นเดียวกัน[2] ดังนั้นการวินิจฉัยภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันตั้งแต่ระยะเริ่มต้น รวมทั้งให้การรักษาด้วยความรวดเร็วด้วยวิธีที่จำเพาะเจาะจงต่อปัจจัยที่เป็นสาเหตุและวิธีการรักษาแบบประคับประคอง เช่น การรักษาสมดุลของสารน้ำในร่างกาย การรักษาภาวะแทรกซ้อนต่างๆ รวมถึงการบำบัดทดแทนไตเมื่อมีข้อบ่งชี้ที่ชัดเจน จะทำให้การทำงานของไตที่สูญเสียไปฟื้นกลับมาทำหน้าที่ได้สมบรูณ์ดังเดิม

ปัจจุบันมีการวินิจฉัยภาวะไตวายเฉียบพลันโดยใช้เกณฑ์ของ Risk Injury Failure Loss of Kidney Function End Stage Kidney Disease (RIFLE) criteria เพื่อความไวและมีความจำเพาะในการวินิจฉัยไตวายเฉียบพลันได้ดีคือใช้การเปลี่ยนแปลง serum creatinine หรือใช้การเปลี่ยนแปลงของจำนวนปัสสาวะ กล่าวคือหากผู้ป่วยมีปริมาณปัสสาวะลดลง และน้อยกว่า 0.5 มิลลิลิตร ต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมงติดต่อกันมากกว่า 6 ชั่วโมง ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันในระยะแรก โดยเป็นระยะเสี่ยง (Risk) และหากมีปริมาณปัสสาวะ น้อยกว่า 0.5 มิลลิลิตร ต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมงติดต่อกันมากกว่า 12 ชั่วโมง ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันในระยะที่สอง คือระยะ Injury และหากมีปริมาณปัสสาวะ ลดลงอีกคือน้อยกว่า 0.3 มิลลิลิตร ต่อกิโลกรัมต่อชั่วโมงติดต่อกันมากกว่า 24 ชั่วโมงหรือไม่มีปัสสาวะเลยเป็นเวลา 12 ชั่วโมง ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สาม คือระยะ Failure และหากอาการไตวายเฉียบพลันเป็นติดต่อกันนานมากกว่า 4 สัปดาห์ มีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สี่ ระยะ Failure ที่มีการสูญเสียการทำงานของไต (Loss) และหากไม่มีการฟื้นตัวของไตเลย โดยอาการไตวายเฉียบพลันเป็นระยะเวลาติดต่อกันมากกว่า 3 เดือน เป็นระยะที่ห้า คือระยะ End Stage Renal Disease (ESRD)[3]

นอกจากนี้ Risk Injury Failure Loss of Kidney Function End Stage Kidney Disease (RIFLE) criteria ยังสามารถวินิจฉัยไตวายเฉียบพลัน โดยใช้ criteria การเปลี่ยนแปลงของ serum creatinine ด้วย หากผู้ป่วยมี serum

creatinine สูงขึ้นเป็น 1.5 เท่าของเดิม หรือมีอัตราการกรองของไต (Glomerular Filtration Rate: GFR) ลดลงมากกว่า ร้อยละ 25 ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่หนึ่ง (Risk) หากมีการเพิ่มขึ้นของ serum creatinine เป็น 2 เท่าจากเดิมหรือมีอัตราการกรองของไต (Glomerular Filtration Rate: GFR) ลดลงมากกว่าร้อยละ 50 ให้ถือว่ามีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สอง (Injury) และหากค่า serum creatinine สูงขึ้นกว่าเดิม มากกว่า 0.5 มก./ดล ขึ้นไป หรือมีค่า serum creatinine มากกว่า 4 มก./ดล หรือมีอัตราการกรองของไต (Glomerular Filtration Rate: GFR) ลดลงมากกว่า ร้อยละ 75 มีอาการของไตวายเฉียบพลันระยะที่สาม (Failure)[3]

สาเหตุการเกิดไตวายเฉียบพลัน

1. Pre renal acute renal failure คือ ไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากการที่มีเลือดมาเลี้ยงไต (renal perfusion) ลดลง เช่น ภาวะช็อค การขาดสารน้ำ จากสาเหตุต่างๆ และกลุ่มโรคที่ทำให้ effective circulating volume น้อยลง ได้แก่ โรคหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure), โรคตับแข็งและกลุ่มอาการ hepato-renal syndrome, โรค Nephrotic syndrome และภาวะอัลบูมินในเลือดต่ำอย่างรุนแรง หรือการเปลี่ยนแปลงอัตราส่วนความต้านทานของหลอดเลือดของไต ได้แก่ การได้รับสารชนิด norepinephrine หรือ epinephrine และกลุ่มอาการของโรคที่มีความหนืดเพิ่มขึ้น ได้แก่ multiple myeloma macroglobulinemia หรือ polythemia[4]

2. Post renal acute renal failure คือ ไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากการอุดตันของระบบทางเดินปัสสาวะ โดยอุดตันท่อไตทั้งสองข้าง หรือมีอุดตันท่อไตข้างเดียวที่พบบ่อย ได้แก่ ต่อมลูกหมากโต มะเร็งต่อมลูกหมาก มะเร็งปากมดลูก หรือความผิดปกติของอวัยวะในบริเวณ retroperitoneum จาก neurogenic bladder ในผู้ป่วยเบาหวาน นิ่วในระบบทางเดินปัสสาวะ มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ มะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งปากมดลูก[5]

3. Intrinsic acute renal failure คือ ไตวายเฉียบพลันที่เกิดจากโรคที่มีพยาธิสภาพที่ไต เป็นสาเหตุที่ท่อไต (renal tubules) ซึ่งผลตามมาของภาวะ prerenal acute renal failure ที่แก้ไขไม่ทัน หรือจากการอักเสบของเนื้อไตในส่วน interstitium โดยเกิดจากปฏิกิริยาต่อสารเคมีหรือยาหลายประเภท และการอักเสบจากการติดเชื้อ เช่น การติดเชื้อ Leptospirosis, Scrub typhus หรือจากการอักเสบของ glomeruli เช่น ภาวะ post streptococcal glomerulonephritis[6]

ระยะของไตวายเฉียบพลัน มีระยะการดำเนินโรค 4 ระยะดังนี้

1. ระยะเริ่มแรก (intitial phase) เป็นระยะที่ร่างกายมีการปรับตัวโดยระบบประสาทซิมพาเทติก (Sympathetic) และมีการหลั่งสารที่จะทำให้เลือดไปเลี้ยงไตลดลง

2. ระยะที่มีปัสสาวะออกน้อย (Oliguric phase) ระยะนี้พบว่าเนื้อไตมีการอุดตันที่หลอดไตฝอยและมีเนื้อตายเกิดขึ้น ทำให้ไตเสียหน้าที่ในการขับของเสียและรักษาความสมดุลของน้ำ

และเกลือแร่ และความเป็นกรดด่าง โดยมีปริมาณปัสสาวะน้อยกว่า 400 มิลลิลิตรต่อวัน ตรวจพบค่ายูเรียไนโตรเจน และคริเอทินินในเลือดสูงกว่าปกติ

3. ระยะที่มีปัสสาวะออกมาก (diuretic phase) เป็นระยะที่ไตเริ่มฟื้นตัว จะมีปัสสาวะออกมากกว่า 400 มิลลิลิตร จนถึง 4-5 ลิตรต่อวัน

4. ระยะฟื้นตัว (Recovery phase) เป็นระยะที่ไตเริ่มฟื้นตัว และกลับมาทำหน้าที่ได้ตามปกติส่งผลให้อัตราการกรองของไตเพิ่มขึ้น[7]

การวินิจฉัย

ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพสำหรับการวินิจฉัยภาวะไตวายบาดเจ็บเฉียบพลันที่ตรวจวัดจากซีรั่ม เช่น serum creatinine โดยค่าที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับอัตราการกรองผ่านกลูเมอรูลัสที่ลดลง และแสดงถึงการทำงานของไตลดลง ค่ายูเรียไนโตรเจนในเลือด (Blood urea nitrogen: BUN) การเพิ่มขึ้นของ BUN อย่างมากและรวดเร็วเป็นลักษณะเฉพาะของกลุ่มอาการทางคลินิกที่เรียกว่ายูรีเมีย (Uremia) และบ่งบอกถึงการคั่งของเสียชนิดอื่นๆ ยูเรียแสดงความสัมพันธ์แบบไม่เป็นเส้นตรงและผกผันกับอัตราการกรองผ่านโกลเมอรูลัส เช่นเดียวกับ serum creatinine ปริมาณปัสสาวะแนวโน้มของการเปลี่ยนแปลงปริมาณปัสสาวะสามารถช่วยในการประเมินการทำงานของไตได้ ปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ หากผู้ป่วยมีภาวะไตวายเฉียบพลันจะตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะ[8] นอกจากนี้ต้องซักประวัติการได้รับยาที่มีผลต่อไต และการตรวจพิเศษเพิ่มเติม เช่น การตรวจ Ultrasound (Kidney-Ureter-Bladder: KUB) การตรวจชิ้นเนื้อไต (Renal biopsy) และการตรวจทาง Urology เช่น retrograde pyelography หรือ antegrade pyelography[9, 10]

การดูแลรักษาผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน

การรักษามีวัตถุประสงค์เพื่อป้องกันไม่ให้ไตเสียการทำงานมากขึ้นไปอีก และป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่พบได้ระหว่างที่ไตยังไม่มีการฟื้นตัวการรักษาประคับประคองมีแนวทางดังต่อไปนี้[11]

1. ควบคุมให้เลือดที่มาเลี้ยงไต (renal blood flow) มีปริมาณไม่ต่ำเกินไปโดยควบคุมให้ Mean Arterial Pressure (MAP) สูงกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท ซึ่งจะเพียงพอไม่ให้เกิดการขาดเลือดที่ไต (renal tubular ischemia) ได้

2. หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่จะเกิดพิษต่อไต (nephrotoxic injuries) เช่น การส่งผู้ป่วยไปตรวจทางรังสีวิทยาที่ต้องใช้สารทึบแสง ชนิดที่มี iodine เป็นองค์ประกอบ (radiocontrast media) และพิจารณาข้อบ่งชี้ของใช้ยาปฏิชีวนะและยาต้านจุลชีพที่มีพิษต่อไต เช่น aminoglycoside, amphotericin B

3. การให้สารอาหารที่เพียงพอทั้งนี้มีหลักการว่าผู้ป่วยไตวายเฉียบพลันควรได้รับพลังงาน (calories) ที่เพียงพอ (ประมาณ 25-35 kcal/กิโลกรัม/วัน) เพื่อป้องกันไม่ให้ร่างกายเผาผลาญสารอาหารที่เป็นองค์ประกอบภายในร่างกายมาใช้เป็นพลังงานควรให้โปรตีนชนิดคุณภาพสูงประมาณวันละ 40 กรัม ในระยะที่ยังไม่ได้รักษาโดยการล้างไต (dialysis) และเพิ่มเป็น 1.0-1.2 กรัมต่อกิโลกรัมต่อวันในระยะที่รักษาโดยการทำ dialysis แล้ว โดยมีวัตถุประสงค์ให้เกิดความสมดุลของ nitrogen balance

4. ป้องกันการเกิด Volume overload ทั้งนี้ควรมีการจำกัดน้ำดื่มไม่มากกว่าปริมาณปัสสาวะที่ออกบวกกับ insensible loss และควบคุมปริมาณโซเดียมที่รับประทาน

5. ป้องกันการเกิด hyperkalemia โดยควบคุมปริมาณโปตัสเซียมที่รับประทานน้อยกว่าวันละ 2 กรัม งดการให้ยาที่ทำให้ปริมาณโปตัสเซียมในเลือดสูงขึ้นได้ เช่นยาขับปัสสาวะกลุ่ม Potassium sparing หรือ angiotensin II receptor blocker เป็นต้น

6. ป้องกันการเกิด hyponatremia โดยการควบคุมปริมาณน้ำดื่ม ชั่งน้ำหนักผู้ป่วยทุกวันและเจาะเลือดตรวจ electrolytes เป็นระยะ

7. ป้องกันการเกิด metabolic acidosis ในภาวะที่ไตปกติ จะต้องขับกรดที่เรียกว่า non volatile acid ประมาณวันละ 1-2 meq/กิโลกรัม/วัน และเมื่อไตวายก็จะมีการคั่งของกรดในเลือด ดังนั้นจะให้โซเดียมไบคาร์บอเนตชนิดรับประทาน (Sodamint ขนาดเม็ดละ 5 grain จะมีโซเดียมไบคาร์บอเนตเม็ดละ 3.7 meq) และหากผู้ป่วยมีความเป็นกรดรุนแรงก็ควรให้ sodium bicarbonate ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ

8. ป้องกันการเกิด hyperphosphatemia โดยจำกัดปริมาณฟอสฟอรัสในอาหาร ให้น้อยกว่าวันละ 800 มิลลกรัมและให้ยาที่จับกับฟอสฟอรัสในอาหาร เช่น Calcium carbonate, Calcium acetate

9. ป้องกันไม่ให้เกิดความผิดปกติอื่นที่พบไม่บ่อยแต่อาจเกิดเป็นบางครั้ง เช่น hypermagnesemia (โดยการจำกัด Magnesium ในอาหาร), ป้องกันการเกิด platelet dysfunction (โดยการควบคุมไม่ให้ serum Hct ต่ำกว่า 30% หรือการให้ desmopressin (หากมีความจำเป็น)

10. การล้างไต แบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ การฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (Hemodialysis) โดยการนำเลือดออกจากร่างกายผู้ป่วยผ่านเข้าเครื่องไตเทียมและตัวกรองเลือดเพื่อกำจัดของเสีย และการขจัดของเสียทางเยื่อบุช่องท้อง (Contiunous ambulatory peritoneal dialysis: CAPD) เป็นการขจัดของเสียทางช่องท้อง โดยใช้ผนังเยื่อบุช่องท้องของผู้ป่วย (Peritoneal Membrane) เป็นตัวกรองน้ำของเสียและเกลือแร่[12] โดยมีข้อบ่งชี้ของการล้างไตในผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน ได้แก่ ภาวะโพแทสเซียมในเลือดสูงมาก ซึ่งให้การรักษาด้วยยาแล้วไม่ได้ผล ภาวะน้ำและโซเดียมเกิน ซึ่งไม่ตอบสนองต่อยาขับปัสสาวะขนาดสูง โดยเฉพาะถ้าพบร่วมกับภาวะหัวใจล้มเหลวและน้ำท่วมปอด ภาวะยูรีเมีย (uremia) ที่มีอาการทางสมอง เช่น สับสน ชัก อาการทางระบบทางเดินอาหาร เช่น คลื่นไส้ อาเจียน เลือดเป็นกรดรุนแรง ซึ่งไม่ได้ผลกับการรักษาโดยไบคาร์บอเนต โดยเฉพาะถ้าพบร่วมกับภาวะน้ำเกินในร่างกาย และค่ายูเรียไนโตรเจนในเลือดสูงเกิน 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร[13]

กรณีศึกษา

ผู้ป่วยชายไทย อายุ 67 ปี อาชีพข้าราชการบำนาญ ผู้ป่วยมาโรงพยาบาลด้วยอาการ ปวดท้องมากขึ้น 3 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยครั้งแรกว่า Acute cholangitis with common bile duct stone with sepsis with Acute Kidney Injury การวินิจฉัยโรคครั้งสุดท้ายคือ Duodenal hematoma with Acute Kidney Injury

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

2 เดือนก่อนมาโรงพยาบาลปัสสาวะสีแดงเข้มคล้ายสีโค้ก มีไข้ หนาว ปวดท้องใต้ลิ้นปี่ ปวดตื้อๆ ตลอดเวลา ไม่ร้าวไปไหน ไม่คลื่นไส้อาเจียน อ่อนเพลีย ไม่เหนื่อย เข้ารักษาที่โรงพยาบาล รวม 3 วัน

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้รับบริการปวดท้องบริเวณลิ้นปี่และด้านขวาบน ปวดตื้อๆ ไม่ร้าวไปไหน ปวดตลอดเวลา มีอาการหลังอาหารเช้า จากนั้นมีอาการไข้ หนาวสั่น ไม่มีคลื่นไส้อาเจียน ไม่มีถ่ายเหลว ไม่มีปัสสาวะแสบขัด ปัสสาวะสีเหลืองเข้ม ไม่มีปัสสาวะสีโค้ก หรือสีดำ มีตัวตาเหลืองอยู่เดิมจากโรคเลือด ไม่ได้สังเกตว่ามีตัวตาเหลืองเพิ่มขึ้นหรือไม่

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต

37 ปีก่อน ได้รับการวินิจฉัยเป็น paroxysmal nocturnal hemoglobinuria (PNH) with aplastic anemia โดยรักษาที่โรงพยาบาลในจังหวัดหนึ่ง ปัจจุบันรักษากับแพทย์สาขาโลหิตวิทยา (Hematology) ที่โรงพยาบาลขนาดใหญ่อย่างต่อเนื่อง

5 ปีก่อน ได้รับการวินิจฉัยเป็น symptomatic gall stone ทำ laparoscopic cholecystectomy

4 ปีก่อน ได้รับการวินิจฉัยเป็น diabetes mellitus type 2 รักษาโดยการรับประทานยาและควบคุมอาหารระดับน้ำตาลสะสมในเลือด (Hemoglobin A-1-c) ล่าสุด 8.8

สูบบุหรี่วันละ 5 มวน นาน 15 ปี หยุดมานาน 20 ปี

ดื่มสุราวันละ 2 แก้ว นาน 15 ปี หยุดมานาน 20 ปี

มีประวัติรับประทานยาสมุนไพร ทานๆ หยุดๆ จำชื่อไม่ได้

ประวัติการเจ็บป่วยในครอบครัว

ปฏิเสธโรคเลือดและมะเร็งในครอบครัว บิดาและน้องสาวป่วยเป็นโรคเบาหวาน

ประวัติการเจ็บป่วยแรกรับถึงปัจจุบัน

การประเมินสภาพแรกรับ

แรกรับที่ห้องฉุกเฉิน สัญญาณชีพ BT 39°C (36.5-37.5) PR 128/min (60-100) RR 20/min (12-24) BP 113/63 mmHg (90-140/60-80) WBC 11,000 cellmm^3 (5000-10000) H/C gram negative rod ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ Vancomycin 1 gm ทุก 12 hr ผลอุลตราซาวน์พบ นิ่วในทางเดินน้ำดี ทำให้ท่อทางเดินน้ำดีอักเสบและส่วนปลายมีการยืดขยาย และได้รับการส่องกล้องตรวจรักษาท่อทางเดินน้ำดีและตับอ่อน พบนิ่วในทางเดินน้ำดีและมีการทะลุเชื่อมกันระหว่างท่อทางเดินน้ำดี และส่วน duodenal และได้รับการรักษา: biliary cannulation

หลังส่องกล้องตรวจรักษาท่อทางเดินน้ำดีและตับอ่อน มีปัญหาปวดบริเวณลิ้นปี่ ไม่มีร้าวไปหลัง ไม่มีไข้ ตรวจพบ lipase enzyme เพิ่มขึ้นและตรวจพบ BUN 38 mg/dl Cr 3.12 mg/dl แพทย์วินิจฉัยเป็น Acute Kidney Injury ได้รับการรักษาโดยการให้สารน้ำและเกลือแร่และให้ยาขับปัสสาวะ

2 วันต่อมาผู้ป่วยมีอุจจาระเป็น melena และอาการปวดท้องยังคงมีอย่างต่อเนื่อง ผลการตรวจส่องกล้องกระเพาะอาหาร และลำไส้เล็กส่วนต้น (Esophagogastroduodenoscopy: EGD) พบมีเส้นเลือดแตกออกบริเวณ duodenum การรักษาผูกและเย็บไม่ได้ผล ส่งปรึกษาแพทย์ด้านแพทย์สวนหัวใจและหลอดเลือดหัวใจ (Interventionist) เพื่อทำการฉีดสีและสลายก้อนเลือด ผู้รับบริการปวดท้องอย่างต่อเนื่องปรึกษาศัลยแพทย์ (Surgeon) ส่งผ่าตัดเปิดหน้าท้องพบก้อนเลือดออกบริเวณ duodenal ขนาด 8 × 8 cm. พบตับอ่อนอักเสบ และทำการให้อาหารทางสายที่ใส่ผ่านหน้าท้อง (jejunostomy)

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ผลการตรวจที่ผิดปกติล่าสุด ได้แก่ ผลการตรวจ BUN = 43 mg/dl (7-20) Cr = 3.24 mg/dl (0.7-1.2) GFR = 30.3 ml/min, Uric acid 8.8, Cl 115, HCO_3 25.3, albumin 2.2g/dl Hematology RBC = 3.43, Hb = 9.5 g/dl Hct = 28.5% มีประวัติน้ำหนักลดจาก 61 kg เป็น 56 kg ใน 2 เดือนการตรวจ urine analysis: protein 2+, glucose 3+, blood 4+, bilirubin 1+, Input/Output 2664/2860 ml

ณ ตึกอายุรกรรม สัญญาณชีพ BT 37°C (36.5-37.5) PR 90/min (60-100) RR 20/min (12-24) BP 120/82 mmHg

การรักษาที่ได้รับปัจจุบัน

เนื่องจากผู้ป่วยมีปัญหาซีดจึงได้รับ Leukocyte-poor packed red cell: LPPC 1 unit vein drip in 3 hr และมีปัญหาปัสสาวะออกน้อย จึงได้รับ Lasix 1 gm vein drip in 24 hr

สำหรับการรักษาที่ได้รับต่อเนื่อง คือ ได้รับอาหารผสมให้ทาง jejunostomy สูตร (1:1) 350 ml วันละ 4 เวลา ทาง jejunostomy โดยให้ช้าๆ ให้หมดภายใน 3 ชั่วโมง และเนื่องจากมีภาวะเบาหวานจึงมีการติดตามระดับน้ำตาลในเลือดโดยเจาะก่อนอาหารเช้า กลางวัน เย็นและก่อนนอน โดยแพทย์กำหนดให้อยู่ในระดับ 80-200 mg/dl และเนื่องจากผู้ป่วยมีปัญหาเลือดออกในระบบทางเดินอาหาร จึงได้รับ controloc 80 mg ผสมกับ 0.9% NSS 100 ml vein drip 10 ml/hr และปัญหาน้ำเกินได้รับการบำบัดทดแทนไต โดยขึ้นอยู่กับการพิจารณาของแพทย์และส่งผู้ป่วยไปในแต่ละวัน และให้ยา Sodium bicarbonate ($NaHCO_3$) 1 เม็ด หลังอาหารเช้า กลางวัน และเย็น เพื่อแก้ไขภาวะ metabolic acidosis Calcium carbonate ($CaCO_3$) 1 เม็ด พร้อมอาหารเช้า กลางวัน และเย็น เพื่อจับกับฟอสเฟตที่อยู่ในอาหารลดภาวะฟอสเฟตในเลือดสูง

กลไกการเกิดไตวายเฉียบพลันในผู้ป่วยรายนี้ คือ จากประวัติของกรณีศึกษาจะพบว่าเดิมผู้ป่วยมีประวัติเป็น Paroxysmal Nocturnal hemoglobinuria (PNH) เป็นโรคของเซลล์ต้นกำเนิดที่ทำให้เกิดความผิดปกติขึ้นกับผนังเซลล์เม็ดเลือดแดงส่งผลให้ผนังเซลล์ถูก complement ทำลายได้ง่ายขึ้นทำให้เกิด hemolytic anemia เรื้อรังและมีอาการเป็นพักๆ และจะมี hemoglobin ออกมากับปัสสาวะจะทำให้เกิด hemoglobinemia hemoglobinuria ปัสสาวะมีสีชาหรือโคลาถ้าอาการรุนแรงจะเกิดภาวะไตวายได้[14] และผู้ป่วยมีประวัติเป็นโรคเบาหวานชนิดที่ 2 ภาวะไตเสื่อม

จากเบาหวานเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยของผู้ป่วยโรคเบาหวาน โดย 1/5 ของผู้ป่วยจะมีโรคแทรกซ้อนทางไตหลังจากเป็นโรคเบาหวานประมาณ 5-8 ปี โดยพบภาวะนี้ในร้อยละ 20-40 ของผู้ป่วยเบาหวาน และเป็นสาเหตุสำคัญของโรคไตวายระยะสุดท้าย ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงทำให้เกิดพยาธิสภาพที่ไตโดยเกิดความดันภายในหลอดเลือดไต (intra-glomerular hypertension) และจากการเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอสิสม ทำให้เกิดการสร้าง free radicial หรือ reactive oxygen species ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางของหลอดเลือดขนาดเล็กทางไต การหนาตัวของ mesenteric matrix และสุดท้ายเกิด glomerulosclerosis เกิดโรคไตเสื่อมระยะสุดท้ายในที่สุด มีอาการทางคลินิกที่ตรวจพบระยะแรกคือ Microalbuminuria หรือเรียกว่า incipient stage แล้วมีการทำงานของไต เสื่อมลงนำไปสู่โรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายทำให้อัตราการกรองของไตลดลง[15] สำหรับในผู้ป่วยรายนี้แพทย์เจาะระดับน้ำตาลปลายนิ้ว (Dextrostix: DTX) วันละ 4 เวลา คือ ก่อนอาหารเช้า ก่อนอาหารกลางวัน ก่อนอาหารเย็นและก่อนนอนโดยให้อยู่ในเกณฑ์ 80-200 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยมีสูงเป็นบางช่วงและรายงานแพทย์และพิจารณาให้การรักษาโดยการใช้ยาฉีดอินซุลิน และผลจากการติดตามระดับน้ำตาลในเลือดสะสม พบว่ามีค่า 8.8 mg%

การอักเสบของถุงน้ำดี โดยเริ่มจากการที่มีนิ่วมาอุดบริเวณ cystic duct มักจะมีอาการของ biliary colic มาก่อน หลังจากนั้นจะมีการเคลื่อนตัวของ bacteria จากลำไส้เข้ามาในถุงน้ำดีผ่านทางท่อน้ำดี เมื่อมีการอักเสบ จะมีอาการปวดตลอดเวลาที่บริเวณใต้ชายโครงขวา จะมีอาการกดเจ็บขณะเดียวกันก็เริ่มมีไข้ และเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงขึ้น ทำให้มีการตีบตันของท่อน้ำดี เกิดการอักเสบติดเชื้อบริเวณท่อทางเดินน้ำดี (Acute Cholangitis)[16] จากกรณีศึกษาพบว่าผู้ป่วยมาด้วย 1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ผู้รับบริการปวดท้องบริเวณลิ้นปี่และด้านขวาบน ปวดตื้อๆ ไม่ร้าวไปไหน ปวดตลอดเวลา มีอาการหลังอาหารเช้า จากนั้นมีอาการไข้ หนาวสั่น

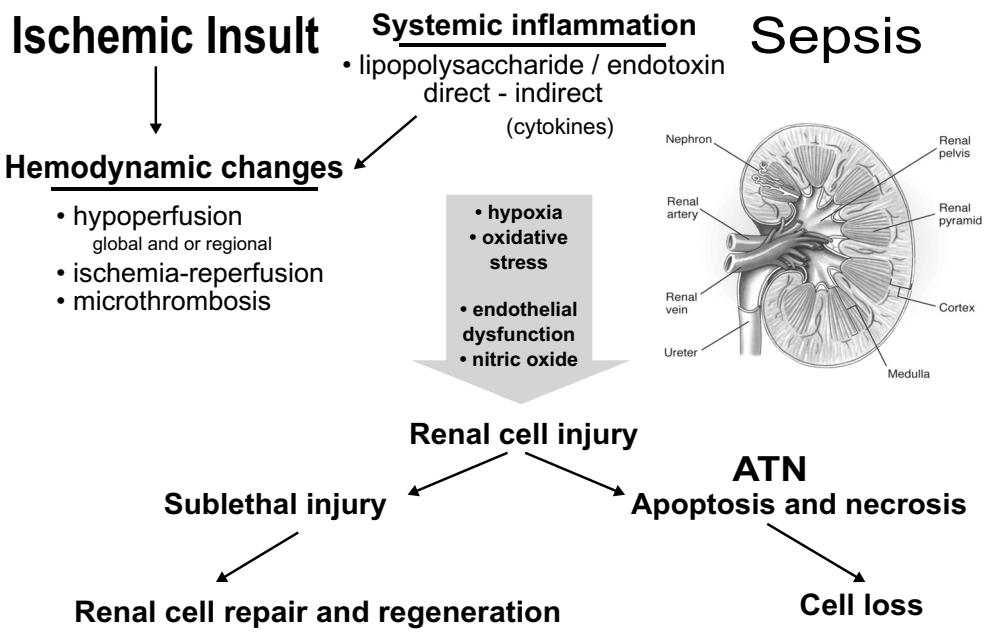
กลไกการเกิดภาวะตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันเกิดจากการกระตุ้น trypsin ใน Acinarn cells จากการไหลย้อนกลับของน้ำดี ทำให้เกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน activated trypsin จะกระตุ้น protease ตัวอื่น รวมทั้ง Phospolipase A2 ทำให้เกิดการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อตับอ่อนอย่างต่อเนื่องจาก inflammatory mediators จาก leukocytes macrophage และ monocyte ทำให้เนื้อเยื่อตับอ่อนเสียหาย และย่อยสลายเนื้อเยื่อต่างๆ จนเกิดภาวะ duodenal hematoma[16] และทำให้การไหลเวียดเลือดไปเลี้ยงที่ไตลดลงเกิดภาวะไตวายได้เช่นเดียวกัน

จากการที่ผู้ป่วยมีประวัติเป็นนิ่วในทางเดินน้ำดี ทำให้น้ำดีไหลเข้าไปในท่อของตับอ่อนและชักนำให้เกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน จากผลอุลตราซาวน์พบนิ่วในทางเดินน้ำดี ทำให้ท่อทางเดินน้ำดีอักเสบและส่วนปลายมีการยืดขยาย เมื่อเกิดตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน มีการขัดขวางการหลั่งน้ำย่อยตับอ่อน ภาวะไหลเวียนเลือดที่ตับอ่อนลดลง การกระตุ้น Cytokine ของการอักเสบและผลของการอักเสบต่อเนื้อเยื่อรอบตัวอ่อนและต่อทั่วร่างกายโดยมีผลต่อลำไส้มีการขาดเลือดตามมา ลำไส้ที่ขาดเลือดจะทำให้มีการหลั่ง

Cytokine ต่างๆ และทำให้เกิดการเคลื่อนย้ายของแบคทีเรียจากลำไส้ใหญ่ (bacterial tranlocation) ซึ่งเป็นสาเหตุของ endotoxemia, bacteremia, และติดเชื้อในกระแสเลือด (septicemia) ส่งผลให้เกิดความผิดปกติในอวัยวะต่างๆ ทั่วร่างกาย ไตก็เป็นอีกหนึ่งอวัยวะที่ได้รับผลกระทบ[17] ทำให้การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงไตลดลง แสดงกลไกการเกิดภาวะไตวายจากการติดเชื้อในกระแสเลือด ดังรูปที่ 1

ผู้ป่วยรายนี้ผู้ป่วยมาด้วยอาการปวดท้องและ สัญญาณชีพแรกรับที่ห้องฉุกเฉิน BT 39°C (36.5-37.5) PR 128/min (60-100) RR 20/min (12-24) BP 113/63 mmHg (90-140/60-80) WBC 11,000 cell/mm^{3}H/C gram negative rod BUN 38 mg/dl Cr 3.12 mg/dl ได้รับการรักษาด้วย Vancomycin 1 gm vein q 12 hr Intake 1495 ml Output 4460 ml ได้รับการรักษาด้วยยาขับปัสสาวะกลุ่ม ชนิด loop diuretics เช่น Lasix เป็นระยะๆ ปรึกษาอายุรแพทย์โรคไต On double lumen catheter ที่คอด้านขวาส่งฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม เพื่อกำจัดของเสียที่อยู่ในร่างกายของผู้ป่วย และให้ Lasix 1 gm vein Drip in 24 hr และลดปริมาณของ Vancomycin 1 gm vein OD

Vancomycin มีกลไกในการออกฤทธิ์รักษาผู้ป่วยที่ติดเชื้อ stapphylococcal species และ strepphylococcal ยาออกฤทธิ์เป็น Bacteriocidal ที่เป็น time dependent ใช้รักษาโรคติดเชื้ออย่างรุนแรงที่เกิดจากเชื้อกลุ่ม Staphylococci รวมทั้ง methicillin-resistant strain staphylococci



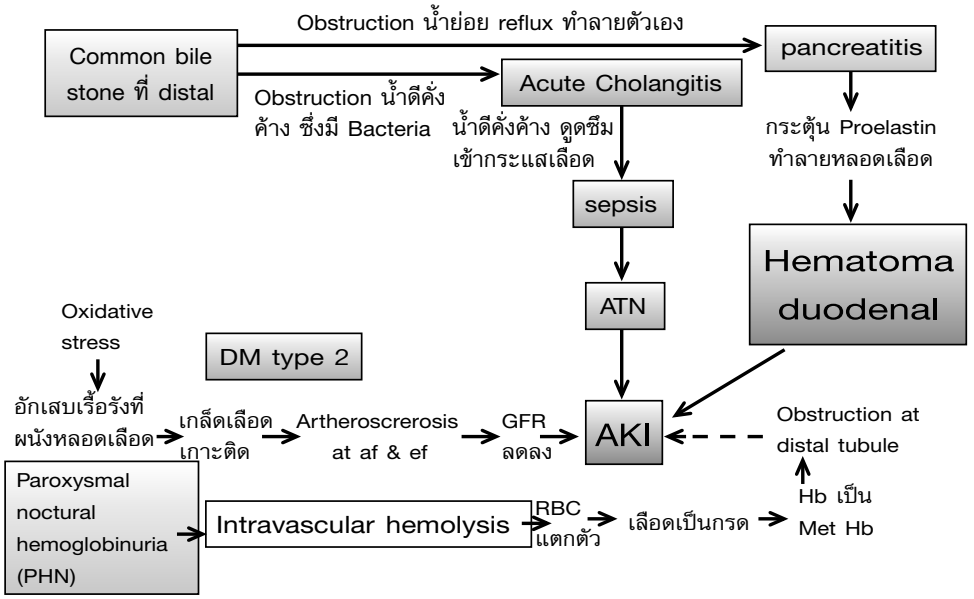
รูปที่ 1 แสดงกลไกในการเกิดภาวะไตวายจากการติดเชื้อในกระแสเลือด[18]

เช่นโรคติดเชื้อของกระดูก การติดเชื้อในกระแสโลหิต[18,19] มีผลข้างเคียงโดยมีพิษต่อไต มีการศึกษาพบว่า Vancomycin มีพิษต่อไต ประมาณร้อยละ 6-30[20] แต่เนื่องจากผู้ป่วยมีการติดเชื้อในกระแสโลหิต จึงมีความจำเป็นต้องใช้และเมื่อไตอยู่ในสภาพที่ไม่สามารถขับของเสีย จะมีการคั่งของกรดในกระแสเลือด จึงได้รับการรักษาด้วย sodium bicarbonate 1 เม็ด วันละ 3 เวลา และป้องกันการเกิด hyperphosphatemia โดยให้ยาที่จับกับฟอสฟอรัสในอาหาร โดยให้ Calcium carbonate 1 เม็ด วันละ 3 เวลาพร้อมอาหาร โดยสรุปพยาธิสภาพของผู้ป่วย ดังรูปที่ 2

ปัญหาของผู้รับบริการและบทบาทพยาบาลในการดูแล

1. มีภาวะของเสียคั่งในกระแสเลือด เนื่องจากประสิทธิภาพการทำงานของไตลดลง

ผลการตรวจที่ผิดปกติล่าสุด ได้แก่ ผลการตรวจ BUN = 43 mg/dl (7-20) Cr = 3.24 mg/dl (0.7-1.2) GFR = 30.3 ml/min ขาบวม 2 ข้าง urine analysis: protein 2+, glucose 3+, blood 4+, bilirubin 1+, Input /Output 2664/2860 ml ดูแลให้ผู้รับบริการได้รับการทำ hemodialysis ตามแผนการรักษา เพื่อกำจัดของเสียในร่างกาย และภายหลังผู้ป่วยกลับจากทำ hemodialysis วัดสัญญาณชีพ สังเกตภาวะ Bleeding จาก double lumen catheter ที่คอด้านขวา ติดตามภาวะ uremia เช่น ปัสสาวะออกน้อย อ่อนเพลีย บวม คันตามตัว หอบเหนื่อย ความดันโลหิตสูง การเปลี่ยนแปลงการรับรู้สติ เพื่อประเมินภาวะ Uremia ติดตามและบันทึกสมดุลของสารน้ำ เพื่อประเมินการขับทิ้งของเสีย และติดตามผล BUN และ Cr เพื่อประเมินระดับของเสียที่คั่งค้าง



รูปที่ 2 สรุปพยาธิสภาพของผู้ป่วยรายนี้

2. มีภาวะ severe malnutrition เนื่องจากการย่อยและการดูดซึมลดลง

ผู้ป่วยให้ประวัติมีอาการเบื่ออาหารประมาณ 2 เดือน มีอาการอ่อนเพลีย เยื่อบุตาซีด น้ำหนักลดจาก 61 kg เป็น 56 kg ใน 2 เดือน ผล albumin = 2.2 g/dl (3.5-5.0) ผล Hematology RBC = 3.43 k/ul (4.6-6.0) Hb = 9.5 g/dl (13-17 g/dl), Hct = 28.5% (39-51%) ดูแลให้ได้รับ BD (1:1) 350 ml 4 feed ทาง jejunostomy เพื่อให้ร่างกายได้รับพลังงานที่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย สังเกตอาการและอาการแสดงของการได้สารอาหารไม่เพียงพอ เช่น อ่อนเพลีย เยื่อบุตาซีด เพื่อประเมินผลการพยาบาล ติดตาม ผล albumin เพื่อประเมินการได้รับสารอาหารของร่างกาย ติดตามชั่งน้ำหนักสัปดาห์ละครั้งเพื่อภาวะโภชนาการ ถ้าแพทย์อนุญาตให้ผู้รับบริการสามารถรับประทานอาหารได้ แนะนำให้เป็นอาหารที่มีโปรตีนคุณภาพสูง ซึ่งมีกรดอะมิโนจำเป็นครบถ้วน เช่น เนื้อปลา ไข่ขาว เพื่อช่วยในการซ่อมแซมเนื้อเยื่อ และทำให้ร่างกายได้รับพลังงานเพียงพอ

3. มีภาวะ hyperglycemia เนื่องจากไม่สามารถควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดได้

4 ปีก่อน ได้รับการวินิจฉัยเป็น diabetes mellitus type 2 รักษาโดยการรับประทานยาและควบคุมอาหารระดับน้ำตาลสะสมในเลือด (Hemoglobin A-1-c) ล่าสุด 8.8 ดูแลให้ได้รับการเจาะ DTX ทุก 6 ชั่วโมง keep 80-200 mg/dl เพื่อประเมินระดับน้ำตาลในเลือด หากพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดมากกว่าให้รายงานแพทย์เพื่อให้ยาลดระดับน้ำตาล สังเกตอาการและอาการแสดงของ hyperglycemia เช่น กระสับกระส่าย หน้าแดง คลื่นไส้อาเจียน กระหายน้ำ ปัสสาวะออกมาก ซึม ไม่รู้สึกตัว ชีพจรเร็วเพื่อประเมินภาวะน้ำตาลในเลือดสูง และสังเกตผลข้างเคียงของยาลดระดับน้ำตาล ทำให้เกิดอาการ hypoglycemia เช่น เหงื่อออกง่าย ใจหวิว ตัวเย็น ติดตามวัดและประเมิน V/S ทุก 4 ชั่วโมงเพื่อประเมินผลการพยาบาล ติดตามผล HBA1C เพื่อประเมินระดับน้ำตาลในเลือด

4. มีภาวะ anemia เนื่องจากการสร้างเม็ดเลือดแดงลดลงและมีการทำลายมากขึ้น

ผู้ป่วยให้ประวัติว่าเป็นโรคเกี่ยวกับเม็ดเลือด รักษาโดยการรับประทานยา และมีประวัติถ่ายดำ (melena) ปัสสาวะเป็นสีน้ำล้างเนื้อ เยื่อบุตาซีด ผู้รับบริการดูอ่อนเพลีย ผล Hematology RBC = 3.43 k/ul (4.6-6.0) Hb = 9.5 g/dl (13-17g/dl), Hct = 28.5% (39-51%) ผล explore laparatomy พบ duodenal hematoma 8 × 8 cm underlying paroxysmal nocturnal hemoglobinuria with aplastic anemia ดูแลให้ได้รับ Leukocyte Poor Packed Red Consentrate : LPPC 1 unit vein drip in 3 hr เพื่อเพิ่มระดับเม็ดเลือดแดง ติดตามอาการและอาการแสดง ภายหลังได้รับเลือด เช่น หนาวสั่น ไข้ ปวดศีรษะ ปวดหลัง หายใจลำบาก เพื่อประเมินภาวะการแพ้ภายหลังได้รับเลือด ติดตามและสังเกตภาวะการเสียเลือดในระบบทางเดินอาหาร และระบบทางเดินปัสสาวะ (ปัสสาวะเป็นสีน้ำล้างเนื้อ) เพื่อประเมินการเสียเลือดที่เพิ่มมากขึ้น ติดตามอาการและอาการแสดงของภาวะ anemia เช่น ซีด อ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย หน้ามืด เวียนศีรษะ

เพื่อประเมินภาวะซีด ติดตามวัดและประเมินสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมงเพื่อประเมินผลการพยาบาล ติดตามผล hematology Hb, Hct เพื่อประเมินภาวะซีด

5. มีภาวะเลือดออกง่าย เนื่องจากมีการสร้างเกร็ดเลือดลดลง และมีพยาธิสภาพที่ทางเดินอาหาร

มีประวัติถ่ายอุจจาระสีดำ มีประวัติปัสสาวะสีน้ำล้างเนื้อ ผล Explore laparotomy พบ duodenal hematoma 8 × 8 cm ดูแลให้ได้รับ controloc 80 mg + 0.9% NSS 100 ml IV drip 10 ml/hr เพื่อลดการเกิดภาวะเลือดออกในระบบทางเดินอาหาร ดูแลให้ได้รับ Leukocyte Poor Pooled Platelets Concentrate: LPPC เพื่อเพิ่มเกล็ดเลือด ปฏิบัติการพยาบาลอย่างนุ่มนวล ระวังการเกิด bleeding ได้ง่าย เพื่อป้องกันการเกิด bleeding ภายหลังการเจาะเลือด การฉีดยา หรือสารน้ำ ควรกดห้ามเลือดให้นานประมาณ 3 นาที หรือจนกว่าเลือดจะหยุดไหล เพื่อลดการเกิด bleeding แนะนำให้ผู้รับบริการตัดเล็บที่ยาว และไม่ควรเกาบริเวณผิวหนังหรือตามตัว เพื่อป้องกันการเกิดแผล ติดตามและสังเกตภาวะ external และ internal bleeding โดยเฉพาะอาเจียนเป็นเลือดและอาการถ่ายดำ (melena) เพื่อประเมินภาวะ bleeding ติดตามผล Hematology โดยเฉพาะ Plt PT INR และ APTT เพื่อประเมินปัจจัยการแข็งตัวของเลือด

6. ปวดบริเวณแผลผ่าตัด Explore laparotomy

ผู้ป่วยบอกว่าปวดแผล pain score 4 มีหน้านิ่วคิ้วขมวดตอนขยับตัว ผ่าตัด Explore laparotomy มีแผล midline หน้าท้อง ปิด gauze ไว้ ดูให้ได้รับ morphine 3 mg v prn q 4 hr. เพื่อลดอาการปวด สังเกตผลข้างเคียงของยา คลื่นไส้ อาเจียน ปากแห้ง ท้องผูก ปัสสาวะไม่ออก การหายใจช้าลง แนะนำผู้ป่วย ขณะเปลี่ยนท่าให้ประคองแผลผ่าตัดไว้ เพื่อลดอาการปวดขณะเปลี่ยนท่า แนะนำวิธีเบี่ยงเบนความสนใจจากความปวด เช่น กำหนดลมหายใจเข้าออกช้าๆ ฝึกสมาธิ เพื่อเบี่ยงเบนความสนใจจากความปวด สังเกตสีหน้าท่าทางและสอบถามระดับความปวดของผู้ป่วยเพื่อประเมินความปวด ติดตาม Pain score และ v/s เพื่อประเมินผลการพยาบาลและประเมินความปวด

7. มีแผลกดทับ เนื่องจาก การเคลื่อนไหวร่างกายลดลงและความคงทนของผิวหนังบกพร่อง

มีแผลกดทับเกรด 2 บริเวณ coccyx ขนาด 2x2 cm และบริเวณต้นขาหลัง ขนาด 2x3 cm ไม่ค่อยขยับตัว มักนอนหงายเป็นส่วนใหญ่ ประเมินขนาด ลักษณะ สิ่งคัดหลั่ง ของแผลกดทับ เพื่อประเมินความรุนแรงของแผลกดทับ ดูแลความสะอาดร่างกาย โดยดูแลผิวหนังผู้ป่วยให้สะอาดแห้งไม่อับชื้น โดยเฉพาะภายหลังผู้ป่วยถ่ายอุจจาระหรือปัสสาวะแล้ว ต้องทำความสะอาดแล้วซับให้แห้ง และสังเกตว่าผู้ป่วยมีผิวหนังแห้งแตกเป็นขุย ควรดูแลทาครีมหรือโลชั่น เพื่อป้องกันผิวหนังเปียกชื้นหรือร้อนจะทำให้เกิดแผลเปื่อย ผิวหนังถลอกง่าย ดูแลทำแผลด้วยหลัก Aseptic technique อย่างนุ่มนวล ด้วย NSS และปิดแผลด้วย Duoderm เพื่อลดการสะสมของเชื้อโรคและป้องกันแผลถูกเสียดสี ดูแลพลิก

ตะแคงตัวทุก 2 ชม. และใช้หมอนหนุนปุ่มกระดูกเพื่อลดแรงกดบริเวณปุ่มกระดูกที่ถูกกดทับ และส่งเสริมให้เลือดมาเลี้ยงบริเวณแผลกดทับ ดูแลทำความสะอาดเตียงไม่ให้มีการเปียกชื้น และดึงผ้าปูที่นอนให้เรียบ เพื่อลดการอับชื้นและลดแรงเสียดทานกับแผลกดทับของผู้ป่วย

8. มีภาวะเครียด เนื่องจากเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลานาน และจากสภาพความเจ็บป่วย

ผู้บอกว่าเครียดที่ต้องอยู่โรงพยาบาลนานๆ คิดถึงบ้าน อยากกลับไปหาหลาน ดูท่าทางซึมๆ ไม่ค่อยพูดคุย ไม่ยิ้มแย้มแจ่มใส สร้างสัมพันธภาพที่ดีกับผู้ป่วยแสดงท่าทีเห็นใจผู้ป่วย ให้ความสนใจดูแล เอาใจใส่ผู้ป่วยสม่ำเสมอ พูดคุยด้วยและให้การพยาบาลด้วยท่าทีอ่อนโยน นุ่มนวลแนะนำวิธีการผ่อนคลายความเครียดตามเหมาะสมหรือตามที่ผู้ป่วยสนใจ เช่น การอ่านหนังสือ ฟังเพลง ทำบุญตักบาตร อธิบายให้ผู้ป่วยได้ทราบเกี่ยวกับการดำเนินของโรคเบื้องต้นและแผนการรักษาพยาบาลตามความเหมาะสม และเปิดโอกาสให้ซักถามเกี่ยวกับโรคและการรักษาพยาบาล แนะนำญาติให้กำลังใจผู้ป่วยอย่างสม่ำเสมอ หลีกเลี่ยงการพูดคุยในสิ่งที่ทำให้เกิดความเครียด สังเกตพฤติกรรม สีหน้า ท่าทางผู้ป่วย เพื่อประเมินภาวะเครียด

การดูแลผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง

ผู้ป่วยรายนี้ในระยะแรกมีปัญหาไตวายเฉียบพลัน การได้รับการประเมินจากพยาบาลอย่างรวดเร็วเป็นสิ่งที่มีความสำคัญ โดยพยาบาลมีการประเมินและเฝ้าติดตามระดับการทำงานของไตอย่างใกล้ชิด และดูแลให้สารน้ำตามแผนการรักษา และติดตามบันทึกสมดุลของสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับ โดยหากพบมีความผิดปกติมีการรายงานข้อมูลให้แพทย์ทราบเพื่อให้การรักษาอย่างทันท่วงที ทำให้ไตสามารถฟื้นกลับมาทำหน้าที่ได้อย่างปกติ อย่างไรก็ตามในระยะยาวเมื่อผู้ป่วยต้องกลับไปอยู่ที่บ้าน พยาบาลจำเป็นต้องให้ความรู้ในการชะลอความเสื่อมของไต โดยมีการสร้างความเข้าใจและนำความเชื่อของวัฒนธรรมมาผสมผสานเพื่อให้ผู้ป่วยสามารถปฏิบัติได้ ซึ่งการจัดการข้อมูลความรู้พยาบาลจะปรึกษาร่วมกันกับผู้ป่วยและครอบครัวเพื่อให้เข้าใจตรงกัน นำไปสู่เป้าหมายที่กำหนด และกระตุ้นให้ผู้ป่วยจัดการกับความเจ็บป่วยของตนเอง โดยให้ตระหนักถึงความสำคัญในการดูแลตนเองและให้เรียนรู้เรื่องโรค รวมทั้งการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมที่สามารถชะลอความเสื่อมไตได้ ในผู้ป่วยรายนี้เป็นโรคเบาหวานร่วมด้วย การควบคุมระดับน้ำตาลจากโรคเบาหวานเป็นสิ่งที่มีความสำคัญการสร้างแรงกระตุ้นให้ผู้ป่วยได้ตระหนักถึงพฤติกรรมที่เหมาะสม เกิดความเชื่อมั่นในความสามารถของตนเอง มีการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมสู่ภาวะสุขภาพ และเกิดผลลัพธ์ทางคลินิกที่ดี สามารถลดระดับน้ำตาลสะสมในเลือดได้[21] นอกจากนี้ยังเพิ่มคุณภาพชีวิต ลดการมาอยู่โรงพยาบาลด้วยภาวะฉุกเฉิน รวมทั้งการหลีกเลี่ยงการใช้ยาสมุนไพร โดยจากผลการวิจัยของประชากรไทยพบว่า สาเหตุไตเสื่อมสัมพันธ์กับการใช้ยาพื้นบ้านชนิดใช้ต้ม เป็นผงยาจีน และเป็นเม็ดสีดำที่เรียกว่ายาลูกกลอน เนื่องจากมีการควบคุมน้อยและเข้าถึงได้ง่าย ยาดังกล่าวมีส่วนผสมของสมุนไพรและมีโลหะหนัก

ที่เป็นพิษทำให้ไตถูกทำลาย

ปัญหาที่สำคัญต่อมาคือ ภาวะ severe malnutrition เนื่องจากการย่อยและการดูดซึมลดลงโดยได้รับการรักษาโดยการให้งดน้ำงดอาหารทางปาก ให้อาหารปั่นผสม (Blenderized diet: BD) สูตร (1:1) 350 ml วันละ 4 เวลาทาง jejunostomy drip 3 hr เพื่อให้ร่างกายค่อยๆ ดูดซึม และเนื่องจากปัญหาภาวะพร่องโภชนาการทำให้มวลของกล้ามเนื้อลดลง โอกาสเกิดแผลกดทับได้ง่ายรวมทั้งผู้ป่วยปวดแผลผ่าตัด Explore laparotomy ทำให้มีการเคลื่อนไหวร่างกายลดลง พยาบาลและบุคคลากรที่ดูแลจึงควรมีส่วนร่วมให้ผู้ป่วยได้รับการกระตุ้นร่างกายเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น

การดูแลจะต้องให้ครอบครัวเข้ามามีส่วนร่วมในการดูแลผู้ป่วย เนื่องจากในรายนี้ต้องมีสาย jejunostomy กลับบ้านดังนั้นต้องมีการสอนญาติให้เรียนการทำอาหารผสม และขั้นตอนในการให้อาหารผสมกับผู้ป่วย เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับพลังงานที่เพียงพอในแต่ละวัน

นอกจากนี้ต้องให้การดูแลสนับสนุนด้านจิตใจ เนื่องจากผู้ป่วยเป็นข้าราชการบำนาญรู้สึกสูญเสียพลังอำนาจ เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยและครอบครัวได้ซักถามเกี่ยวข้องกับข้อสงสัยต่างๆ

สรุป

ปัจจุบันผู้ป่วยภาวะไตวายเฉียบพลันมีจำนวนมากขึ้น พบได้บ่อยและเกิดจากหลายปัจจัย หัวใจสำคัญของการดูแลผู้ป่วยคือการป้องกันและจัดการตัวกระตุ้นต่างๆ ให้ผู้ป่วยปลอดจากโรคไต การวินิจฉัยตั้งแต่ระยะเริ่มต้นโดยอาศัยทั้งการซักประวัติ การตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ การดูแลรักษาจากพยาบาลที่ถูกต้องและรวดเร็วด้วยความระมัดระวัง ความเอาใจใส่ดูแลอย่างใกล้ชิด เพื่อให้ไตสามารถทำหน้าที่ฟื้นกลับมาคงไว้ซึ่งการทำงานของไต ลดโอกาสการเกิดทุพพลภาพ และการเสียชีวิต และสามารถกลับไปใช้ชีวิตได้ตามปกติ

เอกสารอ้างอิง

1. Liangos O, Wald R, O' Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survery. Clin J Am Soc Nephrol 2006;1(1):43-51.
2. ธนันดา ตระการวนิช. Acute Kideny Injury: 2014 update. ใน: พงศธร คชเสนี, ธนันดา ตระการวนิช, เกรียงศักดิ์ วารีแสงทิพย์, บรรณาธิการ. Nephrology Broad Review 2014. กรุงเทพฯ: เท็กซ์แอนด์เจอร์นัลพับลิเคชั่น; 2557. หน้า 235-75.
3. Venkataraman R, Kellum JA. Defining acute renal failure: the RIFLE criteria. J Intensive Care Med 2007; 22(4):187-93.
4. Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. J Am Soc Nephrol 2005;16(1):162-8.
5. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996;334(22):1446-60.
6. Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. Nat Rev Nephrol 2011;7(4):189-200.
7. Dixon BS, Anderson RJ. Nonoliguric acute renal failure. Am J Kidney Dis 1985;6(2):71-80.
8. อดิศว์ ทัศณรงค์. ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน. กรุงเทพฯ: หมอชาวบ้าน; 2557.
9. Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razume S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. Kidney Int 2002;62(6):2223-9.
10. Uchio S. Creatinine. Curr Opin Crit Care 2010;16(6):562-7.
11. Kieran N, Brady H. Clinical evaluation, management, and outcome of acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehally J, editors. Comprehensive clinical nephrology. 2nd ed. New York: Mosby; 2003. p. 183-206.
12. ประเสริฐ ธนกิจจารุ, อนุตตร จิตตินันทน์, บรรณาธิการ. การรักษาภาวะไตวายระยะสุดท้ายโดยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: สมาคมโรคไตแห่งประเทศไทย; 2549.
13. อุษณา ลุวีระ. Renal Replacement Therapy in Thailand. ใน: พงศธร คชเสนี, ธนันดา ตระการวนิช, เกรียงศักดิ์ วารีแสงทิพย์, บรรณาธิการ. Nephrology Broad Review 2014. กรุงเทพฯ: เท็กซ์แอนด์เจอร์นัลพับลิเคชั่น; 2557. หน้า 235-75.

14. Kelton JG, Chan HH, Heddle NM, Whittaker S. Acquired hemolytic anemia. In: Wickramasinghe SN, McCullough J, eds. Blood and Bone Marrow Pathology. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingston; 2003. p. 185-202.

15. Bogdanovic R. Diabetic nephropathy in children and adolescents. Pediatr Nephrol 2008;23(4):507-25.

16. สรรชัย กาญจนลาภ. นิ่วในระบบทางเดินน้ำดี. เวชสารแพทย์ทหารบก. 2554;64(1):39-45.

17. อัษฎาศ์ ลีฬหวนิชกุล. Sepsis and sepsis-induced acute kidney injury. ใน: สมชาย เอี่ยมอ่อง, สมจิตร์ เอี่ยมอ่อง, เกื้อเกียรติ ประดิษฐ์พรศิลป์, ขจร ตีรัณธนากุล, เกรียง ตั้งสง่า, วิศิษฏ์ สิตปรีชา, บรรณาธิการ. Textbook of Nephrology Vol. 2. กรุงเทพฯ: Text and Journal Publication; 2554. หน้า 1731-58.

18. Ronco C, Kellum JA, Bellomo R, House AA. Potential interventions in sepsis-related acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3(2):531-44.

19. McEvoy GK, Snow EK, Kester L. Litvak K, Miller J, Welsh OH, eds. AHFS 2010 Drug Information. Bethesda, MD: American Society of Health-System Pharmacists; 2008.

20. Hidayat LK, Hsu DI, Quist R, Shriner KA, Wong-Beringer A. High-dose vancomycin therapy for methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections: efficacy and toxicity. Arch Intern Med 2006;166(19): 2138-44.

21. อรพินท์ สีขาว. การจัดการโรคเบาหวาน: มิติของโรคและบทบาทพยาบาล. พิมพ์ครั้งที่ 2. สมุทรปราการ: โครงการสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยหัวเฉียวเฉลิมพระเกียรติ; 2558.