

การเปรียบเทียบกรณีศึกษา การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงที่ติดเชื้อ
ไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน

โดย

นางสาวราตรี เทศเซ็น

กลุ่มการพยาบาล
สถาบันบำราศนราดูร

คำนำ

โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 เป็นโรคอุบัติใหม่ที่มีการแพร่ระบาดไปทั่วโลก เนื่องจากเป็นโรคที่ติดต่อได้ง่าย มีการแพร่กระจายอย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดความเจ็บป่วยในระบบทางเดินหายใจกลายเป็นภาวะฉุกเฉินในระบบสาธารณสุขโลก ถึงแม้ปัจจุบันโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 กลายเป็นโรคประจำถิ่น ซึ่งลักษณะของโรคมีการเปลี่ยนแปลงไป การระบาดมีความรุนแรงลดลง แต่ยังพบผู้ป่วยที่ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลอยู่เป็นจำนวนมาก และมีภาวะแทรกซ้อนที่ส่งผลทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะวิกฤตคุกคามชีวิต ผู้ป่วยหลายรายต้องได้รับการรักษาด้วยการใส่ท่อช่วยหายใจ และใช้เครื่องช่วยหายใจ บางรายสามารถฟื้นหาย บางรายเสียชีวิต ซึ่งยังเป็นสิ่งที่ต้องเฝ้าระวังให้มาก พยาบาลเป็นวิชาชีพที่มีบทบาทสำคัญในการดูแลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 และภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่เกิดขึ้นโดยใช้ศาสตร์และศิลป์ทางการพยาบาล มีความสามารถในการคิดวิเคราะห์ มีทักษะ ความรอบรู้ในการประยุกต์ใช้ทฤษฎีทางการพยาบาล กระบวนการพยาบาล ในการดูแลผู้ป่วย ทำให้ผู้ป่วยได้รับการพยาบาลที่ถูกต้อง และปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนได้

นางสาวราตรี เทศชื่น

สารบัญ

	หน้า
คำนำ	ก
สารบัญ	๒
สารบัญตาราง	๓
สารบัญภาพ	๔
บทที่ 1 บทนำ	1
1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 วัตถุประสงค์ของการศึกษา	2
1.3 ระยะเวลาที่ศึกษา	2
1.4 ขั้นตอนการดำเนินการ	2
1.5 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	2
1.6 คำจำกัดความ	3
บทที่ 2 ความรู้ทางวิชาการ ทฤษฎี แนวคิดและบทบาทวิชาชีพพยาบาล	4
2.1 ความรู้เกี่ยวกับโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	4
2.1.1 สถานการณ์การแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	4
2.1.2 พยาธิสภาพของโรค	5
2.1.3 สาเหตุของการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	6
2.1.4 การวินิจฉัยโรค	7
2.1.5 การตรวจหาการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (SARS-COV-2)	7
2.1.6 ภาวะแทรกซ้อนของโรค	8
2.1.7 อาการของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	9
2.1.8 การรักษาโรค	10
2.1.9 การป้องกันการแพร่กระจายเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	14
2.1.10 การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤตติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	14
2.2 ความรู้เกี่ยวกับโรคปอดอักเสบ (Pneumonia)	16
2.2.1 พยาธิสรีรวิทยา	16
2.2.2 ประเภทของปอดอักเสบ	17
2.2.3 สาเหตุและปัจจัยเสี่ยง	18
2.2.4 อาการและอาการแสดงของโรคปอดอักเสบ	19
2.2.5 การรักษา	19
2.2.6 การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบ	20
2.3 ความรู้เกี่ยวกับโรคปอดอักเสบรุนแรงและภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจในผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	21
2.3.1 พยาธิสรีรวิทยาของโรคปอดอักเสบรุนแรงในผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	21
2.3.2 สาเหตุการเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันในผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)	22
2.3.3 การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน	23

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
2.4. ทฤษฎี แนวคิด และบทบาทวิชาชีพ	23
2.4.1 ทฤษฎีการดูแลตนเองของโอเร็ม	23
2.4.2 แนวคิดการประเมินภาวะสุขภาพผู้ป่วยวิกฤตแพนคัส (FANCAS)	29
2.4.3 กระบวนการพยาบาล	31
2.4.4 บทบาทพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยวิกฤต	31
2.4.5 บทบาทพยาบาลในการดูแลระยะท้ายของชีวิต (The Role of Nurses in End-of-Life Care)	32
2.5 งานวิจัยในประเทศและต่างประเทศ	33
2.5.1 การศึกษาเกี่ยวกับภาวะปอดอักเสบและความรุนแรงโรคระบบทางเดินหายใจจากโรค ติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (โควิด-19)	33
2.5.1 การศึกษาเกี่ยวกับโรคหัวใจจากโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (โควิด-19)	33
บทที่ 3 กรณศึกษา	36
บทที่ 4 ผลการศึกษา	73
4.1 การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน	73
4.2 สรุปกรณีศึกษา	100
บทที่ 5 สรุปและอภิปรายผล	102
5.1 บทสรุป	102
5.2 อภิปรายผล	102
5.3 วิจัยและข้อเสนอแนะ	103
บรรณานุกรม	106
ภาคผนวก	112
ยาที่ใช้ในการรักษา	113

สารบัญตาราง

ตารางที่		หน้า
1	ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ	64
2	ผลการตรวจทางรังสีวิทยา	68
3	การรักษา	69
4	สรุปข้อมูลการเจ็บป่วยของกรณีศึกษา	72
5	เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCAS กับกรณีศึกษา	76
6	เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎีกับกรณีศึกษา	84

สารบัญภาพ

ภาพที่

หน้า

1 Conceptual model: Orem' s theory of self-care nursing

24

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) เป็นปัญหาสุขภาพที่สำคัญทางด้านการแพทย์และสาธารณสุข ที่ส่งผลกระทบรุนแรงไปทั่วโลก มีผู้ป่วยและผู้เสียชีวิตจากโรคนี้เป็นจำนวนมากเป็นโรคติดต่ออันตรายมีการแพร่ระบาดอย่างรวดเร็วเป็นวงกว้าง ส่งผลกระทบต่อสุขภาพ เศรษฐกิจและสังคมโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) เป็นโรคติดต่ออุบัติใหม่ (Emerging Infectious Disease) ที่ไม่เคยพบมาก่อนในมนุษย์ เป็นโรคติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจที่เป็นภาวะวิกฤต ซึ่งมีอัตราการระบาดและติดเชื้อได้ง่าย แพร่เชื้อจากคนสู่คนได้ จากข้อมูลองค์การอนามัยโลก ตั้งแต่มีการตรวจพบโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ครั้งแรกจนถึงปัจจุบันมีผู้ติดเชื้อแล้ว 774 ล้านคน และมีรายงานผู้เสียชีวิตจากโรคนี้กว่า 7 ล้านคน (WHO, 2024) ถึงแม้ระยะการระบาดหนักของโรคจะผ่านพ้นไป แต่โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ยังไม่หมดไป จากรายงานสถานการณ์โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ในประเทศไทย ข้อมูลจากกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุขพบผู้ป่วยที่ต้องเข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น มีอัตราการป่วยหนักและเสียชีวิตเพิ่มมากขึ้น ข้อมูล ณ วันที่ 27 เมษายน 2567 มีจำนวนผู้ป่วยรายใหม่ 1,672 ราย ผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบรุนแรง 209 ราย มีอาการหนัก 390 ราย และ 149 ราย ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ มีผู้ป่วยเสียชีวิต 11 ราย ส่วนใหญ่เป็นกลุ่มผู้สูงอายุหรือมีโรคเรื้อรัง โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุ ซึ่งอาจสืบเนื่องมาจากการไม่ได้รับการฉีดวัคซีน ได้รับวัคซีนไม่ครบ หรือยังไม่ได้รับวัคซีนเข็มกระตุ้น และมาตรการการป้องกันตนเองจากโรคลดลง เช่น ไม่สวมหน้ากากอนามัยขณะอยู่ในสถานที่แออัดมีคนจำนวนมาก ประกอบกับมีการกลายพันธุ์ของไวรัสโควิด-19 ซึ่งสายพันธุ์ที่ระบาดในปัจจุบันมีความสามารถในการแพร่ระบาดได้รวดเร็ว อาจก่อให้เกิดความเจ็บป่วยที่รุนแรงเพิ่มมากขึ้น โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 จะขัดขวางการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายทำให้เกิดปฏิกิริยาอักเสบ โดยเฉพาะที่ระบบทางเดินหายใจ ส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดภาวะปอดอักเสบอย่างรุนแรงมีการทำลายเนื้อปอดทั้งสองข้างอย่างเฉียบพลัน ทำให้ปอดมีความสามารถในการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนลดลง มีภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (Hypoxemia) เกิดภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Respiratory Failure) ผู้ป่วยจะเกิดภาวะช็อก (Shock) มีภาวะเลือดเป็นกรด การแข็งตัวของเลือดเสียไป (อิสรา โยริยะ, 2560) อวัยวะหลายระบบล้มเหลว เช่น ภาวะไตวายภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันจนถึงขั้นเสียชีวิตจึงจำเป็นที่ผู้ป่วยต้องได้รับการดูแลรักษาอย่างถูกต้อง รวดเร็วทันเวลาที่ และเหมาะสม

สถาบันบำราศนราดูร เป็นโรงพยาบาลในสังกัดกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุขเป็นศูนย์ความเป็นเลิศระดับประเทศ (Excellence center) ทางด้านโรคติดต่ออุบัติใหม่ โรคเชื้อดื้อยารักษายาก ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งในสถานการณ์การแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ซึ่งสถาบันมีหน้าที่รับผิดชอบในการตรวจวินิจฉัยโรค การรักษาพยาบาลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ตั้งแต่พบผู้ป่วยรายแรกของประเทศไทยและรายอื่นๆอย่างต่อเนื่อง จากการทบทวนข้อมูลในช่วงปี 2564 – 2566 พบว่า มีผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 และรับไว้ในสถานบัน จำนวน 2,047, 2,450 และ 305 ราย มีผู้ป่วยเสียชีวิต จำนวน 70, 30 และ 18 ราย คิดเป็นร้อยละ 3.42, 1.22, 5.90 ตามลำดับ (งานสถิติผู้ป่วยในสถาบันบำราศนราดูร, 2567) หอผู้ป่วยแยกโรค (7/2) เป็นหน่วยงานหนึ่งของสถาบันที่ให้การดูแลผู้ป่วยในภาวะวิกฤตทางด้านอายุรกรรมทุกระบบ ซึ่งผู้ป่วยมีความเจ็บป่วยรุนแรง ชับซ้อน มีโรคร่วมมาก ต้องได้รับการรักษาพยาบาลหลายวิธีร่วมกัน รวมถึงการใช้เครื่องมือทางการแพทย์และหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ทันสมัย เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยพ้นหายจากโรค และลดโอกาสเกิดโรคซ้ำซ้อนให้มากที่สุด ดังนั้นผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลด้วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019ต้องได้รับการประเมินอย่างถูกต้องรวดเร็ว โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี

ภาวะแทรกซ้อนจากระบบหายใจและระบบหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน ซึ่งเป็นภาวะวิกฤติที่คุกคามต่อชีวิต หากรักษาไม่ทันท่วงที จะส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ในที่สุด พยาบาทจึงมีบทบาทสำคัญในการดูแลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 คือ การให้การพยาบาลผู้ป่วยเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น พยาบาลต้องมีการประเมินภาวะสุขภาพของผู้ป่วยอย่างครอบคลุมปัญหา และความต้องการอย่างแท้จริง ในการศึกษาครั้งนี้ศึกษานำทฤษฎีการดูแลตนเองของโอเร็ม ซึ่งสามารถใช้ในการดูแลผู้ป่วยทั้งโรคเรื้อรัง และในระยะวิกฤต ประยุกต์ใช้ร่วมกับแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS เพื่อประเมินปัญหาเกี่ยวกับความเสี่ยงต่อชีวิตของผู้ป่วยในระยะวิกฤตโดยใช้กระบวนการพยาบาลนำมากำหนดข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล เพื่อให้การพยาบาลผู้ป่วยอย่างมีประสิทธิภาพ พยาบาลจึงต้องมีความรู้ความเข้าใจ เกี่ยวกับพยาธิสภาพของโรค การดำเนินของโรค การประเมินอาการ และการวินิจฉัยทางการพยาบาลให้รวดเร็ว ถูกต้อง มีทักษะในการให้การพยาบาลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 รวมถึงภาวะแทรกซ้อนจากโรคต่างๆ เพื่อให้ผู้ป่วยที่มีภาวะวิกฤต ได้รับการดูแลรักษาพยาบาลอย่างมีประสิทธิภาพต่อไป

1.2 วัตถุประสงค์ของการศึกษา

- เพื่อศึกษาการพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน โดยประยุกต์ใช้ทฤษฎีของโอเร็ม และ FANCUS
- เพื่อเป็นแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019

1.3 ระยะเวลาที่ศึกษา

เดือนพฤษภาคม - เดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2567

1.4 ขั้นตอนการดำเนินการ

- 1) เลือกเรื่องที่น่าสนใจและต้องการศึกษา ทำการศึกษาจากเวชระเบียนของผู้ป่วยที่มาใช้บริการที่ หอผู้ป่วยแยกโรค 7/2 สถาบันบำราศนราดูร โดยเลือกผู้ป่วยติดเชื้อไวรัส 2019 ที่มีภาวะแทรกซ้อนจากโรคปอดอักเสบรุนแรง จำนวน 1 ราย
- 2) ศึกษาค้นคว้าจากหนังสือ ตำราวิชาการต่างๆ งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง และใช้ประสบการณ์จากการปฏิบัติงานจริงกับผู้ป่วย
- 3) ศึกษารวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยเกี่ยวกับอาการ อาการแสดง ประวัติของผู้ป่วย การตรวจทางห้องปฏิบัติการ และแผนการรักษาของแพทย์ ภายหลังจากรับหนังสืออนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมในมนุษย์ เลขที่ IRB/BIDI N027h/67_Exempt
- 4) รวบรวมข้อมูล วิเคราะห์ นำไปวางแผนให้การพยาบาล ตามกระบวนการพยาบาล โดยประยุกต์ใช้ทฤษฎีของโอเร็มและแนวคิดการพยาบาลผู้ป่วยวิกฤต แผนคสในการให้การพยาบาลผู้ป่วย
- 5) สรุปผลการปฏิบัติการพยาบาล และให้ข้อเสนอแนะแก่ผู้ป่วยและญาติ
- 6) เรียบเรียงเป็นรายงาน และปรับปรุงแก้ไขเพื่อรับการตรวจสอบ
- 7) จัดทำรูปเล่ม เผยแพร่ผลงาน

1.5 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

- ได้แนวปฏิบัติการพยาบาลสำหรับดูแลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะแทรกซ้อนโรคทางเดินหายใจเฉียบพลัน (ARDS) และมีภาวะปอดอักเสบรุนแรง (Pneumonia) สำหรับเจ้าหน้าที่ในหอผู้ป่วยและผู้สนใจ
- ได้พัฒนาแนวทางการพยาบาล และช่วยส่งเสริมให้บุคลากรเข้าใจถึงบทบาทในการดูแลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019
- ผู้รับบริการได้รับการพยาบาลอย่างครบถ้วน ครอบคลุมปัญหาทางการพยาบาล ซึ่งโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 เป็นโรคอุบัติใหม่ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเสียชีวิต มักเกิดภาวะแทรกซ้อนของระบบทางเดินหายใจเฉียบพลัน (ARDS) และภาวะปอดอักเสบ (Pneumonia)

- ได้เพิ่มพูนความรู้จากศึกษาบทความวิชาการต่างๆ วิจัย ทั้งในประเทศและต่างประเทศที่เกี่ยวข้องกับโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 และผลจากกรณีศึกษาทำให้เข้าใจพยาธิสภาพของโรคอาการการรักษาพยาบาล และได้เพิ่มพูนทักษะปฏิบัติการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่บ้านได้

1.6 คำจำกัดความ

โรคไวรัสโคโรนา 2019 หมายถึง โรคติดต่อซึ่งเกิดจากเชื้อไวรัสโคโรนาสายพันธุ์ใหม่ 2019 หรือโรคติดเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 (Coronavirus Disease 2019; COVID-19) สามารถติดต่อจากคนสู่คนได้หลายช่องทาง ได้แก่ การหายใจนำเชื้อไวรัสที่แพร่กระจายในอากาศผ่านการไอ หรือจามของผู้ติดเชื้อ การสัมผัสสารคัดหลั่ง เช่น น้ำมูก น้ำลายของผู้ติดเชื้อ หรือสัมผัสกับสิ่งของต่างๆ ที่มีการปนเปื้อนเชื้อไวรัสมาก่อน

โรคปอดอักเสบรุนแรง หมายถึง การอักเสบที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันของเนื้อปอด (การอักเสบของถุงลม และหลอดลมเล็ก) ซึ่งมีสาเหตุมาจากการติดเชื้อทางเดินหายใจส่วนล่าง ทำให้เกิดการอักเสบในเนื้อปอด และการทำลายของเซลล์ต่างๆ ภายในปอด ส่งผลให้ปอดมีความยืดหยุ่นต่ำหรือความตึงตัวสูง (Low compliance /High elastance) ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอย่างรุนแรง พบการไหลของเลือดจากด้านขวาไปด้านซ้ายมากขึ้น และหลอดเลือดไม่หดตัว ทำให้สัดส่วนการระบายอากาศ และการกำซาบออกซิเจนเกิดความผิดปกติ ในช่วงแรกผู้ป่วยจะมีอาการปกติ แม้จะเกิดการอักเสบในปอด เรียกว่า Silent Hypoxemia ต่อมาผู้ป่วยจะมีอาการหอบเหนื่อยหายใจลำบาก อาจรุนแรงถึงขั้นหายใจล้มเหลวจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ

การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤต หมายถึง การพยาบาลผู้ป่วยที่กำลังประสบปัญหาทางด้านสุขภาพที่มีภาวะคุกคามต่อชีวิต และมีผลกระทบทำให้การทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกายบกพร่อง หรือล้มเหลว และมีความต้องการความช่วยเหลืออย่างเร่งด่วน เนื่องจากมีความเสี่ยงสูงต่อการพิการและนำไปสู่การเสียชีวิต

บทที่ 2

ความรู้ทางวิชาการ ทฤษฎี แนวคิด และบทบาทวิชาชีพการพยาบาล

การศึกษาครั้งนี้เป็นการศึกษาเปรียบเทียบ การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน โดยศึกษาตามขอบเขตเฉพาะของผู้ป่วยแยกโรค 7/2 ผู้ศึกษาได้ทบทวนความรู้ทางวิชาการทฤษฎี แนวคิดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง ดังนี้

2.1 ความรู้เกี่ยวกับโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.1.1 สถานการณ์การแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.1.2 พยาธิสภาพของโรค

2.1.3 สาเหตุของโรค

2.1.4 อาการของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.1.5 ภาวะแทรกซ้อนของโรค

2.1.6 การรักษาโรค

2.1.7 การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤติโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.2 ความรู้เกี่ยวกับโรคปอดอักเสบ (Pneumonia)

2.2.1 พยาธิสภาพการเกิดโรคปอดอักเสบ

2.2.2 การแพร่กระจายเชื้อ

2.2.3 อาการและอาการแสดง

2.2.4 การวินิจฉัยโรค

2.2.5 การรักษา

2.2.6 การพยาบาลผู้ป่วยโรคปอดอักเสบ

2.3 ความรู้เกี่ยวกับโรคปอดอักเสบรุนแรงและภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจในผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.3.1 พยาธิสรีรวิทยาของโรคปอดอักเสบรุนแรงในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.3.2 สาเหตุการเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันในผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.3.3 การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน

2.4 ทฤษฎี แนวคิด และบทบาทของวิชาชีพ

2.4.1 ทฤษฎีการพยาบาลโอเร็ม

2.4.2 แนวคิดการประเมินภาวะสุขภาพผู้ป่วยวิกฤตแพนคัส

2.4.3 กระบวนการพยาบาล

2.4.4 บทบาทพยาบาลในการประเมินผู้ป่วยวิกฤต

2.4.5 บทบาทพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยระยะท้ายของชีวิต

2.5 งานวิจัยในประเทศและต่างประเทศ

2.1 ความรู้เกี่ยวกับโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.1.1 สถานการณ์การแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

นับจากการแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ครั้งแรกปลายปี พ.ศ. 2562 จนถึงปัจจุบัน เป็นระยะเวลา 5 ปี มีผู้ติดเชื้อทั่วโลกประมาณ 774 ล้านคน และมีรายงานผู้เสียชีวิตทั่วโลกมากกว่า 7 ล้านคน (WHO, 2024) แม้ปัจจุบันจะมีการพัฒนาวัคซีนเพื่อป้องกันโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ลดความ

รุนแรงของการติดเชื้อและลดอัตราการเสียชีวิตได้ แต่โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ยังคงไม่หมดไป เนื่องจากเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 มีการกลายพันธุ์ มีการตรวจพบสายพันธุ์ใหม่ๆ ที่น่ากังวล ส่งผลต่อการแพร่ระบาดและประสิทธิภาพของวัคซีนทำให้จำนวนผู้ป่วยกลับมาพุ่งสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว และเป็นความเสี่ยงต่อระบบสาธารณสุขทั่วโลกที่ต้องมีการติดตาม เฝ้าระวังการแพร่ระบาดของโรคอย่างต่อเนื่อง สำหรับสถานการณ์การแพร่ระบาดโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ในประเทศไทย ข้อมูลจากกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ณ วันที่ 29 มิถุนายน 2567 มีผู้ป่วยรายใหม่ติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 รักษาในโรงพยาบาล 31,205 ราย จำนวนผู้เสียชีวิต 172 ราย ส่วนใหญ่เป็นผู้สูงอายุ 70 ปีขึ้นไป พบภาวะแทรกซ้อนจากโรคปอดอักเสบ 709 ราย และผู้ป่วยต้องใส่ท่อช่วยหายใจ จำนวน 336 ราย (กรมควบคุมโรค, 2567) ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่มีอาการมากหรืออาการหนัก นอกจากนี้ผู้ป่วยที่ติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 บางรายอาจพบภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวหลังจากรักษาหายแล้ว ซึ่งเรียกภาวะนี้ว่า Long COVID ผู้ป่วยบางรายอาจพบว่าสุขภาพร่างกายไม่ปกติเหมือนเดิม อาการอาจแตกต่างกันเช่น รู้สึกเหนื่อยง่ายกว่าปกติ หายใจไม่เต็มอิ่ม มีอาการไอเรื้อรัง อ่อนเพลีย ไม่ค่อยมีแรง ปวดเมื่อย ปวดตามข้อ มีอาการใจสั่น มึนศีรษะ ลืมง่าย ความจำสั้นบางรายอาจมีภาวะซึมเศร้า และภาวะเครียด เนื่องจากเชื้อไวรัสทำให้เกิดการอักเสบทั่วร่างกายอาจไปทำลายกล้ามเนื้อหัวใจ เซลล์สมอง กล้ามเนื้อ ปอด ไต และอวัยวะอื่นๆในร่างกาย

2.1.2 พยาธิสภาพของโรค

ไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) เป็นไวรัสที่มีสารพันธุกรรมเป็น RNA สายเดี่ยว (Single-stranded RNA) จึงกลายพันธุ์ได้ง่าย ถูกห่อหุ้มด้วยจีโนมสายบวก (Positive-sense single-stranded RNA virus) เป็นไวรัสที่มีชั้นไขมันหุ้มล้อมรอบ หรือเรียกว่ามีเปลือกหุ้มแกนกลางอีกชั้นหนึ่ง เป็นไวรัสที่มีเปลือกหุ้ม (Enveloped virus) มีเยื่อหุ้มชั้นนอกที่เป็นไขมัน จึงไม่มีความทนทานต่อสภาพแวดล้อม สามารถถูกทำลายได้ด้วยความร้อน แสงแดด และถูกทำลายด้วยสารละลายไขมัน เช่น แอลกอฮอล์ สบู่ จึงเป็นเหตุผลการล้างมือด้วยสบู่สามารถช่วยขจัดเชื้อไวรัสนี้ได้ คำว่า “Corona” มาจากคำว่า “Crow” ในภาษาละตินแปลว่า มงกุฎ เนื่องจากเชื้อไวรัสชนิดนี้ เมื่อส่องด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนจะเห็นปุ่มยื่นออกมาจากชั้นเปลือก เรียกว่า สไปค์ (Spike) ทำให้มีลักษณะคล้ายมงกุฎล้อมรอบ (Li X, Luk HK, Lau & Woo PC, 2019) ประกอบด้วย S1-spike ทำหน้าที่จับกับตัวรับเซลล์โฮสต์ และ S2-spike ใช้สำหรับการรวมตัวของเยื่อหุ้มไวรัสเซลล์ไวรัสโคโรนา จะทำงานเมื่อได้จับกับตัวรับ (Receptor) เท่านั้น โดยมีตัวรับที่สำคัญ คือ Angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) และ Serine transmembrane serine protease (IMPRSS2) ที่คอยสนับสนุนให้เกิด Viral uptake โดย ACE2 เป็นตัวรับที่อยู่บนผิวของ Type II pneumocyte ในปอด ทำหน้าที่ผลิตสารหล่อลื่นในปอด (Surfactant) ทำให้ถุงลมมีความยืดหยุ่นหด พอง คลายตัวได้ตามอากาศที่หายใจเข้าออก ในภาวะปกติ นอกจากนี้ยังพบ ACE2 บริเวณเยื่อของลำคอ ลำไส้เล็ก เมื่อไวรัสโคโรนาจับกับตัวรับจะมีการดำเนินของโรคแบ่งออกเป็น 3 ระยะ ดังนี้ ระยะที่ 1 ภาวะติดเชื้อในระยะเริ่มต้น (Early infection) เริ่มตั้งแต่วันที่ 0-10 โดยเมื่อไวรัสเข้าสู่เซลล์ของมนุษย์ จะจับกับตัวรับที่เซลล์ของเยื่อทางเดินหายใจ โดยใช้ S1-spike ที่อยู่บนผิวของไวรัสจับเข้ากับตัวรับ ACE2 บนผิว Type II pneumocyte หลังจากนั้น S2-spike จะทำหน้าที่ในการรวมตัวเข้ากับเซลล์ แล้วปลดปล่อยสารพันธุกรรมออกมาสู่เซลล์ ทำให้เกิดกระบวนการ Transcription และ Translation ได้เป็นโปรตีนไวรัส (SARS-CoV-2S-protein) การกระตุ้นโปรตีนไวรัส จะทำให้เกิดมีการยับยั้ง Type 1 IFN antiviral response ทำให้ไวรัสแบ่งตัวมากขึ้น มีการสร้างไวรัสตัวใหม่ๆ ออกมาเรื่อย ๆ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการคงอยู่ของตัวไวรัสเอง ในระยะนี้จะตรวจพบภาวะเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์ต่ำ (Lymphocyte) เมื่อมีการสร้างไวรัสออกมาเรื่อย ๆ จากนั้นจะเข้าสู่ระยะที่ 2 ซึ่งเป็นระยะของการแพร่กระจายเข้าสู่ปอด (Pulmonary involvement) ตั้งแต่วันที่ 10-14 ในระยะนี้จะมีการแพร่กระจายและรุกรานของเซลล์เข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ และเพิ่มปริมาณมากขึ้นจนทำให้เกิดการติดเชื้อไวรัสที่ปอด โดยเชื้อไวรัสจะทำให้เกิดการอักเสบเฉพาะที่ในบริเวณ Subpleural เกิดการสะสมของน้ำบริเวณ Interstitial จึงไม่กระทบต่อ

ปอดส่วนใหญ่ แต่ปอดที่มีการอักเสบจะพบการขยายตัวของหลอดเลือดอย่างมาก ทำให้เกิดการสูญเสียกลไกการปรับตัวของปอดต่อภาวะพร่องออกซิเจน (Loss of hypoxia vasoconstriction) หลอดเลือดไม่หดตัว ทำให้สัดส่วนของ Ventilation/Perfusion ผิดปกติไป จะตรวจพบความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอก (Chest x-ray) หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของทรวงอก (Chest computed tomography scan) ซึ่งจะพบมีลักษณะ Ground-glass opacities ได้ชัดเจนขึ้น ระยะที่ 3 ระยะอักเสบรุนแรง (Hyperinflammation) ระยะนี้เป็นผลมาจากระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่ทำหน้าที่สร้างแอนติบอดี (Human immune response) ไม่สามารถกำจัดเชื้อ SARS-CoV-2 ได้ ทำให้เกิดการอักเสบอย่างรุนแรง ปอดที่มีการอักเสบจะพบการขยายตัวของหลอดเลือดอย่างมาก มีการทำลายของเนื้อปอด เกิด Interstitial lung edema ส่งผลให้ผู้ป่วยหายใจแรงและแรงดันในช่องอกเป็นลบมากขึ้น เกิดการบาดเจ็บของปอด (Lung injury) เพิ่มขึ้น ซึ่งพบว่าปอดจะมีคุณสมบัติ Low compliance หรือมี High elastance ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอย่างรุนแรง พบ Right to left shunt มากขึ้น มีการรั่วของน้ำในปอดมากขึ้น (High lung weight) ทำให้เกิดภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน จากภาวะปอดอักเสบติดเชื้อรุนแรง (Severe pneumonia) และภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีสาเหตุจากนอกปอด (Extrapulmonary ARDS) ทำให้ตรวจพบค่าที่บ่งบอกถึงการอักเสบสูง ได้แก่ C-reactive protein (CRP), Lactate Dehydrogenase (LDH), Interleukin-6 (IL-6), D-dimer, Ferritin นอกจากนี้พบ Troponin, NT-proBNP สูง สำหรับผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (Arterial blood gas) พบว่า ค่าความดันออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) ต่ำ และค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) ลดต่ำลง ซึ่งกลไกการเกิดโรคดังกล่าว ส่งผลทำให้ลักษณะอาการแสดงของผู้ป่วย และความรุนแรงของโรคมีความแตกต่างกันตามระยะของการเกิดโรค (ณญา ธนกิจธรรมกุลม, 2564)

ปัจจุบันไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) มีการกลายพันธุ์เป็นหลากหลายสายพันธุ์ และมีการแพร่ระบาดหนักทั่วโลก โดยสายพันธุ์ระดับที่น่ากังวล (Variants of Concerns) หรือสายพันธุ์ที่แพร่กระจายได้ง่ายกว่าเดิม สามารถหลีกเลี่ยงภูมิคุ้มกันในร่างกายได้ดีกว่าเดิม มีทั้งหมด 5 สายพันธุ์ ซึ่งองค์การอนามัยโลก (WHO) ได้เปลี่ยนชื่อเรียกไวรัสโควิดกลายพันธุ์ จากเดิมที่เรียกตามชื่อประเทศที่พบเชื้อครั้งแรก เพื่อให้ง่ายต่อการสื่อสาร โดยมีชื่อเรียกและความรุนแรงของแต่ละสายพันธุ์ ดังนี้ 1) สายพันธุ์แกมมา (P.1) มีความรุนแรงกว่าสายพันธุ์อื่นๆ เลี่ยงภูมิคุ้มกัน ลดประสิทธิภาพวัคซีน 2) สายพันธุ์อัลฟา (B.1.1.7) เลี่ยงภูมิคุ้มกันได้ดีที่สุด แพร่กระจายง่ายกว่าสายพันธุ์อื่น 40-70% 3) สายพันธุ์เดลต้า (B.1.617.2) ระบาดเร็ว แพร่กระจายเชื้อได้ง่าย หลบเลี่ยงภูมิคุ้มกันได้ 4) สายพันธุ์เบต้า (B.1.351) ระบาดรวดเร็ว แพร่เชื้อไวขึ้นราว 50% ลดประสิทธิภาพแอนติบอดี และสายพันธุ์โอไมครอน (B.1.1.529) สามารถแพร่กระจายได้ง่ายและไวขึ้นมีความรุนแรงสูง แพร่ระบาดเร็วกว่าสายพันธุ์อื่น 2-5 เท่า หลบภูมิคุ้มกันเก่ง สามารถทำให้ผู้ติดเชื้อเสียชีวิตในระยะเวลาอันรวดเร็ว (กรมควบคุมโรค, 2564) ซึ่งสายพันธุ์ที่กำลังระบาดในประเทศไทย เป็นสายพันธุ์โอไมครอน สายพันธุ์ย่อย JN.1 เป็นสายพันธุ์รุ่นลูกของโอไมครอน โดยมีปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ส่งผลให้ได้รับอันตรายรุนแรง จากโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ได้แก่ ผู้ที่มีภูมิคุ้มกันต่ำหรือผู้ที่ได้รับเคมีบำบัด ผู้ที่มีอายุ 65 ปี เป็นต้นไป ผู้ป่วยที่มีโรคดังต่อไปนี้ เช่น โรคหลอดเลือดสมอง โรคหลอดเลือดหัวใจและความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ หัวใจเต้นผิดจังหวะและหัวใจหยุดเต้นเฉียบพลัน โรคไตวายโรคปอดเรื้อรังหรือหอบหืดรุนแรง โรคตับจะการเพิ่มขึ้นของเอนไซม์ตับ ร้อยละ 29 โรคเบาหวานที่ไม่สามารถควบคุมได้ คนอ้วนที่มีดัชนีมวลกายตั้งแต่ 35kg/m² ขึ้นไป ภาวะไตวายเฉียบพลันร้อยละ 29 ในกรณีที่รุนแรงอาจพบการอักเสบรุนแรงของเนื้อปอด ทำให้เกิดภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน ภาวะไตวาย จนถึงขั้นเสียชีวิตได้ ซึ่งส่งผลให้อวัยวะสำคัญอื่นๆ อักเสบและล้มเหลวตามมานอกจากนี้ยังพบภาวะ Septic shock ร้อยละ 13 และปอดอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนร้อยละ 12 (อิสรา โยริยะ เจษฎาภรณ์ อิก้าเนด และโสภา รักษาธรรม, 2566)

2.1.3 สาเหตุของการเกิดโรคไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (novel coronavirus 2019; 2019-nCoV) หรือโรคติดเชื้อไวรัส SARS-

CoV-2 (Coronavirus Disease 2019; COVID-19) คือโรคติดต่อซึ่งเกิดจากเชื้อไวรัสโคโรนาสายพันธุ์ใหม่ 2019 ต้นตอของไวรัสน่าจะมาจากไวรัสจากสัตว์ตัวกลางระบาดมาสู่คน โดยพบมีการระบาดของโรคครั้งแรกที่เมืองอู่ฮั่น มณฑลหูเป่ย์ สาธารณรัฐประชาชนจีน พบรายงานผู้ป่วยโรคปอดอักเสบไม่ทราบสาเหตุครั้งแรกเมื่อวันที่ 31 ธันวาคม 2562 (ค.ศ.2019) และพบมีการแพร่เชื้อจากคนสู่คนในอีกหลายประเทศต่อมา (กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์, 2563) โดยเชื่อมีการแพร่กระจายจากคนสู่คนได้หลายช่องทาง ได้แก่การหายใจนำเชื้อไวรัสที่แพร่กระจายในอากาศผ่านการไอ หรือจามของผู้ติดเชื้อ การสัมผัสสารคัดหลั่ง เช่น น้ำมูก น้ำลายของผู้ติดเชื้อ หรือสัมผัสกับสิ่งของต่างๆ ที่มีการปนเปื้อนเชื้อไวรัสมาก่อน แล้วนำมือมาสัมผัสดวงตา จมูก และปากของตนเอง นอกจากนี้ความเสี่ยงในการติดเชื้อจะสูงขึ้น โดยเฉพาะหากมีประวัติการเดินทางกลับมาจากประเทศหรือพื้นที่กลุ่มเสี่ยง รวมถึงผู้ที่ทำงานหรืออยู่ใกล้ชิดกับผู้ติดเชื้อ เช่น บุคคลที่ดูแลผู้ติดเชื้อ หรืออาศัยอยู่ร่วมกับผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

2.1.4 การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคเบื้องต้น

- ประวัติอาการเจ็บป่วย เช่น อาการไข้ ไอ จมูกไม่ได้กลิ่น ผลจากการตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐาน

- ประวัติสัมผัสโรค ผู้ที่สัมผัสใกล้ชิดกับแหล่งของเชื้อโรค (สำคัญที่สุด) เช่น ผู้ติดเชื้อหรือสิ่งคัดหลั่งของผู้ติดเชื้อ เช่น น้ำลาย เสมหะ น้ำมูก แล้วรับเชื้อมาสู่การติดเชื้อ โดยการนำเชื้อเข้าร่างกายทางปาก จมูก ตา ผู้ที่สัมผัสกับไวรัสโคโรนา 2019 หากได้รับเชื้อจะมีผลเป็น 1) พาหะของเชื้อคือ ผู้ที่ได้รับเชื้อแต่ไม่เกิดการติดเชื้อ ซึ่งส่วนใหญ่มักติดมาทางมือ 2) ผู้ติดเชื้อ คือ ผู้ที่ตรวจพบเชื้อในระบบทางเดินหายใจ และมีปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกันต่อเชื้อหรือมีอาการของโรค แบ่งเป็น ผู้ติดเชื้อที่ไม่มีอาการและผู้ป่วยที่มีอาการ ซึ่งอาจจะมีอาการน้อยหรือมาก

2.1.5 การตรวจหาการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (SARS-CoV-2)

การตรวจวินิจฉัยโรคนอกจากข้อมูลประวัติ อาการเจ็บป่วย ประวัติการสัมผัสโรค ผลการตรวจร่างกาย มีความจำเป็นต้องใช้การตรวจทางห้องปฏิบัติการเข้ามาช่วยในการวินิจฉัยโดยเก็บสิ่งส่งตรวจจากสารคัดหลั่งที่ทางเดินหายใจ ได้แก่ สารคัดหลั่งที่เข็ดจากช่องคอหอย ผ่านทางจมูกหรือปาก หรือดูดมาจากหลอดลม หรือเสมหะ และขณะนี้ได้มีการพัฒนาการตรวจจากน้ำลายที่ขากจากลำคอ และจากการตรวจเลือด ซึ่งมีวิธีการตรวจแบบ

- 1) Real-Time RT-PCR for Coronavirus จากสิ่งส่งตรวจจากทางเดินหายใจ เป็นการตรวจหลักในปัจจุบัน ซึ่งเป็นการตรวจระดับโมเลกุล การเก็บสิ่งส่งตรวจที่ไม่ดีทำให้ตรวจไม่พบเชื้อไวรัสได้ การตรวจที่ให้ผลบวก สิ่งที่ตรวจพบอาจเป็นไวรัสที่ยังก่อโรคได้ หรือส่วนของไวรัสหมดฤทธิ์ในการก่อโรคแล้วที่เรียกว่า ซากไวรัส

- 2) Serology tests เป็นการตรวจทางซีรัมเพื่อหาแอนติบอดีต่อไวรัสในเลือด ซึ่งเป็นชนิด IgM และ IgG (Ig=Immunoglobulin) การตรวจนี้ง่ายกว่าการตรวจหาไวรัส IgM ที่จำเพาะต่อเชื้อมาแทน โดย IgM จะเกิดประมาณวันที่ 5-10 วัน และ IgG จะเกิดในสัปดาห์ที่ 3 หลังการติดเชื้อหรืออาจจะนานกว่านั้น IgG ในเลือดจะยังอยู่อีกนานแม้ว่าไวรัสจะหมดไปและผู้ติดเชื้อจะหายดีแล้ว ดังนั้นการตรวจหา IgG ในเลือดจึงใช้ตรวจย้อนหลัง ได้ว่าคนนั้นเคยติดเชื้อไวรัสชนิดนี้มาก่อนหรือไม่ หรือประเมินระยะเวลาที่ได้รับเชื้อมา แต่มีประโยชน์ในการวินิจฉัยการติดเชื้อระยะแรกๆ ได้มาก ได้มีการพัฒนาเป็นชุดตรวจที่ได้ผลการตรวจเร็ว หรือตรวจได้ง่าย (Test Kit) การตรวจแอนติบอดีในเลือดมีประโยชน์ในการตรวจหาการติดเชื้อย้อนหลัง โดยเฉพาะในกลุ่มคนที่เสี่ยงต่อการสัมผัสโรคแต่ไม่มีอาการ ประโยชน์น้อยในการวินิจฉัยการติดเชื้อในระยะแรกๆ ซึ่งเป็นระยะที่จะต้องให้การดูแลรักษาผู้ติดเชื้อและป้องกันการแพร่ระบาด การตรวจนี้อาจจะใช้ช่วยเสริมในกรณีที่สงสัยการติดเชื้อมาก แต่ผลการตรวจหาไวรัสโดย RT-PCR เป็นลบ

3) Viral culture เป็นการเพาะเชื้อไวรัสจากสิ่งส่งตรวจ ใช้ในการวิจัยเป็นหลักใช้วินิจฉัยแยกไวรัสที่ยังมีฤทธิ์ก่อโรคและซากไวรัส (สมพร ศิรินาวัน, 2563)

2.1.6 ภาวะแทรกซ้อนของโรค

ผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ในรายที่มีอาการรุนแรง มักพบภาวะแทรกซ้อน ทำให้เกิดการทำงานของอวัยวะในร่างกายผิดปกติ ดังนี้

2.1.6.1 ภาวะปอดอักเสบรุนแรง (Severe Covid-19 pneumonia) ขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ หลังได้รับเชื้อ หรือหลังเริ่มมีอาการ (เปรมฤดี พันธชาติ, 2566) ภาวะปอดอักเสบจากการติดเชื้อ ทำให้เกิดการอักเสบในเนื้อปอดและการทำลายของเซลล์ต่างๆ ภายในปอด ส่งผลให้ปอดมีความยืดหยุ่นต่ำ หรือความตึงตัวสูง (Low compliance /High elastance) ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอย่างรุนแรง พบการไหลของเลือดจากด้านขวาไปด้านซ้ายมากขึ้น และหลอดเลือดไม่หดตัว ทำให้สัดส่วนการระบายอากาศและการกำซาบออกซิเจนเกิดความผิดปกติ ในช่วงแรกผู้ป่วยจะมีอาการปกติ แม้จะเกิดการอักเสบในปอด เรียกว่า Silent Hypoxemia ต่อมาผู้ป่วยจะมีอาการหอบเหนื่อย หายใจลำบาก อาจรุนแรงถึงขั้นหายใจล้มเหลวจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ

2.1.6.2 ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (Sepsis) เป็นผลมาจากการติดเชื้อที่เกิดจากกระบวนการอักเสบ ซึ่งเกิดขึ้นอย่างรุนแรงและต่อเนื่อง ในระยะแรกร่างกายอยู่ในภาวะ Hypodynamic state โดยมีการขยายตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย ทำให้ร่างกายขาดสารน้ำที่จะส่งให้ระบบไหลเวียนโลหิตนำไปสู่อวัยวะ (Hypovolemia) ประกอบกับการทำงานของหัวใจที่แย่งลง เป็นผลจาก Cytokines ต่างๆ ที่ถูกหลั่งออกมาจากเซลล์เม็ดเลือดขาว และกระบวนการอักเสบที่มีอยู่ ทำให้ปริมาณของออกซิเจนถูกขนส่งไปยังเนื้อเยื่อต่างๆ ลดลง ในขณะที่เนื้อเยื่อต่างๆ มีความต้องการออกซิเจนมากขึ้น จากอัตราการเผาผลาญในร่างกายที่เพิ่มขึ้น ทำให้เนื้อเยื่อทั่วร่างกายเกิดภาวะขาดออกซิเจนอย่างรุนแรง เนื้อเยื่อจะปรับตัวโดยพยายามดึงเอาออกซิเจนจากเลือด ซึ่งมีน้อยอยู่แล้วออกจากฮีโมโกลบินและพลาสมาให้มากขึ้น หากยังไม่เพียงพอต่อความต้องการของเนื้อเยื่อต่างๆ ร่างกายจะปรับตัวโดยเปลี่ยนไปใช้ Anaerobic metabolism แทน ทำให้ระดับของสาร Lactate ในเลือดสูงขึ้น หากไม่ได้รับการแก้ไข ร่างกายจะเข้าสู่ภาวะ Hyperdynamic state โดยมีการตีบตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย ทำให้เลือดสูบฉีดมากขึ้น Cardiac output เพิ่มขึ้น และปริมาณออกซิเจนในกระแสเลือดเริ่มสูงขึ้นไปด้วย แต่เนื้อเยื่อไม่สามารถนำออกซิเจนไปใช้ได้ เนื่องจากภาวะขาดออกซิเจนอย่าง 2 รุนแรงเป็นเวลานานอย่างต่อเนื่อง เซลล์เนื้อเยื่อต่างๆ จะค่อยๆ เสื่อมสภาพจนเกิดอวัยวะล้มเหลวในที่สุด หากอวัยวะล้มเหลวพร้อมๆ กันหลายระบบ (Multiple Organ Failure) จะอันตรายถึงแก่ชีวิตได้

2.1.6.3 ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ (Septic shock) เริ่มจากร่างกายมีการติดเชื้อหลังจากนั้นเชื้อโรคจะสร้าง Toxin มา กระตุ้น Monocyte, Neutrophil และ Endothelial cell ให้หลั่ง Mediators เช่น TNF และ IL-1 ซึ่งจะกระตุ้นการหลั่ง Cytokines ต่างๆ ร่วมกับการกระตุ้น Complement pathway, Coagulation system, Platelet activating factors ฯลฯ ส่งผลให้มีการกระตุ้น Inflammatory response ทั่วร่างกาย ทำให้เซลล์ เสื่อมสภาพที่หลอดเลือดเกิดการขยายตัว สูญเสียความสามารถในการซึมผ่าน มีการลดลงของสารต้านการแข็งตัวของเลือด ทำให้เกิดภาวะ DIC จากการกระตุ้น Coagulation Cascade ส่งผลให้มีลิ่มเลือดขนาดเล็กอุดตันในหลอดเลือด ขัดขวางระบบไหลเวียนเลือด อวัยวะต่างๆ ทำงานผิดปกติ รวมถึงการทำงานของหัวใจทำให้เกิดภาวะช็อก และเสียชีวิตได้

2.1.6.4 ภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS) เป็นภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลันที่เกิดจากการที่เนื้อปอดมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นอย่างรุนแรง กระจายอย่างรวดเร็วไปที่เนื้อปอด ทั้ง 2 ข้าง ส่งผลทำให้ปอดไม่สามารถทำงานแลกเปลี่ยนออกซิเจนให้เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย และมีผลทำให้เกิดการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO₂) และเกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด

2.1.6.5 ภาวะลิ่มเลือดอุดตัน จากโรคติดเชื้อ Covid-19 มีความสัมพันธ์กับการแข็งตัวของเลือด

ผิดปกติ (Covid-19-Associated Coagulopathy: CAC) โดยส่วนใหญ่จะมีความผิดปกติในกระบวนการแข็งตัวของเลือด และมีปัจจัยเสี่ยงสูงมาก ทำให้เกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ สาเหตุมาจากการที่ผู้ป่วยได้รับเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 เข้าสู่ร่างกายผ่านทางหายใจ ต่อมาเชื้อไวรัสได้กระตุ้นกระบวนการอักเสบทำให้เกิดการทำลายของเยื่อผนังหลอดเลือดของหลอดเลือด หรือหลอดเลือดทั่วร่างกาย ส่งผลให้เกิดลิ่มเลือด (Thrombin) และไฟบริน (Fibrin) รวมทั้งทำให้ Antithrombin ลดลง เนื่องจากการรั่วซึมของผนังหลอดเลือด (Increased vascular permeability) (อิสรา โยริยะ, เกษฎาภรณ์ อิก้าเหน็ดและโสภา รักษาธรรม, 2565)

2.1.6.6 ภาวะความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารและตับ ในผู้ป่วยโรคโควิด-19 สันนิษฐานว่าเกิดจากการที่ไวรัส SARS-CoV-2 เข้าสู่เซลล์เยื่อผนังทางเดินอาหารผ่าน ACE2 receptor ส่งผลให้เซลล์ทำงานผิดปกติเกิดการรั่วซึมของสิ่งแปลกปลอมภายนอกสู่เซลล์เพิ่มขึ้น และการดูดซึมผิดปกติ ผู้ป่วยเกิดภาวะ Hemorrhagic colitis จากโรคโควิด-19 ซึ่งผู้ป่วยจะมีอาการทางระบบทางเดินอาหาร (ปวดท้องและท้องเสียเป็นน้ำ) นำมาก่อนอาการปอดอักเสบ โดยต่อมาผู้ป่วยปวดท้องมากขึ้นร่วมกับถ่ายเป็นน้ำปนเลือด ในส่วนความผิดปกติของตับที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคโควิด-19 มักพบได้บ่อยกว่าอาการทางด้านทางเดินอาหาร คือการตรวจเลือดพบระดับ ALT และ AST สูงผิดปกติและสามารถกลับเป็นปกติเองโดยไม่ต้องให้การรักษาเฉพาะ กลไกการของการเกิดความผิดปกติที่ตับยังไม่ทราบแน่ชัด ในเบื้องต้นคาดว่าเกิดจากการที่ไวรัส SARS-CoV-2 ทำลายตับโดยตรง (direct viral infection of hepatocyte) เกิดระบบภูมิคุ้มกันทำงานมากเกินไปจนเกิด Inflammatory cytokines เพิ่มขึ้นทำลายตับ (Immune-related injury) กลไกสุดท้ายเป็นผลจากยาที่ใช้รักษา (รัชนิพร ชื่นสุวรรณ, 2563)

2.1.6.7 ภาวะไตวายเฉียบพลัน (Acute Kidney Injury: AKI) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วย COVID-19 ที่นอนรักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาล อุบัติการณ์ของ AKI พบได้ตั้งแต่ร้อยละ 0.5 ถึงร้อยละ 80 เกิดจากหลายสาเหตุ เช่น ภาวะที่ไตมีอัตราการกรองลดลงจากปริมาณเลือดที่มาเลี้ยงไตลดลง (Prerenal azotemia), หลอดเลือดฝอยส่วนต้นมีพยาธิสภาพ (Proximal tubular injury), พยาธิสภาพที่ไต (Glomerulopathy), ผนังหลอดเลือดแดงเล็กหรือผนังหลอดเลือดฝอยและทำให้เกิดลิ่มเลือดอุดตัน (Thrombotic microangiopathy) และภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา COVID-19 (วีระยุทธ หุมอาจ, 2564)

2.1.6.8 ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Heart Failure) คือภาวะที่กล้ามเนื้อหัวใจสูญเสียการทำงานจนไม่สามารถสูบฉีดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะและเนื้อเยื่อต่างๆ ในร่างกายได้เพียงพอที่จะสนองต่อกระบวนการเผาผลาญในร่างกายได้ตามปกติ เนื่องจากมีพยาธิสภาพกลไกการชดเชยไม่สามารถทำงานต่อไปได้หรือทำได้ไม่เพียงพอ ซึ่งอาจเกิดจากภาวะที่กล้ามเนื้อหัวใจอ่อนแรง หรือมีความผิดปกติในจังหวะการเต้นของหัวใจ โดยความล้มเหลวเฉียบพลันในการทำงานของหัวใจ มีผลทำให้หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดไปสู่ระบบไหลเวียนได้ทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจภายใน 1 นาทีลดลง การเปลี่ยนแปลงในระยะวิกฤตินี้ร่างกายมีกลไกการปรับตัวชดเชยระยะเวลาดังหนึ่งจนร่างกายไม่สามารถชดเชยได้ จึงนำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลว ทำให้เกิดภาวะที่คุกคามชีวิตของผู้ป่วย (ภาวิไล พิทักษ์วงษ์ และสุลาวัลย์ หนูพุ่ม, 2562)

2.1.7 อาการของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

เมื่อได้รับเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) เข้าสู่ร่างกาย ผู้ติดเชื้อบางรายอาจแสดงอาการหรือไม่แสดงอาการ ความรุนแรงของอาการจะแตกต่างกันในแต่ละบุคคล ซึ่งเกี่ยวข้องกับภาวะสุขภาพผู้ติดเชื้อก่อนได้รับเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ด้วย ผู้ป่วยที่แสดงอาการส่วนใหญ่ มักมีอาการที่สังเกตได้ คือ มีไข้ ไอแห้ง เจ็บคอก่อนน้ำมูกไหล หายใจเหนื่อยหอบซึ่งเป็นอาการเบื้องต้น ในผู้ป่วยบางรายอาจพบอาการทางระบบทางเดินหายใจที่รุนแรงได้ ได้แก่ ภาวะปอดบวม คออักเสบ ภาวะไตวาย อาจนำไปสู่การเสียชีวิตได้ อาการที่บ่งบอกว่าควรรีบไปพบแพทย์ คือ มีไข้สูงเกิน 37.5 องศาเซลเซียส มีอาการปวดเมื่อยตามตัว อ่อนเพลียอย่างมาก ไอถี่มากขึ้น มีเสมหะ หายใจแรงและรู้สึกเจ็บหน้าอก หากสงสัยว่าได้รับเชื้อหรือใกล้ชิดผู้ที่ได้รับการวินิจฉัยว่าติดเชื้อ ควร

แยกตัวจากคนอื่น ๆ และเริ่มกักตัวเป็นเวลาอย่างน้อย 14 วันทันทีที่สามารถตรวจยืนยันการติดเชื้อด้วยการเข้ารับการตรวจแบบ RT-PCR ที่โรงพยาบาล หรือแล็บเทคนิคการแพทย์อื่น ๆ ที่ได้รับการรับรอง

2.1.8 การรักษาโรค

เนื่องจากปัจจุบันยารักษาโรคไวรัสโคโรนา 2019 ยังคงอยู่ในขั้นตอนการทดลองและพัฒนาสูตรยาให้มีประสิทธิภาพและมีความปลอดภัยกับผู้ป่วย กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุขได้กำหนดแนวทางในการรักษาผู้ป่วย โดยผู้ป่วยที่มีภาวะติดเชื้อเข้าข่าย (Probable case) มีผลการตรวจ Antigen test kit ต่อเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 ให้ผลบวกรวมถึงผู้ติดเชื้อยืนยัน แบ่งเป็น 4 กรณี ได้แก่

กรณีที่ 1 ผู้ติดเชื้อโควิด-19 ที่ไม่มีอาการ (Asymptomatic Covid-19) ให้กักตัวที่บ้านหรือสถานที่ที่รัฐจัดให้อย่างน้อย 10-14 วัน โดยไม่ให้ยาด้านไวรัส เนื่องจากส่วนใหญ่ผู้ป่วยสามารถหายได้เอง และอาจได้รับผลข้างเคียงจากยา

กรณีที่ 2 ผู้ป่วยที่มีอาการไม่รุนแรง ไม่มีภาวะปอดอักเสบ และไม่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรครุนแรง และภาพถ่ายรังสีปอดปกติ ให้เริ่มยา Favipiravir โดยเร็วที่สุด

กรณีที่ 3 ผู้ป่วยที่ไม่มีอาการหรือมีอาการไม่รุนแรง แต่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรครุนแรง หรือมีโรคร่วมที่สำคัญ หรือผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบเล็กน้อยที่ไม่เข้าเกณฑ์ข้อ 4 (Covid-19 with risk factors for severe disease or having co-morbidity or mild pneumonia) โดยมีปัจจัยเสี่ยงข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้ อายุ > 60 ปี โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง รวมถึงโรคปอดเรื้อรังอื่นๆ โรคไตเรื้อรัง โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคหัวใจพิการแต่กำเนิด โรคหลอดเลือดสมอง โรคเบาหวานที่ควบคุมไม่ได้ ภาวะอ้วน (น้ำหนัก > 90 กก. หรือมีค่า BMI $\geq$ 30 กก./ตร.ม.) ภาวะตับแข็ง ภาวะภูมิคุ้มกันต่ำและลิ้มโฟไซต์น้อยกว่า 1,000 เซลล์/ลบ.มม. หรือผู้ป่วยที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงแต่มีแนวโน้มที่จะมีความรุนแรงของโรคเพิ่มมากขึ้น แนะนำให้รับตัวไว้รักษาในโรงพยาบาล ซึ่งกระทรวงสาธารณสุขได้แนะนำให้เริ่มยา Favipiravir โดยเร็วที่สุด กรณีผู้ป่วยที่มีอาการและปอดอักเสบ (Progression of infiltrates) หรือค่า SpO₂ $\leq$ 96% หรือ SpO₂ ขณะออกแรงลดลง $\geq$ 3% ของค่าที่วัดได้ครั้งแรก (วัดได้จากการทำ Exercise-induced hypoxia) จะพิจารณาให้ยา Corticosteroid ร่วมด้วย

กรณีที่ 4 ผู้ป่วยยืนยันที่มีภาวะปอดบวม ภาวะพร่องออกซิเจน (Hypoxia: Resting O₂ saturation $\leq$ 96%) หรือ SpO₂ ขณะออกแรงลดลง $\geq$ 3% ของค่าที่วัดได้ครั้งแรกหรือภาพรังสีทรวงอกมี Progression ของ Pulmonary Infiltrates แนะนำให้ Favipiravir เป็นเวลา 5 – 10 วัน หากไม่ตอบสนองต่อการรักษาพิจารณาให้ Remdesivir ผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบ มีอาการหายใจเหนื่อยหอบ หายใจลำบาก หรือมีภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน ซึ่งเป็นภาวะวิกฤตที่จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วน ผู้ป่วยเหล่านี้มีความจำเป็นต้องได้รับยาด้านไวรัส ซึ่งยาด้านไวรัสที่ประเทศไทยและหลายประเทศทั่วโลกนิยมใช้ได้แก่ Favipiravir และ Remdesivir (กิตติยากร คล่องดี และกิริณา สีนิล, 2565)

การรักษาโรคไวรัสโคโรนา 2019 ประกอบด้วยการรักษาด้วยยาด้านไวรัส และยาปรับภูมิคุ้มกัน (Immunomodulator) ยาด้านไวรัสสามารถยับยั้งการแบ่งตัวของเชื้อไวรัสในช่วงแรก จึงควรได้รับยาด้านไวรัสภายใน 5-7 วันหลังมีอาการ เฉพาะผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงต่อการเป็นโรครุนแรง และ Immunomodulator ควรให้เมื่อพ้นระยะไวรัสแบ่งตัวไปแล้ว เพื่อยับยั้งภาวะ Hyperinflammation ที่เกิดขึ้นในช่วงหลัง หลักการรักษานี้ยังคงไม่เปลี่ยนแปลง แต่การใช้ยาดังกล่าวอย่างเหมาะสม ยังต้องการข้อมูลเพิ่มเติมต่อไป

2.1.8.1 การรักษาด้วย Antiviral agents

1) Remdesivir เป็นยา Adenosine nucleotide prodrug ออกฤทธิ์ขัดขวางการทำงานของ RNA polymerase ของไวรัส บริหารยาโดยฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ ได้รับการรับรองจาก U.S. Food and Drug Administration (FDA), National institute of health (NIH) และแนวทางการรักษาของประเทศไทย แนะนำให้ Remdesivir สำหรับผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลที่มีอาการน้อยหรือมีอาการปานกลาง แต่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรครุนแรง ให้เริ่มยาภายใน 7 วัน ตั้งแต่เริ่มมีอาการ โดยให้นาน 3 วัน (National institute of

health, 2024) คำแนะนำสำหรับผู้ป่วยที่รักษาตัวในโรงพยาบาลที่ต้องใช้ออกซิเจน ควรเริ่มยาภายใน 10 วัน ตั้งแต่เริ่มมีอาการ แนะนำให้ยานาน 5 วัน หรือจนกระทั่งออกจากโรงพยาบาล ขึ้นอยู่กับว่าเวลาใดมาถึงก่อน และพิจารณาให้เพิ่มระยะเวลาจนถึง 10 วัน หากอาการไม่ดีขึ้น ผลข้างเคียงจากการใช้ยา Remdesivir ที่พบได้บ่อย คือ อาการทางระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ อาการคลื่นไส้อาเจียน ค่าการทำงานของตับเพิ่มขึ้น Prothrombin time เพิ่มขึ้น และภาวะแพ้ยา (ภัทรภรณ์ ปิยภณท์, 2567)

2) Nirmatrelvir/Ritonavir เป็นยาในกลุ่มของ Viral protease inhibitor ซึ่ง Nirmatrelvir เป็นยาหลักในการยับยั้งการแบ่งตัวของไวรัส และ Ritonavir ยับยั้ง CYP3A4 ซึ่ง Metabolized nirmatrelvir ทำให้ระดับยาของ Nirmatrelvir เพิ่มขึ้น เป็นยารูปแบบกิน ได้รับการรับรองจาก FDA ข้อจำกัดของ Nirmatrelvir/ Ritonavir คือ ปฏิกริยาระหว่างยา ซึ่งเป็นผลจากการใช้ Ritonavir แพทย์ผู้ดูแลควรทบทวน ประวัติยา และตรวจสอบปฏิกริยาระหว่างยาเสมอโดยทั่วไปการให้ยาระยะสั้นเพียง 5 วันมักไม่เกิดปัญหา (ภัทรภรณ์ ปิยภณท์, 2567) แนวทางปัจจุบันแนะนำให้ Nirmatrelvir/ Ritonavir ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง ที่มีอาการเล็กน้อยหรือปานกลางแบบผู้ป่วยนอก ให้เริ่มยาภายใน 5 วันตั้งแต่เริ่มมีอาการ (กระทรวงสาธารณสุข, 2566)

3) Molnupiravir เป็น Nucleoside analogue ออกฤทธิ์โดยไปแทนที่สาย RNA ของไวรัส เกิดการกลายพันธุ์และทำให้ไวรัสตาย โดยยับยั้งกระบวนการ RNA polymerase เป็นยารับประทานทางเลือกรองจาก Nirmatrelvir/ Ritonavir ในการรักษาผู้ป่วยนอกที่มีอาการเล็กน้อยถึงปานกลาง ได้รับการรับรองการใช้ฉุกเฉินโดย FDA ข้อระวังในการใช้นี้ คือ การเกิดการกลายพันธุ์ (Mutagenicity) และอาจก่อให้เกิดความผิดปกติกับทารกในครรภ์ (Teratogenicity) จึงยังคงห้ามใช้ในผู้ป่วยตั้งครรภ์ แนะนำให้คุมกำเนิดในผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์ระหว่างการรักษาและหลังกินยาเม็ดสุดท้ายนาน 4 วัน และ 3 เดือน ในผู้ชาย (National institute of health, 2024) มีรายงานการตรวจพบการส่งต่อไวรัสกลายพันธุ์จากยา Molnupiravir (Sanderson T, Hisner R, & Donovan-Banfield et al, 2023) จึงเป็นข้อกังวลว่าอาจส่งผลในวงกว้างได้ โดยให้พิจารณา ยานชนิดอื่นก่อนในผู้ที่มีข้อบ่งชี้ และหากไม่มีทางเลือกแนะนำให้รับประทานจนครบ 5 วัน เพื่อป้องกันการเกิดเชื้อดื้อยา รวมทั้งแนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยทั่วไปที่ไม่มีความเสี่ยงและอาการเล็กน้อย (กระทรวงสาธารณสุข, 2566)

4) ภาวะกลับเป็นซ้ำ (Rebound) หลังการรักษาด้วยยาต้านไวรัสแบบรับประทาน (SARS-CoV 2 rebound) ภาวะ Rebound หรือภาวะที่อาการของโรค COVID-19 กลับเป็นซ้ำหรือกลับมาตรวจพบเชื้อไวรัสหลังจากเคยเป็นลบไปแล้ว ภาวะนี้มีรายงานหลังการรักษาด้วยยาต้านไวรัสแบบกินโดยเฉพาะ Nirmatrelvir/ Ritonavir เป็นประเด็นที่กำลัง รายงานผู้ป่วยมักพบอาการกลับเป็นซ้ำในผู้ที่กินยาต้านไวรัสครบ 5 วันฉีดวัคซีนครบ และมีการติดเชื้อในช่วงการระบาดของสายพันธุ์โอมิครอน ผู้ป่วยเหล่านี้มีอาการน้อยหายได้เองโดยไม่ต้องกินยาต้านไวรัสอีก แต่พบผู้สัมผัสติดเชื้อจากช่วงที่ผู้ป่วยมีอาการกลับเป็นซ้ำได้ (Chamess ME, Gupta K, Stack G, et al. 2022) โดยระยะเวลาการกลับเป็นซ้ำมีดังนี้ ผู้ป่วยจะตรวจ PCR หรือ Antigen test โดยผลลบหลังจากติดเชื้อวันที่ 6 นับจากตรวจพบเชื้อวันแรก (Interquartile ranger; IQR วันที่ 5-7) ตรวจพบการกลับเป็นซ้ำวันที่ 9 (IQR วันที่ 9-13) และตรวจได้ผลเป็นลบอีกครั้งวันที่ 16 (IQR วันที่ 16-19) โดยสรุปคือ ผู้ป่วยจะมีอาการกลับมานานประมาณ 3-7 วัน (Smith DJ, Lambrou A & Patel P, 2023) กลไกการเกิดภาวะนี้ยังไม่เป็นที่แน่ชัด มีหลายสมมติฐาน ได้แก่ เป็นการดำเนินของโรคตามธรรมชาติของไวรัส SARS-CoV-2 ขนาดยา และระยะเวลาการให้ยาไม่เพียงพอในการกำจัดไวรัสในผู้ป่วยบางราย โดยเฉพาะผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง และการเริ่มยาต้านไวรัสเร็วในช่วงแรก กดการแบ่งตัวของไวรัสเพียงชั่วคราวหลังจากหยุดยาแล้ว ไวรัสกลับมาแบ่งตัวมากอีกครั้งพร้อมกับภูมิคุ้มกันของร่างกายพัฒนาตอบสนองต่อเชื้อ จึงทำให้เกิดอาการ (ภัทรภรณ์ ปิยภณท์, 2567) CDC แนะนำแนวทางรักษาปัจจุบันยังคงแนะนำให้ Nirmatrelvir/ Ritonavir ตามข้อบ่งชี้ โดยภาวะ Rebound ไม่ควรเป็นข้อจำกัดในการส่งจ่ายยาเพราะประโยชน์ของยาในการ

ป้องกันผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงเจ็บป่วยหนัก มีมากกว่าความเสี่ยงจากภาวะ Rebound ยังไม่มีหลักฐานว่าควรต้องให้ยาต้านไวรัสอีก ผู้ป่วยควรแยกกักตัวต่ออีกอย่างน้อย 5 วันไข้ลงแล้ว 24 ชั่วโมงโดยไม่ได้ใช้ยาลดไข้ และอาการดีขึ้นแล้ว ผู้ป่วยควรใส่หน้ากากอนามัยต่ออีก 10 วัน นับจากวันที่มีอาการกลับซ้ำ ถึงแม้ว่าผู้ป่วยจะมีอาการน้อยแต่สามารถแพร่เชื้อได้

5) ยาต้านไวรัสในการรักษาสายพันธุ์โอมิครอน จากการศึกษาในหลอดทดลองพบว่า Remdesivir, Molnupiravir, และ Nirmatrelvir ยังมีประสิทธิภาพต่อการยับยั้งไวรัสสายพันธุ์ BQ1.1 และ XBB ซึ่งเป็นสายพันธุ์ย่อยของโอมิครอนที่พบบ่อยและมีการระบาดไป สำหรับสายพันธุ์ย่อย JN.1 ที่กำลังระบาดนั้น CDC ได้ศึกษาลักษณะการกลายพันธุ์แล้วให้ความเห็นว่ายาต้านไวรัสที่มียังสามารถใช้ได้ (ภัทรภรณ์ ปิยภณท์, 2024)

6) ยาต้านไวรัสใหม่

- VV116 (Mindeudesivir) เป็น Remdesivir analogue ชนิดรับประทานผลิตจากประเทศจีน มีการศึกษา RCT เทียบระหว่าง VV116 และ Nirmatrelvir/ Ritonavir ในผู้ป่วยอาการน้อยที่มีความเสี่ยงสูง ส่วนใหญ่ได้รับการฉีดวัคซีนแล้ว พบว่า VV116 ไม่ด้อยไปกว่า Nirmatrelvir/ Ritonavir ในแง่ของระยะเวลาการหายจากอาการ การศึกษานี้เป็น Open label ไม่มีกลุ่มยาหลอก และไม่มีผู้ที่เสียชีวิตจึงยากที่จะสรุปประสิทธิภาพ (Cao Z, Gao W, & Bao H, et al, 2023) อย่างไรก็ตาม World Health Organization (WHO) ยังไม่แนะนำให้ใช้ยานี้ในเชิงปฏิบัติทั่วไป เนื่องจากข้อมูลผู้ป่วยที่ต้องเข้าโรงพยาบาลหรือเสียชีวิตมีไม่เพียงพอ และแม้จะมีความคล้าย Remdesivir แต่ Active drug และ Pharmacokinetic profile มีความแตกต่างกับ Remdesivir มาก จึงยังต้องการข้อมูลเพิ่มเติม (WHO, 2023)

- Obeldesivir เป็น Remdesivir analogue ชนิดรับประทานเช่นเดียวกันการศึกษา RCT phase III ในผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงสูง ได้หยุดก่อนเวลาเนื่องจากเกิดผลลัพธ์ที่ศึกษา คืออัตราการนอนโรงพยาบาลและการตายต่ำ ส่วนการศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่ำ กำลังทำการศึกษาอยู่ (ภัทรภรณ์ ปิยภณท์, 2024)

- Ensitrelvie เป็น Protease inhibitor ชนิดรับประทานจึงไม่ต้องใช้ Ritonavir มาให้ร่วม ผลิตจากประเทศญี่ปุ่น ขณะนี้กำลังทำการศึกษา RCT phase III placebo-controlled trial (Shionogi, 2022)

2.1.8.2 การรักษาด้วยยาปรับภูมิคุ้มกัน (Immunomodulator)

1) Systemic glucocorticoids ข้อมูลเพิ่มเติมด้านขนาดยา Glucocorticoids เป็นยาหลักในการรักษาผู้ป่วยในช่วงของ Immune dysregulation phase ซึ่งการตอบสนองต่อภาวะ Inflammation นำไปสู่ภาวะปอดอักเสบ และอวัยวะล้มเหลวหลายระบบ (Multisystem organ dysfunction) ในผู้ป่วยบางรายโดยเฉพาะผู้ที่มีความเสี่ยงสูง ยังคงแนะนำให้ใช้ Glucocorticoids เฉพาะผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาลและต้องได้รับการรักษาด้วยออกซิเจนเท่านั้น เนื่องจากไม่พบว่ามีประโยชน์ในการให้ ในผู้ป่วยที่ไม่ใช้ออกซิเจน การให้ในผู้ป่วยที่รักษาด้วยออกซิเจนแนะนำให้ Dexamethasone ขนาด 6 มิลลิกรัม/วัน นาน 10 วัน (National institute of health, 2024) การใช้ Dexamethasone ในขนาดที่สูง แต่ไม่ควรเกิน 20 มิลลิกรัม/วัน และไม่นานกว่า 10 วัน ในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้ออกซิเจนขนาดสูง หรือใช้เครื่องช่วยหายใจอาจมีประโยชน์ไม่แนะนำให้ใช้ยาขนาดสูงในกลุ่มผู้ป่วยที่ใช้ Low flow oxygen โดยชนิดของ Glucocorticoids ยังคงแนะนำให้ใช้ Dexamethasone เป็นหลัก เนื่องจากมีหลักฐานงานวิจัยมากที่สุด ออกฤทธิ์ยาวบริหารยาง่าย หากไม่มี Dexamethasone ให้พิจารณาใช้ยาชนิดอื่น ได้แก่ Prednisolone, Methylprednisolone และ Hydrocortisone โดยให้ในขนาดเทียบเคียงกัน

2) Interleukin-6 (IL-6) Inhibitors Janus kinase (JAK) Inhibitors ยาปรับภูมิคุ้มกันที่พิจารณาให้เพิ่มจาก Dexamethasone แนะนำแนวทางในประเทศไทย คือ Interleukin-6 ได้แก่

Tocilizumab เป็นยาฉีดทางหลอดเลือดดำ และ JAK Inhibitors ได้แก่ Baricitinib และ Tofacitinib เป็นยารับประทาน ในกรณีที่เห็นว่ามีภาวะการอักเสบของปอดเป็นมาก และอาจเลยระยะเวลาที่ได้ประโยชน์จากยาต้านไวรัส ไม่แนะนำให้ยาสองกลุ่มนี้ร่วมกัน (National institute of health, 2024)

- การใช้ Tocilizumab พบประโยชน์ในการให้เพิ่มเป็นยาปรับภูมิคุ้มกันตัวที่สอง โดยเฉพาะในผู้ป่วยรุนแรงที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ และ High flow oxygen หรือผู้ป่วยที่มีอาการแยลงอย่างรวดเร็ว ผู้ที่มี O_2 saturator $< 92\%$ ข้อพิจารณาเพิ่มคือ ในผู้ป่วยที่ CRP ≥ 75 มิลลิกรัม/ลิตร และเป็นผู้ป่วยที่เข้ารับรักษาในหอผู้ป่วยแบบ Meta-analysis พบว่า Tocilizumab ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตลงได้ ผู้เชี่ยวชาญแนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยวิกฤตมากกว่า (Kramer A, Prinz C, & Fichtner F, et al., 2022)

Tocilizumab

- การใช้ Baricitinib ร่วมกับ Dexamethasone ลดอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มนอนโรงพยาบาลที่ต้องใช้ออกซิเจน High flow oxygen และเครื่องช่วยหายใจ จึงแนะนำให้ใช้ยากกลุ่มนี้ร่วมกับ Dexamethasone ในผู้ป่วยที่ใช้ ออกซิเจน High flow oxygen และเครื่องช่วยหายใจ (National institute of health, 2024)

2.1.8.3 ยารักษากลุ่มเฉพาะ

1) ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง ระยะเวลาการขับเชื้อยังมีชีวิตอยู่ยาวนาน (Prolonged viral shedding) และการรักษา ผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรครุนแรง และตอบสนองต่อวัคซีนต่ำ ผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้แก่ ผู้ป่วย HIV ซึ่งมี CD4 น้อยกว่า 350 เซลล์/ลูกบาศก์มิลลิเมตร มะเร็งทั้งชนิดเป็นก้อนเนื้อเยื่อ และมะเร็งระบบโลหิตวิทยา ผู้รับการปลูกถ่ายอวัยวะ ผู้ได้ยากดภูมิคุ้มกัน และผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่องปฐมภูมิ ซึ่งมีความเสี่ยงที่แตกต่างกัน เนื่องจากลักษณะการกดภูมิคุ้มกันแตกต่างกันและระดับการกดภูมิคุ้มกันมากน้อยแตกต่างกัน โดยแนวทางการให้ยาของ NIH แนะนำให้ยา Nirmatrelvir/ Ritonavir หรือ Remdesivir นานขึ้น หรือจำนวนคอร์ส และการให้ COVID-19 convalescent (CCP) โดยมีเกณฑ์ว่าต้องมีระดับ Antibody อยู่ในระดับสูง (High-titer CCP) และได้รับจากผู้ป่วยที่คาดว่าจะเจ็บป่วยจากไวรัสกลายพันธุ์เดียวกันกับผู้ป่วย (National institute of health, 2024)

2) ผู้ป่วยตั้งครรภ์และให้นมบุตร สามารถให้ยา Nirmatrelvir/ Ritonavir ในหญิงตั้งครรภ์และหญิงให้นมบุตรได้เมื่อมีข้อบ่งชี้ (National institute of health, 2024)

2.1.8.4 การป้องกันโดยการฉีดวัคซีน ยังคงจำเป็น WHO แนะนำส่วนประกอบของวัคซีนเป็น Antigen ต่อไวรัสโอไมครอนสายพันธุ์ย่อย XBB.1.5 เป็นสายพันธุ์ประจำปี พ.ศ. 2566-267 โดยใช้ส่วนประกอบเพียงสายพันธุ์เดียว (Monovalent XBB.1.5) ตั้งแต่ พฤษภาคม พ.ศ. 2566 ปัจจุบันฐานข้อมูล GISAID ยังคงพบสายพันธุ์ย่อย XBB ได้แก่ XBB.1.5, XBB.1.6, EG.5, HK.3 1 และ HV.1 ประมาณร้อยละ 17 ซึ่งมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น (WHO, 2023)

1) วัคซีนกลุ่มผู้ใหญ่ทั่วไปและกลุ่มความเสี่ยงสูง จากการคาดการณ์ว่าประชากรส่วนใหญ่ติดเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 มาแล้วอย่างน้อย 1 ครั้ง ประชากรมากกว่าร้อยละ 90 มีภูมิคุ้มกันแล้ว ไม่ว่าจะจากการติดเชื้อ การฉีดวัคซีน หรือทั้งสองประการ ในปี พ.ศ. 256-2567 WHO แนะนำให้ฉีดวัคซีน ในกลุ่มผู้ที่ไม่เคยฉีดวัคซีนมาก่อนจำนวน 1 เข็ม และแนะนำให้ฉีด 2 เข็ม หากเป็นวัคซีนเชื้อตาย (Primary series) สำหรับการฉีดวัคซีนเข็มกระตุ้น แนะนำให้ฉีดในผู้สูงอายุ หรือกลุ่มผู้ใหญ่ที่แข็งแรงดี (WHO, 2023) CDC แนะนำวัคซีนเข็มกระตุ้นแก่กลุ่มทั่วไปที่มีอายุมากกว่า 6 เดือนทุกคน (Regan JJ, Moulia DL, Link-Gelles R, et al, 2023) สำหรับประเทศไทยกรมควบคุมโรค พบว่าประชากรไทยอายุมากกว่า 7 ปีขึ้นไปมีภูมิคุ้มกันมากถึงร้อยละ 94 จึงแนะนำให้วัคซีน 1 เข็ม กระตุ้นประจำปี ในทุกกลุ่มเป้าหมาย ได้แก่ กลุ่มเสี่ยงต่อโรครุนแรง (อายุ 60 ปีขึ้นไปโรคเรื้อรัง ได้แก่ โรคทางเดินหายใจเรื้อรัง โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคไตวายเรื้อรัง โรคหลอดเลือดสมอง โรคอ้วน โรคมะเร็ง โรคเบาหวาน หญิงตั้งครรภ์ เด็กอายุน้อยกว่า 5 ปี) กลุ่มเสี่ยงต่อการสัมผัสและการ

แพร่เชื้อ (พนักงานบริการหรือผู้มีอาชีพต้องสัมผัสคนเป็นจำนวนมาก) และกลุ่มบุคลากรทางการแพทย์ โดยให้ห่างจากเข็มสุดท้ายหรือประวัติการติดเชื้ออย่างน้อย 3 เดือน

2) วัคซีนในกลุ่มผู้ป่วยภูมิคุ้มกันบกพร่อง ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีการตอบสนองต่อวัคซีนต่ำ และมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรครุนแรง การฉีดวัคซีนเป็นวิธีการป้องกันเดียวในขณะนี้ WHO แนะนำว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่ยังไม่เคยได้รับการฉีดวัคซีน ให้ฉีดวัคซีน 2-3 เข็ม ผู้ที่เคยได้รับวัคซีนแล้ว แนะนำให้ฉีดเข็มกระตุ้น 1 เข็ม ห่างจากเข็มสุดท้าย 6-12 เดือน (WHO, 2023)

3) วัคซีนในกลุ่มหญิงตั้งครรภ์ การฉีดวัคซีนจะช่วยป้องกันทั้งมารดาและทารก โดยการส่งผ่าน Antibody ผ่านทางรก WHO แนะนำให้หญิงตั้งครรภ์ฉีดวัคซีน 1 เข็ม ระหว่างการตั้งครรภ์โดยเฉพาะช่วงไตรมาสที่ 2 และ 3 โดยไม่ต้องคำนึงถึงประวัติการได้รับวัคซีนในอดีต (WHO, 2023) คำแนะนำในประเทศไทยได้จัดหญิงตั้งครรภ์อยู่ในกลุ่มเสี่ยงต่อโรครุนแรง (กระทรวงสาธารณสุข, 2566)

2.1.9 การป้องกันการแพร่เชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

การป้องกันตนเองเป็นอีกหนึ่งวิธีการเพื่อลดความเสี่ยงติดเชื้อ และการแพร่กระจายเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 มี 5 ขั้นตอน คือ

2.1.9.1 การป้องกันตนเองจากโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ได้แก่ การสวมหน้ากากอนามัย และไม่คลุกคลีกับผู้ป่วย การปิดปาก ปิดจมูกเวลาไอ จาม หมั่นล้างมือให้สะอาดอยู่เสมอด้วยน้ำและสบู่ หรือ แอลกอฮอล์ เจลล้างมือ ไม่นำมือมาสัมผัสตา จมูก ปากหรือใบหน้าโดยไม่จำเป็น ไม่ใช้ของส่วนตัวร่วมกับผู้อื่น เช่น ผ้าเช็ดหน้า ผ้าเช็ดตัว แก้วน้ำ จาน ชาม ช้อน เนื่องจากเชื้อก่อโรคทางระบบทางเดินหายใจ สามารถเข้าสู่ร่างกายได้ทางการสัมผัสสารคัดหลั่งของผู้ติดเชื้อ การรับประทานอาหารที่ปรุงสุก ร้อน หรือปรุงอาหารประเภทเนื้อสัตว์ และไข่ให้สุกด้วยความร้อน หลีกเลี่ยงการเดินทางไปยังสถานที่ที่มีคนแออัด โดยเฉพาะตลาดที่ขายซากสัตว์ป่าหรือสิ่งมีชีวิต และการสัมผัสโดยไม่ใช้ถุงมือ ออกกำลังกายสม่ำเสมอ พักผ่อนให้เพียงพอ เพื่อให้ร่างกายแข็งแรง และสามารถสร้างภูมิคุ้มกันได้อย่างเต็มที่

2.1.9.2 การจัดเตรียมอุปกรณ์ทำความสะอาดเพื่อป้องกันการแพร่กระจายเชื้อโรค ด้วยการสบู แอลกอฮอล์ เจลทำความสะอาดมือไว้ที่บริเวณหน้าบ้าน โดยให้ทุกคนทำความสะอาดมือก่อนเข้าภายในบ้าน

2.1.9.3 การควบคุมสุขลักษณะของบ้าน สิ่งจำเป็นในการลดความเสี่ยงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 คือ การควบคุมสุขลักษณะของบ้านและอุปกรณ์เครื่องใช้ ควรทำความสะอาดตัวบ้านและบริเวณโดยรอบ เช่น พื้น ผนัง ประตูและจุดหรือบริเวณที่มีการใช้ร่วมกัน เช่น กลอนประตูหรือลูกบิดประตู ราวจับ ราวบันได สวิตช์ไฟ ด้วยน้ำยาทำความสะอาดอย่างสม่ำเสมอ และให้มีการระบายอากาศและการถ่ายเทอากาศภายในบ้าน รวมถึงห้องครัว ทำความสะอาดสิ่งของเครื่องใช้ เช่น โต๊ะอาหาร อุปกรณ์ที่ใช้ในการปรุง ประกอบอาหาร อุปกรณ์ที่ใช้การรับประทานอาหารด้วยน้ำยาทำความสะอาด เน้นย้ำบริเวณที่มีการสัมผัสบ่อยๆ ในห้องน้ำ ซึ่งอาจเป็นแหล่งที่มีการแพร่กระจายเชื้อโรคได้ เช่น โถส้วม ที่กดชักโครก สายฉีดชำระ กลอนหรือลูกบิดประตู ฝารองนั่ง ฝาปิดชักโครกและก๊อกน้ำอ่างล้างมือ

2.1.9.4 การสื่อสารทำความเข้าใจ สร้างความตระหนักถึงวิธีการปฏิบัติตนอย่างเคร่งครัด เพื่อสร้างสุขอนามัยที่ดี

2.1.9.5 การไปพบแพทย์เมื่อมีอาการเจ็บป่วย และสงสัยติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 เช่น มีไข้ มีน้ำมูก ไอ จาม เจ็บคอ เหนื่อยหอบ เพื่อตรวจการติดเชื้อ พร้อมแจ้งข้อมูลส่วนตัว ประวัติการเดินทาง การทำงาน สถานที่ที่ไปอย่างละเอียด

2.1.10 การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤตโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

หัวใจหลักสำคัญในการพยาบาลผู้ป่วยวิกฤตโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 มี 5 ประการ ได้แก่

2.1.10.1 การดูแลผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ เนื่องจากเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ทำให้เกิดปฏิกิริยาการอักเสบในทางเดินหายใจส่วนล่าง ส่งผลให้มีการทำลายเยื่อบุถุงลมและหลอดเลือดของเนื้อ

ปอด เกิดเสมหะเหนียวข้นและคั่งค้างจำนวนมาก ประสิทธิภาพในการการยืดขยายของเนื้อปอดลดลง ทำให้เกิดภาวะปอดแฟบ การใส่ท่อช่วยหายใจและเครื่องช่วยหายใจจึงเป็นการรักษาสำคัญอันดับแรกในผู้ป่วยวิกฤตโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะการหายใจล้มเหลวเฉียบพลันการพยาบาลที่สำคัญมีดังนี้

- การประเมิน ติดตามสัญญาณชีพ ระดับความรู้สึกตัว ลักษณะการหายใจ เพื่อป้องกันภาวะขาดออกซิเจน และภาวะแทรกซ้อนจากการบำบัดด้วยออกซิเจน ติดตามผลการวิเคราะห์ก๊าซในหลอดเลือดแดง ความสมดุล กรด-ด่าง การติดเชื้อ (Infection indicator) เช่น สีของเสมหะปริมาณเสมหะมากขึ้น มีไข้สูงหรืออุณหภูมิร่างกายต่ำ ชีพจรเต้นเร็วผิดปกติ

- การดูแลจัดท่านอนคว่ำ อย่างน้อย 12-16 ชม.ต่อวัน เพื่อให้การแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนดีขึ้น ความยืดหยุ่นของปอดดีขึ้น และลดปริมาณก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดพลิกตะแคงศีรษะและใบหน้าทุก 2 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการเกิดแผลกดทับ (National institute of health)

- การดูแลเครื่องช่วยหายใจ ตรวจสอบความยาว และตำแหน่งของท่อ เพื่อป้องกันการเลื่อนหลุดของท่อช่วยหายใจ และลดแรงต้านทานทางเดินหายใจ ใช้ตัวกรองไวรัส (Virus filter) ต่อสายเครื่องช่วยหายใจทั้งขาเข้าและออก ประเมินพารามิเตอร์และเสียงเตือน ของเครื่องช่วยหายใจอย่างต่อเนื่อง

- การป้องกันภาวะปอดอักเสบติดเชื้อที่สัมพันธ์กับการใช้เครื่องช่วยหายใจ โดยการสังเกตอาการ และอาการแสดงของการติดเชื้อแทรกซ้อน ได้แก่ มีไข้ ลักษณะ ปริมาณ และสีของเสมหะ ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาต้านไวรัส หรือยาปฏิชีวนะตามแผนการรักษา

- การป้องกันส่วนบุคคล (Personal Protective Equipment: PPE) โดยพยาบาลที่ให้การดูแลผู้ป่วยต้องสวมเสื้อกาวน์ แว่นตา (goggles) หรือ face shield หรือหน้ากากกรองอากาศ ฤงมือ 2 ชั้น หน้ากากอนามัย เพื่อป้องกันความเสี่ยงในการแพร่กระจายของเชื้อไวรัสที่อาจเกิดขึ้น

2.1.10.2 การดูแลผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยพองการทำงานของหัวใจและปอด ผู้ป่วยวิกฤตโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหายใจล้มเหลว และได้รับการรักษาด้วยการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ และไม่ตอบสนองต่อการใช้เครื่องช่วยหายใจตามปกติ จำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยการใส่เครื่องช่วยพอง การทำงานของหัวใจและปอด (ECMO) ซึ่งพบว่า มีผลลัพธ์ที่ดีในทางการรักษาและอัตราการตายลดลง แต่อย่างไรก็ตาม อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ 3 ประการ ได้แก่ภาวะไตวายเฉียบพลัน ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด และภาวะเลือดออก ดังนั้น พยาบาลที่ดูแลผู้ป่วยต้องได้รับการฝึกอบรมเฉพาะทาง ให้มีความเชี่ยวชาญในการดูแลผู้ป่วยขณะทำ ซึ่งมีรายละเอียดดังนี้

- การประเมิน เฝ้าระวัง ติดตามและบันทึกสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด ทุก 15 นาที การตรวจสอบความเร็วในการปั๊มของเครื่อง ECMO หรืออัตราการไหลของอากาศควรปรับเพิ่มขึ้นหากความดันโลหิตของผู้ป่วยลดลง ความเร็วในการปั๊มของเครื่อง ECMO จะต้องปรับลดลง และใช้ยาที่สามารถเพิ่มความดันโลหิต ซึ่งเป็นยาในกลุ่มกระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือด (vasoactive drug) ควรปรับอัตราการไหล ตามแผนการรักษาและเฝ้าระวังผลข้างเคียงของยา ประเมิน และบันทึกพารามิเตอร์ทุก 1 ชั่วโมง พารามิเตอร์ที่ต้องประเมิน ได้แก่ อัตราเร็วในการปั๊ม (Pump speed) อัตราการไหลของอากาศ (Air flow rate) ความเข้มข้นของออกซิเจนในอากาศ (Concentration of air-oxygen mixture) และอัตราการไหลของ (Gas flow rate) เพื่อให้การทำงานของเครื่อง มีประสิทธิภาพ และปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น

- การดูแลให้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด เพื่อป้องกันการเกิดลิ่มเลือดอุดตันระหว่างการรักษา พยาบาลต้องปรับยา Heparin ทางหลอดเลือดดำตามแผนการรักษาของแพทย์ เพื่อให้การแข็งตัวของเลือดเข้าสู่ระดับที่ปกติ เฝ้าระวังภาวะเลือดออกโดยการประเมินบาดแผลบริเวณที่เจาะหลอดเลือดนำเลือด มีเลือดออก มีการอักเสบ บวม แดง และเขียวคล้ำ หรือไม่ และควรทำแผลทุกวันเพื่อป้องกันการติดเชื้อ

- ประเมินการสั่นหรือกระตุกของสาย ซึ่งบ่งบอกถึงปริมาณเลือดในสายกับหลอดเลือดไม่สมดุลกัน ควรรีบดำเนินการปรับแก้ไข โดยการจัดท่าทางผู้ป่วยด้วยการเหยียดขา เพื่อไม่ให้สายหัก พับ งอ

สายต้องไม่ถูกกดทับ และในขณะที่มีการสั่นหรือกระตุกของสายอาจพบว่าความดันโลหิตลดลง ควรปรับเพิ่มยากระตุ้นการหดตัวของหลอดเลือดตามแผนการรักษาของแพทย์ เพื่อเพิ่มความดันโลหิตและปริมาณเลือดที่ไหลเวียนในวงจร ดูแลหลอดเลือดเพื่อป้องกันไม่ให้ หัก พับ งอ การดึงรั้ง และเกิดการกดทับของสายกับผิวหนัง ควรรองด้วยผ้าก๊อช และยึดติดด้วยพลาสติกไม่ให้เลื่อนหลุด ฝ้าสังเกตผลของยาบรรเทาปวด ยานอนหลับทุก 1 ชั่วโมง เพื่อหลีกเลี่ยงผู้ป่วยถึงหลอดเลือดออกเอง

- การป้องกันและควบคุมการแพร่กระจายเชื้อ เป็นสิ่งสำคัญ ที่ต้องเข้มงวดมาก ได้แก่ การสวมเสื้อกาวน์ชนิดกันน้ำ Surgical mask หมวกคลุมผม หน้ากากป้องกันเชื้อโรคแบบคลุมศีรษะชนิดมีพัดลมพร้อมชุดกรองอากาศ หรือ Power air purifying respirator สวมถุงมือ 2 ชั้น และการเปลี่ยนชุดชุดเดสเมหะระบบปิดทุก 4 วัน

2.1.10.3 การดูแลเพื่อป้องกันภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ พยาบาลประเมิน อาการ และอาการแสดงของภาวะลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือด ในปอด ได้แก่ ความดันโลหิตลดลง ภาวะพร่องออกซิเจนเฉียบพลัน และหายใจลำบาก และภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำส่วนลึก ได้แก่ ผิวหนังเย็น ชีต เขียวคล้ำ คลำชีพจรที่หลังเท้าเบาลงหรือคลำไม่พบ พบขาบวม ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะระดับความเข้มข้นของ D-dimer ในเลือด ถ้าสูงมากกว่าค่าปกติเป็นการบ่งชี้ว่ามีกระบวนการสลายลิ่มเลือดเกิดขึ้นภายในร่างกาย หรือมีภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ

2.1.10.4 การดูแลให้อาหาร ทางสายยางภายใน 48 ชั่วโมง หลังจากระบบไหลเวียนโลหิตผู้ป่วยกลับเข้าสู่สภาวะปกติ ผู้ป่วยวิกฤตโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ต้องการสารอาหาร ที่ให้พลังงานประมาณ 25 กิโลแคลอรี/กิโลกรัม/วัน และ โปรตีน 1.3 กรัม/กิโลกรัม/วัน ประเมินสารคัดหลั่งจากทางเดินอาหาร (Content) ทุก 4 ชั่วโมง สังเกตอาการแสดงที่บ่งชี้ว่าผู้ป่วยรับประทานอาหารไม่ได้ เช่น อาเจียน ถ่ายเหลว ท้องอืด เลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้

2.1.10.5 การสนับสนุนทางด้านจิตใจ (Psychological support) ผู้ป่วยอาจมีปัญหาทางด้านจิตใจ เช่น วิตกกังวล ตื่นตระหนก ซึมเศร้า สิ้นหวัง (Despair) และโรคเครียดหลังจากผ่านเหตุการณ์ร้ายแรง (PTSD) เนื่องจากปัจจัยต่าง ๆ เช่น ภาวะหายใจล้มเหลว ความลำบากในการสื่อสาร การดำเนินของโรค การเข้มงวดของสถานกักกัน ความคิดหมกมุ่นและความกังวลเกี่ยวกับสุขภาพของสมาชิกในครอบครัว พยาบาลควรสนับสนุนทางด้านจิตใจของผู้ป่วย ช่วยฟื้นฟูสภาพร่างกาย และจิตใจ มีการใช้แบบประเมินสภาวะจิตใจ เพื่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลง การรับรู้ และทัศนคติของผู้ป่วยเกี่ยวกับโรค และช่วยให้ผู้ป่วย วิกฤตมีสภาวะทางจิตใจที่ดีขึ้น

2.2. ความรู้เกี่ยวกับโรคปอดอักเสบ (Pneumonia)

ปอดอักเสบ หมายถึง การอักเสบที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันของเนื้อปอด (การอักเสบของถุงลมและหลอดลมเล็ก) ซึ่งมีสาเหตุมาจากการติดเชื้อ (Microbial agent) โดยเชื้อที่ก่อให้เกิดโรคในกลุ่มแบคทีเรีย ได้แก่ Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Hemophilus influenzae, Klebsiella enteric bacilli สำหรับกลุ่มที่ไม่ใช่แบคทีเรีย ได้แก่ Mycoplasma pneumoniae, Influenzae virus, Pneumocystis carinii และ Aspergillus fumigatus นอกจากนี้ยังมีสาเหตุมาจากการระคายเคืองจากสารเคมี (Hargrove-Huttel, 2005)

2.2.1. พยาธิสรีรวิทยา

ผู้ป่วยที่ใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ มีกลไกที่เชื้อจุลินทรีย์จะเข้าไปทำให้เกิดการติดเชื้อของเนื้อปอด ได้แก่ การสำลักเชื้อจุลินทรีย์จากปาก หรือลาคอผ่านหลอดลมเข้าสู่ปอด การหายใจเอาละอองที่มีเชื้อจุลินทรีย์เข้าไปในปอด การแพร่กระจายของเชื้อจุลินทรีย์ตามระบบเลือดหรือระบบน้ำเหลือง การแพร่กระจายของเชื้อจุลินทรีย์จากบริเวณใกล้เคียง ดังนี้ (จินดารัตน์ ชัยอาจ, นิตยา ภิญโญคำ และจิราภรณ์ เตชะอุดมเดช, 2564)

2.2.1.1 การสำลักเชื้อจุลินทรีย์จากปาก หรือลาคอผ่านหลอดลมเข้าสู่ปอด เป็นสาเหตุส่วนใหญ่ของ

การเกิดปอดอักเสบในผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ เนื่องจากการใส่ท่อช่วยหายใจจะขัดขวางการไอ ซึ่งเป็นกลไกตามธรรมชาติในการขับสิ่งสำคัญของร่างกาย ส่งผลให้เกิดการคั่งค้างของเสมหะ กรณีถ้าผู้ป่วยนอนราบสามารถทำให้เกิดการสำลักได้ง่ายขึ้น จากการไหลย้อนของสารเหลวในกระเพาะอาหาร มาอยู่บริเวณหลอดคอ หากผู้ป่วยมีการสำลักจึงมีโอกาสทำให้เกิดภาวะปอดอักเสบได้มากขึ้น 3 ถึง 5 เท่า

2.2.1.2 การหายใจเอาละอองที่มีเชื้อจุลชีพเข้าไปในปอด ส่วนใหญ่เกิดจากการปนเปื้อนเชื้อจุลชีพบนอุปกรณ์เครื่องช่วยหายใจ และเชื้อสามารถแพร่กระจายเข้าสู่ปอดได้ โดยรวมไปกับอากาศในท่อร่วมหายใจ หรืออาจรวมไปกับละอองฝอยของยาบำบัดทางเดินหายใจ

2.2.1.3 การแพร่กระจายเชื้อมาจากกระเพาะอาหาร เกิดจากการที่มีเชื้อแบคทีเรียเจริญเติบโตในกระเพาะอาหารอยู่ก่อนแล้ว ผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ มักได้รับยาลดกรดเพื่อป้องกันแผลในกระเพาะอาหารจากภาวะเครียด มีผลทำให้ความเป็นกรดในกระเพาะอาหารลดลงและทำให้แบคทีเรียสามารถเจริญเติบโตและแบ่งตัวเพิ่มขึ้น เมื่อเกิดแผลในกระเพาะอาหาร หรือมีการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อกระเพาะอาหาร จากภาวะเครียดและการขาดเลือดไปเลี้ยง จะทำให้เชื้อจุลชีพหรือสารพิษสามารถแพร่กระจายเชื้อเข้าสู่ระบบไหลเวียนโลหิตหรือต่อมน้ำเหลืองและเข้าสู่ปอด ทำให้เกิดภาวะปอดอักเสบได้

2.2.1.4 การแพร่กระจายเชื้อจุลชีพตามระบบเลือด หรือระบบน้ำเหลือง มักเกิดหลังการติดเชื้อที่ตำแหน่งอื่นของร่างกาย เช่น การติดเชื้อที่หลอดเลือดจากการให้สารน้ำ การติดเชื้อบริเวณหัวใจ และการติดเชื้อที่ตับอ่อน จากนั้นเกิดการแพร่กระจายเชื้อจุลชีพไปตามระบบเลือดหรือระบบน้ำเหลืองเข้าสู่ปอด ทำให้เกิดภาวะปอดอักเสบ

2.2.1.5 การแพร่กระจายเชื้อจุลชีพจากบริเวณที่มีการปนเปื้อนเชื้อจุลชีพจากสิ่งแวดล้อมรอบๆ ตัวผู้ป่วย สามารถแพร่กระจายเชื้อเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจของผู้ป่วยโดยตรง โดยผ่านมือบุคลากรที่ปนเปื้อนเชื้อ หลังจากเชื้อโรคเข้าสู่ปอด จะมีการแบ่งตัวอย่างรวดเร็ว จะมีการปล่อย Endotoxin ออกมากระตุ้นทำให้เกิดปฏิกิริยาการอักเสบ มีเม็ดเลือดขาว Neutrophil มารวมกลุ่มกัน มีการหลั่ง Inflammatory mediators ไฟบริน เม็ดเลือดแดง และเชื้อแบคทีเรียเข้าไปในถุงลม ลักษณะเป็น Exudates ร่างกายตอบสนองโดยมีเลือดคั่งบริเวณที่มีการอักเสบ เรียกระยะนี้ว่า ระยะบวมคั่ง (Stage of congestion or edema) พบใน 12 ถึง 24 ชั่วโมง หลังจากนั้นจะมีเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้นมาแทนที่เม็ดเลือดแดงในถุงลม เพื่อทำลายแบคทีเรีย มีการขยายตัวของเส้นเลือดฝอยทำให้ปอดมีสีแดงคล้ำตับสด (Red hepatization) หากการอักเสบรุนแรงและลุกลามไปยังบริเวณเยื่อหุ้มปอด เม็ดเลือดขาวเข้ามาแทนที่เม็ดเลือดแดงเพิ่มมากขึ้น หลอดเลือดที่ผนังมีขนาดเล็กลง เนื้อปอดมีสีเทา (Gray hepatization) ระยะนี้กินเวลาประมาณ 3 ถึง 5 วัน เรียกระยะนี้ว่า ระยะเนื้อปอดแข็ง (Stage of consolidation) เมื่อเม็ดเลือดขาวทำลายแบคทีเรียในถุงลมหมด Exudates จะถูกกำจัดออกจากบริเวณที่มีการอักเสบ ที่เหลือจะหลุดออกมาเป็นเสมหะและไอขับออกมา อาการอักเสบหายไปอาจเกิดพังผืดแทน ระยะนี้เกิดขึ้นประมาณวันที่ 7 ถึง 10 ของโรค เรียกระยะนี้ว่าระยะฟื้นตัว (Stage of resolution)

2.2.2 ประเภทของปอดอักเสบ

2.2.2.1 ปอดอักเสบจากโรงพยาบาล (Hospital-acquired pneumonia: HAP) เป็นภาวะปอดอักเสบที่เกิดภายหลังจากผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล (ไม่ใช่สาเหตุจากโรคปอดอักเสบ) นานมากกว่าหรือเท่ากับ 43 ชั่วโมงมีอัตราการเกิดประมาณ 5 ถึง 10 ราย ต่อ 1000 และผู้ใช้เครื่องช่วยหายใจมีโอกาสมากกว่าผู้ที่ไม่ได้ใช้ประมาณ 6 ถึง 20 เท่า เชื้อที่ก่อโรค เชื้อที่ก่อโรค ได้แก่ Pseudomonas, Enterobacter, Staphylococcus aureus และ Staphylococcus pneumoniae การติดเชื้อเกิดเนื่องจากการสำลัก ทำให้เชื้อจากPharynx เข้าสู่ปอด นอกจากนี้ยังเกิดในกรณีที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (Couchman et al, 2007) การติดเชื้อของปอดเกิดขึ้นประมาณร้อยละ 15 ของโรคติดเชื้อในโรงพยาบาล และร้อยละ 27 และ 24 ของการติดเชื้อที่เกิดขึ้นในหอผู้ป่วยหนัก และหอผู้ป่วยโรคหัวใจตามลำดับ ซึ่งเคยเป็นโรคติดเชื้อในโรงพยาบาล ที่พบบ่อยเป็นอันดับสองรองจากการติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ ทำให้มีอัตราการเสียชีวิต

ร้อยละ 20 ถึง 30 ปัจจัยเสี่ยงปฏิกิริยาต่อการติดเชื้อที่ปอดจากแบคทีเรียในโรงพยาบาล คือ การรักษาด้วยการใส่เครื่องช่วยหายใจ

2.2.2.2 ปอดอักเสบจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ (Ventilator- associate pneumonia: VAP) เป็นภาวะปอดอักเสบที่เกิดขึ้นภายหลังการใส่ท่อช่วยหายใจนานมากกว่า หรือเท่ากับ 48 หรือ 72 ชั่วโมง การใส่ท่อช่วยหายใจ ทำให้มีการบาดเจ็บของเยื่อเยื่อการทำหน้าที่ของขนกวัดลดลง แบคทีเรียเกาะกลุ่มบริเวณท่อช่วยหายใจกลไกการไอมีประสิทธิภาพ มีการคั่งค้างของเสมหะ ส่งเสริมให้มีการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรียเพิ่มมากขึ้น นอกจากนี้ยังเป็นผลมาจากการสำลักเอาแบคทีเรียบริเวณ Oropharynx เข้าสู่ทางเดินหายใจส่วนล่าง การเกิดปอดอักเสบชนิดนี้ มีปัจจัยเกี่ยวข้องหลายประการ ได้แก่ การปฏิบัติเพื่อควบคุมการติดเชื้อไม่ดีพอ เช่น การล้างมือก่อนและหลังการดูแลผู้ป่วย การที่ผู้ป่วยเคยมีประวัติได้รับยาปฏิชีวนะมาก่อน ทำให้เชื่อมีการดื้อยา โดยเฉพาะการติดเชื้อ ทำให้มีอัตราการเสียชีวิตสูง และการที่ผู้ป่วยต้องใส่สายยางให้อาหารเกิดการสำลักได้ง่าย (จินดารัตน์ ชัยอาจ, นิตยา ภิญญาคำและจิราภรณ์ เตชะอุดมเดช, 2564)

2.2.2.3 ปอดอักเสบที่เกิดขึ้นในชุมชน (Community acquired pneumonia: CAP) เป็นการติดเชื้อที่เกิดขึ้นในชุมชน ไม่ได้ติดเชื้อขณะเข้ารับการรักษารักษาภายในโรงพยาบาล หรือเป็นการติดเชื้อที่เกิดขึ้นในขณะที่เข้ารับการรักษารักษา หรือภายใน 48 ชั่วโมงแรกของการรักษา เชื้อที่เป็นสาเหตุ ได้แก่ Staphylococcus pneumoniae พบมากที่สุด เชื้ออื่นๆ ได้แก่ Chlamydia หรือ Mycoplasma pneumoniae การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุสำคัญที่ส่งเสริมทำให้เกิดการติดเชื้อ

2.2.2.4 ปอดอักเสบที่สัมพันธ์กับระบบบริการสุขภาพ (Healthcare-associate pneumonia : HCAP) เป็นภาวะปอดอักเสบที่มีปัจจัยเสี่ยงอย่างน้อยหนึ่งอย่างดังต่อไปนี้

- อยู่ในโรงพยาบาลที่ดูแลผู้ป่วยเฉียบพลันเป็นเวลาอย่างน้อย 2 วันขึ้นไป ในช่วง 90 วันที่ผ่านมา
- อาศัยอยู่ใน Nursing home หรือบ้านพักผู้ป่วยที่มีระยะเวลานานในช่วง 90 วันที่ผ่านมา
- ได้รับการรักษาด้วยยาทางหลอดเลือดดำแบบผู้ป่วยนอก (อาจเป็นยาปฏิชีวนะหรือยาเคมีบำบัด)
- ได้รับการทำแผลที่บ้านภายใน 30 วันที่ผ่านมา
- ไปตรวจที่คลินิกของโรงพยาบาล หรือเข้าไปทำการล้างไตในศูนย์ล้างไตภายใน 30 วันที่ผ่านมา
- มีสมาชิกในครอบครัว มีการติดเชื้อที่ดื้อต่อยาปฏิชีวนะหลายชนิด (Multi –drug resistant pathogen)

2.2.3 สาเหตุและปัจจัยเสี่ยง

2.2.3.1 สาเหตุ

ส่วนใหญ่เกิดจากการติดเชื้อ โดยเฉพาะเชื้อแบคทีเรีย มีเพียงส่วนน้อยที่เกิดจากสารเคมีซึ่งการติดเชื้อที่สำคัญมีดังนี้ (อุ้นเรือน กลิ่นขจร และสุพรรณษา วรมาลี, 256)

1) เชื้อแบคทีเรีย ได้แก่ Streptococcus pneumoniae หรือ Pneumococcus ซึ่งเป็นเชื้อที่ทำให้เกิดภาวะปอดอักเสบเฉียบพลันและรุนแรง

2) แบคทีเรียชนิดอื่น ๆ เช่น Staphylococcus aureus เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะปอดติดเชื้อชนิดร้ายแรงพบได้บ่อยในกลุ่มผู้ที่ฉีดยาเสพติดด้วยเข็มที่ไม่ปลอดเชื้อ และเป็นภาวะแทรกซ้อนของโรคไขหวัดใหญ่ เชื้อ Klebsiella pneumoniae ทำให้ปอดติดเชื้อชนิดร้ายแรงพบมากในผู้ป่วยที่ดื่มแอลกอฮอล์ เชื้อ Legionella pneumophila เป็นเชื้อที่สามารถแพร่กระจายไปตามระบบท่อปรับอากาศ เช่น ในโรงแรม ห้องพัก เชื้อ Hemophilus influenzae เป็นสาเหตุของภาวะปอดอักเสบในทารกและผู้ป่วยหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (WHO, 2017)

3) เชื้อ *Mycoplasma pneumoniae* เป็นเชื้อคล้ายแบคทีเรีย แต่ไม่มีผนังเซลล์ อยู่ก้ำกึ่งระหว่างเชื้อไวรัสกับแบคทีเรีย ทำให้เกิดภาวะปอดอักเสบที่มีอาการไม่ชัดเจน ทำให้มีไข้ ไอ ปวดเมื่อย คล้ายโรคไข้หวัดใหญ่ หรือหลอดลมอักเสบเฉียบพลัน โดยไม่มีอาการเหนื่อยหอบรุนแรงตรวจปอดในระยะแรกไม่พบเสียงผิดปกติ

4) เชื้อไวรัสที่พบบ่อย ได้แก่ ไวรัสไข้หวัดใหญ่ (Influenza virus) ส่วน SARS virus และ Coxsackie virus พบได้ไม่บ่อย และในปัจจุบันที่มีการแพร่ระบาดของเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 หรือ โควิด-19 ซึ่งผู้ติดเชื้อมีโอกาสป่วยเป็นโรคปอดอักเสบ และนำไปสู่การเสียชีวิตได้

5) เชื้อราที่สำคัญได้แก่ *Pneumocystis jirovecii* pneumonia-PCP เป็นสาเหตุของปอดอักเสบในผู้ป่วยโรคเอดส์

2.2.3.2 ปัจจัยเสี่ยง

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดโรคปอดอักเสบ ได้แก่

1) อายุ ในผู้สูงอายุจะมีความต้านทานโรคต่ำ เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายอวัยวะเซลล์เสื่อมสภาพ ร่างกายไม่สามารถป้องกันและกำจัดเชื้อโรคได้ และภาวะของการมีโรคร่วมได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง โรคหัวใจ โรคไต จะเพิ่มโอกาสการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากปอดอักเสบ เช่น ภาวะการติดเชื้อในกระแสเลือด หรือภาวะการหายใจล้มเหลว

2) การสูบบุหรี่ หรือสัมผัสควันบุหรี่ ควันไฟ ส่งผลทำให้เกิดการระคายเคืองและทำลายเยื่อเยื่อทางเดินหายใจ ร่างกายเกิดปฏิกิริยา ทำให้ทางเดินหายใจหดเกร็ง กลไกการต้านทานการเกิดโรคลดลง เสี่ยงต่อการติดเชื้อทางเดินหายใจ

3) การมีโรคประจำตัว เช่น โรคหัวใจ โรคเบาหวาน โรคมะเร็ง โรคถุงลมโป่งพองโรคเอดส์ โรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง โรคหืดเรื้อรัง โรคไตเรื้อรัง โรคตับแข็ง โรคพิษสุราเรื้อรัง

4) การมีภาวะสุขอนามัยที่ไม่ดี เช่น ภาวะการขาดสารอาหาร การมีถิ่นที่อยู่อาศัยในที่อากาศไม่ถ่ายเท มีมลพิษ การอยู่ในที่มีการแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไข้หวัดใหญ่ ทำให้มีโอกาสได้รับเชื้อเข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจเอาเชื้อเข้าไป การไอ จามรดกัน หรือการใช้มือสัมผัสสารคัดหลั่งต่างๆ

2.2.4 อาการและอาการแสดงของโรคปอดอักเสบ

ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการ ไข้ ไอ เจ็บหน้าอก และมีอาการเหนื่อย

1) อาการไข้มักเกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน หรือมีไข้ตัวร้อนตลอดเวลา บางรายอาจมีอาการหนาวสั่น อาจเป็นเพียงช่วงแรก อาการหอบเหนื่อย

2) อาการหอบเหนื่อย ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาการหายใจหอบเหนื่อย หายใจเร็ว กรณีมีอาการมากริมฝีปากจะเขียว

3) อาการไอ ในระยะแรกอาจไอแห้ง ๆ ไม่มีเสมหะ ต่อมาจะมีเสมหะสีขาว ชุ่ม และกลายเป็นสีเหลือง สีเขียว บางรายอาจเป็นสีสนิมมีเลือดปน

4) อาการเจ็บหน้าอก อาจเจ็บเวลาหายใจเข้า หรือเวลาไอแรงๆ บริเวณที่มีการอักเสบของปอด และจะมีอาการหายใจหอบเหนื่อย หายใจเร็ว

5) อาการปวดศีรษะ ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการปวดศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อ เจ็บคอ ถ่ายเหลว คลื่นไส้ เบื่ออาหาร อ่อนเพลียร่วมด้วย

6) ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมีอาการติดเชื้อที่ระบบทางเดินหายใจส่วนต้น หรือโรคไข้หวัดนำมาก่อน แล้วจึงมีอาการไอ หายใจหอบเหนื่อย

7) อาการซึม สับสน อาจพบได้ในผู้ป่วยบางราย

2.2.5 การรักษา

การรักษาโรคปอดอักเสบ มี 3 วิธี ดังนี้

1) การให้ยาต้านจุลชีพ ควรเริ่มให้ยาต้านจุลชีพแก่ผู้ป่วยโดยเร็วที่สุดทันทีที่ได้รับการวินิจฉัยโรคว่ามีสาเหตุมาจากเชื้อแบคทีเรียภายใน 4 – 6 ชั่วโมง (Pereira JM, Paiva JA & Rello J, 2012) ในกรณีที่ผู้ป่วยเกิดภาวะช็อคจากการติดเชื้อ ควรเริ่มให้ยาต้านจุลชีพภายใน 1 ชั่วโมง และการเลือกชนิดของยาต้านจุลชีพที่เหมาะสมเป็นปัจจัยสำคัญของการรอดชีวิตของผู้ป่วย (Liapikou A & Torres A, 2013)

2) การรักษาประคับประคองตามอาการ

- การดูแลให้ร่างกายได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ โดยไม่มีการอุดกั้นของทางเดินหายใจ หรืออาการเขียวบริเวณปลายมือ ปลายเท้า ซึ่งอัตราการหายใจปกติในผู้สูงอายุควรอยู่ในช่วง 12 – 20 ครั้งต่อนาที ถ้าพบผู้ป่วยมีอัตราการหายใจมากกว่า 20 ครั้งต่อนาที แสดงถึงการมีภาวะหายใจเหนื่อยหอบ ต้องดูแลให้ได้รับออกซิเจน และประเมินค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (Oxygen saturation) ไม่ควรต่ำกว่า 94%

- ดูแลให้ได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอ วันละ 1,500 – 2,000 มิลลิลิตรหรือประมาณ 8 – 10 แก้ว เพื่อป้องกันภาวะขาดน้ำ เนื่องจากการสูญเสียน้ำจากการหายใจเหนื่อยหอบ หายใจเร็วหรือมีไข้สูง

- ดูแลให้ได้รับสารอาหารที่เพียงพอ เนื่องจากการสูญเสียพลังงานไปมากกับการใช้ อาการหายใจเหนื่อยหอบ

- ดูแลให้ได้รับการระบายการคั่งค้างของเสมหะ เนื่องจากการคั่งค้างของเสมหะในปอดเป็นปัญหาสำคัญของผู้ป่วย ที่ไม่สามารถไอออกได้อย่างมีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่เป็นผู้สูงอายุ เนื่องจากสมรรถภาพการหายใจลดลง แรงในการไอหรือหายใจลดลง ระดับความรู้สึกตัวที่ลดลง อาจทำให้เสมหะอุดกั้นทางเดินหายใจ สามารถทำได้โดยการเคาะปอด สอนการไอ การหายใจอย่างมีประสิทธิภาพ

3. การป้องกันการกลับเป็นซ้ำของโรคปอดอักเสบ โดยให้คำแนะนำผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับการดูแล การป้องกันโรค การสร้างเสริมสุขภาพ ได้โดยการหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงต่างๆ ที่ก่อให้เกิดโรค เช่น สถานที่แออัด ควันบุหรี่ มลพิษ แนะนำเรื่องการล้างมือบ่อยๆ การใส่ผ้าปิดจมูก ปากทุกครั้ง แนะนำเรื่องการฟื้นฟูสมรรถภาพปอด การไอ การหายใจอย่างมีประสิทธิภาพ ระมัดระวังเรื่องการสำลักอาหารของผู้สูงอายุ การออกกำลังกาย การพบแพทย์เมื่อมีอาการผิดปกติ

2.2.6 การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบ

เพื่อให้ผู้ป่วยปลอดภัยจากการติดเชื้อ ให้ร่างกายได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ บรรเทาอาการเจ็บปวด ได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอและปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อนต่างๆ เช่น การเกิดภาวะหายใจล้มเหลว การติดเชื้อในกระแสเลือด การพยาบาลมีดังนี้

1) ค้นหาภาวะติดเชื้อโดยการนำเสมหะส่งตรวจอย่างถูกวิธี และอาจมีการเพาะเชื้อจากกระแสเลือด เพื่อตรวจหาการติดเชื้อในกระแสเลือดด้วย

2) ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาปฏิชีวนะโดยเร็วที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ ถึงแม้ว่าจะต้องรอการตรวจความไวต่อการเพาะเชื้อ เพื่อให้ได้รับยาที่เหมาะสมเฉพาะเจาะจงกับการติดเชื้อนั้นๆ ในกรณีที่มีอาการรุนแรง ต้องได้รับยาทางหลอดเลือดดำ หลังจากนั้นจึงเปลี่ยนเป็นยารับประทาน

3) ดูแลการได้รับออกซิเจนทดแทน และมีการประเมินระดับของออกซิเจนโดย Pulse oximeter โดยให้รักษาระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดง (Oxygen saturation) มากกว่าร้อยละ 93

4) ประเมินการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกาย ตรวจร่างกายอย่างสม่ำเสมอ และติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะ Arterial blood gas บางรายที่มีอาการรุนแรง มีภาวะการหายใจล้มเหลว อาจต้องใช้เครื่องช่วยหายใจร่วมด้วย

5) ดูแลให้มีการระบายเสมหะ และส่งเสริมการแลกเปลี่ยนก๊าซ โดยจัดท่านอนศีรษะสูง กระตุ้นให้มีการเปลี่ยนท่านอนเพื่อป้องกันการคั่งค้างของเสมหะ และใช้หลัก Good lung down สำหรับผู้ที่มีพยาธิสภาพบริเวณปอดข้างใดข้างหนึ่ง โดยให้ปอดที่มีพยาธิสภาพอยู่ด้านบน ส่วนกรณีมีพยาธิสภาพทั้งสองข้าง การใช้ Right lung down ช่วยเพิ่ม Ventilation และ Perfusion การดูแลให้มีการทำกายภาพบำบัดทรวงอก

ได้แก่ Postural drainage, Percussion และ Vibration โดยจะทำเมื่อมีเสมหะจำนวนมากกว่า 30 มิลลิตร ต่อวัน ช่วยขับเสมหะออก โดยการสอนให้ผู้ป่วยไออย่างมีประสิทธิภาพ การดูแลให้ได้รับน้ำอย่างเพียงพอ ทำให้เสมหะอ่อนตัวขับออกง่ายขึ้น การใช้ Incentive spirometry เพื่อช่วยการขยายตัวของปอดและป้องกันปอดแฟบ (Watson, 2008b)

6) ดูแลความสมดุลของสารอาหารและน้ำ เนื่องจากผู้ป่วยมีไข้สูง หายใจเร็วบางครั้งมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนร่วมด้วย ความอยากรับประทานอาหารลดลง ร่วมกับภาวะการมีไข้ จะทำให้มีการเผาผลาญของร่างกายสูง ต้องดูแลให้ได้รับสารอาหารประเภทโปรตีนและพลังงานที่เพียงพอ เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการติดเชื้อเพิ่มมากขึ้น

7) ดูแลความสะอาดของปาก ฟัน เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการติดเชื้อเพิ่มมากขึ้นป้องกันการแพร่กระจายเชื้อ โดยการล้างมือก่อนและหลังให้การพยาบาลผู้ป่วยทุกครั้ง สวม Mask และแนะนำให้ผู้ป่วยใช้ผ้าปิดปาก ปิดจมูกทุกครั้งเมื่อมีการไอ จาม

8) ช่วยลดไข้ หากมีไข้สูง โดยให้ยาลดไข้ เช็ดตัวเพื่อให้ผู้ป่วยสบาย ดูแลให้ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับการพักผ่อนอย่างเพียงพอ ลดอาการเจ็บปวด โดยการดูแลให้ได้รับประเภทยาบรรเทาอาการปวด การใช้วิธีบรรเทาอาการปวดโดยไม่ใช้ยา เช่น การผ่อนคลาย ดนตรีบำบัดสังเกตอาการผิดปกติ จากภาวะแทรกซ้อน เช่น ภาวะการหายใจล้มเหลว การติดเชื้อในกระแสเลือด

9) การป้องกันการเกิดภาวะปอดอักเสบจากการใส่ท่อช่วยหายใจ มีหลักปฏิบัติดังนี้

- การล้างมือก่อนและหลังสัมผัสผู้ป่วย
- การใช้หลัก Universal precaution ในการดูแลผู้ป่วย
- การเคร่งครัดในหลัก Aseptic technique ในการดูแลเสมหะให้กับผู้ป่วย
- การจัดเปลี่ยนท่านอนเพื่อป้องกันการคั่งค้างของเสมหะ
- การป้องกันไม่ให้เกิดการสำลักขณะให้อาหารทางสายยาง โดย ยกศีรษะให้สูงขึ้นอย่างน้อย

45 องศา เมื่อต้องให้อาหารทางสายยาง และไม่ควรให้อาหารในอัตราที่เร็วเกินไป

- การดูแลการทำงานของเครื่องช่วยหายใจ โดยใช้ Sterile water ในการใส่ในเครื่องทำความสะอาด และไม่ควรเปลี่ยนสายต่างๆ ของเครื่องก่อน 48 ชั่วโมง (Munro & Ruggiero, 2014)

โรคปอดอักเสบเป็นปัญหาทางระบบสุขภาพที่สำคัญ ต้องให้การดูแลเพื่อลดภาวะการติดเชื้อและการป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เป็นอันตรายถึงแก่ชีวิต เช่น ภาวะการหายใจล้มเหลว ดังนั้นพยาบาลจึงเป็นผู้มีบทบาทสำคัญในการทำงานร่วมกับทีมสหสาขาวิชาชีพ ในการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบเฉียบพลันรุนแรง และให้คำแนะนำในการป้องกันการเกิดภาวะนี้

2.3 ความรู้เกี่ยวกับโรคปอดอักเสบรุนแรงและภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจในผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

การแพร่ระบาดของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (Coronavirus Disease 2019; COVID-19) ได้ส่งผลกระทบต่ออย่างรุนแรงต่อระบบสุขภาพทั่วโลก โดยเฉพาะต่อระบบทางเดินหายใจและระบบหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่สัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วย โดยในกลุ่มผู้ป่วยวิกฤต พบว่ามีการเกิด โรคปอดอักเสบรุนแรง (Severe Pneumonia) และภาวะแทรกซ้อนทางหัวใจ (Cardiovascular Complications)

2.3.1 พยาธิสรีรวิทยาของโรคปอดอักเสบรุนแรงในผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19)

เชื้อ SARS-CoV-2 ซึ่งเป็นไวรัสในกลุ่ม Betacoronavirus มีความสามารถในการจับกับตัวรับ Angiotensin-Converting Enzyme 2 (ACE2) ซึ่งแสดงออกอยู่บนเซลล์เยื่อผิวของระบบทางเดินหายใจ โดยเฉพาะที่ถุงลมปอด (Alveolar epithelial cells) เมื่อเชื้อเข้าสู่ร่างกายจะกระตุ้นการตอบสนองของระบบ

ภูมิคุ้มกันและทำให้เกิดกระบวนการอักเสบอย่างรุนแรง นำไปสู่การทำลายของเยื่อปอดและเส้นเลือดฝอย ส่งผลให้มีการรั่วของพลาสมา การสะสมของสารคัดหลั่งภายในปอด และการแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติ จนเกิดภาวะพร่องออกซิเจน (Hypoxemia) อย่างรุนแรง ซึ่งหากไม่ได้รับการรักษาอย่างทันที่ อาจลุกลามไปสู่กลุ่มอาการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Respiratory Distress Syndrome: ARDS) ซึ่งเป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตในผู้ป่วย COVID-19 ที่มีอาการรุนแรง (Hu et al., 2021) นอกจากนี้ การตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันที่มากเกินไป (Cytokine storm) โดยเฉพาะการเพิ่มขึ้นของ Cytokine เช่น Interleukin-6 (IL-6), Tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), และ Interleukin-1 β (IL-1 β) ยังเป็นปัจจัยสำคัญที่กระตุ้นให้เกิดความเสียหายต่อปอดมากยิ่งขึ้นและเพิ่มความรุนแรงของโรค (Guan et al., 2020)

2.3.2 สาเหตุของการเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันในผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (โควิด-19)

การติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) นอกจากจะส่งผลกระทบต่อระบบทางเดินหายใจอย่างรุนแรงแล้ว ยังมีอิทธิพลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยมีรายงานการเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Heart Failure) ในผู้ป่วย COVID-19 จำนวนไม่น้อย โดยเฉพาะในผู้สูงอายุ ผู้ที่มีโรคประจำตัวเรื้อรัง และผู้ป่วยหนักที่ต้องเข้ารับการดูแลในหอผู้ป่วยวิกฤต (ICU) กลไกการเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวในผู้ป่วย COVID-19 มีความซับซ้อนและเกี่ยวข้องกับหลายปัจจัย ทั้งทางตรงและทางอ้อม ดังนี้

1) การอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocarditis) SARS-CoV-2 สามารถเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจผ่านตัวรับ ACE2 เช่นเดียวกับในเซลล์เยื่อปอดทางเดินหายใจ ส่งผลให้เกิดการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง (direct viral myocardial injury) ซึ่งนำไปสู่ความเสียหายของเซลล์กล้ามเนื้อ การลดลงของสมรรถภาพการบีบตัว และอาจเป็นสาเหตุของหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันในผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหัวใจพื้นเดิม (Zhou et al., 2020; Guzik et al., 2020)

2) ภาวะพร่องออกซิเจนเรื้อรัง (Chronic Hypoxia) การอักเสบของปอดและภาวะ ARDS จาก COVID-19 ทำให้เกิดการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ผิดปกติ ส่งผลให้ร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ (hypoxemia) อย่างต่อเนื่อง ซึ่งทำให้หัวใจต้องทำงานหนักขึ้นเพื่อชดเชยการขาดออกซิเจนดังกล่าว โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีโรคหัวใจอยู่ก่อนแล้ว ความต้องการออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจที่เพิ่มขึ้นภายใต้สภาวะที่มีออกซิเจนน้อย อาจนำไปสู่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน และหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันในที่สุด (Clerkin et al., 2020)

3) Cytokine Storm ในผู้ป่วย COVID-19 ที่มีอาการรุนแรง พบการหลั่งของไซโตไคน์อักเสบในระดับสูง เช่น IL-6, IL-1 β และ TNF- α ซึ่งไม่เพียงแต่ทำลายเนื้อเยื่อปอด แต่ยังส่งผลให้เกิดการอักเสบทั่วร่างกาย (systemic inflammation) รวมถึงกล้ามเนื้อหัวใจ การอักเสบนี้ส่งผลให้เกิด vasodilation, ความดันเลือดต่ำ, และความเสียหายของกล้ามเนื้อหัวใจที่รุนแรงขึ้นจนเกิดหัวใจล้มเหลวได้ (Huang et al., 2020)

4) ความผิดปกติของระบบแข็งตัวของเลือด (Thrombosis) ผู้ป่วย COVID-19 มีแนวโน้มเกิดภาวะลิ่มเลือดอุดตันสูงผิดปกติ (hypercoagulability) โดยอาจเกิดลิ่มเลือดในหลอดเลือดหัวใจ (coronary thrombosis) ทำให้เกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (AMI) และหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันตามมาได้ หรืออาจเกิดลิ่มเลือดในหลอดเลือดปอด (pulmonary embolism) ซึ่งทำให้ความดันในหลอดเลือดปอดสูงขึ้น ส่งผลต่อการทำงานของหัวใจห้องขวา และนำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลวชนิดห้องขวา (right heart failure) (Bikdeli et al., 2020)

5) ภาวะหัวใจล้มเหลวชนิด stress-induced (Takotsubo-like cardiomyopathy) ในบางรายมีการรายงานภาวะหัวใจล้มเหลวที่เกิดจากความเครียดทางจิตใจหรือทางสรีรวิทยาในระยะเฉียบพลัน ซึ่งอาจสัมพันธ์กับการตอบสนองต่อ catecholamines ที่มากเกินไป ส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวชั่วคราวที่คล้ายกับ Takotsubo cardiomyopathy (Jabri et al., 2020)

Clerkin et al. (2020) รายงานว่าประมาณ 7% ของผู้ป่วย COVID-19 ที่เสียชีวิตมีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันเป็นสาเหตุหลัก และอีกกว่า 33% มีระดับ cardiac troponin สูงกว่าปกติซึ่งบ่งชี้ถึงภาวะบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจ ขณะที่การศึกษาของ Shi et al. (2020) พบว่า ผู้ป่วย COVID-19 ที่มี cardiac injury มีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะนี้ถึงเกือบ 5 เท่า

2.3.3 การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (จินดารัตน์ ชัยอาจ, 2564)

1) ดูแลให้ได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ และให้การดูแลในระบบทางเดินหายใจได้แก่ ประเมินภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (Hypoxia) และภาวะ Respiratory distress ดูแลให้ได้รับออกซิเจนทาง Nasal canula, High flow nasal cannula หรือการใช้เครื่องช่วยหายใจตามสภาพของผู้ป่วย ประเมินติดตามอย่างต่อเนื่องเกี่ยวกับระดับความรู้สึกตัว อัตราการหายใจ ลักษณะการหายใจ อัตราการเต้นของหัวใจ และ Cyanosis รวมถึงประเมินภาวะแทรกซ้อนจากการได้รับออกซิเจน

2) ดูแลการทำงานของเครื่องช่วยหายใจ การดูดเสมหะ การใช้ Bacterial filter ระวังการหลุดของข้อต่อต่างๆ

3) ดูแลการระบายอากาศชนิด Prone ventilation อย่างน้อยวันละ 12 ชั่วโมง โดยจัดท่านอนคว่ำ (Prone position) ทั้งนี้ต้องระวังการหลุดเลื่อนของข้อต่อต่างๆ

4) ระวังภาวะปอดอักเสบที่เกิดขึ้นภายหลังการใส่ท่อช่วยหายใจ (Ventilation associates pneumonia [VAP]) โดยจัดท่านอนศีรษะสูง 30 ถึง 45 องศา การประเมินติดตามให้ Cuff pressure ของ Endotracheal tube 25 ถึง 30 เซนติเมตรน้ำ และดูดเสมหะ น้ำลายในปาก

5) ดูแลทางเดินหายใจให้โล่ง โดยสอนการหายใจแบบ Deep breathing และการไออย่างมีประสิทธิภาพ การดูดเสมหะอย่างมีประสิทธิภาพ

6) ดูแลให้ได้รับยาลดไข้ เช็ดตัวลดไข้ กรณีที่รับประทานอาหารเองได้กระตุ้นให้ดื่มน้ำมากๆ

7) ดูแลการได้รับยาต้านไวรัส และสังเกตผลข้างเคียงของยา ประเมินติดตามการทำงานของไตและตับ

8) ประเมินสัญญาณชีพ และค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดง ประเมิน Intake output และประเมินอาการทั่วไป ได้แก่ อาการปวดกล้ามเนื้อ อาการอ่อน ล้า อาการไอ อาการเจ็บแน่นหน้าอก

9) ดูแลให้ได้รับสารอาหารอย่างเพียงพอ ติดตามภาวะโภชนาการของผู้ป่วย ดูแลความสะอาดช่องปาก

10) ดูแลการปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน การมีกิจกรรม การขับถ่าย การป้องกันภาวะแทรกซ้อนต่างๆ

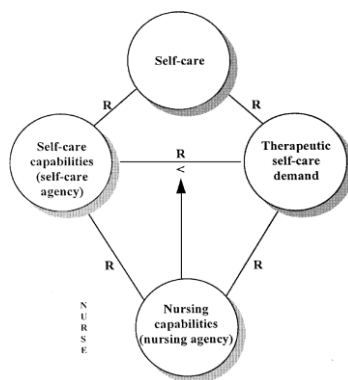
11) ดูแลเพื่อลดความวิตกกังวล ให้การสนับสนุนด้านอารมณ์ และมีการสื่อสารกับผู้ป่วย ครอบครัวอย่างมีประสิทธิภาพ

12) ให้หลักการดูแล Standard และ Airborne precaution

2.4 ทฤษฎี แนวคิด และบทบาทของวิชาชีพ

2.4.1 ทฤษฎีการดูแลตนเองของโอเร็ม

ทฤษฎีทางการพยาบาลที่นำมาประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วย คือ ทฤษฎีการดูแลตนเองของโอเร็ม (Orem, 1985) ซึ่งเป็นทฤษฎีทางการพยาบาลที่รู้จักกันอย่างแพร่หลาย เป็นทฤษฎีที่สร้างขึ้นบนพื้นฐานของการปฏิบัติจริงในคลินิก ที่มีจุดเน้นเรื่องการดูแลตนเองระดับบุคคล ในการพัฒนาศักยภาพหรือความสามารถของบุคคลให้สามารถดูแลตนเอง เพื่อตอบสนองความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมดได้อย่างเพียงพอ เพื่อให้บุคคลอยู่ได้อย่างมีความสุข ทั้งในภาวะสุขภาพดีและเจ็บป่วยเป็นทฤษฎีที่มีเป้าหมายชัดเจน ช่วยกำหนดขอบเขตความรับผิดชอบของพยาบาลได้ดีขึ้น (Orem, 2001)



ภาพที่ 1 Conceptual model: Orem's theory of self-care nursing.

ที่มา: https://www.researchgate.net/figure/Conceptual-model-Orem-s-theory-of-self-care-nursing-R-relationship-deR-citfig1_13503185

มโนทัศน์หลักในทฤษฎีการดูแลตนเองของโอเร็ม ประกอบด้วย 3 ทฤษฎีย่อย คือ 1. ทฤษฎีการดูแลตนเอง (The Theory of Self-care) 2. ทฤษฎีความบกพร่องในการดูแลตนเอง (The Theory of Self-care Deficit) 3. ทฤษฎีระบบการพยาบาล (The Theory of Nursing System) ที่มีความสัมพันธ์กัน

1. ทฤษฎีการดูแลตนเอง (The Theory of Self-care) ทฤษฎีนี้อธิบายความสัมพันธ์ระหว่างเงื่อนไขต่างๆ ทางด้านพัฒนาการและการปฏิบัติ หน้าที่ของบุคคลกับการดูแลตนเอง โดยอธิบายมโนทัศน์สำคัญ ได้แก่ มโนทัศน์เกี่ยวกับการดูแลตนเอง (Self – care) มโนทัศน์เกี่ยวกับความสามารถในการดูแลตนเอง (Self – care agency) มโนทัศน์เกี่ยวกับความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมด (Therapeutic self–care demand) มโนทัศน์เกี่ยวกับปัจจัยเงื่อนไขพื้นฐาน (Basic conditioning factor)

2. ทฤษฎีความพร่องในการดูแลตนเอง (The Theory of Self-care Deficit) เป็นแนวคิดหลักในทฤษฎีของโอเร็มเพราะจะอธิบายว่าทำไมบุคคลจึงต้องการและสามารถ ได้รับประโยชน์จากการพยาบาล โดยพิจารณาจากความสัมพันธ์ระหว่างความสามารถในการดูแลตนเองและความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมดในช่วงเวลาใดเวลาหนึ่ง มีความต้องการการดูแลความต้องการที่สมดุลเป็นการไม่ต้องการการดูแล ความต้องการช่วยเหลือบางส่วน ความต้องการช่วยเหลือทั้งหมด โอเร็มเห็นความสำคัญของการพึ่งพาและดูแลซึ่งกันและกันระหว่างบุคคลในครอบครัวและในเครือข่ายทางสังคมมีค่าที่เกี่ยวข้อง ดังนี้

- Dependent care agent หมายถึง บุคคลผู้ให้การดูแลบุคคลอื่นที่ต้องการการพึ่งพา
- Dependent care agency หมายถึง ความสามารถของบุคคลผู้ให้การดูแล
- Dependent care หมายถึง การดูแลที่ได้รับจากบุคคลผู้เป็นที่พึ่งพา
- Dependent care deficit หมายถึง ความพร่อง หรือข้อจำกัดของผู้ให้การดูแล

3. ทฤษฎีระบบการพยาบาล (The Theory of Nursing System) เป็นกรอบแนวคิดเกี่ยวกับการกระทำของพยาบาลเพื่อช่วยเหลือบุคคลที่มีความบกพร่อง ในการดูแลตนเองให้ได้รับการตอบสนองความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมด และความสามารถในการดูแลตนเองของบุคคลได้รับการดูแลให้ถูกนำมาใช้ปกป้องและดูแลตนเอง โดยใช้ความสามารถทางการพยาบาลระบบการพยาบาลเป็นระบบของการกระทำที่มีการเปลี่ยนแปลงอยู่ตลอดเวลาตาม ความสามารถและความต้องการการดูแลของผู้รับบริการ ซึ่งระบบการพยาบาลได้แบ่งออกเป็น 3 ระบบ โดยอาศัยเกณฑ์ความสามารถของบุคคลในการควบคุมการเคลื่อนไหวและการกระทำ

3.1 ระบบทดแทนทั้งหมด (Wholly compensatory nursing system) เป็นบทบาทของพยาบาลที่ต้องกระทำเพื่อทดแทนความสามารถของผู้รับบริการ โดยรับผิดชอบในการสนองตอบต่อความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมด ขดเขยภาวะไร้สมรรถภาพในการปฏิบัติกิจกรรมการดูแลตนเอง และช่วย

ประคับประคองปกป้องจากอันตรายต่างๆ และผู้ที่มีความต้องการระบบการพยาบาลแบบนี้ คือผู้ที่ไม่สามารถจะปฏิบัติในกิจกรรมที่จะกระทำอย่างจริงจังไม่ว่า รูปแบบใดๆ เช่น ผู้ป่วยที่หมดสติ ผู้ป่วยอัมพาต หรือผู้ป่วยไม่รู้สีกตัวหรือผู้ที่ไม่สามารถควบคุม การเคลื่อนไหวของตนเองได้ เช่น ในภาวะที่ผู้ป่วยอยู่ในขณะให้ยาระงับความรู้สึกหรือผู้ที่ไม่สามารถควบคุม การเคลื่อนไหวของตนเองได้ เช่น ในภาวะที่ผู้ป่วยอยู่ในขณะให้ยาระงับความรู้สึกชนิดทั่วไป ผู้ที่รับรู้และอาจจะสามารถสังเกต ตัดสินใจเกี่ยวกับดูแลตนเองได้และไม่ควรจะเคลื่อนไหวหรือจัดการเกี่ยวกับการเคลื่อนไหวได้แก่ ผู้ป่วยด้านออร์โธพีดิกส์ที่ใส่เฝือก หรือกระดูกส่วนหลังหักที่ไม่สนใจหรือเอาใจใส่ ในตนเองไม่สามารถตัดสินใจอย่างมีเหตุผลในการดูแลตนเอง แม้ว่าบุคคลนั้นจะสามารถเคลื่อนไหวได้ เช่นผู้ป่วยที่มีปัญหาทางจิตในระบบการพยาบาลแบบทดแทนทั้งหมด พยาบาลมีบทบาทดังต่อไปนี้ คือ

- สนองความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมดของผู้ป่วย
- ชดเชยภาวะไร้สมรรถภาพของผู้ป่วยในการปฏิบัติกิจกรรมในการดูแลตนเอง
- ช่วยประคับประคองและปกป้องผู้ป่วย

3.2 ระบบทดแทนบางส่วน (Party compensatory nursing system) เป็นระบบการ พยาบาลให้การช่วยเหลือที่ขึ้นอยู่กับความต้องการและความสามารถของผู้ป่วยโดยพยาบาลจะช่วย ผู้ป่วยตอบสนองต่อความต้องการการดูแลตนเองที่จำเป็นโดยร่วมกันรับผิดชอบระหว่างผู้ป่วยกับ พยาบาล ผู้ป่วยจะพยายามปฏิบัติกิจกรรมในเรื่องที่เป็นการตอบสนองต่อความต้องการดูแลตนเองที่จำเป็นเท่าที่สามารถทำได้ (Universal self- care requisites) ส่วนบทบาทของพยาบาลจะต้องปฏิบัติ กิจกรรมการดูแลบางอย่าง ที่ยังไม่สามารถกระทำได้ของผู้ป่วยเพื่อชดเชยข้อจำกัด และเพิ่ม ความสามารถในการดูแลตนเอง และกระตุ้นให้มีการพัฒนาความสามารถในอนาคต การพยาบาลระบบนี้ผู้ป่วยต้องมีบทบาทในการปฏิบัติกิจกรรมการดูแลบางอย่างด้วยตนเอง พยาบาลจะช่วยผู้ป่วยตอบสนองต่อการดูแลตนเองเกี่ยวกับความต้องการที่เกิดจากภาวะเบี่ยงเบนทางด้านสุขภาพ (Health deviation self - requisites) ผู้ที่มีความต้องการการพยาบาลแบบนี้ คือ ขาดความรู้และทักษะที่จำเป็น เพื่อการดูแลตนเองตามความต้องการ และขาดความพร้อมในการเรียนรู้และกระทำในกิจกรรมการดูแล ตนเอง กิจกรรมของพยาบาลในระบบนี้ ได้แก่

- ปฏิบัติกิจกรรมการดูแลตนเองบางส่วนสำหรับผู้ป่วย
- ชดเชยข้อจำกัดและเพิ่มความสามารถของผู้ป่วยที่จะดูแลตนเอง
- ช่วยผู้ป่วยตามที่ผู้ป่วยต้องการ

3.3 ระบบการพยาบาลแบบสนับสนุนและให้ความรู้ (Educative supportive nursing System) เป็นระบบการพยาบาลที่จะเน้นให้ผู้ผู้ป่วยได้รับการสอนและคำแนะนำในการปฏิบัติการดูแลตนเอง รวมทั้งการให้กำลังใจและคอยกระตุ้นให้ผู้ผู้ป่วยพยายามที่จะดูแลตนเอง และคงไว้ซึ่งความสามารถในการดูแลตนเอง วิธีการให้ความช่วยเหลือ แนวความคิดของโอเร็ม ได้ระบุวิธีการ ช่วยเหลือบุคคลที่มีความพร้อมในการดูแลตนเอง ดังนี้

- การกระทำให้หรือการกระทำทดแทน
- การเสนอแนะหรือการให้แนวทาง
- การสนับสนุน
- การสอน
- การจัดสิ่งแวดล้อม การส่งเสริมให้บุคคลพัฒนาความสามารถ ที่จะสนองต่อความต้องการการดูแลตนเองระบบ การพยาบาลแบบสนับสนุนและให้ความรู้ (Educative supportive nursing System) เป็นกิจกรรมที่พยาบาลและผู้ป่วยกระทำ โดยอาศัยความสามารถและข้อจำกัดของการเคลื่อนไหวเพื่อตอบสนองความต้องการการดูแลตนเอง มีวิธีให้ความช่วยเหลือได้ 5 วิธี ได้แก่

วิธีที่ 1 การกระทำให้หรือการกระทำแทน เป็นวิธีการช่วยเหลือที่พยาบาลสนองต่อความต้องการ การดูแลของผู้ป่วย

วิธีที่ 2 การชี้แนะ เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยสามารถตัดสินใจและเลือกวิธีการกระทำที่เหมาะสมในกรณีที่ผู้ป่วยมีการตัดสินใจได้

วิธีที่ 3 การสนับสนุนเป็นการส่งเสริมเพื่อช่วยให้ผู้ป่วยคงไว้ซึ่งความพยายามและป้องกันไม่ให้เกิด ความล้มเหลว

วิธีที่ 4 การสอน เป็นการพัฒนาความรู้และทักษะมีความสำคัญในการพัฒนาความสามารถของ ผู้ป่วยในการดูแลตนเอง

วิธีที่ 5 การสร้างสิ่งแวดล้อมที่ส่งเสริมให้บุคคลพัฒนาความสามารถ เป็นวิธีการเพิ่มแรงจูงใจของ ผู้ป่วยในการวางแผนเป้าหมายที่เหมาะสม

ปัจจัยพื้นฐาน (Basic Conditioning Factors) เป็นคุณลักษณะบางประการหรือปัจจัยทั้งภายในและภายนอกของบุคคลที่มีอิทธิพลต่อ ความสามารถในการดูแลตนเองและความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมด ปัจจัยพื้นฐานนี้ยังเป็นปัจจัย ที่มีอิทธิพลต่อความสามารถในบทบาทของพยาบาล ได้แก่ปัจจัยดังนี้ อายุ เพศ ระยะพัฒนาการ สังคม ขนบธรรมเนียมประเพณี สภาพที่อยู่อาศัย ระบบครอบครัว แบบแผนการดำเนินชีวิต ภาวะสุขภาพ ปัจจัยทางระบบบริการสุขภาพ แหล่งประโยชน์ต่างๆ ประสบการณ์ที่สำคัญในชีวิต แนวคิดและ มโนคติต่างๆที่เกี่ยวข้อง

1. การดูแลตนเอง (Self-care) หมายถึง การปฏิบัติกิจกรรมที่บุคคลริเริ่มและกระทำด้วยตนเองเพื่อ ดำรงไว้ซึ่งชีวิต สุขภาพ และความผาสุก เป็นการกระทำที่ตั้งใจและมีเป้าหมาย (Deliberate action and goal oriented) เมื่อการกระทำอย่างมีประสิทธิภาพจะมีส่วนช่วยให้โครงสร้าง หน้าที่และ พัฒนาการดำเนินไปถึงขีด สูงสุดของแต่ละบุคคล ประกอบด้วย 2 ระยะ คือ

ระยะที่ 1 ระยะของการพิจารณาและตัดสินใจซึ่งจะนำไปสู่การกระทำ (Intention phase) เป็นระยะที่มีการหาข้อมูลเพื่อพิจารณาและตัดสินใจเลือกกระทำ โดยหาข้อมูลที่เกี่ยวข้องว่าคืออะไร เป็นอย่างไร จากนั้นนำข้อมูลที่ได้มาวิเคราะห์ ทดสอบ และเชื่อมโยงปัจจัยที่เกี่ยวข้อง เพราะจะช่วยให้เกิด กระบวนการคิดเชิงวิทยาศาสตร์มากกว่าการใช้ความรู้สึก นอกจากนี้ยังต้องอาศัยสติปัญญาในการที่จะตัดสินใจ ที่จะกระทำ

ระยะที่ 2 ระยะการกระทำและผลของการกระทำ (Productive phase) เป็นระยะที่เมื่อ ตัดสินใจแล้วจะกำหนดเป้าหมายที่ต้องการ และดำเนินกระทำกิจกรรมเพื่อไปสู่เป้าหมายที่กำหนดในขั้นตอนนี้ ต้องอาศัยความสามารถของบุคคลทางด้านสรีระที่จะกระทำกิจกรรม (Psychomotor action) และมีการ ประเมินเพื่อปรับปรุง ดังนั้นระยะนี้พยาบาลควร ส่งเสริมความสามารถของบุคคลในการปฏิบัติดูแลตนเอง อย่างมีประสิทธิภาพและต่อเนื่อง

2. ความสามารถในการดูแลตนเอง (Self-care agency) หมายถึงคุณสมบัติที่ซับซ้อนหรือ พลัง ความสามารถของบุคคลที่เอื้อต่อการกระทำกิจกรรมการดูแลตนเองอย่างจงใจ แต่ถ้าเป็นความสามารถในการ ดูแลบุคคลอื่นที่อยู่ในความรับผิดชอบเรียกว่า Dependent-care Agency ความสามารถนี้ประกอบไปด้วย 3 ระดับ ดังนี้

2.1 ความสามารถและคุณสมบัติขั้นพื้นฐาน (Foundational capabilities and disposition) เป็นความสามารถของมนุษย์ขั้นพื้นฐานที่จำเป็นในการรับรู้และเกิดการกระทำ ซึ่งแบ่งออกเป็น ความสามารถที่จะรู้ (Knowing) ความสามารถที่จะกระทำ (Doing) และคุณสมบัติหรือปัจจัยที่มีผลต่อการแสวงหาเป้าหมาย ของการกระทำ ประกอบด้วย

2.1.1 ความสามารถและทักษะในการเรียนรู้ ได้แก่ ความจำ การอ่าน เขียน การใช้เหตุผล อธิบาย

2.1.2 หน้าที่ของประสาทรับรู้ทั้งการสัมผัส มองเห็น ได้กลิ่น และรับรส

2.1.3 การรับรู้ในเหตุการณ์ต่างๆทั้งภายในและภายนอกตนเอง

2.1.4 การเห็นคุณค่าในตนเอง

2.1.5 นิสัยประจำตัว

2.1.6 ความตั้งใจและสนใจสิ่งต่างๆ

2.1.7 ความเข้าใจในตนเองตามสภาพที่เป็นจริง

2.1.8 ความหวังในตนเอง

2.1.9 การยอมรับในตนเองตามสภาพความเป็นจริง

2.1.10 การจัดลำดับความสำคัญของกระกระทำ รู้จักเวลาในการกระทำ

2.1.11 ความสามารถที่จะจัดการเกี่ยวกับตนเอง

2.2 พลังความสามารถ 10 ประการ (Ten power component) เป็นคุณลักษณะที่จำเป็น และเฉพาะเจาะจงสำหรับการกระทำอย่างจงใจเป็นศูนย์กลางเชื่อมการรับรู้และการกระทำประกอบด้วย

2.2.1 ความสนใจและเอาใจใส่ในตนเองในฐานะที่ตนเป็นผู้รับผิดชอบ

2.2.2 ความสามารถที่จะควบคุมพลังงานทางด้านร่างกายของตนเองให้สามารถปฏิบัติกิจกรรมได้

2.2.3 ความสามารถควบคุมส่วนต่างๆของร่างกาย เพื่อการเคลื่อนไหวที่จำเป็นเพื่อการดูแลตนเอง

2.2.4 ความสามารถที่จะใช้เหตุผล

2.2.5 มีแรงจูงใจที่จะกระทำในการดูแลตนเอง

2.2.6 มีทักษะการตัดสินใจเกี่ยวกับการดูแลตนเองและปฏิบัติตามที่ตัดสินใจ

2.2.7 มีความสามารถในการเสาะแสวงหาความรู้ เกี่ยวกับการดูแลตนเองจากผู้ที่เหมาะสม และสามารถนำความรู้ไปใช้ได้

2.2.8 มีทักษะในการใช้กระบวนการทางความคิดและสติปัญญา การรับรู้ การจัดกระทำ การติดต่อ และการสร้างสัมพันธ์กับบุคคลอื่น เพื่อปรับการปฏิบัติดูแลตนเอง

2.2.9 มีความสามารถในการจัดระบบการดูแลตนเอง

2.2.10 มีความสามารถที่จะปฏิบัติดูแลตนเองอย่างต่อเนื่องและสอดคล้องการดูแลตนเองเข้าเป็นส่วนหนึ่งในแบบแผนการดำเนินชีวิต

2.3 ความสามารถในการปฏิบัติเพื่อดูแลตนเอง (Capabilities for self-care operations) เป็นความสามารถที่จำเป็น 3 ประการ

- การคาดการณ์ เป็นความสามารถในการตรวจสอบสถานการณ์ องค์ประกอบในตนเอง และสิ่งแวดล้อมที่สำคัญ สำหรับการดูแลตนเองและความต้องการการปรับการดูแลตนเอง

- การปรับเปลี่ยน เป็นความสามารถในการตัดสินใจเกี่ยวกับสิ่งที่ตนสามารถและควรจะทำเพื่อตอบสนองความต้องการและความจำเป็นในการดูแลตนเอง การลงมือปฏิบัติ เป็นความสามารถในการทำกิจกรรมต่างๆ เพื่อตอบสนองต่อความต้องการการดูแลตนเองที่จำเป็น

3. ความสามารถ (Self-Care Agency, SCA)

3.1 การเอาใจใส่ดูแลตนเองระยะก่อนการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีความสนใจเอาใจใส่ตนเอง มาตรวจตามนัดอย่างสม่ำเสมอ ผู้ป่วยให้ความร่วมมือในการรักษาพยาบาล พยายามปฏิบัติกิจวัตรประจำวันด้วยตนเอง

3.2 การควบคุมและใช้พลังงานของร่างกายเมื่อเริ่มได้รับประทานอาหาร

3.3 การเคลื่อนไหวส่วนต่างๆ ของร่างกาย

3.4 การใช้เหตุผลเพื่อการดูแลตนเอง

3.5 แรงจูงใจในการทำกิจกรรมการดูแลตนเอง

4. ความพร่องในการดูแลตนเอง (Self-Care Deficit) ความพร่องในการดูแลตนเองของผู้ป่วย ในกรณีศึกษาทั้ง 2 รายนี้ คือ การมีอายุมาก และระดับความรู้สึกรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้ ไม่สามารถเคลื่อนไหวร่างกายได้ การวางแผนการพยาบาล ระบบการพยาบาล ตามทฤษฎีการพยาบาลของโอเร็ม โดยประเมินความสามารถของบุคคล ในการควบคุมการ เคลื่อนไหว และจัดกระทำ ซึ่งมีด้วยกัน 3 ระบบ โดยผู้ป่วยรายนี้มีการดูแลทั้ง 3 ระบบ ทั้งการทดแทนทั้งหมด (Whole compensate)

ความพร่องในการดูแลตนเอง (Self-care deficit) เป็นความสามารถที่ไม่เพียงพอที่จะตอบสนองต่อความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมดในขณะนั้น หรือทำนายได้ว่าจะไม่เพียงพอในอนาคต จึงต้องการความช่วยเหลือจากพยาบาล

ความต้องการการดูแลตนเองทั้งหมด (Therapeutic Self-care Demand) หมายถึงการปฏิบัติกิจกรรม (Action demand) การดูแลตนเองทั้งหมดที่จำเป็นต้องกระทำในช่วงเวลาหนึ่ง ที่จะเกิด ผลดีต่อชีวิต สุขภาพและ สวัสดิภาพ ซึ่งประกอบด้วยการดูแลตนเองที่จำเป็น (Self-care Requisites) 3 ด้าน

ด้านที่ 1 การดูแลตนเองที่จำเป็นโดยทั่วไป (Universal Self-care Requisites) เป็นความต้องการของมนุษย์ทุกคนตามอายุ พัฒนาการ สิ่งแวดล้อม และปัจจัยอื่นๆเพื่อให้คงไว้ซึ่งโครงสร้าง และหน้าที่ สุขภาพและสวัสดิภาพของบุคคลและความผาสุก ซึ่งความต้องการจะมีความแตกต่างกันในแต่ละ บุคคลทั้งทางด้านคุณภาพหรือปริมาณตามอายุ เพศ ระยะพัฒนาการ ภาวะสุขภาพ สังคม วัฒนธรรม และแหล่งประโยชน์ กิจกรรมการดูแลตนเองเพื่อตอบสนองต่อความต้องการนี้ (Action demand) ประกอบด้วย

- คงไว้ซึ่งอากาศ น้ำ และอาหารที่เพียงพอ
- คงไว้ซึ่งการขับถ่าย การระบายให้เป็นไปตามปกติ
- คงไว้ซึ่งความสมดุลระหว่างการมีกิจกรรมและการพักผ่อน
- รักษาสมดุลระหว่างการอยู่คนเดียวกับการมีปฏิสัมพันธ์กับผู้อื่น
- ป้องกันอันตรายต่างๆต่อชีวิต หน้าที่และสวัสดิภาพ
- ส่งเสริมการทำหน้าที่และพัฒนาการให้ถึงขีดสูงสุดภายใต้ระบบสังคม และ

ความสามารถของตนเอง (Promotion of normalcy)

ด้านที่ 2 การดูแลตนเองที่จำเป็นตามระยะพัฒนาการ (Developmental Self-care Requisites) เป็นความต้องการการดูแลตนเองที่สัมพันธ์กับระยะพัฒนาการของบุคคลสถานการณ์และเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในแต่ละระยะของวงจรชีวิต การดูแลตนเองที่จำเป็น แบ่งเป็น 2 อย่าง คือ

- พัฒนาและคงไว้ซึ่งภาวะความเป็นอยู่ที่ยั่งยืนสนับสนุนกระบวนการของชีวิตและพัฒนาการที่จะช่วยให้บุคคลเจริญก้าวหน้าสู่ภาวะตามระยะพัฒนาการต่างๆ ตั้งแต่อยู่ในครรภ์ ระหว่างการคลอด วัยแรกเกิด วัยทารก วัยเด็ก วัยรุ่น วัยผู้ใหญ่ และวัยชรา ดูแลเพื่อป้องกันการเกิดผลเสียต่อพัฒนาการ โดยจัดการเพื่อบรรเทาความเครียด หรือเอาชนะต่อผลที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลง เนื่องจากเหตุการณ์ต่างๆในชีวิต การขาด การศึกษา ปัญหาการปรับตัวในสังคม การสูญเสียญาติมิตรทรัพย์สินสมบัติ การเจ็บป่วย หรือความตาย

ด้านที่ 3 ความต้องการการดูแลตนเองที่จำเป็นในภาวะเบี่ยงเบนทางด้านสุขภาพ (Health Deviation Self-care Requisite) เป็นความต้องการที่สัมพันธ์กับความผิดปกติแต่กำเนิด ความเบี่ยงเบนของโครงสร้างหรือหน้าที่ของบุคคล ผลกระทบของความผิดปกติ จากการวินิจฉัยโรค และการรักษาของแพทย์ ความต้องการการดูแลในภาวะนี้ ได้แก่

- แสวงหาความช่วยเหลือที่เชื่อถือได้
- รับรู้ สนใจ และดูแลผลของพยาธิสภาพ ซึ่งรวมถึงผลที่กระทบต่อการพัฒนาการ
- ปฏิบัติตามแผนการรักษา การวินิจฉัย การฟื้นฟูสภาพ การป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่

อาจเกิดขึ้นอย่างมีประสิทธิภาพ

- รับรู้และสนใจในการป้องกันความไม่สบายจากผลข้างเคียงของการรักษาจากโรค
- ปรับตัวยอมรับการเปลี่ยนแปลงที่เกิดจากความเจ็บป่วย และการรักษาปรับบทบาทของตนให้เหมาะสม ในการพึ่งพาตนเองและบุคคลอื่นเพื่อคงไว้ซึ่งความมีคุณค่า
- เรียนรู้ที่จะมีชีวิตร่วมกับสภาพหรือภาวะที่เป็นอยู่ และส่งเสริมพัฒนาการของตนเองให้ดีที่สุดตามความสามารถที่เหลืออยู่ ในการประเมินความต้องการการดูแลตนเองที่จำเป็นในภาวะเปราะบางทางสุขภาพจำเป็นต้องคำนึงถึงปัญหาสุขภาพของผู้ป่วยเป็นหลัก และยังมีความต้องการการดูแลตนเองที่จำเป็นโดยทั่วไป และ ตามระยะพัฒนาการ ซึ่งพยาบาลต้องมีความรู้รอบด้านทั้งศาสตร์ทางการแพทย์ พฤติกรรมศาสตร์ ตลอดจนเทคโนโลยี เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยและผู้ดูแลผู้ป่วยมีความเข้าใจปัญหา และพึ่งพาตนเองได้มากที่สุด การพยาบาลจะมีประสิทธิภาพได้นั้น ขึ้นอยู่กับความสามารถทางการพยาบาล (Nursing agency) เป็นความสามารถของพยาบาล ที่ได้จากการศึกษาและฝึกปฏิบัติในศาสตร์และศิลปะทางการพยาบาล ปัจจัยที่มีผลต่อความสามารถทางการพยาบาลคือ 1) ความรู้ 2) ประสบการณ์ 3) ความสามารถในการลงมือปฏิบัติ 4) ทักษะทางสังคม 5) แรงจูงใจในการให้การพยาบาล และ 6) อุดมโนทัศน์ของตนเกี่ยวกับการพยาบาล

2.4.2 แนวคิดการประเมินภาวะสุขภาพผู้ป่วยวิกฤตแฟนคัส (FANCAS) ตามแนวคิดของ ดร.แอบเบย์ กับสเวนเซนต์ (Hollway, 1979) เป็นกรอบแนวคิดเพื่อพิจารณาในการพยาบาลผู้ป่วยวิกฤตและฉุกเฉิน ซึ่งเป็นแบบประเมินที่เน้นใช้สำหรับประเมินสภาพผู้ป่วยระยะวิกฤติ เป็นแบบประเมินที่เน้นการลำดับปัญหาได้รวดเร็ว และครอบคลุมทุกปัญหาที่คุกคามชีวิตผู้ป่วยเนื่องจากผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนของโรคปอดอักเสบรุนแรงเฉียบพลัน ทำให้เกิดอาการวิกฤตจากอาการหายใจลำบาก ภาวะระบบหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน ภาวะไตวายเฉียบพลัน และภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน ซึ่งเป็นภาวะวิกฤติและฉุกเฉินมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตสูง พยาบาลต้องมีความรู้ความเข้าใจในลักษณะการดำเนินของโรค อาการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน ต้องมีการประเมินอาการอย่างรวดเร็ว ถูกต้อง ครอบคลุมเพื่อสามารถวางแผนและปฏิบัติการพยาบาลได้อย่างเหมาะสม ผู้ศึกษาจึงนำแนวคิดทางการพยาบาลแฟนคัส (Fancas) มาใช้ประเมินผู้ป่วย เนื่องจากเป็นแนวคิดที่มีความเหมาะสม และรวดเร็วต่อการประเมินผู้ป่วยในภาวะวิกฤต โดยประกอบด้วยการประเมิน 6 ด้าน ได้แก่

2.4.2.1 ด้านสมดุลน้ำ (F: Fluid balance) เป็นการเคลื่อนย้ายของน้ำ เกลือแร่ ภายในร่างกาย ในด้านความสมดุลของน้ำ พยาบาลต้องมีความรู้ ความเข้าใจและทักษะการพยาบาลของระบบต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับความสมดุลของน้ำ ดังนี้

- กายวิภาคและสรีรวิทยาของระบบหัวใจและหลอดเลือด และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะการเต้นของหัวใจผิดปกติ Acute chest pain, Acute myocardial infraction, Altered cardiac output (Cardiac failure), Acute cardiac tamponade, Decreased tissue perfusion (Shock), การพยาบาลผู้ป่วยหลังผ่าตัด Intra-aortic balloon counterpulsation, Cardiac surgery
- กายวิภาคและสรีรวิทยาของระบบไตและทางเดินปัสสาวะ และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน และการรักษาด้วยการบำบัดทดแทนทางไตอย่างต่อเนื่อง ทักษะของพยาบาลในระบบนี้ คือ การประเมินหน้าที่ของไต การวิเคราะห์หรือการแปลผลการตรวจ Urinalysis, BUN, Creatinine และผลการตรวจอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง รวมถึงทักษะการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย Peritoneal dialysis, Hemodialysis และการดูแล Vascular access
- สรีรวิทยาของ Fluid และElectrolytes และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะความไม่สมดุลของน้ำและเกลือแร่ เช่น ภาวะน้ำเกิน ภาวะขาดน้ำ ภาวะโปตัสเซียม โซเดียม แคลเซียม และแมกนีเซียมสูงหรือต่ำในเลือด ในด้านนี้พยาบาลต้องมีทักษะในการประเมินน้ำและเกลือแร่ รวมทั้งวิเคราะห์หรือแปลผลการตรวจ Serum osmolality, Respiratory alkalosis, Metabolic blood gases
- สรีรวิทยาความเป็นกรดและด่าง และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะความไม่สมดุลความเป็น

กรดต่าง ทั้ง Respiratory acidosis, Respiratory alkalosis, Metabolic acidosis และ Metabolic alkalosis พยาบาลควรมีทักษะในการวิเคราะห์หรือแปลผลการตรวจ Arterial blood gases

- สรีรวิทยาระบบต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิซึม การพยาบาลผู้ป่วยเบาหวานที่มีและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะ Diabetic ketoacidosis, Hyperglycemia hyperosmolar nonketotic coma (HHNK), Hypoglycemia และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะ Thyroid crisis พยาบาลควรมีทักษะในการประเมินความผิดปกติของระบบต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิซึม รวมทั้งวิเคราะห์หรือแปลผลการตรวจ Serum glucose และ Thyroid tests

- สรีรวิทยาของระบบเลือดและระบบภูมิคุ้มกัน การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะความผิดปกติโรคเลือด Disseminated intravascular Coagulation, AIDS พยาบาลควรมีทักษะในการประเมินความผิดปกติของระบบโรคเลือดและภูมิคุ้มกัน รวมทั้งวิเคราะห์หรือแปลผล CBC และ Coagulation profile

2.4.2.2 ด้านการหายใจ (A: Aeration) เป็นการเคลื่อนที่ของก๊าซเข้าสู่ร่างกายเพื่อใช้เป็นพลังงานให้ร่างกาย และการขับก๊าซซึ่งเป็นของเสียออกจากร่างกาย ในด้านการหายใจนั้นพยาบาลต้องมีความรู้ความเข้าใจในด้านกายวิภาค สรีรวิทยาของระบบทางเดินหายใจ และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะ Pulmonary edema, ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome), Atelectasis, Pulmonary embolism, Respiratory failure, Status asthmaticus, Pneumothorax และ Thoracotomy พยาบาลควรต้องมีทักษะการประเมินผู้ป่วยระบบทางเดินหายใจ การวิเคราะห์หรือแปลผล การตรวจสมรรถภาพและหน้าที่ของปอด ผลตรวจ Arterial blood gases, Chest physiotherapy หรือการตรวจด้วยวิธีอื่นๆ รวมถึงทักษะการพยาบาลเกี่ยวกับ Artificial airways, Tracheal suctioning, Mechanical ventilation, Chest drainage และ Thoracotomy

2.4.2.3 ด้านภาวะโภชนาการ (N: Nutrition) เป็นการรับสารอาหารเข้าสู่ร่างกาย การย่อยอาหาร การดูดซึมสารอาหารเข้าสู่เซลล์ในร่างกาย รวมทั้งการขับของเสียออกจากร่างกาย ในด้านโภชนาการนั้นพยาบาลต้องมีความรู้ ความเข้าใจด้านกายวิภาค และสรีรวิทยาของระบบทางเดินอาหาร และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในระบบทางเดินอาหาร ผู้ป่วยที่มีภาวะตับอักเสบตับวาย และตับอ่อนอักเสบ พยาบาลควรมีทักษะในการประเมินระบบทางเดินอาหาร ประเมินภาวะโภชนาการ รวมทั้งทักษะที่เกี่ยวข้องกับ Hyperalimentation

2.4.2.4 ด้านการติดต่อสื่อสาร (C: Communication) เป็นการมีปฏิสัมพันธ์สื่อสาร โดยใช้คำพูดหรือภาษาท่าทางระหว่างบุคคลกับสิ่งแวดล้อม พยาบาลต้องมีความรู้ ความเข้าใจ กายวิภาคและสรีรวิทยา ด้านการเห็น (Vision) การได้ยิน (Hearing) และการพูด (Speech) รวมทั้งมีแนวคิดเกี่ยวกับระยะของการปรับตัว และการพยาบาลในการช่วยเหลือผู้ป่วยในการสื่อสาร การรับรู้ การเผชิญปัญหาของผู้ป่วย/ญาติ ลากเข้าสู่ภาวะใกล้เสียชีวิต และการเสียชีวิต พยาบาลต้องมีทักษะในการประเมินการสื่อสารทั้งเชิงกระบวนการและเนื้อหา รวมทั้งวิธีการช่วยเหลือผู้ป่วยในภาวะวิกฤตได้

2.4.2.5 ด้านการออกกำลังกาย (A: Activity) เป็นการออกกำลังกายที่ใช้พลังงานทั้งด้านร่างกายและจิตใจ ในการออกกำลังกายนั้น พยาบาลต้องมีความรู้ ความเข้าใจผลของการพักผ่อนบนเตียง (Bed rest) การนอนหลับ เพศสัมพันธ์และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะ Sleep pattern disturbance, Disturbed self-concept Potential sexual dysfunction พยาบาลควรมีทักษะในการประเมินกิจกรรม การป้องกันผลเสียจากการนอนนานๆ จัดให้มีการออกกำลังกาย (Passive/Active exercise) การจัดทำ และการดูแลสิ่งแวดล้อม

2.4.2.6 ด้านการกระตุ้น (S: Stimulation) เป็นการรับรู้ การวิเคราะห์ การแปลผลของสิ่งเร้า ซึ่งพยาบาลจะต้องมีความรู้ ความเข้าใจทางด้านกายวิภาค และสรีรวิทยา ระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีปัญหาทางระบบประสาท เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง Herniation syndrome, อาการชัก ปวด Guillain-barre syndrome, Myasthenia gravis, Vascular disorders, Craniotomy และ

Ventricular พยาบาลต้องมีทักษะในการประเมิน ด้านการกระตุ้นและการตรวจร่างกายเกี่ยวกับระบบประสาทได้ รวมทั้งต้องวิเคราะห์หรือแปลผลการตรวจระบบสมองและประสาท การเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลง และประเมินความปวด

แบบประเมินผู้ป่วยระยะวิกฤตตามกรอบแนวคิดทางการพยาบาล FANCAS) ประกอบด้วย 2 ส่วนคือ ส่วนที่ 1 ส่วนข้อมูลสำคัญ ประกอบด้วย ข้อมูลผู้ป่วย การเจ็บป่วยอดีตและปัจจุบัน การวินิจฉัยโรค สัญญาณชีพ และสภาพทั่วไปของผู้ป่วยแรกรับ ส่วนที่ 2 ข้อมูลที่ประเมินผู้ป่วยระยะวิกฤต 6 ด้าน แบบประเมินผู้ป่วยที่มีภาวะเจ็บป่วยวิกฤตนี้ เป็นแบบประเมินผู้ป่วยที่ไม่ยุ่งยาก จำได้ง่าย ใช้ในการประเมินผู้ป่วยระยะวิกฤต การเรียงลำดับตัวอักษรภาษาอังกฤษ FANCAS ไม่ใช่ส่วนสำคัญ เป็นการเรียงเพื่อให้สามารถจำได้ง่าย แต่สิ่งสำคัญต้องเข้าใจแนวคิด ความหมายของแต่ละตัวอักษรภาษาอังกฤษ โดยการเรียงตัวอักษรในการใช้แบบประเมิน สามารถเรียงจาก C: Communication, S: Stimulation, A: Aeration, F: Fluid balance, N: N: Nutrition และ A: Activity (สุจิตรา ลีมนานวยลาภ, 2556)

2.4.3 กระบวนการพยาบาล

กระบวนการพยาบาล (Nursing Process) เป็นเครื่องมือที่สำคัญในการปฏิบัติการพยาบาล ประกอบด้วย 5 ขั้นตอน ได้แก่

1. การประเมิน (Assessment) เป็นขั้นตอนของการรวบรวมข้อมูลเกี่ยวกับผู้ป่วยอย่างเป็นระบบ เพื่อค้นหาปัญหาความต้องการของผู้ป่วย โดยพยาบาลมีปฏิสัมพันธ์กับผู้ป่วยครอบครัว และบุคคลอื่นที่เกี่ยวข้อง กิจกรรมที่พยาบาลปฏิบัติ ประกอบด้วย การจำแนกปัญหา และการรวบรวมข้อมูล ซึ่งประกอบด้วย เนื้อหาของข้อมูล และกระบวนการของการได้รับข้อมูล ชนิดของข้อมูลเชิงนามธรรม ซึ่งเป็นคำบอกเล่าหรือบรรยายความต้องการ ความรู้สึก ความเชื่อ การรับรู้และข้อมูลเชิงรูปธรรมเป็นข้อมูลที่สามารถสังเกตหรือวัดได้ด้วยวิธีการต่างๆ

2. การวินิจฉัยปัญหา (Diagnosis) เป็นขั้นตอนของการวิเคราะห์และสังเคราะห์ข้อมูลต่างๆที่รวบรวมได้โดยอาศัยทักษะการตัดสินใจทางคลินิก การคิดอย่างมีวิจารณญาณ ความสามารถย้อนรำลึก และนำความรู้ที่เกี่ยวข้องมาใช้แปลผลข้อมูล ซึ่งประกอบด้วย การประมวลข้อมูลการกำหนดข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล การตรวจสอบข้อวินิจฉัยและการบันทึกข้อวินิจฉัย

3. การวางแผน (Planning) เป็นขั้นตอนของการพัฒนากลยุทธ์เพื่อป้องกัน บรรเทาหรือแก้ไข ปัญหาที่วินิจฉัยไว้ ประกอบด้วย การจัดลำดับความสำคัญของปัญหา การตั้งเป้าหมาย และการเลือกวิธีการบำบัดเพื่อให้บรรลุเป้าหมายนั้น

4. การนำแผนปฏิบัติ (Implementation) เป็นขั้นตอนการลงมือปฏิบัติตามแผนที่วางไว้ ครอบคลุมตั้งแต่การลงมือปฏิบัติ การมอบหมายงาน การสอน การให้คำปรึกษา หรือการรายงาน และการบันทึก

5. การประเมินผล (Evaluation) เป็นขั้นตอนที่สำคัญมาก เกี่ยวข้องกับคุณภาพของพยาบาลในการประเมินผลแม้จะมุ่งเน้นที่ผลลัพธ์ของการพยาบาลเป็นพื้นฐาน ยังจำเป็นต้องประเมินผลกระบวนการที่ใช้และโครงสร้างที่เกี่ยวข้องด้วย

2.4.4 บทบาทพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยวิกฤต (วิจิตรา กุสุมภ์, 2565)

- บทบาทในการสนับสนุน ส่งเสริมและคงไว้ซึ่งความสมดุลของร่างกาย จิตใจ สังคมของผู้ป่วยทุกช่วงอายุ
- บทบาทด้านการประสานงานกับบุคลากรอื่นในทีมสุขภาพ และทำงานร่วมกันในการตรวจเยี่ยม และตัดสินใจในรูปแบบให้การรักษา
- บทบาทด้านการพัฒนาคุณภาพการให้บริการ โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อผลลัพธ์ที่ดีในการรักษาพยาบาล

- บทบาทในการบริหารความเสี่ยง/พัฒนาและรักษาไว้ซึ่งความปลอดภัยของผู้ป่วย เคารพในความเป็นบุคคล จัดการสิ่งแวดล้อม และประคับประคองผู้ป่วย

- ให้การบำบัด รักษา พึ่งพิงสภาพผู้ป่วย

- บทบาทในการช่วยเหลือผู้ป่วย ประคับประคองครอบครัวผู้ป่วย เนื่องจากผู้ป่วยภาวะวิกฤตต้องเข้ารับการรักษาในห้องไอซียู และหรือเจ็บป่วยอย่างกะทันหัน ญาติหรือครอบครัวจึงเกิดความเครียด ความกลัว วิตกกังวลอย่างรุนแรง กลัวผู้ป่วยเสียชีวิต พิกการ ดังนั้นสมาชิกในครอบครัวผู้ป่วยจึงต้องพึ่งพาพยาบาลเพื่อช่วยให้ครอบครัวสามารถปรับตัวและเผชิญปัญหาได้

2.4.5 บทบาทพยาบาลในการดูแลระยะท้ายของชีวิต (The Role of Nurses in End-of-Life Care)

การดูแลผู้ป่วยระยะท้าย (End-of-Life Care) เป็นหนึ่งในภารกิจที่สำคัญของพยาบาล โดยเฉพาะในกรณีของผู้ป่วยสูงอายุที่มีภาวะวิกฤติพร้อมหลายระบบ เช่น การติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ร่วมกับภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน ซึ่งเป็นภาวะที่รุนแรงและอาจนำไปสู่การเสียชีวิตอย่างรวดเร็ว การดูแลของพยาบาลจึงต้องอาศัยทั้งความรู้ ความสามารถทางวิชาชีพ และความเข้าใจในบริบทชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว (Ferrell et al., 2018)

1. การประเมินและระบุความต้องการของผู้ป่วยและครอบครัว พยาบาลมีหน้าที่ในการประเมินอาการของผู้ป่วยระยะท้ายอย่างรอบด้าน ทั้งด้านร่างกาย จิตใจ สังคม และจิตวิญญาณ โดยใช้เครื่องมือและแนวทางที่มีมาตรฐาน เช่น ESAS (Edmonton Symptom Assessment System) และการประเมิน GCS หรือ ADL เพื่อระบุความต้องการที่แท้จริงของผู้ป่วย พร้อมทั้งสื่อสารอย่างต่อเนื่องกับครอบครัว เพื่อกำหนดเป้าหมายการดูแลร่วมกัน เช่น การเลือกการดูแลแบบประคับประคองแทนการยืดชีวิตด้วยเทคโนโลยี (National Consensus Project, 2018)

2. การดูแลแบบประคับประคอง (Palliative Care) ในผู้ป่วยที่โรคเข้าสู่ระยะสุดท้ายและไม่สามารถฟื้นตัวได้ การดูแลแบบประคับประคองจะมุ่งเน้นที่การบรรเทาความเจ็บปวดและความทุกข์ทรมาน โดยพยาบาลจะต้องจัดการกับอาการที่พบบ่อย เช่น หายใจลำบาก ปวด คลื่นไส้ หรือกระสับกระส่าย พร้อมทั้งสร้างสภาพแวดล้อมที่สงบ ปลอดภัย และมีศักดิ์ศรี เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถจากไปอย่างมีคุณภาพ (World Health Organization, 2020)

3. การสื่อสารอย่างมีประสิทธิภาพ พยาบาลควรมีทักษะในการสื่อสารข่าวร้ายอย่างเหมาะสม ทั้งกับผู้ป่วยและญาติ โดยใช้หลักการ SPIKES หรือการฟังอย่างตั้งใจ เพื่อช่วยให้ครอบครัวเข้าใจสถานการณ์ ตัดสินใจได้อย่างมีข้อมูล และรู้สึกได้รับการสนับสนุนอย่างเต็มที่ พยาบาลควรเปิดโอกาสให้ญาติแสดงความรู้สึกถามคำถาม และร่วมตัดสินใจในการดูแลในช่วงสุดท้ายของชีวิต (Back et al., 2019)

4. การให้การสนับสนุนด้านจิตวิญญาณและความเชื่อ การดูแลแบบองค์รวมไม่สามารถละเลยด้านจิตวิญญาณ โดยเฉพาะในผู้สูงอายุที่อาจมีศรัทธาทางศาสนา หรือความเชื่อเกี่ยวกับการตายและชีวิตหลังความตาย พยาบาลควรเคารพในความเชื่อเหล่านั้น สนับสนุนให้ผู้ป่วยและครอบครัวมีโอกาสได้ประกอบพิธีกรรมหรือขอพรตามศาสนา ซึ่งจะช่วยให้ผู้ป่วยรู้สึกสงบและมีความหมายในวาระสุดท้ายของชีวิต (Puchalski et al., 2014)

5. การดูแลครอบครัวทั้งก่อนและหลังการเสียชีวิต พยาบาลมีบทบาทในการสนับสนุนจิตใจญาติในช่วงเวลาวิกฤต โดยเฉพาะเมื่อต้องเผชิญกับความสูญเสีย การเปิดโอกาสให้ญาติได้เข้าใกล้ผู้ป่วย ยึดหยุ่นกฎเกณฑ์เพื่อให้ครอบครัวได้อยู่ด้วยกันในช่วงเวลาสุดท้าย จะช่วยให้ผู้ป่วยจากไปอย่างสงบ และญาติสามารถรับมือกับความสูญเสียได้ดีขึ้น นอกจากนี้ พยาบาลควรให้คำแนะนำและข้อมูลเกี่ยวกับการจัดการหลังเสียชีวิต เช่น การติดต่อขอใบมรณบัตร การจัดการศพ และการให้การปรึกษาเรื่องความเศร้าโศก (grief counseling) (Hudson et al., 2011)

บทบาทของพยาบาลในระยะท้ายของชีวิตมิใช่เพียงการดูแลร่างกาย แต่เป็นการดูแลทั้ง “หัวใจ” ของผู้ป่วยและครอบครัว พยาบาลจึงควรมีความรู้ ความเข้าใจ และความเมตตา เพื่อให้การจากไปของผู้ป่วยเป็นไปอย่างสมศักดิ์ศรี และให้ครอบครัวสามารถยอมรับและก้าวข้ามความสูญเสียได้อย่างเหมาะสม

2.5 งานวิจัยในประเทศและต่างประเทศ

2.5.1 การศึกษาเกี่ยวกับภาวะปอดอักเสบและความรุนแรงโรกระบบทางเดินหายใจจากโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (โควิด-19)

การติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (โควิด-19) ส่งผลให้เกิดการอักเสบของปอดในระดับต่าง ๆ ซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของภาวะความเจ็บป่วยรุนแรงและเสียชีวิต โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุและผู้มีโรคประจำตัว งานในประเทศไทยของอารีรัตน์ ชียงกะบุตร และคณะ (2566) ที่ศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดปอดอักเสบในผู้ป่วยโควิด-19 โรงพยาบาลบ้านผือ พบว่าปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ได้แก่ อายุที่มากขึ้น ดัชนีมวลกายสูง และการมีโรคประจำตัว โดยมีอัตราการเกิดปอดอักเสบถึงร้อยละ 26.5 ของกลุ่มตัวอย่าง (adjRR 2.28 – 2.37, $p < 0.001$) สอดคล้องกับการศึกษาของ ฐานพุงศ์ เอี่ยมวรกิตติ (2565) ที่ศึกษาในโรงพยาบาลกันทรลักษณ์ จังหวัดศรีสะเกษ โดยพบว่าปัจจัยเสี่ยงต่อภาวะปอดอักเสบรุนแรง ได้แก่ ผู้ที่มีอายุมาก โรคประจำตัวเรื้อรัง เช่น เบาหวาน ไตเรื้อรัง และโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง อาการทางคลินิก เช่น ผู้ที่มีไข้สูงกว่า 37.7°C มีอาการหอบเหนื่อย และค่าผลเลือดผิดปกติ (hypoalbuminemia, PMN $> 8,000$ เซลล์/มล.) มีแนวโน้มจะเกิดภาวะปอดอักเสบรุนแรงมากขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งปัจจัยเหล่านี้ล้วนสัมพันธ์กับความรุนแรงของโรค สอดคล้องกับข้อมูลของศูนย์สุขภาพจังหวัดอุดรธานี (2563) ที่พบว่า ปัจจัยสำคัญที่สัมพันธ์กับปอดอักเสบ ได้แก่ อายุเกิน 60 ปี การมีโรคประจำตัว และอาการทางระบบทางเดินหายใจในระยะเริ่มแรกของการติดเชื้อ นอกจากนี้ Pongpirul et al. (2020) ได้ศึกษาย้อนหลังจากข้อมูลของผู้ป่วยโควิด-19 จำนวน 193 ราย ณ สถาบันบำราศนราดูร พบว่าอายุ ภาวะอ้วน และไข้สูงในระยะแรกของโรค เป็นปัจจัยสำคัญที่สัมพันธ์กับการเกิดปอดอักเสบ โดยมีค่าอัตราส่วนโอกาส (OR) เท่ากับ 2.55, 8.74 และ 4.59 ตามลำดับ งานวิจัยในต่างประเทศ Mengistu & Worku (2023) วิเคราะห์อัตราความชุกของภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (ARDS) พบว่าความชุกทั่วโลกอยู่ที่ร้อยละ 32.2 ของผู้ป่วยโควิด-19 ซึ่งเป็นภาวะที่ต้องได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดใน ICU ขณะที่ Grasselli et al. (2023) รายงานว่าผู้ป่วย COVID-19 ARDS มีความต้องการการระบายอากาศเชิงกลแบบเฉพาะ และมีอัตราการถอนเครื่องช่วยหายใจช้ากว่าผู้ป่วย ARDS จากสาเหตุอื่น พร้อมแนวโน้มเกิดภาวะแทรกซ้อนสูงกว่า เช่น pulmonary embolism และ secondary infection ในด้านการใช้เทคโนโลยีเพื่อช่วยวิเคราะห์ปอด Hiremath et al. (2024) รายงานการประยุกต์ใช้ AI ในการจำแนกลักษณะความเสียหายของเนื้อปอดจากภาพ CT scan โดยพบว่าผู้ป่วยที่มี pattern ของความเสียหายแบบรุนแรงจะมีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ งานวิจัยนี้เน้นย้ำว่า AI ไม่เพียงช่วยวินิจฉัย แต่ยังอาจเป็นเครื่องมือช่วยวางแผนการรักษาและติดตามผู้ป่วยในระยะฟื้นฟูได้อย่างมีประสิทธิภาพ

จากงานวิจัยดังกล่าว สรุปได้ว่า ปัจจัยร่วมที่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับการเกิดภาวะปอดอักเสบและความรุนแรงของโรกระบบทางเดินหายใจจากโควิด-19 ได้แก่ อายุที่มากขึ้น (≥ 60 ปี) ดัชนีมวลกายสูง การมีโรคประจำตัว โดยเฉพาะเบาหวาน ไตเรื้อรัง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังและโรคหอบหืด อาการทางคลินิกที่พบบ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะรุนแรง ได้แก่ ไข้สูง หอบเหนื่อย รวมถึงผลทางห้องปฏิบัติการผิดปกติ เช่น hypoalbuminemia และค่าจำนวนเม็ดเลือด PMN ที่สูงกว่าปกติ ซึ่งล้วนสะท้อนถึงความรุนแรงของปฏิกิริยาทางระบบภูมิคุ้มกันและการอักเสบในร่างกาย นอกจากนี้ ยังพบว่าปัจจัยด้านพฤติกรรมสุขภาพ เช่น การไม่เคยได้รับวัคซีนโควิด-19 และการมีประวัติสัมผัสเสี่ยงสูงในครอบครัว หรือการมีการควบคุมโรคเรื้อรังไม่ดี อาจส่งเสริมให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางปอดเพิ่มขึ้นได้เช่นกัน

2.5.2 การศึกษาเกี่ยวกับโรคหัวใจจากโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (โควิด-19)

แม้ว่าโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (โควิด-19) จะเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับระบบทางเดินหายใจโดยตรง

แต่มีหลักฐานบ่งชี้ว่ามีผลกระทบต่อระบบหัวใจ โดยการศึกษาของศรีธธา ธิยาพันธ์ และคณะ (2566) ได้ศึกษาผลกระทบของโควิด-19 ต่อผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นนอกโรงพยาบาล (OHCA) ในประเทศไทย พบว่า อัตราการรอดชีวิตจนถึงออกจากโรงพยาบาลลดลงอย่างมีนัยสำคัญในช่วงการระบาดของโรค (จาก 7.7% เหลือ 2.2%) โดยมีปัจจัยเกี่ยวข้อง เช่น เวลาที่ชีพจรกลับมา และการใส่ท่อช่วยหายใจที่ลดลงก่อนถึงโรงพยาบาล Xie et al. (2022) วิเคราะห์จากฐานข้อมูลผู้ป่วยในสหรัฐฯ พบว่า ผู้ที่หายจากโควิด-19 มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในระยะ 12 เดือนหลังติดเชื้อ แม้จะไม่มีประวัติโรคหัวใจมาก่อน เช่น ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและหัวใจล้มเหลว Bozkurt et al. (2021) รายงานภาวะแทรกซ้อนที่พบน้อยแต่รุนแรง เช่น กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบและเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ โดยเฉพาะในผู้สูงอายุภายหลังการติดเชื้อหรือหลังรับวัคซีน mRNA Gupta et al. (2020) รายงานว่าในช่วงการระบาดของโควิด-19 การตรวจวินิจฉัยโรคหัวใจลดลงทั่วโลก ส่งผลให้การวินิจฉัยล่าช้า และมีแนวโน้มเพิ่มอัตราการเสียชีวิตจากโรคหัวใจ โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคเรื้อรัง นอกจากนี้ Bhatia et al. (2023) ได้ศึกษาผู้ป่วยในอินเดียที่ติดเชื้อโควิด-19 และมีอาการเกี่ยวกับหัวใจ โดยพบว่า 15% ของผู้ป่วยที่ไม่มีโรคหัวใจมาก่อนพัฒนาอาการหัวใจเต้นผิดปกติ และอีก 8% มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในช่วงการรักษาในโรงพยาบาล ซึ่งสะท้อนให้เห็นถึงการกระตุ้นการอักเสบในระบบหัวใจจากเชื้อไวรัสโดยตรง การศึกษาของ Fatuyi และคณะ (2023) ได้วิเคราะห์ผลกระทบของการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ต่อผลลัพธ์ทางคลินิกในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Decompensated Heart Failure: ADHF) โดยจำแนกตามลักษณะของการบีบตัวของหัวใจ ได้แก่ กลุ่มที่การบีบตัวของหัวใจยังคงปกติ (Preserved Ejection Fraction: HFpEF) และกลุ่มที่การบีบตัวของหัวใจลดลง (Reduced Ejection Fraction: HFrEF) ทั้งนี้ เพื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มผู้ป่วยที่ติดเชื้อ COVID-19 โดยไม่มีภาวะหัวใจล้มเหลว การศึกษาย้อนหลังนี้ใช้ข้อมูลจากฐานข้อมูลระดับประเทศของสหรัฐอเมริกา (National Inpatient Sample: NIS) ปี ค.ศ. 2020 โดยรวบรวมข้อมูลผู้ป่วยอายุ 18 ปีขึ้นไปที่เข้ารับการรักษานในโรงพยาบาลด้วยโรค COVID-19 รวมทั้งสิ้น 1,050,045 ราย พบว่า ผู้ป่วยส่วนใหญ่ (ร้อยละ 98.98) มีการติดเชื้อ COVID-19 เพียงอย่างเดียว ขณะที่ร้อยละ 1.96 มี COVID-19 ร่วมกับ AD-HFpEF และร้อยละ 2.06 มี COVID-19 ร่วมกับ AD-HFrEF ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มที่มีการติดเชื้อ COVID-19 ร่วมกับ AD-HFrEF มีอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลสูงที่สุดถึงร้อยละ 25.4 ขณะที่กลุ่มที่มี COVID-19 ร่วมกับ AD-HFpEF มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 22.5 และกลุ่มที่มี COVID-19 อย่างเดียวมีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 10.6 การวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า กลุ่มผู้ป่วยที่มี COVID-19 ร่วมกับ AD-HFrEF มีความเสี่ยงเสียชีวิตมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะหัวใจล้มเหลวถึง 2.9 เท่า (adjusted odds ratio: aOR = 2.9, 95% CI: 2.7–3.1) และกลุ่ม AD-HFpEF มีความเสี่ยงสูงกว่าถึง 2.4 เท่า (aOR = 2.4, 95% CI: 2.3–2.6) ข้อค้นพบของงานวิจัยนี้ชี้ให้เห็นว่า การมีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันร่วมกับการติดเชื้อ COVID-19 โดยเฉพาะในผู้ที่มีการบีบตัวของหัวใจลดลง (AD-HFrEF) ส่งผลให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลสูงกว่ากลุ่มอื่นอย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นจึงควรมีการติดตามอาการและวางแผนการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้อย่างเข้มข้น เพื่อลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนรุนแรง

จากงานวิจัยดังกล่าว โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ไม่ได้จำกัดผลกระทบอยู่เพียงแค่ระบบทางเดินหายใจเท่านั้น หากแต่ยังส่งผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular system) ในหลายมิติ ทั้งผลกระทบโดยตรงและโดยอ้อม ซึ่งอาจส่งผลร้ายแรงถึงชีวิต โดยเฉพาะในกลุ่มผู้สูงอายุและผู้มีโรคประจำตัวเดิม เช่น โรคหัวใจ โรคเบาหวาน หรือภาวะไตเรื้อรัง ผลกระทบโดยตรง เกิดจากการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocarditis) ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ได้รับการยืนยันในผู้ติดเชื้อ COVID-19 จำนวนหนึ่ง โดยไวรัสสามารถกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันให้เกิด cytokine storm หรือภาวะที่ร่างกายหลั่งสารก่อการอักเสบ (เช่น IL-6, TNF-alpha) ออกมาอย่างมากเกินไป จนส่งผลให้เกิดการทำลายของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ รวมถึงการทำลายเซลล์บุผนังหลอดเลือด ส่งผลต่อความสามารถของหัวใจในการสูบฉีดเลือดและนำไปสู่ภาวะ หัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Heart Failure) ได้ ผลกระทบโดยอ้อม นั้นซับซ้อนและเกิดได้หลายช่องทาง เช่น

ภาวะช็อก (Shock) จากการติดเชื้อรุนแรง (Septic shock) ซึ่งทำให้ความดันโลหิตต่ำ เนื้อเยื่อทั่วร่างกายขาดออกซิเจน และนำไปสู่การทำงานล้มเหลวของอวัยวะต่าง ๆ การล้มเหลวของอวัยวะหลายระบบ (Multiorgan Failure) โดยเฉพาะหัวใจ ไต และปอด เป็นผลจากทั้งการอักเสบและการพร่องออกซิเจนอย่างรุนแรง การจำกัดการเข้าถึงบริการทางการแพทย์ อันเกิดจากภาระงานของระบบสาธารณสุขในช่วงการระบาด ทำให้การเข้ารับการตรวจวินิจฉัยโรคหัวใจ หรือการรักษาโรคหัวใจเดิมล่าช้า นอกจากนี้ ในกรณีของผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Atrial Fibrillation) หรือภาวะหัวใจล้มเหลวที่มีการบีบตัวของหัวใจลดลง หากติดเชื้อ COVID-19 ร่วมด้วยจะมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ โดยอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยกลุ่มนี้สูงกว่าผู้ป่วย COVID-19 ทั่วไปถึง 2-3 เท่า จากสถานการณ์ดังกล่าว จึงกล่าวได้ว่า COVID-19 เป็นโรคติดเชื้อที่ส่งผลกระทบต่อหลายระบบในร่างกาย ไม่ใช่เพียงระบบทางเดินหายใจเท่านั้น จึงจำเป็นต้องได้รับการติดตามและดูแลอย่างต่อเนื่องใกล้ชิดแม้หลังจากการติดเชื้อสิ้นสุดลงแล้ว เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจคุกคามต่อชีวิต

บทที่ 3

กรณีศึกษา

เป็นกรณีศึกษาการพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยแยกโรค 7/2 สถาบันบำราศนราดูร กรมควบคุมโรค

ข้อมูลทั่วไป

ผู้ป่วยเพศหญิง อายุ 85 ปี เชื้อชาติไทย สัญชาติไทย รูปร่างท้วม ผิวขาวเหลือง ศาสนาพุทธ ระดับการศึกษา ไม่ได้เรียนหนังสือ อาชีพ ไม่ได้ประกอบอาชีพ สถานภาพ หม้าย สิทธิการรักษาสิทธิสวัสดิการพนักงานส่วนท้องถิ่น ภูมิลำเนา จังหวัดมหาสารคาม ที่อยู่ปัจจุบัน กรุงเทพมหานคร

แหล่งที่มาของข้อมูล

จากการซักประวัติผู้ป่วยและญาติ และจากเวชระเบียน ใบบันทึกประวัติการรักษาของผู้ป่วย

อาการสำคัญที่มาโรงพยาบาล

รับส่งตัวจากโรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่ง ผู้ป่วยมีไข้ ไอมีเสมหะ หายใจเหนื่อยหอบ 7 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

7 วันก่อนมา ผู้ป่วยไป Follow up ติดตามอาการโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ตามแพทย์นัดที่โรงพยาบาลเอกชน ผู้ป่วยมีไข้ ไอมีเสมหะ หายใจเหนื่อยหอบ แพทย์ให้นอนโรงพยาบาล อาการผู้ป่วยไม่ดีขึ้น ยังมีไข้ ไอมีเสมหะ และหายใจเหนื่อยหอบเพิ่มมากขึ้น ญาติขอย้ายมารักษาที่สถาบันบำราศ

11 วันก่อนมา (22 ม.ค. 2567) ผู้ป่วยมีไข้ญาติพาไปรักษาที่โรงพยาบาลเอกชน ตรวจโควิด-19 Antigen ผล Positive แพทย์ให้ยา Molnupiravir กลับไปรับประทาน 5 วัน นัด Follow up ติดตามอาการ (2 ก.พ. 2567) ผู้ป่วยมีอาการหายใจเหนื่อยหอบ มีไข้ ไอมีเสมหะมากขึ้น แพทย์จึงให้นอนรักษาตัวในโรงพยาบาล (2-9 ก.พ. 2567)

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต

โรคความดันโลหิตสูง 20 ปี โรคเก๊าต์ 10 ปี โรคไตวายเรื้อรัง 5 ปี รักษาที่โรงพยาบาลประจำจังหวัด รับยาต่อเนื่อง ไม่ขาดยา

ประวัติครอบครัว

ครอบครัว บิดา-มารดาเสียชีวิตด้วยโรคชรา สามีเสียชีวิตด้วยโรคชรา

ประวัติการแพ้ยา อาหาร และการใช้สารเสพติด

ประวัติ แพ้ยา Indomethacin, Allopurinol หลังรับประทานยาจะมีอาการ คัน แสบตาตามัว ปฏิเสธการแพ้อาหาร การใช้สารเสพติด

ประวัติการได้รับวัคซีน

ผู้ป่วยได้รับวัคซีนป้องกันโควิด-19 จำนวน 2 เข็ม Sinovac Vaccine วันที่ 13 กันยายน 2564 และ AstraZeneca Vaccine วันที่ 4 ตุลาคม 2564

ข้อมูลการประเมินตาม FANCAS

1. การประเมินด้านความสมดุลน้ำ (F: Fluid balance)

ระบบหัวใจและหลอดเลือด (Cardiovascular system)

ประวัติ: เป็น Known case of Hypertension รับการรักษาที่โรงพยาบาลประจำจังหวัดต่อเนื่อง สามารถควบคุมระดับความดันโลหิตได้

การตรวจร่างกาย:

ผิวหนัง: ผิวขาวเหลือง ผิวหนังแห้งขาดความชุ่มชื้น การตึงตัวของผิวหนังปกติ (Normal skin turgor) ไม่มีรอยแผลเป็นนูน ผิวเย็น ปลายมือปลายเท้าซีด Capillary refill time < 2 sec ไม่มี Cyanosis คลำไม่พบตำแหน่งเจ็บ Petting edema +2 มีไข้ 38.3 °C

การเปลี่ยนแปลง: ปลายมือปลายเท้าเย็น ชีตเล็กน้อย, Petting edema +2

หัวใจและหลอดเลือด: ผนังทรวงอกปกติ ไม่มี Neck vein engorged คลำไม่พบ Thrill ได้ยินเสียง S₁S₂ ปกติ ไม่มี Murmur คลำชีพจรสม่ำเสมอ อัตราการเต้นหัวใจสม่ำเสมอ 62-88 ครั้งต่อนาที ระดับความดันโลหิตอยู่ในช่วง 125-161/74-99 mmHg

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: CBC: WBC 23,500 cell/mm³, Hct 35%, Neutrophil 96.0%, Lymphocyte 4.0%, ESR 25 mm/hr, PLT Count 64,000, D-Dimer 4,569.82 ug/mL, Clotting time: PT 14.8 INR 1.20, PTT 27.8 ผล CXR พบ Infiltration in upper to middle lung, Cardiomegaly, Cardiomegaly and dilated aorta are seen, EKG show EKG show

การเปลี่ยนแปลง: ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะวิกฤต อัตราการเต้นหัวใจ 110-154 ครั้งต่อนาทีไม่สม่ำเสมอ Monitor EKG show Atrial fibrillation with Rapid ventricular response (RVR) ร่วมกับมีภาวะเกร็ดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia) ทำให้เกิดภาวะเลือดไหลออกได้ง่าย แต่หยุดได้ยากสาเหตุอาจเกิดมาจากการติดเชื้อในกระแสเลือดอย่างรุนแรง (Sepsis) จนเข้าสู่ภาวะ Shock ร่างกายจะมีการตอบสนองเพื่อป้องกันอันตรายโดยการทำงานของระบบ Renin-angiotensin aldosterone เพื่อดูดกลับน้ำและโซเดียมที่ท่อไตมากขึ้น ทำให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนเพิ่มขึ้น และมีการหลั่ง Catecholamine จากต่อมหมวกไตเพื่อเพิ่ม Sympathetic activity ทำให้หัวใจเต้นเร็ว (Tachycardia) ผิวหนังเย็นและซีดจากการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลาย ผู้ป่วยมีความดันโลหิตลดลง เลือดที่ไปเลี้ยงไตจะลดลง เพื่อคงปริมาตรเลือดที่ไปเลี้ยง Vital organ ได้แก่ หัวใจ สมอง ทำให้เกิดภาวะไตวาย สุดท้ายเกิดความเสียหายต่อสมองและหัวใจ ผู้ป่วยเสียชีวิตในที่สุด

ระบบไต (Kidney system)

ประวัติ: เป็น Known case of CKD Stage3 รับการรักษาที่โรงพยาบาลประจำจังหวัดต่อเนื่อง ขณะปกติผู้ป่วยสามารถปัสสาวะได้เอง ปัสสาวะปกติ ไม่แสบขัด วันละ 2-3 ครั้ง มีปัสสาวะออกน้อยบางครั้ง

การตรวจร่างกาย: คลำไม่พบไต

การเปลี่ยนแปลง: Retained foley catheter ผู้ป่วยติดเชื่อบริเวณทางเดินปัสสาวะ

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: U/A WBC10-20 cell/HPF, Urine culture พบ Escherichia coli, BUN 58 mg/dL, Creatine 1.31 mg/dL, eGFR 37.15 mL/min, Ca⁺ 7.8 mg/dL, PO₄ 2.8 mg/dL, Mg⁺ 2.5 mg/dL, Na⁺ 139 mmol/L, K⁺ 5.3 mmol/L, Cl 99 mmol/L, Co₂ 30 mmol/L, Total protein 7.0 mg/dL, Albumin 2.4 g/DL, Direct bilirubin 0.83 mg/dL, Alkaline Phosphatase 194 U/L, AST/SGOT 108 U/L, ALT/SGPT 75 U/L

สมดุลน้ำและอิเล็กโทรไลต์ (Fluid and electrolyte balance)

ประวัติ: ขณะปกติผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารได้เอง และขับถ่าย 1-2 วันครั้ง ก่อนมาโรงพยาบาลมีอาการถ่ายเหลว 2 ครั้ง

การตรวจร่างกาย: ผิวหนังแห้งริมฝีปากแห้งเล็กน้อย Petting edema +2

การเปลี่ยนแปลง: ไม่สามารถรับประทานอาหารเองทางปากได้ Retained NG Tube, และให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ ผู้ป่วยภาวะ Mild hyperkalemia (Potassium 5.3 mol/L) เนื่องจากไตเสียหน้าที่การทำงาน ทำให้ไม่สามารถขับออกทางปัสสาวะ

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: Intake – Output: balance, Blood sugar 199-254 mg%, Na⁺ 139 mmol/L, K⁺ 5.3 mmol/L, Cl 99 mmol/L, Co₂ 30 mmol/L,

สมดุลกรดต่าง (Acid-balance)

ประวัติ: ไม่มี

การตรวจร่างกาย: BP 74/60 mmHg. RR 24-32 bpm, HR 144 bpm

การเปลี่ยนแปลง: สัญญาณชีพผู้ป่วยเปลี่ยนแปลง BP 74/60 mmHg. RR 24-32 bpm, HR 144 bpm มีอาการหายใจเหนื่อยหอบ ไม่สามารถหายใจได้เอง ต้องใส่ท่อช่วยหายใจและเครื่องช่วยหายใจ ประกอบกับผู้ป่วยมีภาวะเลือดเป็นกรด ทั้งจากภาวะกรดจากการหายใจ (Respiratory acidosis) และภาวะกรดจากการเผาผลาญ (Metabolic acidosis) ซึ่งผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (Arterial blood gas) ในร่างกายของผู้ป่วยมีภาวะความเป็นกรด เนื่องจากค่า pH น้อยกว่า 7.35 การหายใจมีสภาพเป็นกรด เนื่องจากผลการตรวจค่าความดันย่อยของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO_2) มากกว่า 45 mmHg. นอกจากนี้ยังมีการเผาผลาญที่เป็นสภาวะต่าง จากผลการตรวจไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) ที่มีค่าน้อยกว่า 22 mEq/L ผู้ป่วยมีภาวะเลือดพร่องออกซิเจนในระดับรุนแรง (Severe hypoxia) จากผลการตรวจความดันย่อยของออกซิเจนในเลือด (PaO_2) ที่น้อยกว่า 40 mmHg

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: pH 7.055, PaCO_2 85.8 mmHg, PaO_2 23.2 mmHg, BEecf -6 mmol/L, BEb -6.9 mmol/L, HCO_3^- 21.4 mEq/L

2. การประเมินด้านการหายใจ (Aeration)

ประวัติ: ผู้ป่วยไม่เคยมีประวัติการเจ็บป่วยด้วยโรคระบบทางเดินหายใจที่รุนแรง เคยป่วยเป็นไข้หวัดนานๆ ครั้ง 11 วันก่อนมาโรงพยาบาลผู้ป่วยมีอาการไอมีเสมหะ หายใจเหนื่อย

การตรวจร่างกาย: ลักษณะทรงอกปกติ สมมาตรกัน AP: Lateral diameter 1:2 การขยายตัวของปอดเท่ากันทั้งสองข้าง ฟังปอดได้ยินเสียง Creptitation both lower lung, หายใจเหนื่อย อัตราการหายใจ 26 bpm จังหวะสม่ำเสมอ O_2 Saturation 96% คลำไม่พบก้อนบริเวณหน้าอก No cyanosis, No clubbing fingers On High flow nasal canular (HFNC) Flow rate 50 LPM FiO_2 0.6

การเปลี่ยนแปลง: ผู้ป่วยมีอาการหายใจเหนื่อยหอบมากขึ้น แน่นหน้าอกนอนราบไม่ได้ใช้กล้ามเนื้อหน้าท้องช่วยในการหายใจ อัตราการหายใจ 28-32 bpm, O_2 Saturation 91-95%, On ETT No.7 Depth 21 cm. PCV mode setting TV 300-360 ml, Pi_{15} cmH $_2$ O, RR 18-20 bpm, PEEPS 10 cmH $_2$ O, FiO_2 0.9-1.0, $\text{SpO}_2 \geq 92\%$ ผู้ป่วยหายใจไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ ผล CXR พบ Pulmonary congestion, Minimal right pneumothorax, On ICD in suction at right side 28 deep 10 ต่อ Bottle system

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: CXR Infiltration in upper to middle lung, Progression of pneumonia in both lungs, DDx ARDS, Pulmonary congestion, Minimal right pneumothorax, ค่าก๊าซในหลอดเลือดแดง (Arterial blood gas) pH 7.055, PaCO_2 85.8 mmHg, PaO_2 23.2 mmHg, BEecf -6 mmol/L, BEb -6.9 mmol/L, HCO_3^- 21.4 mEq/L, Lactate 4 mmol/L

3. การประเมินด้านภาวะโภชนาการ (Nutrition)

ประวัติ: ผู้ป่วยมีรูปร่างท้วม น้ำหนัก 69 kg สูง 160 cm. BMI 26.95 kg/m 2 อยู่ในเกณฑ์โรคอ้วนระดับ 2 ชอบรับประทานอาหารรสเผ็ด เค็ม หวาน ชอบรับประทานหมูสามชั้นทอดน้ำปลา

การตรวจร่างกาย: ริมฝีปากซีดเล็กน้อย แห้ง ไม่แตก ไม่บวม ลิ้นสีชมพู เหงือกซีดเล็กน้อยมีฟันผุ 2 ซี่ มีกลิ่นปาก ไม่พบฝ้าขาว Gag reflex: swallow reflex ลักษณะหน้าท้องสมมาตรกันดี ไม่พบรอยโรค ไม่พบภาวะท้องบวมโต หรือท้องมาน Normal bowel sound 6 ครั้ง/นาที, No guarding, No tenderness, No rigidity, Fluid thrill negative ลำคอ คอทั้งสองข้างสมมาตรกัน คอไม่โต คลำบริเวณต่อมไทรอยด์ ไม่โตไม่พบก้อน กดไม่เจ็บ Trachea อยู่ในแนวกลางของลำคอ

การเปลี่ยนแปลง: ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวลดลง ช่วยเหลือตนเองไม่ได้ ไม่ทำตามคำบอก, Glasgow coma scale 2 คะแนน ($E_1 V_T M_1$), ได้รับการ Retained NG Tube (Feed BD (1:1) 250 ml x 4 feed,

Ensure 1:1 350 ml x 4 feed, 20% Albumin 100 ml v drip

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: Albumin 2.4 g/dL

4. การประเมินด้านการติดต่อสื่อสาร (Communication)

ประวัติ: ในสภาวะปกติผู้ป่วยสามารถติดต่อสื่อสารได้ มีมนุษยสัมพันธ์ที่ดี มีเพื่อนมาก คอยเก่งเข้ากับคนได้ง่าย ไม่มีประวัติปัญหาด้านการติดต่อสื่อสาร

ภูมิหลังทางชาติพันธุ์วรรณนา: เชื้อชาติไทย สัญชาติไทย ศาสนาพุทธ ระดับการศึกษา ไม่ได้เรียนหนังสือ อาชีพ ไม่ได้ประกอบอาชีพ สถานภาพ หม้าย สิทธิการรักษา สิทธิสวัสดิการพนักงานส่วนท้องถิ่น ภูมิลำเนา จังหวัดมหาสารคาม

วิธีการเผชิญปัญหา: เมื่อมีภาวะความเจ็บป่วยไม่รุนแรงจะซื่อารับประทานเอง

การใช้สารเสพติดหรือยาประจำ: ปฏิเสธการใช้สารเสพติด

ปัญหาด้านอารมณ์: เป็นคนอารมณ์ดี ใจดี รักเป็นห่วงลูกหลาน เมื่อมีอาการโกรธจะแสดงออกโดยการบ่นเล็กน้อย

ความคาดหวังในการรักษาครั้งนี้: หายจากความเจ็บป่วย อยากกลับบ้าน

บุคคลสำคัญของผู้ป่วย: บุตรชาย และหลาน

การตรวจร่างกาย: การมองเห็นปกติ อ่านหนังสือไม่ออก เขียนหนังสือไม่ได้ เนื่องจากไม่ได้เรียนหนังสือ แต่สามารถเขียนชื่อ-นามสกุลตนเองได้ ตาทั้งสองข้างสมมาตรกัน คลำลูกตามีความนุ่ม ไม่แข็ง ไม่มีตาโปน หลับตาสนิท หนังตาไม่บวมซ้ำ ไม่มีหนังตาดก เยื่อぶตาปกติ ไม่เหลือง ขนตาไม่ม้วนเข้าด้านใน ตามองเห็นชัดเจนทั้งสองข้าง Pupils 2.5 mm. react to light both eye สามารถกรอกตาตาได้ปกติขณคืมีการกระจายตัวดี ไม่มีขุย ภูมิลักษณะปกติอยู่ในแนว Eye occiput line หูเท่ากันทั้งสองข้าง คลำบริเวณใบหูไม่พบก้อน กดไม่เจ็บ ในรูหูไม่มี Bleeding หรือ Discharge ได้ยินเท่ากันทั้งสองข้าง

การเปลี่ยนแปลง: ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะวิกฤต ไม่สามารถสื่อสารโต้ตอบได้ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ไม่ทำตามคำบอก, Glasgow coma scale 2 คะแนน (E₁ V_T M₁), ตื่นลืมตาบางครั้งซ้ำๆ ประเมิน ADL ได้ 0 คะแนน เนื่องจาก ไม่สามารถดื่อกอาหารเข้าปากได้ ไม่สามารถนั่งได้ ต้องมีคนประคอง ช่วยเหลือตนเองไม่ได้ ไม่สามารถเคลื่อนที่ได้

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: ไม่มี

5. การประเมินด้านการทำกิจกรรม (Activity)

ประวัติ: เมื่ออยู่ที่บ้านผู้ป่วยสามารถทำงานบ้านได้ ทำอาหารให้คนในบ้านรับประทาน เดินไปซื้อของได้เอง การเคลื่อนไหวปกติ

การตรวจร่างกาย: กำลังของกล้ามเนื้อปกติ Motor power grade 5 ไม่มีอาการเจ็บตึงกล้ามเนื้อ คลำไม่พบก้อน การเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อปกติ สามารถงอ เขยียดแขนขาได้ปกติ ไม่พบข้อบวม แดง ร้อน รับรู้ต่อแรงกดได้

การเปลี่ยนแปลง: เนื่องจากผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะวิกฤต ระดับความรู้สึกตัวลดลง ไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ และผู้ป่วยได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ ต้องมีการจำกัดการเคลื่อนไหว ทำกิจกรรมต่างๆ บนเตียง โดยมีพยาบาลเป็นผู้คอยดูแลทำกิจวัตรประจำวันต่างๆ รวมทั้งสุขอนามัย ผู้ป่วยไม่สามารถ งอ เขยียดแขนขาได้ปกติ Motor power grade 0 ไม่มีภาวะข้อติดแข็ง

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: ไม่มี

6. การประเมินด้านการกระตุ้น (Stimulation)

ประวัติ: ไม่มี

การตรวจร่างกาย:

ระดับความรู้สึกตัว: ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี อ่อนเพลีย ถามตอบรู้เรื่อง ช่วยเหลือตนเองได้ ทำตามคำบอกได้ รู้

วัน เวลา สถานที่ และบุคคล

ตา: ตามองเห็นปกติ ตาทั้งสองข้างสมมาตรกัน คลำลูกตามีความนุ่ม ไม่แข็ง ไม่มีตาโปนหลับตาสนิท หนังตาไม่บวมซ้ำ ไม่มีหนังตาดก เยื่อบุตาปกติ ไม่เหลือง ขนตาไม่ม้วนเข้าด้านในตามองเห็นชัดเจนทั้งสองข้าง Pupils 2.5 mm. react to light both eye สามารถรอกตาได้ปกติ ขนคิ้วมีการกระจายตัวดี ไม่มีขุย

กระดูกสันหลัง: โกงเล็กน้อยตามอายุ

แขนขาทั้งสองข้าง: ขาสองข้างเล็ก ขาไม่ลีบ สามารถเคลื่อนไหวได้ ทราบตำแหน่งที่เจ็บ ชักแขนขาหนี Motor power grade 5, Deep tendon reflex (DTR) 2+ ปกติผู้ป่วยสามารถยืนทรงตัวได้เอง สามารถเคลื่อนไหวได้เอง

การเปลี่ยนแปลง: เนื่องจากผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะวิกฤต ระดับความรู้สึกตัวลดลง ซึม ปลุกตื่นยากหลับลึก ต้องเขย่าแรงๆ ต่อมาผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว ไม่ตอบสนองต่อ Deep pain

การตรวจพิเศษและการตรวจทางห้องปฏิบัติการ: ไม่มี

ตารางที่ 1 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจ Lab	ค่าปกติ	9ก.พ.67	10ก.พ.67	13ก.พ.67	14ก.พ.67	15ก.พ.67	16ก.พ.67	17ก.พ.67
CBC								
Hematocrit (%)	38-48	36	32	35	30	33	33	
HGB (g/dL)	11-14	12.2	10.9	12.1	10.1	11.5	11.2	
WBC cell/mm ³	4,500-9,000	15,400	12,200	23,500		19,600	15,900	
RBC (cell/mm ³)	3.7-5.0	5.65	5.19	5.62		5.3	5.22	
MCV (fl)	77-97	62.8	62.5	62.2		63.1	62.4	
MCH (f)	23-33	21.6	21.1	21.2		21.7	21.4	
Neutrophil (%)	37 – 80	84	93	96		94	93	
Lymphocyte(%)	20-59	4	3	5		1	1	
ESR (mm/hr)	0-30	35						
D-Dimer (ug/mL)	0-500			4,569.82				
PLT Count (x10 ³ /uL)	140-400	197	164	183		159	64	
PT	11.0-13.5	14.8						
INR		1.20						
PTT	23.6-34.4	27.8						
BUN (mg/dL)	6-20	34	30	32		45	58	
Creatinine(mg/dL)	0.67-1.17	0.97	0.76	0.74		1.08	1.31	
eGFR								
Stage1 mL/min/1.17	≤ 90							
Stage2 mL/min/1.17	60-89		71.76	77.91				
Stage3 mL/min/1.17	30-59	53.43				46.92	37.15	
Stage4 mL/min/1.17	15-29							
Stage5 mL/min/1.17	<15							
Lactate(mmol/L)	0.5-2.2	4	2.7	2.6				
Ca⁺ (mg/dL)	8.8-10.2	7.8						
PO4 (mg/dL)	2.5-4.5	2.8						
Mg⁺ (mg/dL)	1.9-2.5	2.5						
Na⁺ (mmol/L)	136-146	144	141	140	145	139	136	
K⁺ (mmol/L)	3.5-5.1	4.5	4.0	4.1	3.08	5.3	4.8	
Cl (mmol/L)	98-107	105	105	101	92.4	99	97	

ตารางที่ 1 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ต่อ)

การตรวจ Lab	ค่าปกติ	9ก.พ.67	10ก.พ.67	13ก.พ.67	14ก.พ.67	15ก.พ.67	16ก.พ.67	17ก.พ.67
CO ₂ (mmol/L)	22-29	27	27	29	30	30	27	
LFT								
Total protein (mg/dl)	6.6-8.7	7.0		6.4				
Albumin (g/dL)	3.5-5.2	2.7		2.9		2.4	2.7	
Globulin (g/dL)	2.8-3.5	4.3		3.5				
Direct bilirubin	0-0.3	0.8		1.05				
Alkaline (U/L)	35-104	194		151				
Phosphatase (U/L)								
AST/SGOT (U/L)	0-32	64		37		90	108	
ALT/SGPT (U/L)	0-33	84		52		59	75	
LDH (U/L)		554						
C-reactive protein (CRP) (ug/ml)	0.00-1.00	4.42		63.33				
SARS CoV2 Ag (ATK):		Positive						
PCR SARS CoV2		Ct 33.9		Ct 25.90				
RT-PCR: N ₂ gene				Ct 28.20				
ABG								
FiO ₂		80.0	80.0	90.0	70.0	80.0	80.0	100
Temperature		36.4	36.0	37.0	37.0	37.0	37.0	37.0
pH	7.38-7.46	7.42	7.44	7.34	7.41	7.055	7.428	7.21
PaCO ₂ (mmHg)	32-46	37.2	35.4	51.2	39.8	85.8	40.4	56.1
PaO ₂ (mmHg)	78-108	73.1	154.4	32.0	80.6	109.1	106.1	23.2
BEecf (mmol/L)	(-2) – (+2)	-0.1	-0.1	1.4	0.4	1.9	1.9	-6.6
BEb (mmol/L)		-0.1	1	0.9	0.4	-1.7	-1.8	-6.9
HCO ₃ (mEq/L)	21-28	24.3	24.2	27.1	25.0	26.6	20.8	21.4
TCO ₂ (mmol/L)	22-30	20.2	17.1	20.8	18.3	18.3	19.8	16.9
U/A								
Color	Yellow	Yellow						
Clarity	Clear	Clear						
SP.GR	1.003-1.030	1.020						
Protein albumin	Negative	Negative						
Sugar	Negative	Negative						
Bilirubin	Negative	Negative						
Ketone	Negative	Negative						
Nitrite	Negative	Negative						
Blood	Negative	Negative						
WBC (cell/HPF)	0-5 Negative	10-20						
Leukocyte		2+						
Bacteria		Numerous						
Urine culture		E. coli						

ตารางที่ 1 ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ต่อ)

การตรวจ Lab	ค่าปกติ	9ก.พ.67	10ก.พ.67	13ก.พ.67	14ก.พ.67	15ก.พ.67	16ก.พ.67	17ก.พ.67
Sputum Gram stain		3+						
PMN		3+						
Squamous epithelium cell		1+						
Gram positive cocci in cluster		3+		3+				
Gram positive cocci in pair		1+		1+				
Gram positive cocci in chain		4+		1+				
Gram positive bacilli,		2+		1+				
Gram negative bacilli		2+		1+				
Budding yeast with pseudohyphae		Normal						
Hemoculture for bacteria		No growth						
ขวด 1								

การแปลผล

ผลตรวจโรคติดเชื้อไวรัส 2019

ผลตรวจ SAR CoV 2 Ag ATK Positive และตรวจซ้ำ PCR SARS CoV2 RT-PCR ยืนยันพบสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัส

การตรวจนับเม็ดเลือด (Complete Blood Count)

จากผลการตรวจพบว่า ผู้ป่วยมีระดับ Hematocrit ต่ำกว่าปกติ ซึ่งอาจเกิดได้จากภาวะขาดสารอาหาร โดยเฉพาะธาตุเหล็ก หรือวิตามินบี 12 และโฟเลต ซึ่งช่วงเกิดภาวะการเจ็บป่วยในครั้งนี้ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้เอง ได้รับอาหารผ่านการใส่สายยางทางจมูก และอาจเป็นสัญญาณเตือนของภาวะโรคโลหิตจางในระยะเริ่มต้นได้ MCH MCV ต่ำกว่าปกติ บ่งชี้ได้ว่าร่างกายเกิดกระบวนการสร้างฮีโมโกลบินผิดปกติอาจเกิดโรคโลหิตจางได้

จำนวนเม็ดเลือดขาว (WBC) มีจำนวนสูงกว่าปกติ บ่งชี้ซึ่งมีการติดเชื้ออย่างรุนแรง (Acute infections) สัมพันธ์กับภาวะการอักเสบอย่างรุนแรงของปอด Neutrophil 96.0% สูงกว่าปกติ บ่งชี้ได้ถึงการติดเชื้อแบคทีเรีย ผลตรวจ ESR ค่าสูงผิดปกติบ่งชี้ว่ามีการอักเสบเกิดขึ้น ผลตรวจ C-reactive protein (CRP) 63.33 mg/L ซึ่งมีค่าสูงผิดปกติ บ่งชี้ว่ามีการอักเสบเกิดขึ้น ซึ่งค่าปกติควรน้อยกว่า 1-3 mg/L

มีภาวะเกร็ดเลือดต่ำ (Thrombocytopenia) ทำให้เกิดภาวะเลือดไหลออกได้ง่าย แต่หยุดได้ยาก ซึ่งอาจเกิดได้เนื่องจากไขกระดูกสร้างเกร็ดเลือดได้ลดลงจากสาเหตุการติดเชื้อไวรัส และเกร็ดเลือดถูกใช้ไปจำนวนมากเมื่อมีการติดเชื้อรุนแรงในร่างกาย

ค่า Lactate สูงกว่าปกติในภาวะ Sepsis และ Septic shock Lactate เป็น Marker ของสภาวะที่เซลล์ขาดออกซิเจน (Cellular hypoxia) ซึ่งขบวนการ Glycolysis ที่เกิดขึ้นใน Cytoplasm ซึ่งอยู่นอก Mitochondria ภายใต้สภาวะ Anaerobic จะได้ ผลิตภัณฑ์สุดท้าย คือ Lactate รวมถึงการกำจัดออกของไต

และระดับลดลงก็จะทำให้มีการคั่งค้างมากยิ่งขึ้น ระดับ Lactate กับอัตราการเสียชีวิต ระดับที่มากกว่า 4 มิลลิโมล/ลิตร พบว่ามีอัตราการเสียชีวิต 27% ถ้าอยู่ระหว่าง 2.5-4 มิลลิโมล/ลิตร มีอัตราการเสียชีวิต 7% ระดับน้อยกว่า 2.5 มิลลิโมล/ลิตร จะมีอัตราการเสียชีวิตอยู่ที่น้อยกว่า 5% สภาวะอื่นที่ทำให้มีการเพิ่มขึ้นของระดับ Lactate ได้แก่ ภาวะที่ทำให้ร่างกายได้รับออกซิเจน ไม่เพียงพอด้วยสาเหตุต่าง ๆ เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะขาดน้ำการมีอุณหภูมิร่างกายสูง

การตรวจการทำหน้าที่ของไต

Blood urea nitrogen (BUN) ของผู้ป่วยสูงกว่าปกติ BUN 58 mg/dL อาจเกิดจากความดันโลหิตสูง และภาวะของโรคไตวายเรื้อรังที่ผู้ป่วยเป็นอยู่อาจเกิดจากการทำงานผิดปกติของไต โดยเกี่ยวข้องกับภาวะโรคประจำตัวของผู้ป่วย คือโรคไตวายเรื้อรัง จึงทำให้ไตขับทิ้ง Urea nitrogen ออกทางปัสสาวะได้ไม่หมด จนมีผลต่อเนื่องทำให้เกิดการคั่งค้างอยู่ในเลือด ส่งผลให้ระดับ BUN สูงขึ้น, Creatinine เป็นของเสียที่ถูกกรองที่ไต และขับออกทางปัสสาวะ การที่ระดับ Creatinine ของผู้ป่วยสูง Creatinine 1.31 mg/dL บ่งบอกถึงการที่ไตของผู้ป่วยทำงานผิดปกติ ไตเสื่อม การกำจัดสาร Creatinine ที่ไตจึงลดลง ทำให้ระดับ Creatinine สูงขึ้น, ค่า Albumin 2.4 g/dL ต่ำอาจเกิดจากการขาดสารอาหารประเภทโปรตีน,

การตรวจ Liver Function Test

ผลการตรวจพบว่า ค่า Total protein สูงกว่าปกติ ซึ่งอาจเกิดจากตับมีการอักเสบ หรือมีการติดเชื้อเรื้อรังในร่างกาย ซึ่งผู้ป่วยมีภาวะของการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 และมีภาวะปอดอักเสบอย่างรุนแรง และอาจเกิดได้จากภาวะขาดน้ำ (Dehydration)

ผลการตรวจพบว่า ค่า Albumin ต่ำกว่าปกติ อาจเกิดได้จากภาวะขาดสารอาหารจำพวกโปรตีน ภาวะตับอักเสบเนื่องจากภาวะความเจ็บป่วยส่งผลทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานอาหารได้เอง

ค่า Globulin สูงกว่าปกติ Globulin อาจเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย หรือไวรัส ร่างกายจึงจำเป็นต้องผลิตสารภูมิต้านทานโรคให้มากขึ้น เพื่อต่อสู้กับจุลชีพก่อโรค ซึ่ง Globulin เป็นโปรตีนสำคัญของ Total protein ล่องลอยอยู่ในพลาสมาหรือในกระแสเลือด ถูกใช้เป็นวัตถุดิบเพื่อการผลิต Antibodies (สารภูมิต้านทานที่ช่วยทำลายจุลชีพก่อโรค) Glycoprotein (สารสร้างเยื่อผนังเซลล์) Lipid protein (สารที่ใช้เป็นช่องทางผ่านบริเวณเยื่อผนังเซลล์) และ Clotting factors (สารช่วยให้เลือดแข็งตัว)

ค่า AST/SGOT, ALT/ SGPT สูงกว่าปกติ มีภาวะตับอักเสบ เนื่องจากผู้ป่วยอยู่ในระยะวิกฤตการนอนติดพักรักษาไม่เพียงพอ ทำให้ตับทำงานหนักส่งผลต่อภาวะการอักเสบได้เช่นเดียวกัน

ผลตรวจวิเคราะห์ค่าก๊าซในเลือดแดง (Arterial blood gas)

ผู้ป่วยมีภาวะเลือดเป็นกรด ทั้งจากภาวะกรดจากการหายใจ (Respiratory acidosis) และภาวะกรดจากการเผาผลาญ (Metabolic acidosis) ซึ่งผลการตรวจวิเคราะห์ค่าก๊าซในเลือดแดง (Arterial blood gas) ในร่างกายของผู้ป่วยมีภาวะความเป็นกรด เนื่องจากค่า pH น้อยกว่า 7.35 การหายใจมีสภาพเป็นกรด เนื่องจากผลการตรวจค่าความดันย่อยของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (PaCO₂) มากกว่า 45 mmHg. นอกจากนี้ยังมีการเผาผลาญที่เป็นสภาวะต่าง จากผลการตรวจไบคาร์บอเนต (HCO₃) ที่มีค่าน้อยกว่า 22 mEq/L ผู้ป่วยมีภาวะเลือดพร่องออกซิเจนในระดับรุนแรง (Severe hypoxia) จากผลการตรวจความดันย่อยของออกซิเจนในเลือด (PaO₂) ที่น้อยกว่า 40 mmHg

การตรวจ Urine Analysis/ Urine culture

ผลตรวจปัสสาวะ U/A พบ WBC 10-20 cell/HPF มีภาวะเม็ดเลือดขาวในปัสสาวะสูง บ่งชี้ถึงมีภาวะการติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ ผล Urine culture พบ เชื้อ E. coli

ตารางที่ 2 ผลการตรวจทางรังสีวิทยา

การตรวจทางรังสีวิทยา	วัน เดือน ปี ที่ตรวจ	ผลการตรวจ
CXR	10 ก.พ. 67	- Infiltration in upper to middle lung, Cardiomegaly
CXR	12 ก.พ. 67	- Progression of pneumonia in both lungs, DDx: ARDS, Pulmonary congestion
		- Minimal right pneumothorax
		- Old fracture right 3 rd rib
CXR	13 ก.พ. 67	- Too deep position of the tip of ET Tube, about 2.3 cm. above carina
		- Pneumonia in both lungs, DDx: ARDS, Pulmonary Congestion, Increased subcutaneous emphysema at bilateral chest wall and neck
		- The right ICD tube is kinking and its tip placed at right lower hemothorax
CXR	14 ก.พ. 67	- The tip of ET tube is properly places, about 3.6 cm. above carina
		- Changing position of right ICD tube and now its tip is placed at right mid hemothorax
		- Cardiomegaly and dilated aorta are seen
CXR	15 ก.พ. 67	- The tip of ET tube is properly places, about 3.2 cm. above carina
		- Changing position of right ICD tube and now its tip is at medial right mid hemithorax with kinging tip contour
		- Cardiomegaly and dilated aorta are seen
CXR	16 ก.พ. 67	- Mild kinging distal part of right ICD tube
		- Not well seen right pneumothorax
		- Still suspicious for minimal pneumomediastinum
		- Progression of pneumonia at LLL but slightly improved at LUL, DDx ARDS on top, Pulmonary congestion
		- Still suspected small bilateral pleural effusion

การวินิจฉัยโรค

Covid-19 with Pneumonia

ตารางที่ 3 การรักษา

วัน เดือน ปี	การรักษา
9 กุมภาพันธ์ 2567 เวลา 15.00 น.	- On Hight flow nasal canular (HFNC) T 34°C, Flow rate 50 LPM FiO₂ 0.6 Keep SpO₂ ≥95% - 0.9% NSS 1000 ml ④ 60 ml/hr. - CXR, EKG 12 Lead, DTX stat, CBC, BUN, Creatinine, Electrolyte, LFT, ATK, Sputum for Culture, Gram stain - Soft diet, Record V/S, I/O - Levofloxacin (500 mg.) ④ od - Dexamethasone 20 mg. ④ od - Amlodipine (5 mg.) 1 tab ④ od pc - Colchicine 1 tab ④ od pc
เวลา 17.39 น.	- On HFNC, T 34 °C, Flow 60 LPM, FiO₂ 0.9 , Keep SpO₂ ≥ 94%, RR 26 - Ultrasound, ABG, U/A, U/C (ถ้า WBC≥5), Lactate, DTX bid ac - 0.9% NSS 1000 ml ④ 80 ml/hr. - 20% Albumin 100 ml ④ in 1 hr. ทุก 12 hr. - Meropenem 2 gm. ④ drip in 3 hr. then 1 gm. ทุก 8 hr. - Dexamethasone 10 mg. ④ od - Retained NG Tube (Feed BD (1:1) 250 ml x 4 feed น้ำ 50 ml) - Retained foley catheter - Nac long (600mg.) 1 tab ④ od pc and stat
10 กุมภาพันธ์ 2567	- On Hight flow nasal canular (HFNC), T 34 °C, Flow rate 60 LPM FiO₂ 0.8, Keep SpO₂ ≥ 94% - 0.9% NSS 1000 ml ④ 40 ml/hr.
11 กุมภาพันธ์ 2567	- On HFNC, T 37 °C, Flow 50 LPM, FiO₂ 0.8, Keep SpO₂ ≥ 92%, - Off IV Fluid - Ativan (0.5 mg.) 1 tab ④ hs (ถ้าไม่มีอาการหอบ) - Omeperazole (20 mg.) 1 tab ④ od pc - Senocort 1tab ④ hs prn (ถ้าไม่ถ่าย) - Enoxaparin 0.4unit sc od
12 กุมภาพันธ์ 2567	- On HFNC, T 34 °C, Flow 60 LPM, FiO₂ 0.9, Keep SpO₂ ≥ 92%, Try FiO₂ 0.8 - DTX stat - CXR - Consult ภายภาพเคาะปอด - Retained NG Tube (Feed Ensure 1:1 300 ml x 4 feed น้ำตาม 50 ml) - Thiamine 100 mg. ④ od x 3 วัน
13 กุมภาพันธ์ 2567	- On Endotracheal tube No.7 Depth 21 cm. with PCV mode setting Pi15, RR 18-20, PEEPS 10, Fi O₂ 0.9-1.0 titrate Fi O₂ 0.6-1.0, Keep SpO₂

ตารางที่ 3 การรักษา (ต่อ)

วัน เดือน ปี	การรักษา
	≥ 92% - Valium 10 mg. ๑ stat - Consult แผนกศัลยกรรมเรื่อง Pneumothorax at right lung - ใส่ ICD, CXR หลังใส่ ICD - PCR Covid, ABG, Sputum for Culture, Gram stain, CBC, BUN, Creatinine, Electrolyte - Feed Ensure 1:1 350 ml x 4 feed น้ำตาม 50 ml - Record I/O - Meropenem 1 gm. ๑ ทุก 8 hr. - Dormicum 2 mg. ๑ prn ทุก 2 hr. - Methylprednisolone 250 mg. ๑ x 3 วัน - Dexamethasone 6 mg. ๑ od - Enoxaparin 0.3 unit sc od - DTX od, Colchicine 1 tab ๑ od pc - Hold Amlodipine and Ativan - Nac long (600mg.) 1 tab ๑ bid pc - Baricitinib 1 tab ๑ od pc
14 กุมภาพันธ์ 2567 เวลา 20.15 น. เวลา 23.00 น.	- EKG 12 lead - On Endotracheal tube No.7 Deep 21 cm. with PCV mode setting Pi15, RR 22, PEEPS 8, FiO₂ 0.6, Keep SpO₂ ≥ 92% - Berodual 1 nebulizer NB ทุก 6 hr. - CXR, ABG, DTX ทุก 6 hr., Levophed (4:250 ml) if BP < 90/60 mmHg. ๑ 10 ml/hr. titrate ทุก 15 min keep MAP 60-64 - Remdesivir 200 mg. ๑ then 100 mg. ๑ 5 วัน - Fentanyl 25 mcg. ๑ ทุก 6 hr. - Dexamethasone 4 mg. ๑ ทุก 8 hr. - Prevacid (30 mg.) 1 tab ๑ od pc - Baricitinib 1 tab ๑ od pc - Off ICD เดิม On ICD in suction at right side 28 deep 10 ต่อ Bottle system - CXR หลังใส่ ICD, Dressing แผล OD - Acetar 1000 ml ๑ load 500 ml in 15 min - EKG 12 lead - ปรับเพิ่ม FiO₂ 1.0 - Dormicum (1:1) ๑ drip 3 ml/hr. - Fentanyl (10:1) ๑ drip 5 ml/hr. - Acetar 1000 ml ๑ load 500 ml in 15 min - Cortisone 150 mg. + 5% D/W 100 ml ๑ in 5 min

ตารางที่ 3 การรักษา (ต่อ)

วัน เดือน ปี	การรักษา
เวลา 01.30 น.	- Nimbex 100 mg. (50 ml) + 5% D/W 950 ml @ 5 ml/hr. - ปรับเพิ่ม Nimbex rate 40 ml/ hr. - On VCV Setting Tidal volume 250 ml., RR 24, PEEPS 10, FiO₂ 0.8, (keep RR < 30, SpO₂ ≥ 90%) - เปลี่ยน ICD เป็น 2 ขวด
15 กุมภาพันธ์ 2567	- ปรับเพิ่ม FiO₂ 1.0, EKG 12 lead, On Endotracheal tube No.7 Deep 21 cm. On VCV Setting Tidal volume 300-360 ml Pi15, RR 32-34, Flow 40 LPM, PEEPS 7-8, FiO₂ 0.7-0.8, Keep SpO₂ ≥ 92 % - 7.5% NaHCO₃ 2 amp @ drip in 2 hr. - Kalimate 30 gm. พร้อมน้ำ 50 ml feed ทุก 3 hr. x 2dose - Dormicum (1:1) @ drip 5 mg/hr. - Fentanyl (10:1) @ drip 70 mcg./hr. - Nimbex 1:10 @ drip 4 mg./hr. - Acetar 1000 ml @ load 500 ml in 15 min - ABG, CBC, BUN, Creatinine, Electrolyte, Albumin, SGOT, SGPT, CXR, DTX ทุก 6 hr., FT3, FT4, TSH - 20% Albumin @ drip in 1 hr. - ต่อ ICD เป็น 3 ขวด + suction 10 cm.H₂O
16 กุมภาพันธ์ 2567	- On Endotracheal tube No.7 Deep 21 cm. On PCV mode Setting Tidal volume 360 ml, Pi15, RR 30-32, Flow 40 LPM, PEEPS 7, FiO₂ 0.6 - Lasix 120 mg. @ stat - Dormicum (1:1) @ drip 5 mg/hr. - Fentanyl (10:1) @ drip 100 mcg./hr. - Nimbex 1:10 @ drip 4 mg./hr.,
17 กุมภาพันธ์ 2567 เวลา 01.00 น. เวลา 03.30 น.	- Levophed (4:250 ml) @ 10 ml/hr. Max 30 ml/hr. - Adrenaline (1:10) @ 5 ml/hr. max 25 ml/hr. - EKG 12 lead พบ Atrial fibrillation with Rapid ventricular response (RVR) rate 144 bpm, ABG - Levophed (4:250 ml) @ 50 ml/hr. - 7.5% NaHCO₃ 2 amp @ drip in 2 hr. - โทรแจ้งอาการแก่บุตรสาวของผู้ป่วย ญาติปฏิเสธการช่วยฟื้นคืนชีพ (CPR) จากนั้นผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นและจากไปอย่างสงบ

สรุปปัญหาที่พบจากกรณีศึกษา

1. มีภาวะระบบหายใจล้มเหลวเฉียบพลันเนื่องจากปอดอักเสบรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (9 กุมภาพันธ์ 2567)
2. มีภาวะพร่องออกซิเจนเนื่องจากประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ปอดลดลง จากการติดเชื้อรุนแรงของปอด (13 กุมภาพันธ์ 2567)
3. ปริมาณเลือดออกจากหัวใจในหนึ่งนาทีลดลงเนื่องจากการทำงานของหัวใจผิดปกติจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและการติดเชื้อรุนแรงในกระแสเลือด (13 กุมภาพันธ์ 2567)
4. มีภาวะเสียสมดุลของสารน้ำและอิเล็กโทรไลต์ เนื่องจากติดเชื้อในกระแสเลือด ระบบการหายใจล้มเหลว ประสิทธิภาพการทำงานของไตบกพร่อง (9 กุมภาพันธ์ 2567)
5. มีภาวะขาดสารอาหารเนื่องจากแบบแผนการรับประทานอาหารเปลี่ยนแปลง (9 กุมภาพันธ์ 2567)
6. แบบแผนการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันเปลี่ยนแปลงเนื่องจากการเจ็บป่วยอยู่ในระยะวิกฤติ (9 กุมภาพันธ์ 2567)
7. เสี่ยงต่อความทุกข์ทรมานทางจิตวิญญาณ เนื่องจากภาวะเจ็บป่วยที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้ และภาวะใกล้เสียชีวิต (15 กุมภาพันธ์ 2567)
8. ครอบครัวมีความเศร้าโศกจากการใกล้สูญเสียบุคคลอันเป็นที่รัก (17 กุมภาพันธ์ 2567)

บทที่ 4

ผลการศึกษา

4.1 การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน

4.2 สรุปกรณีศึกษา

4.1 การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน

เป็นกรณีศึกษา การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน ที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยแยกโรค 7/2 สถาบันบำราศนราดูร กรมควบคุมโรค

ตารางที่ 4 สรุปข้อมูลการเจ็บป่วยของกรณีศึกษา

ข้อมูลพื้นฐาน	กรณีศึกษา
อายุ	85 ปี
เพศ	หญิง
อาการสำคัญที่มาโรงพยาบาล	- รับส่งตัวจากโรงพยาบาลเอกชน 7 วันก่อนมา ผู้ป่วยไป Follow up ติดตามอาการโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ตามแพทย์นัดที่โรงพยาบาลเอกชน ผู้ป่วยมีไข้ ไอมีเสมหะ หายใจเหนื่อยหอบ แพทย์ให้ออนโรงพยาบาล
ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน	- 7 วันก่อนมา รับส่งตัวจาก โรงพยาบาลเอกชน ด้วยอาการหายใจเหนื่อยหอบ ไอมีเสมหะ ผู้ป่วยไป Follow up อาการโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ตามแพทย์นัดที่โรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการหายใจเหนื่อยหอบ มีไข้ ไอมีเสมหะมากขึ้น แพทย์ให้ออนโรงพยาบาล อาการผู้ป่วยไม่ดีขึ้น มีไข้ ไอมีเสมหะ และหายใจเหนื่อยหอบเพิ่มมากขึ้น ญาติขอย้ายมารักษาที่สถาบันบำราศ - 11 วันก่อนมา ผู้ป่วยมีไข้ญาติพาไปรักษาที่โรงพยาบาลเอกชน ผลตรวจโควิด-19 Antigen Positive แพทย์ให้ยา Molnupiravir กลับไปรับประทาน 5 วัน นัด Follow up ติดตามอาการ
โรคประจำตัว	- Hypertension, Gout, CKD รักษาที่โรงพยาบาลประจำจังหวัด รับประทานยาต่อเนื่อง
ประวัติเจ็บป่วยในครอบครัว	- ครอบครัว บิดา-มารดาเสียชีวิตด้วยโรคชรา
ประวัติการฉีดวัคซีน	- ได้รับวัคซีนป้องกันโควิด-19 2 เข็ม Sinovac Vaccine 13 ก.ย. 2564 AstraZeneca Vaccine 4 ต.ค. 2564
ประวัติการแพ้ยาและอาหาร	- Indomethacin, Allopurinol หลังรับประทานยาจะมีอาการ คัน แสบตา ตามัว
ผลการตรวจห้องปฏิบัติการ	- SARS CoV2 Ag (ATK): Positive, - PCR SARS CoV2 RT PCR: Detectd - Sputum: E gene Ct 33.9
Chest x-ray	- Infiltration in upper to middle lung, Progression of pneumonia in both lung - ARDS, Pulmonary congestion

ตารางที่ 4 สรุปข้อมูลการเจ็บป่วยของกรณีศึกษา (ต่อ)

ข้อมูลพื้นฐาน	กรณีศึกษา
	- Minimal right pneumothorax - Increased subcutaneous emphysema at bilateral chest wall and neck
การวินิจฉัย	- Covid-19 with Pneumonia with Respiratory failure, Septic shock, Paroxysmal atrial fibrillation with Rapid ventricular response
การรักษา	- On HFNC Flow 50 LPM, FiO₂0.8, Keep SpO₂ ≥ 92%, T 37°C - On ETT No.7 Depth 21 cm. PCV setting TV 300-360 ml, P_i15, RR 32-34, PEEPS 10, FiO₂ 0.9-1.0 SpO₂ ≥ 92% - On ICD in suction 10 cm.H₂O - Berodual 1 nebule NB ทุก6 hr. - NSS 1000 ml ⑤ 80 ml/hr. - Acetar1,000 ml ⑤ load 500 ml - Remdesivir 200 mg.⑤ then 100 mg. - Levofloxacin (500mg.) ⑤ od - Meropenem 2 gm. ⑤ drip in 3 hr. - Dexamethasone 20 mg. ⑤ od - Lasix 120 mg. ⑤ stat - Kalimate 30 gm. ⑤ stat - 7.5% NaHCO₃ 2 amp ⑤ drip in 2 hr. - Levophed (4:250 ml) ⑤ 10ml/hr. - Adrenaline (1:10) ⑤ 5ml/hr. - EKG 12 lead พบ Atrial fibrillation with Rapid ventricular response (RVR) rate 144 bpm โทรแจ้งอาการแก่บุตรสาวของผู้ป่วย ปฏิเสธการช่วยฟื้นคืนชีพ จากนั้นผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นและจากไปอย่างสงบ
สถานะการจำหน่าย	- เสียชีวิต
จำนวนวันนอนโรงพยาบาล	- 8 วัน
ค่ารักษาพยาบาล	- 260,274 บาท

จากการศึกษากรณีผู้ป่วยเพศหญิง อายุ 85 ปี ที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยแยกโรค 7/2 สถาบัน บำราศนราดรุณ กรมควบคุมโรค ด้วยภาวะปอดอักเสบรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ร่วมกับภาวะ หัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน พบว่าผู้ป่วยมีโรคประจำตัว ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension) โรคเกาต์ (Gout) และโรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease: CKD) และได้รับวัคซีนป้องกันโควิด-19 จำนวน 2 เข็ม ได้แก่ Sinovac และ AstraZeneca ผู้ป่วยเริ่มมีอาการเจ็บป่วย 11 วันก่อนเข้ารับการรักษา โดยมีไข้ ไอ มีเสมหะ และหายใจเหนื่อยหอบ ผลตรวจ ATK พบเชื้อ SARS-CoV-2 แพทย์ให้ยา Molnupiravir กลับไปรับประทานที่บ้าน ต่อมาอาการไม่ดีขึ้นจึงต้องเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลเอกชน แต่อาการยังคงทรุดลง มีไข้ ไอมากขึ้น หายใจเหนื่อยหอบเพิ่มขึ้น ญาติขอย้ายมารักษาต่อที่สถาบันบำราศนราดรุณ ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการพบ SARS-CoV-2 RT-PCR ให้ผลบวก ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบการอักเสบในปอดทั้งสองข้าง (Progression of pneumonia) ภาวะปอดบวมน้ำ (Pulmonary congestion) ภาวะปอดอักเสบรุนแรง (ARDS) และภาวะลมรั่วในเยื่อหุ้มปอดบางส่วน (Minimal pneumothorax) ร่วมกับพบลมรั่วใต้ผิวหนังบริเวณ ทรวงอกและคอ (Subcutaneous emphysema) ผู้ป่วยได้รับการรักษา ได้แก่ การใส่ท่อช่วยหายใจ การใช้เครื่องช่วยหายใจ การให้ยา Remdesivir ยาสเตียรอยด์ ยาปฏิชีวนะ และยาอื่น ๆ เพื่อควบคุมการติดเชื้อและรักษาภาวะแทรกซ้อน เนื่องจากผู้ป่วยรายนี้มีปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ส่งผลให้เกิดความรุนแรงของโรค ได้แก่ อายุที่มาก โรคประจำตัวหลายโรค และระยะเวลาการเจ็บป่วยที่นานก่อนเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล โดยผู้ป่วย มาด้วยอาการไข้ หายใจเหนื่อยหอบ และปอดอักเสบจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 แม้ได้รับยาต้านไวรัส ยากลุ่ม Corticosteroid ยาปฏิชีวนะ และการใส่ท่อช่วยหายใจ แต่อาการยังคงรุนแรงจนเข้าสู่ภาวะวิกฤต ในระหว่างการรักษาพบว่าผู้ป่วยมีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด Atrial Fibrillation with Rapid Ventricular Response (RVR) อัตราการเต้นหัวใจ 144 ครั้งต่อนาที เมื่อแจ้งญาติและบุคลากรเกี่ยวกับโรค ครอบครัว ปฏิเสธการทำ CPR ผู้ป่วยเกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นและเสียชีวิตอย่างสงบหลังเข้ารับการรักษา 8 วัน

การเสียชีวิตของผู้ป่วยรายนี้เกิดจากกระบวนการดำเนินโรคที่รุนแรงและซับซ้อน เริ่มต้นจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่นำไปสู่ภาวะปอดอักเสบ (Pneumonia) และลุกลามกลายเป็นภาวะปอดอักเสบรุนแรง (ARDS) ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซบกพร่องและเกิดภาวะหายใจล้มเหลว (Respiratory Failure) นอกจากนี้ การมีภาวะลมรั่วในเยื่อหุ้มปอดและใต้ผิวหนัง ทำให้การทำงานของระบบหายใจซับซ้อนขึ้น ส่งผลต่อความดันในทรวงอกและการหดตัวของหัวใจ ขณะเดียวกัน ผู้ป่วยมีโรคประจำตัวหลายโรค (Multimorbidity) ได้แก่ ความดันโลหิตสูง เกาต์ และโรคไตเรื้อรัง ส่งผลให้มีความเสื่อมของระบบอวัยวะ (Organ Dysfunction) และความสามารถในการชดเชยของร่างกายลดลง เมื่อเผชิญกับการติดเชื้อรุนแรง จึงเข้าสู่ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (Septic Shock) และเกิดระบบล้มเหลวหลายอวัยวะ (Multiple Organ Failure) นอกจากนี้ ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิด Atrial Fibrillation with Rapid Ventricular Response ที่พบในระหว่างการรักษาบ่งบอกถึงการตอบสนองของหัวใจต่อภาวะวิกฤตที่เกิดขึ้นในร่างกาย ซึ่งนำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Heart Failure) และภาวะหัวใจหยุดเต้น (Cardiac Arrest) ในที่สุด แม้ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาอย่างเต็มรูปแบบและครบถ้วนตามแนวทางการรักษาผู้ป่วยโควิด-19 ที่มีภาวะวิกฤต แต่ด้วยปัจจัยเสี่ยงหลัก ได้แก่ อายุที่มาก โรคประจำตัวหลายโรค และการมารับการรักษาช้า ทำให้ร่างกายไม่สามารถตอบสนองต่อการรักษาได้อย่างเพียงพอ กรณีศึกษานี้จึงเป็นตัวอย่างที่สะท้อนถึงความสำคัญของการดูแลผู้ป่วยโควิด-19 กลุ่มเสี่ยงสูงอย่างใกล้ชิด การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน การเตรียมความพร้อมสำหรับการดูแลระยะท้าย (End-of-life care) และการสื่อสารกับครอบครัวเพื่อร่วมตัดสินใจอย่างเหมาะสม

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
ทฤษฎีการพยาบาลของโอเร็ม 1. ทฤษฎีการดูแลตนเอง (Theory of self-care)ของโดโรธี โอเร็ม(Dorothea Orem) อธิบายว่า มนุษย์มีความต้องการในการดูแลตนเองเพื่อดำรงชีวิต สุขภาพ และความเป็นอยู่ที่ดีอย่างสมดุล (Orem, 2001) ความสามารถในการดูแลตนเอง (self-care agency) ของแต่ละบุคคลจะแตกต่างกันไปตามปัจจัยภายใน เช่น อายุ เพศ สุขภาพ ภาวะโรค ความรู้ และทักษะ ตลอดจนปัจจัยภายนอก เช่น สภาพแวดล้อม เศรษฐฐานะ และระบบสนับสนุนทางสังคม หากความสามารถในการดูแลตนเองลดลงหรือไม่เพียงพอในการตอบสนองต่อความต้องการพื้นฐาน จะเกิดภาวะ self-care deficit ซึ่งต้องการความช่วยเหลือจากผู้อื่น โดยเฉพาะพยาบาล ตามแนวคิดนี้ บุคคลจะต้องสามารถปฏิบัติกิจกรรมการดูแลตนเองเพื่อสนองตอบความต้องการพื้นฐาน ได้แก่ การหายใจ การรับประทานอาหาร การกำจัดของเสีย การเคลื่อนไหว การพักผ่อน การป้องกันอันตราย และการส่งเสริมพัฒนาการ หากบุคคลไม่สามารถทำได้ครบถ้วน ต้องมีการสนับสนุนหรือทดแทนความสามารถเหล่านี้	ในกรณีศึกษาผู้ป่วยเพศหญิงอายุ 85 ปี เข้ารับการรักษาด้วยภาวะปอดอักเสบรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ในระยะเริ่มแรกของการเจ็บป่วย ผู้ป่วยยังมีความสามารถในการดูแลตนเองบางส่วน (Partial self-care agency) คือ ผู้ป่วยยังรู้สึกตัวดี หายใจเองได้ สามารถสื่อสารความต้องการ รับรู้ถึงความเจ็บป่วย และเข้าใจถึงความจำเป็นในการเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลได้ ผู้ป่วยสามารถตอบสนองต่อความต้องการของตนเองในระดับหนึ่ง เช่น สามารถสื่อสารให้พยาบาลทราบถึงอาการ หรือตอบสนองต่อคำสั่งง่าย ๆ ก่อนการเจ็บป่วยครั้งนี้ ผู้ป่วยมีความสามารถในการดูแลตนเองอย่างเพียงพอตามอัตภาพ เช่น การประกอบกิจวัตรประจำวัน การรับประทานอาหาร การเคลื่อนไหว และการจัดการเรื่องสุขอนามัยส่วนบุคคล แต่เมื่อเกิดการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 และโรคมีความรุนแรงมากขึ้นความสามารถในการดูแลตนเองลดลงเนื่องจากมีอาการเหนื่อย อ่อนเพลีย ไข้สูงมาก ทำให้ไม่สามารถทำกิจวัตรบางอย่างได้ เช่น การลุกนั่ง การเคลื่อนไหว การดูแลความสะอาดร่างกาย ต้องอาศัยความช่วยเหลือจากพยาบาลมากขึ้น ผลกระทบจากการเจ็บป่วยในครั้งนี้ยังส่งผลต่อการดำเนินชีวิตของครอบครัว เช่น ความกังวลของบุตรสาวต่อสุขภาพของมารดา ความจำเป็นในการจัดการดูแลร่วมกัน และการตัดสินใจในการดูแลรักษา ทั้งนี้ ภาวะ self-care deficit ที่เกิดขึ้นส่งผลให้ผู้ป่วยและครอบครัวต้องพึ่งพาระบบบริการสุขภาพและพยาบาลในการจัดการปัญหาสุขภาพ การประยุกต์ทฤษฎีการพยาบาล ในช่วงที่ผู้ป่วยยังรู้สึกตัวดี แต่มีความสามารถในการดูแลตนเองลดลง พยาบาลมีบทบาทใน ระบบการพยาบาลแบบสนับสนุนและให้ความช่วยเหลือบางส่วน (Supportive-Educative / Partly Compensatory) พยาบาลจะช่วยเหลือในกิจกรรมที่ผู้ป่วยทำได้ไม่เต็มที่ เช่น - การจัดท่านอน เพื่อป้องกันการเกิดแผลกดทับและช่วยให้ผู้ป่วยหายใจสะดวก - การช่วยเช็ดตัวลดไข้ เนื่องจากผู้ป่วยมีไข้และอ่อนเพลีย - การจัดการทางเดินหายใจเบื้องต้น เช่น การช่วยดูแลการระบายเสมหะ การใช้เครื่องพ่นยา หรือดูแลการให้ออกซิเจน นอกจากนี้ พยาบาลยังมีบทบาท ให้ข้อมูลที่ถูกต้องเกี่ยวกับโรค การรักษา และแนวทางการดูแล เพื่อสร้างความมั่นใจให้ผู้ป่วยและครอบครัว ลดความวิตกกังวล และเพิ่มความร่วมมือ

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา (ต่อ)

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
2. ทฤษฎีความพร้อมในการดูแลตนเอง (Theory of Self-care Deficit) เมื่อบุคคลไม่สามารถปฏิบัติการดูแลตนเองได้เพียงพอที่จะตอบสนองความต้องการพื้นฐานทางสุขภาพ ไม่ว่าจะเกิดจากความเจ็บป่วย ความพิการ หรือข้อจำกัดทางร่างกายและจิตใจ จะเกิด ภาวะพร่องในการดูแลตนเอง (self-care deficit) ซึ่งต้องการความช่วยเหลือจากบุคคลอื่น โดยเฉพาะพยาบาลที่จะเข้ามาทำหน้าที่ช่วยเหลือ ทดแทนหรือชดเชยความบกพร่องนั้น เพื่อให้บุคคลยังคงสามารถดำรงชีวิตและมีสุขภาพที่ดีที่สุดเท่าที่สภาพจะเอื้ออำนวย ตามแนวคิดนี้ ความพร่องในการดูแลตนเองจะเกิดขึ้นเมื่อความต้องการในการดูแลตนเอง (self-care demand) มีมากกว่าความสามารถในการดูแลตนเอง (self-care agency) ทำให้ไม่สามารถปฏิบัติกิจกรรมเพื่อรักษาสุขภาพหรือชีวิตได้ครบถ้วน จึงต้องอาศัยการดูแลจากบุคคลอื่นในระดับต่าง ๆ	ในการรักษา การพยาบาลในระยษนี้ยังต้องใส่ใจ ความต้องการทางด้านจิตใจและอารมณ์ ของผู้ป่วย เนื่องจากการเจ็บป่วยเฉียบพลันและความรุนแรงของโรคอาจทำให้ผู้ป่วยเกิดความรู้สึกกลัว กังวล และไม่มั่นใจในอนาคต พยาบาลจึงต้องมิตักะษในการสื่อสาร การให้กำลังใจ และการสนับสนุนทางจิตใจเพื่อให้ผู้ป่วยรู้สึกปลอดภัยและเชื่อมั่นในกระบวนการรักษา แม้ในช่วงแรกผู้ป่วยยังมีความสามารถในการดูแลตนเองบางส่วน แต่เนื่องจากโรคดำเนินไปอย่างรวดเร็ว ความสามารถในการดูแลตนเองจึงลดลงจนเข้าสู่ภาวะ self-care deficit รุนแรง ซึ่งเป็นจุดเปลี่ยนสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยต้องพึ่งพาการดูแลจากพยาบาลเกือบทั้งหมดและในที่สุดต้องใช้ระบบการพยาบาลทดแทนทั้งหมด (Wholly Compensatory Nursing System) ในระยะต่อมา ในกรณีศึกษาผู้ป่วยเพศหญิงอายุ 85 ปี ที่มีภาวะปอดอักเสบรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ผู้ป่วยมีความสามารถในการดูแลตนเองลดลงอย่างต่อเนื่องตามการดำเนินของโรค โดยในช่วงแรกยังช่วยเหลือตนเองบางส่วน เช่น สื่อสารความต้องการ รับรู้ถึงความเจ็บป่วย และร่วมมือกับพยาบาลในการดูแล แต่เมื่ออาการทรุดลงเข้าสู่ภาวะรุนแรงได้แก่ ภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (ARDS) ภาวะปอดบวม น้ำ (Pulmonary Congestion) ภาวะช็อกติดเชื้อ (Septic Shock) ทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะพร่องในการดูแลตนเองอย่างรุนแรง ผู้ป่วยเริ่มมีอาการเหนื่อยมากขึ้น ไม่สามารถนอนราบได้ ต้องให้ออกซิเจน และต่อมาไม่สามารถหายใจเองได้ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ (ETT) ระดับความรู้สึกตัวลดลงไม่สามารถรับประทานอาหารทางปาก ต้องให้อาหารทางสาย (NG tube) ไม่สามารถเคลื่อนไหวหรือทำกิจวัตรใด ๆ ได้ ต้องใช้สายสวนปัสสาวะ (Foley catheter) และมีท่อระบายของเหลวในปอด (ICD) นอกจากนี้ ผู้ป่วยยังมีความวิตกกังวล ไม่มั่นใจในความสามารถของตนเอง (self-care agency) เนื่องจากไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้เลย ความกลัวต่อการพึ่งพาผู้อื่น และต่อความรุนแรงของโรคเพิ่มขึ้น ซึ่งส่งผลต่อสภาพจิตใจและอารมณ์ของผู้ป่วยอย่างมาก ผลกระทบจากความพร่องในการดูแลตนเองนี้ทำให้ผู้ป่วย ต้องพึ่งพาพยาบาลในทุกกิจกรรม ทั้งการจัดการระบบทางเดินหายใจ การให้อาหาร การขับถ่าย การจัดทำทาง และการเฝ้าระวังอาการ นอกจากนี้ยังต้องพึ่งพาพยาบาลในการดูแลความสะอาด การป้องกันการติดเชื้อ และการจัดการเครื่องมือแพทย์ที่เชื่อมต่อกับร่างกาย

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา (ต่อ)

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
3) ทฤษฎีระบบการพยาบาล (Theory of nursing system care deficit) เป็นหนึ่งในองค์ประกอบสำคัญของทฤษฎีของ โดโรธี โอเร็ม (Dorothea Orem, 2001) โดยเน้นบทบาทพยาบาลในการให้การดูแลตามระดับความสามารถ	การประยุกต์ทฤษฎีการพยาบาล ในระยะนี้พยาบาลมีบทบาทสำคัญในการประเมิน self-care deficit อย่างต่อเนื่องเพื่อปรับแผนการดูแลให้เหมาะสมกับภาวะและความต้องการของผู้ป่วย โดยเน้นการ ชดเชยความบกพร่องในการดูแลตนเอง (compensatory care) เช่น - การดูแลทางเดินหายใจ การให้ออกซิเจน การดูดเสมหะ การประเมินสัญญาณชีพและความอิ่มตัวของออกซิเจน (SpO₂) - การดูแลการขับถ่าย การใส่สายสวนปัสสาวะ การดูแลแผลบริเวณท่อระบายของเหลว - การให้อาหาร การให้อาหารทางสาย NG tube การประเมินภาวะโภชนาการ - การป้องกันภาวะแทรกซ้อน การจัดทำทาง การพลิกตัว การดูแลผิวหนังป้องกันแผลกดทับ - การดูแลทางจิตใจและอารมณ์ การพูดคุยให้กำลังใจ การให้ข้อมูลที่ถูกต้องเพื่อลดความกลัวและความวิตกกังวล - การสื่อสารกับครอบครัว การให้ข้อมูลเกี่ยวกับพยากรณ์โรค การอธิบายแนวทางการรักษาและการดูแลระยะท้าย เพื่อให้ครอบครัวมีส่วนร่วมในการตัดสินใจและวางแผนการดูแล การพยาบาลในกรณีนี้สอดคล้องกับแนวคิดของโอเร็มด้านความสามารถในการดูแลตนเองของผู้ป่วยลดลงตามลำดับอย่างต่อเนื่องจนถึงจุดที่ไม่สามารถดูแลตนเองได้เลย จึงต้องอาศัยการดูแลแบบทดแทนทั้งหมด (wholly compensatory care) ในช่วงสุดท้าย พยาบาลต้องทำหน้าที่แทนผู้ป่วยในทุกกิจกรรมการดำรงชีวิต เพื่อชดเชยความบกพร่องในการดูแลตนเองและป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น ทฤษฎีนี้ยังเน้นบทบาทพยาบาลในการ รักษาความสมดุลของร่างกาย จิตใจ และสิ่งแวดล้อมของผู้ป่วย แม้ว่าผู้ป่วยจะไม่สามารถมีส่วนร่วมในการดูแลตนเองได้ พยาบาลยังคงต้องดูแลให้ผู้ป่วยมีความสุขสบาย (comfort) และคุณภาพชีวิตที่ดีที่สุด (optimal quality of life) ภายใต้สภาวะสุขภาพที่จำกัด ในกรณีศึกษาผู้ป่วยมีภาวะปอดอักเสบรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 และมีภาวะแทรกซ้อน เช่น ภาวะหายใจล้มเหลว (Respiratory Failure), ARDS, Pulmonary Congestion, Septic Shock พบว่าผู้ป่วยมี self-care deficit รุนแรงและต่อเนื่อง เริ่มแรกผู้ป่วยยังสามารถช่วยเหลือตนเองบางส่วนได้ แต่เมื่ออาการทรุดลง ระดับความรู้สึกตัวลดลง

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา (ต่อ)

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
ในการดูแลตนเอง (self-care agency) ของผู้ป่วย ทฤษฎีนี้แบ่งระบบการพยาบาลออกเป็น 3 รูปแบบ ได้แก่ 1. ระบบทดแทนทั้งหมด (Wholly compensatory system) 2. ระบบทดแทนบางส่วน (Partly compensatory system) 3. ระบบสนับสนุน-ให้ความรู้ (Supportive-educative system) การเลือกใช้ระบบการพยาบาลขึ้นอยู่กับความสามารถของผู้ป่วยในการดูแลตนเอง หากผู้ป่วยไม่สามารถดูแลตนเองได้เลย พยาบาลต้องทำหน้าที่แทนผู้ป่วยในทุกกิจกรรม เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยยังคงดำรงชีวิตและป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการเจ็บป่วย	หายใจเหนื่อยมากขึ้น นอนราบไม่ได้ ต้องพึ่งพาออกซิเจนเสริม และในที่สุดต้องใส่ท่อช่วยหายใจ (ETT) ผู้ป่วยไม่สามารถสื่อสารหรือทำตามคำสั่ง ไม่สามารถรับประทานอาหารทางปาก ต้องให้อาหารทางสาย NG tube ไม่สามารถควบคุมการขับถ่าย ต้องใส่สายสวนปัสสาวะ (Foley catheter) และมีท่อระบายของเหลวในปอด (ICD) ผู้ป่วยต้องพึ่งพาอุปกรณ์การแพทย์พิเศษ และการดูแลอย่างใกล้ชิดจากพยาบาลในการเฝ้าระวังสัญญาณชีพ การดูแลทางเดินหายใจ การให้อาหาร การขับถ่าย การจัดทำทาง การป้องกันแผลกดทับ และการดูแลความสะอาดร่างกาย ภาวะนี้สะท้อนว่า ผู้ป่วยอยู่ในระบบการพยาบาลแบบทดแทนทั้งหมด (Wholly compensatory system) เนื่องจากไม่สามารถทำกิจกรรมการดูแลตนเองได้เลย พยาบาลต้องกระทำแทนทั้งหมดเพื่อคงการทำงานของระบบชีพและป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น นอกจากนี้ผู้ป่วยยังมีความวิตกกังวลสูง จากการเผชิญกับการเจ็บป่วยที่รุนแรง การพึ่งพาอุปกรณ์ทางการแพทย์หลายชนิดและการสูญเสียความสามารถในการดูแลตนเอง ซึ่งส่งผลกระทบต่อสภาพจิตใจ ความมั่นใจในตนเอง และความรู้สึกเป็นเจ้าของร่างกาย (loss of autonomy) การประยุกต์ทฤษฎีการพยาบาล ในขณะนี้ พยาบาลมีบทบาทสำคัญในการให้การพยาบาลแบบทดแทนทั้งหมด (wholly compensatory care) โดยต้องดำเนินการแทนผู้ป่วยในทุกกิจกรรม ได้แก่ - การจัดการระบบทางเดินหายใจ: การจัดการท่อช่วยหายใจ การดูดเสมหะ การปรับเครื่องช่วยหายใจให้เหมาะสม - การให้อาหาร การให้อาหารทางสาย NG tube การประเมินการย่อยและการดูดซึมอาหาร - การขับถ่าย การดูแลสายสวนปัสสาวะ การเฝ้าระวังปริมาณปัสสาวะ การจัดการการขับถ่ายอื่น ๆ - การจัดการทางผิวหนัง การป้องกันและดูแลแผลกดทับ การดูแลความสะอาดร่างกาย - การควบคุมสิ่งแวดล้อม การจัดการเครื่องมือแพทย์รอบตัวผู้ป่วยเพื่อความปลอดภัย พยาบาลยังต้องเฝ้าระวังสัญญาณชีพและอาการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิด เพื่อประเมินความคงตัวของระบบชีพและตอบสนองต่อภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น พร้อมทั้งสื่อสารกับครอบครัว ให้ข้อมูลเกี่ยวกับการพยากรณ์โรค การดำเนินของโรค และทางเลือกในการดูแลในระยะท้าย

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา (ต่อ)

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
	(End-of-Life Care) เพื่อให้ครอบครัวมีส่วนร่วมในการตัดสินใจ ทฤษฎีระบบการพยาบาลของโอเร็มในกรณีนี้สะท้อนถึง การเปลี่ยนผ่านจากระบบสนับสนุน-ทดแทนบางส่วน (partly compensatory) ไปสู่ระบบทดแทนทั้งหมด (wholly compensatory) ตามการทรุดลงของอาการผู้ป่วย บทบาท ของพยาบาลจึงเปลี่ยนจากการช่วยเหลือบางส่วนเป็นการทำ แทนผู้ป่วยทั้งหมด เพื่อกองการทำงานของระบบชีพให้ยาวนาน ที่สุดและป้องกันภาวะแทรกซ้อน นอกจากนี้ การพยาบาลยัง ต้องคำนึงถึง การให้ความสุขสบาย (comfort care) และ การ ดูแลระยะท้าย (end-of-life care) เมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะวิกฤติ และไม่ตอบสนองต่อการรักษา รวมถึงการ สื่อสารเพื่อวางแผนการดูแลร่วมกับครอบครัว เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับความดูแลที่ เหมาะสมและเป็นไปตามความต้องการของครอบครัว
แนวคิดทางการพยาบาล FANCUS 1. ภาวะความสมดุลน้ำ (Fluid balance)	ในกรณีผู้ป่วยเพศหญิง อายุ 85 ปี ที่ติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) และมีภาวะปอดอักเสบรุนแรง (ARDS) ภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (Septic Shock) พบว่าเชื้อไวรัส ก่อให้เกิด cytokine storm ซึ่งกระตุ้นกระบวนการอักเสบและ การแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) ในร่างกายนำไปสู่ การเพิ่มความซึมผ่านของหลอดเลือด (capillary leak syndrome) ทำให้ น้ำและโปรตีนรั่วออกนอกหลอดเลือดเข้าสู่ช่องว่าง ระหว่างเซลล์ (interstitial space) การรั่วของสารน้ำออกนอก หลอดเลือดนี้ ส่งผลให้ร่างกายเกิด hypovolemia (ภาวะ ปริมาณเลือดต่ำ) ปริมาณเลือดไหลเวียนกลับเข้าสู่หัวใจลดลง ปริมาณเลือดออกจากหัวใจ (cardiac output) ลดลง อวัยวะ สำคัญได้รับเลือดและออกซิเจนน้อยลง นำไปสู่ organ dysfunction และถ้าไม่ได้รับการแก้ไขอย่างทันท่วงที อาจเข้าสู่ ภาวะช็อก (shock) ในกรณีนี้ผู้ป่วยมีอาการ ความดันโลหิต ต่ำ (hypotension) อัตราการเต้นหัวใจเร็ว (tachycardia) สัญญาณของ poor perfusion ซึ่งเป็นผลลัพธ์ของภาวะสูญเสีย น้ำออกนอกหลอดเลือดอย่างรุนแรง บทบาทพยาบาล พยาบาลมีบทบาทสำคัญในการ เฝ้าระวัง ป้องกัน และ จัดการภาวะ fluid imbalance ดังนี้ 1. การประเมิน (Assessment) - ตรวจสอบ ปริมาณสารน้ำที่รับเข้า-ออก (intake-output

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา (ต่อ)

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
	charting) อย่างต่อเนื่อง - ฝ้าสังเกต อาการบวม น้ำคั่งในเนื้อเยื่อ (edema) ความแห้งของเยื่อเมือก สภาพผิวหนัง - ประเมิน สัญญาณชีพ โดยเฉพาะความดันโลหิต อัตราการเต้นหัวใจ สัญญาณของการ poor perfusion เช่น ผิวเย็น ปลายมือปลายเท้าเขียว - ตรวจสอบ BUN, Creatinine, electrolyte, hematocrit เพื่อบ่งชี้ภาวะ dehydration หรือ hemoconcentration - ฝ้าระวัง น้ำหนักตัวรายวัน (daily weight) เพื่อติดตามการเปลี่ยนแปลงของน้ำในร่างกาย 2. การปฏิบัติการพยาบาล (Nursing action) - ดูแลการให้ สารน้ำทางหลอดเลือดดำตามแผนการรักษาของแพทย์ - ฝ้าระวังภาวะ fluid overload เมื่อมีการให้สารน้ำปริมาณมาก - ติดตามปริมาณปัสสาวะ (urine output) อย่างน้อย 0.5 mL/kg/hr เพื่อประเมิน perfusion ของไต - ประเมิน ความจำเป็นในการให้ยา vasopressor เช่น norepinephrine ถ้าไม่สามารถคง BP ด้วยการให้สารน้ำ - ฝ้าระวัง อาการแทรกซ้อน เช่น pulmonary edema จากการให้ fluid resuscitation มากเกินไปในผู้ป่วย ARDS 3. การสื่อสารและประสานงาน (Communication) - รายงานแพทย์ทันทีหากพบอาการ shock, urine output < 30 mL/hr, BP drop - ทำงานร่วมกับทีมสหสาขาในการวางแผน fluid management และการประเมิน response ต่อการให้สารน้ำ
2. ภาวะการหายใจ (Aeration)	การติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ก่อให้เกิดการทำลายเซลล์ปอด (alveolar epithelial damage) และการอักเสบของเนื้อเยื่อปอด (inflammatory infiltrates) ทำให้ปอดสูญเสียคุณสมบัติการยืดหยุ่น ความแข็งของปอดเพิ่มขึ้น (decreased lung compliance) ส่งผลให้ประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซลดลง (impaired gas exchange) เกิดภาวะ right-to-left shunt เพิ่มขึ้น เลือดไหลผ่านหลอดเลือดฝอยที่ถูกเติมออกซิเจนไม่สมบูรณ์กลับเข้าสู่ระบบหมุนเวียน oxygenation ไม่เพียงพอ หลอดเลือดไม่หดตัวตามปกติ ทำให้สัดส่วนการระบายอากาศต่อการไหลเวียนเลือดผิดปกติ จากพยาธิสภาพ

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา (ต่อ)

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
	ดังกล่าว ผู้ป่วยเกิด ภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxemia) อย่างรุนแรงระบบหายใจล้มเหลว (respiratory failure) จนต้องได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ (intubation) และใช้เครื่องช่วยหายใจ นอกจากนี้ ผู้ป่วยยังเกิด septic shock, prolonged hypoperfusion, lactic acidosis เนื่องจากเนื้อเยื่อไม่ได้รับออกซิเจนเพียงพอ ร่วมกับภาวะ respiratory acidosis จากการสะสม CO_2 เนื่องจากไม่สามารถระบายออกได้เอง จากผลการตรวจ arterial blood gas (ABG) แสดง pH ต่ำ (acidosis) PaCO_2 สูง (respiratory acidosis) $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$ (metabolic acidosis) เป็นการเกิด acidosis สองชนิดพร้อมกัน (mixed respiratory and metabolic acidosis) ซึ่งแสดงถึงความรุนแรงและความล้มเหลวของระบบการหายใจและการเผาผลาญ บทบาทพยาบาล - ประเมินอัตราการหายใจ, SpO_2, ABG อย่างต่อเนื่อง - จัดทำผู้ป่วยให้อยู่ในท่าที่ช่วยในการหายใจ เช่น semi-Fowler - ติดตามและดูแลเครื่องช่วยหายใจอย่างใกล้ชิด
3. ภาวะโภชนาการ (Nutrition)	- ไวรัสจะจับเข้ากับตัวรับ ACE2 ของเยื่อลำคอและลำไส้เล็ก ส่งผลทำให้มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย คอแห้งปากแห้ง ไอ นอกจากนี้ผู้ป่วยยังได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจไม่สามารถรับประทานอาหารเองทางปากได้ จำเป็นต้องได้รับอาหารเหลวทางสายยาง ซึ่งหากไม่ได้รับสารอาหารเพียงพออาจนำไปสู่ภาวะทุพโภชนาการและการฟื้นตัวที่ล่าช้า บทบาทพยาบาล - ประเมินภาวะโภชนาการ น้ำหนักและ BMI - เฝ้าระวังอาการข้างเคียงจากการให้อาหารทางสายยาง - ดูแลการได้รับพลังงานอย่างเหมาะสมกับสภาวะของผู้ป่วย
4. การติดต่อสื่อสาร (Communication)	ภาวะวิกฤตทำให้ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวลดลง ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ ทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถพูดหรือสื่อสารความต้องการได้ อีกทั้งยังอยู่ในหอผู้ป่วยแยกโรค การเยี่ยมของญาติถูกจำกัด ทำให้ผู้ป่วยขาดการสนับสนุนด้านอารมณ์และจิตใจ บทบาทพยาบาล - ประเมินระดับความรู้สึกตัว และตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้น - สื่อสารกับญาติแทนผู้ป่วย ให้ข้อมูลอย่างต่อเนื่อง - ส่งเสริมการสื่อสารทางวิดีโอระหว่างผู้ป่วยกับครอบครัว หากทำได้

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบทฤษฎีของโอเร็ม และแนวคิดทางการพยาบาล FANCUS กับกรณีศึกษา (ต่อ)

ทฤษฎี	กรณีศึกษา
5. การทำกิจกรรม (Activity)	การติดเชื้อทำให้เกิดความผิดปกติของระบบหัวใจและหลอดเลือด ผลมาจากการอักเสบของเยื่อหลอดเลือดทั่วร่างกาย จากการหลั่ง Cytokine ออกมามากกว่าปกติ นอกจากนี้เชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ยังทำให้สมองส่วนที่ควบคุมการหายใจทำงานผิดปกติ กระบวนการเผาผลาญสูงขึ้น ส่งผลทำให้ค่าออกซิเจนที่เหลืออยู่ในหลอดเลือดดำก่อนส่งไปฟอกที่ปอดต่ำ และเกิดภาวะ Capital intra-pulmonary shunt จำเป็นต้องจำกัดกิจกรรมเพื่อลดการใช้ออกซิเจน ผู้ป่วยจึงมีอาการเหนื่อยมากขึ้นเวลามีกิจกรรมลดลง และผู้ป่วยได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ มีความจำเป็นต้องจำกัดกิจกรรม เพื่อสงวนพลังงานของการเคลื่อนไหวส่งผลให้ความทนต่อร่างกาย และป้องกันท่อช่วยหายใจเลื่อนหลุด ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะวิกฤต ไม่สามารถสื่อสารโต้ตอบได้ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ไม่ทำตามคำบอก บทบาทพยาบาล - ป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการนอนนาน เช่น pressure sore - พลิกตัวทุก 2 ชั่วโมง และดูแลสุขอนามัย - สังเกตอาการของกล้ามเนื้ออ่อนแรง
6. การกระตุ้น (Stimulation)	เนื่องจากภูมิคุ้มกันของร่างกายผู้ป่วยที่ทำหน้าที่สร้างแอนติบอดี (Humoral immune response) ไม่สามารถกำจัดเชื้อ SARS-CoV-2 ได้ ทำให้เกิดการอักเสบอย่างรุนแรงปอดที่มีการอักเสบจะมีการขยายตัวของหลอดเลือดอย่างมาก ปอดได้รับความเสียหายจากการติดเชื้อ ทำให้เกิดภาวะปอดบวมหรือเนื้อปอดถูกทำลาย ส่งผลต่อระบบการหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน ส่งผลทำให้ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะวิกฤต มีระดับความรู้สึกตัวลดลง ซึม ปลุกตื่นยาก หลับลึก ต้องเขย่าแรงๆ ต่อมาผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว ไม่ตอบสนองต่อ Deep pain บทบาทพยาบาล - ประเมินระดับ GCS อย่างสม่ำเสมอ - ให้การกระตุ้นประสาทสัมผัส เช่น สัมผัสเบา ๆ หรือเรียกชื่อ - เผื่อระวังการเปลี่ยนแปลงด้านระบบประสาท

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎีกับกรณีศึกษา

พยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี	กรณีศึกษา
โรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 เมื่อผู้ป่วยได้รับเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 เข้าสู่ร่างกาย เชื้อจะใช้ส่วนของ S-glycoprotein จับกับตัวรับ Angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) ของมนุษย์ ผ่านเยื่อหุ้มเซลล์เข้าสู่เซลล์ของมนุษย์ (Fusion) จากนั้นจะมีการปล่อย RNA virus จำนวน 2 สาย ได้แก่ ppta และ pp1ab อนุภาคของไวรัสจะมีกลุ่มของคาร์โบไฮเดรตเป็นปุ่ม (Spike) ยื่นล้อมรอบอนุภาคไวรัส ซึ่งประกอบด้วย S1-spike ทำหน้าที่จับกับตัวรับเซลล์โฮสต์ และ S2-spike ใช้สำหรับการรวมตัวของเยื่อหุ้มไวรัสและเซลล์ไวรัสโคโรนา 2019 จะทำงานได้เมื่อจับตัวกับตัวรับ (receptor) เท่านั้น ซึ่งมีตัวรับสำคัญคือ ACE2 และ Serine transmembrane serine protease (IMPRSS2) ที่สนับสนุนทำให้เกิด Viral uptake โดย ACE2 เป็นตัวรับที่อยู่บนผิวของ Type II pneumocyte ในปอด ซึ่งทำหน้าที่ผลิตสารหล่อลื่นในปอด (Surfactant) ช่วยให้ถุงลมมีความยืดหยุ่น หด พอง คลายตัวได้ตามอากาศที่หายใจเข้า-ออก ในภาวะปกติ นอกจากนี้ยังพบ ACE2บริเวณเยื่อบุลำคอและลำไส้เล็ก เชื้อไวรัสที่ผ่านเข้าสู่ร่างกายจะทำให้เกิด Cytopathic effect และ Cytokine storm ทำให้เกิดปฏิกิริยาอักเสบ โดยเฉพาะระบบทางเดินหายใจ ส่งผลทำให้ผู้ป่วยมีอาการปอดอักเสบอย่างรุนแรง การหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน ร่างกายพร่องออกซิเจน ซ็อกมีภาวะเลือดเป็นกรด การแข็งตัวของเลือดเสียไป อวัยวะหลายระบบล้มเหลว เช่น ไตวายเฉียบพลัน หัวใจวายเฉียบพลันและเสียชีวิต ระยะการดำเนินโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 แบ่งระยะการดำเนินของโรคออกเป็น 2 ช่วง คือช่วงแรกคือช่วงที่ร่างกายตอบสนองต่อไวรัส (Viral) คือช่วงที่ร่างกายตอบสนองต่อการอักเสบ (Host inflammatory response phase) ซึ่งแบ่งเป็น 3 ระยะ ระยะที่ 1 : ระยะแรกเมื่อมีการติดเชื้อเข้าสู่ร่างกายซึ่งเป็นระยะเริ่มต้น response phase) และช่วงที่สอง (Early infection) เป็นช่วงแรกของการรับเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ผู้ป่วยจะมีอาการของระบบทางเดินหายใจไม่รุนแรงมากนัก เช่น มีอาการไข้ อาการไอตอบสนองต่อเชื้อไวรัส ระยะที่ 2 : ระยะแสดงอาการทางปอด (Pulmonary phase) เมื่อเข้าสู่ระยะนี้ ผู้ป่วยจะเริ่มมีอาการหายใจหอบเหนื่อย มีภาวะขาดออกซิเจน มีอาการปอดอักเสบ ผลตรวจ	ผู้ป่วยได้รับเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 เข้าสู่ร่างกายเป็นระยะเวลานาน (11 วัน) เชื้อไวรัสไปกระตุ้นระบบคอมพลีเมนต์ (Complement) แบบไม่เจาะจง (Innate immune response) ทำให้เกิดการอักเสบของถุงลม เยื่อหุ้มปอด และเนื้อปอดสูญเสียความยืดหยุ่น ผล CXR ของผู้ป่วยจึงพบลักษณะเนื้อปอดมีลักษณะเป็นฝ้าขาว (Infiltration) โดยการดำเนินของโรคปอดอักเสบจะเริ่มภายใน 24 ชั่วโมง หลังการติดเชื้อ และจะรุนแรงขึ้นภายใน 4-5 วัน ซึ่งในระยะนี้ผู้ป่วยรับประทานยาอยู่ที่บ้านส่งผลทำให้ภาวะปอดอักเสบของผู้ป่วยมีความรุนแรงเพิ่มมากขึ้น ผู้ป่วยมีระยะการดำเนินของโรคเข้าสู่ระยะที่ 2 ซึ่งเป็นระยะแสดงอาการทางปอด (Pulmonary phase) ผู้ป่วยเริ่มมีอาการ

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎีกับกรณีศึกษา (ต่อ)

พยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี	กรณีศึกษาตอนที่ 1
เอกซเรย์ปอดพบความผิดปกติ ระยะนี้เป็นช่วงคาบเกี่ยวระหว่าง Viral ระยะที่ 3: ระยะอักเสบรุนแรง (Hyperinflammation phase) ระยะนี้เป็นผลมาจากระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายที่ทำหน้าที่สร้างแอนติบอดี (Human immune response) ไม่สามารถกำจัดเชื้อ SARS-CoV-2 ได้ ทำให้เกิดการอักเสบอย่างรุนแรงปอดที่มีการอักเสบจะพบการขยายตัวของหลอดเลือดอย่างมากมีการทำลายของเนื้อปอด เกิด Interstitial lung edema ส่งผลให้ผู้ป่วยหายใจแรงและแรงดันในช่องอกเป็นลบมากขึ้น เกิดการบาดเจ็บของปอด (Lung injury) เพิ่มขึ้น ซึ่งพบว่าปอดมีคุณสมบัติ Low compliance หรือมี High elastance ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนในเลือดอย่างรุนแรงพบ Right to left shunt มากขึ้น มีการรั่วของน้ำในปอดมากขึ้น (High lung weight) ทำให้เกิดการหายใจลำบากเฉียบพลันจากภาวะปอดอักเสบติดเชื้อรุนแรง (Severe pneumonia) และภาวะการหายใจลำบากเฉียบพลันที่มีสาเหตุจากนอกปอด (Extrapulmonary ARDS) ทำให้ตรวจพบค่าที่ บอกลถึงการอักเสบสูง ได้แก่ C-reactive protein (CRP), Lactate Dehydrogenase (LDH), Interleukin-6 (IL-6), D-dimer, Ferritin นอกจากนี้ยังพบ Troponin, NT proBNP สูง สำหรับผลการตรวจวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง (Arterial blood gas) พบว่าค่าความดันออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) ต่ำ และค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) ลดต่ำลง ซึ่งกลไกการเกิดโรคดังกล่าว ส่งผลทำให้ลักษณะอาการแสดงของผู้ป่วย และความรุนแรงของโรคมีความแตกต่างกันตามระยะของการเกิดโรค (ณญญา ธนกิจธรรมกุลม 2564) ผู้ป่วยมีอาการรุนแรงเป็น ARDS, SIRS/Shock, Cardiac failure ตรวจพบ ESR, CRP, LDH, D-dimer, Ferritin, Troponin และ NT-proBNP สูง (รัตนภรณ์ แซ่ลิ้มและคณะ, 2565) ลักษณะและความรุนแรงของโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 แบ่งเป็น 5 ลักษณะ (Phenotypes) ลักษณะที่ 1 (Phenotype 1) ความรุนแรงระดับเล็กน้อย (Mild) อาการและลักษณะ ทางคลินิก ใช้ (อุณหภูมิมากกว่า 99.6 องศาฟาเรนไฮต์ หรือ 37.5 องศาเซลเซียส) มีอาการของระบบทางเดินหายใจ เล็กน้อยหรืออาการคล้ายไข้หวัด โดยไม่มีภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (Hypoxemia) SpO₂	หายใจเหนื่อย หอบ แน่นหน้าอก นอน มีภาวะพร่องออกซิเจน ต้องให้ออกซิเจนอัตราไหลสูง (High Flow Nasal Canula: HFNC) ใน ระยะ 3 วันแรกที่นอนโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีลำดับการดำเนินของโรคเริ่มต้นจาก Phenotype 3 โดยผู้ป่วยมีอาการหายใจลำบากรุนแรง ไอ เหนื่อย แน่นหน้าอก ตรวจพบค่า ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (SpO₂) ต่ำ (SpO₂ 91-

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎีกับกรณีศึกษา (ต่อ)

พยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี	กรณีศึกษา
มากกว่าหรือเท่ากับ 93% เจ็บคอ ไอแห้งๆ การรับรสที่ลดลงและอาจมีท้องเสียร่วมด้วยได้ ไม่พบความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอก หรือเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก ลักษณะที่ 2 (Phenotype 2) ความรุนแรงระดับปานกลาง (Moderate) เริ่มมีการอักเสบเพิ่มขึ้น อาการและลักษณะทางคลินิก มีไข้ หายใจสั้น ไอ มีภาวะพร่องออกซิเจน SpO₂ น้อยกว่า 93% ระดับ IL-6 ต่ำกว่า 95 pg/mL การดำเนินโรค ของกลุ่มนี้อาจแย่งได้ ควรเฝ้าระวังอาการ และติดตามค่า SpO₂ กรณีส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอก พบลักษณะของภาวะหลอดลมและปอดอักเสบ (Bronchopneumonia) ลักษณะที่ 3 (Phenotype 3) ความรุนแรงระดับรุนแรง (Severe) ซึ่งมีลักษณะสำคัญคือ การอักเสบของเนื้อปอดอย่างรุนแรง เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายไม่สามารถควบคุมเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 ได้อย่างมีประสิทธิภาพ กระบวนการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันจึงเกิดขึ้นอย่างรุนแรงและผิดปกติ ส่งผลให้เกิดการสะสมของเหลวในช่องว่างระหว่างถุงลมและหลอดเลือดฝอย (interstitial edema) ซึ่งเป็นกลไกสำคัญที่ทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนในปอดลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ภาวะดังกล่าวจะส่งผลให้ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดง (SpO₂) ลดลง และค่าดัชนี PaO₂/FiO₂ (หรือ P/F ratio) ต่ำกว่า 200 mmHg ซึ่งเป็นเกณฑ์ของการวินิจฉัยภาวะ Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) หรือภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลันจากสาเหตุที่ไม่เกี่ยวข้องกับหัวใจ (non-cardiogenic pulmonary edema) โดยภาวะนี้มีลักษณะทางพยาธิวิทยาเป็นการเสียหายของเยื่อหุ้มถุงลมปอด (alveolar-capillary membrane injury) ทำให้เกิดการรั่วของของเหลวเข้าสู่ถุงลม (alveolar flooding) ส่งผลต่อประสิทธิภาพของการแลกเปลี่ยนออกซิเจนในปอด และนำไปสู่ภาวะพร่องออกซิเจนในเลือด (severe hypoxemia) เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการวินิจฉัยและจัดระดับความรุนแรงของ ARDS ได้มีการกำหนด Berlin Definition ซึ่งเป็นเกณฑ์วินิจฉัยที่ได้รับการรับรองในปี ค.ศ. 2012 โดย Ranieri และคณะ ซึ่งประกอบด้วย 4 เกณฑ์หลัก ดังนี้ (Ranieri et al., 2012) 1. Timing อาการทางระบบหายใจเกิดขึ้นภายใน 1 สัปดาห์ หลังจากได้รับการกระตุ้น เช่น การติดเชื้อ หรือการบาดเจ็บ	95%) อัตราการ หายใจเร็ว (RR 28-32 bpm) แสดงถึงภาวะพร่องออกซิเจนที่ร่างกายพยายามชดเชย มีไข้ (T 37.5 - 38.3°C) ซึ่งเป็นลักษณะของการตอบสนองต่อการอักเสบ ค่าดัชนี PaO₂/FiO₂ ratio P/F ratio) ต่ำ ผู้ป่วยมีค่า PaO₂ 73.1 mmHg., FiO₂ 0.80 คำนวณแล้วได้ P/F ratio = 91.375 mmHg ซึ่งต่ำกว่า 200 mmHg. ซึ่งเข้าสู่ภาวะ Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) ระดับรุนแรง และจากผล CXR พบ Infiltrates ที่ปอดทั้งสองข้าง ร่วมกับมีภาวะ pulmonary congestion, Minimal pneumothorax ด้านขวา ได้รับการใส่ ICD (Intercostal Drainage) บ่งชี้การเกิด interstitial lung edema, alveolar flooding, organizing pneumonia ซึ่งเป็นลักษณะสำคัญของ Phenotype 3 ในระยะนี้ การตอบสนองของภูมิคุ้มกันที่ล้มเหลวในการกำจัดไวรัส ก่อให้เกิดภาวะ hyperinflammation ซึ่งนำไปสู่ cytokine storm โดยเซลล์ภูมิคุ้มกันปล่อยสาร pro-inflammatory เช่น IL-6, IL-1β, TNF-α ซึ่งส่งผลต่อผนังหลอดเลือดในปอด ทำให้ของเหลวซึมเข้าสู่ถุงลม เกิดภาวะบวมในเนื้อปอด และการแลกเปลี่ยนก๊าซถูกรบกวนอย่างรุนแรง จากอาการทางคลินิกและผลตรวจของผู้ป่วยพบว่าโรคมีการดำเนินอย่างรวดเร็ว โดยเริ่มจากระยะที่มีอาการ หายใจลำบาก ร่วมกับการตรวจพบการแลกเปลี่ยนออกซิเจนที่ต่ำมาก (P/F ratio ต่ำกว่า 100) ซึ่งเป็นเกณฑ์ของ ARDS ที่รุนแรง ผู้ป่วยเริ่มแสดงอาการ ทดลง ได้แก่ หายใจเหนื่อย หอบมากขึ้น แน่นหน้าอก นอนราบไม่ได้ ต้องใช้กล้ามเนื้อช่วยหายใจ โดยเฉพาะ กล้ามเนื้อหน้าท้อง มีภาวะ ลมรั่วในปอด (pneumothorax) จากแรงดันลบในช่องอกที่สูงผิดปกติ ได้รับการใส่ ICD และใส่ท่อ

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี: กรณีศึกษา 2 ราย (ต่อ)

พยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี	กรณีศึกษา
ต่อปอดโดยตรงหรือโดยอ้อม 2. Chest Imaging ภาพถ่ายรังสีทรวงอก (CXR) หรือ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT) ต้องแสดงลักษณะ bilateral opacities ซึ่งไม่สามารถอธิบายได้ด้วยภาวะน้ำท่วมปอด (pleural effusion), การล้นเหลวของหัวใจซ้าย หรือการมี ปมเนื้อเดี่ยว (nodules) 3. Origin of Edema: ต้องแสดงว่าภาวะบวมในปอด มิได้เกิดจากภาวะหัวใจล้นเหลว หรือปริมาณน้ำเกินใน ร่างกาย (volume overload) โดยต้องมีหลักฐานสนับสนุน ว่าต้นเหตุมาจากการอักเสบของเยื่อหุ้มถุงลม 4. Oxygenation: แบ่งความรุนแรงของ ARDS ตามค่า P/F ratio และการใช้ความดันในถุงลมปลายลมหายใจออก (PEEP $\geq$ 5 cmH₂O) ดังนี้ Mild: P/F ratio ระหว่าง 201–300 mmHg Moderate: P/F ratio ระหว่าง 101–200 mmHg Severe: P/F ratio $\leq$ 100 mmHg ในผู้ป่วยที่อยู่ในลักษณะของ Phenotype 3 มักจะพบว่า ภาพรังสี ทรวงอกแสดงลักษณะของ Organizing pneumonia ซึ่งเป็นกระบวนการซ่อมแซมเนื้อปอดที่ ผิดปกติ โดยมีลักษณะการสร้างเนื้อเยื่อเกี่ยวพันแทรกในถุง ลม และอาจพบภาวะแทรกซ้อนร่วม เช่น ลมรั่วในปอด (pneumothorax) หรือ ปอดแฟบ (atelectasis) ที่ทำให้ การหายใจยิ่งลำบากมากขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่าการอักเสบในร่างกาย เช่น Interleukin-6 (IL-6) และ C-reactive protein (CRP) มีค่าสูง ซึ่งเป็น pro-inflammatory cytokines ที่บ่งชี้ว่าผู้ป่วยเริ่มเข้าสู่ กระบวนการ Cytokine-mediated lung injury หรือที่ เรียกกันว่า Cytokine storm โดยสภาวะนี้จะกระตุ้นให้เกิด การอักเสบที่กระจายทั่วเนื้อปอด ทำลายเยื่อถุงลมอย่าง รุนแรง และส่งผลให้การแลกเปลี่ยนก๊าซในถุงลมหยุดชะงัก ซึ่งเป็นปัจจัยนำไปสู่การเกิด ARDS ในระยะรุนแรงที่สุดในที่สุด ลักษณะที่ 4 (Phenotype 4 หรือ L-phenotype) ความรุนแรงอยู่ในระดับรุนแรง (Severe / Pre critical illness) เป็นระยะของการเกิดภาวะหายใจลำบาก เฉียบพลัน (ARDS) อาการและลักษณะทางคลินิก เช่น มีไข้ และมีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรง มี Low elastance หรือ High compliance กรณีส่งตรวจภาพรังสีทรวงอกหรือ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ทรวงอกพบลักษณะของ Ground	ช่วยหายใจ (intubation) เพื่อประคอง ภาวะหายใจล้มเหลว การดำเนินโรค ที่รวดเร็วสัมพันธ์กับการที่ระบบภูมิคุ้มกัน ไม่สามารถสร้างแอนติบอดีเพียงพอในการ ควบคุมไวรัส ผลตรวจ RT-PCR: Detected และ Cycle threshold (CT) ต่ำ แสดงถึง ปริมาณไวรัสที่สูง ในร่างกาย ค่า CRP สูง ซึ่งเป็น marker ของการอักเสบเฉียบพลัน เซลล์ในระบบภูมิคุ้มกันตอบสนองโดย การปล่อย IL-6 ที่เป็นสารในกลุ่ม pro-inflammatory cytokines ซึ่งนำไปสู่ กระบวนการที่เรียกว่า cytokine storm ซึ่ง ทำลายโครงสร้างเนื้อปอด ส่งผลให้เกิด pulmonary edema, alveolar collapse และ low compliance หรือในบางช่วง กลายเป็น high elastance การแลกเปลี่ยน ออกซิเจนผิดปกติและการบาดเจ็บของเนื้อ ปอดสะสมจนทำให้ผู้ป่วยไม่สามารถคงการ หายใจด้วยตนเองได้จำเป็นต้องพึ่งพา เครื่องช่วยหายใจอย่างต่อเนื่อง และเข้าสู่ ภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Respiratory Failure) การเปลี่ยนผ่านจาก Phenotype 3 สู่ Phenotype 4 หลังจากผู้ป่วยอยู่ในภาวะปอดอักเสบ รุนแรงตามลักษณะของ Phenotype 3 ได้ ไม่นาน อาการของผู้ป่วยได้เข้าสู่ระยะถัดไป ซึ่งเรียกว่า L-type หรือ Pre-critical Phase (Phenotype 4) ซึ่งเป็น ช่วงของการ ตอบสนองที่ผิดปกติต่อเครื่องช่วยหายใจ และความเสียหายจากของโครงสร้างปอดใน ระดับมากขึ้น โดยการหายใจของผู้ป่วยยังมี อัตราสูงอยู่ที่ 28–32 ครั้งต่อนาที และเริ่ม ไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจ การตั้งค่า เครื่องช่วยหายใจแบบ PCV mode พร้อม PEEP สูง (10 cmH₂O) FiO₂ สูงถึง 0.9–1.0, และค่า Tidal Volume ต่ำ (300–360 ml) บ่งชี้ว่าแม้จะเพิ่มความดันในระบบทางเดิน

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี: กรณีศึกษา 2 ราย (ต่อ)

พยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี	กรณีศึกษา
glass opacities และปริมาณของ Non-aerated lung area มีน้อย ทำให้ไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยระดับ Positive end expiratory pressure (PEEP) ที่สูง และการใช้ใน Lung recruitment maneuver ซึ่งแตกต่างลำบากเฉียบพลันทั่วไป (Classical ADRS) นอกจากนี้ยังพบว่าระยะเวลาที่เริ่มปรากฏอาการ คือช่วง 8-12 วัน ต่างจากภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันทั่วไปซึ่งจะเกิดภายใน 7 วัน นับจากมีสาเหตุกระตุ้นหรืออาการทางระบบหายใจที่แย่งลงจากภาวะหายใจล้มเหลว ลักษณะที่ 5 (Phenotype 5 หรือ H-phenotype) ความรุนแรงอยู่ในระดับวิกฤต (critical) เป็นกลุ่มที่มีการดำเนินโรครุนแรงมากขึ้น อาการและลักษณะทางคลินิก เช่น มีไข้ และมีภาวะพร่องออกซิเจนรุนแรง มี High elastance หรือ Low compliance พบน้ำในปอดและปอดแฟบเพิ่มขึ้น ทำให้ตอบสนองดีต่อ PEEP ที่สูงหรือใช้ Recruitment maneuver คล้ายคลึงกับภาวะหายใจทั่วไป นอกจากนี้อาจทำให้เกิดภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute respiratory failure) กลุ่มอาการตอบสนองต่อการอักเสบทั่วร่างกาย (Systemic inflammatory response ลำบากเฉียบพลัน syndrome) ภาวะช็อก (Shock) หรือภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute cardiac failure) ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Heart Failure) คือภาวะที่หัวใจไม่สามารถสูบฉีดเลือดได้เพียงพอกับความต้องการของร่างกายอย่างเฉียบพลัน อาจเกิดขึ้นจากหัวใจที่มีโครงสร้างผิดปกติก่อนหน้านี้หรือเกิดใหม่จากภาวะเฉียบพลัน เช่น กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (AMI) หัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรง หรือการอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ (myocarditis) จากการติดเชื้อไวรัส รวมถึงภาวะความดันในปอดสูงอย่างเฉียบพลัน จากการติดเชื้อทางเดินหายใจรุนแรง ในการติดเชื้อ SARS-CoV-2 ซึ่งเป็นไวรัสก่อโรคโควิด-19 ได้มีหลักฐานทางคลินิกและวิจัยยืนยันว่าเชื้อไวรัสชนิดนี้สามารถก่อให้เกิด ความเสียหายโดยตรงต่อเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ ผ่านตัวรับ ACE2 รวมทั้งกระตุ้นให้เกิดภาวะภูมิคุ้มกันตอบสนองเกิน (cytokine storm) ซึ่งส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวได้ทั้งในรูปแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง	หายใจแล้ว แต่การแลกเปลี่ยนก๊าซยังไม่ดีขึ้น แสดงถึง Low recruitability หรือการตอบสนองต่ำต่อ PEEP ผลการถ่ายภาพรังสีทรวงอกยังพบ infiltrates และ interstitial opacities ซึ่งเข้าได้กับลักษณะของ ground glass opacities มากกว่าการรวมตัวของน้ำในปอดทั้งหมด (non-consolidation dominant) ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น organizing pneumonia ซึ่งสะท้อนสถานะของปอดที่ยังมี บางส่วนสามารถขยายตัวได้ (High compliance) แม้มีการอักเสบรุนแรง มีภาวะ ventilation-perfusion mismatch และ respiratory effort สูง สอดคล้องกับคุณสมบัติของ Phenotype 4 ผู้ป่วยอยู่ในช่วงต่อระหว่างภาวะรุนแรงของ ARDS (Phenotype 3) สู่ระยะก่อนวิกฤต (Phenotype 4) ที่ปอดเริ่มไม่ตอบสนองต่อการรักษาแบบเดิม และแสดงลักษณะของความล้มเหลวของกลไกการหายใจแบบ passive (ด้วยแรงดันเพียงอย่างเดียว) การเปลี่ยนผ่านจาก Phenotype 4 สู่ Phenotype 5 หลังจากปอดมีความสามารถในการขยายตัวลดลงอย่างต่อเนื่อง ผู้ป่วยจึงเปลี่ยนเข้าสู่ระยะ H-type หรือ Critical Phase (Phenotype 5) ซึ่งเป็นระยะรุนแรงที่สุดของการดำเนินโรค COVID-19 ผู้ป่วยเริ่มแสดงอาการของ การล้มเหลวของการแลกเปลี่ยนก๊าซอย่างสมบูรณ์ ซึ่งจากผลตรวจ ABG (Arterial Blood Gas) ค่า pH = 7.055 มีภาวะกรดในเลือดอย่างชัดเจน PaCO₂=85.8 mmHg. คาร์บอนไดออกไซด์ค้าง (Hypercapnia) PaO₂ = 23.2 mmHg มีภาวะพร่องออกซิเจนขั้นรุนแรง HCO₃ =21.4mEq/L, BE -6, Lactate=4 mmol/L มีภาวะ Metabolic acidosis จากการขาดเลือดไปเลี้ยงเซลล์ การเพิ่มของ lactate และภาวะ acidosis แสดงถึงการเผาผลาญ

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี: กรณีศึกษา 2 ราย (ต่อ)

พยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี	กรณีศึกษา
กลไกโรค COVID-19 ทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน 1. การอักเสบของกล้ามเนื้อหัวใจ (Myocarditis) SARS-CoV-2 สามารถเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจผ่าน ACE2 receptor ทำให้เกิดการอักเสบเฉียบพลัน ส่งผลต่อการบีบตัวของหัวใจ ลดการส่งเลือดไปยังเนื้อเยื่อต่าง ๆ 2. ภาวะพร่องออกซิเจนเรื้อรัง (Prolonged Hypoxemia) การที่ผู้ป่วยมีภาวะ ARDS และปอดอักเสบรุนแรง ส่งผลให้ร่างกายได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอเป็นเวลานาน ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดออกซิเจน (myocardial hypoxia) และเกิด ischemia ได้ 3. ภาวะหัวใจทำงานหนัก (Increased Cardiac Workload) ความดันในปอดที่เพิ่มขึ้นจาก pulmonary edema และภาวะ vasoconstriction ทำให้หัวใจห้องขวาต้องทำงานหนักขึ้นเกิด Right ventricular failure และอาจลามสู่ Left heart failure ได้ 4. Systemic Inflammatory Response & Cytokine Storm, IL-6, TNF-α, CRP และสารอื่นที่หลั่งออกมาอย่างรุนแรงจากระบบภูมิคุ้มกันกระตุ้นให้เกิด endothelial dysfunction และ myocardial depression 5. ภาวะลิ่มเลือดอุดตัน (Microthrombi) COVID-19 ทำให้เลือดแข็งตัวง่ายขึ้น เสี่ยงเกิดลิ่มเลือดขนาดเล็กในหลอดเลือดหัวใจ ทำให้เกิด myocardial injury หรือ infarction	พลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) ซึ่งมักเกิดในช่วง organ hypoperfusion หรือภาวะช็อก นอกจากนี้ ความล้มเหลวของระบบหายใจยังสะท้อนถึงการเข้าสู่ภาวะอวัยวะล้มเหลว (Organ failure) ผล CXR พบ infiltrates ที่ปอดทั้งสองข้าง pulmonary congestion, pneumothorax ที่ปอดข้างขวา ซึ่งบ่งชี้ถึงการทำลายของโครงสร้างปอดแบบถาวร ปอดแฟบ การรั่วของอากาศ การสูญเสียการทำงานของเนื้อปอดจำนวนมาก การติดเชื้อไวรัส SARS-CoV-2 ไม่เพียงส่งผลต่อระบบทางเดินหายใจเท่านั้น แต่ยังส่งผลกระทบต่ออวัยวะระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ซึ่งนำไปสู่การเกิดภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Heart Failure) ซึ่งผู้ป่วยกรณีศึกษามีภาวะ 1) ขาดออกซิเจนเรื้อรัง (Chronic Hypoxia) ผู้ป่วย COVID-19 ที่มีภาวะ ARDS จะมีการแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติ ทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนเรื้อรัง โดยผู้ป่วยมีค่า Pa O₂ = 23.2 mmHg ซึ่งอยู่ในระดับรุนแรงส่งผลทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดออกซิเจน (myocardial hypoxia) เกิด ischemic injury, systolic dysfunction หัวใจสูบฉีดเลือดไม่เพียงพอ ทำให้เกิดหัวใจล้มเหลว 2) Myocardial Inflammation หรือ Direct Viral Injury เชื้อ SARS-CoV-2 สามารถเข้าสู่เซลล์กล้ามเนื้อหัวใจผ่าน ACE2 receptor ทำให้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ (myocarditis) การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง (reduced ejection fraction) เพิ่มความเสี่ยงของ arrhythmia และ cardiac arrest 3) Cytokine Storm และผลของ Proinflammatory Cytokines การหลั่ง cytokines เช่น IL-6, TNF-α ในปริมาณสูงทำให้เกิด endothelial dysfunction และ

ตารางที่ 6 เปรียบเทียบพยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี: กรณีศึกษา 2 ราย (ต่อ)

พยาธิสภาพโรคตามทฤษฎี	กรณีศึกษา
	เพิ่ม afterload หัวใจทำงานหนักขึ้นจากการเพิ่ม catecholamines ความเสี่ยงต่อภาวะ Takotsubo cardiomyopathy และหัวใจเต้นผิดจังหวะ 4) ภาวะ Pulmonary Hypertension, Right Heart Strain จาก interstitial edema, pneumonia และ pneumothorax ในกรณีศึกษา ผู้ป่วยมี pulmonary congestion และ minimal pneumothorax ซึ่งนำไปสู่ ความดันในหลอดเลือดปอดสูง (pulmonary hypertension) ภาวะ Right Ventricular (RV) Failure การลด perfusion ของ systemic circulation 5) Septic Shock และ Systemic Inflammatory Response ผู้ป่วยในกรณีศึกษานี้มีอาการสับสน ชีพ hypotension และต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ FiO₂ สูง บ่งชี้ภาวะ septic shock ซึ่งมีผลต่อการลด preload และ cardiac output การเกิด multiple organ dysfunction 6) Metabolic Acidosis และ Lactic Acidosis ค่าตรวจทางห้องปฏิบัติการ Lactate=4 mmol/L, pH=7.055 บ่งชี้ว่าเกิดภาวะ anaerobic metabolism ซึ่งส่งผลให้หัวใจหดตัวลดลง เกิด cardiac depression ซ้ำซ้อนจาก hypoperfusion สรุปการเปรียบเทียบกรณีศึกษา ผู้ป่วยรายนี้เริ่มต้นจากการติดเชื้อ COVID-19 ที่มีผลต่อระบบทางเดินหายใจและปอดอย่างรุนแรง นำไปสู่ภาวะ ARDS และการตอบสนองของร่างกายแบบ hyperinflammation ซึ่งลุกลามจนส่งผลกระทบต่อหัวใจโดยตรงและทางอ้อม ผ่านกลไกของ hypoxia, cytokine storm, pulmonary hypertension, septic shock และ metabolic derangement สุดท้ายผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน ผู้ป่วยจึงเสียชีวิตในที่สุด

สรุป การติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) ที่เกิดจากเชื้อ SARS-CoV-2 มีพยาธิสภาพที่ซับซ้อน และส่งผลกระทบต่อหลายระบบในร่างกาย โดยเฉพาะระบบทางเดินหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือด และระบบภูมิคุ้มกัน ในกรณีศึกษานี้เป็นผู้ป่วยหญิงอายุ 85 ปี ที่ติดเชื้อ COVID-19 และพัฒนาเข้าสู่ระยะวิกฤตของโรคอย่างรวดเร็ว ส่งผลให้เกิดภาวะหัวใจวายเฉียบพลัน (Acute cardiac failure) และเสียชีวิตในที่สุด ซึ่งพยาธิสภาพของผู้ป่วยรายนี้มีความสอดคล้องกับทฤษฎีของโรค COVID-19 ดังนี้ 1) กลไกการเข้าสู่เซลล์และการทำลายเนื้อเยื่อปอดโดยตรง ไวรัส SARS-CoV-2 ใช้โปรตีน S-glycoprotein โดยเฉพาะบริเวณ S1 และ S2 จับกับตัวรับ ACE2 บนผิวเซลล์ Type II pneumocyte ซึ่งทำหน้าที่สร้างสารหล่อลื่นในถุงลม (surfactant) โดยมีเอนไซม์ TMPRSS2 ช่วยในการหลอมรวมเยื่อหุ้มไวรัสกับเซลล์มนุษย์ ทำให้ไวรัสสามารถเข้าสู่เซลล์และเพิ่มจำนวน ส่งผลให้เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อปอดอย่างรุนแรง ในกรณีศึกษานี้ผู้ป่วยติดเชื้อไวรัสโคโรนาเป็นระยะเวลาเกินกว่า 11 วัน มีการอักเสบของเนื้อปอดหลายบริเวณ จากภาพ CXR พบ infiltration ร่วมกับอาการไข้ ไอ หอบเหนื่อย และค่า P/F ratio = 91.375 mmHg ซึ่งเข้าข่าย ARDS ระดับรุนแรง 2) ภาวะ Cytokine Storm และระบบภูมิคุ้มกันที่ผิดปกติ การติดเชื้อไวรัสที่รุนแรง ทำให้ร่างกายหลั่ง proinflammatory cytokines เช่น IL-6, TNF- α และ IFN- γ ในปริมาณมาก ส่งผลให้เกิด systemic inflammatory response (SIRS) ซึ่งทำลายอวัยวะต่าง ๆ รวมถึงหัวใจ ผู้ป่วยรายนี้มีค่า CRP สูงและ CT ต่ำจากการตรวจ RT-PCR แสดงถึง viral load สูงและการอักเสบระดับระบบอย่างรุนแรง นำไปสู่ภาวะช็อกและ hyperinflammation phase อย่างรวดเร็ว 3) พยาธิสภาพทางปอด (ARDS) การตอบสนองต่อการอักเสบอย่างรุนแรงทำให้เนื้อปอดเกิดภาวะ interstitial edema ความยืดหยุ่นลดลง เกิดภาวะ shunt และการแลกเปลี่ยนก๊าซล้มเหลว ผู้ป่วยในกรณีศึกษานี้มีอาการหายใจเหนื่อยหอบ ไม่ตอบสนองต่อ HFNC ต้องใส่ท่อช่วยหายใจ และมีภาวะลมรั่วในปอด (pneumothorax) จนต้องใส่ ICD ซึ่งสอดคล้องกับ ARDS ระดับรุนแรง (Severe ARDS ตาม Berlin Definition) 4) ความผิดปกติของระบบการแข็งตัวของเลือด ภาวะ coagulopathy เป็นอีกหนึ่งลักษณะสำคัญในผู้ป่วย COVID-19 ที่รุนแรง โดยเกิดจากการกระตุ้นระบบการแข็งตัวของเลือดอย่างผิดปกติ ทำให้เกิด D-dimer สูง เกร็ดเลือดต่ำ และมีความเสี่ยงต่อ DIC ในผู้ป่วยรายนี้พบค่า D-dimer สูงมาก (4,569.82 ug/mL) PLT ต่ำ (64,000) และ PT/INR ผิดปกติ สะท้อนถึงภาวะ hypercoagulability และความเสี่ยงต่อการเกิดลิ่มเลือดหรือเลือดออกผิดปกติในระบบต่าง ๆ และหัวใจขาดเลือด 5) ภาวะ Pulmonary Hypertension และ Right Heart Failure ผลจาก ARDS, pulmonary congestion และ pneumothorax ทำให้แรงดันในระบบหลอดเลือดปอดเพิ่มขึ้น นำไปสู่ pulmonary hypertension และภาวะ RV failure เมื่อหัวใจขวาทำงานหนักเกินไปจะส่งผลให้เลือดกลับไปเลี้ยงหัวใจซ้ายลดลง systemic perfusion ลดลง hypotension 6) Septic Shock และผลกระทบต่อหัวใจ ภาวะช็อกจากการติดเชื้อรุนแรง ทำให้เกิด vasodilation และ capillary leak ส่งผลให้ preload ลดลง หัวใจต้องทำงานหนักเพื่อรักษา cardiac output ซึ่งในผู้ป่วยรายนี้พบว่าต้องใช้ FiO₂ และ PEEP สูง แต่ SpO₂ ต่ำ การใช้ inotropic agents บ่งชี้ว่าเข้าสู่ภาวะ septic cardiomyopathy 7) ภาวะเลือดเป็นกรดและกรดแลคติก (Metabolic Acidosis) ผู้ป่วยมีค่า pH = 7.055 และ lactate = 4 mmol/L สะท้อนภาวะ hypoperfusion และ anaerobic metabolism ซึ่งส่งผลต่อการทำงานของหัวใจโดยตรง ทำให้ contractility ลดลงเกิดวงจร hypoxia $\rightarrow$ acidosis $\rightarrow$ cardiac depression $\rightarrow$ hypoperfusion ซ้ำซ้อน 8) หัวใจล้มเหลวเฉียบพลันจากหลายกลไกร่วมกัน ผู้ป่วยมี atrial fibrillation with RVR, K⁺ = 5.3 mmol/L, PaCO₂ สูงมาก (85.8 mmHg) PaO₂ ต่ำมาก (23.2 mmHg) ซึ่งทั้งหมดนี้สะท้อนถึงการล้มเหลวของระบบการแลกเปลี่ยนก๊าซและหัวใจอย่างเฉียบพลัน

กรณีศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าการติดเชื้อ COVID-19 สามารถพัฒนาเข้าสู่ภาวะรุนแรงโดยมีการอักเสบ ภาวะปอดอักเสบติดเชื้อรุนแรง ระบบหายใจล้มเหลว และส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจทั้งทางตรงและทางอ้อม ผ่านกลไกของ hypoxia, cytokine storm, myocarditis, septic shock และ metabolic acidosis โดยทั้งหมดนี้นำไปสู่ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน ซึ่งเป็นจุดสิ้นสุดของกระบวนการอักเสบรุนแรงในโรค COVID-

19 และเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตในผู้ป่วยรายนี้อย่างชัดเจน ในเชิงพยาธิสรีรวิทยา ข้อมูลทั้งหมดแสดงให้เห็นถึง interconnection ระหว่างระบบต่าง ๆ ในร่างกาย โดยจุดเริ่มต้นจากการติดเชื้อที่ปอดสามารถลุกลามจนกลายเป็น multiple organ dysfunction syndrome (MODS) ได้ หากไม่มีการควบคุมที่ดีในระยะแรก การเข้าใจลำดับเหตุการณ์ทางคลินิกจากกรณีศึกษานี้จะเป็นประโยชน์อย่างยิ่งในการวางแผนดูแลและป้องกันการเสียชีวิตของผู้ป่วย COVID-19 ที่มีความเสี่ยงสูง

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล

1. มีภาวะระบบหายใจล้มเหลวเฉียบพลันเนื่องจากปอดอักเสบรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019

ข้อมูลสนับสนุน (9 กุมภาพันธ์ 2567)

Subjective: “หายใจไม่ออก ไอแล้วจะเหนื่อยมาก แน่นหน้าอก”

Objective:

- ผลการตรวจ ATK for COVID -19 positive
- Potassium 5.3 mol/L เสี่ยงต่อ arrhythmia
- ผล CXR พบ Infiltration both lungs, Pneumonia both lungs, DDx: ARDS, Pulmonary congestion, Minimal right pneumothorax
- On Endotracheal tube No. 7 Deep 21 cm. On PCV mode Setting Tidal volume 360 ml, Pi15 cmH₂O, RR 30-32 bpm, Flow 40 LPM, PEEPS 7 cmH₂O, FiO₂ 0.6
- V/S BT37°C, HR 86 bpm, RR 26 bpm, BP 139/92 mmHg.

วัตถุประสงค์

- ผู้ป่วยปลอดภัยจากภาวะระบบหายใจล้มเหลว
- ผู้ป่วยมีอัตราการแลกเปลี่ยนก๊าซที่เพียงพอ
- ป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการใช้เครื่องช่วยหายใจและจาก hypoxia

เกณฑ์การประเมินผล

1. สัญญาณชีพเป็นปกติ BT 36.5-37.5°C, P 60-100 bpm, RR 16-20 bpm, BP 90/60-140/90 mmHg, MAP $\geq$ 65 mmHg, SpO₂ $\geq$ 92 % ภายใต้การดูแลโดย ventilator
2. ABG อยู่ในเกณฑ์ปกติ โดย PH อยู่ในช่วง 7.35-7.45, Pco₂ 35-45 mmHg, PaO₂ 75-100 mmHg
3. ไม่มี cyanosis หรือสัญญาณของ respiratory distress เพิ่มขึ้น
4. ไม่มีภาวะแทรกซ้อนจาก ventilator เช่น VAP, barotrauma หรือ tube dislodgement

กิจกรรมการพยาบาล

1. ดูแลให้ผู้ผู้ป่วยใส่เครื่องช่วยหายใจอย่างมีประสิทธิภาพ โดยการประเมินลักษณะการหายใจของผู้ป่วยความสัมพันธ์กับการทำงานของเครื่องช่วยหายใจ ปริมาตรอากาศที่ผู้ป่วยได้รับ (Tidal Volume) บันทึกลงทุก 1 ชม.
2. ตรวจสอบตำแหน่งของท่อช่วยหายใจจาก CXR ให้ปลายสายอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสม ป้องกันการหักพับ งอ ตรวจสอบการขังของน้ำที่อยู่ในสายของเครื่องช่วยหายใจ วัด Cuff pressure อย่างน้อยวันละ 1 ครั้ง ไม่เกิน 25 mmHg เนื่องจากมีความเสี่ยงต่อการเกิด Trachea mucosal necrosis
3. เปลี่ยนท่าทางทุก 2 ชั่วโมงเพื่อลดภาวะปอดแฟบ
3. ตรวจสอบและบันทึกสัญญาณชีพอาการและอาการแสดงทุก 1 ชั่วโมง เมื่อพบอาการผิดปกติ เช่น ความดันโลหิตต่ำ ค่า O₂ saturation < 92 % รายงานแพทย์
4. ติดตามผลการตรวจวิเคราะห์ค่า ABG ติดตามภาวะอิเล็กโทรไลต์ เฝ้าระวังค่า K⁺ > 5.3 mol/L ที่อาจนำไปสู่ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ

5. แจ้งแพทย์ทันทีหากพบสัญญาณของ arrhythmia

6. ให้การพยาบาลแบบประคับประคอง (Palliative Care) หากภาวะผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา และมีแนวโน้มเข้าสู่ end-of-life phase ให้ดูแลด้วยความเคารพในศักดิ์ศรีและความต้องการของครอบครัว

การประเมินผล

วันที่ 13 กุมภาพันธ์ 2567 ผู้ป่วยซึมลง หายใจเหนื่อยหอบ นอนราบไม่ได้ แพทย์พิจารณาใส่ Endotracheal Intubation No.7 Depth 21 cm. PCV mode setting TV 300-360 ml, P_i15 cmH₂O, RR 32-34 bpm, PEEP 10 cmH₂O, FiO₂ 0.9-1.0, SpO₂ ≥ 92%, ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง Glasgow coma scale 2 (E₁V₁M₁) ผล ABG: Fio₂ 70.0-80.0, T 37.0°C, pH 7.0398 -7.428 L, pCO₂ 34.5-40.4 mmHg, Po₂ 83.5-106 mmHg, ผู้ป่วยมีภาวะระบบการหายใจล้มเหลว ผู้ป่วยเข้าสู่ระยะท้ายได้รับการดูแลแบบประคับประคองอย่างเหมาะสมตามแนวทางจริยธรรม

2. มีภาวะพร่องออกซิเจนเนื่องจากประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ปอดลดลง จากการติดเชื้อรุนแรงของปอด (13 กุมภาพันธ์ 2567)

ข้อมูลสนับสนุน

Objective:

- มีอาการหายใจเหนื่อยหอบ นอนราบไม่ได้ ไอมีเสมหะเหนียว
- V/S BT36-37°C, HR 86-138 bpm, RR 26-32 bpm, BP 125-149/69-92 mmHg, O₂Saturation 80%
- On High-flow nasal cannula (HFNC) Flow rate 50 LPM FiO₂ 0.6 , RR 24-32 bpm
- ฟังปอดได้ยินเสียง Crepitation both lower lung
- CXR พบ Infiltration, Pneumonia in both lungs, Pulmonary congestion, Minimal right pneumothorax, Increased subcutaneous emphysema at bilateral chest wall and neck, On ICD ระบบ 3 ขวด
- ใส่ท่อช่วยหายใจ (Endotracheal Intubation) และใช้เครื่องช่วยหายใจ (Ventilator)
- ผล ATK Positive, WBC 23,500 cell/m³, Neutrophil 96%
- ผล ABG: PaO₂ = 23.2 mmHg, PaCO₂ = 85.8 mmHg, pH = 7.055

วัตถุประสงค์

ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอปลอดภัยจากภาวะหายใจล้มเหลว

เกณฑ์การประเมินผล

ไม่มีอาการและอาการแสดงของภาวะพร่องออกซิเจน ได้แก่ การหายใจเหนื่อยหอบ หายใจเร็ว ลึกปลายมือ ปลายเท้าเขียว ระดับความรู้สึกตัวไม่เปลี่ยนแปลง ผล ABG ปกติ O₂ saturation > 90 % อัตราการหายใจอยู่ในช่วง 16-24 bpm สามารถหย่าเครื่องช่วยหายใจได้

กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินสภาพผู้ป่วย ระดับความรู้สึกตัว สัญญาณชีพ อาการ และอาการแสดงของภาวะ Hypoxia หรือ CO₂ คั่ง เช่น ปลายมือปลายเท้าเขียว หายใจหอบลึก ระดับความรู้สึกตัวลดลง ชีพจรเต้นเร็ว
2. จัดทำนอนศีรษะสูง 30-45 °c เพื่อให้ปอดขยายและป้องกันการสำลัก
3. ดูแลให้ On High-flow nasal cannula (HFNC), T 34°C, Flow rate 50 LPM FiO₂ 0.6 ตามแผนการรักษา
4. ดูแลทางเดินหายใจให้โล่งโดยการ Suction โดยยึดหลัก Universal precaution อย่างเคร่งครัด
5. ดูแลให้พ้นยาขยายหลอดลม Berodual 1 NB ทุก 6 hr. สังเกตผลข้างเคียงของยา

6. Consult ภายภาพบำบัดเคาะปอด

7. ดูแลให้ยาละลายเสมหะ NAC long (600 mg.)

8. ดูแลให้พักผ่อนบนเตียง Absolutes Bed rate เพื่อลดการใช้ O₂

9. ประเมินและติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและผล CXR

10. ดูแลให้ On Intercostal drainage (ICD) ระบบ 3 ขวด ตามแผนการรักษา ตรวจสอบการทำงานของระบบ ดูแลวางสายไม่ให้หักพับงอ ยึดสายให้อยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสม วางขวดลงในตะแกรงให้อยู่ในระดับต่ำกว่าตัวผู้ป่วยอย่างน้อย 2-3 ฟุต จัดสายระบายให้ตึงพอดี ไม่โค้งหย่อน รุกระบายสายบ่อยๆ เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดการอุดตันประเมินความปวด ภาวะแทรกซ้อนภาวะเลือดออกจาก ปริมาณสารเหลวที่ออกมา ติดตามผล CXR

11. ประเมินการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ โดยใช้แบบประเมินตามมาตรการการป้องกัน VAP ดังนี้

- ประเมินและบันทึก Cuff pressure ทุกเวอร์
- เพื่อดูออกจากสายเครื่องช่วยหายใจทุก 2 ชั่วโมงหรือทุกครั้งที่พบ
- การแปรงฟัน /mouth care
- ล้างมือก่อนหลังให้การพยาบาลผู้ป่วยใช้เครื่องช่วยหายใจ
- สายและอุปกรณ์เครื่องช่วยหายใจเปลี่ยนทุกครั้งเมื่อเปื้อนหรือมีสิ่งสกปรก

12. ดูแลให้ได้รับยาต้านไวรัส Remdesivir 200 mg. ⑤ then 100 mg. 5 วัน, ดูแลให้ยาปฏิชีวนะ Meropenem 2 gm. ⑤ drip in 3 hr. then 1 gm. ทุก 8 hr. ตามแผนการรักษา เพื่อลดภาวะการติดเชื้อและภาวะปอดอักเสบพร้อมทั้งเฝ้าระวังอาการข้างเคียงของยา

- ดูแลให้ยา Cortisone 150 mg. + 5% D/W 100 ml ⑤ in 5 min และ Dexamethasone 4 mg. ⑤ ทุก 8 hr. เพื่อช่วยยับยั้ง Phospholipase A2 และ COX-2 ลดการสร้าง Eicosanoids ซึ่งเป็นสารที่ก่อให้เกิดการอักเสบยับยั้งการหลั่ง Histamine และ Leukotrienes

การประเมินผล

ช่วงวันที่ 9-12 กุมภาพันธ์ 2567 ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี ช่วยเหลือตนเองได้เล็กน้อยบนเตียง สื่อสารรู้เรื่อง Glasgow coma scale 15 (E₄V₅M₆), Pupil 3 mm. React to light both eye, Motor power grade 5 ใช้เครื่องช่วยหายใจชนิด High-Flow Nasal Cannula (HFNC) โดย T 34-37 °C, FiO₂ 0.6-0.9, Flow rate 50-60 LPM โดย O₂ saturation อยู่ในช่วง 95-100% ผู้ป่วยยังมีการหอบเหนื่อยขณะเคลื่อนไหวร่างกาย ไอมีเสมหะเหนียวข้น ไม่มีปลายมือปลายเท้าเขียว เย็น ชืด ผู้ป่วย On High-Flow Nasal Cannula (HFNC) เป็นระยะเวลา 4 วัน ฟังปอดมีเสียง crepitation both lung แสดงถึงภาวะปอดอักเสบ ผล CXR พบ Infiltration, Pneumonia in both lungs, Pulmonary congestion ซึ่งบ่งบอกถึงภาวะปอดอักเสบรุนแรงร่วมกับมีของเหลวคั่งในปอด ผล ATK Positive ยืนยันการติดเชื้อ COVID-19 ผู้ป่วยมีภาวะ hypoxemia อย่างรุนแรง (Severe hypoxia) โดยมีค่า PaO₂ ต่ำกว่า 40 mmHg ซึ่งจัดอยู่ในระดับวิกฤตของการแลกเปลี่ยนก๊าซในร่างกาย ผู้ป่วยเริ่มมีอาการเปลี่ยนแปลงในวันที่ 13 กุมภาพันธ์ 2567 เวลา 06.55 น. มีอาการหายใจเหนื่อยหอบมากขึ้น นอนราบไม่ได้ แน่นหน้าอก RR 28-30 bpm แพทย์พิจารณาใส่ Endotracheal tube No.7 Depth 21 cm. with PCV mode setting Pi15, RR 18-20, PEEPS 10, FiO₂ 0.9-1.0 titrate FiO₂ 0.6-1.0, Keep SpO₂ ≥ 92% หลังจาก On Endotracheal tube with ventilator ช่วยในการหายใจ ผู้ป่วยยังคงมีอาการเหนื่อยหอบ นอนราบไม่ได้ หายใจโดยใช้กล้ามเนื้อหน้าท้องช่วยในการหายใจ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ไม่ทำตามคำบอก Glasgow coma scale 2T (E₁V₊M₁) BP 74/60 mmHg. RR 24-32 bpm, HR 144 bpm

3. ปริมาณเลือดออกจากหัวใจในหนึ่งนาทีลดลงเนื่องจากการทำงานของหัวใจผิดปกติจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและการติดเชื้อรุนแรงในกระแสเลือด (13 กุมภาพันธ์ 2567)

ข้อมูลสนับสนุน

Objective:

- ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวลดลง Glasgow coma scale 2T (E₁V₁M₁)
- On ETT No.7 Deep 21 cm. PCV mode Setting Tidal volume 300-360 ml Pi15 cmH₂O, RR 32-34 bpm, Flow 40 LPM, PEEP5-8 cmH₂O, FiO₂ 0.7-0.8, Keep SpO₂ ≥ 92 %
- WBC 23,500 cell/m³, Neutrophil 96%, ATK positive, PCR for COVID-19 detected, Sputum: E gene Ct 33.9
- Urine culture: Escherichia coli, U/A: WBC 10-20 cell/HPF
- RR 24-32 bpm, HR 144 bpm, BP 74/60 mmHg. MAP 63 mmHg
- CXR: Infiltration, Pneumonia in both lungs, Pulmonary congestion

วัตถุประสงค์

1. เพื่อให้ระบบไหลเวียนโลหิตสามารถนำเลือดไปเลี้ยงอวัยวะได้เพียงพอ
2. ผู้ป่วยปลอดภัยจากภาวะช็อกและการล้มเหลวของระบบไหลเวียนเลือด
3. ป้องกันภาวะแทรกซ้อน เช่น ไตวาย สมอขาดเลือด MODS

เกณฑ์การประเมินผล

ระดับความรู้สึกตัว (GSC≥1) ไม่มีอาการแสดงของภาวะช็อก เช่น เหงื่อออก ตัวเย็น กระสับกระส่าย T 36.5-37.4 °C, HR 60-100 bpm, RR 16-20 bpm, 90/60-140/90 mmHg. ปัสสาวะออก > 30 ml/hr. ไม่มีอาการของ poor perfusion เช่น ซีด ปลายมือปลายเท้าเย็น ไม่มีอาการของ MODS

กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินสัญญาณชีพ ค่าความดันโลหิตเฉลี่ย (MAP) อาการและอาการแสดงของภาวะช็อก ระดับความรู้สึกตัว บันทึกทุก 15 นาที เมื่อ MAP ≥ 65 mmHg. บันทึกทุก 1 ชม. และบันทึกทุก 4 ชม. เมื่อมีอาการคงที่
2. ประเมินอาการ MEWS scores อย่างต่อเนื่อง เพื่อเฝ้าระวังอาการทรุดลงของผู้ป่วยและการเกิดภาวะอวัยวะล้มเหลวหลายระบบ (Multiple Organ Dysfunction Syndrome: MODS หรือ Multiple organ failure: MOF)
3. ดูแลให้ผู้ป่วยใส่เครื่องช่วยหายใจอย่างมีประสิทธิภาพ โดยการประเมินลักษณะการหายใจของผู้ป่วย ความสัมพันธ์กับการทำงานของเครื่องช่วยหายใจ ปริมาตรอากาศที่ผู้ป่วยได้รับ (Tidal Volume) บันทึกทุก 1 ชม. เนื่องจาก Tidal Volume จะเปลี่ยนแปลงตามแรงเสียดทานของท่อหลอดลม และความสามารถในการขยายตัวของปอดตรวจสอบตำแหน่งของท่อช่วยหายใจ จาก CXR ให้ปลายสายอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสม ป้องกันการหักพับ งอ ตรวจสอบการขังของน้ำที่อยู่ในสายของเครื่องช่วยหายใจ วัด Cuff pressure อย่างน้อย เวลละ 1 ครั้ง ไม่เกิน 25mmHg เนื่องจากมีความเสี่ยงต่อการเกิด Trachea mucosal necrosis
4. ดูแลให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำชนิด 0.9% NSS 1,000 ml @ 80 ml/hr. และ Acetar 1,000 ml @ load 500 ml in 15 min ตามแผนการรักษา และเฝ้าระวังอาการที่อาจเกิดขึ้นจากผลข้างเคียงของการได้รับสารน้ำในปริมาณที่รวดเร็วโดยประเมินภาวะน้ำเกิน (Record I/O)
5. ดูแลให้ได้รับยา Levophed (4:250 ml) @ drip 15 ml./hr. โดยปรับขนาดยาเพิ่มและลดยาได้ครั้งละ 3 ml./hr. โดย Keep BP ≥ 90/60 MAP ≥ 65 mmHg
6. ประเมินจำนวนปัสสาวะที่ออกทุก 1 ชม. เพื่อประเมินภาวะ Tissue perfusion และประสิทธิภาพการทำงานของไต โดย Keep urine out ≥ 30 ml/hr.

7. ดูแลให้ยาปฏิชีวนะ Meropenem 2 gm. ⑤ drip in 3 hr. then 1 gm. ทุก 8 hr. และยาต้านไวรัส Remdesivir 200 mg. ⑤ then 100 mg. 5 วัน ติดตามผลข้างเคียงของยา
8. ให้การพยาบาลโดยยึดหลัก Aseptic technique ล้างมือตามหลัก 5 moments
9. การดูแล Foley's Catheter ตามหลัก Catheter-associated urinary tract infections (CAUTI) โดยดูแลไม่ให้สายหัก พับ หรืองอ จัดถุงปัสสาวะให้อยู่ต่ำกว่ากระเพาะปัสสาวะแขวนให้สูงจากพื้น และอยู่ในระบบปิด สังเกตและบันทึกลักษณะปัสสาวะ สี จำนวน และดูแลทำความสะอาดบริเวณอวัยวะเพศของผู้ป่วยทุกเช้า-เย็น
10. ติดตามผลการตรวจเพาะเชื้อเพิ่มเติม

การประเมินผล

ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัว GCS 15 (E₄V₅M₆) ช่วยเหลือตนเองได้บนเตียง ทำตามคำบอกได้ ในช่วง 4 วันแรกของการรักษา หลังจากนั้นระดับความรู้สึกตัวผู้ป่วยเริ่มลดลง ไม่ทำตามคำบอก GCS 2T : E₁V₇M₁ มีปัญหาระดับความดันโลหิตต่ำ BP 74/60 mmHg. RR 24-32 bpm, HR 144 bpm, ผู้ป่วยมีภาวะช็อค ให้สารน้ำ Acetar 1000 ml ⑤ load 500 ml in 15 min ตามแผนการรักษาและให้ยา Levophed (4:250 ml) ⑤ drip 15 ml./hr. โดยปรับเพิ่มและลด ยาได้ครั้งละ 3 ml./hr. Keep BP ≥ 90/60 MAP ≥ 65 mmHg ผู้ป่วยมีภาวะ Multiple Organs Dysfunction Syndrome (MODS), EKG show Asystole ผู้ป่วยเสียชีวิตอย่างสงบ หลังได้รับการดูแลแบบประคับประคอง

4. มีภาวะเสียชีวิตของสารน้ำและอิเล็กโทรไลต์ เนื่องจากติดเชื้อในกระแสเลือด ระบบการหายใจล้มเหลว และประสิทธิภาพการทำงานของไตบกพร่อง (9 กุมภาพันธ์ 2567)

ข้อมูลสนับสนุน

Objective:

- ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว ไม่ทำตามคำบอก GCS 2T: E₁V₇M₁ มีปัญหาระดับความดันโลหิตต่ำ BP 74/60 mmHg. RR 24-32 bpm, HR 144 bpm
- หายใจเหนื่อย นอนราบไม่ได้ ใช้กล้ามเนื้อหน้าท้องช่วยหายใจ
- ประวัติโรคไตเรื้อรัง eGFR 37.15 mL/min BUN 58 mg/dL, Creatinine 1.08 mg/dL, Albumin 2.4 g/dL รักษาโรงพยาบาลมหาสารคาม
- Potassium 5.3 mol/L, Calcium 7.8 mg/dL, BUN 58 mg/dL, Creatine 1.08 mg/dL
- Petting edema +2
- หัวใจเต้นเร็วไม่สม่ำเสมอ

วัตถุประสงค์

- ผู้ป่วยได้รับสารน้ำและอิเล็กโทรไลต์เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย
- ผู้ป่วยปลอดภัยจากภาวะแทรกซ้อน เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรืออวัยวะล้มเหลว
- ระดับ Potassium ในเลือดปกติ (3.5-4.5 mol/L)
- BUN 7-18 mg/dl ปริมาณปัสสาวะออก ≥ 30 ml/hr.
- สัญญาณชีพปกติ T 36.5-37.4 °C, HR 60-100 bpm, RR 16-24 bpm BP 90-140/60-90 mmHg.,

เกณฑ์การประเมิน

- ระดับ Potassium ในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ (3.5-4.5 mol/L)
- สัญญาณชีพปกติ T 36.5-37.4 °C, HR 60-100 bpm, RR 16-24 bpm BP 90-140/60-90 mmHg.
- BUN 7-18 mg/dl, ปริมาณปัสสาวะออก ≥ 30 ml/hr.
- ไม่มีอาการของ hyperkalemia เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ ชีมี กล้ามเนื้ออ่อนแรง

กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินอาการและอาการแสดงของภาวะไม่สมดุลน้ำและอิเล็กโทรไลต์ เช่น ภาวะโพแทสเซียมสูง ได้แก่ เหนื่อย คลื่นไส้เคลื่อนไหวช้าลง หัวใจและชีพจรเต้นผิดปกติ ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง อาการน้ำเกิน เช่น หายใจเหนื่อย นอนราบไม่ได้ บวมกดบวมบริเวณ แขน ขา
2. วัดและบันทึกสัญญาณชีพทุก 1 ชม.
3. ดูแลให้ได้รับยา Lasix 120 mg. ① และ ยา Kalimate 30 gm. + น้ำ 50 ml. Feed ทุก 3 hr. x 2 dose, เพื่อแก้ไขระดับ K สูง และป้องกันภาวะหัวใจหยุดเต้น
4. ติดตาม EKG หากพบ arrhythmia แจ้งแพทย์ทันที
5. บริหารยาด้วยความระมัดระวังตามหลัก 6 R เพื่อผู้ป่วยปลอดภัย
6. ดูแลให้สารน้ำผ่านเครื่องปรับหยดสารน้ำ (Infusion pump) ฝักระวังภาวะ overload โดยบันทึก I/O อย่างละเอียดทุก 1 ชม. สังเกตภาวะน้ำเกิน เช่น เสียงชื้นในปอด นอนราบไม่ได้ บวมเพิ่มขึ้น
7. ติดตามผล BUN, Creatinine, Albumin เพื่อประเมินประสิทธิภาพการทำงานของไต, Electrolyte โดยเฉพาะ เนื่องจากไตเสียหายที่การทำงาน ทำให้ไม่สามารถขับ ออกทางปัสสาวะ, ติดตามผล Arterial Blood Gas เพื่อประเมินความไม่สมดุลของภาวะกรดต่างในร่างกาย

การประเมินผล

ผู้ป่วยมีอาการหายใจเหนื่อยหอบ อัตราการหายใจ 24-32 ครั้งต่อนาที หายใจโดยใช้กล้ามเนื้อหน้าท้อง ช่วยในการหายใจ นอนราบไม่ได้ เท้าบวมกดบวมทั้ง 2 ข้างต่อมาระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง ผู้ป่วยผู้ป่วยเรียกไม่รู้สึกตัว ไม่ทำตามคำบอก GCS 2T: E₁V_TM₁ ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ วัดความดันโลหิต มีระดับความดันโลหิตต่ำ BP 74/60 mmHg. จังหวะการเต้นของหัวใจไม่สม่ำเสมอ หัวใจเต้นเร็ว 144 bpm ผู้ป่วยมีภาวะ Hyperkalemia ร่วมด้วย ผู้ป่วยมีสัญญาณของการเข้าสู่ภาวะไตวายร่วมกับระบบล้มเหลวหลายอวัยวะ (MODS)

5. มีภาวะขาดสารอาหารเนื่องจากแบบแผนการรับประทานอาหารเปลี่ยนแปลงจากภาวะไม่รู้สึกตัว

(13 กุมภาพันธ์ 2567)

ข้อมูลสนับสนุน

Objective:

- ผู้ป่วยไม่รู้สึกตัว ไม่ทำตามคำบอก GCS 2T: E₁V_TM₁
- ผู้ป่วยได้รับการ Retained NG for feeding เนื่องจากผู้ป่วยได้รับการ
- On ET-tube with ventilator
- Albumin 2.4 g/dL

วัตถุประสงค์

- ผู้ป่วยได้รับสารอาหารที่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย
- ป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการให้อาหารทางสายยาง เช่น การสำลัก ท้องเสีย เลือดออกในระบบ

ทางเดินอาหาร

เกณฑ์การประเมินผล

ผู้ป่วยได้รับสารอาหารครบทุกมื้อ ไม่มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน สำลัก ท้องเสีย หรือมีเลือดออกในทางเดินอาหาร ค่า Albumin มีแนวโน้มคงที่หรือเพิ่มขึ้น

กิจกรรมการพยาบาล

1. ดูแลให้อาหารทางสายยางให้ถูกต้องและครบถ้วนตามแผนการรักษา คือ BD (1:1) 300 ml x 4 feed น้ำตาม 50 ml และ Feed Ensure 1:1 350 ml x 4 feed น้ำตาม 50 ml. ตรวจ residual volume หากอาหารค้างภายในกระเพาะอาหารเกิน 50 cc. หรือมีเลือดออกในทางเดินอาหาร พิจารณางดให้อาหาร

2. ประเมินลักษณะและปริมาณเสมหะก่อนให้อาหารทางยางเพื่อป้องกันสำลักขณะให้อาหาร
3. จัดให้ผู้ป่วยนอนศีรษะสูง 30–45 องศา ก่อนให้อาหารและหลังให้อาหารประมาณครึ่งชั่วโมง เพื่อป้องกันการสำลัก
4. ดูแลให้ได้รับ 20% Albumin ⑤ drip in 1 hr. ตามแผนการรักษา
5. ติดตามการทำงานของลำไส้ (bowel sound) สังเกตอาการท้องอืด ท้องเสีย
6. บันทึกการให้อาหาร

การประเมินผล

เนื่องจากผู้ป่วยไม่รู้สีกตัว ไม่สามารถรับประทานอาหารเองได้ ผู้ป่วยได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ และมีภาวะ Albumin ในเลือดต่ำ ได้รับการแก้ไขปัญหโดยให้ 20% Albumin ⑤ drip และ Retained NG for feeding สามารถรับอาหาร Feed ได้ทุกมื้อ ไม่มีอาการท้องอืด Bowel sound ปกติ ไม่มีอาการท้องเสีย คลื่นไส้ หรืออาการสำลัก

6. แบบแผนการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันเปลี่ยนแปลงเนื่องจากการเจ็บป่วยอยู่ในระยะวิกฤติจากการติดเชื้อในปอดและระบบหายใจล้มเหลว (9 กุมภาพันธ์ 2567)

ข้อมูลสนับสนุน

Objective:

- ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง ผู้ป่วยไม่รู้สีกตัว ไม่สามารถทำตามคำสั่ง GCS 2T (E₁V₊M₁)
- หายใจหอบเหนื่อย ฟังปอดได้ยินเสียงผิดปกติ Creptitation both lung
- O₂ saturation = 80%
- CXR พบ Infiltration at LLL,
- On ET-tube with ventilator

วัตถุประสงค์

- ผู้ป่วยได้รับการดูแลกิจวัตรประจำวันอย่างเหมาะสม
- ลดความเสี่ยงต่อการติดเชื้อและภาวะแทรกซ้อนจากการขาดการดูแลขั้นพื้นฐาน

เกณฑ์การประเมินผล

- ผู้ป่วยได้รับการดูแลกิจวัตรประจำวันครบถ้วน เช่น การทำความสะอาดร่างกาย ช่างปาก และการเปลี่ยนเสื้อผ้าทุกวัน
- สิ่งแวดล้อมโดยรอบของผู้ป่วยอยู่ในภาวะสะอาดและปลอดภัย
- ผู้ป่วยไม่มีภาวะแทรกซ้อน เช่น แผลกดทับ การติดเชื้อที่ผิวหนังหรือในช่องปาก

กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินระดับความสามารถในการช่วยเหลือตนเองของผู้ป่วย และทบทวนการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพและระดับความรู้สึกตัวทุกวัน
2. ให้การช่วยเหลือผู้ป่วยในการดูแลกิจวัตรพื้นฐานอย่างสม่ำเสมอ ได้แก่
 - การทำความสะอาดช่องปากอย่างน้อยวันละ 2 ครั้ง
 - การเช็ดตัวและเปลี่ยนเสื้อผ้า
 - การดูแลการขับถ่าย และรักษาความสะอาดหลังขับถ่าย
3. จัดสิ่งแวดล้อมรอบตัวให้สะอาด เป็นระเบียบ และเหมาะสมต่อการดูแลในระยะวิกฤติ
4. ประสานทีมสหสาขาวิชาชีพในการดูแลผู้ป่วยให้ครอบคลุมทุกด้าน รวมถึงการพยาบาลแบบประคับประคอง (Palliative Care) หากผู้ป่วยเข้าสู่ระยะท้าย
5. บันทึกผลการดำเนินการและประเมินความต่อเนื่องของการดูแลกิจวัตรพื้นฐานในเวชระเบียนพยาบาลอย่างเป็นระบบ

การประเมินผล

ผู้ป่วยไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้เนื่องจากไม่รู้สีกตัวตลอดระยะเวลาการรักษา ทีมพยาบาลให้การช่วยเหลือดูแลกิจวัตรประจำวันอย่างสม่ำเสมอ ผู้ป่วยได้รับการเช็ดตัว ทำความสะอาดช่องปาก และเปลี่ยนเสื้อผ้าวันละ 2 ครั้งอย่างต่อเนื่อง ตั้งแต่วันที่เข้ารับการรักษ จนถึงวันที่เสียชีวิต ไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากการขาดการดูแล เช่น แผลกดทับหรือภาวะติดเชื้อที่ผิวหนังและในช่องปาก สภาพร่างกายและสิ่งแวดล้อมสะอาดเรียบร้อยตลอดระยะเวลาการดูแล

7. เสี่ยงต่อความทุกข์ทรมานทางจิตวิญญาณ เนื่องจากภาวะเจ็บป่วยที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้และภาวะใกล้เสียชีวิต (15 กุมภาพันธ์ 2567)

ข้อมูลสนับสนุน

Objective:

- ผู้ป่วยอยู่ในภาวะวิกฤต ไม่รู้สึกตัว ไม่สามารถสื่อสารความต้องการ ความเชื่อ หรือค่านิยมส่วนบุคคลได้
- ป่วยด้วยโรคที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาด (ARDS, Septic shock, Cardiac failure) ไม่สามารถ

ปฏิบัติกิจวัตรหรือศาสนพิธีใด ๆ ได้ในช่วงวาระสุดท้าย

- ประารถนาจะกลับบ้าน แต่ไม่สามารถเป็นไปได้อาจเนื่องจากการทรุด

วัตถุประสงค์

- ผู้ป่วยได้รับการดูแลตามหลักจริยธรรมและความเชื่อส่วนบุคคลอย่างเหมาะสม
- ครอบครัวรับรู้ผู้ป่วยได้รับการดูแลด้วยศักดิ์ศรีความเป็นมนุษย์ในวาระสุดท้าย

เกณฑ์การประเมินผล

- การดูแลผู้ป่วยเป็นไปตามความเชื่อของครอบครัว เช่น การจัดการร่างกายหลังเสียชีวิตอย่างเหมาะสม
- ครอบครัวรู้สึกสงบและยอมรับช่วงท้ายของชีวิตของผู้ป่วย

กิจกรรมการพยาบาล

1. ประเมินความเชื่อทางศาสนาและค่านิยมส่วนบุคคลของผู้ป่วย (หากทราบจากญาติ)
2. ให้การดูแลแบบประคับประคอง (Palliative care) โดยมุ่งลดความทุกข์ทรมานทั้งกายและใจ
3. ประสานกับครอบครัวในการจัดเตรียมทางศาสนา หรือแนวทางที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยในวาระ

สุดท้าย

4. ดูแลสิ่งแวดล้อมให้สงบ อบอุ่น และมีความเคารพในความเป็นมนุษย์
5. ส่งเสริมความสัมพันธ์ระหว่างผู้ป่วยกับครอบครัว ผ่านการให้เวลาก่อนเสียชีวิต โดยพยาบาลดำเนินการโทรศัพท์แจ้งข้อมูลอาการของผู้ป่วยให้ญาติทราบเป็นระยะ รวมถึงให้คำแนะนำเรื่องการดูแลทางจิตใจในภาวะใกล้เสียชีวิต พร้อมเปิดโอกาสให้ครอบครัวได้แสดงความรู้สึกหรือฝากข้อความถึงผู้ป่วยผ่านทางพยาบาล

การประเมินผล

ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างเหมาะสมในช่วงสุดท้ายของชีวิต ครอบครัวพึงพอใจในแนวทางการดูแลผู้ป่วย และมีการดำเนินการตามความเชื่อของครอบครัวหลังเสียชีวิต เช่น การแต่งกายศพหรือการติดต่อทางศาสนา

8. ครอบครัวมีความเศร้าโศกจากการใกล้สูญเสียบุคคลอันเป็นที่รัก (17 กุมภาพันธ์ 2567)

ข้อมูลสนับสนุน

Objective:

- ผู้ป่วยได้รับการประเมินว่าอยู่ในระยะใกล้เสียชีวิต (End-of-life stage) จากการประเมินของทีมแพทย์และพยาบาล

- คะแนนการประเมิน SAS (Supportive and Palliative Care Indicators Tool) ≥ 3 คะแนน บ่งชี้ว่าผู้ป่วยมีแนวโน้มเสียชีวิตภายในเวลาอันใกล้

- ครอบครัวสอบถามข้อมูลเกี่ยวกับโอกาสรอดของผู้ป่วยบ่อยครั้ง และสอบถามแนวทางการดูแลระยะสุดท้าย

- พยาบาลสังเกตพบครอบครัวมีอาการเศร้า ร้องไห้ ซึมเศร้า ขณะรับฟังข้อมูลอาการของผู้ป่วย

วัตถุประสงค์

- ครอบครัวสามารถปรับตัวต่อการสูญเสียที่กำลังจะเกิดขึ้น

- ได้รับการสนับสนุนด้านอารมณ์และข้อมูลอย่างต่อเนื่อง

เกณฑ์การประเมินผล

- ครอบครัวเข้าใจแนวโน้มของโรคและเตรียมพร้อมทางอารมณ์

- สามารถแสดงความรู้สึกต่อบุคลากรได้ และได้รับการตอบสนองอย่างเข้าใจ

กิจกรรมการพยาบาล

- ให้ข้อมูลที่ชัดเจนและจริงใจเกี่ยวกับอาการและแนวโน้มของผู้ป่วยอย่างเหมาะสม โดยใช้การสื่อสารแบบ SPIKES ได้แก่

S – Setting (สถานที่และสิ่งแวดล้อม) จัดพื้นที่เงียบสงบ มีความเป็นส่วนตัวในการแจ้งข่าวร้าย และให้การดูแลครอบครัว สร้างบรรยากาศที่ปลอดภัย อบอุ่น และมีความเคารพในความรู้สึกของครอบครัว

P – Perception (การประเมินการรับรู้ของครอบครัว) โดยประเมินว่าครอบครัวรับรู้เกี่ยวกับภาวะของผู้ป่วยมากน้อยเพียงใดก่อนแจ้งข่าว

I – Invitation (ขออนุญาตก่อนให้ข้อมูล) ขออนุญาตแจ้งข้อมูลอย่างนุ่มนวล

K – Knowledge (การให้ข้อมูลข่าวร้ายอย่างเหมาะสม) แจ้งข่าวการเสียชีวิตอย่างชัดเจน จริงใจ และด้วยความเคารพ

E – Emotions and Empathy (การตอบสนองต่ออารมณ์) เปิดโอกาสให้ครอบครัวแสดงอารมณ์ เช่น ร้องไห้ เศร้า หรือสับสน อยู่ใกล้ชิด ไม่เร่งรัด ให้เวลาครอบครัวเผชิญความเศร้าในพื้นที่ปลอดภัย

S – Strategy and Summary (การดูแลต่อเนื่องหลังการเสียชีวิต) ให้ข้อมูลเรื่องขั้นตอนการดำเนินการ เช่น เอกสาร การรับศพ การทำพิธี ประสานงานกับหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง เช่น งานเวชระเบียน ศูนย์ศาสนา นักสังคมสงเคราะห์ ให้คำแนะนำเกี่ยวกับการดูแลสภาพจิตใจในระยะยาว และการติดตามภาวะโรคเศร้าในระยะต่อมา

การประเมินผล

จากการประเมินสถานการณ์ผู้ป่วยในระยะใกล้เสียชีวิต (End-of-life stage) พบว่าผู้ป่วยมีความเสื่อมถอยของร่างกายอย่างต่อเนื่อง อาการไม่ตอบสนองต่อการรักษาทางการแพทย์ และมีภาวะแทรกซ้อนรุนแรงหลายระบบ ส่งผลให้การรักษาในเชิงประคับประคองเป็นแนวทางที่เหมาะสมในสถานการณ์นี้ โดยผลการประเมินด้วยเครื่องมือ Supportive and Palliative Care Assessment Score (SAS) มีคะแนนรวม 5 คะแนน แสดงถึงความเหมาะสมในการเข้าสู่กระบวนการดูแลแบบประคับประคอง (Palliative care) ภายหลังการสื่อสารและให้การสนับสนุนอย่างเป็นระบบโดยทีมพยาบาล ครอบครัวสามารถทำความเข้าใจและยอมรับสถานการณ์ของผู้ป่วยได้ดีขึ้น มีส่วนร่วมในการวางแผนการดูแลในระยะท้ายอย่างเหมาะสม และแสดงความพึงพอใจต่อการกระบวนการดูแล โดยเฉพาะในด้านการให้ข้อมูลที่ตรงไปตรงมา อ่อนโยน และการเปิดพื้นที่สำหรับการแสดงออกทางอารมณ์อย่างเหมาะสมตามหลักมนุษยธรรม

4.2 สรุปกรณีศึกษา

กรณีศึกษาผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 85 ปี ไม่ได้ประกอบอาชีพ เชื้อชาติไทย สัญชาติไทย ศาสนาพุทธ รูปร่างท้วม ผิวขาวเหลือง มีประวัติโรคประจำตัว ได้แก่ โรคความดันโลหิตสูง (Hypertension) โรคเกาต์ (Gout) และโรคไตวายเรื้อรังระยะที่ 3 (Chronic Kidney Disease: CKD stage 3) ได้รับการรักษาต่อเนื่องที่โรงพยาบาลประจำจังหวัดและรับประทานยาสม่ำเสมอ มีประวัติแพ้ยา Indomethacin และ Allopurinol

โดยหลังรับประทานยาจะมีอาการ ค้น แสบตา ตามัว ปฏิเสธการสูบบุหรี่และดื่มแอลกอฮอล์ ผู้ป่วยมีประวัติได้รับวัคซีนป้องกันโควิด-19 จำนวน 2 เข็ม ได้แก่ Sinovac Vaccine วันที่ 13 กันยายน 2564 และ AstraZeneca Vaccine เมื่อวันที่ 4 ตุลาคม 2564 ผู้ป่วยเริ่มมีอาการไข้เมื่อวันที่ 22 มกราคม 2567 ญาติจึงพาไปรักษาที่โรงพยาบาลเอกชน ตรวจพบเชื้อ COVID-19 ด้วยวิธี Antigen Test Kit (ATK) ผลเป็นบวก แพทย์ให้ยาต้านไวรัส Molnupiravir กลับไปรับประทาน 5 วัน และนัดติดตามอาการในวันที่ 2 กุมภาพันธ์ 2567 ต่อมาอาการไม่ดีขึ้น มีไข้ ไอมีเสมหะ และหายใจเหนื่อยหอบมากขึ้น แพทย์จึงให้นอนรักษาในโรงพยาบาลตั้งแต่วันที่ 2-9 กุมภาพันธ์ 2567 เนื่องจากอาการไม่ทุเลาญาติจึงขอย้ายมารักษาที่สถาบันบำราศนราดูร โดยแรกรับเมื่อวันที่ 9 กุมภาพันธ์ 2567 เวลา 15.00 น. ที่หอผู้ป่วยแยกโรค (7/2) ด้วยอาการไอ หายใจเหนื่อยหอบ ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี สื่อสารรู้เรื่อง Glasgow Coma Scale (GCS) = 15 คะแนน หายใจด้วย High Flow Nasal Cannula (HFNC) FiO₂ 0.6, O₂saturation 96-98% ฟังปอดพบเสียง Crepitation ที่ปอดด้านล่างทั้งสองข้าง ผล CXR แสดงภาพ Infiltration, Pneumonia ที่ปอดทั้งสองข้าง Cardiomegaly, Pulmonary congestion และ Pneumothorax เล็กน้อยที่ปอดขวา ผล PCR for COVID-19: Detected ต่อมาในวันที่ 13 กุมภาพันธ์ 2567 ผู้ป่วยมีอาการหายใจเหนื่อยหอบมากขึ้น แน่นหน้าอก นอนราบไม่ได้ RR 28-30 ครั้ง/นาที แพทย์ใส่ท่อช่วยหายใจ (ETT No. 7) และใส่เครื่องช่วยหายใจโหมด PCV FiO₂ สูงสุด 1.0 ผล CXR พบ Pneumothorax ที่ปอดข้างขวา แพทย์ใส่สายสวนทรวงอก (Intercostal Drainage: ICD) เพื่อระบายลม ระดับความรู้สึกตัวผู้ป่วยเริ่มลดลง ญาติได้รับการแจ้งอาการและยินยอมไม่ฟื้นคืนชีพ (No CPR) ภายหลังผู้ป่วยเริ่มมีอาการไม่ตอบสนองกับเครื่องช่วยหายใจ หายใจโดยใช้กล้ามเนื้อหน้าท้องร่วมด้วย ระดับความรู้สึกตัวลดลง GCS = 2T (E₁V_T M₁) ในวันที่ 17 กุมภาพันธ์ 2567 เวลา 03.30 น. สัญญาณชีพเปลี่ยนแปลง BP 74/60 mmHg, HR 154 bpm, RR 32 bpm, O₂ saturation 92% ผู้ป่วยได้รับยา Adrenaline, Levophed และ NaHCO₃ drip ผล EKG แสดง Atrial Fibrillation with Rapid Ventricular Response และต่อมาเข้าสู่ภาวะ Asystole แพทย์วินิจฉัยว่าหัวใจหยุดเต้นและผู้ป่วยเสียชีวิตอย่างสงบเวลา 05.30 น. โทรแฉ่งบุตรสาวรับทราบการเสียชีวิต ระหว่างรับไว้ในความดูแลผู้ป่วยมีปัญหา คือ 1) มีภาวะระบบหายใจล้มเหลวเฉียบพลันเนื่องจากปอดอักเสบรุนแรงจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 2) มีภาวะพร่องออกซิเจนเนื่องจากประสิทธิภาพในการแลกเปลี่ยนก๊าซที่ปอดลดลงจากการติดเชื้อรุนแรงของปอด 3) ปริมาณเลือดออกจากหัวใจในหนึ่งนาทีลดลงเนื่องจากการทำงานของหัวใจผิดปกติจากภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะและการติดเชื้อรุนแรงในกระแสเลือด 4) มีภาวะเสียสมดุลของสารน้ำและอิเล็กโทรไลต์ เนื่องจากติดเชื้อในกระแสเลือด ระบบการหายใจล้มเหลว ประสิทธิภาพการทำงานของไตบกพร่อง 5) มีภาวะขาดสารอาหารเนื่องจากแบบแผนการรับประทานอาหารเปลี่ยนแปลง 6) แบบแผนการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันเปลี่ยนแปลงเนื่องจากการเจ็บป่วยอยู่ในระยะวิกฤติ 7) เสี่ยงต่อความทุกข์ทรมานทางจิตวิญญาณ เนื่องจากภาวะเจ็บป่วยที่ไม่สามารถรักษาให้หายขาดได้และภาวะใกล้เสียชีวิต และ 8) ครอบครัวมีความเศร้าโศกจากการใกล้สูญเสียชีวิตคนอื่นเป็นที่รัก ถึงแม้ปัญหาทางการแพทย์ต่าง ๆ จะได้รับการดูแลอย่างเหมาะสมและต่อเนื่องจากทีมสหสาขาวิชาชีพ แต่อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยมีพยาธิสภาพของโรคที่รุนแรงและซับซ้อน โดยเฉพาะการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่นำไปสู่ภาวะปอดอักเสบรุนแรง (Severe Pneumonia with ARDS) ระบบไหลเวียนโลหิตล้มเหลว (Septic Shock with Cardiac Failure) และการล้มเหลวของอวัยวะหลายระบบ (MODS) ส่งผลให้อาการของผู้ป่วยทรุดลงอย่างรวดเร็วและไม่ตอบสนองต่อการรักษา จนนำไปสู่การเสียชีวิตอย่างสงบ รวมระยะเวลาที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลทั้งสิ้น 8 วัน

บทที่ 5

สรุปและอภิปรายผล

5.1 บทสรุป

5.2 อภิปรายผล

5.3 วิจัยและข้อเสนอแนะ

5.1 บทสรุป

จากกรณีศึกษา พบว่า ผู้ป่วยเป็นผู้สูงอายุซึ่งจัดอยู่ในกลุ่มผู้สูงอายุที่มีภาวะเปราะบางสูง (Vulnerable group) ซึ่งมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) และภาวะแทรกซ้อนรุนแรงมากกว่าประชากรวัยอื่น โดยเฉพาะเมื่อมีโรคประจำตัวร่วมหลายโรค ได้แก่ ความดันโลหิตสูง โรคเกาต์ และโรคไตวายเรื้อรัง ส่งผลให้ภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยลดลง และความสามารถในการปรับตัวต่อภาวะวิกฤตต่ำกว่าบุคคลทั่วไป หลังจากผู้ป่วยได้รับเชื้อ SARS-CoV-2 ผู้ป่วยเริ่มมีอาการตั้งแต่วันที่ 22 มกราคม 2567 และมีการดำเนินของโรคที่รวดเร็วและรุนแรงมากขึ้น ภายในระยะเวลา 11 วัน ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะปอดอักเสบจากการติดเชื้อไวรัสอย่างรุนแรง และได้รับการวินิจฉัยว่าอยู่ในระยะการดำเนินของโรคโควิด-19 ระยะที่ 2 (Pulmonary phase) เป็นระยะของการแพร่กระจายเชื้อเข้าสู่ปอด (Pulmonary involvement) ในช่วงวันที่ 10-14 มีการแพร่กระจายและรุกรานของเซลล์เข้าสู่ระบบทางเดินหายใจและเพิ่มปริมาณมากขึ้น จนทำให้เกิดการติดเชื้อไวรัสที่ปอด และปอดเกิดการอักเสบ ทำให้สูญเสียกลไกการปรับตัวของปอดต่อภาวะพร่องออกซิเจน (Loss of hypoxia vasoconstriction) และมีระยะของการเกิดโรคติดเชื้อเป็นระยะเวลานาน จากการประเมินความรุนแรงของโรค ผู้ป่วยจัดอยู่ในระดับ Phenotype 3 ถึง 5 ตามลักษณะของพยาธิสภาพ ซึ่งระยะแรกผู้ป่วยมีระดับความรุนแรง Phenotype 3 ผู้ป่วยมีอาการหอบเหนื่อยและภาวะพร่องออกซิเจน ($SpO_2 < 88\%$) ค่า PaO_2/FiO_2 ratio ต่ำกว่า 200 mmHg ต่อมาเข้าสู่ระยะ Phenotype 4 (L-phenotype) ความยืดหยุ่นของปอดลดลง (Low lung compliance) จำเป็นต้องใช้ High-Flow Nasal Cannula (HFNC) และต่อมาใส่ท่อช่วยหายใจเนื่องจากการแลกเปลี่ยนก๊าซล้มเหลว และเข้าสู่ Phenotype 5 (H-phenotype) ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะวิกฤต มีภาวะ ARDS, Pneumothorax, และ Septic Shock ส่งผลกระทบโดยตรงต่อระบบไหลเวียนโลหิต และหัวใจผู้ป่วยมีภาวะลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอดด้านขวา (Pneumothorax) ได้รับการใส่สายระบายลม Intercostal chest drainage (ICD) + suction 10 cm.H₂O เพื่อระบายลมรั่ว ICD และดูดออกด้วยแรงดูด - 10 cmH₂O ผู้ป่วยเข้าสู่ภาวะการติดเชื้อในกระแสเลือดชนิดรุนแรง (Septic Shock) ร่วมกับภาวะพร่องออกซิเจนเรื้อรัง การทำงานของไตและหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน (Acute Heart Failure) จนนำไปสู่ภาวะล้มเหลวของหลายระบบในร่างกาย (Multiple Organ Dysfunction Syndrome: MODS) แม้จะได้รับการดูแลตามมาตรฐานอย่างใกล้ชิดในโรงพยาบาลเป็นเวลา 8 วัน แต่ด้วยปัจจัยเสี่ยงหลายประการและความรุนแรงของโรค COVID-19 ผู้ป่วยจึงเสียชีวิตในที่สุด

5.2 อภิปรายผล

การดำเนินของโรค COVID-19 ที่เข้าสู่ระยะอักเสบรุนแรง (Hyperinflammation phase) เป็นภาวะที่ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายตอบสนองต่อเชื้อไวรัสอย่างมากเกินไปจนทำให้เกิด Cytokine storm ซึ่งมีผลกระทบต่อระบบหัวใจโดยตรง งานวิจัยของ Bavishi, Bonow, & Trivedi (2020) ระบุว่าเชื้อ SARS-CoV-2 สามารถส่งผลต่อกล้ามเนื้อหัวใจโดยตรง หรือผ่านกลไกของ systemic inflammation ทำให้เกิด myocardial injury และ acute heart failure ได้ โดยเฉพาะในผู้สูงอายุหรือผู้ที่มีโรคเรื้อรังร่วมอยู่แล้ว ซึ่งกรณีศึกษานี้ผู้ป่วยมีอายุ 85 ปี และมีโรคประจำตัวคือ CKD ความดันโลหิตสูง ซึ่งล้วนเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดปอดอักเสบ

จาก COVID-19 สอดคล้องกับงานวิจัยของ อาร์รันทน์ ชียงคะบุตร เลิศชัย เจริญธัญรักษ์ และทวีรัชต์ ศรีกุลวงศ์ (2566) ที่ศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดปอดอักเสบจากโควิด 19 ในผู้ป่วยโรคโควิด 19 ที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลบ้านฝ้อ อำเภอบ้านฝ้อ จังหวัดอุดรธานี พบว่า ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคปอดอักเสบจากโควิด 19 ได้แก่ อายุและการมีโรคประจำตัว และงานวิจัยของฐานพงศ์ เอี้ยววรกิตต์ (2563) ที่ศึกษาปัจจัยทำนายการเกิดปอดอักเสบรุนแรงในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนา 2019 โรงพยาบาลทันตลักษณ์ อำเภอกันทรลักษณ์ จังหวัดศรีสะเกษ พบว่า ผู้สูงอายุที่มีโรคประจำตัว ได้แก่ โรคเบาหวาน โรคหลอดเลือดสมอง โรคไตเรื้อรัง เป็นปัจจัยสัมพันธ์กับการเกิดภาวะปอดอักเสบรุนแรงและการล้มเหลวของระบบอวัยวะต่างๆ นอกจากนี้ จากการศึกษาของ Shi et al. (2020) พบว่า ผู้ป่วย COVID-19 ที่มี Cardiac injury มีอัตราการเสียชีวิตสูงกว่าอย่างมีนัยสำคัญ (51.2% เทียบกับ 4.5%) และอัตราการเกิด cardiogenic shock, arrhythmia และ MODS สูงกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะหัวใจเสียหาย ซึ่งแสดงให้เห็นว่า ภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันเป็นหนึ่งในกลไกที่สำคัญของการเสียชีวิตในผู้ป่วย COVID-19 ที่มีอาการรุนแรง ในด้านการพยาบาล งานวิจัยโดย Fazzini et al. (2021) ชี้ให้เห็นว่าการประเมินและเฝ้าระวังภาวะหัวใจล้มเหลวในผู้ป่วย COVID-19 ต้องอาศัยพยาบาลที่มีทักษะสูงในการวิเคราะห์ความเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพ การอ่านผล EKG และการสังเกตอาการแสดงทางคลินิก เช่น peripheral perfusion, mental status และระดับความดันโลหิตอย่างต่อเนื่อง ซึ่งสอดคล้องกับแนวทางการดูแลผู้ป่วยรายนี้ที่ได้รับการติดตาม MEWS score และดูแลระบบไหลเวียนอย่างใกล้ชิด ในกรณีศึกษา ผู้ป่วยมีการดำเนินโรคที่ซับซ้อน เกิดภาวะล้มเหลวของหลายระบบ (MODS) ร่วมกับหัวใจเต้นผิดจังหวะ และเข้าสู่ภาวะ Asystole แม้จะได้รับการรักษาอย่างเต็มที่ ผู้ป่วยยังไม่ตอบสนองต่อการรักษา เมื่ออาการผู้ป่วยเริ่มเข้าสู่ระยะท้าย ทีมสุขภาพได้ให้การดูแลตามแนวทางของ การดูแลแบบประคับประคอง (Palliative Care: PC) โดยมุ่งเน้นการลดความทุกข์ทรมาน เช่น การหายใจเหนื่อยหอบ แน่นหน้าอก และลดความไม่สบายใจในช่วงที่ผู้ป่วยไม่สามารถสื่อสารได้อย่างเต็มที่ พยาบาลได้ให้การดูแลในด้าน End-of-Life Care โดยเน้นความสงบสบายทั้งทางร่างกาย จิตใจ และจิตวิญญาณ เช่น การดูแลเรื่องการจัดทำทาง การบรรเทาอาการโดยไม่ใช้วิธีการเกินความจำเป็น การเคารพสิทธิการไม่ฟื้นคืนชีพ (DNR) และการประสานงานกับครอบครัวเพื่อให้ผู้ป่วยจากไปอย่างสงบ โดยมีคนที่รักอยู่ใกล้ชิดตามความเชื่อและศักดิ์ศรีความเป็นมนุษย์ กรณีนี้แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการดูแลแบบประคับประคองร่วมกับการรักษาเฉพาะโรค โดยเฉพาะในผู้ป่วยสูงอายุที่มีภาวะเจ็บป่วยรุนแรงและมีข้อจำกัดในการตอบสนองต่อการรักษา การเตรียมความพร้อมสำหรับระยะท้ายของชีวิตอย่างมีระบบ และการสื่อสารที่เหมาะสมจึงเป็นองค์ประกอบสำคัญที่ช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลที่เหมาะสม ครอบคลุม และมีคุณภาพชีวิตที่ดีที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ในช่วงสุดท้ายของชีวิต

5.3 วิจัยและข้อเสนอแนะ

วิจารณ์

ในการให้การพยาบาลผู้ป่วยปอดอักเสบรุนแรงติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน กรณีศึกษาได้รับการพยาบาลตามมาตรฐานการพยาบาลอย่างถูกต้องครบถ้วน ได้รับการดูแลตามกระบวนการพยาบาล 5 ขั้นตอน ได้รับการประเมินภาวะวิกฤตตามแนวคิดการพยาบาล FANCAS และทฤษฎีการดูแลตนเองของโอเร็ม แต่เนื่องด้วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 เป็นโรคอุบัติใหม่ ระดับความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ ได้แก่ ปัจจัยด้านอายุ ปัจจัยด้านโรคประจำตัว ปัจจัยด้านพฤติกรรม การป้องกันโรค ปัจจัยด้านการได้รับวัคซีน ซึ่งปัจจัยต่างๆ เหล่านี้ล้วนส่งผลต่อ ระดับความรุนแรงของโรค และมีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตของผู้ป่วย เช่นเดียวกับกรณีศึกษา ที่มีระดับความรุนแรงของปัญหา ความยุ่งยากซับซ้อนในการดูแลรักษาพยาบาล ดังนั้น การประเมินผู้ป่วยที่มีภาวะวิกฤต ได้อย่างรวดเร็วถูกต้อง จึงเป็นสิ่งสำคัญสำหรับพยาบาลที่ต้องเพิ่มพูน ทักษะ ความรู้ ความชำนาญให้มากยิ่งขึ้นมีแนวทางการดูแลรักษาพยาบาลที่เหมาะสม ให้สอดคล้องกับสถานะความเจ็บป่วยของผู้ป่วย และการสื่อสารกับครอบครัวอย่างต่อเนื่อง การประสานแนวทางการดูแลแบบประคับประคอง (Palliative Care) ได้อย่างเหมาะสม ควรมีการวางแผนการ

ดูแลระยะท้าย ควรมีการประเมินและเริ่มต้นการวางแผนการดูแลล่วงหน้า (Advance Care Planning) ตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการรุนแรง มีการบูรณาการด้านจิตวิญญาณและจิตใจ ควรมีนักจิตวิทยาหรือนักสังคมสงเคราะห์ด้านจิตวิญญาณเข้าร่วมการดูแลตั้งแต่ระยะสุดท้าย เพื่อเสริมสร้างคุณภาพชีวิต และการสนับสนุนครอบครัว หลังการสูญเสีย ควรมีการติดตามและให้คำปรึกษาด้านภาวะเศร้าโศก (Bereavement support)

ข้อเสนอแนะ

ด้านบริการ

- ควรพัฒนาสมรรถนะพยาบาลด้านการเฝ้าระวังประเมิน อาการเปลี่ยนแปลงผู้ป่วยเพื่อป้องกันอาการทรุดลง ลดการใส่ท่อช่วยหายใจ หรือลดอาการรุนแรงควรพัฒนาสมรรถนะพยาบาลด้านความรู้ในการดูแลผู้ป่วยใส่เครื่องช่วยหายใจ ปัจจัยเสี่ยง และการป้องกันภาวะปอดอักเสบจากการใช้เครื่องช่วยหายใจ ควรส่งเสริมและสร้างความตระหนักของพยาบาล ในการปฏิบัติตามมาตรการควบคุมและป้องกันการติดเชื้อในโรงพยาบาล

- การเตรียมความพร้อมของบุคลากรในการดูแลผู้ป่วยวิกฤตในสถานการณ์การระบาดของโรค บุคลากรต้องมีความรู้ด้านการป้องกันการติดเชื้อในระดับที่สามารถปฏิบัติได้อย่างถูกต้องเหมาะสม มีวินัยในการปฏิบัติตามหลักการป้องกันการติดเชื้อ

- พัฒนาแนวทางการดูแลแบบประคับประคองในผู้ป่วย COVID-19 สูงอายุ โดยเฉพาะผู้ที่มีโรคประจำตัว ควรมีแนวทางที่ครอบคลุมทั้งการประเมินอาการทางกายและความต้องการด้านจิตใจ/จิตวิญญาณ

- ส่งเสริมแนวคิด “ตายดี” (Good Death) ที่ผู้ป่วยสามารถจากไปอย่างสงบ ปลอดภัย และมีศักดิ์ศรี ซึ่งเป็นเป้าหมายของการดูแลแบบประคับประคอง

ด้านบริหาร

- ควรจัดโครงการอบรมเสริมความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับการบริหารความเสี่ยง และการป้องกันการติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 ของบุคลากรทุกระดับ

ด้านวิชาการ

- ควรมีแนวปฏิบัติ การทบทวนการพยาบาลผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 อย่างสม่ำเสมอ และต่อเนื่อง เพื่อให้พยาบาลมีความพร้อมในการดูแลผู้ป่วยอย่างมีประสิทธิภาพ

- จัดอบรมพยาบาลให้มีทักษะด้าน End-of-Life Care เช่น การสื่อสารเรื่องการเสียชีวิต การจัดการความเจ็บปวด และการประเมินคุณภาพชีวิตในระยะท้าย

- ส่งเสริมการใช้เครื่องมือการวางแผนการดูแลล่วงหน้า (Advance Care Planning tools) เช่น Living Will และการสนทนาล่วงหน้าระหว่างผู้ป่วย ครอบครัว และทีมดูแล

บรรณานุกรม

- คณะกรรมการเภสัชกรรมและการบำบัด โรงพยาบาลศิริราช. (2560). *คู่มือการใช้ยาที่มีความเสี่ยงสูง (High Alert Drugs: HAD) โรงพยาบาลศิริราช*. (พิมพ์ครั้งที่ 4). หน้า 128-130
<https://www.rajavithi.go.th/rj/wp-content/uploads/2017/09/HAD-16.pdf>
- กระทรวงสาธารณสุข. (2566). *แนวทางเวชปฏิบัติ การวินิจฉัย ดูแลรักษา และป้องกันการติดเชื้อในโรงพยาบาล กรณีโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) สำหรับแพทย์และบุคลากรสาธารณสุข ฉบับปรับปรุง ครั้งที่ 27 วันที่ 18 เมษายน 2566*.
https://COVID-19.dms.go.th2Content2Select_Landding_page?contentId=181.
- กระทรวงสาธารณสุข. (2566). *แนวทางการให้วัคซีนโควิด 19 ประจำปี 2023*. <https://ddc.moph.go.th/uploads/publish/1417120230426124113.pdf>.
- กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. (2564). *โรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส-19*. <https://ddc.moph.go.th/viralpneumonia/index.php>.
- กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. (2567). *รายงานสถานการณ์ผู้ป่วย COVID-19 ภายในประเทศ*. <https://ddc.moph.go.th/covid19-dashboard/>
- กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. (2567). *สถานการณ์การแพร่ระบาดโรคโควิด19 และข้อมูลผู้เสียชีวิต*. <https://ddc.moph.go.th/brc/news.php?news=40189&deptcode=brc>.
- กรมควบคุมโรค. (2567). *สถานการณ์ผู้ป่วย COVID-19 ภายในประเทศไทย*. <https://ddc.moph.go.th/covid19-dashboard/>
- กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์. (2563). *คู่มือการตรวจวินิจฉัยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 201- (COVID-19) ทางห้องปฏิบัติการ* <https://ddc.moph.go.th/viralpneumonia/file/guidelines/G37.pdf>
- กิตติยากร คล่องดี และกิริมา สีนิล. (2565). การพยากรณ์ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 2019 ที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน. *วารสารการพยาบาลและการดูแลสุขภาพ*, 40(1), 7-15.
- คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. (2561). *Meropenem/vaborbactam...ยาต้านแบคทีเรียชนิดใหม่ 2561. คลังข้อมูลยา*. https://pharmacy.mahidol.ac.th/DIC/news_week_full.php?id=1457
- งานเวชสถิติ สถาบันบำราศนราดูร. (2567) สถิติผู้ป่วยโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019.
- จินดารัตน์ ชัยอาจ, นิตยา ภิญญาคำ และจิราภรณ์ เตชะอุดมเดช, 2564). *การพยากรณ์ผู้ป่วยที่มีภาวะปอดอักเสบและภาวะหายใจล้มเหลว ในการพยาบาอายุรศาสตร์*. (พิมพ์ครั้งที่ 2 ฉบับปรับปรุง ครั้งที่ 1). เอ็น.พี.ที. ปรีณัตติง.
- จันทร์ทิวา เจียรณัย, อาทินุช เบญจระรักษ, กนกนาถ กิ่งสันเทียะ และสุรางคณา พรหมมาศ. (2566). การพยากรณ์ผู้ป่วยวิกฤตที่ไข้เครื่องช่วยหายใจ: ทฤษฎีการดูแลตนเองและการประยุกต์ใช้ทฤษฎีระบบการพยาบาอ. *วารสารสุขภาพและการศึกษาพยาบาล*, 28(1), 1-12.
- ฐานพงศ์ เอี่ยมวรกิตติ. (2566). *ปัจจัยทำนายการเกิดปอดอักเสบรุนแรงในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนา 2019 โรงพยาบาลกันทรลักษ์ อำเภอกันทรลักษ์ จังหวัดศรีสะเกษ*. สำนักงานสาธารณสุขเขตสุขภาพที่ 10. <https://healthregion10.moph.go.th/wp-content/uploads/2023/04/ปัจจัยทำนายการเกิดปอดอักเสบรุนแรงในผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนา-2019-โรงพยาบาลกันทรลักษ์.pdf>
- ณญา ธนกิจธรรมกุล, 2564. การพยากรณ์ผู้ป่วยโรคติดเชื้อโคโรนาไวรัส 19 ในระยะที่มีภาวะหายใจลำบากเฉียบพลัน. *วารสารสภาการพยาบาล*, 36(2), 16-30.

- เปรมฤดี พันชาติ. (2566). การพยาบาลผู้ป่วยโรคโควิด-19 ที่มีภาวะอัมพาตและเกิดภาวะช็อกจาก การติดเชื้อ. <https://inb.moph.go.th/MyPDF/25.pdf>
- ภาวิไล พัทธกิจวงษ์ และสุลาลัย หนูพุ่ม. (2562). คู่มือการพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว เฉียบพลันในระยะวิกฤต. <https://www2.si.mahidol.ac.th/division/nursing/sins/index.php/manual/1013-2562>
- ภัทรภรณ์ ปิยภักดิ์. (2567). องค์ความรู้ใหม่ของ COVID-19 ใน Update in Infection Disease 2024. (พิมพ์ครั้งที่ 1). หจก.เบสท์ กราฟฟิค อินเทอร์เน็ต.
- รัชนิพร ชื่นสุวรรณ. (2563). โรคโคโรนาไวรัส 2019 (COVID-19) ในด้านระบบทางเดินอาหารและ ตับ. *บูรพาเวชสาร*. (7)1, 113-126.
- วิจิตรา กุสมภ์. (2565). การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤต: แบบองค์รวม. (พิมพ์ครั้งที่ 7). พี.เค.เค.พรินต์ติ้ง.
- วีระยุทธ หุมอาจ. (2564). การรักษาด้วยการบำบัดทดแทนไตแบบต่อเนื่องในผู้ป่วย โรคติดเชื้อไวรัส โคโรนา 2019 ที่มีภาวะไตวายเฉียบพลัน : กรณีศึกษา. *วารสารสำนักงานสาธารณสุขจังหวัด ขอนแก่น*, (3)1, 149-163
- สยามพร ศิรินาวัน. (2563). *โควิด – 19 ความรู้สู่ปัญญาพัฒนาการปฏิบัติ*. (พิมพ์ครั้งที่ 1). พิมพ์ที่ บริษัท โอ.เอส.พรินต์ติ้งเข้าสู่จำกัด.
- สุจิตรา ล้อมอำนวยลาภ. (2559). การประเมินผู้ป่วยระยะวิกฤต : การปฏิบัติการพยาบาลผู้ป่วยผู้ใหญ่ ระยะวิกฤต. (พิมพ์ครั้งที่ 9). คลังน่านวิทยา.
- สุจิตรา ล้อมอำนวยลาภ และชวนพิศ ทำนอง. (2556). *การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะเจ็บป่วยวิกฤต* (พิมพ์ครั้งที่ 5) คลังน่านวิทยา.
- อารีรัตน์ ชียงกะบุตร, เลิศชัย เจริญธัญรักษ์, & ทวีรัชต์ ศรีกุลวงศ์. (2566). ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับการเกิด ปอดอักเสบจากโควิด 19 ในผู้ป่วยโรคโควิด 19 ที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลบ้านผือ อำเภอบ้านผือ จังหวัดอุดรธานี. *วารสารวิชาการสาธารณสุขชุมชน*, 9(4), 123–134.
- อิสรา โยริยะ. (2560). *ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการปฏิบัติของพยาบาลวิกฤตเกี่ยวกับการหยาบเครื่องช่วย หายใจ*. (วิทยานิพนธ์ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต). มหาวิทยาลัยเชียงใหม่.
- อิสรา โยริยะ, เจษฎาภรณ์ อิกำเหนิด, สุจิตรา ล้อมอำนวยลาภ และชวนพิศ ทำนอง. (2556). *การ พยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะเจ็บป่วยวิกฤต*. (พิมพ์ครั้งที่ 5). ขอนแก่นคลังน่านวิทยา.
- อิสรา โยริยะ, เจษฎาภรณ์ อิกำเหนิด และ โสภา รักษาธรรม. (2565). การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤตโรค ติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019. *วารสารวิจัยสุขภาพและการพยาบาล*. (38)3, 38-47.
- อุ้นเรือน กลิ่นขจร และสุพรรณษา วรมาลี. 2563. *คู่มือการพยาบาลผู้ป่วยโรคปอดอักเสบ*. งานการ พยาบาลอายุรศาสตร์และจิตเวชศาสตร์ ฝ่ายการพยาบาล โรงพยาบาลศิริราช <https://www2.si.mahidol.ac.th/division/nursing/sins/index.php/13-manual/811-manual-2020-05-20>
- Back, A. L., Arnold, R. M., & Tulskey, J. A. (2019). *Mastering communication with seriously ill patients: Balancing honesty with empathy and hope*. Cambridge University Press.
- Bavishi, C., Bonow, R. O., & Trivedi, V. (2020). Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 63(5), 682–689. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.05.013>
- Bikdeli, B., Madhavan, M. V., Jimenez, D., Chuich, T., Dreyfus, I., Driggin, E., ... & Parikh, S. A. (2020). COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: Implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up. *Journal of the American College*

- of Cardiology*, 75(23), 2950–2973. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.031>
- Bhatia et al. (2023)
- Bozkurt, B., Kamat, I., & Hotez, P. J. (2021). Myocarditis with COVID-19 mRNA vaccines. *Circulation*, 144(6), 471–484. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056135>
- Cao Z, Gao W, Bao H, et al. (2023). VV116 versus nirmatrelvir-ritonavir for oral treatment of COVID-19. *N Engl J Med*; 388:406-17.
- Chamess ME, Gupta K, Stack G, et al. (2022). Rebound of SARS-CoV-2 infection after nirmatrelvir-ritonavir treatment. *N Engl J Med*; 387: 1045-7
- Clerkin, K. J., Fried, J. A., Raikhelkar, J., Sayer, G., Griffin, J. M., Masoumi, A., ... & Schwartz, A. (2020). COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*, 141(20), 1648–1655. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
- Couchman, B. A., S. M., Coyer, F. M., & Wheeler, M. K. (2007). Nursing care of the mechanically ventilated patient: What does the evidence say?: Part one. *Intensive and Critical Care Nursing*, (23)1, 4-14.
- Fatuyi, M., Amoah, J., Egbuchiem, H., Antia, A., Akinti, S., Mararenko, A., Alzamara, M., & Bhatia, A. (2023). Impact of COVID-19 Infection on Clinical Outcomes Among Patients With Acute Decompensated Heart Failure: A Nationwide Analysis. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2023.101908
- Fazzini, S., Conti, A., Perin, A., Zega, M., & Albanese, C. (2021). Heart failure in COVID-19 patients: Clinical features and nursing management in intensive care units. *Journal of Nursing Scholarship*, 53(1), 73–80. <https://doi.org/10.1111/jnu.12620>
- Ferrell, B., Twaddle, M. L., Melnick, A., & Meier, D. E. (2018). National consensus project clinical practice guidelines for quality palliative care guidelines. *Journal of Palliative Medicine*, 21(12), 1684–1689. <https://doi.org/10.1089/jpm.2018.0431>
- Grasselli, G., Tonetti, T., Protti, A., Langer, T., Girardis, M., Bellani, G., ... & Pesenti, A. (2023). Epidemiology, ventilation management and outcomes of COVID-19-related acute respiratory distress syndrome in Italy. *Respiratory Research*, 24(1), 1-11. <https://doi.org/10.1186/s12931-023-02345-6>
- Guan, W. J., Ni, Z. Y., Hu, Y., Liang, W. H., Ou, C. Q., He, J. X., ... & Zhong, N. S. (2020). Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine*, 382(18), 1708–1720. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2002032>
- Gupta, A., Madhavan, M. V., Sehgal, K., Nair, N., Mahajan, S., Sehrawat, T. S., Bikdeli, B., Ahluwalia, N., Ausiello, J. C., Wan, E. Y., Freedberg, D. E., Kirtane, A. J., Parikh, S. A., Maurer, M. S., Nordvig, A. S., Accili, D., Bathon, J. M., Mohan, S., Bauer, K. A., Leon, M. B., Krumholz, H. M., Uriel, N., Mehra, M. R., & Landry, D. W. (2020). Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nature Medicine*, 26(7), 1017–1032. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>
- Guzik, T. J., Mohiddin, S. A., Dimarco, A., Patel, V., Savvatis, K., Marelli-Berg, F. M., ... & Bhella, D. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*, 116(10), 1666–1687.

- <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
- Hargrove-Huttel, R. A. 2005. *Medical-surgical nursing*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Hiremath, A., et al. (2024). Emory AI COVID study finds serious lung damage in patients. *Axios*.
<https://www.axios.com/local/atlanta/2024/06/20/emory-ai-covid-study-finds-significant-lung-damage>
- Holloway, N. M. (1979). *Nursing the Critically ILL Adult*. California: Addison-Wesley Publishing.
- Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., ... & Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*, 395(10223), 497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
- Hudson, P., Remedios, C., & Thomas, K. (2011). A systematic review of psychosocial interventions for family carers of palliative care patients. *BMC Palliative Care*, 9(1), 17. <https://doi.org/10.1186/1472-684X-9-17>
- Hu, B., Guo, H., Zhou, P., & Shi, Z. L. (2021). Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nature Reviews Microbiology*, 19(3), 141–154. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7>
- Jabri, A., Kalra, A., Kumar, A., Alameh, A., Adroja, S., Bashir, H., ... & Reed, G. W. (2020). Incidence of stress cardiomyopathy during the coronavirus disease 2019 pandemic. *JAMA Network Open*, 3(7), e2014780. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.14780>
- Jackson, S., et al. (2023). Machine learning links unresolving secondary pneumonia to mortality in patients with severe pneumonia, including COVID-19. *The Journal of Clinical Investigation*, 133(4). <https://doi.org/10.1172/JCI17068>
- Kramer A, Prinz C, Fichtner F, et al., (2022). Janus kinase inhibitors for the treatment of COVID-19. *Cochrane Database Syst Rev*; CD015209.
- Liapikou A. & Torres A. (2013). Current treatment of community-acquired pneumonia. *Expert Opin Pharmacother*. 14:1319-32
- Li X, Luk HK, Lau SK, Woo PC, Human coronavirus: general features, Reference
Module in Biomedical Science. 2019: B978-0-12-801238-3.95701-0.
- Mengistu, G., & Worku, A. (2023). Global prevalence of COVID-19-induced acute respiratory distress syndrome: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 18(5), e0284467. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0284467>
- Munro, N., & Ruggiero, M. 2014. Ventilator-associated pneumonia bundle. Reconstruction for best care. *American Association of Critical-Care Nurses*, (25)2, 163-175.
- National Consensus Project. (2018). *Clinical practice guidelines for quality palliative care* (4th ed.). National Coalition for Hospice and Palliative Care.
<https://www.nationalcoalitionhpc.org/ncp>
- National institute of health. (2024). *Final NIH Coronavirus Disease COVID-19 Treatment Guidelines (February 29, 2024)*. <https://www.covid19>

treatmentguidelines.nih.gov/

- Orem, D. E. (1985). *Nursing: Concepts of practice (3rd ed.)*. NY: McGraw-Hill.
- Orem, D. E., Taylor, S. G., & Renpenning, K. M. (2001). *Nursing: Concepts of practice (6th ed.)*. St. Louis: Mosby.
- Pereira JM, Paiva JA & Rello J. (2012). Severe sepsis in community-acquired pneumonia: early recognition and treatment. *Eur J Intern Med*; 23:412-9.
- Pongpirul, W. A., et al. (2020). *Clinical characteristics of patients hospitalized with coronavirus disease, Thailand*. *Emerging Infectious Diseases*, 26(7), 1580–1585.
- Puchalski, C. M., Vitillo, R., Hull, S. K., & Reller, N. (2014). Improving the spiritual dimension of whole person care: Reaching national and international consensus. *Journal of Palliative Medicine*, 17(6), 642–656. <https://doi.org/10.1089/jpm.2014.9427>
- Regan JJ, Moulia DL, Link-Gelles R, et al. (2023). Use of Updated COVID-19 vaccine 2023-2024 formula for persons aged ≥ 6 months: Recommendations of the advisory committee on immunization practices united states. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*; 72: 1140-6.
- Ranieri, V. M., Rubenfeld, G. D., Thompson, B. T., Ferguson, N. D., Caldwell, E., Fan, E., ... & Slutsky, A. S. (2012). Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 307(23), 2526–2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
- Riyapan, S., Chantanakomes, J., Roongsaenthong, P., Tianwibool, P., Wittayachamnankul, B., Supasaovapak, J., & Pansiritanachot, W. (2022). Impact of the COVID-19 outbreak on out-of-hospital cardiac arrest management and outcomes in a low-resource emergency medical service system: A perspective from Thailand. *International Journal of Emergency Medicine*, 15, Article 26. <https://doi.org/10.1186/s12245-022-00429-1>
- Sanderson T, Hisner R, Donovan-Banfield la, et al. A molnupiravir-associated mutational signature in global SARS-CoV-2 genomes. *Nature*; 623: 594-600.
- Shionogi . (2022). *Shionogi Announces Achievement of the Primary Endpoint for Ensitrelvir Fumaric Acid*. (S-217622) in the Phase 3 part of the Phase 2/3 Clinical Trial in Asia <https://www.shionogi.com/global/en/news/2022/09/20220928.html>
- Shi, S., Qin, M., Shen, B., Cai, Y., Liu, T., Yang, F., ... & Huang, C. (2020). Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiology*, 5(7), 802–810. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
- Smith DJ, Lambrou A & Patel P. (2023). SARS-CoV-2 rebound with and without use of COVID-19 oral antivirals. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*; 72: 1357-64.
- Watkins RR & lemonovich TL. (2011). Diagnosis and management community-acquired pneumonia in adults. *Am Fam Physician*. 83:1299-306.
- Watson, D., (2008a). Pneumonia1: Recognizing risk, signs and symptoms. *Nursing Times*, 1044,28.
- World Health Organization. Pneumonia. (2017). <https://www.who.int/news-room/fact->

sheets/detail/pneumonia

World Health Organization. (2020). *Palliative care*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>

World Health Organization. (2023). Therapeutics and COVID-19: Living guideline, Version 14, published 10. <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-2019-nCoV-therapeutics-2023-2>.

World Health Organization. (2023). Statement on the antigen composition of COVID-19 vaccines. <https://www.who.int/new/item/18-05-2023-statement-on-the-antigen-composition-of-COVID-19-vaccines>

World Health Organization. (2024). *Clinical management of severe acute respiratory infection (SARI) when COVID-19 disease is suspected Interim guidance*. [Internet]. cited 2020 Apr 1]. Available from: <https://www.who.int/docs/defaultsource/coronavirus/clinical-management-of-novel-cov.pdf>

Xie, Y., Xu, E., Bowe, B., & Al-Aly, Z. (2022). Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nature Medicine*, 28(3), 583–590. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>

Zhou, F., Yu, T., Du, R., Fan, G., Liu, Y., Liu, Z., ... & Cao, B. (2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet*, 395(10229), 1054–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)

ภาคผนวก

ยาที่ใช้ในการรักษา

1. ยาต้านไวรัส

1.1 Molnupiravir

กลไกการออกฤทธิ์

Molnupiravir มีโครงสร้างทางเคมีเลียนแบบ Ribonucleoside ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของโครงสร้างไวรัส (Ribonucleoside analog) เมื่อยาเข้าสู่เซลล์จะถูกเอนไซม์ Esterase เปลี่ยนเป็น N-Hydroxycytidine (NHC) จากนั้น NHC จะผ่านกระบวนการเติมหมู่ฟอสเฟต (phosphorylation) กลายเป็น Active form NHC-triphosphate (รูปที่ 1) ซึ่งมีโครงสร้างเหมือน Adenosine และ Guanosine analogs โดย NHC-triphosphate จะไปแทนที่ในสาย RNA ของไวรัส SARS-CoV-2 ส่งผลให้เกิดการยับยั้งกระบวนการ RNA-dependent RNA polymerase (RdRp) ในตำแหน่งต่าง ๆ ทำให้เกิดความผิดพลาดในกระบวนการแบ่งตัว ทำให้เชื้อไม่สามารถเพิ่มจำนวนสารพันธุกรรมและแพร่กระจายได้

ข้อบ่งใช้

จากแนวทางการรักษาการติดเชื้อไวรัสโควิด-19 ของกรมการแพทย์ฉบับที่ 27 (18 เมษายน 2566) แนะนำให้ใช้ยา Molnupiravir ภายใน 5 วันตั้งแต่เริ่มมีอาการ ในผู้ป่วยที่เป็นผู้ใหญ่และมีอาการไม่รุนแรงแต่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรครุนแรงหรือมีโรคร่วมสำคัญหรือผู้ป่วยที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงแต่มีปอดอักเสบ (Pneumonia) เล็กน้อยถึงปานกลางที่ยังไม่ต้องการให้ออกซิเจน โดยมีปัจจัยเสี่ยงต่อการเป็นโรครุนแรง ได้แก่

- อายุมากกว่า 60 ปีขึ้นไป
- โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) รวมโรคปอดเรื้อรังอื่น ๆ
- โรคไตเรื้อรัง (CKD) (stage 3 ขึ้นไป)
- โรคหัวใจและหลอดเลือด
- โรคหลอดเลือดสมอง
- โรคมะเร็ง (ไม่รวมมะเร็งที่รักษาหายแล้ว)
- โรคเบาหวาน
- ภาวะอ้วน (น้ำหนักมากกว่า 90 กิโลกรัม หรือ BMI ≥ 30 กิโลกรัม/ตารางเมตร)
- ตับแข็ง (Child-Pugh class B ขึ้นไป)
- ภาวะภูมิคุ้มกันต่ำ (เป็นโรคที่อยู่ในระหว่างได้รับยาเคมีบำบัดหรือยากดภูมิหรือ

Corticosteroid เทียบเท่ากับ Prednisolone 15 มิลลิกรัม/วัน นาน 15 วันขึ้นไป)

- ผู้ติดเชื้อเอชไอวีที่มี CD4 cell count น้อยกว่า 200 เซลล์/ลูกบาศก์มิลลิเมตร

การบริหารยา

Molnupiravir เป็นยาในรูปแบบแคปซูลขนาด 200 มิลลิกรัม ให้รับประทานครั้งละ 4 แคปซูล (ขนาดยา 800 มิลลิกรัม) ทุก 12 ชั่วโมง เป็นระยะเวลา 5 วัน (10 โดส) ยา Molnupiravir สามารถรับประทานได้ทั้งก่อนหรือหลัง อาหารแต่ไม่แนะนำให้เปิดหรือแกะแคปซูลเพื่อนำผงยาออก ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถกลืนยาทั้งแคปซูลได้ อาจ พิจารณาเปลี่ยนรูปแบบยาให้เป็นรูปแบบสารละลายโดยมีขั้นตอนดังนี้

- แกะแคปซูลยา Molnupiravir 4 แคปซูลลงในถ้วยหรือ Syringe และทิ้งแคปซูลเปล่าในขยะ

อันตราย

- เติมน้ำลงในถ้วยหรือ Syringe ปริมาตร 40 มิลลิลิตร
- คนหรือผสมผงยากับน้ำเป็นเวลา 3 นาที โดยตัวผงยากับน้ำที่ผสมอาจจะไม่ละลายเข้ากันจนหมด และยังคงสามารถมองเห็นผงยาที่ไม่ละลายน้ำได้ซึ่งลักษณะดังกล่าวเป็นที่ยอมรับได้ในการ บริหารยา
- ควรบริหารยาให้กับผู้ป่วยทันทีหลังเตรียมยา โดยไม่ควรเกิน 2 ชั่วโมงหลังเตรียมยา แต่อย่างไร

ก็ตามการบริหารยาในรูปแบบสารละลายยังมีข้อจำกัดและไม่ได้มีการประเมิน ประสิทธิภาพในการรักษา จึง

ต้องมีการติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด ในกรณีที่ลืมนับรับประทานยาไม่เกิน 10 ชั่วโมง สามารถรับประทานยาทันทีที่นึกได้แต่ในกรณีที่ลืมนับรับประทานยาเกิน 10 ชั่วโมงแล้ว ให้ข้ามยามื้อนั้นไปแล้วรับประทานยามื้อถัดไปตามเวลาปกติ

การปรับขนาดยา

- การปรับขนาดยาตามการทำงานของไต : สามารถให้ขนาดยาปกติโดยไม่ต้องปรับขนาดยาเนื่องจากยาไม่ได้ถูกขับออกทางไตเป็นหลัก ในประชากรที่มีการทำงานของไตบกพร่องเล็กน้อยถึงปานกลางจึงอาจไม่ส่งผลต่อระดับ NHC อย่างมีนัยสำคัญ ทางสถิติแต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีการศึกษาในระดับยาในผู้ป่วยที่มี $eGFR < 30$ มิลลิลิตร/นาที/1.73 ตาราง เมตร หรือผู้ป่วยที่ได้รับการฟอกไต

- การปรับขนาดยาตามการทำงานของตับ: ยังไม่มีการศึกษาข้อมูลเภสัชจลนศาสตร์ของยา Molnupiravir และ NHC ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของ ตับบกพร่องระดับปานกลางถึงรุนแรง อย่างไรก็ตาม NHC ไม่ได้ขจัดผ่านทางตับเป็นหลัก การทำงานของตับที่บกพร่องจึงอาจจะไม่ส่งผลต่อระดับ NHC อาจไม่จำเป็นต้องปรับขนาดยาในผู้ป่วยที่มีการทำงานของตับบกพร่อง

- การดูดซึม ข้อมูลการศึกษาในอาสาสมัครสุขภาพดีที่ได้รับ Molnupiravir ขนาด 800 มิลลิกรัม ร่วมกับอาหาร ไขมันสูง พบว่าสามารถลดระดับความเข้มข้นยาในเลือดสูงสุด (C_{max}) ร้อยละ 35 แต่ไม่ส่งผลต่อค่า Area under the curve (AUC) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในขณะที่การได้รับยา molnupiravir ขนาด 800 มิลลิกรัมจะใช้เวลาประมาณ 1.5 ชั่วโมง (T_{max}) จึงจะถึงระดับความเข้มข้นยาในเลือดสูงสุด (C_{max}) - การกระจายตัวของยา NHC มีปริมาตรการกระจายตัว (V_d) 142 ลิตรและไม่จับกับโปรตีนในกระแสเลือด

- การขจัดยา NHC มีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 3.3 ชั่วโมง และถูกขับออกในปัสสาวะรูปแบบ NHC < ร้อยละ 3 ใน อาสาสมัครสุขภาพดี

ผลข้างเคียงจากยา

พบรายงานการเกิดอาการท้องเสีย คลื่นไส้ เวียนศีรษะ หงุดหงิดและหงุดหงิดในมนบุตร ไม่แนะนำให้ใช้ในหญิงตั้งครรภ์ทุกไตรมาสรวมถึงหญิงให้นมบุตร และควรแนะนำหญิงวัยเจริญพันธุ์ทุกคนควรคุมกำเนิดด้วยวิธีที่มีประสิทธิภาพในระหว่างที่ได้รับยา Molnupiravir จนกระทั่งได้รับยาครบแล้วต่อเนื่องไปอีก 4 วัน เด็กอายุต่ำกว่า 18 ปี ไม่แนะนำให้ใช้ยา Molnupiravir ในเด็กอายุต่ำกว่า 18 ปีเนื่องจากยังไม่มีการศึกษาในประชากร กลุ่มนี้

1.2 Remdesivir

กลไกการออกฤทธิ์

Remdesivir เป็น Adenosine nucleotide prodrug ออกฤทธิ์ขัดขวางการทำงานของ RNA polymerase ของไวรัส ในช่วงที่มีการระบาดของไวรัสโคโรนา 2019 ได้มีการทดลองนำยามาใช้รักษาผู้ป่วยบางรายซึ่งผล เป็นที่น่าพอใจ ตามแนวทางเวชปฏิบัติ การวินิจฉัย ดูแลรักษา และป้องกันการติดเชื้อในโรงพยาบาล กรณีโรคติดเชื้อไวรัสโคโรนา 2019 (COVID-19) สำหรับแพทย์และบุคลากรสาธารณสุข ฉบับปรับปรุง วันที่ 2 พฤศจิกายน พ.ศ. 2564 แนะนำให้ พิจารณาให้ Remdesivir กรณีดังต่อไปนี้ (กลุ่มงานเภสัชกรรม รพ.สมเด็จพระยุพราชสว่างแดนดิน, 2564)

- ปอดอักเสบรุนแรงไม่เกิน 10 วันหลังจากมีอาการ และได้รับ Oxygen cannula ≥ 5 L/min แต่ยังมีระดับ $SpO_2 < 95\%$

- หญิงตั้งครรภ์ที่มีปอดอักเสบ

- มีข้อห้ามบริหารยาทางปากหรือมีปัญหาการดูดซึม

วิธีผสมและบริหารยา (Remdesivir 100 mg/vial)

1. ละลายผงยาด้วย Sterile water for injection 19 ml

2. เขย่า 30 วินาทีแล้วตั้งทิ้งไว้ 2-3 นาทีจนได้สารละลายใสไม่มีสี (ถ้าสารละลายไม่ใสให้เขย่าอีก 30 วินาทีตั้งทิ้งไว้ 2-3 นาที ทำซ้ำเรื่อย ๆ จนกว่าจะได้สารละลายใส จะได้ Remdesivir 100 mg/20 ml

3. นำไปเจือจางต่อด้วย NSS up to 100 ml/ 250 ml วันที่ 1: 200 mg (2 vial) + NSS up to 100 ml/ 250 ml วันที่ 2-5: 100 mg (1 vial) + NSS up to 100 ml/ 250 ml

4. คว่ำ Bag ยาไปมา 20 ครั้ง ** ห้ามเขย่า**

5. IV drip 30-120 min Stability: หลังละลายผงยาคงตัว 24 ชม ที่ 20-25 °C และ 48 ชม ที่ 2-8 °C

ขนาดการรักษา

วันที่ 1: 200 mg IV วันที่ 2-5: 100 mg IV วันละครั้ง (US-NIH แนะนำให้ 5 วัน ในกรณีที่อาการไม่รุนแรงมาก แต่ถ้ามีอาการรุนแรงมากต้อง ใช้ ECMO แนะนำให้ 10 วัน)

ผลข้างเคียงจากยา: Hypersensitivity reaction (Anaphylaxis, Infusion related reaction เช่น Rash, Shivering, Nausea, Bradycardia, Angioedema, Diaphoresis, Dyspnea

2. ยาด้านแบคทีเรีย

2.1 Meropenem

กลไกการออกฤทธิ์

Meropenem เป็นยาด้านแบคทีเรียที่มี β -lactam ring อยู่ในโครงสร้าง (Beta-lactam antibacterial) จัดอยู่ในกลุ่ม Carbapenems ยาสามารถแทรกเข้าไปในผนังเซลล์ของแบคทีเรียส่วนใหญ่ทั้งชนิดแกรมบวกและแกรมลบ ยาจับกับ Penicillin-binding protein และออกฤทธิ์ยับยั้งการสร้างผนังเซลล์ ปัญหาสำคัญของการใช้ยาในกลุ่ม β -lactams คือการดื้อยาของแบคทีเรีย เนื่องจากแบคทีเรียสร้างเอนไซม์ β -lactamases (β -lactam-hydrolyzing enzymes) มาสลายโครงสร้างที่เป็น β -lactam ring ซึ่ง Meropenem สามารถทนต่อ β -lactamases ส่วนใหญ่ที่สร้างโดยแบคทีเรียทั้งชนิดแกรมบวกและแกรมลบได้ ไม่ว่าจะเป็น Penicillinases หรือ Cephalosporinases ยกเว้น Carbapenem hydrolyzing β -lactamases ที่ผ่านมามียาที่ออกฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์เหล่านี้ (β -lactamase inhibitors) ออกวางจำหน่ายแล้วหลายชนิด โดยทำเป็นยาสูตรผสมรวมกับยาด้านแบคทีเรียในกลุ่ม β -lactams สำหรับ Vaborbactam เป็น β -lactamase inhibitor ชนิดใหม่ที่วางจำหน่ายในบางประเทศเมื่อเร็วๆ นี้ โดยทำเป็นยาสูตรผสม Meropenem/Vaborbactam โครงสร้างของ Vaborbactam มีส่วนที่เป็น Cyclic boronic acid แต่ไม่มี β -lactam backbone ออกฤทธิ์เป็น non-suicidal β -lactamase inhibitor ครอบคลุม serine β -lactamases หลายชนิดรวมถึง *Klebsiella pneumoniae* carbapenemase จึงช่วยป้องกัน meropenem จากการถูกทำลายโดยเอนไซม์ดังกล่าว Vaborbactam ไม่มีฤทธิ์ต้านแบคทีเรียและไม่รบกวนฤทธิ์ต้านแบคทีเรียของ Meropenem (คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล, 2661)

ข้อบ่งใช้

1. Intra-abdominal infections และ Complicated appendicitis & Peritonitis)
2. Bacterial meningitis ในผู้ป่วยเด็กที่อายุ ≥ 3 เดือน สาเหตุมาจากเชื้อ *S. pneumoniae*, *H. influenzae* และ *N. meningitidis*
3. Complicated skin & skin structure infection จากเชื้อ Susceptible organisms

ข้อห้ามใช้

1. มีประวัติการแพ้ยา Meropenem
2. ผู้ป่วยที่มีประวัติแพ้ยาแบบ Anaphylactic reaction ในยาในกลุ่มโครงสร้าง Beta-lactams

อื่นๆ

ยา Meropenem มีผลต่อไต โดยมีการขับออกทางไต ดังนั้นการขับออกหรือการกำจัดยา (Half-life elimination) จะมีการเปลี่ยนแปลงไปตามการทำงานของไต ดังนี้

- ไตทำงานปกติ = 1-1.5 ชั่วโมง
- CLCr 30-80 mL/min = 1.9-3.3 ชั่วโมง
- CLCr 2-30 mL/min = 3.82-5.7 ชั่วโมง

และหากระยะเวลาของการกำจัดนาน อาจส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดอาการไม่พึงประสงค์จากยาได้ ดังนั้นจึงต้องมีการปรับขนาดยา meropenem ในผู้ป่วยไต ดังนี้

- CLCr 26-50 mL/minute: ให้ยาตามที่ระบุในแต่ละ indication ทุก 12 ชั่วโมง
- CLCr 10-25 mL/minute: ให้ยาขนาดครึ่งหนึ่งตามที่ระบุในแต่ละ indication ทุก

12 ชั่วโมง

- CLCr <10 mL/minute: ให้ยาขนาดครึ่งหนึ่งตามที่ระบุในแต่ละ indication ทุก

24 ชั่วโมง

2.2 Levofloxacin

กลไกการออกฤทธิ์

Levofloxacin เป็นยาต่อต้านแบคทีเรียประเภท Fluoroquinolone ออกฤทธิ์ได้กว้าง ต่อแบคทีเรียหลายชนิดทั้งชนิดแกรมลบและแกรมบวก ตัวยาสามารถแทรกซึมเข้าไปตามเนื้อเยื่อส่วนต่างๆ ของร่างกายได้เป็นอย่างดี การดูดซึมของยา สามารถถูกดูดซึมได้รวดเร็วและสมบูรณ์ หลังจากการรับประทาน ยา ความเข้มข้นของยาขึ้นถึงระดับสูงสุดภายใน 1-2 ชั่วโมง ยาถูกดูดซึมได้ประมาณ 99%

ข้อบ่งใช้

1. รักษาไซนัสอักเสบ หลอดลมอักเสบเรื้อรัง รวมถึงปอดบวม
2. รักษาการติดเชื้อทางผิวหนัง
3. รักษาการติดเชื้อในระบบทางเดินปัสสาวะ กรวยไตอักเสบ และต่อมลูกหมากอักเสบ

ผลข้างเคียงจากยา

- มีอาการคลื่นไส้ ท้องเสีย ท้องผูก ปวดศีรษะ หรือนอนไม่หลับ

2.3 Ceftriaxone

กลไกการออกฤทธิ์

Ceftriaxone เป็นยาปฏิชีวนะกลุ่ม Cephalosporin ตัวยามีฤทธิ์เข้าจับกับ Penicillin-binding protein (PBPs) ที่จะยับยั้งกระบวนการทรานส์เปปทิเดชันในขั้นตอนสุดท้ายของการสังเคราะห์ Peptidoglycan ของผนังเซลล์ของแบคทีเรีย เป็นผลให้ยับยั้งสารชีวสังเคราะห์ของผนังเซลล์แบคทีเรียและหยุดการประกอบโครงสร้างของผนังเซลล์ Ceftriaxone มีฤทธิ์ในการต้านเชื้อที่กว้าง ในแบคทีเรียที่มีเอนไซม์ β -lactamase เพื่อทำลายยา พบว่า Ceftriaxone มีความคงตัวมากที่สุด Ceftriaxone ใช้ในการรักษาโรคติดเชื้อที่ระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง หูชั้นกลางอักเสบจากการติดเชื้อแบคทีเรีย โรคติดเชื้อที่ผิวหนัง โรคติดเชื้อที่กระดูกและข้อ โรคติดเชื้อในช่องท้องและทางเดินปัสสาวะ การอักเสบในอุ้งเชิงกรานหนองใน โรคติดเชื้อในกระแสเลือด และโรคติดเชื้อในสมอง นอกจากนี้ยังใช้ในการป้องกันการติดเชื้อก่อนการผ่าตัด Ceftriaxone มีค่าครึ่งชีวิตในรายที่การทำงานของไตและตับปกติ 5-9 ชั่วโมง การกำจัดยา ทางปัสสาวะ (33-65% ยาไม่ถูกเปลี่ยนแปลง) และทางอุจจาระ

ผลข้างเคียงจากยา

การเกิดผื่นบริเวณผิวหนัง , เกิดอาการท้องเสีย , Eosinophilia , thrombocytosis , leukopenia , เพิ่มระดับ เอนไซม์ Transaminases ที่ตับ และอาจทำให้ค่า BUN สูงขึ้น

3. ยาปรับภูมิคุ้มกัน (Immunomodulator)

3.1 Hydrocortisone

กลไกการออกฤทธิ์

ตัวยานี้จะออกฤทธิ์ต่อกระบวนการหลังสารเคมีที่กระตุ้นให้เกิดภาวะอักเสบเช่น Prostaglandins และ Leukotrienes อีกทั้งช่วยชะลอการชุมนุมของกลุ่มเม็ดเลือดขาวที่จะเข้ามาทำลายอวัยวะของร่างกายด้วยกันเอง จากกลไกที่กล่าวมาเพียงโดยย่อนี้ทำให้คอร์ติโซนมีฤทธิ์ของการรักษาตามสรรพคุณ

ข้อบ่งใช้

เป็นยาต้านอักเสบและแก้แพ้ ใช้รักษาโรคได้อย่างกว้างขวาง เช่น รักษาอาการแพ้ ชนิดรุนแรงหรือเรื้อรัง เช่น หืด แพ้ยา โรคภูมิแพ้ทางผิวหนัง หรือกลุ่มโรคออโตอิมมูน (ปฏิกิริยาภูมิคุ้มกันต่อต้านเนื้อเยื่ออวัยวะอักเสบจากคางทูม โรคไตเนโฟรติก เอสแอลอี แต่เนื่องจากเป็นยาที่มีผลข้างเคียง และอาจเป็นอันตรายไควโรใช้ภายใต้การดูแลแพทย์อย่างใกล้ชิด

ผลข้างเคียงจากยา

ยานี้อาจทำให้แผลในกระเพาะกำเริบ ระดับน้ำตาลในเลือดสูง ลดภูมิคุ้มกันของร่างกาย น้ำหนักขึ้น กระดูกพรุนและหักง่าย เป็นต่อกระดูก ต้อหิน ความดันโลหิตสูง หน้าบวม มีหนองขึ้น

3.2 Methylprednisolone

กลไกการออกฤทธิ์

Methylprednisolone ลดภาวะอักเสบของร่างกาย โดยมีกลไกชะลอการรวมกลุ่มของเม็ดเลือดขาว (กลไกของร่างกายเมื่อเกิดการอักเสบ) ในบริเวณอวัยวะที่มีการอักเสบ รวมถึงเพิ่มการดูดซึมกลับของสารเคมีที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบของร่างกาย จากกลไกเหล่านี้ทำให้เกิดฤทธิ์ของการรักษาตามสรรพคุณ Methylprednisolone คือ ฮอร์โมน กลูโคคอร์ติคอยด์ (Glucocorticoid) ชนิดสังเคราะห์ เป็นยาในกลุ่มยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Corticosteroid) ทางคลินิกนำไปใช้เป็นการต้านการอักเสบ โดยจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมีของร่างกาย รวมไปถึงเข้าควบคุมระบบภูมิคุ้มกันต้านทานโรคของร่างกาย กลุ่มอาการโรคที่อยู่ในขอบข่ายที่สามารถรักษาด้วยยา Methylprednisolone เช่น ข้ออักเสบ หลอดลมอักเสบเฉียบพลัน ซึ่งมักใช้ยานี้ในระยะสั้นๆ และมีบางกลุ่มอาการโรคที่ต้องใช้ยานี้เป็นเวลานานๆ เช่น โรคออโตอิมมูน/โรคภูมิคุ้มกันตนเอง (Autoimmune disease) โรค lupus-โรคเอสแอล (SLE: Systemic lupus erythematosus) และโรคปลอกประสาทเสื่อมแข็ง (Multiple sclerosis) นอกจากนี้ยังมีการใช้ยาในเชิงป้องกันมิให้ร่างกายของมารดาปฏิเสธตัวอ่อนในครรภ์ รวมถึงการใช้ยานี้ในภาวะหัวใจหยุดเต้น แต่การใช้ยาเมทิลเพรดนิโซโลนเป็นเวลานานๆ สามารถก่อให้เกิดผลเสีย (ผลข้างเคียง) ตามมาได้ เช่น น้ำตาลในเลือดสูง กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเกิดภาวะร่างกายติดเชื้อง่าย ใบหน้าบวม น้ำหนักตัวเพิ่ม ความดันโลหิตสูง เกิดอาการคั่งของน้ำและเกลือโซเดียมในร่างกายจนเป็นเหตุให้เกิดอาการบวมน้ำ

ข้อบ่งใช้

- รักษาและบำบัดอาการอักเสบที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อของร่างกาย (ยาฆ่าเชื้อ ยาแก้อักเสบ)
- ป้องกันการปฏิเสธอวัยวะที่ปลูกถ่ายให้กับผู้ป่วย
- รักษาอาการโรคหืดชนิดเฉียบพลัน
- รักษาภาวะไขสันหลังได้รับบาดเจ็บชนิดเฉียบพลัน
- รักษาอาการข้ออักเสบรวมถึงโรคข้อรูมาตอยด์

ผลข้างเคียงจากยา

- มีอาการบวมน้ำ
- ความดันโลหิตสูง
- หัวใจเต้นผิดปกติ

- เกิดสิ่ว
- กล้ามเนื้ออ่อนแรง
- ผิบบาง
- กระดูกพรุน และกระดูกหักง่าย
- เกิดต่อกระดูก และ/หรือต่อหิน
- เกิดการติดเชื้อต่อร่างกายได้ง่าย
- ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดอาการแพ้ยานี้

3.3 Dexamethasone

กลไกการออกฤทธิ์

Dexamethasone ออกฤทธิ์โดยตัวยาคะยับยั้งการเพิ่มปริมาณผิดปกติของเม็ดเลือดขาว (Leukocytes) ในบริเวณที่มีการอักเสบ อีกทั้งมีกลไกทำให้ของเหลวถูกดูดกลับคืนเข้าในหลอดเลือด เป็นเหตุให้ลดอาการบวมของร่างกาย และกดการตอบสนองของร่างกายต่อระบบภูมิคุ้มกันต้านทานโรค Dexamethasone เป็นยาสังเคราะห์กลุ่ม Glucocorticoid ที่เป็นยาสเตียรอยด์ชนิดหนึ่งนำมาใช้เป็นยาด้านการอักเสบ/ยาแก้อักเสบ และมีฤทธิ์กดภูมิคุ้มกันต้านทานโรคของร่างกายมิให้ทำอันตรายต่อเนื้อเยื่อหรือต่ออวัยวะภายใน

ข้อบ่งใช้

- รักษาโรคข้อรูมาตอยด์
- อาการเกร็งตัวของหลอดเลือด (เช่น โรคหืด)
- การผ่าตัดฟันในทางทันตกรรม
- บรรเทาอาการแพ้ชนิด Allergy Anaphylactic Shock (ปฏิกิริยาภูมิแพ้รุนแรงเฉียบพลัน)
- ใช้เป็นยาหยุดตาเมื่อต้องทำหัตถการเกี่ยวกับตา เช่น ผ่าตัดตา
- ใช้เป็นยาระงับอาการแพ้โดยผสมกับ ยาหยุดตา ยาหยุดหืด ยาพ่นจมูก
- ใช้ระงับการอักเสบในผู้ป่วยด้วยโรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ
- บรรเทาและลดอาการข้างเคียงของยากลุ่มยาเคมีบำบัดในผู้ป่วยมะเร็ง
- ใช้เป็นยาทดแทนในผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อยาเพรดนิโซโลน
- ใช้รักษาอาการป่วยของทารกในครรภ์มารดาที่มีการพัฒนาของปอดผิดปกติ

หลังจากร่างกายได้รับยาเดกซาเมทาโซน ยาจะถูกส่งไปเปลี่ยนโครงสร้างที่อวัยวะตับ และจะถูกลดระดับในกระแสเลือด 50% ภายในเวลาประมาณ 190 นาที โดยขับออกมากับปัสสาวะ

ผลข้างเคียงจากยา

เกิดสิ่ว นอนไม่หลับ วิงเวียนศีรษะ รับประทานอาหารมากขึ้น น้ำหนักเพิ่ม เบื่ออาหาร ผิบบางลง ซึมเศร้า ความดันโลหิตสูง มีความเสี่ยงของการติดเชื้อมากขึ้น ความดันลูกตาสูง อาเจียนคลื่นไส้ จิตใจสับสน ปวดศีรษะ /ปวดหัว ปัสสาวะน้อยลง บวม ใบหน้า ตามนัย มือและขา กรณียาเป็นเวลานานๆอาจเกิดต่อกระดูก

4. ยาด้านการแข็งตัวของเลือด

Enoxaparin

กลไกการออกฤทธิ์

ตัวยาคะออกฤทธิ์ต่อต้านการจับตัวและยับยั้งการรวมตัวของเกล็ดเลือด (Antithrombotic) จึงไม่ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือด/ลิ่มเลือด ยา Enoxaparin เป็นด้านการแข็งตัวของเลือดชนิดยาฉีด ทางแพทย์นำมาใช้ป้องกันภาวะลิ่มเลือดในหลอดเลือดดำ, บำบัดภาวะสิ่งหลุดอุดหลอดเลือดปอดทั้งชนิดจากมีลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดหรือไม่มีลิ่มเลือดร่วมด้วย, และช่วยทำให้เลือดหมุนเวียนได้ดีขึ้นใน

ผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดแบบเฉียบพลัน (Acute coronary syndrome: ACS), ตัวยาในเภสัชภัณฑ์ คือ อินอกซาพาริน โซเดียม (Enoxaparin sodium) หรือยาเฮพาริน (Heparin) ที่มีน้ำหนักของโครงสร้างโมเลกุลต่ำนั่นเอง

ขนาดการบริหารยา

1. ป้องกันการเกิดลิ่มเลือด: เช่น
 - ผู้ใหญ่อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป: ฉีดยา 40 มิลลิกรัมเข้าใต้ผิวหนังวันละ 1 ครั้ง เป็นเวลา 6 – 11 วัน, หรือ 14 วันขึ้นไป
2. รักษาอาการจากการเกิดลิ่มเลือด: เช่น
 - ผู้ใหญ่อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป: ฉีดยา 1 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม เข้าใต้ผิวหนังทุกๆ 12 ชั่วโมง, ระยะเวลาการใช้ยาโดยเฉลี่ยอยู่ที่ 5 วัน, หรืออาจใช้เวลา 7 วันไปจนถึง 17 วัน
3. บำบัดอาการกล้ามเนื้อหัวใจตาย หรือกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน: เช่น
 - ผู้ใหญ่อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป: ฉีดยาเข้าใต้ผิวหนังขนาด 1 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมทุก 12 ชั่วโมง, โดยอาจใช้ร่วมกับยา Aspirin ชนิดรับประทานขนาด 100 - 325 มิลลิกรัมวันละ 1 ครั้ง, ระยะเวลาการใช้นี้ขึ้นกับดุลพินิจของแพทย์ผู้รักษาเป็นกรณีๆไป
4. ป้องกันลิ่มเลือดหลังการผ่าตัดเข้าและสะโพก: เช่น
 - ผู้ใหญ่อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป: ฉีดยาเข้าใต้ผิวหนัง 30 มิลลิกรัมทุก 12 ชั่วโมง, ระยะเวลาการใช้นี้ขึ้นกับดุลพินิจของแพทย์ผู้รักษาเป็นกรณีๆไป
5. ป้องกันลิ่มเลือดหลังการผ่าตัดช่องท้อง: เช่น
 - ผู้ใหญ่อายุตั้งแต่ 18 ปีขึ้นไป: ฉีดยาเข้าใต้ผิวหนัง 40 มิลลิกรัม ทุก 12 ชั่วโมง, ระยะเวลาการใช้นี้ขึ้นกับดุลพินิจของแพทย์ผู้รักษาเป็นกรณีๆไป

ข้อควรระวัง

- ห้ามใช้กับผู้ที่แพ้ยาหรือแพ้ส่วนประกอบอื่นในสูตรตำรับยานี้
- ห้ามฉีดยานี้เข้ากล้ามเนื้อ ให้ฉีดยาเข้าใต้ผิวหนัง หรือเข้าหลอดเลือดดำตามคำสั่งแพทย์
- ห้ามใช้นี้กับผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะมีเลือดออกหรือตกเลือด
- ห้ามใช้นี้กับ สตรีตั้งครรภ์ สตรีที่อยู่ในภาวะให้นมบุตร เด็ก (นิยามคำว่าเด็ก) และผู้สูงอายุ โดยไม่มีสั่งจากแพทย์
- ห้ามใช้ยาที่มีสภาพเปลี่ยนไปจากเดิม
- หากเกิดภาวะเลือดออกง่าย หรือพบเลือดปนมากับ อุจจาระ ปัสสาวะ, ต้องหยุดการใช้นี้ทันทีแล้วรีบมาพบแพทย์/มาโรงพยาบาลโดยเร็วทันที/ฉุกเฉิน หรือถ้าผู้ป่วยยังอยู่ในโรงพยาบาลต้องรีบแจ้งแพทย์/พยาบาลทันที
- หลีกเลี่ยงการเกิดบาดแผลต่างๆ ด้วยอาจเกิดภาวะเลือดไหลออกเป็นปริมาณมาก
- ปฏิบัติตัวตามคำแนะนำของแพทย์อย่างเคร่งครัด
- มาพบแพทย์/มาโรงพยาบาลตามนัดทุกครั้ง
- ห้ามแบ่งยาให้ผู้อื่นใช้
- ห้ามใช้ยาหมดอายุ
- ห้ามเก็บยาหมดอายุ

5. ยาบีบหลอดเลือด (Vasopressors)

5.1 Norepinephrine bitartrate (Levophed)

กลไกการออกฤทธิ์

ยา Levophed มีกลไกการออกฤทธิ์ ผ่านระบบประสาทซิมพาเทติก (Sympathomimetic drugs) โดยมีสารสื่อประสาท Neurotransmitters) และตัวรับสารสื่อประสาท (Receptor) หลายชนิดมาเกี่ยวข้อง ทำให้ยาในกลุ่มดังกล่าวมีผลกับพารามิเตอร์ต่าง ๆ ในการเพิ่มความดันเลือด โดยยาในกลุ่ม Vasopressors มีฤทธิ์เพิ่มการหดตัวของหลอดเลือด จึงมีผลเพิ่ม SVR และ TPR, เพิ่มค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ย (MAP) ทำให้สามารถเพิ่มปริมาณเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่าง ๆ ได้อย่างเพียงพอ (คณะกรรมการเภสัชกรรมและการบำบัด โรงพยาบาลศิริราช, 2560)

ระยะเวลาที่ยาเริ่มออกฤทธิ์ (Onset): 1-2 นาที

ระยะเวลาที่ยาออกฤทธิ์สูงสุด (Peak): ไม่มีข้อมูล

ระยะเวลาที่ยาออกฤทธิ์ (Duration): 1-2 นาที

ข้อบ่งใช้

1. รักษาภาวะ shock ในกรณีที่ให้สารน้ำทดแทนเพียงพอแล้ว
2. Severe hypotension

ขนาดการใช้ยา (Dosage)

ผู้ใหญ่

- เริ่มให้ในขนาด 8-12 mcg/min ปรับขนาดยาเพิ่มตามการตอบสนองของผู้ป่วย
- Usual maintenance range: 2-4 mcg/min ขนาดยาขึ้นอยู่กับอาการทางคลินิก
- หากผู้ป่วยมีระดับความดันโลหิตต่ำ เมื่อให้ในขนาดสูงแล้ว ควรประเมินภาวะ

hypovolemia อีกครั้ง

ผลข้างเคียงจากยา

1. ระบบหัวใจและหลอดเลือด: Bradycardia, cardiac arrhythmia, peripheral ischemia (digital)
2. ระบบประสาทส่วนกลาง: Anxiety, transient headache
3. ระบบผิวหนัง: Skin necrosis (with extravasation)
4. ระบบทางเดินหายใจ: Dyspnea

ข้อห้ามใช้

- Hypotension จาก hypovolemia ยกเว้นในกรณีฉุกเฉินเพื่อให้เลือดไปเลี้ยงสมองและหัวใจได้ดีขึ้นก่อน จนกว่าจะได้เลือดหรือสารน้ำเข้าไปทดแทนจนเพียงพอแล้วเท่านั้น

- ผู้ป่วยที่มีภาวะ Mesenteric หรือ peripheral vascular thrombosis ยกเว้นเป็นขั้นตอนในการช่วยชีวิตผู้ป่วย

- ผู้ป่วยที่อยู่ในระหว่างให้ยาสลบด้วย cyclopropane หรือ halothane เนื่องจากเสี่ยงต่อการเกิด ventricular arrhythmias