



เอกสารประกอบการสอนวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ 2
การพยาบาลผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีปัญหาเกี่ยวกับระบบเลือด

อาจารย์ ดร.ณรงค์กร ชัยวงศ์

วัตถุประสงค์

สามารถอธิบายเกี่ยวกับสาเหตุอาการและอาการแสดง การวินิจฉัย การรักษาและการพยาบาลผู้ป่วยผู้ใหญ่ที่มีปัญหาเกี่ยวกับระบบเลือดได้ถูกต้อง

หัวข้อการสอน

1. สรีรวิทยาของเลือด
2. การพยาบาลผู้ป่วยโรคโลหิตจาง
3. การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาว
4. การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งต่อมน้ำเหลือง
5. การพยาบาลผู้ป่วยที่มีปัญหาเกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือด

สรีรวิทยาของเลือด (Blood)

เลือดเป็น Connective tissue มีลักษณะเป็นของเหลวที่มีส่วนประกอบซับซ้อนมีอยู่ทั่วไปในร่างกายพบได้ทุกอวัยวะ เช่น กระดูก กล้ามเนื้อ สมอง ฯ เลือดมีสีแดงเมื่ออยู่ในหลอดเลือดแดง จะมีสีแดงสดและมีสีแดงคล้ำเวลาอยู่ในหลอดเลือดดำ มีกลิ่นคาว รสกร่อย มีฤทธิ์เป็นด่างเล็กน้อย อุณหภูมิประมาณ 38.7 °C หรือ 100 °F จำนวนเลือดในร่างกายมีประมาณ 7-8 % ของน้ำหนักหรือโดยเฉลี่ยในผู้ใหญ่มีเลือดประมาณ 5-6 ลิตร

หน้าที่ของเลือด : เลือดมีหน้าที่สำคัญหลายอย่าง คือ

1. นำพาออกซิเจนไปยังเซลล์ต่าง ๆ และนำคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเซลล์โดยเม็ดเลือดแดง (erythrocytes) ออกไปสู่เนื้อเยื่อทางปอด
2. ป้องกันการติดเชื้อที่จะเข้าสู่ร่างกาย โดยใช้เม็ดเลือดขาว (leukocytes) และแอนติบอดี (Antibody) เคลื่อนตัวไปยังบริเวณที่มีการอักเสบติดเชื้อหรือบริเวณที่ได้รับอันตราย

3. ช่วยควบคุมภาวะเลือดออกผิดปกติให้คงที่โดยใช้เกล็ดเลือด (Thrombocytes) และสารแข็งตัว (Clotting factor)

4. พาอาหารที่ดูดซึมจากกระเพาะอาหารไปให้เนื้อเยื่อต่าง ๆ และนำของเสียจากเนื้อเยื่อไปยังไต ผิวหนังและปอดเพื่อขับออกนอกร่างกาย

5. พาฮอร์โมนจากต่อมไร้ท่อ ไปให้ส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย

6. รักษาระดับความสมดุลของอุณหภูมิร่างกาย โดยนำความร้อนไปสู่เส้นเลือดเล็ก ๆ บนผิวหนัง เพื่อขับออก

การสร้างเลือด

ขบวนการสร้างเลือด (hemopoiesis หรือ hematopoiesis) เกิดในไขกระดูก ม้าม ตับ และ ต่อม น้ำเหลือง การสร้างเลือดในแต่ละวัยก็จะมีตำแหน่งการสร้างแตกต่างกัน ดังนี้

วัยทารก สร้างที่ ตับ ไขกระดูก ม้าม

วัยเด็ก สร้างที่กระดูกขา กระดูกซี่โครง (ribs) กระดูกหน้าอก กะโหลกศีรษะ กระดูกหน้าอก กะโหลกศีรษะ กระดูกสะโพก และบางครั้งสร้างที่ตับและม้าม

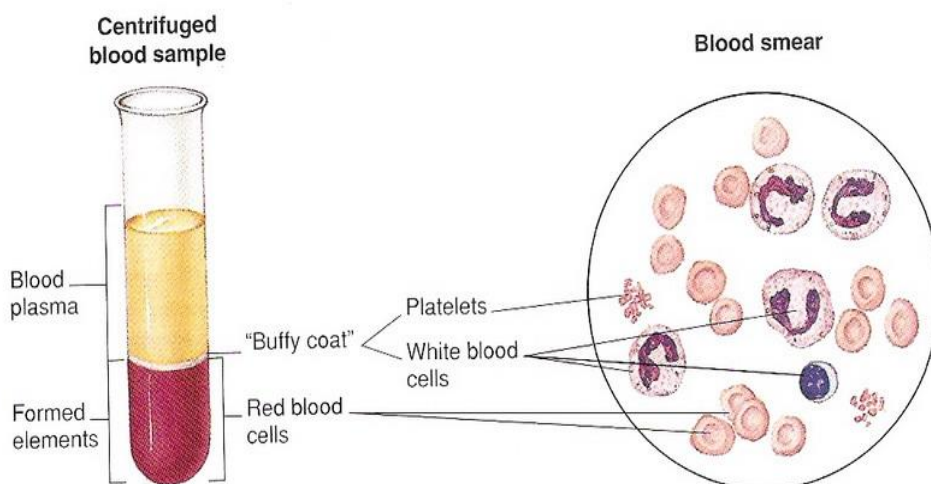
วัยผู้ใหญ่ สร้างที่กระดูกสันหลัง กระดูกซี่โครง กะโหลกศีรษะส่วนต้นของกระดูกยาว กระดูก สะโพก ม้ามในผู้ที่เจ็บป่วยบางครั้งจะสร้างโดยตับ

ส่วนประกอบของเลือด ประกอบด้วย

1. เม็ดเลือด (Cells หรือ Corpuscles) มีอยู่ประมาณ 45 %

2. พลาสมา (Plasma) เป็นส่วนที่เป็นน้ำของเลือด มีอยู่ประมาณ 55 %

เม็ดเลือด มีอยู่ 3 ชนิด คือ เม็ดเลือดแดง (Red blood cell หรือ Erythrocytes) เม็ดเลือดขาว (White blood cell หรือ Leukocytes) และ เกล็ดเลือด (Blood platelets หรือ Thrombocytes)



รูป 1.1 เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือด

1. เม็ดเลือดแดง

ลักษณะของเม็ดเลือดแดงที่เจริญเต็มที่ ถ้านำมาส่องด้วย กล้องจุลทรรศน์ จะเห็นว่า มีลักษณะกลมแบน ตรงกลางเว้าทั้งสองด้าน (Biconcave disc) ไม่มีนิวเคลียส มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 7.7 ไมครอน หรือ 0.0077 มม. เวลาอยู่เดี่ยว ๆ จะมีสีเหลืองแกมเขียว ถ้าอยู่รวมกันเป็นกลุ่มจะมีสีแดง ลักษณะอ่อนนุ่มแต่เหนียวและเปลี่ยนแปลงรูปได้จึงสามารถเคลื่อนผ่านหลอดเลือดที่มีขนาดเล็กกว่าเม็ดเลือดแดงได้

ส่วนประกอบของเม็ดเลือดแดง

เม็ดเลือดแดงประกอบด้วยเฮโมโกลบิน (Hemoglobin) ซึ่งประกอบด้วยส่วนประกอบที่สำคัญ 2 ส่วน คือส่วนที่เป็นโปรตีนที่เรียกว่า Globin และสารที่ทำหน้าที่จับธาตุเหล็กเรียกว่า Hematin ซึ่งเป็นส่วนที่ทำให้เกิดสีของเลือด และมีความสามารถในการจับออกซิเจนภายในปอดได้ดีและปล่อยออกซิเจนเข้าสู่เนื้อเยื่อได้ร่างกายคนเราสามารถใช้ออกซิเจนได้โดย Hemoglobin จะรวมตัวออกซิเจนกลายเป็น Oxyhemoglobin จะเคลื่อนที่ไปยังกระแสเลือด พร้อมทั้งนำออกซิเจนไปเลี้ยงเซลล์ของร่างกายและรับเอาคาร์บอนไดออกไซด์จากเซลล์ของร่างกายถ่ายเทออกทางปอด โดยปกติเฮโมโกลบิน 1 โมเลกุล จะจับออกซิเจนได้ 4 โมเลกุล ซึ่งพบว่าเม็ดเลือดแดง 1 เม็ดประกอบด้วยเฮโมโกลบิน 250 ล้านโมเลกุล ดังนั้นเม็ดเลือดแดง 1 เม็ด สามารถจับออกซิเจน 1000 ล้านโมเลกุล Hemoglobin ปกติมีค่าเท่ากับ 14 -16 กรัม ต่อเลือด 100 ลบ.ซม. เรียกว่าเป็น 100 %ปกติ น้อยคนนักที่จะมีครบ 100 % โดยมากมี Hemoglobin 85 % ขึ้นไปถือว่าปกติ

จำนวนเม็ดเลือดแดง

ปกติจะมีเม็ดเลือดแดงประมาณ 4-5 ล้านเซลล์ต่อ 1 ลบ.ม.ม. ส่วนในทารกเกิดใหม่อาจมีมากถึง 6-7 ล้านเซลล์ ต่อ 1 ลบ.ม.ม.

การสร้างเม็ดเลือดแดง (Erythropoiesis)

การสร้างเม็ดเลือดแดงเกิดขึ้นจากเซลล์ภายในไขกระดูกแดง พบได้ที่กระดูกสันหลังกระดูกหน้าอก กระดูกซี่โครง กระดูกกะโหลกศีรษะ โดยการกระตุ้นของฮอร์โมน Erythropoietin ที่หลั่งมาจากไตให้เซลล์ต้นกำเนิดดั้งเดิมของเซลล์เม็ดเลือด (Hemocytoblast) เจริญเติบโตตามระยะต่างๆ ตามลำดับดังนี้ คือ Hemocytoblast , Erythroblast, Normoblast, Reticulocyte และเม็ดเลือดแดงที่เจริญเต็มที่ (Erythrocyte) อยู่ในกระแสเลือด เซลล์นี้มีอายุประมาณ 120 วัน ปกติอัตราการสร้างเม็ดเลือดแดงประมาณ 400 -500 ลบ.ซม. ต่อเดือนอัตราการสร้างจะเปลี่ยนแปลงได้ขึ้นอยู่กับปริมาณออกซิเจนในเลือด ถ้าออกซิเจนต่ำหรือเกิดการเสียเลือดจะมีแรงไขกระดูกให้สร้างเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น แล้วจึงถูกทำลายโดย

ก. ผนังของเม็ดเลือดแดงที่แก่เต็มที่จะเปราะและแตกออกเนื่องจากการเสียดสีกับหลอดเลือดและสารเคมีต่างๆในเลือด

ข. ถูกทำลายด้วยเซลล์ของม้ามและตับ (Phagocytes) เมื่อเม็ดเลือดแดงถูกทำลายแล้ว ส่วนของ Hemoglobin จะถูกแยกออกเป็น 2 ส่วน ส่วนของ Hematin ร่างกายจะเก็บไว้ใช้สำหรับสร้างเม็ดเลือดแดงต่อไป ส่วน Globin จะถูกเปลี่ยนเป็นบิลิรูบิน (Bilirubin) เข้าสู่ตับแล้วถูกขับออกมาพร้อมกับน้ำดีเข้าสู่ลำไส้เล็กและขับถ่ายออกมาพร้อมกับอุจจาระ บางส่วนถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดและส่วนที่เหลือจะถูกขับออกมา

น้ำปัสสาวะ ถ้าเม็ดเลือดแดงถูกทำลายมากเกินไป จะทำให้ระดับบิลิรูบินสูงกว่าปกติ สารนี้จะไปเกาะตามเนื้อเยื่อต่างๆ เกิดภาวะตัวเหลือง (Jaundice)

หน้าที่ของเม็ดเลือดแดง

1. นำออกซิเจนที่หายใจเข้าไปในปอดไปเลี้ยงเซลล์ต่างๆของร่างกายและนำเอาคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากเซลล์ไปสู่ปอด

2. ทำให้เลือดมีสีแดง

2. เม็ดเลือดขาว

เม็ดเลือดขาวเป็นเซลล์ที่ประกอบด้วยโปรโตพลาสซึม และนิวเคลียส มีขนาดต่างๆกัน แต่ส่วนใหญ่เม็ดเลือดขาวของมนุษย์จะมีขนาดใหญ่กว่าเม็ดเลือดแดง มีสีเทา สามารถเคลื่อนไหวแบบคืบตัวเหมือนอะมีบา ดังนั้นจึงสามารถเคลื่อนที่ผ่านรูเล็กๆ ของผนังหลอดเลือดฝอยออกมานอกหลอดเลือดได้

จำนวนเม็ดเลือดขาว

ร่างกายคนที่ปกติแข็งแรงดีจะมีเม็ดเลือดขาวประมาณ 5000-7000 เซลล์ต่อ 1 ลบ.มม. จำนวนเม็ดเลือดขาวอาจมีมากขึ้นได้ เช่นในระหว่างการย่อยและการดูดซึมอาหาร ภายหลังการออกกำลังกายหักโหม ภายหลังการอาบน้ำเย็น ระหว่างการตั้งครรภ์ และภาวะติดเชื้อ แต่ถ้าจำนวนเม็ดเลือดขาวมีตั้งแต่ 10000 เซลล์ หรือมากกว่าใน 1 ลบ.มม. ถือว่าผิดปกติ

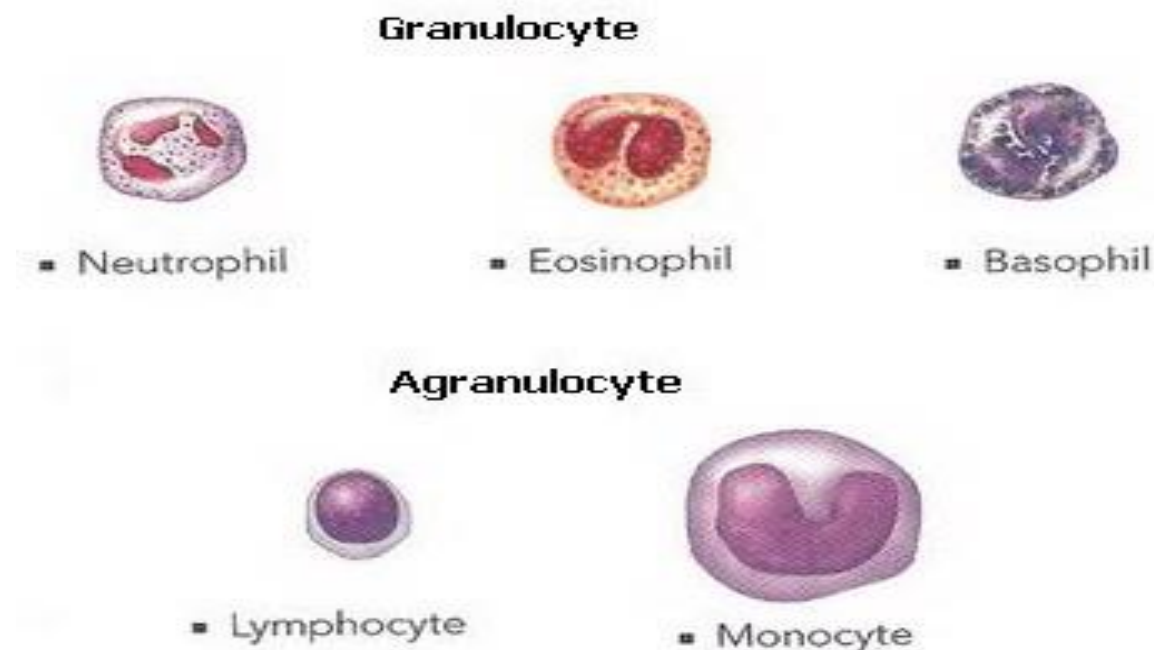
ชนิดของเม็ดเลือดขาว แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ

1. พวกที่มีแกรนูล (Granular leukocytes) เป็นเม็ดเลือดขาวที่มีเม็ดเล็กในไซโตพลาสซึมส่วนนิวเคลียสจะเป็นรูปหลายกليب พวกที่มีแกรนูล จำแนกออกเป็น 3 ชนิด คือ

1.1 นิวโทรฟิล (Neutrophil) มีนิวเคลียสหลายกليب ประมาณ 3-5 กليب มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 12-15 ไมครอน ใหญ่เป็น 2 เท่าของเม็ดเลือดแดง มีเม็ดเล็กๆ (Granules) ละเอียด เป็นเม็ดเลือดขาวที่พบมากที่สุดมีอยู่ประมาณ 60-70% ของจำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดมีหน้าที่ทำลายเชื้อโรค Phagocytosis ได้มากกว่าเซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดอื่น

1.2 อีโอซิโนฟิล (Eosinophil) หรือ เอซิโดฟิล (Acidophil) มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 10-15 ไมครอนโตเป็น 2 เท่าของเม็ดเลือดแดงมีอยู่ 1-6% ของจำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือด มีนิวเคลียสเป็นรูปไข่ มี 2 ก립 ส่วนใหญ่มีลักษณะ 2 ก립ติดกันรูปร่างคล้ายโทรศัพท์ มีเม็ดเล็กๆ (Granules) หยาบ มีหน้าที่ทำลายตัวอ่อนของหนอนพยาธิที่เข้าสู่ร่างกายโดยทางหลอดเลือดหรือผนังของท่อทางเดินอาหาร

1.3 เบโซฟิล (Basophil) มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 9-12 ไมครอนขนาดใหญ่กว่าเม็ดเลือดแดงเล็กน้อย มีอยู่ประมาณ 0.5-1% ของจำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือด มีนิวเคลียสเป็นรูปโค้งคล้ายตัว ยู มีเม็ดเล็กๆ (Granules) หยาบ ทำหน้าที่สร้างสาร Histamin ที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบที่ทำให้เกิดการขยายผนังหลอดเลือดและช่วยให้เม็ดเลือดขาวชนิดอื่นเข้ามายังบริเวณอักเสบ



รูป 1.3 ชนิดของเม็ดเลือดขาว

2. พวกที่ไม่มีแกรนูล (Non-granular leukocytes) จำแนกได้ 2 ชนิด คือ

2.1 ลิมโฟไซต์ (Lymphocytes) เป็นเซลล์ที่มีหลายขนาด ขนาดใหญ่กว่าเม็ดเลือดแดงเล็กน้อย มีนิวเคลียสใหญ่กลมเกือบเต็มเซลล์ พบได้ 20 -40 % ของจำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือด ทำหน้าที่สร้างภูมิคุ้มกันโรค

2.2 โมโนไซต์ (Monocytes) ขนาดใหญ่ 2 เท่าของเม็ดเลือดแดง พบได้ 2 -10 % ของจำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือด มีนิวเคลียสใหญ่และรอยเว้าคล้ายรูปถั่ว มีหน้าที่ ฆ่าเชื้อโรคและกินเนื้อเยื่อที่ตายแล้วได้ดี โดยภายในเซลล์มีน้ำย่อยที่จะย่อยผนังเซลล์ของเชื้อโรคได้ และช่วยกระตุ้นการสร้างเม็ดเลือดขาวชนิด Lymphocyte

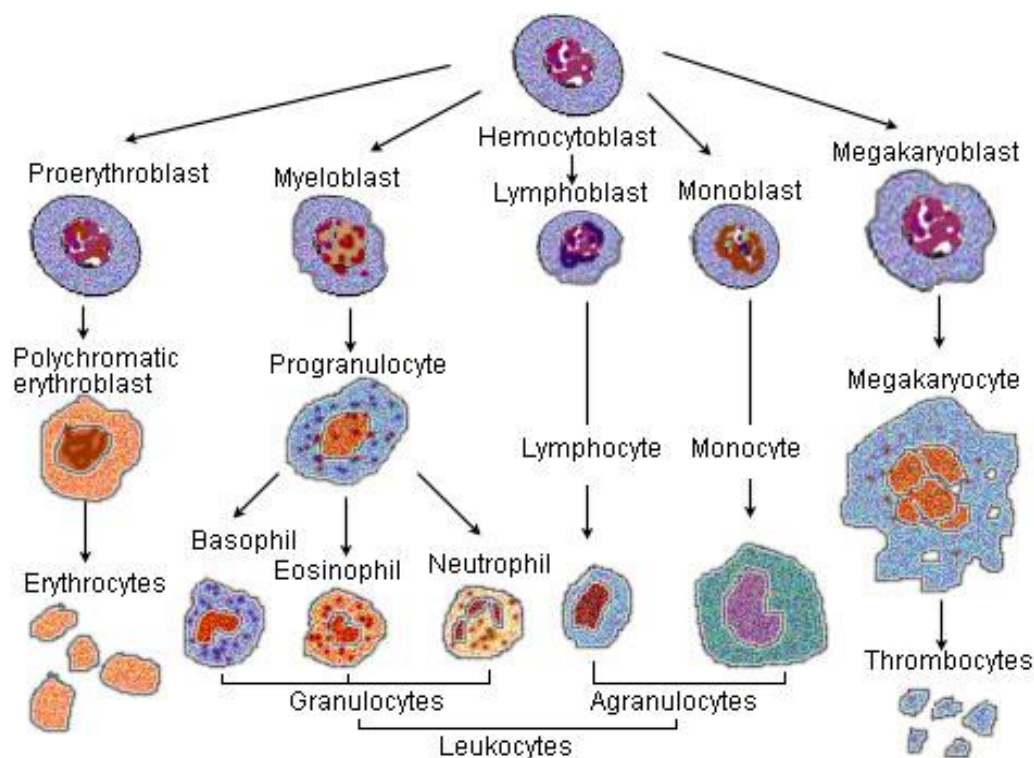
การสร้างเม็ดเลือดขาว (Leukopoiesis)

การสร้างเม็ดเลือดขาวชนิดที่มีแกรนูลเกิดขึ้นจากเซลล์ภายในไขกระดูกด้วยการกระตุ้นของฮอร์โมนประเภท Glycoprotein ไปกระตุ้นเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด (Hemocytoblast) ให้เจริญเปลี่ยนแปลงไปเป็น Myeloblast , Promyeloblast , Myelocyte , Metamyelocyte , Band cell และเป็นเม็ดเลือดขาวชนิดแกรนูลที่เจริญเต็มที่ ได้แก่ Neutrophil , Eosinophil , Basophil ส่วนเม็ดเลือดขาวที่ไม่มีแกรนูล Monocyte พัฒนามาจากเซลล์ต้นกำเนิดดั้งเดิม (Hemocytoblast) และเปลี่ยนไปเป็น Monoblast , Promonoblast แล้ว Promonoblast ออกจากไขกระดูกเข้าไปในเนื้อเยื่อน้ำเหลือง แล้วแบ่งตัวอย่างรวดเร็วเป็น Monocyte เข้าสู่กระแสเลือดและเซลล์ต้นกำเนิดของ Lymphocyte จะพัฒนาเปลี่ยนแปลงไปเป็น Lymphoblast, Prolymphocyte และ Lymphocyte โดยที่ Prolymphocyte เมื่อผ่านเข้าไปที่ส่วนนอกของต่อมไทมัสจะมีการ

สังเคราะห์เปลี่ยนเป็น T- lymphocyte ส่วน Prolymphocyte ในไขกระดูกเข้าไปในเนื้อเยื่อน้ำเหลือง เปลี่ยนเป็น B- lymphocyte อายุของเม็ดเลือดขาว เม็ดเลือดขาวชนิดไม่มีแกรนูลมีอายุประมาณเป็นชั่วโมงถึงปี ส่วนชนิดที่มีแกรนูลมีอายุเพียง 2-3 ชั่วโมง ถึง 12 วัน (Marieb, 2004 : 656) และถูกทำลายโดยตับ

หน้าที่ของเม็ดเลือดขาว

1. ช่วยในการทำลายเชื้อโรค เมื่อเชื้อโรคเข้าสู่ร่างกาย เม็ดเลือดขาวจะไปสู่บริเวณนั้นมากขึ้น ทำหน้าที่ย่อยหรือทำลายเชื้อโรคเหล่านั้น (Phagocytosis)
2. ช่วยซ่อมแซมเนื้อเยื่อที่ถูกทำลาย โดยการย่อย หรือขับเคลื่อนเศษของเนื้อเยื่อที่เป็นอันตรายในบริเวณนั้น



รูป 1.4 การสร้างเม็ดเลือด

3. เกล็ดเลือด (Blood Platelet หรือ Thrombocytes)

เป็นเซลล์ขนาดเล็กประมาณ 2-4 ไมครอน เล็กกว่าเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาว ไม่มีสี ไม่มีนิวเคลียส รูปร่างกลมแบน ตรงกลางนูนทั้งสองด้าน (Biconvex) มีแกรนูลมาก คนปกติจะมีเกล็ดเลือดประมาณ 2.5-3 แสนเซลล์ ต่อ 1 ลบ.ม.ม. เกล็ดเลือดพัฒนาจากเซลล์ต้นกำเนิดดั้งเดิม (Hemocytoblast) ในไขกระดูกและเปลี่ยนไปเป็น Megakaryoblast , Megakaryocyte และ Platelet ตามลำดับ เกล็ดเลือดมีอายุประมาณ 5-10 วัน

หน้าที่ของเกล็ดเลือด

ช่วยทำให้เลือดแข็งตัว หยุดไหลขณะมีบาดแผล โดยมีเอนไซม์ ชื่อ Thromboplastin มาเปลี่ยน Prothrombin ให้เป็น Thrombin

พลาสมา (Plasma)

เป็นส่วนที่เป็นน้ำของเลือด มีลักษณะใสสีเหลืองอ่อน มีฤทธิ์เป็นค้ำเล็กน้อยประกอบด้วยน้ำ 91-92 % และสารละลายต่างๆมากมาย ได้แก่

1. โปรตีน 6 –8 % ได้แก่ อัลบูมิน (Albumin) ทำหน้าที่ควบคุมปริมาตรและความดันเลือด (Oncostatic pressure) โกลบูลิน (Globulin) ทำหน้าที่ขนส่งไขมัน วิตามิน และระบบภูมิคุ้มกัน และไฟบริโนเจน (Fibrinogen) ทำหน้าที่ในการแข็งตัวของเลือด
2. สารอาหารต่างๆ ได้แก่ กลูโคส กรดไขมัน กรดอะมิโน วิตามิน เกลือแร่
3. สารอินทรีย์ ได้แก่ โซเดียมไบคาร์บอเนต โซเดียมคลอไรด์ และโปตัสเซียมคาร์บอเนต
4. ฮอร์โมน เอนไซม์ และภูมิคุ้มกันโรค
5. ของเสียอันเกิดจากการเผาผลาญในร่างกาย เช่น ยูเรีย ครีเอตินิน (Creatinin)
6. แก๊สต่างๆ ได้แก่ ออกซิเจน คาร์บอนไดออกไซด์ ไนโตรเจน

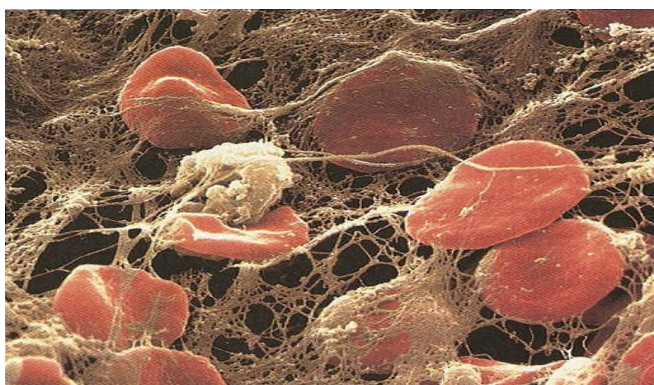
การแข็งตัวของเลือด (Blood clot หรือ Coagulation of blood)

เมื่อเนื้อเยื่อได้รับอันตราย หลอดเลือดเกิดการฉีกขาด เลือดจากหลอดเลือดจะเปลี่ยนสภาพจากของเหลวกลายเป็นของแข็งคล้ายวุ้น ถ้าทิ้งไว้ต่อไปเลือดจะรัดตัวเล็กลง ขับน้ำใสสีเหลืองอ่อน (Serum) ออกมา การที่เลือดแข็งตัว เพื่ออุดหลอดเลือดไม่ให้สูญเสียเลือดออกจากร่างกาย มีกลไกดังนี้คือ

1. เกล็ดเลือดทำปฏิกิริยากับแคลเซียม และโปรตีนในเลือด ทำให้เกิด Thromboplastin
2. เอนไซม์ Thromboplastin จะเปลี่ยน Prothrombin ซึ่งตั้งสร้างจากวิตามินเค ให้กลายเป็น

Thrombin

3. Thrombin จะย่อย Fibrinogen ซึ่งเป็นโปรตีนในพลาสมาให้แตกตัวเป็น Fibrin ซึ่งมีลักษณะเป็นเส้นใยเล็กๆ ประสานเป็นร่างแหให้เม็ดเลือดยึดเกาะ ทำให้เลือดแข็งตัวเป็นลิ่ม ดังสมการ



รูป 1.5 การเกิด Fibrin

โดยปกติแล้วกลไกการแข็งตัวของเลือดจะใช้เวลาประมาณ 2-8 นาที ปกติเลือดที่อยู่ในร่างกายจะไม่แข็งตัวเนื่องจากไม่มีการกระตุ้นให้เกิด Thromboplastin นอกจากนี้ยังมีสาร Heparin ที่สร้างจากตับช่วยยับยั้งการเกิด Thrombin จึงทำให้เลือดไหลเวียนภายในร่างกายโดยไม่ตกตะกอน

การจำแนกกลุ่มโรคเลือด

ความผิดปกติของเลือดแบ่งกลุ่มได้เป็น 3 กลุ่มคือ

1. โรคของเม็ดเลือดแดง ส่วนใหญ่ที่พบจะเป็นภาวะของโลหิตจาง ซึ่งแบ่งได้ 2 กลุ่ม คือ

1.1 แบ่งตามสาเหตุดังนี้

1.1.1 ภาวะเม็ดเลือดแดงน้อย จากสาเหตุต่าง ๆ เช่น

1.1.1.1 เม็ดเลือดแดงน้อยจากการเสียเลือดมาก

1.1.1.2 เม็ดเลือดแดงน้อยจากการขาดปัจจัยที่จำเป็นในการผลิต เช่น จากการขาดเหล็ก

(Iron deficiency) และขาดวิตามินบี 12 (Pernicious anemia)

1.1.1.3 เม็ดเลือดแดงน้อยจากไขกระดูกล้มเหลวในโลหิตจาง อะพลาสติก

(Aplastic Anemia)

1.1.2 ภาวะที่เม็ดเลือดแดงถูกทำลาย จนทำให้เกิดความผิดปกติของผนังเม็ดเลือดแดงชนิดปฐมภูมิ (Primary disorders of the red cell membrane)

1.1.2.1 มีความผิดปกติแต่กำเนิด โดยเกิดจากภาวะบกพร่องทางกรรมพันธุ์ เช่น เม็ดเลือดแดง มีลักษณะกลม (Hereditary Spherocytosis) เป็นรูปร่างรี (Hereditary elliptocytosis) เป็นรูปร่างแตกเหมือนปาก (Hereditary Stomatocytosis)

1.1.2.2 มีความผิดปกติที่เกิดขึ้น เช่น ภาวะเลือดออกตอนกลางคืนที่มีผลจากการที่ผู้ป่วยดิ้นหรือมีเบาหวาน หรือมีความบกพร่องของระบบภูมิคุ้มกัน (Paroxysmal nocturnal haemoglobinuria)

1.1.3 ภาวะที่เลือดแดงถูกทำลายจนทำให้เกิดความผิดปกติของผนังเม็ดเลือดแดงชนิดทุติยภูมิ (Secondary disorders of the red cell membrane)

1.1.3.1 ความผิดปกติของทางผ่านของเพนโตส ฟอสเฟต (Disorder of the pentose phosphate pathway) เช่น ภาวะบกพร่องของกลูโคส ซิก ฟอสเฟตดีไฮโดจีเนส (G-6-P-D deficiency)

1.1.3.2 ความผิดปกติของทางผ่านของภาวะไกลโคไลที (Disorder of the glycolytic pathway) เช่น ภาวะบกพร่องของไพรูเวทไคเนส (Pyruvate kinase (PK) deficiency)

1.1.3.3 ความผิดปกติของโครงสร้างของโกลบิน (Globin structure) เช่น Unstable haemoglobinopathies

1.1.3.4 ความผิดปกติของการสร้างโกลบิน (Globin synthesis) เช่น ธาลัสซีเมีย (Thalassemias)

1.1.3.5 ความผิดปกติที่มีการต่อต้านทางระบบภูมิคุ้มกันเสียไป (Immunological destruction) เช่น ภาวะที่ร่างกายสร้างแอนติบอดีต่อร่างกายของตนเอง จนทำให้เม็ดเลือดแดงแตก (Autoimmune haemolytic anaemia)

1.2 โลหิตจางแบ่งตามรูปร่างและการคิดสีของเม็ดเลือดแดง แบ่งเป็น

1.2.1 โลหิตจางที่มีเซลล์เม็ดเลือดแดงใหญ่ (Macrocytic anemia)

1.2.2 โลหิตจางที่มีเซลล์เม็ดเลือดแดงเล็กคิดสีจาง (Hypochromic microcyticanemia)

2. โรคของเม็ดเลือดขาว แบ่งเป็น

2.1 ภาวะที่มีเม็ดเลือดขาวน้อยกว่าปกติ เช่น ภาวะที่มีจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิดมีแกรนูลน้อยกว่าปกติ (granulocytopenia)

2.2 ภาวะที่มีความผิดปกติในการเจริญเติบโตของเซลล์การสร้างเซลล์เม็ดเลือดที่ผิดปกติมากขึ้น เช่น ลิวคีเมีย (Leukemia) หรือสร้างเซลล์ในเนื้อเยื่อน้ำเหลืองมากขึ้นอย่างผิดปกติ เช่น ลิมโฟมา (Lymphoma) มะเร็งพลาสมาเซลล์ (Multiple Myeloma)

3. โรคของเกล็ดเลือดและสารแข็งตัว เช่น

3.1 ภาวะที่มีเกล็ดเลือดต่ำอย่างไม่ทราบสาเหตุ (Idiopathic thrombocytopenic purpura; ITP)

3.2 ภาวะที่มีเกล็ดเลือดต่ำเนื่องจากร่างกายสร้างแอนติบอดีทำลายเกล็ดเลือดของตนเองในโรคซีสเต็มมิก ลูปัสอีริทีมาโตซัส (SLE)

3.3 ภาวะที่มีเกล็ดเลือดและสารแข็งตัวลดลงมาก เช่น ในภาวะคิสมิเนตเตดอินทราวาสคิวลาร์โคแอกกูเลชัน (Disseminated intravascular coagulation หรือ DIC)

3.4 ภาวะที่ร่างกายขาดสารการแข็งตัวของเลือดมาโดยกำเนิด เช่น ฮีโมฟีเลีย (Hemophilias)

การประเมินความผิดปกติของระบบเลือด

1. การซักประวัติ ประวัติการเจ็บป่วย พันธุกรรม บริโภคนิสัย ระยะการเกิดอาการ ระยะเวลาสั้นกว่าหรือมากกว่า 10 วัน ประวัติการเสียเลือด มีเลือดออกง่าย หูดยาก มีเลือดกำเดาออก มีเลือดออกตามไรฟัน อาการอ่อนเพลีย เหนื่อยง่าย ง่วงนอน เป็นลม หน้ามืด เวียนศีรษะ เจ็บหน้าอกง่าย เป็นต้น

2. การตรวจร่างกาย ดูเยื่อบุตา ผิวหนัง เล็บ ซีด ผิวก้ำ จุดเลือดออก เบื่ออาหาร ตัวเล็ก รูปร่างหน้าตา ความแปรปรวนของกระดูก

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ตรวจดูเม็ดเลือด ตรวจดูไขกระดูก การตรวจทางรังสี ยกตัวอย่างการตรวจทางห้องปฏิบัติการ CBC ดังตาราง

เม็ดเลือด	ค่าปกติ
Hemoglobin (HBG)	ผู้หญิง = 13.0 - 15.5 g/dl ของเลือด ผู้ชาย = 14.5 - 16.5 g/dl ของเลือด
Red Blood Cell (RBC)	ผู้หญิง = 4.4 - 5.0 ล้าน/ลบ.มม.ของเลือด ผู้ชาย = 4.8 - 5.5 ล้าน/ลบ.มม.ของเลือด
Hematocrit (Hct)	ผู้หญิง = 40 - 45% ของปริมาตรเลือด ผู้ชาย = 43 - 50% ของปริมาตรเลือด
เม็ดเลือดขาว (WBC)	6-9 พัน/ลบ.มม. ของเลือด
ชนิดมีแกรนูล	
นิวโทรฟิลล์	60 - 70% ของเลือดขาวทั้งหมด
อีโอสิโนฟิลล์	0-5% ของเลือดขาวทั้งหมด
เบโซฟิลล์	0-3% ของเลือดขาวทั้งหมด
ชนิดไม่มีแกรนูล	
ลิมโฟไซต์	30-40% ของเลือดขาวทั้งหมด
โมโนไซต์	0-5% ของเลือดขาวทั้งหมด
จำนวนเกล็ดเลือด	1.5 - 4.5% แสน/ลบ.มม.ของเลือด

การพยาบาลผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของระบบเลือดและการสร้างเลือด

1. การพยาบาลภาวะซีดจากการขาดธาตุเหล็ก (Anemia)

ภาวะซีดเป็นปัญหาทางการแพทย์ที่สำคัญของประชากรโลกคิดเป็นร้อยละ 30 หรือมากกว่า 1300 ล้านคน และประมาณว่า 500-600 ล้านคน เกิดจากภาวะขาดธาตุเหล็ก ภาวะขาดธาตุเหล็กไม่ได้เป็นปัญหาแต่เพียงระบบโลหิตวิทยาเท่านั้น แต่ยังมีผลกระทบต่ออวัยวะและหน้าที่ต่างๆ ของร่างกาย ได้แก่ ปัญหาต่อระบบภูมิคุ้มกัน ระบบทางเดินอาหารและระบบประสาท การทำงานของนิวโทรฟิล รวมทั้งมีผลต่อระบบ immunity ของร่างกาย สาเหตุของการขาดธาตุเหล็กมักเกิดจากได้รับธาตุเหล็กไม่เพียงพอ เนื่องจากขาดสารอาหาร มีพยาธิในลำไส้ มีเลือดออกโดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้ชายที่กินยาแก้ปวดเป็นประจำ ส่วนผู้หญิงภาวะขาดธาตุเหล็กมักเกิดจากการเสียเลือดเมื่อมีประจำเดือน หรือเสียเลือดจากการคลอดแล้วไม่ได้รับธาตุเหล็กทดแทน

ภาวะขาดธาตุเหล็ก แบ่งเป็น 3 ระยะ คือ

ระยะที่1 ปริมาณเหล็กสะสมลดลง ในระยะนี้ธาตุเหล็กที่สะสมเริ่มลดลง serum ferritin ลดลง แต่ยังไม่เกิดอาการซีด serum ferritin จึงเป็นตัวชี้วัดที่ดีที่สุดที่จะดูว่ามีภาวะขาดธาตุเหล็กหรือไม่ อย่างไรก็ตาม serum ferritin จะสูงในกรณีผู้ป่วยมีการติดเชื้อ มีโรคตับ มี necrosis พยาธิหรือในผู้ป่วยมะเร็ง

ระยะที่ 2 การสร้างเม็ดเลือดแดงลดลง เมื่อขาดธาตุเหล็กมากขึ้นจนธาตุเหล็กสะสมหมด serum iron จะลดลงเนื่องจากการดึงธาตุเหล็กจากซีรัมไปใช้ในขบวนการ erythropoiesis ตลอดเวลา เมื่อ serum iron ลดลงจะมีการกระตุ้นการสร้าง transferrin (total iron binding capacity, TIBC) อัตราส่วนของ serum iron ต่อ TIBC เรียกว่า transferrin saturation จะลดลง ซึ่งมีความไว (sensitive) ต่อการวินิจฉัยภาวะขาดธาตุเหล็ก สูงกว่า serum iron หรือ TIBC เพียงอย่างเดียวอย่างหนึ่ง ในภาวะที่มีการติดเชื้อหรือมี tissue injury ระดับ serum iron จะลดลง ในระยะนี้ free erythrocyte protoporphyrin (FEP) จะสูงขึ้นจนทำให้มีความผิดปกติในการสร้างฮีโมโกลบิน เมื่อให้การรักษาด้วยธาตุเหล็ก FEP จะลดลง ใช้เป็นตัวชี้วัดเมื่อให้การรักษา อย่างไรก็ดี FEP จะต่ำในภาวะเป็นพิษจากตะกั่ว (lead poisoning) ด้วย ในระยะที่ 2 นี้ ค่าดัชนีเม็ดเลือดแดงอาจมีการเปลี่ยนแปลง mean corpuscular volume (MCV) ลดลง red cell distribution width (RDW) เพิ่มขึ้น แต่ยังไม่พบภาวะซีด

ระยะที่ 3 ภาวะซีดจากการขาดธาตุเหล็ก ในระยะนี้ระดับฮีโมโกลบินลดลง เนื่องจากปริมาณเหล็กในเลือดไม่เพียงพอต่อการสร้างฮีโมโกลบิน ลักษณะเม็ดเลือดแดงเปลี่ยนเป็น microcytic และ hypochromic ในระยะนี้ผู้ป่วยจะมีอาการมากขึ้นกับความรุนแรงและระยะเวลาของภาวะซีดรวมทั้งการปรับตัวของผู้ป่วยเอง อาการมักไม่เฉพาะเจาะจงเช่น เหนื่อยเพลีย หน้ามืด วิงเวียน จนถึงบางรายอาจมีภาวะหัวใจวาย ซึ่งมักพบในผู้ป่วยสูงอายุ

พยาธิสรีรภาพของการเกิดภาวะซีด

ภาวะซีดส่งผลให้มีการลดลงของ Hb ซึ่งเป็นโปรตีนที่พบในเม็ดเลือดแดง ประกอบด้วย 4 หน่วยย่อยในแต่ละหน่วยย่อยมีธาตุเหล็กเป็นองค์ประกอบและในแต่ละหน่วยของ Hb มีความสามารถในการจับกับออกซิเจนได้ 1 หน่วยโมเลกุล ดังนั้นถ้าจำนวนของ Hb ลดลง ส่งผลให้การขนส่งออกซิเจนลดลง ร่างกายจะมีการปรับตัวโดยหัวใจทำงานมากขึ้น บีบตัวและเต้นเร็วขึ้นเพื่อให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจในหนึ่งนาที (cardiac output; CO) เพิ่มขึ้น ส่งผลให้เลือดไปสู่เนื้อเยื่อต่างๆ ได้มากขึ้น ผลที่ตามมาจากการบีบตัวมากขึ้นของหัวใจทำให้ปริมาณเลือดในระบบไหลเวียนเพิ่มขึ้น พลังภายในหัวใจห้องล่างซ้ายหนาตัวขึ้นจากการทำงานที่หนัก ส่งผลให้ CO ลดลงและการกำซาบของออกซิเจนสู่เนื้อเยื่อก็ลดลงด้วย

อาการและอาการแสดง

ภาวะซีดระดับรุนแรงส่งผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ทำให้เกิดภาวะหัวใจวายเลือดคั่ง จนกระทั่งอาจทำให้เสียชีวิตได้ ซึ่งอาการและอาการแสดงนั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง เช่น ระดับความรุนแรงของภาวะซีด ความเร็วในการสูญเสียเลือด ระยะเวลาของการเกิดภาวะซีด อายุ อาการและอาการแสดงของโรคร่วมอื่นๆ ตัวกำหนดความรุนแรงของภาวะซีดคือระดับของ Hb ในเลือด ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ระดับความรุนแรงของภาวะซีดและอาการแสดงทางคลินิก (Corbett & Buchsel, 2005)

Hb level	degree	อาการแสดงทางคลินิก (clinical manifestations)
10-12 g/dl	mild	โดยปกติจะไม่แสดงอาการ (asymptomatic) อาจมีเพียงอาการเหนื่อยเวลาออกแรง (dyspnea on exertion; DOE)
6-10 g/dl	moderate	หายใจลำบาก (short of breath) ใจสั่น (palpitation) เหนื่อยออกมากกว่าปกติเมื่อทำกิจกรรมที่ต้องใช้แรง และมีอาการอ่อนเพลียหรืออ่อนล้าอย่างเรื้อรัง
< 6 g/dl	severe	ผู้ป่วยจะมีอาการในหลายๆ ระบบในร่างกาย (multiple bodysystem) โดยอาการแสดงจะขึ้นอยู่กับสาเหตุของภาวะซีด (ตารางที่ 2) แต่ในผู้ป่วยที่เป็น (chronic renal failure) อาจไม่มีอาการเนื่องจากภาวะซีดเกิดขึ้นอย่างช้าและเป็นเรื้อรัง

ตารางที่ 2 อาการและอาการแสดงภาวะซีดรุนแรง (ระดับของ Hb < 6 g/dl) (Corbett & Buchsel, 2005)

ระบบ/ อวัยวะที่ตรวจพบ	อาการแสดงทางคลินิก
อาการทั่วไป	ซีด (pallor) อ่อนเพลีย (fatigue) มีความรู้สึกไม่สบาย (malaise) อ่อนแรง (weakness) ไข้ (fever) เหนื่อยหรือหายใจลำบากเมื่อมีการออกแรงหรือทำกิจกรรมที่ต้องใช้แรง ปวดศีรษะ (headache) เวียนศีรษะ (vertigo) ไวต่อการกระตุ้นจากอากาศเย็น น้ำหนักลด
ผิวหนัง	ซีด เย็นชื้น เหลือง (พบในผู้ป่วยที่เป็น hemolytic anemia) เห็นได้ชัดบริเวณริมฝีปาก เยื่อบุตา ฝ่ามือ เหนื่อย ไขว้ เหนียว ใต้วงแขน หรือมี spoon nail
ตา	ตาพร่ามัว มองเห็นไม่ชัด ตาเหลืองและอาจมีเลือดออกใน retina (พบในผู้ป่วยที่เป็น hemolytic anemia)
ปาก	เยื่อบุกระพุ้งแก้มเรียบ ลื่นเย็นมัน (glossy tongue) ลิ้นเป็นแผล
ระบบหายใจ	หายใจลำบาก (dyspnea) นอนราบไม่ได้ (orthopnea)
ระบบหัวใจและหลอดเลือด	หัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) ใจสั่น (palpitation) พบเสียง murmur เจ็บหน้าอก (angina pain) หัวใจโต (cardiomegaly) อาการปวดขาเป็นระยะเหตุจากการขาดเลือด (intermittent claudication) หัวใจวาย (heart failure) กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial infarction)

ระบบ/ อวัยวะที่ตรวจพบ	อาการแสดงทางคลินิก
ระบบทางเดินอาหาร	เบื่ออาหาร (anorexia) การกลืนลำบาก (dysphagia) อาเจียนเป็นเลือด (hematemesis) อุจจาระเป็นมัน (tarry stool) ตับโต (hepatomegaly) ม้ามโต (splenomegaly)
ระบบทางเดินปัสสาวะและระบบสืบพันธุ์	ภาวะขาดระดู (amenorrhea) ปัสสาวะมีเลือดปน (hematuria)
ระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ	ปวดหลัง ปวดกระดูกและกล้ามเนื้อ
ระบบประสาท	ปวดศีรษะ เวียนศีรษะ หน้ามืดเป็นลม (fainting) สับสน เหื่อยชา คิดช้า สมาธิสั้น ชิมเซ้า การรับความรู้สึกที่ส่วนปลายผิดปกติ (paresthesia)

การประเมินภาวะสุขภาพ

1. การประเมินสภาพโดยการซักถามประวัติถิ่นที่อยู่ เช่น อยู่ห่างไกลจากแหล่งอาหารอุดมไปด้วยโปรตีนหรือสารธาตุเหล็ก ความเคยชินหรือนิสัยในการเลือกรับประทานอาหารที่ไม่ถูกสุขลักษณะ ฐานะยากจน อายุ วัย มีความสำคัญ เป็นที่ทราบแล้วว่าโดยทั่วไปจะพบมากในวัยเด็ก วัยผู้ใหญ่ตอนต้น ภาวะที่ผู้ป่วยเป็นอยู่ปัจจุบัน เช่น มีครรภ์ มีการเจ็บป่วยเรื้อรังที่เป็นสาเหตุให้เสียเลือดตลอดเวลา เช่น ริดสีดวง ทวาร อยู่ในแหล่งที่มีพยาธิปากขอชุกชุม อยู่ในภาวะที่เสี่ยงต่อการขาดเหล็ก เช่น มีประวัติการเจ็บป่วยในอดีตว่าเคยได้รับการผ่าตัดกระเพาะอาหารออกไปบางส่วน

2. การประเมินสภาพจากการตรวจจากห้องทดลอง ภาวะโลหิตจางจากการขาดเหล็กจะพบความผิดปกติของเม็ดเลือดแดงคือ

- 1) เม็ดเลือดแดงขนาดเล็กติดสีจาง (Hypochromic microcy cell)
- 2) จำนวนเม็ดเลือดแดงลดลง (ต่ำกว่า 3 ล้านเซลล์ /100 ลบ.ซม.)
- 3) ค่า MCV,MCH และ MCHC ต่ำทุกค่า
- 4) ค่าของฮีโมโกลบินในเลือดต่ำ อาจพบต่ำถึง 3.6 กรัม / ลบ.ซม.
- 5) ระดับเหล็กในซีรัมลดลง (ค่าปกติ = 50 - 150 $\mu\text{g}/100$ ลบ.ซม. ของเลือด อาจพบได้ต่ำถึง 10 ไมโครกรัม)

6) Total Iron Combining Capacity จะสูงถึง 350 - 500 μg (ไมโครกรัม) / 100 ลบ.ซม. ของเลือด (ค่าปกติ 250 - 350 $\mu\text{g}/100$ ลบ.ซม.ของเลือด)

7) ไม่พบฮีโมซิดเคอรินเลย เนื่องจากธาตุเหล็กที่สะสมถูกนำไปใช้จนหมด

3. ข้อมูลจากการตรวจร่างกาย พบลักษณะของความผิดปกติ เช่น มีเล็บอ่อนซ่นขึ้นลิ้นลิ้น ซีด ปากเปื่อย ผมร่วง อาจคลำได้ม้ามโตเล็กน้อย อาจพบภาวะหัวใจวาย ใจสั่น

แนวทางการรักษา

การรักษาผู้ป่วยภาวะซีดที่สำคัญที่สุดคือ การค้นหาสาเหตุและรักษาตามสาเหตุ โดยมีแนวทางการ

รักษา ดังนี้ (ปราณี ฐิติไพเราะและพิจิตรา เล็กดำรงกุล, 2554)

1. **การรักษาทั่วไป** เป็นการบำบัดอาการของภาวะซีด ในระหว่างการรักษาโรคที่เป็นสาเหตุ เช่น
 - การให้ออกซิเจน ในผู้ป่วยภาวะซีดรุนแรง เพื่อช่วยป้องกันภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน (tissue hypoxia) และช่วยลดการทำงานของหัวใจ
 - การให้ยากระตุ้นการสร้างเม็ดเลือดแดง
 - การให้ธาตุเหล็กทดแทน มักจะให้ผู้ป่วยที่มีภาวะซีดในระดับน้อย (mild anemia) ซึ่งอาจให้ในรูปแบบยารับประทาน สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะขาดสารอาหาร (malnutrition syndrome) หรือไม่สามารถรับประทานทางปากได้ หรือมีการเสียเลือดอย่างเรื้อรัง แพทย์อาจพิจารณาให้ธาตุเหล็กทางหลอดเลือดดำ
 - การให้เลือดทดแทน (blood transfusion) เป็นการรักษาที่จำเป็น โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะซีดจากการเสียเลือดแบบเฉียบพลันจากการผ่าตัดหรืออุบัติเหตุหรือผู้ป่วยที่มีภาวะซีดรุนแรง
2. **การรักษาเฉพาะ** เป็นการรักษาที่สาเหตุ โดยเน้นการให้ยาหรือสารอาหารทดแทน เช่น ผู้ที่มีภาวะซีดจากการขาดวิตามินบี 12 หรือโฟเลต จะรักษาโดยให้วิตามินบี 12 ร่วมกับการให้กรดโพลีกลูตามีน ซึ่งจะมีผลช่วยลดความเข้มข้นของสารโฮโมซิสเตอีนในเลือด (serum homocysteine) ซึ่งเป็นสารก่อให้เกิดโรคหัวใจขาดเลือด อีกทั้งกรดโพลีกลูตามีนยังสามารถลดความเสี่ยงของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้และยังช่วยป้องกันการเกิดโรคหลอดเลือดสมองอีกด้วย (Malouf, & Sastre, 2009; Sabol, et al. 2010) ถ้าภาวะซีดเกิดจากการขาดธาตุเหล็กจะรักษาโดยการให้ธาตุเหล็กทดแทน เป็นต้น
3. **ป้องกันภาวะแทรกซ้อนหรือผลกระทบทที่เกิดจากภาวะซีด** ที่พบบ่อยในผู้สูงอายุได้แก่ ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ภาวะหัวใจวายเลือดคั่ง รวมถึงภาวะหกล้ม กระดูกหัก

แผนการพยาบาล

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล: ความทนต่อการทำกิจกรรมลดลงเนื่องจากเนื้อเยื่อได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ

เป้าหมาย: ผู้ป่วยมีความทนต่อการทำกิจกรรมเพิ่มขึ้น

กิจกรรมการพยาบาล

1. วางแผนในการทำกิจกรรมสำหรับผู้สูงอายุโดย แบ่งเวลาที่จะให้ผู้ป่วยพักและกำหนดกิจกรรม โดยให้พักเป็นระยะๆหยุดทำกิจกรรมเมื่อรู้สึกเหนื่อย
2. ช่วยเหลือผู้สูงอายุในการทำกิจวัตรประจำวันเท่าที่จำเป็นและส่งเสริมให้ผู้สูงอายุทำกิจกรรมเองโดยเน้นกิจกรรมที่ออกแรงน้อย
3. วางอุปกรณ์ของใช้ไว้ใกล้ตัวผู้สูงอายุ เพื่อสงวนพลังงาน
4. จำกัดคนเยี่ยม ถ้าเป็นไปได้ เพื่อให้ผู้สูงอายุได้พักผ่อนและเฝ้าติดตามสัญญาณชีพ Hct และ Hb เพื่อเป็นแนวทางในการวางแผนการทำกิจกรรม
5. ให้ยาที่จำเป็นต่อการสร้างหรือกระตุ้นให้เกิดการสร้างเม็ดเลือดแดง เช่น ยาที่มีส่วนประกอบของธาตุเหล็กหรือกรดโพลีกลูตามีน เป็นต้น

6. ถ้าจำเป็นควรปรึกษาแพทย์เพื่อให้ packed RBCs เพื่อเพิ่มระดับ Hct ในเลือด

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล: ได้รับอาหารไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกายเนื่องจากขาดความรู้/เบื่อ อาหาร/การย่อยการดูดซึมลดลง

เป้าหมาย: ได้รับอาหารเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย

กิจกรรมการพยาบาล

1. ให้ความรู้เกี่ยวกับสารอาหารที่จำเป็นโดยให้รับประทานอาหารให้ครบทั้ง 5 หมู่ใน 1 วัน

2. ให้ความรู้เกี่ยวกับการรับประทานตามสาเหตุ ดังนี้

- ในผู้สูงอายุที่ขาดเหล็กแนะนำให้รับประทานอาหารที่มีเหล็กสูง เช่น เลือดหมู เลือดไก่ ตับ เครื่องใน เนื้อสัตว์ เพิ่มอาหารที่อุดมด้วยวิตามินซีเพื่อช่วยในการดูดซึมเหล็ก ผักพื้นบ้าน เช่น ผักกูด ผักโขม ขมิ้นขาว ดอกโสน ยอดมะกอกกระถิน ใบชะพลู ขี้เหล็ก เป็นต้น แนะนำให้หลีกเลี่ยงการดื่มชา กาแฟ เพราะขัดขวางการดูดซึมเหล็ก ให้รับประทานอาหารที่มีวิตามินซีสูงเพราะจะช่วยดูดซึมธาตุเหล็กได้ดีขึ้น

- ผู้สูงอายุที่ขาดโฟเลตแนะนำให้รับประทานที่มี โฟเลตสูง ได้แก่ ผักใบเขียว ถั่ว เนื้อสัตว์ นม ไข่ และไม่ประกอบอาหารสุกจนเกินไป

3. ในกรณีที่สูงอายุต้องรับประทานธาตุเหล็กเสริม ควรให้แนะนำ ดังนี้

- หลีกเลี่ยงการดื่มชา กาแฟ นม พร้อมอาหารหรือยาเพราะขัดขวางการดูดซึมเหล็ก

- แนะนำให้รับประทานยาพร้อมอาหารทันทีเนื่องจากยาอาจระคายเคืองต่อกระเพาะอาหารและอาจทำให้เกิดอาการคลื่นไส้ อาเจียนได้

- ในระหว่างรับประทานยาที่มีส่วนประกอบของธาตุเหล็กผู้สูงอายุอาจมีอาการท้องผูก จึงควรแนะนำให้รับประทานอาการที่มีกากใยสูง

- ควรรับประทานธาตุเหล็กร่วมกับวิตามินซีหรือน้ำส้มเพื่อช่วยในการดูดซึม

- อาการข้างเคียงที่อาจเกิดขึ้นจากการให้ธาตุเหล็กได้แก่ อาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องผูกหรือท้องเสีย และถ่ายอุจจาระสีดำ

4. แนะนำให้รับประทานครั้งละน้อยๆแต่บ่อยครั้งในแต่ละวัน

5. ชั่งน้ำหนักทุกวันเพื่อประเมินภาวะโภชนาการ

6. ส่งเสริมให้ผู้สูงอายุบันทึกรายการอาหารประจำวัน (food diary) เพื่อประเมินอาหารที่ได้รับในแต่ละวัน

7. ส่งเสริมให้ผู้สูงอายุดูแลสุขภาพอนามัยในช่องปากที่ดี

ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาล: มีโอกาสเกิดอุบัติเหตุในขณะที่เปลี่ยนท่าเนื่องจากอ่อนเพลีย/ออกซิเจนไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอจากเม็ดเลือดแดงน้อย

เป้าหมาย: ไม่เกิดอุบัติเหตุ

1. แนะนำให้ผู้สูงอายุเปลี่ยนท่าอย่างช้าๆ และพักเป็นระยะๆ เนื่องจากอาจทำให้เกิดภาวะ postural hypotension ได้ง่าย

2. ช่วยเหลือผู้สูงอายุขณะลงจากเตียง หรือขณะเดิน
3. แนะนำการใช้กริ่งขอความช่วยเหลือ
4. ยกข้างเตียงให้สูงทุกครั้งที่ไม่มีคนอยู่กับผู้สูงอายุ
5. จัดสิ่งของต่างๆ ให้อยู่ใกล้ผู้สูงอายุ หยิบใช้ง่าย

2. การพยาบาลภาวะโลหิตจางจากการขาดวิตามินบี 12

ภาวะโลหิตจางที่เกิดจากการขาดวิตามินบี 12 โดยตรงจากอาหารพบค่อนข้างน้อย เนื่องจากอาหารไทยพื้นบ้านจะมีวิตามินบี 12 อยู่แล้วเป็นส่วนใหญ่ ภาวะที่ควรรู้จักอีกอย่างเมื่อขาดวิตามินบี 12 คือ โลหิตจางเพอร์นิเชียส (Pernicious Anemia) ซึ่งเป็น การขาดวิตามินบี 12 ที่มี การถ่ายทอดแบบ พันธุกรรมชนิดด้อย (Autosomal recessive)

วิตามินบี 12 ที่ร่างกายต้องการในแต่ละวันประมาณ 2-5 ไมโครกรัม เมื่อรับประทานอาหารถึง กระเพาะอาหารจะไปรวมกับอินทรินซิกแฟกเตอร์ (Intrinsic factor) ซึ่งเป็นกลัยโคโปรตีนที่สร้างจากพาริ เอ็ทลเซลล์ของกระเพาะอาหาร และส่วนวิตามิน บี 12 จะดูดซึมมากที่สุดที่ไอเลียมส่วนปลายผ่านตัวไปยัง เซลล์เนื้อเยื่อเพื่อช่วยในการสร้าง DNA และ โคเอ็นซัยม์หลายชนิดที่ช่วยให้เม็ดเลือดแดงเจริญเป็นตัวแก่ที่ สมบูรณ์เต็มที่พร้อมใช้งานได้

สาเหตุของการขาดวิตามินบี 12

1. จากการขาดอาหาร (พบน้อยมาก)
2. ขาดอินทรินซิกแฟกเตอร์ (Castle's intrinsic factor) หรือจากการขัดขวางการดูดซึม (Vitamin-intrinsic factor complex)
 - 2.1 โลหิตจางเพอร์นิเชียส
 - 2.1.1 เป็นแอกกำเนิด (Congenital PA) คือมีอาการเกิดก่อนอายุ 3 ขวบ คือมีการขาด อินทรินซิกแฟกเตอร์ที่ปกติแต่เยื่อบุกระเพาะอาหารยังมีลักษณะและหน้าที่ปกติ
 - 2.1.2 เป็นแบบผู้ใหญ่ (Adult PA)
 - 2.2 ได้รับการผ่าตัดกระเพาะทิ้งทั้งหมด และตัดบางส่วน
 - 2.3 มีการอักเสบของกระเพาะจนมีการเหี่ยวแห้งของเนื้อเยื่อกระเพาะ (Atrophic gastritis)
3. การทำงานของอินทรินซิกแฟกเตอร์ไม่ปกติ (Functionally abnormal intrinsic factor)
4. ความผิดปกติที่เกิดกับลำไส้และกระเพาะโดยทั่วไป เช่น
 - 4.1 มีการติดเชื้อมากของลำไส้เล็ก
 - 4.1.1 มีการผ่าตัดต่อมของลำไส้เล็ก
 - 4.1.2 มีการทำทางเปิดของลำไส้พิเศษ (Bline loops & pouches)
 - 4.1.3 มีการตีบตันของลำไส้
 - 4.1.4 มีผนังลำไส้หนาขึ้นการยืดหดไม่ดี (Scleroderma)

4.1.5 ภาวะไร้กรดในกระเพาะอาหาร (Achlorhydria)

4.1.6 ลำไส้มีสภาวะเป็นถุงเล็กน้อย (ลำไส้มีสภาวะเป็นถุงเล็กน้อย(diverticulosis)

4.2 โรคพยาธิติดยาปลา (fish tape worm หรือ Diphyllobothrium latum)

5. ครอบครัวยุโรปที่รับประทานอาหาร ที่ทำให้การดูดซึมวิตามินบี 12 เสียไป เช่น มังสวิรัต

(Imerslund's syndrome)

6. รับประทานยาที่มีการดูดซึมวิตามินบี 12 ลดลง เช่น PAS ,Colchicine neomycine ,ethanol

7. โรคของตับอ่อนเรื้อรัง

8. มีภาวะกรดเพิ่มขึ้นในลำไส้เล็กจนถึงไอเลียม (จากภาวะ Zollinger-Ellison syndrome)

9. เป็นโรคที่มีผลกับไอเลียมโดยตรง

9.1 ตัดไอเลียมหรือตัดและต่อไอเลียม

9.2 มีการอักเสบของลำไส้เล็กส่วนไอเลียม

อุบัติการณ์

การขาดวิตามินบี 12 ในประเทศไทยพบน้อยมากไม่ใช่เป็นปัญหาสุขภาพโภชนาการของประเทศ

พยาธิสรีรวิทยา

เมื่อขาดวิตามินบี 12 ทำให้การสร้าง DNA เพื่อช่วยทำให้เม็ดเลือดแดงซึ่งจะเจริญไปเป็นตัวแก่สมบูรณ์ไม่ได้ เม็ดเลือดแดงจะถูกทำลายก่อนที่จะออกไปจากระดูมาสู่กระแสเลือดร่างกายไม่สามารถสร้างเม็ดเลือดแดงใหม่ให้เร็วพอที่จะช่วยรักษาระดับให้คงที่ เซลล์ประสาทที่เช่นเดียวกันต้องการวิตามินบี 12 สำหรับทำหน้าที่ให้ปกติ อาการผิดปกติเซลล์ประสาทก็จะเริ่มด้วย มีชาบริเวณส่วนปลาย (peripheral neuropathy) โดยเฉพาะปลายมือ ปลายเท้า ความรู้สึกเจ็บปวด ร้อน เย็นลดลง ต่อมาจะมีอาการของความผิดปกติที่ไขสันหลัง (sensory ataxia) ซึ่งจะเกิดจากความผิดปกติของกล้ามเนื้อของสี่เทาด้านหลัง (Posterior column) และมีรีเฟล็กกล้ามเนื้อข้อเท้าและข้อเข่ามากขึ้นหรือน้อยลงอย่างผิดปกติ (spastic paresis)

ในส่วนของสมองจะพบผิดปกติในอิตินของประสาทขาเวเลียม ผู้ป่วยแสดงอาการทางสมองเช่น หงุดหงิด อ่อนเพลีย อารมณ์แปรปรวน สับสน อาจมีอาการทางจิตคือ มีภาวะสติปัญญาและอารมณ์เสื่อมลง (dementia)

การประเมินภาวะสุขภาพ

1. ข้อมูลจากประวัติการเจ็บป่วยต่างๆ ในอดีต เช่น มีการผ่าตัดกระเพาะอาหารหรือลำไส้ การติดเชื้อหรือประวัติทางกรรมพันธุ์ หรือมีลักษณะนิสัยการรับประทานอาหารหรือความเชื่อถือทางการรับประทานอาหารที่เป็นภาวะเสี่ยงให้เกิดการขาดวิตามินบี 12

2. ข้อมูลจากการตรวจร่างกายจะพบอาการซีดเหลือง ปากเป็นแผลลิ้นลิ้นแดง (Smooth tongue) มีอาการชาบริเวณส่วนปลาย การทรงตัวไม่ปกติ อาจพบอาการทางสมอง มีอ่อนเพลียเบื่ออาหาร

3. ข้อมูลจากการตรวจทางห้องทดลอง

- ตรวจเลือด (Blood film) พบเม็ดเลือดแดงมีลักษณะใหญ่ ชนิดเมกกาโลบลาส (เซลล์เม็ดเลือดแดงที่ยังไม่สมบูรณ์) ตรวจเลือด พบค่า

เอ็ม ซี เอช (MCH :mean corpuscular hemoglobin) สูง

เอ็ม ซี วี (MCV : mean corpuscular volume) สูงกว่า 100 fL

เลติคิวไลโซท์ ลดลงและจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลง

- ตรวจไขกระดูก (Bone marrow biopsy) พบเซลล์เม็ดเลือดแดงเมกกาโลบลาส (Megaloblast) (เซลล์เม็ดเลือดแดงที่ยังไม่สมบูรณ์)

- การทดสอบแบบซิลลิงพบผลบวก (Schilling tests)

- ตรวจหาวิตามินบี 12 ในซีรัมจะพบค่าต่ำกว่า 100 ไมโครกรัม/มล.

การรักษา ให้ผู้ป่วยที่ขาดวิตามินบี 12 จะใช้เวลาในการรักษายาวนานโดยเริ่มต้นในขนาด 1000 ไมโครกรัม เข้ากลืนเนื้อหรือใต้ผิวหนังทุกวัน นาน 2 สัปดาห์ และหลังจากนั้นให้สัปดาห์ละครั้งนาน 1 เดือน และให้เดือนละครั้งไปตลอดชีวิต

กิจกรรมการพยาบาล เช่นเดียวกับหลักการพยาบาลภาวะซีดจากการขาดธาตุเหล็ก

การวินิจฉัย : ผู้ป่วยมีความรู้ความเข้าใจในการปฏิบัติตนไม่ถูกต้อง

จุดประสงค์ เพื่อเข้าใจถึงผลเสียของการเลือกรับประทานอาหาร เพื่อดำรงชีวิตอยู่ได้อย่างปกติไม่มีภาวะขาดวิตามินบี 12

ปฏิบัติพยาบาล

1. สอนผู้ป่วยและญาติให้เข้าใจเกี่ยวกับการดำเนินโรค การรักษาและการปฏิบัติตน เนื่องจากผู้ป่วยที่มีภาวะขาดวิตามินบี 12 บางรายต้องรับประทานยาไปจนตลอดชีวิต เช่น ผู้ที่เป็นโลหิตจางเพอร์นิเชียส ผู้ที่ตัดไธเลียม ฯลฯ จำเป็นจะต้อง จดบันทึกตารางการรักษาโดยทำเป็นปฏิทินการรับยาอย่างต่อเนื่องไว้ โดยในช่วงแรกต้องได้ทุกวันนาน 2 สัปดาห์ ต่อไป ทุก 1 สัปดาห์ละ 1 ครั้งและเดือนละ 1 ครั้งตามลำดับจนตลอดไป เพื่อกันลืมควรให้สมาชิกในครอบครัวที่ใกล้ชิดผู้ป่วยได้ดูแลร่วมกับผู้ป่วยให้ได้ ฝึกปฏิบัติการมารับยาจนเกิดความเคยชิน

ให้รู้สึกสังเกตอาการข้างเคียงของยาซึ่งปกติพบน้อยมาก อาการ เช่น ก้อนเลือดอุดตัน (Thrombosis) ภาวะโปตัสเซียมต่ำ ปวดบวมหน้า

2. ในผู้ป่วยมะเร็งควรได้อธิบายให้ผู้ป่วยทราบถึงภาวะขาดวิตามินที่จะเกิด ถ้าผู้ป่วยเชื่อถือ เช่นนั้นควรแนะนำให้ได้รับยาเสริมจากแพทย์ไปโดยตลอดเช่นกัน

3. รับประทานอาหารที่มีวิตามินบี 12 สูง ได้แก่ อาหารหมักดองของไทย เช่น น้ำปลา น้ำบูดู ปลาร้า ไตปลา หอยคอง ปลาทะเล ตามแต่จะหามาได้

4. ฝึกผู้ป่วยให้สังเกตตนเองว่ามีอาการบ่งบอกถึงภาวะขาดสารอาหารหรือไม่ อาการที่สังเกต เช่น อาการที่บ่งบอกถึงความผิดปกติของเซลล์ประสาท เช่น อาการชาบริเวณส่วนปลาย คือ ปลายมือปลาย

เท่า ความรู้สึกเจ็บปวด ความรู้สึกร้อนหรือเย็นลดลง อ่อนเพลีย ง่วงซึม การทรงตัวไม่ปกติ สิ่งที่พบเหล่านี้แสดงถึงการได้รับวิตามินบี 12 ไม่เพียงพอ ผู้ป่วยควรได้พบแพทย์หรือพิจารณาให้เสริมต่อไป

3. การพยาบาลผู้ป่วยที่มีปัญหาจากโรคโลหิตจางอะพลาสติก (Aplastic anemia)

ความก้าวหน้าทางวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี ปัจจุบันมีผลทำให้ปริมาณสารเคมีที่ใช้เป็นเครื่องอุปโภคและบริโภคค่อนข้างมาก ผู้ป่วยทางอายุรกรรมที่มีไข้หรือสารเคมี มาตรวจรักษาเนื่องจากมีภาวะโลหิตจางจากไขกระดูกทำหน้าที่ล้มเหลว สามารถพบมากมาย ได้แก่

1. ภาวะโลหิตจางอะพลาสติก (Aplastic anemia) หมายถึง ภาวะที่มีไขกระดูกฝ่อจนทำให้การสร้างเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือดต่ำลง (pancytopenia)

2. ภาวะโลหิตจางที่มีเฉพาะเม็ดเลือดแดงต่ำอย่างเดียว (Pure red cell aplasia) เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือดปกติในไขกระดูก พบว่า erythroid precursor มีน้อยลงมาก สาเหตุจากเป็นแต่กำเนิดหรือพบต่อมไทมัสโต (Thymoma) ออโตอิมมูนก็เป็นสาเหตุได้

3. ภาวะไขกระดูกล้มเหลวจาก เซลล์มะเร็ง เข้าไปแทรกแซงในไขกระดูก ทำให้เซลล์ปกติถูกแย่งที่และเจริญน้อยลง (Myelophthisis) เช่น ลิวคีเมีย, ลิมโฟมา และมะเร็งที่แพร่กระจายเข้าไปในไขกระดูก เช่น มะเร็งต่อมลูกหมาก มะเร็งเต้านม เป็นต้น

4. ภาวะไขกระดูกล้มเหลวจากการติดเชื้อของไขกระดูกโดยตรง

โลหิตจางอะพลาสติก

สาเหตุของโลหิตจางอะพลาสติก ครั้งหนึ่งของผู้ป่วยไม่ทราบสาเหตุ เหตุที่พบได้ ได้แก่ ก้อนทุมของต่อมไทมัส (Thymoma) และที่สำคัญคือจากการสารเคมีและยาที่ทำลายไขกระดูก แบ่งเป็น 4 กลุ่ม ดังนี้

1. สารที่พบได้เสมอว่ามีการทำลายไขกระดูก เช่น พลังงานจากรังสี (x-rays, เรเดียม) เรดิโอแอคทีฟไอโซโทปของทอง (Radio active gold) ฟอสฟอรัส ฯลฯ สารที่เป็น เบนซีน (C_6H_6) หรืออนุพันธ์ของเบนซีน เช่น ทินเนอร์ในสีทาบ้าน, น้ำยาลบเลือน ฯลฯ ยาที่ใช้รักษาโรคมะเร็ง (Alkylating agents และ Antimetabolite)

2. ยารักษาโรคทั่วไปพบได้มาก เช่น คลอแรมเฟนิคอล (chloramphenicol) ซัลโฟนาไมด์ (Sulfonamides) ควินาครีน (quinacrine) เฟนิลบูตาโซน (phenylbutazone) ยาแก้ปวด เช่น ไดเฟนิลไฮแดนติน (diphenylhydantoin) ฯลฯ

3. ยาและสารเคมีที่พบได้น้อย เช่น สเตปโตมัยซิน (Streptomycin) DDT, meporbamate carbontetrachloride parathion

4. สาเหตุอื่นยังพบได้จากเชื้อไวรัส ชื่อ Parvovirus และเชื้อไวรัสที่ทำให้เกิดตับอักเสบชนิด เอ หรือ นีออน เอ - นอน บี หรือชนิดบี พบเป็นสาเหตุได้

พยาธิสรีรวิทยา

ผลของสารรังสี และยาเคมี ทำให้ไขกระดูกสร้างเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือด น้อยลง สารรังสีจะหยุดการเจริญช่วงตอนที่มีการเจริญเติบโตและแบ่งเซลล์ในระยะไมโทซิสยามาระยะเริ่ม เช่น กลุ่มแอนติเมตาโบไลต์ จะไปทำให้การสร้างพิวรีน หรือกรดนิวคลีอิกหยุดชงกทำให้จำนวนเม็ดเลือดแดงตัวที่พร้อมพร้อมจะโตเต็มที่ (reticulocyte) มีจำนวนต่ำลง เม็ดเลือดแดงตัวที่สมบูรณ์พร้อมที่จะใช้งานจึงลดลง ขนาดของเม็ดเลือดแดงที่พบจะปกติ (normocytic anemia) ผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนเพลีย หายใจลำบาก มีเลือดออกผิดปกติจากเกล็ดเลือดลดลงจำนวนลง (Thrombocytopenia) และมีภาวะการติดเชื้อเกิดขึ้นจากเม็ดเลือดขาวที่มีจำนวนลด (Granulocytopenia) ในไขกระดูกจะมีไขมันเข้ามาแทนที่

ยาอื่น ๆ กระบวนการที่ทำให้เกิดความผิดปกติของไขกระดูกจนสร้างเม็ดเลือดไม่ได้นั้นยังไม่ทราบแน่ชัด เพราะพบว่า บางคนเกิดความผิดปกติในขณะที่อีกบางคนไม่พบความผิดปกติ

การติดเชื้อ พาโวไวรัส จะมีผลคือ ชัยยั้งการเจริญของ erythroid progenita cell ไม่มีผลต่อเม็ดเลือดขาว และ เกล็ดเลือด

การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบ มีผลยับยั้งการเจริญของ Pluripotent stem cell ในไขกระดูกทำให้เม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือดต่ำ

การประเมินภาวะสุขภาพ

1. จากประวัติ

การเจ็บป่วยในอดีต เคยมีการเจ็บป่วยบ่อย ๆ และได้รับประทานยาที่เป็นอันตรายต่อการทำงานของไขกระดูกหรือไม่

การเจ็บป่วยปัจจุบัน มีอาการ ซีด อ่อนเพลีย ใจสั่น เลือดออกได้ง่าย หรือมีอาการติดเชื้อในร่างกาย เช่น ระบบทางเดินหายใจ ระบบทางเดินปัสสาวะ ผู้ป่วยมีความยุ่งยากแม้ในปฏิบัติการวัตรประจำวันเล็ก ๆ น้อย ๆ เช่น การโกนหนวด แกะเกาแผล หรือแคะจมูก หู พบเลือดออกง่ายไม่หยุด แม้กระทั่งแปรงฟันก็ทำให้เลือดออกได้ง่าย

2. การตรวจร่างกาย ได้ผิวหนังมีจุดเลือดออก (Petechiae) ซึ่งแสดงถึงความผิดปกติเนื่องจากขาดเกล็ดเลือดตรวจกระพุ้งแก้ม เปลือกตาพบภาวะซีด คล้ำ ตับ ม้าม ต่อมท่อน้ำเหลืองไม่พบโต มีไข้สูง

3. การตรวจทางห้องทดลอง

3.1 ตรวจเลือดแดงพบมีภาวะโลหิตจางชนิดเซลล์รูปร่างปกติ (Normocytic anemia)

3.2 จำนวนเรติคูลโลไซท์ต่ำ (reticulocyte count) พบว่าต่ำกว่า 1,000,000 เซลล์/ ลบ.มม.

3.3 เม็ดเลือดขาวต่ำกว่า 200/ ลบ.มม. (Granulocytopenia) ถ้าพบว่าต่ำกว่า 1,000/ ลบ.มม

ผู้ป่วยมีอาการติดเชื้อรุนแรงมาก

3.4 เจาะไขกระดูก (Bone marrow biopsy) พบไขมันมากและเกล็ดเลือดน้อย

3.5 มีลิมโฟไซต์สูงขึ้นแบบชดเชย (relative lymphocytosis)

การรักษา

1. ถ้าพบชนิดมากระดับฮีโมโกลบินต่ำ จะให้เลือดชนิดรวม (whole blood) ถ้าพบภาวะจุดเลือดออกตามตัวหรือจ้ำเลือดเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยควรได้เกล็ดเลือด
2. ให้ยาปฏิชีวนะ นิยมให้ยามาเชื้อแบคทีเรียมากกว่าให้ยาชนิดยับยั้งการเจริญเติบโตเนื่องจากมีภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำจนทำหน้าที่ช่วยในการฆ่าเชือนั้นเป็นไปได้น้อยลง
3. การกระตุ้นการทำงานของไขกระดูกโดยให้
 - เมทิลเทสโทสเตอโรน (methyltestosterone) ขนาดเม็ดละ 25 มก.อมได้ลิ้น วันละ 3 เม็ด ภายใน 3 เดือน ถ้าไม่ได้ผลอาจให้ถึง 1 ปี จนกว่าระดับฮีโมโกลบินจะขึ้นจนถึงระดับปกติจึงค่อย ๆ หยุดยา แต่ถ้าพบภาวะซิดอีกก็ให้ยาใหม่
 - ลิเทียม (Lithium) เอทีโอ โคลาน โคลน (etiocholanolone) หรือทำการตัดม้ามออก เพื่อช่วยลดการทำลายเม็ดเลือดที่ผิดปกติ
4. ยากดภูมิคุ้มกัน (คอร์ติโคสเตอรอยด์ขนาดสูง ๆ ยาไซโตทอกซิก (cytotoxic) และแอนติดีโทโมไซท์โกลบูลิน (anti thymocyte globulin)
5. เปลี่ยนถ่ายไขกระดูก (Bone marrow transplantation)

ข้อบ่งชี้ในการเปลี่ยนไขกระดูก คือ ผู้ป่วยรักษาด้วยยามาแล้วมากกว่า 3 สัปดาห์ แต่ผลตรวจทางห้องทดลองไม่เปลี่ยนแปลงในทางดีขึ้น คือ เกล็ดเลือด ต่ำกว่า 20,000 เซลล์ ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร เม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลต่ำกว่า 500 เซลล์ ต่อลูกบาศก์มิลลิเมตร เรติคูลโลซัย น้อยกว่า 1 %

กรณีตัวอย่างผู้ป่วยโลหิตจางอะพลาสติก

ข้อมูลส่วนตัว ผู้ป่วยหญิง อายุ 22 ปี สถานสมรส คู่อาชีพ ค้าขาย

อาการสำคัญ มีเลือดออกตามไรฟัน มีจุดเลือดออกตามตัว และริมฝีปาก

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

6 เดือนก่อน เป็นไข้หวัดใหญ่ ปวดเมื่อยตามตัว มีไข้ รักษาที่คลินิก อาการดีขึ้น และตรวจพบว่าตั้งครรภ์

5 เดือนก่อน มีเลือดออกตามไรฟันทุกวัน มีจ้ำเลือดตามตัว ถ่ายค่าน้ำหนักลดมาก เจาะไขกระดูกพบว่าเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาว และเกล็ดเลือดต่ำ

1 สัปดาห์ก่อนมาโรงพยาบาล มีเลือดออกทางช่องคลอด ทำอัลตราซาวด์ พบว่า เด็กเสียชีวิตแล้ว จึงได้ทำแท้งเพื่อการรักษา หลังจากนั้น ไข้ยังสูง มีเลือดออกมากทางช่องคลอด

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต แข็งแรงดีมาตลอด เคยเป็นไข้หวัดบ้างปีละ 1-2 ครั้ง รับประทานยาแก้ปวดบรูรา เป็นประจำทุกเดือน เมื่อมีอาการปวดท้อง ปวดศีรษะมาประมาณปีครึ่ง

ข้อมูลจิตสังคม ผู้ป่วยอาชีพ ค้าขาย รายได้พอประมาณขณะอยู่โรงพยาบาลรู้สึกเบื่อหน่ายอยากกลับบ้าน

อาการและอาการแสดงขณะอยู่โรงพยาบาล

มีเลือดออกตามไรฟัน และช่องคลอดมีจุดเลือดออกตามตัว และริมฝีปาก ปวดท้องน้อย ไข้สูงมาก อุณหภูมิ 38.1-40.4 องศาเซลเซียส ชีพจร 80-100 ครั้ง/นาที หายใจ 20-28 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต 90/40-110/70 มม.ปรอท ถ่ายอุจจาระเป็นลิ่มเลือด อาเจียนเป็นเลือด รู้สึกตัวดี ไม่ซึม แต่อ่อนเพลียมาก มีแผลที่ลิ้น และริมฝีปาก ปัสสาวะปกติ บ่นอยากกลับบ้าน รู้สึกท้อแท้เนื่องจากอาการไม่ดีขึ้น

ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

Hb. 6.5 gm% Hct 17%
 Wbc 1.522 cell/mm³ Neutrophil 3 cell
 Eosinophil 1 cell Lymph 62 cell
 Mono 6 cell Platelet 5,000 cell/HP.

urine culture และ Hemoculture ผลปกติ

การรักษา

Amikin 375 mg (v) drip in 5% D/W 50 cc in 1/2 h q. 12 hr.

Ceftacidime 1 gm (v) q 8 hr.

Parlodel (Bromocriptine) 2.5 mg 1 tab \odot b.i.d.p.c.

Neogynogen 1 tab \odot t.i.d.p.c

ให้ส่วนประกอบของเลือดตามแผนการรักษา ได้แก่ Fresh whole blood, Packed red cells, Platelets.

ปัญหาทางการพยาบาล

ปัญหาที่ 1 เสี่ยงต่อได้รับอันตรายจากการมีเลือดออกตามอวัยวะต่าง ๆ เนื่องจากเกล็ดเลือดต่ำ
ข้อมูลสนับสนุน มีเลือดออกทางช่องคลอด ทางอุจจาระ อาเจียนเป็นเลือด เลือดออกตามไรฟัน ต่อเนื่องมาถึง 10 วัน ผลการตรวจเลือด CBC ได้ Hb. 6.5 gm% Hct 17% Platelets 5,000 cell/HP. ผิวหนังซีด
วัตถุประสงค์ ภาวะเลือดออกทุเลาลง ไม่เกิดอันตรายจากภาวะเลือดออก

การพยาบาล

1. สังเกตและบันทึกอาการของผู้ป่วยเกี่ยวกับสัญญาณชีพระดับความรู้สึกตัว เพื่อประเมินภาวะเลือดออกในสมอง และปริมาณการไหลเวียนของเลือดในร่างกาย
2. สังเกต ซักถาม และบันทึกปริมาณเลือดที่สูญเสียจากร่างกาย ได้แก่ ทางช่องคลอด อุจจาระ อาเจียน รายงานแพทย์ เพื่อใช้พิจารณาการทดแทนเลือดให้กับผู้ป่วย
3. ดูแลปากฟัน โดยให้บ้วนปากด้วยน้ำยาบ้วนปากชนิดอ่อนบ่อย ๆ ถ้าแปรงฟัน ได้ใช้แปรงสีฟันที่ขนแปรงนิ่มที่สุด และแปรงด้วยความระมัดระวัง ไม่ถอนฟันขณะที่มีเลือดออกมาก
4. ระมัดระวังเรื่องการให้ยา หรือสารน้ำ การเจาะเลือด ฉีดยา ไม่ฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อ เพราะจะทำให้เกิดก้อนเลือดใต้ผิวหนังได้ การเจาะเลือด ฉีดยาเข้าเส้นจะต้องพิจารณา หาเส้นเลือดที่เหมาะสมหลังเจาะ

เลือดหรือนิคยาเข้าเส้นจะต้องกดให้นานจนกว่าเลือดหยุดไหล มิฉะนั้นจะเกิดเป็นพรายย่าได้ง่าย

5. ให้รับประทานอาหารอ่อนย่อยง่าย มีประโยชน์ไม่มีกากแข็งที่จะครูดทางเดินอาหาร ถ้าอาเจียนเป็นเลือดมาก หรือถ่ายเป็นเลือดมาก ให้รายงานแพทย์ ผู้ป่วยอาจต้องงดน้ำ งดอาหาร

6. ดูแลเรื่องการขับถ่าย สังเกตและบันทึกลักษณะและปริมาณอุจจาระ ผู้ป่วยขับถ่ายเป็นสีดำนึก อาจมีเลือดออกจากทางเดินอาหารส่วนบน ถ่ายเป็นเลือดสดๆ มักออกจากทางเดินอาหารส่วนล่าง สังเกตลักษณะว่าเหลวหรือแข็ง อาการท้องผูกจะทำให้อุจจาระเสียดสีเกิดแผลบริเวณรอบๆ ทวารหนัก ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคเลือด ถ้าท้องผูกจะต้องให้รับประทานผลไม้ เช่น มะละกอ ส้ม คึ่นฉ่ายให้เพียงพอ แพทย์อาจตั้งยาระบายอ่อนๆ หรือยาเหน็บให้ผู้ป่วย

7. ดูแลเรื่องการพักผ่อน ผู้ป่วยจะอ่อนเพลียจากการสูญเสียเลือด และภาวะช็อค ผู้ป่วยไม่ได้พักผ่อนจากการที่มีภาวะเลือดออกตลอดเวลา ควรรบกวนผู้ป่วยให้น้อย อำนวยความสะดวกให้ผู้ป่วย ให้นอนพักผ่อนเตียงเมื่อมีเลือดออกมาก ช่วยเหลือในการทำกิจกรรม ตามความเหมาะสม ดูแลใกล้ชิดเพื่อผู้ป่วยจะได้รู้สึกว่ามีผู้คอยช่วยเหลือขณะมีเลือดออก

8. ดูแลเรื่องการขับถ่ายปัสสาวะ สังเกตลักษณะสี ปริมาณปัสสาวะ เพื่อประเมินภาวะเลือดออกทางเดินปัสสาวะ และป้องกันการเกิดไตวายเฉียบพลัน ความผิดปกติที่ต้องบันทึกและรายงาน ได้แก่ ปัสสาวะเป็นเลือด ปัสสาวะออกน้อยกว่า 30 ซีซี. ต่อชั่วโมง

9. ดูแลให้สารประกอบของเลือด เช่น เกล็ดเลือด เม็ดเลือดแดง เลือดครบตามแผนการรักษา สิ่งที่ต้องระมัดระวังคือ การเช็ชชื่อผู้ป่วย หมู่เลือด หมายเลขยูนิต ชนิด ปริมาณ เวลาที่ให้ อัตราอาการแสดงก่อนและหลังให้เลือด ในการจองเลือดทุกครั้งต้องเจาะเลือด เพื่อตรวจสอบหมู่เลือดทุกครั้ง

10. ประเมินและประเมินผลภาวะช็อคของผู้ป่วย โดยคูสิฟิวหนัง เยื่อบุตา ลิ้น ริมฝีปาก ปลายมือปลายเท้า ตรวจหาค่าฮีมาโตคริต และผลการตรวจ CBC เป็นระยะๆ ตามแผนการรักษา เช่น ก่อนและหลังให้เลือด 4-6 ชม. การให้เลือด (Whole blood) 1 ยูนิต จะทำให้ฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้น 1.5-2 กรัมเปอร์เซ็นต์ ฮีมาโตคริตเพิ่มขึ้น 4.5-6 เปอร์เซ็นต์ เกล็ดเลือดผสมอยู่ในพลาสมา 50 ซีซี. ต่อหน่วย ใน 4 หน่วย (200 ซีซี.) จะเพิ่มเกล็ดเลือดได้ 20,000- 40,000/ลบ.มม. เก็บที่อุณหภูมิห้องได้ 3 วัน (72 ชม.)

11. ให้ยารับประทานตามแผนการรักษา ได้แก่ Parlodel 2.5 mg 1 tab b.i.d.p.c ใช้รักษาภาวะที่มีเลือดประจำเดือนผิดปกติ Neogynon 1 tab t.i.d.p.c เป็นฮอร์โมนใช้คุมกำเนิด

ตัวอย่างการประเมินผล

หลังจากผู้ป่วยได้รับเกล็ดเลือด 5 ยูนิต แล้วเลือดออกตามไรฟัน ทางช่องคลอด ทางอุจจาระ ลดลงในเวลาเช้าอาเจียน 1 ครั้งหลังดื่มนม แต่ไม่มีเลือดปน ถ่ายดำเหลว 3 ครั้ง สีใสขึ้น ประมาณ 50 ซีซี. เปลี่ยนผ้าอนามัย 2 ครั้ง ปัสสาวะเหลืองใส รับประทานอาหารได้เล็กน้อย ไม่มีรอยเลือดออกตามผิวหนัง กลับได้เป็นช่วงๆ เกล็ดเลือด 17,000 cell/HP ชีพจร 70 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 100/80 มม.ปรอท ยังรู้สึกอ่อนเพลีย ช่วยเหลือตนเองได้พอควร

ปัญหาที่ 2 อุณหภูมิของร่างกายสูงขึ้น โดยไม่ทราบสาเหตุ/มีการติดเชื้อในร่างกาย เนื่องจากภูมิคุ้มกันต่ำ

วัตถุประสงค์ ไม่เกิดการติดเชื้อในช่องปาก ช่องคลอด ทางเดินปัสสาวะ ทางเดินหายใจ ในกระแสเลือด และเกิดความสุขสบาย

การพยาบาล

1. ประเมินสภาพ เพื่อหาแหล่งการติดเชื้อ โดยการวัดสัญญาณชีพทุก 4 ชั่วโมง ตรวจสอบปากฟัน โดยการส่องคอ ดูทอนซิลโตหรือไม่ กระพุ้งแก้มมีการอักเสบเป็นแผลหรือไม่ มีฟันผุหรือไม่ ทางช่องคลอด ดูลักษณะเลือดที่ออกมา มีหนองปนหรือมีกลิ่นเหม็นหรือไม่ ทางเดินปัสสาวะ ดูว่าปัสสาวะขุ่นมีตะกอนหรือไม่ ทางเดินหายใจ ให้ฟังเสียงปอด ดูว่ามีเสียงผิดปกติหรือไม่ มีไอมีเสมหะหรือไม่ ติดตามผลการเจาะเลือด ตรวจหาเชื้อต่อเนื่องกันเป็นระยะๆ

2. ป้องกันเชื้อโรคเข้าสู่ร่างกาย ทางปาก ช่องคลอด ทางเดินปัสสาวะ ทางเดินหายใจ และกระแสเลือด ที่สำคัญ ๆ คือ ล้างมือก่อนให้การพยาบาลผู้ป่วย หลีกเลี่ยงไม่ให้ผู้ป่วยใกล้ชิดกับผู้ป่วยโรคติดเชื้อ สิ่งแวดล้อมและเครื่องใช้ของผู้ป่วยจะต้องสะอาด หากปนเปื้อนหรือไม่แน่ใจให้ทำความสะอาดฆ่าเชื้อโรคก่อนมาใช้กับผู้ป่วย รักษาความสะอาดปากฟันด้วยการบ้วนปากด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อโรคหลังแปรงฟัน เพราะการติดเชื้อในช่องปากพบได้บ่อย ทำความสะอาดอวัยวะสืบพันธุ์ด้วยน้ำยาฆ่าเชื้อโรค ป้องกันการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะซึ่งพบบ่อยเช่นเดียวกัน

3. ลดอุณหภูมิของร่างกาย เพื่อความสบายของผู้ป่วย และลดการใช้พลังงาน โดยให้ดื่มน้ำมากๆ ทั้งน้ำหวาน น้ำผลไม้ นม โอวัลติน เช็ดตัวลดอุณหภูมิผู้ป่วย สัมผัส หรือจับตัวผู้ป่วยด้วยความนุ่มนวล ถ้าไข้สูงมากกว่า 38 องศาเซลเซียส ให้ยาลดไข้ เช่น พาราเซตามอล ไม่ให้ยาที่มีซาลิซิลิก อธิบายให้ผู้ป่วยทราบว่าไม่ควรทานยาลดไข้ แก้อาการปวดทุกใจ เอพิจิ บูรา ซึ่งเป็นกลุ่ม NSAIDS เพราะทำให้ปวดท้อง และเลือดออกจากกระเพาะอาหารได้

4. ดูแลให้ยาปฏิชีวนะตามแผนการรักษา ได้แก่ Amikin 375 mg (v) drip in 5% D/W 50 cc in 30 min q. 12 hr. ใช้รักษาการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ และให้ Ceftacide 1 gm (v) q. 8 hr. ใช้รักษาการติดเชื้อแบคทีเรียแกรมบวกและลบ การติดเชื้อที่รุนแรง ผู้ป่วยมีความต้านทานต่ำหรือดื้อต่อยาชนิดอื่นๆ

5. ให้การพยาบาลด้วยวิธีปราศจากเชื้อมากที่สุด เช่น การฉีดยาให้สารน้ำ สารประกอบของเลือด การเจาะเลือด ต้องเช็ดผิวหนังด้วยทิงเจอร์ไอโอดีนก่อนแล้วจึงเช็ดด้วย แอลกอฮอล์ 70% เปลี่ยนชุดให้สารน้ำทุก 3 วัน บริเวณเข็มแทงก็เช่นเดียวกัน ถ้ามีการอักเสบ ต้องเปลี่ยนตำแหน่งทันที การสวนปัสสาวะจะต้องทำความสะอาดด้วยน้ำยาเบตาดีนก่อนสวนสายยาง ไม่สวนปัสสาวะโดยไม่จำเป็น

6. ประเมินผลการติดเชื้อ โดยพิจารณาจากอุณหภูมิ การตรวจหาเชื้อ (Culture) จากเลือด ปัสสาวะ เสมหะ เป็นต้น เพื่อให้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะที่มีผลดีต่อผู้ป่วย

ประเมินผล ปากฟันสะอาด ปัสสาวะไม่ขุ่น ปอดโล่ง ไม่มีไอ ไม่มีเสมหะ ไม่มีไข้

ปัญหาที่ 3 เซลล์ร่างกายอาจได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เนื่องจากภาวะซีดตัวนำออกซิเจนในเลือดลดลง

ข้อมูลสนับสนุน ผิวหนัง เยื่อบุตาซีด อ่อนเพลียมาก ฮีมาโตคริต 17% Hb 6.5 gm%

วัตถุประสงค์ เซลล์ได้รับออกซิเจนเพียงพอ

การพยาบาล

1. ลดการใช้ออกซิเจนของผู้ป่วย โดยการให้ผู้ป่วยนอนพักผ่อนเพียงพักผ่อนมากๆ ไม่ออกกำลังกายมาก ลดภาวะที่ตึงเครียดทางอารมณ์จิตใจ สิ่งแวดล้อมที่สงบเงียบจะช่วยให้พักหลับได้
2. รับประทานอาหารที่มีคุณค่าสูง เช่น โปรตีนที่ย่อยง่ายจากปลา ไข่ เครื่องในสัตว์ เป็นต้น รับประทานผักใบเขียว ยอดผักต่างๆ
3. สังเกต และซักถามอาการเหนื่อย อ่อนเพลียของผู้ป่วย ถ้ารุนแรงต้องรายงานแพทย์ เพื่อพิจารณาการให้ออกซิเจนในอัตราประมาณ 2-5 ลิตร/นาที
4. ให้เลือด เช่น เม็ดเลือดแดง (Packed red cell) หรือเลือดครบ (Whole blood) ตามแผนการรักษา
5. ประเมินผลค่าฮีมาโตคริต หลังให้เลือด ประเมินสีผิว และความแข็งแรงของผู้ป่วย รวมถึงประเมินความสามารถในการช่วยเหลือตนเอง การทำกิจกรรม

ปัญหาที่ 4 รู้สึกท้อแท้เนื่องจากต้องรักษาตัวในโรงพยาบาลเป็นเวลานาน

ข้อมูลสนับสนุน ผู้ป่วยมีปัญหาเลือดออกและเข้ารับการรักษามาถึงปัจจุบันเป็นเวลา 4 เดือน ผู้ป่วยบ่นอยากกลับบ้าน ซักถามพยาบาลบ่นว่าเมื่อใดจะหาย อีกนานไหมจึงจะหาย

วัตถุประสงค์ มีกำลังใจในการรักษา

การพยาบาล

1. ให้ข้อมูลกับผู้ป่วย โดยคำนึงถึงจิตใจผู้ป่วยให้มากที่สุด ข้อมูลจะต้องไม่ทำให้ผู้ป่วยหดหู่ใจ หดกำลังใจ ปฏิเสธการรักษา วิตกกังวลเพิ่มขึ้น ข้อมูลที่ตรงประเด็นที่พยาบาลควรให้ ได้แก่ ก่อนทำการพยาบาลใด ๆ ก่อนส่งผู้ป่วยเพื่อตรวจรักษา ผลการตรวจรักษา อธิบายให้ผู้ป่วยทราบว่าในขณะนี้ผู้ป่วยจำเป็นต้องอยู่โรงพยาบาลเพื่อให้หาย่าเชื้อ และยังมีเลือดออก และซีดมาก จำเป็นต้องให้เลือดหรือเกล็ดเลือดเป็นครั้งคราว หากไม่มีไข้และไม่มี เลือดออกแพทย์อาจพิจารณาให้กลับบ้านได้ ต้องปรึกษาร่วมกับแพทย์อีกครั้งหนึ่ง
 2. จัดกิจกรรมให้ผู้ป่วย ตามความสนใจ เช่น การพูดคุยกับผู้ป่วยอื่นที่มีปัญหา คล้ายคลึงกัน ดูโทรทัศน์ ฟังวิทยุ อ่านหนังสือหรือคู่มือแนะนำในการปฏิบัติตัวให้ถูกต้องกับโรค หนังสือธรรมะ การทำสมาธิ การฝึกผ่อนคลายลมหายใจ ให้น้ำดื่มมาเยี่ยมบ่อยขึ้น เพื่อลดความเบื่อหน่ายขณะอยู่โรงพยาบาล
 3. พยาบาลให้ความสนใจ พูดคุยกับผู้ป่วยให้ผู้ป่วยระบายความรู้สึก
- ประเมินผล** ผู้ป่วยไม่บ่นคำถามเดิม พูดคุยกับพยาบาล ผู้ป่วยข้างเตียงและญาติมีกิจกรรมอ่านหนังสือพิมพ์ ฟังวิทยุ ดูโทรทัศน์ ร่วมมือในการตรวจรักษาและการพยาบาลดี

4. การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องของ G-6 - PD

ภาวะขาดเอนไซม์จีซิกพีดี (G6PD deficiency, Glucose-6-phosphatase dehydrogenase deficiency) พบในประชากรโลกมากกว่า 400 ล้านคน แต่โรคนี้ที่ส่วนใหญ่ไม่มีอาการจนตลอดชีวิต ผู้ที่ขาดเอนไซม์นี้อาจมีอาการโลหิตจางเฉียบพลัน ปัสสาวะมีสีเหมือนเครื่องด้อมโคล่า (เช่น สีของโค้กหรือของเป๊ปซี่) และบางคนอาจมีอาการมากจนไตวายหรือเสียชีวิต ภาวะขาดเอนไซม์นี้เป็นหนึ่งในสาเหตุที่พบบ่อยของเด็กแรกเกิดที่มีตา/ตัวเหลือง ความชุกของการขาดเอนไซม์นี้ในประเทศต่างๆแตกต่างกันไป ในประเทศไทยพบภาวะนี้ประมาณ 3 - 22% ในประชากรเพศชายและประมาณ 6 - 10% ในประชากรเพศหญิง

เอนไซม์จีซิกพีดีมีความสำคัญโดยเป็นเอนไซม์ที่ทำให้มีการเร่งสร้างปฏิกิริยาในเซลล์ต่างๆ ของร่างกาย ทำให้เกิดสารที่ทำให้เซลล์ต่าง ๆ รวมทั้งเม็ดเลือดแดงแข็งแรง

การดำเนินของโรค

ภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเนื่องจากมีปัจจัยที่ทำให้เกิดความเครียดออกซิเดทีฟ (Oxidative stress) เช่น ภาวะติดเชื้อต่าง ๆ การได้รับยาหรือสารเคมีบางชนิด โดยในคนปกติมีเอนไซม์จีซิกพีดีเพียงพอแม้มีภาวะเครียดออกซิเดทีฟก็สามารถสร้างสารที่ทำให้เม็ดเลือดแดงแข็งแรงได้เพียงพอ แต่ผู้ที่ขาดเอนไซม์จีซิกพีดีไม่สามารถสร้างสารดังกล่าวได้เพียงพอเม็ดเลือดแดงจึงแตกได้ง่าย

ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เม็ดเลือดแดงของผู้ที่ขาดเอนไซม์จีซิกพีดีแตกง่าย ได้แก่

1. จากการติดเชื้อแบคทีเรียหรือเชื้อไวรัสหรือการติดเชื้ออื่นๆ
2. จากยาและสารเคมีบางชนิด

- ยาบางชนิดที่ใช้รักษาโรคมalaria เรียกว่า ไพรามาคีน (Prima quine) พามาคีน (Pama quine)
- ยาปฏิชีวนะกลุ่มซัลโฟนาไมด์ (Sulfonamide)
- แดปโซน (Dapsone)/ยารักษาโรคผิวหนังบางชนิด และ โรคเรื้อน
- ไนโตรฟูแรนโตอิน (Nitrofurantoin) ยารักษาโรคกระเพาะปัสสาวะอักเสบ
- ยาลดไข้ยาแก้ปวดบางชนิด เช่น อะเซตามิโนไลด์ (Acetanilide) แอสไพรินหรือพาราเซตามอล

(Paracetamol) ก็อาจทำให้เม็ดเลือดแดงแตกได้

- ยาปฏิชีวนะบางชนิดเช่น กรดนาลิดิซิก (Nalidixic acid) โคไตรมอกซาโซลหรือแบคทริม

(Cotrimoxazole/Bactrim)

3. สารต่างๆเช่น แนฟธาลีน/Naphthalene (ลูกเหม็นที่ใช้อบผ้า, กันแมลง)

อาการและอาการแสดง

เมื่อมีการติดเชื้อหรือได้รับยาหรือสารเคมีที่ทำให้เม็ดเลือดแดงของผู้ป่วยจีซิกพีดีแตก โดยเฉพาะที่พบบ่อยคือ เม็ดเลือดแดงแตกแบบเฉียบพลันซึ่งจะเกิดใน 24 ถึง 48 ชั่วโมงหลังจากได้รับปัจจัยที่ทำให้เม็ดเลือดแดงแตก ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้อง อาเจียน หรือท้องเดิน/ท้องเสีย มีไข้ต่ำๆ ปวดหลัง ต่อมาปัสสาวะสีโคล่า ตาเหลืองเล็กน้อย และมีภาวะโลหิตจางตามมา ซึ่งผู้ป่วยจะเหนื่อยและอ่อนเพลีย อย่างไรก็ตาม ปัสสาวะสีโคล่าพบได้เพียง 25 ถึง 50% เท่านั้น ไม่พบทุกรายของผู้ป่วยภาวะนี้เนื่องจากภาวะโลหิตจางในผู้

ที่ขาดเอนไซม์จีซิกพีดีแบบเฉียบพลันจะเกิดภายในเวลาไม่กี่วัน ผู้ป่วยจึงอาจมีอาการเหนื่อย อ่อนเพลีย เวียนศีรษะ ปวดศีรษะ ในเด็กอาจจะไม่เล่น ไม่กินอาหาร เพราะเหนื่อยอ่อนเพลีย ไม่อยากทำอะไร อาการภาวะโลหิตจางจะหายไปในระยะเวลาประมาณ 3 - 6 สัปดาห์ อาการตาเหลือง ตัวเหลือง เป็นผลจากการแตกของเม็ดเลือดแดงและให้สารสีเหลือง คือ บิลิรูบิน (Bilirubin) ซึ่งร่างกายกำจัดออกทางน้ำดีของตับ หากตับและท่อทางเดินน้ำดีปกติ ผู้ป่วยอาจไม่มีอาการเหลืองให้เห็นหรือมีอาการเหลืองน้อยมากมองด้วยตาเปล่าเห็นยากในเด็กแรกเกิดผู้ที่ขาดเอนไซม์จีซิกพีดีมักมีภาวะตา/ตัวเหลือง ซึ่งอาจพบเป็นสาเหตุหนึ่งของเด็กที่มีตัวเหลืองเมื่อแรกเกิด ส่วนน้อยของผู้ที่ขาดเอนไซม์นี้จะมีอาการเม็ดเลือดแดงแตกแบบเรื้อรังคือแตกครั้งละน้อย ๆ เป็น ๆ หาย ๆ

ในภาวะที่มีเม็ดเลือดแดงแตกจากภาวะขาดเอนไซม์จีซิกพีดี หากเป็นมากและให้การรักษาไม่ทัน ผู้ป่วยอาจมีโลหิตจางมากจนหัวใจวาย และหากมีสารฮีโมโกลบินที่เกิดจากเม็ดเลือดแดงแตกไปค้างอยู่ในท่อไตปริมาณมากในสภาวะปัสสาวะเป็นกรด สารนี้จะตกตะกอนอุดกั้นทางเดินปัสสาวะ/ท่อไตทำให้เกิดภาวะไตวายเฉียบพลันการแตกของเม็ดเลือดแดงทำให้สารโพแทสเซียม (Potassium) ซึ่งอยู่ในเม็ดเลือดแดงเข้าไปอยู่ในกระแสเลือดมาก ซึ่งเมื่อสารนี้สูงมากเกินไปอาจทำให้หัวใจหยุดเต้น

สาเหตุ

ภาวะขาดเอนไซม์จีซิกพีดีมักพบในเด็กผู้ชายซึ่งได้รับพันธุกรรมที่ผิดปกติมาจากมารดา (Sex linked recessive) หรืออาจพบเด็กผู้หญิงซึ่งได้รับพันธุกรรมที่ผิดปกติมาจากทั้งมารดาและบิดา หรืออาจพบในผู้หญิงที่ได้รับพันธุกรรมมาจากบิดามารดาฝ่ายใดฝ่ายหนึ่งแต่เพียงฝ่ายเดียวก็ได้

การตรวจวินิจฉัย

ภาวะขาดเอนไซม์จีซิกพีดี ผู้ป่วยมีอาการโลหิตจาง (ซีด เหนื่อยง่าย) ปัสสาวะสีโคล่า และ/หรือมีอาการตา/ตัวเหลืองร่วมด้วย สิ่งที่จะช่วยวินิจฉัย คือ การตรวจเลือดโดยการตรวจลักษณะเม็ดเลือดแดงจะเห็นลักษณะพิเศษคือ รูปร่างของเม็ดเลือดแดงที่แตก การย้อมเม็ดเลือดแดงด้วยเทคนิคพิเศษจะเห็นลักษณะของฮีโมโกลบิน (สารสีแดงในเม็ดเลือดแดง) ตกตะกอนติดที่ผนังของเม็ดเลือดแดง การตรวจระดับของเอนไซม์นี้ในระยะที่มีอาการ อาจจะไม่บอกได้ว่าขาดเอนไซม์ไม่ได้แน่นอน เนื่องจากการแตกของเม็ดเลือดแดง ร่างกายจะเร่งสร้างเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนออกมามาก ระดับเอนไซม์ในเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนจะสูงกว่าระดับเอนไซม์ในเม็ดเลือดแดงปกติ ดังนั้นต้องรอหลายสัปดาห์ (ประมาณ 3 - 6 สัปดาห์) หลังอาการหายแล้วจึงจะเจาะเลือดตรวจจึงได้ผลแน่นอน

การรักษา

เมื่อสงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะขาดเอนไซม์จีซิกพีดี และมีภาวะเม็ดเลือดแดงแตกเฉียบพลัน แพทย์จะรักษาภาวะโลหิตจางโดยการให้เลือด และจะป้องกันภาวะไตวายเฉียบพลันโดยการให้สารน้ำให้มากพอเพื่อป้องกันการอุดตันท่อไตจากฮีโมโกลบินที่ตกตะกอน รวมทั้งรักษาระดับเกลือแร่โดยเฉพาะโพแทสเซียมให้อยู่ในระดับปกติ ถ้าผู้ป่วยซีดมากจนมีภาวะหัวใจวาย แผนการรักษาคือการให้นอนพัก ให้ออกซิเจน และให้เลือดซ้ำ ๆ ถ้าผู้ป่วยมีภาวะไตวายโดยผู้ป่วยไม่มีปัสสาวะเลยเป็นเวลานาน อาจต้องทำการล้างไตหรือในเด็ก

เด็กอาจใช้วิธีเปลี่ยนถ่ายเลือดในเด็กแรกเกิดที่มีอาการตา/ตัวเหลืองมาก เมื่อเกิดจากเม็ดเลือดแดงแตกจากภาวะขาดเอนไซม์จีซิกพีดี แพทย์จะเปลี่ยนถ่ายเลือดถ้าจำเป็นเพื่อกำจัดสารสีเหลืองบิลิรูบินออกไปให้สารนี้ไปทำอันตรายต่อสมอง แต่หากอาการเหลืองไม่มากนักจะให้การรักษาโดยวิธีส่องไฟ (ให้เด็กอาบแสงที่มีความยาวคลื่นบางช่วงที่เรียกว่า Phototherapy) ซึ่งสามารถช่วยลดปริมาณสารสีเหลืองในเลือดได้ แล้วติดตามดูระดับของสารสีเหลือง หากลดลงอาจไม่ต้องเปลี่ยนถ่ายเลือด

การป้องกัน

การป้องกันภาวะนี้คือ การหลีกเลี่ยงปัจจัยที่สามารถหลีกเลี่ยงได้ ในผู้ที่ขาดเอนไซม์จีซิกพีดี แพทย์มักให้บัตรประจำตัวผู้ป่วย บอกชื่อ บอกภาวะที่เป็น และมีรายชื่อยาหรือสารที่ควรหลีกเลี่ยง ซึ่งแพทย์มักจะหลีกเลี่ยงให้ยากลุ่มที่มีหลักฐานแน่ชัดว่าทำให้เม็ดเลือดแดงแตก และหากผู้ที่ขาดเอนไซม์จีซิกพีดีไปพบแพทย์ ควรบอกแพทย์ว่ามีภาวะขาดเอนไซม์จีซิกพีดีด้วยมีผู้ป่วยบางรายอาจเกิดภาวะเม็ดเลือดแดงแตกจากถั่วบางชนิด ซึ่งบ้านเราที่พบคือ ถั่วปากอ้า หากผู้ขาดเอนไซม์จีซิกพีดีกินถั่วปากอ้าอาจเกิดอาการของเม็ดเลือดแดงแตกได้จึงควรหลีกเลี่ยง ในประเทศแถบอาฟริกามีรายงานผู้ที่ทำงานในไร่ได้สัมผัสละอองเกสรถั่วบางชนิดหรือกินยอดถั่วบางชนิดก็มีอาการเม็ดเลือดแดงแตกอย่างรุนแรงได้ ควรแจ้งคุณครู ห้องพยาบาล และโรงเรียนถึงโรคของเด็ก และเมื่อเด็กพอรู้ความ ควรสอนให้เด็กทราบว่า ตนเองเป็นโรคอะไร ไม่ควรกินอะไร ให้สังเกตสีของปัสสาวะเสมอ โดยเฉพาะเมื่อกินอาหารที่แปลกไปจากเดิม และให้แจ้งผู้ปกครองเสมอเมื่อมีสีปัสสาวะผิดปกติ

การปฏิบัติการพยาบาล

การวินิจฉัยที่ 1 เสี่ยงต่อเซลล์ได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอจากเม็ดเลือดแดงแตกง่าย

วัตถุประสงค์ เซลล์ได้รับออกซิเจน

การพยาบาล

- ดูแลให้ผู้ป่วยน้ำอย่างเพียงพออย่างน้อย 3000 มิลลิลิตร/วัน
- อาหารควรเป็นอาหารอ่อนที่มีแคลอรีสูง โปรตีนสูง วิตามินบีสูง
- ขณะมีภาวะเลือดออกควรให้หยุดยา หรือระงับต้นเหตุของการเกิดภาวะนั้นทันที ติดตามผลตรวจทางห้องทดลอง เช่น นับจำนวนเรติคูลโลไซท์ คูฮิมาโตรคริต
- สังเกตสีและจำนวนของปัสสาวะทุกครั้งชั่วโมง ถ้าพบค่าของฮีมาโตรคริตต่ำมาก ควรรายงานแพทย์เพื่อเตรียมเลือดครบส่วน (Whole blood) ให้ต่อไป
- ในรายที่มีอาการเหนื่อยหอบ (หายใจ 30 ครั้ง/นาที) ควรให้ได้ O₂ แคนูล่า 4 - 5 ลิตร/นาที
- ตรวจสอบความสมดุลของน้ำเป็นรายวัน เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากเซลล์เนื้อไตตายอย่างเฉียบพลัน

การวินิจฉัย 2 มีภาวะเสี่ยงต่อการมีเลือดออกจากการมีภาวะพร่องของเอนไซม์

วัตถุประสงค์ ลดจำนวนครั้งของการมีเลือดออกจนได้ ปกติเมื่อเกิดภาวะเลือดออก

การพยาบาล

- บอกชื่อยาที่ผู้ป่วยไม่ควรรับประทาน เขียนไว้ติดกระเป๋า
 - เมื่อไม่สบายไปรับการรักษาคลินิกหรือศูนย์สุขภาพทั่วไป ให้แจ้งให้ผู้รักษาทราบด้วยว่ามีภาวะพร่อง G-6 - P-D อาจทำให้การรั่วซึมตัวให้ผู้ป่วยแสดงถึงภาวะพร่องเอนไซม์ไว้ให้ชัดเจน
 - เมื่อเกิดภาวะเลือดออกควรดื่มน้ำมาก ๆ แล้วรีบมาโรงพยาบาลที่เคอร์รี่อยู่ทันที
- ข้อวินิจฉัยทางการพยาบาลอื่น ๆ เช่น เสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากเม็ดเลือดแดงแตกง่าย แบบรุนแรง ได้แก่ ไตวายเฉียบพลัน ภาวะโปแทสเซียมในเลือดสูง เป็นต้น

5. การพยาบาลผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย

โลหิตจางธาลัสซีเมีย (Thalassemia) คือ โรคชนิดหนึ่งที่เป็นกันมากในครอบครัวหรือที่เรียกว่าโรคกรรมพันธุ์ มีการสร้างสารฮีโมโกลบิน ซึ่งเป็นสารสีแดงในเม็ดเลือดแดง ลดน้อยลงเม็ดเลือดแดงมีลักษณะผิดปกติและถูกทำลายง่าย จะก่อให้เกิดอาการซีด และมีภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ ตามมา ผู้ที่เป็นโรคนี้ จะได้รับยีนที่ควบคุมการสร้างเม็ดเลือดแดงผิดปกติมาจากทั้งพ่อและแม่ (วรวรรณ ตันไพจิตร, 2552) และสามารถถ่ายทอดสืบต่อไปยังรุ่นลูกหลานได้ โดยแสดงลักษณะผิดปกติได้ 2 ลักษณะ ซึ่งขึ้นอยู่กับความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับหน่วยพันธุกรรม หากความผิดปกติที่เกิดขึ้นเพียงหนึ่งหน่วยพันธุกรรมเราจะเรียกว่าพาหะ (Carrier, Trait) และหากความผิดปกติที่เกิดขึ้นกับทั้งสองหน่วยพันธุกรรม เราจะเรียกว่า โรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (Thalassemia Disease) (พรรณราย เลอวัฒนกิจถาวร, 2553) ซึ่งโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียเป็นโรคทางพันธุกรรมที่พบได้บ่อยที่สุดในโลก เป็นปัญหาสำคัญทางการแพทย์ และการสาธารณสุข โดยมีโอกาสที่จะอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ หากไม่มีการป้องกันที่เหมาะสมในพ่อแม่ที่มียีนเป็นพาหะของโรค

พาหะ คือ ผู้ที่มียีนผิดปกติของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแฝงอยู่ แต่ไม่แสดงอาการของโรค ซึ่งสามารถถ่ายทอดความผิดปกติ หรือยีนโลหิตจางธาลัสซีเมียนี้ไปยังบุตรได้

ยีน คือ หน่วยพันธุกรรมที่กำหนดลักษณะต่าง ๆ ของสิ่งมีชีวิต พืช สัตว์ มนุษย์ เช่น กำหนดสี ลักษณะของ ผิว ตา ผม ความสูง ความฉลาด หมู่เลือด ชนิดของฮีโมโกลบิน รวมทั้งโรคบางอย่าง เป็นต้น ยีนที่ควบคุมกำหนดลักษณะต่าง ๆ ในร่างกายจะเป็นคู่ โดยข้างหนึ่งได้รับถ่ายทอดมาจากพ่อ อีกข้างหนึ่งได้รับมาจากแม่ (วรวรรณ ตันไพจิตร, 2552)

สาเหตุของโรค

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียนี้ เป็นโรคชนิดที่เกิดจากความผิดปกติของยีนที่ควบคุมการสร้างฮีโมโกลบิน ทำให้สายการสร้างฮีโมโกลบิน ชนิดใดชนิดหนึ่งลดน้อยหรือสร้างไม่ได้เลย ฮีโมโกลบิน

อีกชนิดหนึ่งที่เกิดขึ้นจะทำให้เกิดพยาธิสภาพแก่เม็ดเลือดแดง กล่าวคือ จะแตกตะกอนและถูกย่อยสลายไปภายในเม็ดเลือดแดง ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงการเผาผลาญที่ผนังของเม็ดเลือดแดง และไม่มีควมยืดหยุ่น (ทิพย์ ศรีไพศาล และกิตติ ต่อจรัส, 2538) จากความผิดปกติของยีนที่ควบคุมการสังเคราะห์สายฮีโมโกลบินสายใดสายหนึ่งหรือมากกว่าหนึ่งสาย ทำให้กระบวนการสร้างเม็ดเลือดแดงในไขกระดูกผิดปกติ เม็ดแดงของผู้ป่วยมีอายุสั้นกว่าคนปกติ เกิดเป็นภาวะซีดเรื้อรัง (สุทัศน์ ฟูเจริญ และปราณี ฟูเจริญ, 2539)

การถ่ายทอดของโรค

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียที่พบในบางประเทศเกือบทั้งหมด เป็นแบบเดียวกัน แต่ในประเทศไทยมีความหลากหลายมาก จากการสำรวจ โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียในประเทศไทยสามารถแบ่งเป็นกลุ่มใหญ่ ๆ ที่สำคัญได้ 2 กลุ่มคือ

กลุ่มที่ 1 แอลฟา-ธาลัสซีเมีย พบมากได้แก่ พาหะของแอลฟา-ธาลัสซีเมีย 1 (α -thalassemia 1) พบประมาณร้อยละ 5 พาหะของแอลฟา-ธาลัสซีเมีย 2 (α -thalassemia 2) พบประมาณร้อยละ 16 พาหะของฮีโมโกลบินคอนแดนท์สปริง (Hb CS) พบประมาณร้อยละ 4

กลุ่มที่ 2 เบต้า-ธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) ได้แก่ พาหะของเบต้า-ธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) พบประมาณร้อยละ 5 พาหะของฮีโมโกลบินอี (Hb E) พบประมาณร้อยละ 13

ยีนธาลัสซีเมียมีหลายชนิดความรุนแรงยังแตกต่างกันมาก ตั้งแต่รุนแรงมากที่สุดถึงไม่มีอาการเลย ดังนี้

1. พวกแอลฟา-ธาลัสซีเมีย (α -thalassemia) ได้แก่

1.1 แอลฟา-ธาลัสซีเมีย 1 (α -thalassemia 1) กับ แอลฟา-ธาลัสซีเมีย 1 (α -thalassemia 1) เรียกว่า ฮีโมโกลบินบาร์ท ไฮดรอปส์ ฟิทัลิส (Hb Bart's hydrops Fetalis) รุนแรงที่สุด

1.2 แอลฟา-ธาลัสซีเมีย 1 (α -thalassemia 1) กับ แอลฟา-ธาลัสซีเมีย 2 (α -thalassemia 2) เรียกว่า ฮีโมโกลบินเอช (Hb H Disease) รุนแรงน้อย

1.3 แอลฟา-ธาลัสซีเมีย 1 (α -thalassemia 1) กับ ฮีโมโกลบินคอนแดนท์สปริง (Hb CS) เรียกว่า ฮีโมโกลบินเอช คอนแดนท์สปริง (Hb H CS) รุนแรงน้อย

1.4 ฮีโมโกลบินคอนแดนท์สปริง (Hb CS) กับ ฮีโมโกลบินคอนแดนท์ สปริง (Hb CS) เรียกว่า โฮโมซัยกัสคอนแดนท์สปริง (Homozygous CS) อาการน้อยมาก

1.5 แอลฟา-ธาลัสซีเมีย 2 (α -thalassemia 2) กับ แอลฟา-ธาลัสซีเมีย 2 (α -thalassemia 2) เรียกว่า โฮโมซัยกัส (Homozygous) ไม่มีอาการ

2. พวกเบต้า-ธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) ได้แก่

2.1 เบต้า-ธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) กับ เบต้า-ธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) เรียกว่าโฮโมซัยกัสเบต้า-ธาลัสซีเมีย (Homozygous β -thalassemia) หรือเบต้า-ธาลัสซีเมียเมเจอร์ (β -thalassemia Major) รุนแรงมาก

2.2 เบต้า-ธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) กับ ฮีโมโกลบินอี (Hb E) เรียกว่า เบต้า-ธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี (β -thalassemia/ Hb E) รุนแรงปานกลาง

2.3 ฮีโมโกลบินอี (Hb E) กับฮีโมโกลบินอี (Hb E) เรียกว่า โฮโมซัสส์ฮีโมโกลบินอี (Homozygous Hb E) อาการน้อยมาก

ซึ่งแสดงการเปรียบเทียบความรุนแรงของโรค อาการทางคลินิก และผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการตามชนิดของยีนหรือภาวะต่าง ๆ ของโรค ดังรายละเอียดในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 อาการทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการตามความรุนแรงของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย และฮีโมโกลบินชนิดต่าง ๆ

ความรุนแรง	อาการทางคลินิก	ระดับความเข้มข้นเลือดในภาวะปกติ (baseline Hb/ Hct)	โรคหรือภาวะต่าง ๆ
รุนแรงที่สุด (Most Severe)	ทารกจะตายในครรภ์หรือตายในเวลาไม่นานหลังคลอด มารดามีภาวะแทรกซ้อนของการตั้งครรภ์ได้แก่ครรภ์เป็นพิษ	ไม่อยู่รอดถึงวัยเด็ก	Hb Bart's hydrops fetalis
รุนแรงมาก (Severe)	มีอาการซีดจนต้องได้รับเลือดภายใน 2 ปีแรก น้ำหนักตัวและความยาว (ความสูง) ต่ำกว่าเกณฑ์มาตรฐาน หน้าตาเปลี่ยน ซีด เหลือง ตับม้ามโต	Hb < 7 g/dL (Hct < 20 %)	β -thal/ β -thal (ส่วนใหญ่) และ β -thal/ Hb E Disease (บางราย)
รุนแรงปานกลาง (Moderate)	อาจมีม้ามโตมาก	Hb > 7-9 g/dL (Hct > 20 - 27 %)	β -thal/ β -thal (บางราย) β -thal/ Hb E (ส่วนใหญ่) Hb H Disease (บางราย)
รุนแรงน้อย (Mild)	ม้ามโตเล็กน้อย หรือไม่โต	ระดับ Hb \geq 9 g/dl (Hct \geq 27 %)	β -thal/ Hb E บางราย, Hb H Disease ส่วนใหญ่, Homozygous Hb CS

ความรุนแรง	อาการทางคลินิก	ระดับความเข้มข้นเลือดในภาวะปกติ (baseline Hb/ Hct)	โรคหรือภาวะต่าง ๆ
ไม่มีอาการ (Asymptomatic)	ไม่มีภาวะซีด และไม่มีอาการทางคลินิก	ระดับ Hb ปกติ (Low Normal)	พาหะของธาลัสซีเมียหรือฮีโมโกลบินผิดปกติต่าง ๆ Homozygous α -thal2, Homozygous Hb E

แหล่งที่มา: คณะทำงานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย (2548)

ลักษณะอาการตามลักษณะทางพันธุกรรม (Genotypic Diagnosis)

โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ตามลักษณะทางพันธุกรรม (Genotypic Diagnosis) ดังต่อไปนี้ (คณะทำงานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย, 2548)

1. โรคเบต้า-ธาลัสซีเมีย (β -thalassemia) ชนิดต่าง ๆ

1.1 โฮโมซัยกัสบีตา-ธาลัสซีเมีย (Homozygous β -thalassemia) จะมีอาการดังนี้

- 1.1.1 ซีดเรื้อรัง
- 1.1.2 มีญาติพี่น้องเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย
- 1.1.3 หน้าผากโหนก โหนกแก้มสูง คั่งจุกแพบ
- 1.1.4 เตี้ยแคระแกรน
- 1.1.5 ฟุงป่อง ม้ามโต

1.2 เบต้าธาลัสซีเมีย/ฮีโมโกลบินอี (β -thalassemia/ Hb E) ผู้ป่วยกลุ่มนี้แรกเกิดปกติ จะเริ่มมีอาการได้ตั้งแต่วัยในขวบ ปีแรก อาการสำคัญคือ ซีด อ่อนเพลีย ท้องป่อง ม้ามและตับโต กระดูกใบหน้า เปลี่ยน จมูกแบน โหนกแก้มสูง คางและขากรรไกรกว้างใหญ่ ฟันบนยื่น กระดูกบางเปราะหักง่าย ร่างกายแคระแกร็น เจริญเติบโตไม่สมอายุ ในรายที่ซีดมากจำเป็นต้องได้รับเลือด แต่เนื่องจากในเลือดมีธาตุเหล็กมาก ฉะนั้นหากผู้ป่วยได้รับเลือดบ่อย ๆ จะเกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญคือ มีธาตุเหล็กเกิน ไปสะสมในอวัยวะต่าง ๆ มีผลทำให้ผิวคล้ำ เป็นตับแข็ง เบาหวาน และหัวใจล้มเหลว

2. โรคอัลฟา-ธาลัสซีเมีย (α -thalassemia) ชนิดต่าง ๆ

2.1 ฮีโมโกลบินบาร์ทไฮดรอปส์ฟีทัลลิส (Hb Bart's hydrops Fetalis) เป็นชนิดที่รุนแรงที่สุด จะตายทั้งหมด อาจตายตั้งแต่ในครรภ์ ตายขณะคลอดหรือหลังคลอดเล็กน้อย ทารกมีลักษณะบวมและซีด รกมีขนาดใหญ่ ท้องป่องตับโตมาก ส่วนแม่ที่ตั้งครรภ์ลูกที่เป็นโรคนี้ จะมีปัญหาแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์คือ ครรภ์เป็นพิษ มีความดันเลือดสูง บวม มักมีการคลอดที่ผิดปกติ และมีการตกเลือดหลังคลอด

2.2 ฮีโมโกลบินเอช (Hb H) ผู้ป่วยจะมีอาการซีดเล็กน้อย บางครั้งมีเหลืองเล็กน้อยร่วมด้วย ทำให้เข้าใจผิดคิดว่าเป็นโรคตับหรือโรคดีซ่าน หากมีไข้ติดเชื้อ ผู้ป่วยพวกนี้จะซีดลงได้มากและเร็ว จนทำให้หัวใจวายได้

การตรวจคัดกรอง และการวินิจฉัย

1. ดัชนีเม็ดเลือดแดง (Red Cell Indices) ประกอบด้วย MCV (Mean Corpuscular Volume), MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin) เป็นค่าที่ตรวจวัดโดยใช้เครื่องวิเคราะห์เม็ดเลือดอัตโนมัติ ค่า MCV มีความแตกต่างกันขึ้นกับอายุของผู้ที่เป็นพาหะของโลหิตจางธาลัสซีเมียจะมีค่า MCV ต่ำกว่าค่าเฉลี่ยอยู่ 2 เท่าของค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน (mean - 2 S.D) เช่น ผู้ใหญ่ที่เป็นพาหะจะมีค่า MCV < 80 fl สำหรับค่า MCH ในผู้ที่เป็นพาหะใช้ค่าที่ต่ำกว่า 27 pg (ค่าปกติของ MCV = > 80 fl, MCH = > 27 pg)

2. การทดสอบความเปราะของเม็ดเลือดแดงชนิดหลอดเดียว (One Tube Osmotic Fragility Test หรือ OF) เป็นการวัดปริมาณการแตกของเม็ดเลือดแดงในน้ำเกลือเข้มข้นร้อยละ 0.36 ซึ่งเม็ดเลือดแดงของคนปกติจะแตกหมด แต่ในพาหะโลหิตจางธาลัสซีเมียจะแตกไม่หมด การทดสอบนี้ให้ผลบวกร้อยละ 90 ของพาหะเบต้า-ธาลัสซีเมีย ร้อยละ 93 ของพาหะแอลฟา-ธาลัสซีเมีย และให้ผลบวกดวงร้อยละ 5 ของคนปกติ อย่างไรก็ตามภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็กก็ให้ผลบวกเช่นกัน

3. การทดสอบฮีโมโกลบินไม่เสถียรโดยการตกตะกอนสีด้วยดีซีไอพี (Dichlorophenolindolphemol Precipitation Test หรือ DCIP) เป็นการทำให้โมเลกุลของฮีโมโกลบินไม่เสถียร (Unstable Hemoglobin) เกิดการสลายตัวและตกตะกอน จึงใช้ตรวจกรองหาฮีโมโกลบินผิดปกติชนิดต่าง ๆ ได้แก่ ฮีโมโกลบินอี และเอช สามารถตรวจกรองพาหะของฮีโมโกลบินอีได้มากกว่าร้อยละ 95 ปัจจุบันได้มีการพัฒนาน้ำยาชุดใหม่โดยคณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ชื่อ KKU-DCIP-clear พบว่ามีความไวร้อยละ 100 การทดสอบยืนยันโดยวิธีมาตรฐาน ประกอบด้วย

3.1 การตรวจวิเคราะห์ชนิดของฮีโมโกลบิน (Hemoglobin Analysis) สามารถตรวจวัดปริมาณของฮีโมโกลบินชนิด HbA₂ มีประโยชน์ในการวินิจฉัยพาหะของเบต้า-ธาลัสซีเมียซึ่งจะมีค่าของฮีโมโกลบินชนิด HbA₂ มากกว่าร้อยละ 3.5 นอกจากนี้ยังสามารถตรวจฮีโมโกลบินผิดปกติได้ เช่น ฮีโมโกลบินชนิด Hb E และฮีโมโกลบินชนิด Hb CS

3.2 การตรวจระดับซีรั่มเฟอร์ริทิน (Serum Ferritin) เพื่อแยกภาวะการขาดธาตุเหล็กออกจากพาหะของโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย

3.3 การตรวจวิเคราะห์หีนด้วยวิธีโพลีเมอร์เชนรีแอกชัน (Polymerase Chain Reaction, PCR) สำหรับวินิจฉัยผู้ที่เป็นพาหะของแอลฟา-ธาลัสซีเมีย

การควบคุมและป้องกันโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย

ในมุมมองทางด้านการแพทย์ การให้คำปรึกษาทางพันธุศาสตร์และการวางแผนครอบครัวอาจกล่าวได้ว่าเป็นหัวใจของการควบคุมและป้องกันโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียโดยเน้นที่การให้ความรู้เพื่อให้การตรวจคัดกรองว่า มีคนใดคนหนึ่งในกลุ่มที่จะสมรสกันเป็นพาหะหรือเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียอยู่หรือเปล่า

เนื่องจากโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียนำไปสู่การตัดสินใจในทางเลือกต่าง ๆ มากมาย และมีผลกระทบต่อชีวิตของตัวผู้ป่วยเอง คู่สมรส ตลอดจนชีวิตของบุตรที่จะเกิดใหม่ด้วยจึงต้องใช้มุมมองทางด้านจริยธรรม และสังคม ในการควบคุมและป้องกันโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียด้วย (วีระศักดิ์ พุทธาศรี และคณะ, 2547)

การป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเกิดขึ้นใหม่ ซึ่งประกอบด้วย การตรวจคัดกรองของผู้ที่เป็นพาหะและคู่เสี่ยงต่อการมีลูกเป็นโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย (ทั้งสามีและภรรยาต่างเป็นพาหะ) การให้คำปรึกษาทางพันธุกรรม การตรวจวินิจฉัยทารกในครรภ์ และการเลือกทำแท้ง กิจกรรมดังกล่าวเป็นแนวทางจะต้องทำควบคู่กันไป ดังตัวอย่างความสำเร็จของการควบคุมป้องกันโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียในประเทศแถบเมดิเตอร์เรเนียน อาทิ ประเทศไซปรัส อิตาลี กรีซ และอังกฤษ ซึ่งในการที่จะดำเนินงานดังกล่าวให้สัมฤทธิ์ผล จำเป็นที่จะต้องมีความร่วมมือกันหลายฝ่ายจากทั้งภาครัฐ และเอกชนทั้งภายในและต่างประเทศ และต้องมีการวิจัยค้นคว้าหาองค์ความรู้ใหม่ควบคู่ไปกับการให้การ บริการรักษา (สุทัศน์ ฟูเจริญ, 2552)

แนวทางการรักษาพยาบาล

1. การดูแลรักษาสุขภาพทั่วไป ควรมีความสุขอนามัยที่ดี โรคโลหิตจางธาลัสซีเมียเป็นโรคที่ถ่ายทอดได้ทางพันธุกรรม การอธิบายให้บิดา มารดา ผู้ป่วยและครอบครัวเข้าใจเกี่ยวกับสาเหตุของโรค การดำเนินโรค การปฏิบัติที่เหมาะสม และแผนการรักษาเป็นสิ่งสำคัญมาก เพื่อให้คลายความกังวลใจ และความร่วมมือในการรักษาที่ดีต่อไป นอกจากนี้ผู้ป่วยควรได้รับการดูแลสุขภาพอนามัยได้รับอาหารครบทุกหมู่ โดยเฉพาะอาหารประเภทโปรตีน รวมทั้งผักและผลไม้สดมาก ๆ เพราะสารอาหารเหล่านี้เป็นส่วนสำคัญในการสร้างเม็ดเลือดแดง แต่ควรหลีกเลี่ยงอาหาร และยาที่มีธาตุเหล็ก ได้แก่ เลือด ตับ เนื้อแดง งดยาและวิตามินที่เสริมธาตุเหล็ก ในเด็กฉีดวัคซีนให้ครบถ้วนเหมือนเด็กปกติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งวัคซีนป้องกันตับอักเสบบี ให้ได้มีโอกาสเล่น หรือออกกำลังกายได้เท่าที่รู้สึกเหนื่อย หลีกเลี่ยงการออกกำลังกายที่กระทบกระแทกรุนแรง เพราะกระดูกเปราะอาจหักง่าย หลีกเลี่ยงการติดเชื้อ ควรได้รับยาโฟเลต (Folic Acid) ซึ่งเป็นวิตามินที่ร่างกายต้องการใช้ในการสร้างเม็ดเลือดแดง และเมื่อมีการเจ็บป่วยหรือมีไข้ ควรไปพบแพทย์

2. การให้เลือด มี 2 แบบคือ

2.1 การให้เลือดแบบประคับประคอง (Low Transfusion) เพิ่มระดับฮีโมโกลบินขึ้นให้สูงกว่า 6-7 กรัม/เดซิลิตร หรือระดับฮีมาโตคริต สูงกว่า 20% พอให้ผู้ป่วยหายจากอาการอ่อนเพลียเหนื่อย มีนงง จากอาการขาดออกซิเจน เป็นการให้เป็นครั้งคราว ตามความจำเป็น

2.2 การให้เลือดจนหายซีด (High Transfusion) เพิ่มระดับฮีโมโกลบินให้สูงใกล้เคียงคนปกติ อาจต้องให้เลือดทุกสัปดาห์ 2-3 ครั้ง จนระดับฮีโมโกลบินก่อนให้เลือดอยู่ในเกณฑ์ 10 กรัม/เดซิลิตร เสียก่อนวิธีนี้ส่วนมากจะให้แก่ผู้ป่วย ที่เป็นโรคชนิดที่รุนแรง และมักจะทำให้ผู้ป่วยอายุน้อยยังไม่มีการเปลี่ยนแปลงลักษณะกระดูกหน้า และม้ามยังไม่โต ผู้ป่วยจะแข็งแรงเหมือนเด็กปกติไม่น้อย และจะป้องกันมิให้ใบหน้าเปลี่ยน ม้ามจะไม่โต และการเจริญเติบโตจะปกติ ข้อเสียของการให้เลือดวิธีนี้คือ ต้องมารับเลือดอย่างสม่ำเสมอ และจะมีปัญหาแทรกซ้อนของการให้เลือด โดยเฉพาะอย่างยิ่งมีภาวะเหล็กเกิน (วรวรรณ ต้นไพจิตร, 2552)

3. การรักษาโดยการตัดม้าม

การตัดม้ามจะทำในรายที่จำเป็นเท่านั้น คือ ในรายที่ม้ามมีขนาดโตจนเกิดอาการกดเบียดอวัยวะภายในช่องท้อง ทำให้แน่นอึดอัดหายใจไม่สะดวก เดินไม่ค่อยไหว หัวใจเต้นผิดปกติ เพราะม้ามคั่นกระบังลมให้สูงขึ้น ร่วมกับมีภาวะซีด (Hypersplenism) และผู้ป่วยได้รับเลือดน้อยกว่า 3 สัปดาห์ต่อครั้ง และแม้ว่าจะได้รับเลือดบ่อยก็ยังไม่สามารถรักษาระดับฮีโมโกลบินได้ การตัดม้ามจะช่วยให้ระดับฮีโมโกลบินเพิ่มขึ้นอย่างชัดเจน อาการซีดจะลดลง อัตราการให้เลือดห่างออกไปแต่จะมีปัญหาแทรกซ้อน ได้แก่ ภาวะความดันเลือดสูงภายหลังการตัดม้าม ปัญหาการติดเชื้อ โดยเฉพาะอย่างยิ่งเชื้อแบคทีเรีย การติดเชื้อราที่เพิ่มขึ้น และอาจเกิดภาวะลิ่มเลือดผิดปกติในหลอดเลือดของผู้ใหญ่ได้ เนื่องจากการตัดม้ามมีทั้งผลดีและผลเสียจึงไม่ควรตัดม้ามในผู้ป่วยที่อายุน้อย ควรรอนกว่าผู้ป่วยจะมีอายุ 4-5 ปี เพื่อให้ระบบภูมิคุ้มกันของเด็กสมบูรณ์มากขึ้น ผลดีก็คือ หลังการตัดม้ามจะทำให้หายอึดอัด และอัตราการให้เลือดจะลดลงมาก ผลเสียก็คือ อาจมีภาวะติดเชื้อได้ง่าย โดยเฉพาะเด็กที่มีอายุต่ำกว่า 4 ปี (คณะทำงานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย, 2548)

4. การรักษาโดยการให้ยาขับธาตุเหล็ก

การรักษาภาวะเหล็กเกินความสามารถทำได้โดยการให้ยาขับธาตุเหล็ก (Iron Chelating Therapy) เนื่องจากร่างกายไม่มีกระบวนการที่จะกำจัดธาตุเหล็กส่วนที่สะสมนี้ออกไปจึงจำเป็นต้องให้ยาเข้าไปจับเหล็กที่เกินนี้ การให้ยาขับเหล็กจะใช้ในรายที่แพทย์ตรวจพบว่าในร่างกายมีธาตุเหล็กเกิน โดยดูจากสีผิวที่คล้ำมากขึ้นร่วมกับการตรวจหาระดับของธาตุเหล็กในเลือด โดยยาที่ใช้มากที่สุดก็คือ ยาเดสเฟอรอล (Desferal) ซึ่งต้องให้โดยวิธีการฉีด โดยมีเครื่องช่วยควบคุมปริมาณการให้ยาเรียกว่า อินฟิวชั่นปั๊ม (Infusion Pump) หากมีภาวะเหล็กเกินมาก ต้องให้ยาในขนาด 40-60 มิลลิกรัม/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม สัปดาห์ละ 5-6 วัน จึงจะขับธาตุเหล็กออกได้เต็มที่จนไม่มีเหล็กเกิน นิยมฉีดก่อนนอน และถอดเข็มออกเมื่อตื่นนอนแล้ว (คณะทำงานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียแห่งประเทศไทย, 2548)

5. การรักษาโดยการปลูกถ่ายไขกระดูก

การปลูกถ่ายไขกระดูกเป็นวิธีเดียวในปัจจุบันที่จะสามารถรักษาโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียให้หายขาดได้ แต่ไม่สามารถใช้รักษาผู้ป่วยทุกราย เนื่องจากมีความเสี่ยงอันตรายจากการรักษา และค่าใช้จ่ายสูงมาก การปลูกถ่ายไขกระดูก หรือ การปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิดเม็ดเลือด โดยใช้ไขกระดูกของพี่ หรือน้องที่มีเม็ดเลือดขาวเข้ากันได้กับผู้ป่วยไปทดแทนให้ผู้ป่วยโดยที่มีโอกาสหายขาดร้อยละ 70-80 แต่อาจเกิดปฏิกิริยาแทรกซ้อนที่รุนแรง นั่นคือ เซลล์ไขกระดูกที่ปลูกเข้าไปใหม่เกิดปฏิกิริยาทำลายเซลล์เนื้อเยื่อของผู้ป่วยเอง (Graft Versus Host Disease) ผู้ป่วยโรคโลหิตจางธาลัสซีเมียจึงมีโอกาสหายจากโรคได้ยาก (คณะทำงานมูลนิธิโรคโลหิตจางธาลัสซีเมีย, 2548)

6. การพยาบาลผู้ป่วยลิวคีเมีย (Leukemia)

ความนำ ลิวคีเมีย (Leuke) เป็นภาวะที่มีความผิดปกติในระบบสร้างเลือด (Proliferative system) ของเซลล์สร้างเม็ดเลือด (Hemopoietic cells) ซึ่งแต่เดิมนั้นจะทำหน้าที่สร้างเซลล์เลือดชนิดหนึ่ง ๆ โดยที่ก่อนจะออกมาทำหน้าที่ได้ก็จะต้องผ่านขั้นตอนของการเพิ่มจำนวนมากขึ้นของเซลล์อ่อนและมีการแบ่งตัวเปลี่ยนไปเป็นเซลล์ที่มีอายุมากขึ้น (differentiation และ maturation) ก่อนแต่เมื่อเกิดภาวะลิวคีเมีย การเจริญที่ผิดปกติทำให้ลักษณะและรูปร่างของเซลล์ตามสาย (series) แตกต่างออกไปจากเดิมภาวะของโรคพบว่ามี การเริ่มต้นตั้งแต่ไขกระดูก (Bone marrow) จนถึงส่วนของกระแสโลหิต (Peripheral blood) ผลของความผิดปกติจะพบกับเม็ดเลือดขาวเป็นส่วนมาก

อุบัติการณ์ ลิวคีเมียในผู้ใหญ่ พบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิง ในชนผิวดำมากกว่าผิวดำ พบชนิดเฉียบพลัน (Acute leukemia) มากกว่าชนิดเรื้อรัง (Chronic leukemia) ในชนิดเฉียบพลันที่พบมากจะเป็นชนิดไมอีโลบลาสต (Acute Myeloblastic leukemia, AML) และชนิดโมโนบลาสต (Acute Monoblastic leukemia, AMOL) ส่วนแบบเรื้อรังที่พบมากได้แก่ชนิดไมอีโลไซท์ (Chronic myelocytic leukemia) พบในคนอายุระหว่าง 30 - 50 ปี และชนิดลิมโฟไซท์ (Chronic lymphocytic leukemia) พบได้ในอายุ 35 ปีขึ้นไป

การแบ่งชนิดของลิวคีเมีย : แบ่งได้หลายชนิดขึ้นอยู่กับ

1. แบ่งตามความรุนแรง จะแบ่งเป็นชนิดเฉียบพลัน (Acute) ซึ่งเซลล์ส่วนใหญ่จะเป็นเซลล์ตัวอ่อน อาการจะรวดเร็วรุนแรง ชนิดเรื้อรัง (Chronic) เซลล์ส่วนใหญ่มักพบเซลล์ที่เป็นตัวสมบูรณ์อาการค่อยเป็นค่อยไป การตรวจพบ เม็ดเลือดขาวตัวอ่อนจำนวนมาก Hb ต่ำกว่าปกติ Lymphoblast > 5 % และ Lymphoblast + Lymphocyte > 40 % ความผิดปกติของเซลล์สามารถ แบ่งตามรูปร่างของเซลล์ ได้ 2 แบบ คือ ALL และ ANLL นอกจากนี้หากนับเป็นชนิดเรื้อรังด้วย ก็สามารถแบ่งได้ เป็น 4 แบบ คือ

- 1) Acute Lymphoblastic Leukemia (ALL) อุบัติการณ์ แบบ ALL ประมาณ 70-80 %
- 2) Acute Nonlymphocytic Leukemia (ANLL)
- 3) Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL)
- 4) Chronic Myelogenous Leukemia (CML)

2. แบ่งตามชนิดของเซลล์เช่น เซลล์ที่มีแกรนูโล (Granulocytic leukemia) ชนิดชนิดลิมโฟไซท์ (Lymphocytic leukemia) ฯลฯ

3. แบ่งตามความสมบูรณ์ของเซลล์ (maturity of cell type) เช่น อยู่ในรูปตัวอ่อน (blast cell) หรืออยู่ในรูปก่อนเป็นตัวแก่ (Pro-stage) เช่น โปรไมอีโลไซท์ (Promyelocyte) หรือเป็นตัวสมบูรณ์ เช่น Lymphocytic leukemia

4. แบ่งตามจำนวนของลิวคีมีเซลล์ เช่น พบเซลล์มีจำนวนปกติหรือต่ำกว่าปกติเล็กน้อย (leukemic leukemia หรือ Sub leukemic leukemia) ในลิวคีเมียที่จำแนกเซลล์ไม่ได้ว่าเป็นชนิดไหนก็เรียกว่าเป็นเสตมเซลล์ลูคีเมีย (Stem cell leukemia)

สาเหตุของลิวคีเมีย ส่วนใหญ่ยังไม่ทราบแน่นอน เชื่อว่า

1. ได้รับสารเคมีพวกที่ประกอบด้วย เบนซิน จิง ไพรีโดน
2. กรรมพันธุ์พบว่าผู้ที่มิญาติเป็นคู่หรือแฝดเป็นจะมีแนวโน้มที่จะเป็นได้ง่ายกว่าผู้ที่ไม่มิญาติเป็น
3. ได้รับสารที่เป็นอันตรายต่อโครโมโซม เช่น รังสี
4. การติดเชื้อไวรัส เช่น RNB virus

ลิวคีเมียเฉียบพลันชนิดไมอีลอย (Acute Myeloid leukemia) สมาคม French - American-British หรือ FAB แบ่งภาวะเฉียบพลันนี้ตามกลุ่มไมอีลอย (Myeloid form) ดังนี้

M₁ หมายถึง แบบเฉียบพลันชนิด ไมอีโบลาส (Acute myeloblastic leukemia) สมบูรณ์เหลืออยู่เลย เป็นแบบที่ไม่มีลักษณะของเซลล์ที่

M₂ หมายถึง พบเซลล์ชนิดตัวอ่อนชนิดบลาสเซลล์และโปรไมอีโบลัส (Acute myeloblastic with maturation)

M₃ หมายถึง มีแกรนูโลใหญ่หรือเล็ก (Hyper or microgranular promyelocyte)

M₄ หมายถึง มีลักษณะเซลล์คล้ายทั้งเม็ดเลือดขาวชนิดที่มีแกรนูโลและไม่มีแกรนูโล (Myelomonocytic leukemia)

M₅ หมายถึง พบทั้งโมโนบลาส และโมโนไซท์ (Acute Monocytic leukemia)

M₆ หมายถึง เซลล์มากกว่า 50% เป็นเซลล์อ่อนเม็ดเลือดแดง (erythro leukemia)

การประเมินสภาพผู้ป่วย

1. ประวัติครอบครัว พบญาติพี่น้องเป็นโรคที่มีความผิดปกติทางกรรมพันธุ์เกี่ยวกับความผิดปกติโรคนี้

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีตและอาชีพการงาน สภาพร่างกายทั่วไปแข็งแรงดี หรือเจ็บป่วยบ่อย ๆ การเจ็บป่วยเกี่ยวข้องกับงานที่ทำหรือไม่ ผู้ป่วยมีอาชีพที่เสี่ยงต่อการสัมผัสสารพิษที่เป็นอันตรายต่อเม็ดเลือดหรือไม่ เคยได้รับการรักษาจากสารรังสีหรือไม่ ทำงานที่มีโอกาสสัมผัสกับสารรังสีหรือไม่

การเจ็บป่วยปัจจุบัน

- มีการติดเชื้อรุนแรงบริเวณใดบ้าง เช่น ปาก คอ ปอด หรือมีภาวะโลหิตเป็นพิษ
- มีซีด อ่อนเพลีย มีภาวะของเซลล์ได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ (hypoxia) และมีภาวะเลือดออก เช่น จากเหงือก มีจ้ำเลือด (ecchymosis) จุดเลือดออก (petechiae) มีเลือดออกจากเรตินา
- ตับ ม้าม ต่อมท่อน้ำเหลืองโตหรือไม่ อาจพบโตเล็กน้อยในผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะเฉียบพลัน

- มีภาวะที่ร่างกายใช้เมตะโบลิซึมเพิ่มขึ้น (อ่อนเพลีย น้ำหนักลด ซีด)
- มีปวดตามข้อ ปวดกระดูกอย่างรุนแรง

2. การตรวจทางห้องทดลอง

- 2.1 เม็ดเลือดขาวสูงมาก บางรายอาจพบต่ำมากในกระแสเลือด
- 2.2 พบเซลล์เม็ดเลือดขาวตัวอ่อนจำนวนมากจากการเจาะไขกระดูก
- 2.3 เม็ดเลือดแดงและเกล็ดเลือดต่ำมาก เนื่องจากการสร้างเซลล์เม็ดเลือดขาวมากขึ้นอย่างยับยั้งไม่ได้
- 2.4 ตรวจชีวเคมีมีเลือด พบยูเรียไนโตรเจน กรดยูริกสูง

การรักษา

เป้าหมายการรักษา คือ เพื่อให้ชีวิตยืนยาวมากที่สุดจะใช้ยาเคมีบำบัด เพื่อป้องกันการกระจายของเซลล์มะเร็งไปสู่อวัยวะต่าง ๆ และทดแทนสิ่งที่ขาดเป็นส่วนมาก เช่น เลือดรวม (Whole blood) เกล็ดเลือด เพื่อช่วยลดภาวะซีด ภาวะเลือดออกอย่างรุนแรงที่เกิดขึ้น ป้องกันการติดเชื้อโดยแยกห้องให้ผู้ป่วยให้ยาปฏิชีวนะให้ยาลดกรดยูริกให้น้ำเพื่อรักษาสมดุลในร่างกาย บางรายจะทำการเปลี่ยนไขกระดูกให้ตัวอย่างเคมีบำบัดที่ให้ในผู้ป่วย ลิวคีเมียเฉียบพลันชนิดไมอีโกลอเบส (Acute Myeloblastic Granulocytic)

1. 5 - เอแซกไซติดีน (5 - Azacytidine)
2. คามาสทิน (Carmustine หรือ BCNU)
3. ไซโครฟอสฟาไมด์ หรือ ไซโตแซน (Cyclophosphamide หรือ Cytosan)
4. ไซตาราบิน (Cytarabine หรือ Cytosar)
5. คอโมไมซิน (Daunomycin)
6. เมอแคปโตพูรีน (Meraptopurine หรือ Purinethol)
7. เมทโทรเทรคเซท (Methotrexate)

ลิวคีเมียเรื้อรังแบบไมอีลอย (Chronic Myeloid leukemia) เป็นลิวคีเมียที่พบความผิดปกติส่วนใหญ่เป็นเซลล์สมบูรณ์ (Mature cell) พบในคนอายุระหว่าง 25 - 60 ปี มักพบมีการกระจายไปตับ ม้าม และเนื้อเยื่ออื่น ๆ แบ่งได้เป็น 3 ภาวะ ดังนี้

1. ลิวคีเมียเรื้อรังชนิดมีแกรนูโล (Chronic granulocytic leukemia)
2. เลือดข้น (Polycythemia vera)
3. ไขกระดูกเป็นพังผืด (Agnogenic myeloid metaplasia) ภาวะทั้ง 3 อย่างดังกล่าว มีความสัมพันธ์กันสามารถเชื่อมโยง กับลิวคีเมียชนิดเฉียบพลันดังนี้

ลิวคีเมียเรื้อรังชนิดแบบที่มีแกรนูโล (Chronic granulocytic leukemia)

อุบัติการณ์ พบได้ร้อยละ 20 ของลิวคีเมียทั้งหมด อัตราการตายที่พบในประเทศทางวันตก ประมาณ 1: 100,000 ต่อปี ไม่พบเป็นกรรมพันธุ์ ในประเทศญี่ปุ่น ระหว่างสงครามโลกครั้งที่ 2 การใช้

ระเบิดปรมาณูถล่มเมืองฮิโรชิมาและนางาซากิ (ค.ศ. 1945) หลังจากที่ได้รับระเบิดปรมาณูเป็นเวลา 3 ปี พบว่าประชากรในเมืองนี้ มีสถิติการเกิดลิวคีเมียชนิดนี้เพิ่มขึ้นอย่างมากมาย พบอยู่ประมาณ 6-7 ปีจึงลดลง จากการสำรวจหลังจากนั้นอีก 14 ปี พบว่าอัตราการเกิดลิวคีเมียของเมืองนี้เปรียบได้เท่ากับอัตราการเกิดของประเทศอื่นๆ

การประเมินภาวะสุขภาพ

1. การซักประวัติ การเจ็บป่วยในอดีต พบว่าไม่มีการติดต่อทางกรรมพันธุ์ อาจพบการสัมผัสรังสี มากมาย เช่น ทำงานแผนกรังสีวิทยา หรือสัมผัสกับสารกัมมันตภาพรังสี

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบันมักพบโรคโดยบังเอิญ คือ ผู้ป่วยมาเข้าร่างกายตามปกติ ไม่แสดงพยาธิสภาพใดๆ ชัดเจน อาจมีภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง อ่อนเพลีย ก่อนข้างซิด มีเหงื่อออกตอนกลางคือ ไข้ต่ำ น้ำหนักลด แน่นหน้าอก มีความรู้สึกว่ามีไข้แล้วเอาค้ำขึ้น แน่นอึดอัดหลังอาหาร

2. ตรวจร่างกายพบตับม้ามโตหรือโตมาก ปวดศีรษะ รับประทานอาหารได้น้อย พบจ้ำเลือดบริเวณแขนขาแต่จะพบอาการนี้ภายหลังอาการอื่น ๆ

3. การตรวจและวินิจฉัยทางห้องทดลอง

3.1 ในเลือดพบลักษณะเป็นโลหิตจางชนิดเม็ดเลือดปกติ (Normochromic normocytic anemia) เกิดเม็ดเลือดสูง เม็ดเลือดขาวสูง (1 - 3 แสนเซลล์/ลบ.มม.) พบเซลล์ที่มีแกรนูลชนิดไม่สมบูรณ์เป็นจำนวนมาก (Immature granulocytes) รวมทั้งไมอีโลไซท์, โปรไมอีโลไซท์ อีโอซิโนฟิลล์ เบโซฟิล เพิ่มขึ้นพบฟีลลาเดลเฟีย โครโมโซม (Ph⁺ chromosome)

3.2 ความผิดปกติที่ไขกระดูก พบว่า มีการสร้างไมอีลอยเซลล์มากมายพบอัตราส่วนของไมอีลอยต่ออีริทรอย สูงกว่า 10 - 50 ต่อ 1 (ค่าปกติ 2-5 ต่อ 1) จำนวน เม็ดเลือดขาวชนิดมีแกรนูลพบมากพอ ๆ กับ ในกระแสเลือดเป็นตัวที่ไม่สมบูรณ์อีโอซิโนฟิล และเบโซฟิลสูงเกิดเม็ดเลือดสูง (Thrombocytosis) เมกาคาไรโอไซท์สูง

3.3 อัตราการเปลี่ยนแปลงเมตาโบลิซึมสูงขึ้น จะพบลดต่ำลงเมื่อได้ยามาเซลล์มะเร็งเม็ดเลือด

3.4 กรดยูริกสูงมากในเลือด

3.5 ในปัสสาวะพบพิวรีนสูง อาจพบนิ่วจากยูเรทได้

3.6 อัลคาไลน์ฟอสฟาเตสในเลือดสูง

3.7 วิตามินบี 12 ในซีรัมสูงขึ้น

4. การรักษา

4.1 การรักษาด้วยรังสี เอกซเรย์ (X-ray theraph) โดยเฉพาะบริเวณตับหรือม้าม

4.2 ให้สารกัมมันตภาพรังสี (Radioactive Phosphorus, ³²P) ให้ขณะที่ให้การฉายรังสีรักษา ซึ่งผู้ป่วยมักไม่พบอาการแพ้ สารกัมมันตภาพรังสี

4.3 เคมีรักษา (Chemotherapy) เช่น บูลซีนแฟน (Myleran) และสารอัลคิลเลตติ้ง (ดังรายชื่อข้างล่าง)

1. บุษัลเฟน (Busulfan หรือ Mylearn)
2. คลอแรมบูซิล (Chlorambucil หรือ leukeran)
3. ไซโครฟอสโฟไมด์ (Cyclophosphamide หรือ Cyotxan)
4. ไซตานาบิน (Cytarabine , Cytosar)
5. ไฮดรอกซียูเรีย (Hydroxy Urea)
6. เมอแคปโตพูรีน (Mercaptopurine)
7. ไตรเอทิลมีลามีน (Triethylene melamine)
8. วินคริสติน (Vincristine หรือ oneovin)

กรณีตัวอย่างผู้ป่วยลิวคีเมียเฉียบพลันชนิดมัยอีโบลาส (Acute Myelo- blastic Leukemia)

ข้อมูลส่วนตัว ผู้ป่วยชาย อายุ 25 ปี สถานสมรส คู่อาชีพ รับจ้าง

อาการสำคัญ มีก้อนบริเวณขากรรไกรล่าง และคอโตมาก

ประวัติการเจ็บป่วยปัจจุบัน

2 เดือนก่อน มีก้อนที่ข้อศอกขนาด 1 นิ้ว บวม กดเจ็บ รักษาโดยใช้ยาฉีด ก่อนยุบลง มีไข้ในช่วงเวลาบ่าย บางวันรู้สึกเบื่ออาหาร น้ำหนักตัวลดลง

1 เดือนก่อน มาโรงพยาบาล มีก้อนที่ขากรรไกรล่างทั้ง 2 ข้าง และที่คอก้อนโตขึ้นเรื่อย ๆ ไม่ค่อยเจ็บ ปวดบริเวณขากรรไกรทั้ง 2 ข้าง ไม่มีจุดเลือดออก ได้ตรวจเลือดและเอกซเรย์ที่คลินิก สงสัยว่าเป็นโรคเลือดจึงแนะนำมารักษาตัวที่โรงพยาบาล

ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต

อายุ 7 ปี ประสบอุบัติเหตุรถชนรักษาอยู่ประมาณ 1 เดือน จนหายเป็นปกติ สุขภาพทั่วไปดีไม่มีโรคประจำตัว หรือโรคติดต่อ หรือโรคทางพันธุกรรม

ข้อมูลจิตสังคม

ปกติร่าเริงแจ่มใส ขณะอยู่โรงพยาบาลผู้ป่วยซึมลง คิดมาก กังวลเรื่องโรคที่เป็นอยู่ พุศคยน้อยลง แต่ให้ความร่วมมือในการรักษาพยาบาลดี ผู้ป่วยมีรายได้วันละ 100 บาท พอใช้ในครอบครัว ค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลครั้งนี้ ผู้ป่วยใช้บัตรผู้มีรายได้น้อย ผู้ป่วยมีบุตรสาว 1 คน อายุ 2 เดือน

อาการและอาการแสดงขณะอยู่โรงพยาบาล

ผู้ป่วยชายวัยหนุ่ม รูปร่างสูงขาว ชีต อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร มีไข้ มีเลือดออกตามไรฟัน ขณะแปรงฟันจะมีเพิ่มขึ้น มีต่อมน้ำเหลืองโตบริเวณขากรรไกรล่างทั้ง 2 ข้าง คอ รักแร้ด้านขวา และขาหนีบทั้ง 2 ข้าง มองเห็นชัดเจน กดเจ็บเล็กน้อย มีจุดเลือดออกและจ้ำเลือดตามแขนขา ตับโตประมาณ 3 เซนติเมตร รับประทานอาหารครั้งละ 4-5 คำ ขับถ่ายอุจจาระปัสสาวะปกติ อุณหภูมิ 39.5 องศาเซลเซียส ชีพจร 70 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 120/80 มม.ปรอท

ผลการตรวจห้องปฏิบัติการ

Hb. 5.5 gm%	Hct 17%
wbc 136,340 cell/mm ³	Neutrophil 30%
Lymphocyte 5%	Monocyte และ Promonocyte 61%
Blast 1%	Platelets 61,000 cell/HP

การรักษา

Alloperinol 100 mg 3 tabs ◉ O.D.

Plasil 100 mg 1 tabs ◉ t.i.d.a.c.

6 TG (6 Thioguanine) 40 mg 1 tab ◉ p.c. X 5 วัน

Cytosine Arabinoside 200 mg in 5% D/W 500 cc. (v) drip in 12 hr.

แผนการพยาบาล

ปัญหาที่ 1 รับประทานอาหารได้ไม่เพียงพอ เนื่องจากคลื่นไส้ อาเจียน

ข้อมูลสนับสนุน

รับประทานอาหารได้มีอยู่ 1/3 ถ้วย บ่นไม่อยากจะรับประทาน อาหาร น้ำหนักลดลงในช่วง 1 เดือน 10 กิโลกรัม

วัตถุประสงค์

อาการคลื่นไส้ อาเจียน ทุเลา รับประทานอาหารเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย

กิจกรรมการพยาบาล

1. ดูแลให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารที่ชอบ และไม่มีกลิ่นที่รุนแรงเผ็ดร้อน อุ่นนุ่มมีพอกเหมาะกับชนิดอาหาร ให้อาหารที่มีพลังงานสูง มีประโยชน์มาก มีคุณค่าทางอาหารสูง ให้ผลไม้ น้ำผลไม้ และ เครื่องดื่มทดแทน หรือเสริมระหว่างมื้อ
2. ดูแลปากฟันให้สะอาด ก่อนรับประทานอาหาร เพื่อให้ทราบเลือดหมดไปความรู้สึกอยาก รับประทานอาหารจะมีมากขึ้น ควรให้อาหารอ่อนๆ ย่อยง่าย ไม่ต้องเคี้ยวมาก เพราะจะทำให้เลือดออกตามไรฟันได้มากขึ้น
3. ให้ยาระงับอาการคลื่นไส้ ตามแผนการรักษา คือ Plasil 100 mg 1 tab ก่อนอาหารทุกมื้อ ประมาณ ครั้งชั่วโมง
4. บันทึก อาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเกี่ยวกับการรับประทานอาหาร อาการคลื่นไส้ อาเจียน ในแต่ละมื้อ เพื่อช่วยเหลือผู้ป่วยในภาวะขาดน้ำ และสารอาหาร ประเมินค่าน้ำหนักตัวผู้ป่วยอย่างน้อยทุกสัปดาห์

ประเมินผล

รับประทานอาหารของโรงพยาบาลไม่ได้ รับประทานได้เฉพาะผลไม้ และเครื่องดื่ม รู้สึกคลื่นไส้ แต่ไม่อาเจียน เมื่อได้กลิ่นอาหาร

ปัญหาที่ 2 เสี่ยงต่อการติดเชื้อ เนื่องจากความผิดปกติของเม็ดเลือดขาว

ข้อมูลสนับสนุน

wbc 136,340 cell/mm³ blast 1% promonocyte 61% มี ประวัติเป็นฝีที่ข้อศอก เมื่อ 2 เดือนก่อน ต่อมน้ำเหลืองโตหลายแห่ง

วัตถุประสงค์

ไม่เกิดการติดเชื้อทางเดินหายใจ ทางปาก ทางเดินปัสสาวะ

การพยาบาล

1. ดูแลความสะอาดปากฟัน แปรงฟันให้สะอาด ด้วยแปรงนุ่ม ๆ ถ้ามีเลือดออก ให้บ้วนปาก ด้วยน้ำยาบ้วนปากฆ่าเชื้อโรค ใช้สำลีเช็ดฟัน ถ้ามีฟันผุต้องรักษา

2. หลีกเลี่ยงติดต่อกับบุคคลที่เป็นหวัด เป็นวัณโรค หรือโรคติดเชื้ออื่นๆ

3. ดูแลความสะอาดของร่างกาย เสื้อผ้า และสิ่งแวดล้อมให้สะอาดอยู่เสมอ ระมัดระวังการติดเชื้อทางผิวหนัง

4. วัคซีนภูมิคุ้มกันทุก 4 ชั่วโมง ถ้ามีไข้ให้รายงานให้แพทย์ทราบ

5. ให้ดื่มน้ำให้เพียงพอ เพื่อป้องกันการติดเชื้อทางเดินปัสสาวะ และลดอุณหภูมิของร่างกาย เมื่อมีไข้สูง

6. ล้างมือก่อนและหลังให้การพยาบาลผู้ป่วยทุกครั้ง

7. ฟังเสียงปอด เพื่อดูว่ามีเสียงของเสมหะหรือไม่

ประเมินผล ไม่มีไข้ ปอดโล่งดี ปากฟันสะอาด ทอนซิลไม่โต ไม่มีฟันผุ ปัสสาวะเหลืองใสไม่ขุ่น

ปัญหาที่ 3 มีเลือดออกตามไรฟัน เนื่องจากเกล็ดเลือดต่ำ

ข้อมูลสนับสนุน เลือดออกตามไรฟัน มีจุดเลือดออก และจ้ำเลือดตามตัว

วัตถุประสงค์ ภาวะเลือดทุเลาลง ไม่เกิดอันตรายจากภาวะเลือดออก

การพยาบาล เช่นเดียวกับผู้ป่วยเลือดออกในโลหิตจางอะพลาสติก ยกเว้น การรักษาด้วยฮอร์โมนไม่ให้ในผู้ป่วยลิวคีเมีย

ประเมินผล เลือดออกบริเวณฟันบนซี่หน้า 2 ซี่

ปัญหาที่ 4 เสี่ยงต่อการเกิดเนื้อเยื่อถูกทำลาย บริเวณให้เคมีบำบัด

ข้อมูลสนับสนุน ผู้ป่วยได้รับยา Cytosine Arabinoside 200 mg ใน 5% D/W 500 cc (v) drip

วัตถุประสงค์ ไม่เกิดเนื้อเยื่อถูกทำลาย

การพยาบาล

1. เทคนิคการให้สารน้ำ จะต้องระมัดระวังเป็นพิเศษ โดยการที่เลือกเส้นเลือดที่แข็งแรง เหมาะสม ไม่แตกง่าย ไม่อยู่บริเวณข้อพับ ที่ต้องเคลื่อนไหวมาก จะต้องทดสอบก่อนให้เคมีบำบัด ว่าเข็มเข้าเส้นเลือดจริง โดยให้น้ำกลั่น หรือน้ำเกลือ ฉีดเข้าทางหลอดเลือดดำ เมื่อทดสอบแล้วจึงให้เคมีบำบัด เมื่อจะถอนเข็มออก ควรล้างสายยาง และเข็มด้วยน้ำกลั่น หรือน้ำเกลือก่อน เพื่อป้องกันยาที่ค้างรอดผิวหนังของผู้ป่วย ปิดยึดเข็มให้มั่นคง และปลอดภัยจากการเลื่อนหลุด

2. สังเกตอาการแสดงของเส้นเลือดอักเสบ เช่น ร้อนแดง บวมบริเวณให้ ต้อง หยุดให้ แล้วทำเช่นเดียวกับข้อ 1 เปลี่ยนตำแหน่งใหม่ทันที รายงานแพทย์เพื่อรักษา บริเวณอักเสบ

3. ผู้ปฏิบัติควรสวมถุงมือ เพื่อป้องกันการสัมผัสกับยา ขณะต่อขวด หรือเริ่มให้ แพทย์จะเป็นผู้เตรียมยาให้ผู้ป่วย

4. ผู้ป่วยควรพักผ่อนขณะที่ให้ยา จึงนิยมให้เวลานอน หรือให้ยานอนหลับชนิดอ่อนร่วมด้วย

5. แพทย์อาจให้การรักษাবริเวณอักเสบ (ถ้ามี) โดยการให้ antidote เช่น จาก adriamycin ใช้ โซเดียมไบคาร์บอเนต 1 mEq/ml จำนวน 50 ซีซี. ฉีดเข้าบริเวณนั้น ถ้าจากยา Mitomycin ใช้ Hydrocortisone ฉีดทางใต้ผิวหนัง ถ้าเป็นยา Nitrogen Mustard ใช้ Sodium Thiosulfate 4 ซีซี. (4 กรัม) ผสมเป็น 10 ซีซี. ฉีดเข้าบริเวณนั้น ถ้าเป็น Oncovin ใช้ Hyaluronidase 150 U/ml ฉีดใต้ผิวหนังรอบๆ บริเวณนั้น

6. แนะนำให้ผู้ป่วยระมัดระวังการเคลื่อนหลุดของเข็ม และอันตรายที่ผู้ป่วยได้รับ ถ้าสัมผัสกับยา

7. ติดตามตรวจสอบบริเวณที่ให้บ่อยๆ

ประเมินผล ไม่มีการอักเสบของเส้นเลือดดำ ไม่มีการเคลื่อนหลุดของเข็ม ไม่มีรอยเนื้อตาย

ปัญหาที่ 5 มีกรดยูริก แอซิดสูง เนื่องจากมีการทำลายของเซลล์เม็ดเลือด เพิ่มขึ้น

ข้อมูลสนับสนุน ยูริก แอซิด 9.5 mg%

วัตถุประสงค์ ยูริก แอซิดลดลง ไม่เกิดภาวะไตวาย

การพยาบาล

1. ไม่รับประทานอาหารที่มียูริก แอซิดสูง เช่น เครื่องในสัตว์

2. ดื่มน้ำมาก ๆ เพื่อช่วยขับถ่ายออกทางปัสสาวะ

3. ให้ยาเพื่อลดยูริก แอซิด คือ Alioperinol 100 mg 3 tabs ทุกวัน

4. สังเกต บันทึกปริมาณของปัสสาวะ เพื่อดูว่ามีปัสสาวะออกจำนวนสมมูลกับปริมาณน้ำเข้าสู่ร่างกายหรือไม่

ประเมินผล ปัสสาวะออกมาก ประมาณ 5,000 ซีซี. ต่อวัน ยังไม่ได้ตรวจ ยูริก แอซิด ซ้ำ

ปัญหาที่ 6 วิตกกังวลเกี่ยวกับความเจ็บป่วย

ข้อมูลสนับสนุน

ผู้ป่วยบ่นกลัวการถ่ายเลือด ชักถามถึงระยะเวลาที่ต้องรักษาในโรงพยาบาล ซึม ไม่ค่อยพูด

วัตถุประสงค์ ความวิตกกังวลลดลง

การพยาบาล

1. ให้ความสนใจใกล้ชิด พูดคุยกับผู้ป่วย เพื่อหาความต้องการ การรับรู้ของผู้ป่วย
 2. อธิบายให้ผู้ป่วยทราบว่าไม่ต้องถ่ายเลือด แต่จะให้เลือดตามความจำเป็น เช่น ถ้าซีดมากจะให้เม็ดเลือดแดง จะทำให้ผู้ป่วยสุขสบายขึ้น ไม่ซีด ไม่อ่อนเพลีย ถ้าเลือดออกมาก เพราะเกล็ดเลือดต่ำจะต้องให้เกล็ดเลือด จะทำให้เลือดหยุดได้ ดังนั้นการให้สารประกอบของเลือดจะให้ต่อเมื่อจำเป็น และมีผลดีกับผู้ป่วยเท่านั้น
 3. ให้ผู้ป่วยได้รับรู้ถึงแผนการรักษาของแพทย์ มีส่วนร่วมในการตัดสินใจบ้างตามสมควร
 4. การให้การพยาบาล ควรอธิบายให้ผู้ป่วยทราบว่ามิวัตถุประสงค์อย่างไร จะมีผลดีผลเสียต่อผู้ป่วยอย่างไร และผู้ป่วยควรปฏิบัติตนอย่างไร ขณะที่รักษา
 5. ให้คำแนะนำที่มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยในการปฏิบัติตนเพื่อป้องกันโรคแทรกซ้อน เช่น การป้องกันการติดเชื้อ การลดไข้ การดูแลความสะอาดปากฟัน การป้องกันเลือดออก เป็นต้น
- ประเมินผล** ยินดีปฏิบัติตามคำแนะนำ เข้าใจการรักษา

7. การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งเนื้อเยื่อน้ำเหลือง (Lymphoma)

ลิมโฟมา เป็นการเจริญอย่างช้าๆ ไม่ได้ของเซลล์ลิมโฟไซต์ โมโนไซต์ (เรติคูลัมเซลล์ หรือ ฮีสติโอไซต์) พลาสมาเซลล์ หรือลิวโคไลเดน โคทีเรียลเซลล์ Reticuloendothelial cell หรือ RE cell คำว่า ลิมโฟมา ถ้าแบ่งชนิดตามรูปร่างของเซลล์ที่ผิดปกติ จะหมายถึง ฮอดจกิน ลิมโฟมา (Hodgkin's Lymphoma) นอนฮอดจกิน ลิมโฟมา (Non Hodgkin's Lymphoma) และ มัลติเพิลไมอีโลมา (Multiple myeloma)

สาเหตุของลิมโฟมา ไม่ทราบแน่นอน จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน (Immuno suppressive) ในเวลานานจะมีส่วนเพิ่มการเป็นโรคได้

ลิมโฟไซต์ เป็นเซลล์มีต้นกำเนิดมาจากสเต็มเซลล์ในไขกระดูกในเนื้อเยื่อน้ำเหลือง ได้แก่ ต่อมไทมัส ต่อม้ำเหลือง และม้าม ลิมโฟไซต์จะแบ่งตามหน้าที่ได้ 2 ชนิด คือ ที-ลิมโฟไซต์และ บี - ลิมโฟไซต์ ซึ่ง บี - ลิมโฟไซต์ นี้จะเจริญไปเป็นพลาสมาเซลล์

โมโนไซต์ ก็เป็นเซลล์หนึ่งทำงานในระบบลิวโคไลเดน โคทีเรียล มีทั้งส่วนที่อยู่ในเลือด (Blood monocytes) และส่วนที่ออกไปอยู่ในเนื้อเยื่อ (Tissue macrophages หรือ Littoral cell ตับเรียกว่าคูปเฟอร์เซลล์ (Kupfer cell ต่อม้ำเหลือง เรียกว่า เลติคูล่า เซลล์ (Reticular cell) และปอดเป็นแอวิโอล่า แมกโครฟาจ (Alveolar macrophage) โมโนไซต์ที่ออกไปยังเนื้อเยื่อจะมีหน้าที่สำคัญในการจับกินเชื้อโรคที่มีขนาดใหญ่หลังจากเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิล ทำหน้าที่จับกินเชื้อโรคไปแล้ว 12 ชั่วโมง

ฮอดจกินลิมโฟมา (Hodgkin's Lymphoma)

ความนำ โรคนี้ค้นพบเมื่อประมาณ ค.ศ 1835 โดย Thomas Hodgkin จากการผ่าตัดศพ ยังไม่มีการรักษาให้หายได้ ซึ่งแตกต่างจากปัจจุบันพบว่า สามารถรักษาหายขาดได้ถ้าเป็นระยะต้น ๆ (Isbister

1986:261) ฮอดจกินลิมโฟมา เป็นความผิดปกติของการสร้างเซลล์ฮีสติโอไซต์ คือ พบเซลล์ที่ผิดปกติ เรียกว่า ฮอร์สตันเบิร์ก (Red - Sternberg)

พยาธิสรีรวิทยา เป็นมะเร็งของต่อมน้ำเหลือง ซึ่งพบเซลล์ผิดปกติ เรียกว่า ฮอร์ส - สเตอนเบิร์ก ซึ่งพบว่า มีจากลิมโฟไซต์ ผู้ป่วยจะมีความผิดปกติของ ภูมิคุ้มกันทางชนิดพึ่งเซลล์ (cellular immunity) โดยมีตัวควบคุมด้านทานที่ได้มาจากม้ามและซีรัมของผู้ป่วยที่สามารถทำให้หน้าที่ของ T cell เสียไป

การแบ่งชนิดของเซลล์ที่ผิดปกติ Kaplan แบ่งเป็น 4 ชนิดคือ

1. เป็นเซลล์ที่มีลิมโฟไซม์มาก และฮอร์ส-สเตอนเบิร์กเซลล์น้อย พยากรณ์โรคดี (Lymphocytic predominance, LP)
2. เป็นเซลล์ที่มี Nodules ของเนื้อเยื่อลิมโฟซัยด์แยกกันโดยคอลลลาเจน และฮอร์สสเตอนเบิร์กเซลล์จะมีช่องว่างรอบ ๆ นิวเคลียส (Nodules sclerosis ,NS) พบค่อนข้างมาก พยากรณ์โรคดี
3. เป็นลักษณะที่มีเซลล์หลายชนิดรวมกัน เช่น เซลล์ของพลาสมา นิวโทรฟิลล์ อีโอสิโนฟิลและฮอร์ส - สเตอนเบิร์กเซลล์ พยากรณ์โรคไม่ค่อยดี
4. เป็นเซลล์ที่มีลิมโฟไซท์น้อย และ ฮอร์ส -ฮอร์สสเตอนเบิร์กเซลล์มาก (Lymphocytic depletion) การพยากรณ์โรคไม่ดี

ตารางแสดงการแบ่งระยะของฮอดจกิน ลิมโฟมา ตาม Ann Arbour

ระยะ	อาการที่ปรากฏ
I A,B	มีพยาธิสภาพในต่อมน้ำเหลืองเพียง 1 กลุ่ม
I _E	มีพยาธิสภาพในอวัยวะนอกต่อมน้ำเหลืองร่วมด้วย แต่เป็นเฉพาะที่และใกล้เคียงกับต่อมน้ำเหลือง
II A,B	มีพยาธิสภาพในต่อมน้ำเหลืองหลายกลุ่ม แต่อยู่ในบริเวณข้างเดียวกันของกะบังลม
II _E	มีพยาธิสภาพนอกต่อมน้ำเหลืองร่วมด้วย แต่เป็นเฉพาะที่และอยู่ในบริเวณข้างเดียวกันของกะบังลม
III A,B	มีพยาธิสภาพในต่อมน้ำเหลือง กระจายไปทั่วบริเวณทั้ง 2 ข้างของกะบังลม
III _E	มีพยาธิสภาพนอกต่อมน้ำเหลืองร่วมด้วย แต่เป็นเฉพาะที่ (เหมือน I _E -II _E)
IV A,B	มีพยาธิสภาพนอกต่อมน้ำเหลือง กระจายทั่วไปโดยอาจมีที่อวัยวะต่อมน้ำเหลืองหรือไม่ก็ได้

ที่มา : Charles M. Haskell : 1985 : 767

A = ไม่มีอาการอื่น

B = มีอาการ เช่น ไข้ น้ำหนักลด เบื่ออาหาร คันทามผิวหนัง

E = อวัยวะนอกต่อมน้ำเหลือง (Extranodal organs)

นอนฮอดจกินลิมโฟมา (Non - Hodgkin 's Lymphoma ,NHL)

ความหมายและอุบัติการณ์ เป็นมะเร็งของเนื้อเยื่อน้ำเหลือง (Lymphoid tissue) ที่แยกจาก HL และลิมโฟซัยด์ ลิวคีเมียสามารถพบโรคนี้ได้หลายอายุ แต่พบในเด็กอายุต่ำกว่า 2 ปี น้อยมาก พบมากในชายมากกว่าหญิง (Rosenberg SA et al : 1961 : 31,40)

พยาธิสรีรวิทยา ความผิดปกติใน NHL นั้นพบทั้งความผิดปกติของชนิด หน้าที่ การกำเนิดของเซลล์ ขนาดของเซลล์ตลอดจนความแก่ อ่อนของเซลล์ ความผิดปกติทางระบบภูมิคุ้มกัน และทางโลหิตวิทยาการ แบ่งชนิดของ NHL มีการแบ่งหลายลักษณะและหลายกลุ่มคนที่ศึกษา โดยครั้งแรกเริ่มจากกลุ่ม Rappaport เมื่อ ค.ศ. 1966 จะแบ่งตามลักษณะจุลกายวิภาค เป็น ชนิดก้อน (Nodule) หรือชนิดที่มีการกระจาย (Diffuse) หรือเป็นชนิดรวม (Mixed type) บางกลุ่มเช่น กลุ่ม Working Formulation จะแบ่งตามความรุนแรงเป็น ระดับต่ำ (Low grade malignancy) ระดับกลาง (Intermediate grade malignancy) หรือ ระดับสูง (High grade malignancy) ความผิดปกติของต่อมน้ำเหลืองส่วนใหญ่ จะพบบริเวณคอและเหนือกระดูกไหปลาร้า ส่วนต่อมน้ำเหลืองอื่น ๆ และนอกต่อมพบได้มากกว่า HL ซึ่งสรุปความแตกต่าง ของ HL และ NHL ได้ดังนี้

ข้อมูลที่เกี่ยวข้อง	HL	NHL
อายุที่พบ	อายุน้อย	อายุมากกว่า
บริเวณของการโตของต่อมน้ำเหลือง	พบในต่อมน้ำเหลือง	พบทั้งในและนอกต่อมน้ำเหลืองเป็นที่ คอ,ทางเดินอาหาร,ลูกอัณฑะ,กระดูก,ผิวหนัง
ต่อมน้ำเหลืองที่หน้าอกโต	พบมาก	พบน้อยกว่า
ระยะของโรค	มักพบใน Steage I,II	ส่วนใหญ่พบใน Stage IV
ความผิดปกติทางเลือด	พบน้อย	พบมาก
อาการคัน	พบมาก	พบน้อย

การประเมินภาวะสุขภาพ HL และ NHL

1. จากการซักประวัติ ผู้ป่วยอาจบอกรู้สึกอาการไม่สบาย เช่น มีไข้อย่างบอกเหตุผลไม่ได้เหงื่อออกตอนกลางคืน น้ำหนักลดมากกว่าร้อยละ 10 ของเดิม (B-Symptoms) จากการซักถามผู้ป่วยอาจเคยได้รับยากดภูมิคุ้มกันมาก่อน ซึ่งอาจเป็นเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดความผิดปกติ อาการไข้ที่แสดงเป็นลักษณะขึ้น ๆ ลง เป็นช่วง ๆ (Pel Ebstein fever) ใน HL มักพบมีการติดเชื้อ Herpeszoster ร่วมด้วย ผู้ป่วยอาจบอกอาการเฉพาะ เช่น มีความรู้สึกปวดกระดูกเมื่อได้รับแอลกอฮอล์หรือสารที่มีอัลกอฮอล์

2. จากการตรวจร่างกาย พบเหลืองเล็กน้อย ม้ามโต ต่อมน้ำเหลืองโดยเฉพาะที่โตลักษณะแข็งเป็นกระดานเคลื่อนไหวได้ คลำได้ ค่อนข้างเรียบ กดไม่เจ็บ อาจพบมีอาการผื่นคันอย่างรุนแรงผู้ป่วยอาจแสดงอาการของการอุดตันเกิดขึ้น เช่น มีอุดตันทางเดินหายใจ โดยหายใจลำบาก หรือพบบริเวณอื่น ๆ เช่น กลืนลำบาก มีขาบวม มีภาวะลำไส้อุดตัน ท่อทางเดินปัสสาวะอุดตัน เป็นต้น ผู้ป่วยมักเป็นผู้ที่มีความเครียดสูง

3. การตรวจทางห้องทดลอง

3.1 การตรวจเลือด พบโลหิตจางลักษณะเซลล์เม็ดเลือดปกติ จะพบฮีโมโกลบินสูงเม็ดเลือด

ขาวสูง นิวโทรฟิลส์สูง ลิมโฟไซต์ต่ำ พบลักษณะเป็นเม็ดเลือดในภาวะเลือดออกง่าย (AHA)

3.2 การตรวจทางเคมี พบอัลคาไลน์ มีภาวะแคลเซียมสูงในกระแสเลือด ฟอสเฟตต่ำ
ซีรั่มทรานสมีเนตสูง ยูเรียในเลือดสูง

4. การตรวจโดยการฉายรังสี เพื่อตรวจด้านการกระจาย (Chest Tomogram) การตรวจหลังผ่าตัด
ฉีดสีเข้าเส้นน้ำเหลือง (Lymphangiobulin) พบลักษณะต่อมน้ำเหลืองผิดปกติที่เรียกว่า Broken maginal
Sinus

5. การตรวจหาโปรตีนในซีรั่ม ใน NHL มักพบอัลบูมินต่ำ มีอัมมูโนกลอบูรินลักษณะยอดแหลม
1 อัน (Monochonal immunoglobulin) ในซีรั่ม

การรักษา

ทำการตรวจเพื่อช่วยตัดสินใจในการรักษาโดยฉายรังสี อาจทำการตรวจท่อน้ำเหลือง
(Lymphangiogram) หรือเปิดในช่องท้อง เจาะตับ ตรวจต่อมน้ำเหลือง ตัดไปตรวจ หรือย้ายรังไข่ใน
ผู้ป่วยหญิง (Staging Laparotomy)

การฉายรังสี มี 4 อย่าง โดยให้ 4,000 rads/อาทิตย์

1. บริเวณเหนือกระบังลม คือต่อมน้ำเหลือง บริเวณคอ รักแร้ หน้าอก และ hilar area (Mantle
Field)

2. บริเวณใต้กระบังลมจนถึงขาหนีบ คือต่อมน้ำเหลือง Para-airtic Ilaic และ Ingninal areas (
Inverted Y)

แผนการพยาบาล

การวินิจฉัย ร่างกายได้รับสารอาหารไม่เพียงพอเนื่องจากมีขบวนการทำลายเซลล์อย่างไม่หยุดยั้ง
วัตถุประสงค์ ได้รับอาหารเพียงพอ ปฏิบัติกิจวัตรประจำวันได้

1. ดูแลได้รับอาหารอ่อนที่มีแคลอรีสูง วิตามินสูง ในปริมาณที่เพียงพออาจเพิ่มจำนวนมื้อถ้า
จำเป็น

2. ดูแลความสะอาดร่างกายให้ ถ้าอ่อนเพลียมาก

3. ให้ได้รับการพักผ่อนอย่างเพียงพอ

4. เมื่อกระตุ้นให้ผู้ป่วยทำอะไร เพื่อเป็นการฟื้นฟูสภาพ เช่นออกกำลังกาย ของข้อและ
กล้ามเนื้อ ไม่ควรรีบเร่งให้ทำกิจกรรมนั้น ๆ ให้ได้ หรือให้เสร็จโดยเร็ว

การประเมินผล ผู้ป่วยสบาย ไม่อ่อนเพลีย ได้รับอาหารเพียงพอ

การวินิจฉัย เสี่ยงต่อการติดเชื้อได้ง่าย เนื่องจากภูมิคุ้มกันต่ำ

วัตถุประสงค์ ไม่มีการติดเชื้อ

การปฏิบัติการพยาบาล

1. แยกผู้ป่วยให้ห่างจากแหล่งติดเชื้อ โดยจัดห้องเฉพาะให้ระมัดระวังการนำเชื้อจากผู้ให้การรักษา พยาบาลและญาติ โดยห้ามผู้ที่มีภาวะติดเชื้อเข้าเยี่ยม
2. ตรวจ ติดตามผล การติดเชื้อจากเลือด ปัสสาวะ x-ray เพื่อประเมินการติดเชื้อที่ปอด

การประเมินผล ผู้ป่วยมีอาการทุเลาลง พักได้

- การติดเชื้อลดลง
- ปลอดภัยจากการติดเชื้อเพิ่มขึ้น

การวินิจฉัย ไม่สุขสบายจากอาการคันมากในผู้ป่วย ฮอดจกิน ลิมโฟมา
วัตถุประสงค์ สุขสบายนั้น อาการคันลดลง ไม่มีการติดเชื้อของผิวหนัง

การพยาบาล

1. ดูแลป้องกันการติดเชื้อจากการเกาของผู้ป่วย โดยตัดเล็บให้สั้น
2. ให้คาลาไมล์ โลชั่น ทาบริเวณที่คัน
3. ให้แอนตี้ฮีสตามีน หรือ คอร์ติโคสเตียรอยด์ตามแผนการรักษา

การประเมินผล ผู้ป่วยมีอาการทุเลาลง พักได้

การวินิจฉัย อวัยวะภายในเสียหายที่ จนเกิดอันตรายถึงชีวิตเนื่องจากเส้นเลือด เส้นทางเดิน
 น้ำเหลืองถูกอุดกั้นจากต่อมน้ำเหลืองที่โตขึ้นไปกดทับ

วัตถุประสงค์ ผู้ป่วยปลอดภัยจากอันตรายถึงชีวิต หรืออยู่ในสภาพที่ปรับตัวได้มากที่สุด

การพยาบาล

1. ในกรณีที่พบว่าต่อมน้ำเหลืองโตกดเส้นเลือดดำใหญ่ (Superior vena cava) ผู้ป่วยหน้า
 บวมหายใจลำบาก ดูแลการให้ออกซิเจนให้เพียงพอ จัดให้ออนศิริยะสูง
2. ในกรณีที่พบต่อมน้ำเหลืองที่ retroperitoneal โตจนผู้ป่วยมีภาวะของการอุดกั้นระบบ
 ทางเดินอาหารระบบทางเดินปัสสาวะ หรือระบบสืบพันธุ์ พยาบาลสังเกตอาการปวดท้อง
 บันทึกรายอาการ ท้องอืด คลื่นไส้ อาเจียน ปัสสาวะไม่ออก ร่วมปรึกษาปัญหาเกี่ยวกับแพทย์
 ผู้ดูแล เพื่อร่วมมือในการช่วยเหลืออย่างถูกต้องเหมาะสมได้ทันการณ์และสม่ำเสมอ

การประเมินผล ผู้ป่วยได้รับการดูแลทันทั่วทั้งที่ ปลอดภัยจากอันตรายถึงชีวิต

การวินิจฉัย ปรับตัวไม่พร้อมสำหรับการรับรังสีรักษาหรือเคมีบำบัด

วัตถุประสงค์ ผู้ป่วยปรับตัวได้ ปฏิบัติตัวขณะรับรังสีรักษาหรือเคมีบำบัดได้ถูกต้อง

การพยาบาล

1. ในผู้ป่วยที่ต้องรับรังสีรักษา พยาบาลอธิบายถึงบริเวณที่จะฉายรังสี การปฏิบัติตัวเช่น

ขณะฉายรังสี จะมีอาการเบื่ออาหาร อ่อนเพลีย บริเวณที่จะฉายรังสีไม่ให้เปียกน้ำหรือทายาใด ๆ ถ้ามีอาการคันจากการแพ้ควรรีใช้แป้งข้าวโพด ไม่ควรใช้แป้งฝุ่นโดยทั่วไป ผู้ป่วยควรได้ทราบว่า จะใช้เวลาในการฉายรังสี ระหว่าง 15 - 20 วัน หลังจากฉายรังสีครบขนาดแล้ว ยังคงต้องระมัดระวังไม่ให้ถูกน้ำอีก 1 เดือนระหว่างฉายแสง จะได้รับการเจาะเลือดตรวจทุกอาทิตย์ เพื่อดูค่าของเม็ดเลือดขาว ฮีโมโกลบิน ผลของการฉายรังสี จะสามารถลดปวด ลดขนาดของต่อมน้ำเหลืองควบคุมการกระจายเซลล์มะเร็งได้

2. ผู้ป่วยที่จะรับเคมีบำบัด ควรทราบถึงทางที่ให้ คือ ให้ทางเส้นเลือดดำหรือรับประทาน ผู้ป่วยที่จะให้ทางเส้นเลือดดำแต่ละขนาดให้ประมาณ 1 วัน ห่างกันประมาณ 1 อาทิตย์

การประเมินผล ผู้ป่วยปรับตัวได้

การวินิจฉัย อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนจากฤทธิ์ของยาเคมีบำบัดที่ได้รับ

วัตถุประสงค์ สามารถปรับตัวกับภาวะไม่สุขสบายที่เกิดขึ้นได้ด้วยทำที่สงบ

การพยาบาล

1. ให้ยาแก้อาเจียน เมื่อมีอาการ
2. ให้น้ำดื่มอย่างน้อย วันละ 3000 - 4000 มล. เพื่อให้ได้เพียงพอ ช่วยลดกรดยูริกและภาวะขาดน้ำ
3. ขณะเตรียมยาควรทำด้วยความระมัดระวัง ไม่ผสมค้ำไว้ ระมัดระวังการสัมผัสยาเมื่อถูกยาควรล้างมือทันที
4. ยาบางชนิดระคายเคืองเนื้อเยื่อของระบบทางเดินอาหาร เช่น สเตียรอยด์ อาจพบเลือดออก ควรดูแลให้ได้รับประทานหลังอาหารทันที
5. ยาเคมีบำบัดบางชนิดจะมีผลให้จำนวนเม็ดเลือดลดลง ทำให้ผู้ป่วยซีดมีภาวะเลือดออก ระบบทางเดินปัสสาวะ (hemorrhagic cystitis) เช่น ไนโตรเจนมาสตาตัส คลอดแรมบูซิลไซโคร ฟอสฟาไมด์ ฯลฯ พยาบาลควรได้เช็คจำนวนเม็ดเลือดขาว เม็ดเลือดแดง และจำนวนเกล็ดเลือดอย่างสม่ำเสมอ เพื่อพร้อมที่จะชดเชยให้ผู้ป่วยได้

การประเมินผล ผู้ป่วยปลอดภัยจากอันตรายที่ทำให้เกิดการแพ้

8. การพยาบาลผู้ป่วย Bleeding disorders

8.1 Disseminated Intravascular Coagulation: DIC

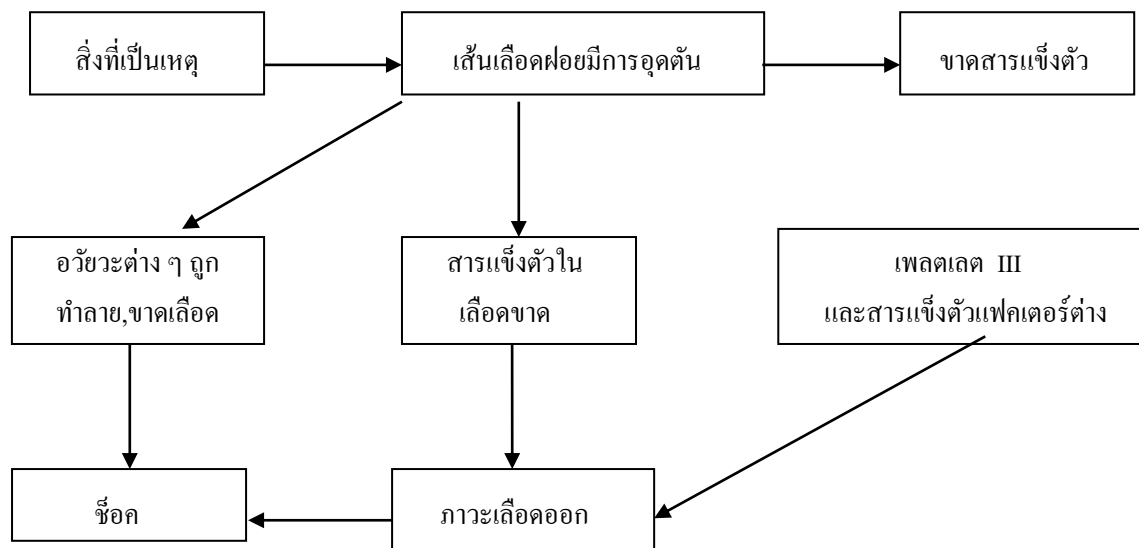
DIC (Disseminated Intravascular Coagulation, consumption coagulopathy, defibrination syndrome) เป็นความผิดปกติซึ่งเกิดกับผู้ป่วยในหลายโรค อาการที่เกิดรุนแรงและรวดเร็ว การแก้ไขส่วนใหญ่จะให้ตามเหตุที่เกิดก่อนความเข้าใจสภาวะการเกิด DIC เป็นสิ่งจำเป็นสำหรับพยาบาล การสังเกตความผิดปกติที่ดีจะช่วยเหลือผู้ป่วยได้ทันท่วงที

สาเหตุการเกิด

1. การติดเชื้อแทบทุกชนิด เช่น แมงกิกอกอกัส แบคทีเรียอื่น ๆ ไวรัส รา มาเลเรีย การติดเชื้อหลังตัดม้าม (Post-splenectomy sepsis) เชื้อแบคทีเรียส่วนใหญ่ที่พบภาวะ DIC มักเป็นแบคทีเรียชนิดแกรมลบ ส่วนแกรมบวกมักไม่ค่อยเกิด
2. ความผิดปกติของหลอดเลือด เช่น ฮีแมงจิโอมา หลอดเลือดโป่งพอง (aneurysms) ทำการต่อเส้นเลือด หลอดเลือดอักเสบ
3. ภาวะทางสูติกรรม เช่น รกลอกตัวก่อนกำหนด มีก้อนที่เกิดจากน้ำหล่อตัวเด็ก (amniotic fluid embolism) มีเด็กตายในครรภ์ มีการติดเชื้อในมดลูก โรคมะเร็งที่มดลูก ไฮดราดิฟอรัโมล รกเกาะลึก มดลูกแตก ฯลฯ
4. มีแผลไหม้จากไฟฟ้าช็อต (Electric shock)
5. มีก้อนไขมันอุดตัน (Fat embolism)
6. ภาวะที่ต้องทำการผ่าตัด เช่น หัวใจ ปอด สมอง ต่อมลูกหมาก ตับอ่อน Le veen shunt
7. ตับอ่อนอักเสบ
8. งูกัด เป็นงูพิษที่มีผลกับเลือด (Hemotoxin) เช่น งูแมวเซา งูกะปะ งูเขียวหางไหม้
9. มะเร็งแพร่กระจาย

พยาธิสรีรวิทยา

การเกิด DIC เชื่อว่าเกิดจากสิ่งกระตุ้น เช่น เอนโดท็อกซินของแบคทีเรีย หรือฮีโมท็อกซินของงูพิษ ไปทำลายเซลล์บุหลอดเลือด ทำให้การไหลเวียนของหลอดเลือดฝอยช้าลง เป็นผลให้มีการกระตุ้นให้มีทิกซุท롬โบพลาสติกเพิ่มขึ้น หรือภาวะของโรคที่เกิดมีผลทำให้ทิกซุ ท롬โบ พลาสติกมีเพิ่ม เช่น มีเซลล์มะเร็ง ผลคือ เกิดลิ่มเลือดเล็ก ๆ (fibrin thrombi) ในหลอดเลือดฝอย (microcapillaries) ทำให้อวัยวะนั้น ๆ ขาดเลือดไปเลี้ยง การเกิดลิ่มเลือดต้องใช้เพดเลตและปัจจัยในการช่วยให้เลือดแข็งตัว เช่น สารแข็งตัวแฟคเตอร์ที่ VIII, V และ II อย่างมากมาย ผลทำให้ร่างกายขาดสารเหล่านี้ ผู้ป่วยจะมีอาการของเลือดออกอย่างผิดปกติและรุนแรงจนมีอาการช็อคและเสียชีวิตได้ดังนี้



ที่มา : Isbister P.james. Clinical Hematology : A Problem Oriented . NSW 2093 Australia : 1986.

P 201

การประเมินสภาพ

1. ชักประวัติ ให้ทราบเหตุที่มาของโรค
2. การตรวจร่างกาย จะพบลักษณะเลือดออก ทั้งเป็นจุด (Petechiae) ได้ผิวหนัง เยื่อบุต่างๆ เป็นจ้ำ (echymosis) เลือดออกรุนแรงจากทางเดินอาหาร ทางเดินปัสสาวะหรือช่วยคลอดหรือไอเป็นเลือด
3. การตรวจทางห้องทดลอง
 - 3.1 ค่า PT, PTT ยาวนาน
 - 3.2 จำนวน ไฟบริโนเจนในเลือดต่ำ
 - 3.3 จำนวนเกล็ดเลือดต่ำ
 - 3.4 มีการสลายตัวของไฟบรินเกิดขึ้นจาก คือ FDP สูง (Fibrin degradation products)
4. การรักษา แบ่งเป็น
 - 4.1 รักษาโรคที่ทำให้เกิดภาวะ DIC
 - 4.2 ให้แฟกเตอร์ที่ขาด เช่น พลาสมาสดแช่แข็ง (Fresh frozen plasma) ไครโอพรีซิปปิต (Cryoprecipitate) เลือดรวมสด (Fresh whole blood)
 - 4.3 ให้เฮปารินเพื่อกันไม่ให้เลือดแข็งตัวเพิ่มขึ้น 50 - 100 หน่วย / กก. ทางเส้นเลือดดำทุก 4 ชม. และตามความเหมาะสม หรืออาการที่เปลี่ยนแปลงกับผู้ป่วย

การวินิจฉัยการพยาบาล

1. มีแนวโน้มจะเกิดอาการช็อก มีการเสียเลือดเพิ่มขึ้นจนเกิดอันตราย
2. มีภาวะเครียดจากการเจ็บป่วย

การวินิจฉัยที่ 1 มีแนวโน้มจะเกิดการช็อคได้เนื่องจากการเสียเลือดอย่างรุนแรง
วัตถุประสงค์ ให้ผู้ป่วยปลอดภัยจากภาวะช็อค

การพยาบาล

1. สังเกตอาการของช็อค เช่น สับสน นึกไม่ได้ เปลี้ย สัญญาณชีพเปลี่ยนแปลงการหายใจเร็วขึ้น และในที่สุด ความดันโลหิตเริ่มต่ำลง ตัวเย็นซิค ปัสสาวะน้อย ไม่ควรรื้อที่ระวางงานอาการแพทย์เพื่อว่าง แผนการรักษาอย่างรีบด่วนต่อไป พยาบาลควรเตรียมออกซิเจน น้ำทางเส้นเลือดดำให้พร้อมที่จะให้ทันทีที่มีอาการเสียเลือดเกิดขึ้น

2. บันทึกจำนวนน้ำที่ได้รับและสูญเสีย ทางปัสสาวะทุกครั้งถึงหนึ่งชั่วโมง ถ้าพบว่าต่ำกว่า 30 มล./ชม. ควรรายงานแพทย์

3. เมื่อพบภาวะเลือดออก จากการสังเกตได้ผิวหนัง หรืออวัยวะภายใน เช่นทางเดินอาหาร ทางเดินปัสสาวะควรตรวจเช็คปริมาณ และวัดสัญญาณชีพ

4. ดูแลให้ได้พลาสมาสด หรือเลือดให้เพียงพอ ตามแผนการรักษา

5. ดูแลไม่ให้ผู้ป่วยได้รับการ กระแทกกระเือนอันเป็นเหตุให้มีเลือดออกเพิ่มขึ้น เช่นการ กระแทกกระแทกการฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อโดยไม่จำเป็น

6. ตรวจสอบ ผลเลือด ทางห้องทดลอง เป็นประจำ สม่ำเสมอ เช่น ตรวจสอบภาวะเลือดแข็งตัว สีมาโตรคริต สีโมโกลบิน ฯลฯ เพื่อนำไปเป็นข้อมูล ในการดูแลช่วยเหลือผู้ป่วยต่อไป

7. ดูแลให้ได้รับน้ำเพียงพอทั้งทางเส้นเลือดดำหรือทางปาก

8. ไม่แกะ แกะ เกา บริเวณผิวหนัง ระวังการแปร่งฟัน

9. เมื่อแพทย์รักษาด้วย เฮปาริน ควรเฝ้าระวังภาวะเลือดออกจากอวัยวะต่าง ๆ เพิ่มขึ้น

การประเมินผล ผู้ป่วยปลอดภัยจากอันตรายที่เกิดภาวะเลือดออก

8.2 ฮีโมฟีเลีย (Hemophilia)

ฮีโมฟีเลียเป็นโรคเลือดออกผิดปกติที่พบได้ไม่บ่อยนัก แต่ก็ได้พบได้เรื่อย ๆ เป็นโรคที่ก่อปัญหาสำคัญทั้งในด้านร่างกาย จิตใจ สังคม ต่อผู้ป่วยและครอบครัวตลอดชีวิตของผู้ป่วย และเป็นปัญหาในเรื่องงบประมาณของประเทศ เพราะการป้องกันเลือดออกและการรักษาซึ่งงบประมาณมหาศาลพบอุบัติการณ์โรคฮีโมฟีเลีย ประมาณ 1:5,000 ในผู้ชาย โดยประมาณ 85% เป็นฮีโมฟีเลีย เอ (Hemophilis A, ผู้ป่วยขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือดชนิดที่เรียกว่า Factor VIII) และประมาณ 10-15% เป็นฮีโมฟีเลียบี (Hemophilia B, ผู้ป่วยขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือดชนิดที่เรียกว่า Factor IX) ในประเทศไทย พบฮีโมฟีเลียประมาณ 1 รายต่อประชากร 20,000 คน ในปัจจุบันมีผู้ป่วยเป็นฮีโมฟีเลียทั่วโลกประมาณ 400,000 ราย

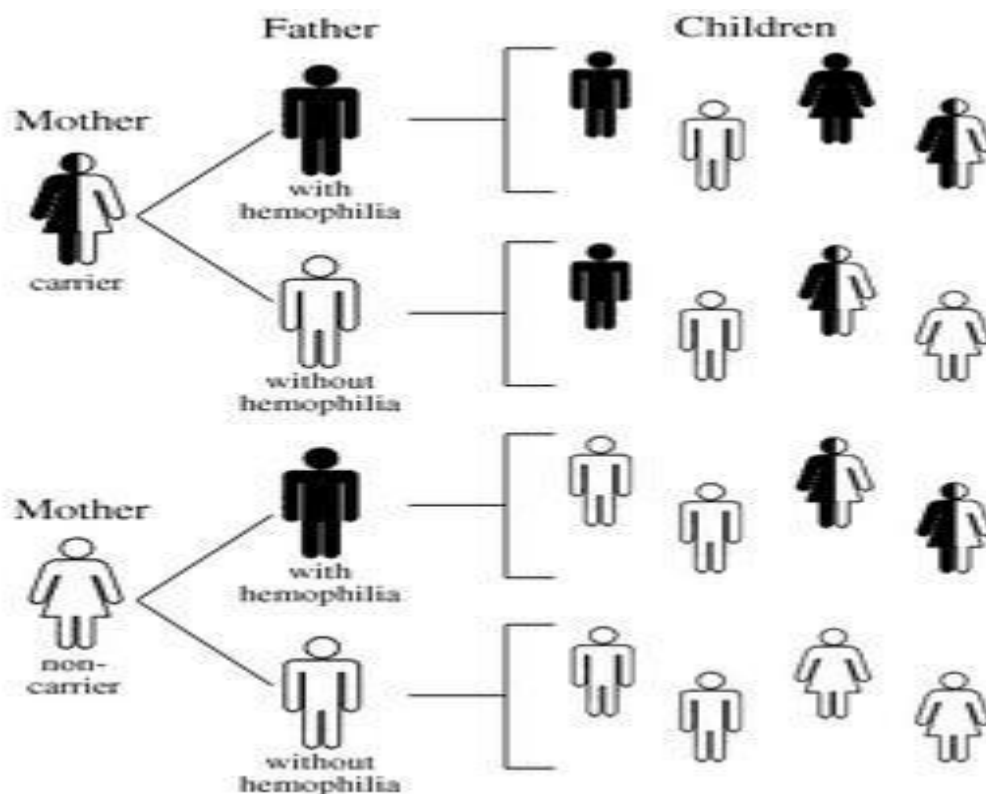
สาเหตุ

ฮีโมฟีเลีย เกิดจากการที่บุคคลที่เป็นโรคขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (Coagulation factor) คือแฟกเตอร์ 8 (Factor VIII) หรือ ขาด แฟกเตอร์ 9 (Factor IX) ซึ่งเรียกว่า ฮีโมฟีเลีย เอ (Hemophilia A) และ

ฮีโมฟีเลีย บี (Hemophilia B) ตามลำดับ ส่วนฮีโมฟีเลีย ซี (Hemophilia C) ซึ่งขาดแฟกเตอร์ 11 (Factor XI) เป็นชนิดที่ไม่ค่อยพบ ฮีโมฟีเลีย เป็นโรคที่สืบทอดทางพันธุกรรม โดยเกิดจากความผิดปกติของ ยีน/จีน (Gene) โดยมารดาจะเป็นพาหะโรค/ผู้แฝงโรค และนำความผิดปกติสู่บุตรชาย แต่ผู้ป่วยประมาณ 30% ไม่มีประวัติครอบครัวเป็นโรคฮีโมฟีเลีย คือ มีการผ่าเหล่าของยีน (Mutation) คือเกิดโรคด้วยตัวเองโดยไม่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรม

อนึ่ง ในการการแข็งตัวของเลือด เพื่อหยุดการเลือดออก ต้องอาศัยการทำงานประสานกันทั้งหมด เลือด เกล็ดเลือด ปัจจัยการแข็งตัวของเลือด (Coagulation factors) และความแข็งแรงของเนื้อเยื่อรอบๆหลอดเลือด ซึ่งการแข็งตัวของเลือดจะปกติได้ ต้องมีเกล็ดเลือดและปัจจัยการแข็งตัวของเลือดปกติ ทั้งจำนวนและคุณภาพ ทั้งนี้ ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดมีหลายชนิด มีทั้งชื่อเรียกและเรียกแต่ละปัจจัยเป็นตัวเลข เช่น

- แฟกเตอร์ 8 (ตัวเลขคือ 8, Factor VIII หรือชื่อ คือ Antihemophilic factor A)
- แฟกเตอร์ 9 (ตัวเลขคือ 9, Factor IX หรือชื่อ คือ Antihemophilic factor B หรือ Christ mas factor)
- แฟกเตอร์ 11 (ตัวเลข คือ 11, Factor XI หรือชื่อ คือ Plasma Thromboplastin antecede dent)



อาการ ผู้ป่วยจะมาด้วยอาการเลือดออกง่าย หยุดยาก การมีเลือดออกมากหรือน้อยขึ้นกับความรุนแรงของโรค เลือดออกในข้อ ได้ผิวหนัง ช้ำปาก จมูกและปัสสาวะเป็นเลือด

ความรุนแรง แบ่งได้ เป็น 3 ระดับ คือ

1. ระดับรุนแรงมาก ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีเลือดออกเอง อาการจะเริ่มตั้งแต่เด็ก มักมีอายุ 6 เดือน ไปแล้ว อาจมีเลือดออกในข้อ ระบบทางเดินอาหาร ระบบปัสสาวะ ตามกล้ามเนื้อที่ถูกกระแทก ไรฟัน

2. อาการปานกลาง กลุ่มนี้จะไม่มีเลือดออกเอง แต่จะออกเมื่อมีการผ่าตัด หรือถูกกระแทกเล็กน้อยๆ เช่น ถอนฟัน ของมีคมบาด
3. อาการน้อย โดยทั่วไปจะไม่มีอาการชัดเจน

การวินิจฉัยโรค

โรคฮีโมฟีเลีย เป็นโรคที่มีเลือดออกผิดปกติที่ส่วนใหญ่จะวินิจฉัยไม่ยาก เนื่องจากมักได้ประวัติญาติฝ่ายชายของมารดา มีประวัติเลือดออกผิดปกติ เช่น น้ำซาวหรือลุมมีประวัติเลือดออกผิดปกติ และอาการของโรคนี้ส่วนใหญ่จะมีเลือดออกที่ข้อ แต่จะวินิจฉัยยากขึ้นหากมารดาไม่มีญาติผู้ชายที่มีประวัติเลือดออก เมื่อผู้ป่วยมีเลือดออกผิดปกติ แพทย์จะเจาะเลือดตรวจว่า สาเหตุของเลือดออกง่ายหยุดยากเกิดจากอะไร ซึ่งได้แก่ จากความผิดปกติของเกล็ดเลือด หรือจากความผิดปกติของปัจจัยการแข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของเกล็ดเลือด อาการเลือดออกมักจะเป็นจุดแดงๆตามตัว หรือเป็นจ้ำเลือดตื้น ๆ หรือมีเลือดออกตามเยื่อเมือกภายในของอวัยวะต่างๆ ส่วนเลือดออกจากความผิดปกติของปัจจัยการแข็งตัวของเลือด มักจะมีอาการเลือดออกในข้อ หรือในกล้ามเนื้อ เป็นก้อนเลือด (Hematoma) ขนาดใหญ่ ๆ บางครั้งการแยกสาเหตุเลือดออกผิดปกติทำได้ยาก แพทย์จะมีกระบวนการและขั้นตอนเพื่อค้นหาว่า เกิดจากเหตุใด โดยการตรวจเลือด และหากสงสัยในเรื่องความผิดปกติของปัจจัยการแข็งตัวของเลือดก็สามารถแยกชนิดได้ว่าเกิดจากการขาดแฟกเตอร์ 8 (ฮีโมฟีเลีย เอ) หรือเกิดจากการขาดแฟกเตอร์ 9 (ฮีโมฟีเลีย บี) และหาระดับของแฟกเตอร์ เพื่อแยกขนาดความรุนแรงได้ด้วยวิธีการที่เรียกว่า Factor VIII or Factor IX assay

เนื่องจากโรคฮีโมฟีเลีย เป็นโรคที่ส่วนใหญ่เกิดจากพันธุกรรม และจะมีอาการตั้งแต่เป็นเด็กเล็ก โดยอาการเกิดเป็นๆ หายๆ มักมีประวัติเลือดออกง่าย หยุดยากตั้งแต่อายุใน 2 ขวบปีแรก จึงแยกจากภาวะโรคเลือดออกง่ายหยุดยากที่เกิดภายหลังโดยไม่ใช่จากโรคฮีโมฟีเลีย เช่น จากการติดเชื้อ หรือ จากโรคตับ โรคไต ได้ไม่ยาก แต่ต้องแยกจากโรคที่เป็นพันธุกรรมอื่น ๆ ซึ่งเมื่อเจาะเลือดตรวจ มักสามารถแยกโรคได้ โรคที่พบบ่อยและอาจมีอาการแยกจากโรคฮีโมฟีเลียได้ยากคือ โรคฟอนวิลลิแบรนด์ (von Willebrand disease) แต่โรคฟอนวิลลิแบรนด์มักมีเลือดออกจากเยื่อเมือกภายในอวัยวะต่าง ๆ ที่พบบ่อยคือ เลือดกำเดาออก และที่สำคัญประวัติเลือดออกมักพบได้ในพ่อหรือแม่ (การสืบทอดทางพันธุกรรมของโรคฟอนวิลลิแบรนด์เป็นแบบ Autosomal Dominant จึงเป็นได้ทั้งในเพศหญิงและในเพศชาย และสามารถถ่ายทอดพันธุกรรมไปยังลูกหลานได้ โดยมีความผิดปกติของโครโมโซมข้างเดียว ก็มีอาการได้)

แนวทางการรักษา

เมื่อมีเลือดออกผิดปกติ หลักการสำคัญในการรักษา คือ ต้องให้เลือดหยุดโดยวิธีห้ามเลือด และให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดทดแทนให้เพียงพอและให้นานพอ โดยวิธีดังต่อไปนี้

1. ใช้ผ้าก๊อชหรือผ้าสะอาดที่แห้งกดบริเวณแผลที่เลือดออก หากเลือดออกในข้อหรือกล้ามเนื้อ ให้ประคบด้วยความเย็น เช่น ผ้าห่อน้ำแข็ง เพื่อช่วยให้เลือดหยุดจากการหดตัวของหลอดเลือดเมื่อได้รับความเย็น
2. ต้องให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดทดแทน โดยต้องให้มีปัจจัยการแข็งตัวของเลือดขึ้น ไปอยู่ใน

ระดับที่ทำให้เลือดหยุด ซึ่งขึ้นอยู่กับอายุหรือบาดแผลที่มีเลือดออก

- ถ้าเลือดออกทั่วไปไม่รุนแรง ต้องให้มีปัจจัยการแข็งตัวของเลือดอยู่ที่ระดับ 35-50%

- แต่หากมีเลือดออกที่อาจเป็นอันตรายต่อชีวิต หรือในการผ่าตัดใหญ่ หรือเมื่อมีเลือดออกในสมอง ต้องให้มีระดับของปัจจัยการแข็งตัวของเลือดขึ้นไปถึง 100%

- หากเลือดออกในอวัยวะสำคัญที่ไม่สามารถกดปากแผลให้เลือดหยุดได้ เช่น เลือดออกในระบบทางเดินอาหาร ระบบทางเดินหายใจ หรือเลือดออกในเนื้อเยื่อใกล้ระบบทางเดินหายใจอาจทำให้มีก้อนเลือดไปกีดขวางทางเดินหายใจ ต้องให้มีปัจจัยการแข็งตัวของเลือดขึ้นไปถึง 100%

- ระยะเวลาในการให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดทั้งความถี่และระยะเวลานานเท่าใด ขึ้นอยู่กับว่าบริเวณที่เลือดออกเป็นแผลเปิดหรือแผลปิด หากเป็นแผลเปิดต้องให้มีปัจจัยการแข็งตัวของเลือดนานจนแผลติดกันดี และผิวหนังสมานกันสนิท

- ระยะห่างของการให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดแตกต่างกันตามระยะเวลาที่ปัจจัยนั้นยังคงอยู่ในเลือดและอยู่ในระดับที่ห้ามเลือดได้ เช่น หากเป็น โรคลีโมฟีเลีย เอ เริ่มต้นให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดที่มีแฟกเตอร์ 8 มากถึงระดับที่ทำให้เลือดหยุดในอวัยวะนั้นๆซึ่งจะแตกต่างกันไป หลังให้ไปนาน 8-12 ชม. (ชั่วโมง) ระดับปัจจัยการแข็งตัวของเลือดจะลดลงไปครึ่งหนึ่ง (Half-life/ระยะครึ่งชีวิตของแฟกเตอร์ 8 = 8-12 ชม.) ก็ให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดนั้นอีกครั้งหนึ่งของปริมาณที่ให้เริ่ม ต้นเพื่อรักษาระดับปัจจัยการแข็งตัวของเลือดให้อยู่ในระดับที่ห้ามเลือดได้ และให้ในระดับดัง กล่าวไปทุก 8-12 ชม. จนแน่ใจว่าเลือดหยุดได้แล้ว เช่น อาการปวดที่ข้อหายแล้ว และวัดขนาดข้อติดตามคู่มือบวมยุบลงแล้ว หากเป็น โรคลีโมฟีเลีย บี ก็ใช้หลักการเดียวกัน แต่ให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดทุก 24 ชม. (Half-life ของแฟกเตอร์ 9 = 24 ชม.)

3. ให้การรักษาตามอาการและรักษาประคับประคอง เช่น ให้ยาแก้ปวดเมื่อ มีอาการปวด หรือหากมีเลือดออกบริเวณเยื่อบุอวัยวะภายใน ต้องให้ยาต้านการละลายลิ่มเลือด (Antifibrinolysis) เพื่อให้มีก้อนเลือดไปช่วยอุดบริเวณที่มีเลือดไหลซึมออกมา หากมีเลือดออกที่เหงือกหรือฟัน ควรปรึกษาทันตแพทย์ด้วย หากให้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดแล้วเลือดไม่หยุด ทันตแพทย์จะมีหัตถการที่ช่วยใส่เพื่อช่วยให้เลือดหยุด เช่น กาวไฟบริน (Fibrin glue) เป็นต้น และควรให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารอ่อนๆเพื่อป้องกันการบาดเจ็บของเหงือกซึ่งจะทำให้มีอาการเลือดออกไม่ดีขึ้น ในผู้ที่มีอาการเลือดออกที่ข้อ ต้องระวังการมีข้อยึดติดด้วย ดังนั้นหลังจากเลือดหยุดแล้วควรให้แพทย์และนักเวชศาสตร์ฟื้นฟูช่วยดูแลให้กล้ามเนื้อบริเวณข้อแข็งแรงและเพื่อป้องกันการยึดติดของข้อ การรักษาผู้ป่วยโรคลีโมฟีเลียจึงต้องมีการประสานผู้เกี่ยวข้องเป็นสหสาขาวิชาชีพ ทั้งแพทย์ทั่วไป แพทย์ทางโลหิตวิทยา พยาบาล นักกายภาพบำบัด ธนาคารเลือด แพทย์ในสาขาอื่นๆที่เกี่ยวข้อง และที่สำคัญต้องมีความเข้มแข็งของผู้ป่วยและครอบครัวในการร่วมมือรักษา

ปัจจัยการแข็งตัวของเลือด

ในการรักษาแพทย์อาจใช้ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดจากพลาสมา Plasma (เลือดส่วนที่ไม่มีเม็ดเลือด) สดแช่แข็ง (Fresh frozen plasma) ซึ่งธนาคารเลือดสามารถเตรียมได้โดยแยกจากเลือดของผู้บริจาคโลหิต นำมาแช่แข็งไว้ในกรณีที่ไม่ทราบว่าคุณป่วยขาดปัจจัยแข็งตัวของเลือดชนิดใด เนื่องจากต้องรีบช่วยให้

เลือดหยุดก่อนที่จะได้การวินิจฉัยเฉพาะซึ่งอาจต้องใช้เวลาในการวินิจฉัย ส่วนของพลาสมาสดนี้สามารถช่วยชีวิตของผู้ป่วยที่ขาดปัจจัยการแข็งตัวของเลือดทุกอย่าง (ผู้ที่ขาดเกล็ดเลือด ต้องให้ทดแทนด้วยเกล็ดเลือด)

หากได้การวินิจฉัยแน่นอนว่าผู้ป่วยขาดแฟคเตอร์ 8 ในฮีโมฟีเลีย เอ สามารถแยกเอาเฉพาะแฟคเตอร์ 8 เข้มข้นซึ่งเรียกว่า ไครโอพรีซิปปิต (Cryoprecipitate) ที่แยกจากพลาสมาสดตั้งแต่แรกมาใช้แทนส่วนของพลาสมาที่เหลือ นำไปใช้ได้ เช่น นำไปใช้กับผู้ป่วยฮีโมฟีเลีย บี เนื่องจากแฟคเตอร์ 9 ไม่ได้ถูกแยกออกไปและยังคงอยู่ในพลาสมา

นอกจากนี้ยังมี Lyophilized cryoprecipitate โดยการเค็มสารบางอย่างลงไปเพื่อให้ Cryoprecipitate มีความคงทน เก็บได้นานขึ้น ในปัจจุบันมีการพัฒนาทางเทคโนโลยีมากมีการทำแฟคเตอร์ 8 และแฟคเตอร์ 9 เข้มข้น (Factor VIII concentrate และ Factor IX concentrate) ที่ปลอดภัยมากขึ้น

คำแนะนำในการดำเนินชีวิต

ในผู้ป่วยที่ทราบว่าเป็นโรค ฮีโมฟีเลีย บิดา มารดา และผู้ดูแลควรรักษาให้ความระมัดระวังในการดูแลผู้ป่วยโดยเฉพาะในเด็ก โดยป้องกันการกระทบกระแทก และการเสี่ยงต่อการมีเลือด ออกร่าง ของเล่นไม้ ควรเป็นของมีคม โต๊ะ ตู้ เฟอร์นิเจอร์ควรหลบเหลี่ยมออกนอกรั้วสนามหรือฟ้านุ่มกันกระแทก เสื้อผ้าในเด็กโรคฮีโมฟีเลียที่กำลังหัดเดิน ควรบุด้ายผ้ากันกระแทกบริเวณข้อศอกและข้อเข่า อาจหาหมวกให้ใส่กันกระแทกด้วย แต่ก็ยังจำเป็นต้องส่งเสริมกิจกรรมที่ปลอดภัยเพื่อช่วยให้เด็กมีสังคมกับเพื่อนเด็กคนอื่นๆ เมื่อเด็กโต แนะนำไม่ให้เล่นกีฬาเสี่ยงต่อการกระทบกระแทก เช่น รักบี้ ให้เล่นกีฬาพวกว่ายน้ำ หรือกีฬาที่ไม่ต้องแข่งขันใช้แรงกระแทก แนะนำอาชีพที่ไม่เสี่ยงต่อการเกิดอุบัติเหตุสูงหรือเสี่ยงต่อการตกจากที่สูง ควรมีป้ายชื่อติดตัว หรือทำเหรียญติดตัว ที่บอกชื่อ โรค กรุ๊ปเลือด สถานที่รักษา เบอร์โทรศัพท์ของแพทย์ผู้รักษา เพื่อเวลามีเลือดออกหรือประสบอุบัติเหตุ ผู้ช่วยเหลือจะทราบและช่วยได้ทันเวลาที่ ผู้ป่วยควรได้รับการดูแล และป้องกันเรื่องเลือดออกตลอดจนให้การเลี้ยงดูอย่างเข้าใจ เนื่องจากเด็กกลุ่มนี้จะมีอาการเจ็บป่วยเรื้อรัง ทำอย่างไรที่พวกเขาจะมีความรู้สึกว่าได้ได้รับความรัก ความเข้าใจ เห็นใจ และเขาเป็นคนมีคุณค่าคนหนึ่ง ให้โรงเรียนได้รับทราบความเจ็บป่วยของเด็ก คุณครูควรเข้าใจและแนะนำให้เพื่อนๆ เข้าใจ ไม่ปฏิบัติต่อผู้ป่วยเยี่ยงคนแปลกแยก ซึ่งจะช่วยให้ผู้ป่วยสามารถดำเนินชีวิต เรียนหนังสือ ประกอบอาชีพ ทำประโยชน์แก่ตนเองและสังคมได้มาก

เอกสารอ้างอิง

- ผ่องศรี ศรีมรกต (ผู้แปล). (2553). การพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุที่มีปัญหาสุขภาพ เล่ม 2 (Medical And Surgical Nursing : Clinical Management for Positive Outcomes). (พิมพ์ครั้งที่ 1).
กรุงเทพฯ : ไอกรุป เพรส.
- ผ่องศรี ศรีมรกต (ผู้แปล). (2553). การพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุที่มีปัญหาสุขภาพ เล่ม 3 (Medical And Surgical Nursing : Clinical Management for Positive Outcomes). (พิมพ์ครั้งที่ 1).
กรุงเทพฯ : ไอกรุป เพรส.
- ผ่องศรี ศรีมรกต (ผู้แปล). (2553). การพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุที่มีปัญหาสุขภาพ เล่ม 4 (Medical And Surgical Nursing : Clinical Management for Positive Outcomes). (พิมพ์ครั้งที่ 1).
กรุงเทพฯ : ไอกรุป เพรส.
- คณาจารย์สถาบันพระบรมราชชนก. (2551). การพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุเล่ม 1. (พิมพ์ครั้งที่ 11). กรุงเทพฯ :
โครงการสวัสดิการวิชาการ สถาบันพระบรมราชชนก.
_____. (2551). การพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุเล่ม 2. (พิมพ์ครั้งที่ 9). กรุงเทพฯ : โครงการสวัสดิการ
วิชาการ สถาบันพระบรมราชชนก.
_____. (2550). การพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุเล่ม 3. (พิมพ์ครั้งที่ 7). กรุงเทพฯ : โครงการสวัสดิการ
วิชาการ สถาบันพระบรมราชชนก.
_____. (2551). การพยาบาลผู้ใหญ่และผู้สูงอายุเล่ม 4. (พิมพ์ครั้งที่ 10). กรุงเทพฯ : โครงการสวัสดิการ
วิชาการ สถาบันพระบรมราชชนก.
- มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมมาธิราช. (2544). เอกสารการสอนชุดวิชาการคัดเลือกสรรกรพยาบาลเพื่อการฟื้นฟู
สภาพ หน่วยที่ 6-10. (พิมพ์ครั้งที่ 14). นนทบุรี : มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมมาธิราช.
_____. (2544). เอกสารการสอนชุดวิชาการคัดเลือกสรรกรพยาบาลเพื่อการฟื้นฟูสภาพ หน่วยที่ 11-15.
(พิมพ์ครั้งที่ 14). นนทบุรี : มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมมาธิราช.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>