

ตำราเศรษฐ อายุรศาสตร์ 2

บรรณาธิการ

เอกอมร เทพพรหม

สุรชาติพย์ พงษ์เจริญ

อภิรัตน์ หวังธีระประเสริฐ

นพเก้า คงตาล

ปิยธิดา ชุมบุญศิริวัฒน์



สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร

Naresuan University Publishing House

www.nupress.grad.nu.ac.th



สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร Naresuan University Publishing House

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยนเรศวร 99 หมู่ 9 อาคารมหาธรรมราชา ชั้น 1 มหาวิทยาลัยนเรศวร
ตำบลท่าโพธิ์ อำเภอเมือง จังหวัดพิษณุโลก 65000 โทร. 0 5596 8833-8836 E-mail : nuph@nu.ac.th

www.nupress.grad.nu.ac.th สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร @nupress

สงวนลิขสิทธิ์ ตามพระราชบัญญัติลิขสิทธิ์ พ.ศ. 2537 โดยสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร ห้ามทำซ้ำ ดัดแปลง เผยแพร่ต่อสาธารณชนไม่ว่าส่วนใดส่วนหนึ่งของหนังสือเล่มนี้ ไม่ว่าในรูปแบบใด ๆ นอกจากจะได้รับอนุญาตเป็นลายลักษณ์อักษรจากสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร เท่านั้น

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของหอสมุดแห่งชาติ

National Library of Thailand Cataloging in Publication Data

ตำราเรียนเศรษฐศาสตร์ 2.-- พิษณุโลก : สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร, 2568.

368 หน้า.

1. อายุศาสตร์ I. เอกอมร เทพพรหม. II. ชื่อเรื่อง

616

ISBN 978-616-426-369-7

ISBN (e-book) 978-616-426-370-3

สพ. 143

ราคา 450 บาท

พิมพ์ครั้งแรก มกราคม พ.ศ. 2568

จัดพิมพ์โดย สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร

วางจำหน่ายที่

1. ศูนย์หนังสือแห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ถนนพญาไท แขวงวังใหม่ เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330 โทร. 0 2218 9812
2. ศูนย์หนังสือมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์
ถนนงามวงศ์วาน แขวงลาดยาว เขตจตุจักร กรุงเทพฯ 10900 โทร. 0 2579 0113
3. ศูนย์หนังสือมหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์
ถนนพระจันทร์ แขวงพระบรมมหาราชวัง เขตพระนคร กรุงเทพฯ 10200 โทร. 0 2613 3899
4. สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยนเรศวร อาคารมหาธรรมราชา จังหวัดพิษณุโลก 65000 โทร. 0 5596 8833-8836

ประธานกองบรรณาธิการ รองศาสตราจารย์ ดร.กรองกาญจน์ ชูทิพย์ คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยนเรศวร

กองบรรณาธิการ รองศาสตราจารย์ ดร.สุชาติ แย้มเม่น • รองศาสตราจารย์สุทัศน์ เขียมวัฒนา • รองศาสตราจารย์ ดร.ศักดิ์ สมกุล •
รองศาสตราจารย์ ดร.เกตุจันทร์ จำปาไชยศรี • ศาสตราจารย์ ดร. พญ.สุชาติพิชญ์ พงษ์เจริญ •
ศาสตราจารย์ ดร. ภญ.กรรณก อิงคินันท์ • รองศาสตราจารย์ ดร.นิทรา กิจธิระวุฒิวงศ์ • ศาสตราจารย์ ดร.สุทิสา ถาน้อย •
รองศาสตราจารย์ ดร.กิตติมา ขาววิชัย • รองศาสตราจารย์ ดร.รุจโรจน์ แก้วอุไร • รองศาสตราจารย์ ดร.วัชรพล พุทธิรักษา •
รองศาสตราจารย์ ดร.พงศ์พันธ์ กิจสนาโยธิน • ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ยุวรงค์ จันทวิจิตร •
ผู้ช่วยศาสตราจารย์จรรยาภรณ์ สุวพันธ์ • พัชรีย์ ท่วมใจดี • นวิพรรณ ดันติพลผล

ประสานงาน ภัคศิณี เทิดสิทธิกุล

ฝ่ายขาย/การเงิน มลथा โพธิ์เงิน • วสันต์ มาสวัสดิ์

ออกแบบปก สรญา แสงเย็นพันธ์

ออกแบบรูปเล่ม สัญญา จันทา

พิมพ์ที่ รัตนสุวรรณกรพิมพ์ 3 30-31 ถนนพญาไท ตำบลในเมือง อำเภอเมือง จังหวัดพิษณุโลก



สำนักพิมพ์นี้เป็นสมาชิกสมาคมผู้จัดพิมพ์
และผู้จำหน่ายหนังสือแห่งประเทศไทย
<https://pubat.or.th>



พิมพ์บน
กระดาษคุณภาพ เพื่อผลงานคุณภาพ
กระดาษรีไซเคิลจากโรงรีด



กรณีต้องการสั่งซื้อหนังสือปริมาณมาก หรือเข้าชั้นเรียนติดต่อได้ที่ฝ่ายจัดจำหน่ายสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร
โทร. 0 5596 8836 Email : nuph@nu.ac.th

คำนิยม

การพัฒนาวิชาชีพอย่างต่อเนื่อง (continue professional development) เป็นคุณสมบัติสำคัญที่อายุรแพทย์ แพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ แพทย์เวชปฏิบัติ ตลอดจนนิสิตนักศึกษาแพทย์พึงมี ทั้งนี้เพื่อความถูกต้องแม่นยำในการดูแลรักษาผู้ป่วย คณะจารย์ของภาควิชาอายุรศาสตร์มหาวิทยาลัยนเรศวรได้ช่วยกันจัดทำ ตำรา นเรศวรอายุรศาสตร์เล่มสองขึ้น เนื้อหาในหนังสือเล่มนี้มีความทันสมัย กระชับ อ่านทำความเข้าใจง่าย และสามารถนำความรู้จากการอ่านไปใช้ประโยชน์ได้จริง

ในนามของคณบดีคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร ดิฉันขอชื่นชมและขอบคุณคณาจารย์ ผู้นิพนธ์และกองบรรณาธิการทุกท่านที่ช่วยให้มีหนังสือดี ๆ เช่นนี้ และหวังว่าท่านผู้อ่านจะได้ประโยชน์สูงสุดจากหนังสือเล่มนี้

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงพริยา นฤขัตติชัย

คณบดีคณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยนเรศวร

คำนิยม

ความรู้พื้นฐานทางอายุรศาสตร์มีความสำคัญยิ่งที่แพทย์ต้องใช้เพื่อนำไปสู่การวินิจฉัยโรค จึงมีความจำเป็นที่นิสิตแพทย์ต้องเรียนรู้และทำความเข้าใจอย่างถ่องแท้ และถึงแม้จะจบเป็นแพทย์แล้ว ก็ยังต้องมีการทบทวนเพื่อให้สามารถนำมาใช้กับผู้ป่วยในเวชปฏิบัติได้อย่างถูกต้อง

ปัจจุบัน ภาควิชาอายุรศาสตร์มีแพทย์ผู้เชี่ยวชาญสาขาต่าง ๆ ทั้งสิ้น 12 สาขาวิชา มีการพัฒนา งานบริการ และวิชาการด้านอายุรศาสตร์อย่างต่อเนื่อง รวมถึงการจัดทำตำราเล่มนี้ ซึ่งคณาจารย์ ในภาควิชาช่วยกันเขียนขึ้นตามความเชี่ยวชาญของแต่ละสาขาวิชา โดยใช้ชื่อหนังสือว่า “ตำรานเรศวร อายุรศาสตร์ 2” เพื่อให้ นิสิตแพทย์ และแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปได้ใช้ศึกษาทบทวน ซึ่งนับเป็นอีกก้าวหนึ่ง ของความก้าวหน้าของภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร เพื่อสนับสนุน การเรียนรู้ของนิสิตแพทย์ และแพทย์ทั่วไป

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์วิรุสดี เดียวอิสระ

หัวหน้าภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร

คำนำ

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร ได้จัดทำ ตำรา นเรศวร อายุรศาสตร์เล่มสองนี้ขึ้น โดยมีเนื้อหาเพิ่มเติมจากนเรศวรอายุรศาสตร์เล่มแรกอีก 14 บท โดยเนื้อหาในแต่ละบทได้ผ่านการเขียนจากคณาจารย์ที่มีความเชี่ยวชาญในอนุสาขาต่าง ๆ มีการรวบรวมความรู้ทางอายุรศาสตร์ที่ทันสมัย น่าสนใจ น่าเสนอเนื้อหาที่กระชับ อ่านง่าย และสามารถนำความรู้จากการอ่านไปใช้ประโยชน์ได้จริง เหมาะสมอย่างยิ่งสำหรับอายุรแพทย์ แพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ แพทย์เวชปฏิบัติ ตลอดจนนักศึกษาแพทย์

หนังสือเล่มนี้ได้ใช้เวลารวบรวมต้นฉบับเป็นเวลาหลายเดือน ทางบรรณาธิการต้องขอขอบคุณคณาจารย์ทุกท่านที่อุตสาหะนิพนธ์ต้นฉบับจนสำเร็จลุล่วง ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร ที่เอื้อเฟื้อภาพประกอบ 6A และ ภาพประกอบ 7 ในบทความเรื่องไขกระดูกและม้ามในระบบเลือด

ขอขอบคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ แพทย์หญิงพิริยา นฤขัตติชัย และผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์วิสูตร เดียววิศเรศ ที่กรุณาเขียนคำนิยม อันมีความหมายอย่างยิ่งให้แก่หนังสือเล่มนี้ ขอขอบคุณนางสาวจิราพร เพ็งจันทร์ ช่วยอำนวยความสะดวกในการจัดเตรียมต้นฉบับทั้งหมด

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ นายแพทย์เอกอมร เทพพรหม

ศาสตราจารย์ ดร. แพทย์หญิงสุรชาติ พงษ์เจริญ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. นายแพทย์อภิรัตน์ หวังธีระประเสริฐ

นายแพทย์นพเก้า คงตาล

แพทย์หญิงปิยธิดา ชูมนุมศิริวัฒน์

สารบัญ

บทที่ 1	มะเร็งเม็ดเลือดขาวเรื้อรังชนิดมัยอัลอยด์	1
	(Chronic myeloid leukemia)	
	เอกอมร เทพพรหม	
บทที่ 2	ไขกระดูกและม้ามในระบบเลือด	21
	(bone marrow and spleen in blood system)	
	พีระพล วอง	
บทที่ 3	ภาวะโลหิตจางจากการขาดสารอาหาร	39
	(Nutritional anemia)	
	ปิยธิดา ชุมนุมศิริวัฒน์	
บทที่ 4	ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน	67
	(Acute pancreatitis)	
	เอกวิทย์ ศรีปริวุฒิ	
บทที่ 5	โรคลำไส้แปรปรวน	109
	(Irritable bowel syndrome)	
	ศุภณา ชื่นสกล	
บทที่ 6	ภาวะช็อกจากเหตุหัวใจ	131
	(Cardiogenic shock)	
	กานต์ ชัยรัตน์	

บทที่ 7	ภาวะโซเดียมสูงในซีรัม	161
	(Hypernatremia)	
	นพเก้า คงตาล	
บทที่ 8	โรคหลอดลมโป่งพอง	177
	(Bronchiectasis)	
	อชิรญา ทองเหม	
บทที่ 9	ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำในผู้ป่วยเบาหวาน	197
	(Hypoglycemia in diabetic patient)	
	ศรินยา สัตธานนท์	
บทที่ 10	ภาวะวิกฤตฉุกเฉินโรคเบาหวาน	215
	(Hyperglycemic emergencies)	
	ศรินยา สัตธานนท์	
บทที่ 11	กลุ่มอาการคุชชิง	243
	(Cushing's syndrome)	
	แพรว สุวรรณศรีสุข	
บทที่ 12	เนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมน prolactin	265
	(Prolactinoma)	
	แพรว สุวรรณศรีสุข	
บทที่ 13	หลักการรักษาด้วยภูมิคุ้มกัน	283
	(Principle of immunotherapy)	
	สุธาทิพย์ พงษ์เจริญ และอภิรัตน์ หวังธีระประเสริฐ	

บทที่ 14	ภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง ส่วนที่ 1	309
	(Oncologic emergencies Part 1)	
	วิฑูรย์ จิตต์พิงาม	

เฉลยแบบทดสอบท้ายบท	337
---------------------------	------------

ดัชนี	338
--------------	------------

บทที่ 1

มะเร็งเม็ดเลือดขาวเรื้อรังชนิดมัยอีลอยด์ (Chronic myeloid leukemia)

เอกอมร เทพพรหม



Chronic myeloid leukemia (CML) เป็นโรคในกลุ่ม myeloproliferative neoplasm มีการเปลี่ยนแปลงเป็นเซลล์มะเร็งตั้งแต่ multipotent progenitor cell หรือ pluripotent stem cell ทำให้มี clonal proliferation ของเซลล์ใน myeloid cell line โรคนี้พบได้ประมาณร้อยละ 15-20 ของมะเร็งเม็ดเลือดขาวในผู้ใหญ่ สาเหตุของโรค CML ยังไม่ทราบแน่ชัด พบว่าผู้ที่ได้รับกัมมันตภาพรังสี เช่น ผู้ที่รอดชีวิตจากระเบิดปรมาณูที่ Hiroshima กับ Nagasaki และผู้ป่วย ankylosing spondylitis ที่เคยรับการฉายรังสี มีอัตราการเกิดโรคที่สูงกว่าคนทั่วไป¹⁻³

อุบัติการณ์ของโรค CML ที่รายงานไว้ทั่วโลก คือ 1.6 รายต่อประชากรแสนรายต่อปี พบได้ทั้งในเด็กและผู้ใหญ่ พบในผู้ชายมากกว่าผู้หญิงเล็กน้อย (1.4 : 1.3) ส่วนใหญ่อยู่ในช่วงอายุ 50-55 ปี⁴ สำหรับประเทศไทยพบผู้ป่วย CML ระยะเรื้อรังรายใหม่ 700-1,000 คนต่อปี ช่วงอายุที่พบบ่อยคือ 36-41 ปี อัตราส่วนชายต่อหญิง 1.7 : 1⁵ จากการเก็บข้อมูลของผู้ป่วย CML ในเขตภาคเหนือตอนล่างที่เข้ามารับการรักษาที่โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยนเรศวร จังหวัดพิษณุโลก จำนวน 30 ราย พบว่า อายุของผู้ป่วยใกล้เคียงกับในต่างประเทศ โดยพบมากในช่วงอายุ 51-60 ปี เป็นผู้ป่วยชายมากกว่าหญิง อัตราส่วน 2 : 1 และส่วนใหญ่เป็น CML ระยะเรื้อรัง

โรคนี้มีลักษณะจำเพาะที่สำคัญ ได้แก่ การตรวจพบ Philadelphia (Ph) chromosome ในเซลล์เม็ดเลือดที่ผิดปกติ เกิดจาก chromosome คู่ที่ 22 เกิดการย้ายที่บางส่วนของ chromosome บริเวณแขนข้างยาว แลกเปลี่ยนกับบางส่วนของ chromosome คู่ที่ 9 บริเวณแขนข้างยาวเช่นกัน (balanced reciprocal translocation, t(9;22)(q34;q11)) ทำให้ chromosome คู่ที่ 22 มีขนาดสั้นลง ความผิดปกติดังกล่าวทำให้ Abelson leukemia virus (ABL) gene บน chromosome คู่ที่ 9 เกิด fusion กับ breakpoint cluster region (BCR) gene บน chromosome คู่ที่ 22 (ภาพที่ 1) ผู้ป่วย CML มากกว่าร้อยละ 95 จะตรวจพบ Ph chromosome นอกจากนี้ยังสามารถตรวจพบ Ph chromosome และ/หรือ BCR-ABL fusion gene ได้ใน erythroid cell, megakaryocyte และ B lymphoid cell ซึ่งเป็นตัวบ่งบอกว่าโรคนี้เป็นโรคที่เกิดจากความผิดปกติของ pluripotent stem cell⁶

BCR-ABL fusion gene ทำให้เกิด BCR-ABL fusion protein ขนาดตั้งแต่ 190-230 kD โดยขนาดของ fusion protein จะแปรผันตาม breakpoint ของ BCR gene ที่มาเชื่อมต่อกับ ABL gene ผู้ป่วย CML ที่มี Ph chromosome เกือบทุกรายจะสร้าง BCR-ABL protein ขนาด 210 kD ส่วน fusion protein ขนาด 190 kD และ 230 kD พบเป็นเพียงส่วนน้อยเท่านั้น โดยที่ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจจะมีลักษณะทางคลินิกแตกต่างจาก classical CML บ้าง นอกจาก CML แล้วยังสามารถพบ BCR-ABL fusion gene ในผู้ป่วยโรคอื่น ๆ ได้อีก เช่น acute lymphoblastic leukemia (ALL) หรือ acute myeloid

บทที่ 2

ไขกระดูกและม้ามในระบบเลือด
(bone marrow and spleen in blood system)

พีระพล วอง



ไขกระดูกและม้ามเป็นอวัยวะสำคัญที่ทำหน้าที่สอดประสานกันอย่างใกล้ชิดในระบบเลือด ในทางคลินิกการเกิดพยาธิสภาพในไขกระดูกมักมีผลกระทบกับม้าม เช่นเดียวกันการเกิดพยาธิสภาพในม้ามอาจมีผลกับไขกระดูกได้เช่นกัน ทั้งนี้เนื่องจากทั้งสองอวัยวะทำหน้าที่คล้ายคลึงและสัมพันธ์กัน โดยเป็นแหล่งของการสร้างเม็ดเลือด (hematopoietic organ) โดยเฉพาะการสร้างเม็ดเลือดแดงในไขกระดูกซึ่งมีบทบาทตั้งแต่แรกเกิดจนถึงวัยผู้ใหญ่ ในขณะที่ม้ามทำหน้าที่ดังกล่าวในระยะ fetus และหมดหน้าที่นี้ไปหลังคลอด ม้ามเป็นอวัยวะในระบบน้ำเหลือง (secondary lymphoid organ) ที่ใหญ่ที่สุดในขณะที่ไขกระดูกทำหน้าที่สร้าง lymphoid precursor (primary lymphoid organ) จากนั้น T-lymphocyte จะถูกพัฒนาต่อใน thymus ให้เป็น mature T-cell ก่อนจะย้ายมาที่ม้าม ต่อมาน้ำเหลือง และ mucosa-associated lymphoid tissue ซึ่งได้แก่ Peyer's patch ในลำไส้ ส่วน B-lymphocyte จะถูกส่งต่อจากไขกระดูกโดยตรงมาที่อวัยวะในระบบน้ำเหลืองที่กล่าวมา เพื่อให้เกิดปฏิสัมพันธ์ระหว่าง immune cell และ antigen ในการสร้างภูมิคุ้มกัน นอกจากนี้ไขกระดูกและม้ามยังทำหน้าที่เป็นแหล่งของ phagocytic cell ใน mononuclear phagocyte system ทำหน้าที่ในการกรองและกำจัดเชื้อโรครวมทั้งเซลล์ของร่างกายที่ผิดปกติ

Mononuclear phagocyte system เป็นระบบเครือข่ายของ phagocytic cell ที่กระจายอยู่แทบทุกอวัยวะของร่างกาย ประกอบด้วย monocyte, macrophage และ dendritic cell เป็นส่วนสำคัญของ innate immunity ในกระบวนการ phagocytosis และเป็นตัวนำเสนอ antigen ให้ T-lymphocyte ใน adaptive immunity ทำหน้าที่ป้องกันร่างกายจากเชื้อโรคและสิ่งแปลกปลอม รวมทั้งกำจัดเซลล์และเม็ดเลือดที่หมดอายุหรือมีความผิดปกติ เดิมเรียกว่า reticuloendothelial system แสดงถึงการกระจายของระบบเป็นร่างแห (reticular pattern) ทั่วทุกแห่งในร่างกาย แต่ปัจจุบันเป็นที่เข้าใจกันดีแล้วว่า endothelial cell ไม่ใช่องค์ประกอบหลักในกระบวนการ phagocytosis ต่างกับ monocyte และ macrophage ซึ่งเป็นหัวใจของระบบ จึงเรียกชื่อใหม่เป็น mononuclear phagocyte system ทั้งนี้ไขกระดูก และม้ามเป็นแหล่งสำคัญของ macrophage ซึ่งอาศัยอยู่ในบริเวณที่เรียกว่า cord ในระบบไหลเวียนเลือด (sinusoid) ที่ออกแบบให้ antigen หรือเซลล์ที่ผิดปกติต้องอยู่ในที่แคบ ใกล้ชิดกับ macrophage และนานพอที่จะเกิดกระบวนการ phagocytosis

บทที่ 3

ภาวะโลหิตจางจากการขาดสารอาหาร (Nutritional anemia)

ปิยธิดา ชูมนุมศิริวัฒน์



ภาวะโลหิตจางจากการขาดสารอาหาร (nutritional anemia) มีความสำคัญสำหรับแพทย์ในการวินิจฉัยและรักษาเนื่องจากเป็นภาวะที่เมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาแล้วสามารถหายเป็นปกติได้ โดยการให้สารอาหารทดแทนร่วมกับการแก้ไขที่สาเหตุของการขาดสารอาหาร การขาดสารอาหารที่พบบ่อย คือ การขาดธาตุเหล็ก โฟเลต และวิตามินบี 12¹ พบว่าอุบัติการณ์ของภาวะนี้เพิ่มขึ้นตามอายุ ซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยหากไม่ได้รับการรักษาที่เหมาะสม²

ภาวะโลหิตจางจากการขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency anemia)

ภาวะขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาสำคัญของประชากรโลก ปัจจุบันมากกว่าครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยภาวะโลหิตจางมีสาเหตุมาจากการขาดธาตุเหล็ก³⁻⁴ โดยพบอุบัติการณ์สูงในเด็กช่วงก่อนวัยเรียนและผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์ นอกจากนี้ยังพบว่าการขาดธาตุเหล็กเป็นปัญหาสำคัญของภาวะโลหิตจางในผู้สูงอายุด้วย ธาตุเหล็กมีความสำคัญต่อการทำงานของเซลล์ โดยเป็นองค์ประกอบของฮีโมโกลบินในเม็ดเลือดแดงที่ทำหน้าที่ในการขนส่งก๊าซออกซิเจนไปส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย และเป็นส่วนประกอบช่วยในการทำงานของเอนไซม์ต่าง ๆ การแบ่งเซลล์ และการสร้างดีเอ็นเอ⁵

พยาธิสรีรวิทยา³

ร่างกายของคนเราได้รับธาตุเหล็กจากการรับประทานอาหารเป็นหลัก อาหารที่มีธาตุเหล็กเป็นส่วนประกอบจะมีเหล็กในรูป elementary iron ประมาณ 5-15 มก. และมี heme iron ประมาณ 1-5 มก. แต่ร่างกายสามารถดูดซึมธาตุเหล็กจากทางเดินอาหารได้เพียงวันละ 1 มก. ในผู้ชายและ 1.4 มก. ในผู้หญิง โดยทั่วไปคนปกติมีความต้องการธาตุเหล็กประมาณ 25 มก. ต่อวัน แต่ในผู้หญิงวัยเจริญพันธุ์และตั้งครรภ์นั้น ความต้องการธาตุเหล็กจะสูงขึ้นสองถึงสามเท่าของคนปกติ นอกจากนี้ยังมีการสูญเสียธาตุเหล็กไปทางการหลุดลอกของผิวหนัง เยื่อบุทางเดินอาหาร และประจำเดือน ประมาณ 1-2 มก. เพื่อรักษาสมดุลของธาตุเหล็กในร่างกาย นอกจากนี้แหล่งสำคัญของธาตุเหล็กมาจากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงที่หมดอายุหลัง 120 วัน เมื่อฮีโมโกลบินถูกทำลาย เหล็กที่มาจากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงนี้จะถูกนำกลับมาใช้ใหม่ โดยจับกับ transferrin ไปสะสมที่ตับ

ธาตุเหล็กถูกดูดซึมจากอาหารในรูป ferric (Fe^{3+}) จำเป็นต้องอาศัยกรดจากกระเพาะอาหารและเอนไซม์ ferrireductase ในการเปลี่ยนให้อยู่ในรูป ferrous (Fe^{2+}) ซึ่งง่ายต่อการดูดซึมมากกว่า โดยการดูดซึมจะผ่าน apical brush border ของเซลล์ลำไส้เล็กส่วนต้น ผ่านทาง divalent metal ion transporter 1 (DMT1) เข้าสู่ cytoplasm เพื่อเก็บสะสมในรูปของ ferritin หรือจับกับโปรตีน

บทที่ 4

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (Acute pancreatitis)

เอกวิทย์ ศรีปรีวุฒิ



โรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันพบได้บ่อยประมาณ 4.9-73.4 ต่อประชากร 10,000 ราย อุบัติการณ์ของโรคนี้มีแนวโน้มสูงขึ้น เนื่องจากประชากรมีน้ำหนักตัวมากขึ้นเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในท่อน้ำดีและก่อให้เกิดค่าใช้จ่ายในการรักษาสูงถึง 2.6 พันล้านเหรียญสหรัฐในปี พ.ศ. 2543 ผู้ป่วยร้อยละ 10 มีโอกาสเสียชีวิตถ้ามีอาการรุนแรงและได้รับการวินิจฉัยล่าช้า ผู้ป่วยในประเทศอังกฤษเสียชีวิต 2,834 ราย จากโรคนี้ในปี พ.ศ. 2543 นับเป็นโรคที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตเป็นอันดับที่ 14 ของโรคระบบทางเดินอาหารทั้งหมด และเป็นโรคที่พบบ่อยเป็นอันดับ 2 ของโรคระบบทางเดินอาหารในโรงพยาบาลของประเทศสหรัฐอเมริกา ถึงแม้จะมีความก้าวหน้าในการดูแลรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้แต่อัตราการเสียชีวิตโดยรวมยังไม่เปลี่ยนแปลงมากนัก

คำนิยาม

เกณฑ์แอตแลนตาฉบับปรับปรุงปี พ.ศ. 2555¹ ได้ให้คำนิยามของตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันและภาวะที่เกี่ยวข้องไว้ดังนี้

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (acute pancreatitis) หมายถึง ภาวะการอักเสบอย่างเฉียบพลันซึ่งเกิดขึ้นที่ตับอ่อน อาจรวมถึงเนื้อเยื่อรอบตับอ่อนและอวัยวะอื่น ๆ

โรคตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันแบ่งออกเป็น 2 ชนิด ตามลักษณะที่พบจากภาพเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์หรือภาพคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า ได้แก่

ตับอ่อนอักเสบบวมน้ำ (interstitial edematous pancreatitis, IEP) หมายถึง การอักเสบของตับอ่อนและเนื้อเยื่อรอบตับอ่อนโดยไม่พบเนื้อตาย

ตับอ่อนอักเสบเนื้อตาย (necrotizing pancreatitis) หมายถึง การอักเสบของตับอ่อนและเนื้อเยื่อรอบตับอ่อนที่พบเนื้อตายร่วมด้วยตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันแบ่งความรุนแรงโดยใช้การประเมินปัจจัย 3 ประการ ได้แก่ อวัยวะล้มเหลวประเมินโดยใช้ระบบให้คะแนนมาร์แชลล์แบบดัดแปลง (Modified Marshall Scoring System) แสดงในตารางที่ 1 ภาวะแทรกซ้อนตามระบบ (systemic complication) และภาวะแทรกซ้อนเฉพาะที่ (local complication) ทำให้แบ่งผู้ป่วยได้เป็น 3 กลุ่มคือ

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรงน้อย (mild acute pancreatitis) หมายถึง ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่ไม่มีอวัยวะล้มเหลวและไม่มีภาวะแทรกซ้อน ผู้ป่วยจะหายได้อย่างรวดเร็วภายในหนึ่งสัปดาห์และอัตราการตายต่ำ

ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันรุนแรงปานกลาง (moderately severe acute pancreatitis) หมายถึง ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลันที่มีอวัยวะล้มเหลวชั่วคราว (ไม่เกิน 48 ชั่วโมง) และ/หรือมี

บทที่ 5

โรคลำไส้แปรปรวน (Irritable bowel syndrome)

ศุภณา ชื่นสกุล



โรคลำไส้แปรปรวน (Irritable bowel syndrome, IBS) เป็นโรคที่มีอาการปวดมวนท้อง เป็นอาการเด่น ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการถ่ายอุจจาระที่ผิดปกติไป มีอาการท้องอืดแบบเรื้อรังร่วมด้วย ซึ่งการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้นไม่พบความผิดปกติที่ชัดเจน อาการแปรปรวนของลำไส้มีสาเหตุเกิดได้จากหลายกลไก นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเพิ่มเติมพบว่าความเสี่ยงในการเสียชีวิตโดยรวมของผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนนั้นไม่ต่างจากบุคคลทั่วไป¹ อย่างไรก็ตาม อาการปวดมวนท้อง ท้องอืด และการถ่ายอุจจาระที่ผิดปกติ ล้วนส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตและการใช้ชีวิตประจำวัน นอกจากนี้ ยังทำให้ผู้ป่วยรู้สึกวิตกกังวลต่ออาการและการพยากรณ์ของโรค จึงจำเป็นต้องทำการวินิจฉัยโดยอาศัยการซักประวัติร่วมกับตรวจร่างกาย และส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม เพื่อวางแผนการรักษาและชี้แจงลักษณะการดำเนินโรคต่อผู้ป่วย ดังที่จะกล่าวต่อไป

อุบัติการณ์

โรคลำไส้แปรปรวนมีอัตราความชุกทั่วโลกโดยประมาณอยู่ที่ร้อยละ 11 พบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชายประมาณ 1.5-3 เท่า โดยผู้ป่วยส่วนมากมักมีอาการลำไส้แปรปรวนครั้งแรกก่อนอายุ 35 ปี² สำหรับประเทศไทยมีการศึกษาพบว่าอุบัติการณ์ของโรคลำไส้แปรปรวนอยู่ที่ร้อยละ 15³ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยโรคลำไส้แปรปรวนยังได้รับการวินิจฉัยน้อยกว่าในความเป็นจริงอยู่มาก เนื่องจากการวินิจฉัยโรคลำไส้แปรปรวนเป็นการวินิจฉัยตามเกณฑ์อาการของโรค ไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่จำเพาะ รวมถึงผู้ป่วยมักมีอาการเรื้อรังเป็น ๆ หาย ๆ โดยมีรายงานว่าอาจมีช่วงที่อาการน้อยหรือไม่มีอาการต่อเนื่องกันได้นานถึง 1-2 ปี⁴

การวินิจฉัยและจำแนกประเภทโรคลำไส้แปรปรวน⁵

ในปัจจุบันการวินิจฉัยโรคลำไส้แปรปรวนใช้ Rome criteria ซึ่งถูกก่อตั้งโดยคณะผู้ก่อตั้งหลักอยู่ที่กรุงโรม ประเทศอิตาลี และได้รับการปรับปรุงมาเป็นระยะ ในปี ค.ศ. 2016 ได้มีการปรับปรุงเป็น Rome IV criteria ใช้เป็นเกณฑ์การวินิจฉัยล่าสุดสำหรับโรคลำไส้แปรปรวน โดยเกณฑ์การวินิจฉัยประกอบไปด้วย มีอาการปวดท้องอย่างน้อย 1 ครั้งใน 1 สัปดาห์ ในช่วง 3 เดือนติดต่อกัน และเริ่มมีอาการมาอย่างน้อย 6 เดือน ซึ่งอาการปวดท้องดังกล่าว สัมพันธ์กับเกณฑ์การวินิจฉัยดังต่อไปนี้ 1 ข้อ

1. อาการปวดท้องสัมพันธ์กับการถ่ายอุจจาระ
2. สัมพันธ์กับความถี่ของการถ่ายอุจจาระ
3. สัมพันธ์กับลักษณะของอุจจาระที่เปลี่ยนแปลงไป

โรคลำไส้แปรปรวนสามารถแบ่งแยกโดยลักษณะอุจจาระ ได้เป็น 4 ชนิดย่อย คือ

บทที่ 6

ภาวะช็อกจากเหตุหัวใจ (Cardiogenic shock)

กานต์ ชัยรัตน์



นิยามของภาวะช็อก

ภาวะช็อก (shock) เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากความไม่สมดุลกันระหว่างการนำออกซิเจนไปยังเนื้อเยื่อ (cellular oxygen supply) กับ ความต้องการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อ (cellular oxygen demand) ซึ่งส่งผลทำให้อวัยวะต่าง ๆ สูญเสียการทำงานที่ไป หากผู้ป่วยได้รับการรักษาภาวะช็อกอย่างถูกต้องในช่วงแรกสามารถช่วยเหลืออวัยวะที่สูญเสียหน้าที่ให้กลับมาทำงานได้ปกติ ถ้าภาวะช็อกเกิดขึ้นเป็นเวลานานโดยไม่ได้รับการรักษาอย่างถูกต้องจะส่งผลทำให้อวัยวะต่าง ๆ นั้นสูญเสียการทำงานที่อย่างถาวรและนำไปสู่การเสียชีวิตได้¹

ภาวะช็อก เป็นภาวะวิกฤติที่สำคัญมีอัตราการเสียชีวิตสูง หากได้รับการวินิจฉัยและการรักษาล่าช้า ดังนั้นการวินิจฉัยและหาสาเหตุของภาวะช็อกจึงมีความสำคัญมาก เพื่อการรักษาอย่างทันท่วงทีก่อนที่อวัยวะต่าง ๆ จะสูญเสียหน้าที่อย่างถาวร เพื่อที่ลดภาวะทุพพลภาพและลดการเสียชีวิตของผู้ป่วย

ภาวะความดันโลหิตต่ำ (hypotension) เป็นภาวะที่ความดันโลหิตตัวบน (systolic blood pressure) น้อยกว่า 90 มม.ปรอท หรือมีค่า mean arterial pressure (MAP) น้อยกว่า 65 มม.ปรอท ซึ่งภาวะความดันโลหิตต่ำอย่างเดียวไม่ถือเป็นภาวะช็อก เนื่องจากมีผู้ป่วยบางคนที่มีความดันโลหิตต่ำแต่ไม่มีภาวะช็อก หรือมีผู้ป่วยบางคนที่มีความดันโลหิตไม่ต่ำ ดังนั้นการวินิจฉัยภาวะช็อกต้องมี ภาวะการไหลเวียนโลหิตบกพร่อง ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว อัตราการเต้นของหัวใจเร็ว ปลายมือปลายเท้าเย็น คลำชีพจรได้เบาเร็ว หรือปริมาณปัสสาวะออกลดลงร่วมด้วยเสมอ

นิยามของภาวะ cardiogenic shock

ภาวะ cardiogenic shock เป็นภาวะช็อกที่เกิดจากหัวใจทำงานผิดปกติทำให้ส่งเลือดไปเลี้ยงส่วนต่าง ๆ ของร่างกายไม่เพียงพอ (low cardiac output) ทำให้อวัยวะสำคัญต่าง ๆ ขาดออกซิเจนและส่งผลให้มีการสูญเสียหน้าที่ของอวัยวะต่าง ๆ ตามมา โดยภาวะนี้มีอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลสูงถึงร้อยละ 40-60

อุบัติการณ์การเกิด ภาวะ cardiogenic shock

สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดของภาวะ cardiogenic shock คือ ภาวะแทรกซ้อนจากโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (acute myocardial infarction) รายงานการเกิดภาวะ cardiogenic shock ประมาณร้อยละ 5-10 โดยเกิดในกลุ่ม ST-elevation myocardial infarction (STEMI) มากกว่ากลุ่ม non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI)²

บทที่ 7

ภาวะโซเดียมสูงในซีรัม (Hypernatremia)

นพเก้า คงตาล



ภาวะโซเดียมสูงในซีรัมส่วนใหญ่เกิดจากการสูญเสียมวลรวมของน้ำในร่างกายและได้รับการชดเชยที่ไม่เพียงพอ โดยภาวะดังกล่าวไม่ได้บ่งบอกว่าร่างกายมีปริมาณโซเดียมเพิ่มขึ้นเพียงอย่างเดียว โดยทั่วไปภาวะโซเดียมสูงในซีรัมมักพบในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานในโรงพยาบาลโดยเฉพาะในหอผู้ป่วยวิกฤต ผู้ป่วยที่มีปัจจัยดังต่อไปนี้ เช่น มีอายุมากกว่า 60 ปี มีภาวะไตวายเฉียบพลัน มีระดับความรู้สึกตัวลดลง ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ มีภาวะขาดน้ำ ได้รับอาหารทางสายยาง มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูง มีระดับโพแทสเซียมต่ำ มีระดับแคลเซียมสูง จะมีโอกาสเกิดภาวะโซเดียมสูงในซีรัมมากกว่าผู้ป่วยทั่วไป

การรักษามวลรวมของน้ำในร่างกาย

อาศัยกลไกหลัก 3 กลไก

1. การทำงานของศูนย์กระหาย (thirst center) โดยมีความเข้มข้นของโซเดียมในซีรัมเป็นตัวกระตุ้นหลัก โดยกระตุ้นผ่าน hypothalamic osmoreceptors

2. การทำงานของฮอร์โมน vasopressin หรือ antidiuretic hormone (ADH)

ADH เป็นฮอร์โมนที่ทำหน้าที่ควบคุมความเข้มข้นของปัสสาวะถูกสร้างที่ supraoptic and paraventricular magnocellular nuclei ของ hypothalamus มีค่าครึ่งชีวิต 15-20 นาที ถูก metabolize ที่ตับและไต ADH จะถูกหลั่งเมื่อร่างกายมีระดับซีรัมออสโมลาริตีในเลือดสูงมากกว่า 280 มิลลิออสโมล/กก.น้ำ หรือภาวะที่มีการลดลงของ effective circulating volume ส่งผลให้มีการดูดน้ำกลับที่ไตทำให้ระดับซีรัมออสโมลาริตีกลับมามากปกติ และมีการเพิ่มขึ้นของ effective circulating volume

3. การทำงานของไต [glomerular filtration rate (GFR) และ free water clearance] เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของความเข้มข้นของ solute ต่าง ๆ ในร่างกาย ไตจะขับส่วนที่ไม่ต้องการออกไป และกักเก็บส่วนที่จำเป็นเอาไว้ โดยไตจะขับปริมาณปัสสาวะที่น้อยที่สุดประมาณ 400-500 มล.ต่อวัน โดยมีออสโมลาลิตีสูงสุดคือ 1,200 มิลลิออสโมล/กก.น้ำ หรือมีความถ่วงจำเพาะประมาณ 1.030

การวัดความเข้มข้นของโซเดียมในซีรัม

ในภาวะปกติร่างกายจะมีสมดุลระหว่างความเข้มข้นของสารละลายนอกเซลล์และในเซลล์ โดยอาศัยการเคลื่อนที่ของน้ำเป็นตัวปรับให้ความเข้มข้นเท่ากันเสมอซึ่งสารละลายนอกเซลล์จะมีโซเดียมเป็นส่วนประกอบหลัก ส่วนในเซลล์จะเป็นโพแทสเซียม โดยมี Na-K-ATPase pumps บนผิวเซลล์เป็นตัวปั๊มโซเดียมออกนอกเซลล์แลกกับโพแทสเซียมเข้าสู่เซลล์ ดังนั้นถ้าเปรียบร่างกายของเราเป็นถึงน้ำ

บทที่ 8

โรคหลอดลมโป่งพอง (Bronchiectasis)

อชิรญา ทองเหม



โรค bronchiectasis หรือ โรคหลอดลมพอง ถูกบรรยายครั้งแรกในปี ค.ศ. 1819 โดย ดร. René Laënnec แพทย์ชาวฝรั่งเศสผู้ซึ่งประดิษฐ์ stethoscope โดยอธิบายว่าโรคหลอดลมโป่งพองเป็นภาวะที่มีการขยายและหนาตัวของหลอดลมอย่างถาวรร่วมกับมีการอักเสบของหลอดลม

ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดลมพอง มักมาด้วยอาการ ไอเสมหะเรื้อรัง มีการติดเชื้อทางระบบหายใจส่วนล่างซ้ำ ๆ ซึ่งเป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยต้องมาโรงพยาบาลซึ่งมีผลต่อคุณภาพชีวิตผู้ป่วยและเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาอย่างมาก

อุบัติการณ์

อุบัติการณ์ของโรคหลอดลมพองในสหราชอาณาจักรอยู่ที่ 100 ต่อ 100,000 ของประชากร¹ ซึ่งโดยส่วนมากมักเป็น cystic fibrosis สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีการศึกษาถึงอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดลมพอง

พยาธิวิทยา

ลักษณะทางพยาธิวิทยาของโรคหลอดลมพองจะพบลักษณะการเปลี่ยนแปลงอย่างถาวรของหลอดลม กล่าวคือ มีการเปลี่ยนแปลงของหลอดลมอย่างถาวร หลอดลมมีการขยายตัวขึ้นมีการอักเสบโดยมีการทำลายของ elastic tissue และกล้ามเนื้อเรียบรอบผนังลม มีการเพิ่มปริมาณของต่อมสร้างเมือก อีกทั้งยังพบว่ามีการขยายตัวของหลอดเลือด bronchial artery มาเลี้ยง มีการเชื่อมต่อของ pulmonary artery และ bronchial artery

โดยมีการแบ่ง ลักษณะของ bronchiectasis โดยแบ่งตามลักษณะทางกายวิภาคของหลอดลมได้เป็น 3 แบบ (Whitwell classification)¹ ได้แก่

1. Cylindrical bronchiectasis เป็นลักษณะที่พบได้บ่อยที่สุด โดยพบลักษณะของหลอดลมเป็นแบบท่อทรงกระบอก
2. Varicose bronchiectasis พบลักษณะของหลอดลมโป่งพองเป็นกระเปาะมีส่วนที่พองและหดสลับกัน คล้ายเส้นเลือดขอด
3. Cystic bronchiectasis/saccular bronchiectasis หลอดลมมีการขยายตัวอย่างมากจนคล้ายถุงน้ำรวมตัวกัน โดย cystic bronchiectasis เป็น ลักษณะที่รุนแรงที่สุด

บทที่ 9

ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำในผู้ป่วยเบาหวาน (Hypoglycemia in diabetic patients)

ศรินยา สัตธานนท์



ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำเป็นปัญหาสำคัญสำหรับผู้ป่วยและครอบครัวของคนไข้เบาหวาน และเป็นอุปสรรคที่ทำให้ไม่สามารถควบคุมเบาหวานอย่างเข้มงวดได้ การตระหนักรู้ถึงอาการของ ภาวะน้ำตาลต่ำ หรือการที่ผู้ป่วยยังมีอาการเตือนและแก้ไขได้ทันก่อนเกิดอาการน้ำตาลต่ำรุนแรงจึงเป็น สิ่งที่สำคัญอย่างยิ่งสำหรับผู้ป่วยเบาหวาน ผู้ป่วยเบาหวานที่มีอาการน้ำตาลต่ำบ่อย ๆ จะทำให้เกิด ความบกพร่องของอาการเตือนและเป็นความเสี่ยงให้เกิดภาวะน้ำตาลต่ำรุนแรงได้ถึง 6 เท่า¹

การควบคุมน้ำตาลในเลือดอย่างเข้มงวดมีข้อมูลชัดเจนว่าสามารถป้องกันภาวะแทรกซ้อนของ โรคเบาหวานได้ แต่ถึงอย่างไรก็ตามการศึกษาพบว่าการควบคุมน้ำตาลอย่างเข้มงวดเพิ่มความเสี่ยง ในการเกิดน้ำตาลต่ำรุนแรง^{2,3}

มีบางการศึกษาพบว่าอุบัติการณ์ของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำในปัจจุบันมีแนวโน้มลดลง จากอดีตซึ่งเป็นผลจากการรักษาเบาหวานและการติดตามระดับน้ำตาลที่ดีขึ้น^{4, 5} แต่ก็มีบางการศึกษา พบว่าอุบัติการณ์ของภาวะน้ำตาลต่ำรุนแรงยังคงไม่เปลี่ยนแปลงไปจาก 20 ปีก่อน ถึงแม้ว่าจะมีการใช้ อินซูลิน analog และการใช้การติดตามน้ำตาลอย่างต่อเนื่อง continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) และ continuous glucose monitoring (CGM) แล้วก็ตาม⁶ เพราะฉะนั้นการดูแลตนเอง ของผู้ป่วยเบาหวานในการที่จะทำให้ให้น้ำตาลในเลือดถึงเป้าหมายโดยมีน้ำตาลในเลือดต่ำน้อยที่สุด จึงมีบทบาทสำคัญยิ่ง

อุบัติการณ์ของภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำในผู้ป่วยเบาหวาน

ในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 ส่วนใหญ่ภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำเป็นส่วนหนึ่งของชีวิต ซึ่งพบว่า โดยเฉลี่ยมีภาวะน้ำตาลต่ำ 2 ครั้งต่อสัปดาห์ หรือตลอดทั้งชีวิตมีภาวะน้ำตาลต่ำ 1,000 ครั้ง มักจะมี น้ำตาลต่ำรุนแรง หมดสติ ซึม ชักอย่างน้อย 1 ครั้งในชีวิต และประมาณ ร้อยละ 2-4 ของผู้ป่วยเบาหวาน ชนิดที่ 1 เสียชีวิตจากภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำรุนแรง^{7,8}

การศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำรุนแรงในประเทศอังกฤษในปี ค.ศ. 2007 พบอัตราการเกิดภาวะน้ำตาลต่ำรุนแรงในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 1 เท่ากับ 320 ครั้งและ 110 ครั้ง ต่อผู้ป่วย 100 รายต่อปีในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานมานานมากกว่า 15 ปี และน้อยกว่า 5 ปีตามลำดับ ส่วนผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 พบอัตราการเกิดภาวะน้ำตาลต่ำรุนแรงในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 เท่ากับ 70 ครั้ง และ 10 ครั้ง ต่อผู้ป่วย 100 รายต่อปีในผู้ป่วยเบาหวานชนิดที่ 2 ที่เป็นเบาหวานมานานมากกว่า 5 ปี และน้อยกว่า 2 ปีตามลำดับ⁹

บทที่ 10

ภาวะวิกฤติฉุกเฉินโรคเบาหวาน (Hyperglycemic emergencies)

ศรินยา สัตธานนท์



ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงวิกฤติ

Hyperosmolar Hyperglycemic State (HHS)

Diabetic Ketoacidosis (DKA)

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงวิกฤติเป็นภาวะฉุกเฉินที่มีอัตราการตายลดลงจากอดีตตั้งแต่มีการรักษาด้วยการใช้อินซูลินขนาดสูง¹ อย่างไรก็ตามในผู้สูงอายุและมีโรคร่วมรุนแรง พบว่ามีอัตราการตายมากกว่าร้อยละ 5^{2,3} ซึ่ง HHS มีอัตราการตายมากกว่า DKA และ อัตราตายของ DKA มักสัมพันธ์กับภาวะเจ็บป่วยรุนแรงที่เป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดภาวะ DKA มากกว่าเป็นผลจากภาวะ DKA โดยตรง^{4,5}

ความเข้าใจในพยาธิกำเนิดของ DKA และติดตามการรักษาอย่างใกล้ชิด การแก้ไขภาวะผิดปกติของเกลือแร่ได้ทันทั่วทั้งที่ทำให้พบว่าอัตราการตายของภาวะ DKA ลดลงอย่างชัดเจนในช่วง 20 ปีที่ผ่านมา พบอัตราการเกิด DKA ลดลงจากร้อยละ 7.96 เป็นร้อยละ 0.67 ในประเทศสหรัฐอเมริกา³ อย่างไรก็ตาม อัตราตายของภาวะ DKA ยังคงสูงในประเทศกำลังพัฒนา⁶

ภาวะ cerebral edema เป็นสาเหตุการตายที่พบบ่อยในเด็กและวัยรุ่น ส่วนในผู้ใหญ่สาเหตุการตายที่พบบ่อยคือ ภาวะเกลือแร่ โพแทสเซียมต่ำรุนแรง ภาวะทางเดินหายใจล้มเหลว และโรคร่วมที่เป็นตัวกระตุ้น เช่น ปอดอักเสบ ภาวะหัวใจขาดเลือด โรคติดเชื้อในกระแสเลือด เป็นต้น⁷

ปัจจัยที่พยากรณ์ความรุนแรงของโรค⁷

1. อายุมากที่มาด้วยภาวะหมดสติ (coma)
2. ภาวะความดันโลหิตต่ำ
3. โรคร่วมที่มีความรุนแรง

อุบัติการณ์

ภาวะ DKA เป็นภาวะที่มักพบในเบาหวานชนิดที่ 1 และเบาหวานชนิดที่ 2 ที่มีภาวะเจ็บป่วยรุนแรงเป็นตัวกระตุ้น แต่ส่วนหนึ่งก็สามารถพบเป็นอาการแสดงแรกในเบาหวานชนิดที่ 2 โดยไม่มีตัวกระตุ้น เรียกว่า ketosis-prone diabetes mellitus ได้ ข้อมูลในสหรัฐอเมริกาพบอัตราการเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูงวิกฤติเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ จากปี ค.ศ. 1988 ถึง ค.ศ. 2009 เพิ่มมากถึงร้อยละ 43.9⁸ อัตราการเกิด DKA ในแต่ละประเทศมีความหลากหลาย พบว่าในประเทศเดนมาร์กมีอัตราการเกิด DKA เพียง 12.9 ต่อ 1 แสนรายต่อปี⁹ ส่วนประเทศมาเลเซียมีอัตราการเกิดสูงถึง 26.3 ต่อ 100 รายต่อปี¹⁰ ส่วนในประเทศไทยข้อมูลจากโรงพยาบาลธรรมศาสตร์ พบอัตราการเกิด DKA ร้อยละ 4.7 ในเวลา 5 ปี¹¹

บทที่ 11

กลุ่มอาการคุชชิ่ง (Cushing's syndrome)

แพรว สุวรรณศรีสุข



Cushing's syndrome (CS) เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากร่างกายมีสาร glucocorticoid สูงกว่าระดับปกติ (supraphysiologic level) เป็นระยะเวลานาน โดยสาเหตุส่วนใหญ่มักเกิดจากได้รับจากภายนอก (exogenous cause) ส่วนสาเหตุจากการสร้างเพิ่มขึ้นของต่อมหมวกไต (endogenous cause) นั้นพบน้อยมาก โดยมีรายงานของอุบัติการณ์ของสาเหตุนี้เพียง 0.2-5 ต่อล้านประชากรต่อปี¹ ดังนั้นควรซักประวัติเพื่อแยกสาเหตุของ exogenous cause ออกก่อนเสมอ กลุ่มอาการนี้ส่งผลเสียอย่างมากต่อระบบต่างๆ ในร่างกาย ได้แก่ เพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ กระดูกหัก โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจหลอดเลือด และโรคหลอดเลือดดำอุดตัน อีกทั้งเพิ่มภาวะทุพพลภาพและอัตราการเสียชีวิต โดยพบว่า อัตราการเสียชีวิตของโรคนี้ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรคในผู้ป่วยแต่ละราย โดยอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปี พบร้อยละ 50 ซึ่งสาเหตุการเสียชีวิตส่วนใหญ่เกิดจากโรคหัวใจและหลอดเลือด การติดเชื้อ ซึ่งหากตรวจพบและทำการรักษาได้เร็วจะสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้²

สาเหตุของ Cushing's syndrome

โดยแบ่งเป็น 2 สาเหตุหลักดังนี้

1. Exogenous CS เกิดจากการได้รับยาหรือสารที่มี glucocorticoid จากการรับประทาน การฉีด การพ่นยาหรือการทายาบริเวณที่ผิวหนัง โดยได้รับในขนาดที่สูงกว่าระดับปกติของร่างกาย (supraphysiologic level) ทำให้รบกวนการทำงานของ Hypothalamic pituitary adrenal axis (HPA axis) ส่งผลทำให้ต่อมหมวกไตฝ่อ
2. Endogenous CS แบ่งเป็น adrenocorticotrophic hormone (ACTH)-dependent CS และ ACTH-independent CS พบร้อยละ 80 และ 20 ตามลำดับ โดยสาเหตุส่วนใหญ่ของ ACTH-dependent CS เกือบร้อยละ 80 เกิดจาก ACTH-secreting pituitary tumor (Cushing's disease)¹ ซึ่งจะกล่าวในรายละเอียดต่อไป

สาเหตุของ Endogenous Cushing's syndrome

1. ACTH-dependent CS

1.1 Cushing's disease (CD) เนื่องจากต่อมใต้สมองเป็นสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดใน endogenous CS พบในเพศหญิงมากกว่าเพศชาย ประมาณ 3-10 เท่า³ อาการมักค่อย ๆ เป็นมากขึ้น (slowly progression) และมักมีอาการ hyperandrogenism ร่วมด้วย ก้อนเนื้องอกต่อมใต้สมองมักเป็นก้อนขนาดเล็กกว่า 1 เซนติเมตร โดยค่าเฉลี่ยที่พบก่อนประมาณ 6 มิลลิเมตร⁴

บทที่ 12

เนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมน prolactin (Prolactinoma)

แพรว สุวรรณศรีสุข



เนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมนโพรแลคติน (prolactin) สร้างจากเซลล์ lactotroph ในต่อมใต้สมองส่วนหน้า โดยเป็นเนื้องอกต่อมใต้สมองที่พบบ่อยที่สุดประมาณร้อยละ 40¹ และคิดเป็น ร้อยละ 50-60 ของเนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมน² ความชุกของโรค 10 ต่อแสนประชากรใน เพศชายและ 30 ต่อแสนประชากรในเพศหญิงซึ่งพบมากในช่วงอายุ 25-34 ปี³

พยาธิกำเนิดของเนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมน prolactin

เนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมน prolactin เกิดจากการกลายพันธุ์จากเซลล์ปกติ (somatic mutation) โดยสาเหตุของการเกิดยังไม่ทราบชัดเจน แต่ส่วนหนึ่งเชื่อว่าเป็นความผิดปกติทางพันธุกรรม เช่น pituitary tumor transforming gene (PTTG) high-mobility group A2 non histone chromosomal protein (HMGA2) และ fibroblast growth factor receptor type 4 (FGF-R type4) เป็นต้น⁴ แม้ว่าส่วนใหญ่เกิดจากการกลายพันธุ์จากเซลล์ปกติ แต่พบว่าส่วนหนึ่งอาจเกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมในครอบครัวแบบ autosomal dominant เช่น multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN 1)⁵ ซึ่งเป็นกลุ่มอาการที่พบก่อนเนื้องอกใดอย่างน้อย 2 ต่อหรือมากกว่า เช่น เนื้องอกที่ต่อม พาราไทรอยด์พบร้อยละ 90 เนื้องอกต่อมใต้สมองชนิดที่ผลิตฮอร์โมน prolactin พบร้อยละ 20 และผลิต ฮอร์โมนการเจริญเติบโตซึ่งพบร้อยละ 10 และเนื้องอกที่ตับอ่อนโดยส่วนใหญ่เป็นชนิดที่ผลิตฮอร์โมน gastrin ร้อยละ 40 เป็นต้น⁶

ชนิดเนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมน prolactin แบ่งกลุ่มตามขนาดก้อนดังนี้

1. เนื้องอกต่อมใต้สมองขนาดเล็ก (microprolactinoma) ขนาดเนื้องอกเล็กกว่า 1 ซม. ก้อนมักโตช้าและไม่กดทับอวัยวะข้างเคียง
2. เนื้องอกต่อมใต้สมองขนาดใหญ่ (macroprolactinoma) ขนาดเนื้องอกตั้งแต่ 1 ซม. หรือมากกว่า
3. เนื้องอกต่อมใต้สมองขนาดใหญ่มาก (giant prolactinoma) เนื้องอกมีขนาดใหญ่มากกว่า 4 ซม. ซึ่งพบเพียงร้อยละ 2-3 ของเนื้องอกต่อมใต้สมองที่ผลิตฮอร์โมน prolactin หากก้อนมีขนาดใหญ่ ก็จะสัมพันธ์กับอาการกดทับอวัยวะข้างเคียง (mass effect)

ความสำคัญและการควบคุมสมดุลของฮอร์โมน prolactin^{3,7}

ฮอร์โมน prolactin ถูกสร้างจากเซลล์ lactotroph มีการหลั่งแบบ pulsatile โดยมีระดับ สูงสุดในช่วงนอนหลับและต่ำสุดในช่วงเช้า ค่าแนะนำควรเจาะเลือดเพื่อตรวจฮอร์โมน prolactin ในตอนเช้าหลังตื่นนอนอย่างน้อย 2 ชั่วโมง prolactin เป็นฮอร์โมนที่กระตุ้นการสร้างน้ำนม ซึ่งถูกกระตุ้น

บทที่ 13

หลักการรักษาด้วยภูมิคุ้มกัน (Principle of immunotherapy)

สุธาทิพย์ พงษ์เจริญ, อภิรัตน์ หวังธีระประเสริฐ



ในบทนี้ ก่อนที่จะกล่าวถึงภูมิคุ้มกันบำบัด (immunotherapy) จะขอลำดับถึงความรู้เกี่ยวกับระบบภูมิคุ้มกันโดยย่อที่นำไปสู่การค้นคว้า วิจัย และแนวทางการประยุกต์ใช้เพื่อการรักษาโรค

1. บทนำสู่วิทยาภูมิคุ้มกัน (introduction to immunology)

ระบบภูมิคุ้มกัน (immune system) ของร่างกายถูกกระตุ้นให้ทำหน้าที่ได้โดยการจับ (recognize) จุลชีพ (microorganisms) และสิ่งแปลกปลอม (foreign antigens) โดยสามารถแยกแยะ (distinguish) สิ่งเหล่านั้นจากเซลล์หรือเนื้อเยื่อของตนเอง (self-cells/tissues) จึงทำให้ร่างกายไม่เกิดโรคหรือได้รับอันตรายจากเชื้อก่อโรคหรือสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย ปรากฏการณ์และความรู้ที่สำคัญของการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่นักวิทยาภูมิคุ้มกันจากอดีตถึงปัจจุบันได้ศึกษาวิจัยและค้นพบ ก่อให้เกิดประโยชน์ต่อมนุษยชาติในการป้องกันโรคติดเชื้อที่ร้ายแรง เช่น ในราวปี ค.ศ. 1796 Edward Jenner นายแพทย์ชาวอังกฤษ ค้นพบวิธีการป้องกันโรคฝีดาษ (smallpox) โดยการปลูกฝี โดยแสดงให้เห็นว่า ‘cowpox’ หรือ ‘vaccinia’ สามารถกระตุ้นให้เกิดความต้านทานต่อโรคฝีดาษ บุคคลสำคัญอื่น ๆ เช่น นายแพทย์ Zabdiel Boylston และนาย Cotton Mather ซึ่งเป็นนักการศาสนา ในสหรัฐอเมริกาในอดีต ก็มีส่วนสำคัญในการพัฒนาวัคซีนที่ป้องกันและกำจัดโรคฝีดาษในคนได้เป็นผลสำเร็จ ความรู้นั้นได้เป็นที่มาของคำว่า ‘vaccination’ หรือการให้วัคซีน ซึ่งขณะนั้นความรู้เกี่ยวกับเชื้อก่อโรคมียังน้อยมาก^{1,2} ในปี ค.ศ. 1774 หรือประมาณ 20 กว่าปีก่อนที่นายแพทย์ Edward Jenner จะประสบความสำเร็จในการให้วัคซีนนั้น ที่เมือง Dorset ในประเทศอังกฤษ นาย Benjamin Jesty ได้สังเกตว่าหญิงรีดนมวัวสองคนที่อยู่ในฟาร์มของเขาไม่ติดโรคฝีดาษคนที่กำลังระบาดอยู่ในเวลานั้น เนื่องจากเคยติดโรคฝีดาษวัวและหายจากโรค ตัวเขาเองก็เคยเป็นโรคฝีดาษคนในวัยเด็กแต่รอดชีวิตมาได้ ดังนั้นเพื่อเป็นการป้องกันโรคฝีดาษคนไม่ให้ติดภรรยาและลูก ๆ อีกสามคน เขาจึงเอานองจากฝีของวัว มาใส่ที่รอยแผลถลอกเล็ก ๆ ที่เขาขูดไว้ที่แขนของภรรยาและลูก ๆ ซึ่งวิธีการนี้อาจจะเป็นที่มาของคำว่า vaccination เนื่องจากในภาษาลาตินนั้น vacca หมายถึง cow ที่แปลว่า วัว²

ต่อมาในปี ค.ศ. 1886 นักเคมีและชีววิทยาชาวฝรั่งเศสชื่อ Louis Pasteur ได้ใช้วัคซีน (vaccine) ในการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า หรือ rabies เป็นผลสำเร็จและพิสูจน์ได้ว่าเชื้อก่อโรคอยู่ในสิ่งแวดล้อม ชื่อของท่านจึงเป็นที่มาของการทำลายจุลชีพด้วยความร้อน คือ pasteurization ในปี ค.ศ. 1890 นายแพทย์ Emil Adolf von Behring และ Erich Wernicke ชาวเยอรมัน ใช้เซรุ่มป้องกันโรคคอตีบ หรือ diphtheria คำว่า เซรุ่ม มาจากคำว่า serum antitoxin ซึ่งก็คือ immunoglobulin หรือ antibody³ ต่อมาในราวปี ค.ศ. 1901 Emil von Behring ร่วมกับ Shibasaburo Kitasato ซึ่งเป็นแพทย์และนักแบคทีเรียวิทยาชาวญี่ปุ่น ได้รับรางวัลโนเบลจากผลงานที่ใช้เซรุ่มป้องกัน diphtheria และ

บทที่ 14

ภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง ส่วนที่ 1 (Oncologic emergencies part 1)

วิทวัส จิตต์ผิวงาม



ภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง หมายถึง ภาวะที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็งที่ส่งผลให้เกิดอันตรายแก่ชีวิตหรือการดำเนินชีวิตของผู้ป่วย มีความจำเป็นต้องทำการรักษาอย่างเร่งด่วน เพื่อลดภาวะแทรกซ้อนจากตัวโรค หรือกลุ่มอาการที่เกิดขึ้น ภาวะฉุกเฉินเหล่านี้ หากไม่ได้คาดการณ์ไว้ ไม่ได้รับการวินิจฉัยอย่างรวดเร็วและไม่ได้รับการรักษาอย่างมีประสิทธิภาพ จะส่งผลให้เกิดการเจ็บป่วยที่รุนแรงหรืออาจเสียชีวิตได้

ในปัจจุบันแพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปมีโอกาสพบ ภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง ได้บ่อยขึ้น เนื่องจาก มีการดูแลรักษาโรคมะเร็งแบบผู้ป่วยนอกมากขึ้นและผู้ป่วยมีอัตราการรอดชีวิตเพิ่มขึ้น แพทย์เวชปฏิบัติทั่วไปควรมีความคุ้นเคยกับภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง (oncologic emergencies) เหล่านี้ เพราะอาจจำเป็นต้องมีการรักษาเบื้องต้นไปก่อนที่จะส่งปรึกษาแพทย์เฉพาะทางต่อไป ประเภทของภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง

ภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็ง สามารถแบ่งได้ออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ตามพยาธิกำเนิดได้แก่

1. ภาวะฉุกเฉินทางกายภาพ (structural emergencies) เช่น ภาวะอุดตันหลอดเลือดดำใหญ่ [SVC (superior vena cava) obstruction], มะเร็งที่แพร่กระจายไปยังสมอง, การกดทับเส้นประสาทไขสันหลังจากการกระจายของมะเร็งไปกระดูกสันหลัง (spinal cord compression) ภาวะหัวใจถูกบีบรัดจากน้ำในเยื่อหุ้มหัวใจซึ่งเกิดจากมะเร็งแพร่กระจายมาเยื่อหุ้มหัวใจ (malignant pericardial effusion with cardiac tamponade) เป็นต้น

2. ภาวะฉุกเฉินทางระบบเมตาบอลิก (metabolic emergencies) เช่น ภาวะแคลเซียมในเลือดสูงจากโรคมะเร็ง (hypercalcemia) และ TLS (tumor lysis syndrome) ภาวะติดเชื้อเนื่องจากเม็ดเลือดขาวต่ำ (febrile neutropenia) ภาวะหลอดเลือดดำอุดตัน (venous thromboembolism)

บทความภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็งมีเนื้อหาที่ค่อนข้างมาก จึงถูกแบ่งเนื้อหาออกเป็น 2 ส่วน คือ ส่วนที่ 1 **ภาวะฉุกเฉินทางกายภาพ (structural emergencies)** และส่วนที่ 2 **ภาวะฉุกเฉินทางระบบเมตาบอลิก (metabolic emergencies)** สำหรับบทความนี้จะขอลำถึงภาวะฉุกเฉินที่เกี่ยวข้องกับโรคมะเร็งทางกายภาพเท่านั้น ภาวะฉุกเฉินทางกายภาพที่เกี่ยวข้องกับมะเร็ง (structural emergencies) ที่พบได้บ่อย

ภาวะอุดตันหลอดเลือดดำใหญ่ (superior vena cava obstruction)

เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากเนื้องอกไปกดทับหลอดเลือดดำ superior vena cava (SVC) ทำให้เลือดจากศีรษะและแขนไหลกลับเข้าสู่หัวใจด้านขวาไม่สะดวก ทำให้เลือดดำที่มาจากบริเวณศีรษะ คอ



540
บาท

แนวทางการดูแลรักษาภาวะข้ออักเสบเฉียบพลันที่ห้องฉุกเฉิน

ผู้แต่ง : ผศ. นพ.ปฐพงศ์ ไตรวัฒน์

อาการข้ออักเสบเฉียบพลันเป็นอาการแสดงที่ทำให้ผู้ป่วยมารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉินที่พบมากในเวชปฏิบัติ ดังนั้นแพทย์ที่ประจำห้องฉุกเฉินจำเป็นต้องมีความรู้และความเข้าใจแนวทางการวินิจฉัย และการรักษาโรคที่มีอาการแสดงของอาการข้ออักเสบเฉียบพลัน ที่ถูกต้อง แม่นยำ และรวดเร็ว เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับประโยชน์ของการรักษาสูงสุด

หนังสือเล่มนี้ได้รวบรวมแนวทางการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคข้ออักเสบเฉียบพลันที่พบมากที่ห้องฉุกเฉิน โดยได้รวบรวมและสรุปประเด็นที่สำคัญในแต่ละบท รวมทั้งสอดแทรกประสบการณ์และความเห็นของผู้มีประสบการณ์ในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว เพื่อให้แพทย์ทั่วไปในเวชปฏิบัติ รวมทั้งแพทย์ที่ปฏิบัติงานที่ห้องฉุกเฉิน สามารถนำไปประยุกต์ใช้ได้จริง โดยอาศัยความรู้ทางพยาธิกำเนิด อาการของโรคที่มีอาการแสดงด้วยข้ออักเสบเฉียบพลัน รวมทั้งการส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการและการรักษาเบื้องต้นได้อย่างถูกต้อง ในสถานการณ์ห้องฉุกเฉินที่มีสภาวะแวดล้อมที่ตึงเครียดและมีเวลาในการดูแลผู้ป่วยอย่างจำกัด



560
บาท

มะเร็งทางโลหิตวิทยาในเวชปฏิบัติ

Hematologic Malignancies in Clinical Practice

ผู้แต่ง : รศ. นพ.พีระพล ว่อง (บรรณาธิการ)

หนังสือเล่มนี้เขียนขึ้นเพื่อถ่ายทอดความรู้และประสบการณ์ในการวินิจฉัยและดูแลผู้ป่วยมะเร็งทางโลหิตวิทยาให้แก่แพทย์ผู้ดูแลผู้ป่วยในเวชปฏิบัติ โดยเฉพาะแพทย์ที่ต้องให้การวินิจฉัยและดูแลผู้ป่วยในขั้นตอนแรก แพทย์ใช้ทุน แพทย์ประจำบ้าน และแพทย์ผู้สนใจเกี่ยวกับโรคทางโลหิตวิทยา ครอบคลุมมะเร็งทางโลหิตวิทยาที่พบบ่อยและมีความสำคัญในเวชปฏิบัติ



560
บาท

การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งปอด (Nursing Care for Patients with Lung Cancer)

ผู้แต่ง : ผศ. ดร.ธิดารัตน์ คำบุญ

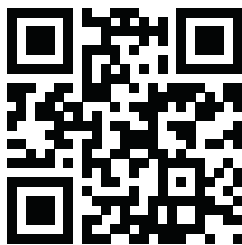
มะเร็งปอด เป็นโรคร้ายแรงที่คุกคามชีวิตและสร้างความหวาดกลัวอย่างมาก การมีความรู้ความเข้าใจที่ถูกต้องเกี่ยวกับโรค การรักษา และการจัดการอาการไม่พึงประสงค์อย่างมีประสิทธิภาพ เป็นกุญแจสำคัญ ในการส่งเสริมคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยในทุกมิติ ทั้งด้านร่างกาย จิตใจ อารมณ์ สังคม และจิตวิญญาณ สิ่งเหล่านี้จะช่วยเสริมสร้างพลังกายและพลังใจ แก่ผู้ป่วยและครอบครัวให้สามารถดำรงชีวิตอยู่กับโรคได้อย่างมีคุณภาพ

“การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งปอด” เป็นหนังสือที่หลอมรวมองค์ความรู้จากแหล่งข้อมูลที่หลากหลาย ผสานกับประสบการณ์ทางคลินิกและงานวิจัยของผู้เขียน ครอบคลุมเนื้อหาตั้งแต่ระดับพื้นฐานจนถึงเชิงลึก หนังสือเล่มนี้เหมาะสำหรับนิสิต นักศึกษา พยาบาลวิชาชีพทุกระดับที่ดูแลผู้ป่วยมะเร็งปอด ตลอดจนผู้สนใจทั่วไปที่ต้องการเข้าใจโรคนี้อย่างลึกซึ้ง หนังสือเล่มนี้มุ่งสร้างความเข้าใจเกี่ยวกับโรคมะเร็งปอดและผู้ป่วย เพื่อนำไปสู่การพยาบาลที่ผสมผสานทั้งศาสตร์และศิลป์ในการดูแลอย่างมีประสิทธิภาพ อันจะช่วยยกระดับคุณภาพการดูแลและคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยมะเร็งปอดให้ดียิ่งขึ้น



สำนักพิมพ์
มหาวิทยาลัยนเรศวร

สั่งซื้อหนังสือออนไลน์ จัดส่งถึงบ้านสะดวกรวดเร็ว



สั่งซื้อทันที

กรณีต้องการสั่งซื้อหนังสือปริมาณมาก หรือเข้าชั้นเรียนติดต่อได้ที่
ฝ่ายจัดจำหน่ายสำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร

✉ nuph@nu.ac.th



สำนักพิมพ์มหาวิทยาลัยนเรศวร



☎ 0 5596 8833-8836



[nu_publishing](https://twitter.com/nu_publishing)



NUPH
online store
www.nupress.grad.nu.ac.th