

# I. ພະຍາດລະບົບຫາຍໃຈ

## ບົດທີ 1

### ອາການສາດຂອງພະຍາດລະບົບຫາຍໃຈ

#### ( Clinical of respiratory system )

ດຣ. ບິວລິດ ອິນທະເປັນຍາສັກ

#### ບົດນຳ:

ປັດຈຸບັນໄດ້ມີການນຳໃຊ້ເຫັນໂລຢີເຕື່ອງມີການແພດທີ່ທັນສະໄໝຫຼາຍຊະນິດເຂົ້າໃນການຊ່ວຍບົງມະຕີພະຍາດ, ແຕ່ເຕື່ອງມີດັ່ງກ່າຍງົບສາມາດທິດແທນການກວດພົບຫາງອາການສາດຫັງໜີດໄດ້.

ດັ່ງນັ້ນ ການບົງມະຕີພະຍາດລະບົບຫາຍໃຈ ຍັງຕ້ອງມີຄວາມຮູ້ຫາງອາການສາດ. ການນຳໃຊ້ອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ເປັນຊ່ອງຫາງໃຫ້ເລືອກການສັ່ງກວດເພີ່ມ ຫີ້ເໝາະສົມ ແລະ ເປັນແນວຫາງການປິ່ນປົວທີ່ຖືກຕອງ, ປະຫຍັດ ແລະ ຂ່ວຍຮັກສາຄວາມຮູ້ຫາງອາການສາດໄວ້ຕໍ່ໄປ.

#### ອາການສາດທີ່ພົບຫຼາຍ:

1. ໄອ ( Cough ).
2. ໄອອອກເລື້ອດ ( Hemoptysis ).
3. ຫາຍໃຈຝຶດ ( Dysapnea ).
4. ເຈັບໜ້າເອີກ ( Chest pain ).
5. ຫາຍໃນມີສູງເປົ້າໝາກຫວິດ ( wheezing ).

#### 1. ໄອ ( Cough ):

ໄອເປັນອາການນຳຄົນເຈັບມາຫາແພດທີ່ສຳຄັນ, ສາຍເຫດທີ່ສຳຄັນຂອງການໄອແມ່ນຢູ່ໃນລະບົບຫາຍໃຈເປັນສ່ວນຫຼາຍ ພົບໃນພະຍາດທີ່ຮຸນແຮງ ແລະ ບໍ່ຮຸນແຮງ, ໄອຍັງເປັນຂະບວນການປ້ອງກັນລະບົບຫາຍໃຈ.

#### 1. ຄວາມໝາຍ:

ໝາຍເຖິງ ຂະບວນການຂັບສິ່ງແປກປອມອອກຈາກເສັ້ນຫາງຫາຍໃຈ ໂດຍຜ່ານກົນໄກຂອງການກະຕຸນໄອ, ຊຶ່ງເປັນກົນໄກປ້ອງກັນຂອງລະບົບຫາຍໃຈໄດ້ທີ່ມະນຸດ, ສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ຫັງຕັ້ງໃຈ ແລະ ບໍ່ຕັ້ງໃຈ, ມີການສົງງານ ແລະ ຮ່ວມງານຢ່າງພົງຈາກຫຼາຍພາກສ່ວນຂອງລະບົບຫາຍໃຈ.

#### 2. ສາຍເຫດ:

ການໄອໄດ້ແບ່ງອອກເປັນ 2 ໄລຍະຕີ:

- ໄອຕໍ່າກວ່າ 2 ອາທິດເປັນໄອກະທັນມີສາຍເຫດຕີ:

- ໄຂ້ຫວັດ ( Common cold ): ໄອແລະມີອາການອື່ນຮ່ວມຕື່; ນຳມູກໄຫຼຸ, ຕັນ ແລະ ຄັນດັງ.
- ຕິດເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈພາກສ່ວນເທິງ, ສ່ວນໃຫຍ່ເກີດຈາກເຊື້ອໄວ້ຮັສ:
  - ອັກເສບຄໍ ( pharyngitis ).
  - ອັກເສບກ່ອງສູງ ( laryngitis ).

- ອັກເສບຫຼອດລົມໃຫຍ່ ( Tracheobronchitis ).
- ຕິດເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈພາກສວນລຸ່ມ ( Lower respiratory tract infection ):
  - ອັກເສບປອດ.

➤ ໄອຫຼາຍກ່ວາ 2-3 ອາທິດ ແມ່ນໄອຊໍາເຮືອ ( Chronic cough ) ມີສາຍເຫດດັ່ງນີ້:

- ອັກເສບຫຼອດລົມຫຼັງຕິດເຊື້ອໄວຮັສດັ່ງ ແລະຜົງດັ່ງ ( Rhinosinusitis )
- ພະຍາດຫົດ ( Bronchial asthma ).
- ຫຼອດລົມຍືດ ( Bronchiectasis ).
- ອັກເສບຫຼອດລົມຊໍາເຮືອ ( Chronic bronchitis ).
- ອັກເສບປອດຊໍາເຮືອທີ່ພິບຫຼາຍ; ວັນນະໂລກ, ເຊື້ອຮາ, ເຊື້ອຈຸລິນຊີອື່ນບໍ່ຄອຍພິບ.
- ມະເຮັ້ງຕົ້ນຫຼອດລົມ ( Bronchogenic carcinoma ).

### 3. ຫຼັກເຕັມການບົ່ງມະຕີ:

ການໄອເປັນສາຍເຫດຈາກຫຼາຍພະຍາດ, ອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ຈະມີສວນຄືກັນ ແລະ ແຕກຕ່າງກັນ, ດັ່ງນັ້ນການບົ່ງມະຕີພະຍາດທີ່ເປັນສາຍເຫດຈາກການໄອຈຶ່ງຕ້ອງອີງໃສ:

1. ການສອບຖາມປະຫວັດ.
2. ການກວດຮ່າງກາຍ.
3. ການກວດຢັ້ງຍືນທີ່ເໝາະສີມ.

#### 3.1 ການສອບຖາມປະຫວັດ: ການສອບຖາມປະຫວັດ ແລະ ກວດຮ່າງກາຍຢ່າງດີ ສາມາດຊ່ວຍບົ່ງມະຕີສາຍເຫດພະຍາດໄດ້ເຖິງ 80 %.

- ໄລຍະເວລາການໄອ: ໄອຫຼາຍກ່ວາ 2 ອາທິດ, ມີນໍ້າມູກຍົຍ, ເຈັບຄໍ /ບໍ່ມີອາການຫອບແມ່ນກ່ອງສູງອັກເສບຫຼືອັກເສບຫຼອດລົມຮ່ວມຢູ່ນໍາການກວດເພີ່ມອື່ນໆບໍ່ຈໍາເປັນ.
- ລັກສະນະການໄອ: ການໄອສະເພາະເຊັ່ນ; ໄອມີຂີກະທີ່ຫຼາຍເປັນຈອກາດເປັນ:
  - ຜິໃນປອດ ( Lung abcess ).
  - ຫຼອດລົມຍືດ ( Bronchiectasis ).
  - ມະເຮັ້ງຕົ້ນຂອງຫຼອດລົມ ( Bronchogenic carcinoma ).
- ປະຫວັດສ່ວນຕົວ: ສູບຢາຫຼາຍ, ດິນມີໄອຊໍາເຮືອໃຫ້ຄິດເຖິງ:
  - ອັກເສບຫຼອດລົມຊໍາເຮືອ ແລະ ຫຼອດລົມຍືດ.
  - ມະເຮັ້ງຕົ້ນຂອງຫຼອດລົມ ( Bronchogenic carcinoma ).
- ອາຊີບ: ອາຊີບອາດກໍ່ໃຫ້ເກີດພະຍາດສະເພາະເຊັ່ນ; ເຮດວຽກໃນບໍ່ຖານທຶນອາດເກີດພະຍາດອັກເສບປອດ Pneumoconiosis, ເຮດວຽກໃນໂຮງງານຊີມັງ/ຊາຍອາດເປັນພະຍາດປອດ Pulmonary silicosis, ໂຮງງານສານຄົມີ ເປັນທີດຈາກອາຊີບ.
- ມີປະຫວັດແພ້, ພະຍາດຫົດໃນຄອບຄົວ: ເຮດໃຫ້ມີໂອກາດເປັນຫົດໄດ້ຫຼາຍກ່ວາ
- ອາການຮ່ວມອື່ນໆ : - ສູງແຫບ; ຜິດປົກກະຕິຢູ່ກ່ອງສູງ.  
- ເຈັບໜ້າເອິກ; ອັກເສບເຢືອຫຼຸມປອດ.

#### 3.2 ການກວດຮ່າງກາຍ:

- ກວດຮ່າງກາຍປົກກະຕິ: ຖ້າໄອຂໍາເຮືອຫຼາຍກ່ວາ 3 ອາທິດຂຶ້ນໄປກວດຮ່າງກາຍປົກກະຕິ ອາດພົບໃນພະຍາດດັ່ງນີ້:
  - ອັກເສບຫຼອດລົມຫຼັງຕິດເຊື້ອໄວຮັສ ( Post viral bronchitis )
  - ເນື້ອງອກທີ່ມີຂະໜາດບໍ່ໃຫຍ່, ບໍ່ຕັນຫຼອດລົມໃຫຍ່ ແລະ ບໍ່ໜີບຫຼອດລົມຄໍ ແລະ ເສັ້ນ ເລືອດຳຂາກັບ ( Superior vein cave – SVC ).
  - ອັກເສບປອດປຸງນ້ອຍງໍ້າ ເປັນຈຸດນ້ອຍງໍາກະແຈກກະຈາຍ, ວັນນະໂລກບໍ່ແຜ່ລາມເຂົ້າ ຫຼອດລົມ.
- ກວດຮ່າງກາຍຜິດປົກກະຕິ:

  - ພະຍາດປອດຖຸກະຊະນິດຖ້າຫຼາຍ ແລະ ມີຄວາມຮຸນແຮງກວດຮ່າງກາຍຈະພົບສິ່ງຜິດ ປົກກະຕິຮ່ວມນຳສະເໝີ.

### 3.3 ການກວດເພີ່ມທີ່ມີປະໂຫຍດ:

- ການສ່ອງລັງສີເຜິ່ງເອີກ.
- ການກວດຂຶ້ກະເທິ.

## II. ໄອອອກເລືອດ ( Hemoptysis ):

### 1. ຄວາມໝາຍ:

- ໄອມີເລືອດອອກມາຫຼື ໄອມີເລືອດປິນຂຶ້ກະເທິອອກມາ.
- ບໍ່ແມ່ນເລືອດດັ່ງອອກ.
- ບໍ່ແມ່ນຮາກອອກເລືອດ.

ຕາຕະລາງທີ 1: ຂຶ້ແຕກຕ່າງລະຫວ່າງການໄອອອກເລືອດ ແລະ ຮາກອອກເລືອດ.

ໄອອອກເລືອດ	ຮາກອອກເລືອດ
<u>ປະຫວັດພະຍາດທີ່ໄດ້ຂັດເຈນ:</u> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ໄອອອກມາ</li> <li>2. ມີຝອດ</li> <li>3. ມີຂຶ້ກະເທິປິນ</li> <li>4. ບໍ່ມີອາການຖ່າຍດຳ</li> <li>5. ມີປະຫວັດເປັນພະຍາດປອດມາກ່ອນ</li> </ol> <u>ການກວດຮ່າງກາຍທີ່ພົບ:</u> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ກວດປອດຜິດປົກກະຕິ</li> <li>2. ມີອາການຫອບເມື່ອຍ</li> <li>3. ບໍ່ມີອາການຈິດ</li> <li>4. ອາດມີກຳໆແຫຼ້ງ</li> <li>5. ບໍ່ມີເລືອດໃນກະເພາະອາຫານ ( ໂດຍການແຍີທີ່ກະເພາະອາຫານ )</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. ຮາກອອກມາ</li> <li>2. ບໍ່ມີຝອດ</li> <li>3. ມີເສດອາຫານປິນ</li> <li>4. ອາດມີການຖ່າຍດຳຮ່ວມນຳ</li> <li>5. ມີປະຫວັດເປັນພະຍາດກະເພາະມາກ່ອນ</li> </ol> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ກວດປອດປົກກະຕິ</li> <li>2. ມີອາການອ່ອນເພຍ</li> <li>3. ມີອາການຈິດມັນ</li> <li>4. ບໍ່ມີກຳໆແຫຼ້ງ</li> <li>5. ພົບມີເລືອດໃນກະເພາະອາຫານ ( ພົບມີເລືອດໃນກະເພາະອາຫານ )</li> </ol>

2. ສາຍເຫດ: ໄອອອກເລືອດແບ່ງອອກຕາມອາການແລະຄວາມຮຸນແຮງດັ່ງນີ້:

- ໄອອອກເລືອດຂັ້ນຮຸນແຮງ ( Serious hemoptysis ):
  - ໄອມີເລືອດອອກຫຼາຍ ( Massive hemoptysis ), ມີເລືອດອອກແຕ່ 200-600 ມລ/24 ຊົວໂມງ.
  - ສາຍເຫດທີ່ພິບຫຼາຍ:
    - ວັນນະໄລກປອດໄລຍະຕິດຕໍ່ທີ່ມີຊຸມ.
    - ຫຼອດລົມຍືດ ( Bronchiectasis ).
  - ສາຍເຫດທີ່ພິບໜ້ອຍກ່ວາ:
    - ຜິໃນປອດ ( Lung abcess ).
    - ກ້ອນເຊື້ອຮາໃນປອດ ( Fungal ball ).
    - ມະເຮັງຕົ້ນຂອງຫຼອດລົມ ( Bronchogenic carcinoma ).
    - ຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດແດງປອດສູງ.
    - ໄອອອກເລືອດຮ່ວມກັບອາການຊົ້ອກເກີດໄດ້ຫຼຸກພະຍາດທີ່ເວົ້າຢູ່ເທິງ.
    - ຂັ້ນເທິ່ງເປັນຝອດສີບິວ ເກີດຈາກພະຍາດທີ່ວິຈຊຸດໄຊມ.

3. ການບຶ່ງມະຕີ: ການໄອອອກເລືອດຈຳນວນຫຼາຍສາມາດຮັດໃຫ້ຕາຍໄດ້ຈຶ່ງໃຫ້ເນັ້ນ:

- ແກ້ໄຂບັນຫາໄອອອກເລືອດທີ່ມີລັກສະນະວິກິດດ່ວນ.
- ຫາຈຸດເລືອດອອກໄປພ້ອມງັກນ.
- ບຶ່ງມະຕີສາຍເຫດຂອງການໄອອອກເລືອດ.

4. ທ່າທີ່ຄວນປະຕິບັດຕໍ່ໜ້າຄົນເຈັບໄອອອກເລືອດຮຸນແຮງ ເບິ່ງຢູ່ບົດໄອອອກເລືອດ.

### III. ຫາຍໃຈຝີດ ( Dyspnea ):

1. ຄວາມໝາຍ: ມີຄວາມຮູ້ສີກວ່າຫາຍໃຈບໍ່ທັນ, ຫາຍໃຈຍາກ, ຫອບເມື່ອຍ, ແຫັນໜ້າເອີກ, ອີ້ວັດຫາຍໃຈບໍ່ອີ້ມສາມາດແບ່ງອອກເປັນ:
  - ລະດັບ 1. ຫາຍໃຈຝີດຂະນະອອກແຮງງານເຊັ່ນ; ແລ້ນໄລຍະສັ້ນງ, ຂຶ້ນຂັ້ນໄດ.
  - ລະດັບ 2. ຫາຍໃຈຝີດຂະນະຍ່າງຫາງພຽງ.
  - ລະດັບ 3. ຫາຍໃຈຝີດຂະນະຮັດກິດຈຳກຳສ່ວນຕົວປະຈຳວັນ.
  - ລະດັບ 4. ຫາຍໃຈຝີດຂະນະນອນພຽງ.

2. ສາຍເຫດ: ສາຍເຫດທີ່ພິບຫຼາຍມີຄື:

- ພະຍາດຂອງລະບົບຫາຍໃຈໃນຜົ່ງເອີກໂດຍກິງ.
- ພະຍາດລະບົບຫາຍໃຈນອກຜົ່ງເອີກ; ການຕົບຫຼືຕັນຫຼອດລົມຄໍ.
- ພະຍາດລະບົບຫາຍໃຈອົມຜົ່ງເອີກ; ຫຼັງຄິດ, ຫຼັງກິງ, ຫຼັງເອນເປັນຄຕົ້ນ.
- ຄວາມຕູ້ຍຮັດໃຫ້ມີອາການຫາຍໃຈຝີດ.
- ພະຍາດທີ່ໃຈຊະນິດຕ່າງໆ.
- ພະຍາດທີ່ບໍ່ກ່ຽວກັບລະບົບຫາຍໃຈ.
- ພະຍາດທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການເມຕາບໍລິສມ ( Metabolism ).
- ພະຍາດເລືອດຈາງ.

- ຢູ່ໃນພາວະບ່ອນທີມອອກຮູ້ເຈນຕໍ່ກ່ວາປົກກະຕິ.
- ບັນຫາທາງສຸຂະພາບຈິດ.

### 3. ການບົງມະຕີ:

- ຫາຍໃຈຝຶດກະທັນຫັນ; ຖ້າມີປະຫວັດສະມັກອາຫານເກີດຈາກສະມັກ, ທົງລົມແຕກເຂົ້າເຢືອຫຼຸມປອດ.
- ຫາຍໃຈຝຶດເວລາອອກກຳລັງກາຍ ພັກແລ້ວມີອາການດີຂຶ້ນ ພົບໄດ້ໃນພະຍາດຫົວໃຈ ແລະ ພະຍາດປອດ.
- ຫາຍໃຈຝຶດຫຼັງຈາກອອກກຳລັງກາຍຂະນະອອກກຳລັງກາຍບໍ່ມີອາການພົບໃນພະຍາດຫົດ.
- ຫາຍໃຈຝຶດສົງ ແລະ ເມື່ອຍຂອນແຈ້ງ; ຫົວໃຈເບື້ອງຊ້າຍຊຸດໂຊມ, ຫຼອດລົມຕິບ.
- ຫາຍໃຈຝຶດບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບເວລາ, ຖອນຫາຍໃຈແລ້ວດີຂຶ້ນ; ພະຍາດທາງດ້ານຈິດໃຈ.

### 4. ກວດຮ່າງກາຍ:

- ລັກສະນະຜົວໜ້າ; ຜົວໜ້າຈິດ, ກຳແຫຼ້.
- ລັກສະນະຫາຍໃຈ; ຊ້າຫຼີ ໄວ, ຕື່ນຫຼີ ເລີກ.
- ກຳມະຈອນຊ້າຫຼີ ໄວ.
- ຄວາມດັນເລືອດ.
- ການກວດຜົງເອິກ ແລະ ຜະໜັງຜົງເອິກ; ຫົວໃຈ ແລະ ປອດມີຄວາມຜິດປົກກະຕິ:
  - ຄວາມຜິດປົກກະຕິຢູ່ໃນຜົງເອິກ.
  - ຄວາມຜິດປົກກະຕິຢູ່ອກຜົງເອິກ.

## IV. ເຈັບໜ້າເອິກ ( Chest pain ):

### 1. ຄວາມໝາຍ:

ໝາຍເຖິງການເຈັບ, ປວດ, ຮູ້ສີກບີບຮັດ, ເຈັບປະແຫຼຸບງໍບໍລິເວັນໜ້າເອິກສະເພາະທີ່ຫຼື ແຜ່ລາມໄປທາອະໄວຍະວະໄກ້ຄົງເຊັ່ນ; ບ່າໄລ໌, ແຂນ, ຄໍ, ຄາງກະໄຕ ແລະ ຫ້ອງສ່ວນເທິງ. ເປັນອາການນຳຄົນເຈັບມາພົບໝົ່ມປະມານ 3,7 %.

### 2.ສາຍເໜດ:

- ພະຍາດຫົວໃຈ; ບັນຫາຂອງເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈ, ຫົວໃຈຈາດເລືອດ.
- ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງຫຼອດກິນອາຫານ; ນໍາກິດຍັ້ອນກັບ, ກະເພາະອາຫານລອດເຂົ້າຜົງເອິກ ແລະ ການບັນຂອງຫຼອດກິນອາຫານ.
- ຄວາມກັງວິນ; ຍ້ອນຄົນເຈັບມີພະຍາດອື່ນຫຼີ້ຍ້ານເປັນພະຍາດຫົວໃຈ.

### 3.ການບົງມະຕີ:

- ກ່ຽວຂ້ອງກັບລະບົບຫາຍໃຈໂດຍກິງ:
  - ທົງລົມແຕກເຂົ້າເຢືອຫຼຸມປອດ; ມີອາການອື່ນກ່ອນ, ເກີດຂຶ້ນແບບກະທັນຫັນ, ກວດພົບລົມຢູ່ຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ.
  - ກ່ອນເລືອດຕັນເສັ້ນເລືອດປອດຖຸພົບໄດ້ໜ້ອຍສ່ວນຫຼາຍເປັນໃນຄົນເຈັບພະຍາດມະເຮົ່ງ, ອຸບັດເຫດຢູ່ຂາ, ພະຍາດຫົວໃຈຊຸດໂຊມຊໍາເຮືອ ແລະ ພະຍາດກ້ອນເລືອດຕັນຢູ່ເສັ້ນເລືອດກິກຂາ.

## V. ສູງເປົ່າຫວິດ ( Wheezing ):

### 1. ຄວາມໝາຍ:

ໝາຍຍເຖິງການຫາຍໃຈມີສູງຄ້າຍສູງເປົ່າໝາກຫວິດ ມັກໄດ້ຍືນໃນຂະນະຫາຍໃຈອກ, ສູງທີ່ໄດ້ຍືນອາດມີສູງແຫຼມໜ້າຍ ຫຼື ນ້ອຍສາມາດໄດ້ຍືນໂດຍບໍ່ຕ້ອງໃຊ້ກ້ອງຟັງ.

### 2. ສາຍເຫດ:

- ສູງເປົ່າຫວິດໄດ້ຍືນທັງຂາເຂົ້າ ແລະອອກເປັນສູງດູງໂທນ (Monophonic wheeze) ເກີດຈາກໜ້ອດລົມຕືບຫຼືຕັນ; ຂຶ້ນຢືນຕັນ ແລະຫົດມັກໄດ້ຍືນໂດຍໃຊ້ກ້ອງຟັງ.
- ສູງເປົ່າຫວິດໄດ້ຍືນຂະນະຫາຍໃຈອກຄ້າຍສູງດົນຕືມື້ນ້າຍໂທນພ້ອມກັນ ( Polyphonic wheeze ) ຍົອນການສັ່ນສະເໜື້ອນຂອງຜະໜັງໜ້ອດລົມໃຫຍ່ແບບລົງຈິນຕິດກັນຂະນະຫາຍອອກຢ່າງແຮງພົບໃນຄົນປົກກະຕິ. ແຕ່ກໍໄດ້ຍືນຂະນະຫາຍໃຈເຂົ້າທຳມະດາພົບໃນໜ້ອດລົມຕັນຫຼຸກຊະນິດເຊັ່ນ; ຫົດອັກເສບໜ້ອດລົມຊໍາເຮື້ອ, ອັກເສບໜ້ອດລົມກະທັນຫັນຮຸນແຮງ.
- ການແບບລົງຂອງໜ້ອດລົມເກີດຈາກ; ໜ້ອດລົມຫົດເຂົ້າຈາກປະຕິກິລິຍາທີ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ວັດຖຸແປກປອມ, ສານເຄີມີ, ການຕິດເຊື້ອໄວ້ລັກ, ສານ histamine, serotonin, prostaglandin.

### 3. ການບໍ່ມະຕິ:

ສູງເປົ່າຫວິດ ຈະໄດ້ຍືນໃນກາງເວັນ ຫຼື ກາງຄືນເປັນເຄື່ອງຊື້ບອກວ່າມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງລະບົບຫາໃຈ; ໜ້ອດລົມຕືບ, ຕັນ ຫຼື ແບບລົງ ສ່ວນໃຫຍ່ມັກຈະພົບໃນພະຍາດຂອງໜ້ອດລົມເຊັ່ນ:

- ຫົດ ( Asthma ).
- ພະຍາດໜ້ອດລົມອັດຊໍາເຮື້ອ ( COPD ).
- ຫົດຫົວໃຈຫຼືຫົວໃຈຊຸດໂຊມ ( congestive heart failure ຫຼື cardiac asthma ).

## ບົດທີ 2

# ອັກເສບໜູອດປອດຮຸນແຮງ

## ( Bronchite aigue )

ດຣ. ພູລັດສະພິ ນັນຂະວົງ

**I. ມີຍາມ:**

ອັກເສບໜູອດປອດຮຸນແຮງແມ່ນການໃຄ່ບວມຂອງເຢື່ອເມືອກໜູອດລົມການມີຂີ້ກະເທື່ອໝາຍຜິດປົກກະຕິ, ບາງຄົ້ງກໍເປັນສີຂາວບາງຄົ້ງກໍເປັນຂີ້ກະເທື່ອຊັ້ນ. ມັກເປັນຕາມລະດຸການ, ມັກພິບນຳເດັກ ແລະ ຜູ້ສູງອາຍຸ.

**II. ສາຍເຫດ:**

ຢັ້ນເຊື້ອ Virus ເປັນສ່ວນໝາຍ.

**III. ອາການສະແດງ:**

1. ເລີ່ມຈາກການເປັນຫວັດເລື້ອຍໆເຊັ່ນ: ຂຶ້ມູກຍັ້ອຍ, ເຈັບຄໍ, ກິນອາຫານ ແລະ ນໍາເຈັບຄໍ, ສົງແໜບ.
2. ໄອແຫ້ງ ຫຼື ໄອມີຂີ້ກະເທື່ອຊັ້ນມີໝອງ, ສ່ວນໝາຍໄອຕອນເຊົ້າ ແລະ ກາງຄືນ.
3. ໄຂແຕ່ບໍ່ສູງບາງຄົ້ງໄຂສູງ.
4. ເມື່ອຍປວດຕາມຕົນຕົວ.

**IV. ການກວດກາຕົວຈິງ:**

ເວລາຟັງປອດໄດ້ຍິນສົງຄາງໝູອດປອດ ( rale bronchique) ຖ້າອາການຮຸນແຮງຂຶ້ນ ຈະພິບສົງ (rale ronchus et rale sibilant).

**V. ການກວດກາເພີ່ມ:**

- Rx Poumons face = Normal.
- NFS, VS Normal.

ບາງຄົ້ງເມັດເລື້ອດຂາວສູງເລັກນ້ອຍພະຍາດດັ່ງກ່າວນີ້ມັກພິບເຫັນເລື້ອຍໆແຕ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງຖ້າອາການໄຂໜຸດຜ່ອນແລ້ວຄືນເຈັບຍັງມີອາການໄອສືບຕໍ່ໝາຍອາຫິດຈຶ່ງຫາຍດີ.

**VI. ການປິ່ງມະຕິ:**

- ມັກເປັນໄຂ້ຫວັດປະຈຳ, ເຈັບຄໍ, ໄອ.
- Rx Poumons normal ກິງກັນຂ້າມກັບ Pneumonie.

**VII. ການປິ່ນປົວ:**

ບໍ່ຈະເປັນນຳໃຊ້ຢາຕົານເຊື້ອສ່ວນໝາຍໃຫ້ແກ່:

1. Paracetamol 500 mg 1c X 3/j.
2. Bronhexine (Bisolvon) 1c X 3/j.
3. ຫ້າມດື່ມນຳເຢັ່ນ, ຫ້າມສູບຍາ.
4. ຢູ່ປ່ອນອົບຮຸ່ນ, ພັກຜ່ອນພຽງໆ.

## ບົດທີ 3

# ອັກເສບຫຼູອດປອດຊຳເຮື້ອ

## ( Bronchite chronique )

ດຣ. ພູລັດສະພິ ນັນຂະວົງ

### I. ນິຍາມ:

ອັກເສບຫຼູອດປອດຊຳເຮື້ອ ແມ່ນການໃຄ່ບວມຂອງເຢື່ອເມືອກຫຼູອດປອດ ແລະ ມີຂຶ້ນກະເທົ່າຫຼາຍ, ໄອ ເປັນປະຈຳ ແລະ ແກ່ຍາວ.

### II. ສາຍເຫດ:

1. ມັກພົບກັບຄືນທີ່ມີອາຍຸແກ່.
2. ອາກາດໝາວເຢັນ, ຄວາມຊຸ່ມ, ຂີ້ຜູນ, ຄວັນຢາສູບ, ເຫຼື້າ, ອາກາດເປັນພິດ.
3. ພົບໃນຄືນບັກເປັນພະຍາດອັກເສບຫຼູອດປອດຮຸນແຮງມາຫຼາຍໆຄັ້ງ.
4. ເຊື້ອ Virus ຕ່າງໆ ແລະ ເຊື້ອ Bacteries streptococcus pneumoniae.

### III. ອາການສະແດງ:

- ຄ້າຍຄືກັບອັກເສບຫຼູອດປອດຮຸນແຮງແຕ່ວ່າການໄອແມ່ນແກ່ຍາວເວລາກວ່າ.
- ໄອມີຂຶ້ນກະເທົ່າຫຸ້ນສີຂຽວ ຫຼື ເປັນໝາອງ.
- ເຈັບໝ້າເອິກ, ຫາຍໃຈຝຶດຫອບເປັນປະຈຳ.
- ຄືນເຈັບມີອາການໄຂ້ແກ່ຍາວ.
- ພັງປອດ: ໄດ້ຍິນສູງຄາງຊຸ່ມ ຢູ່ລຸ່ມປອດທັງ 2 ເບື້ອງ.

### IV. ການກວດເພີ່ມ:

- Rx Poumons face ເຫັນຮູບໝາຂອງຫຼູອດປອດ ແລະ ບໍລິເວນຂອງເສັ້ນເລື້ອດຫຼູອດປອດທັງ 2 ຂ້າງມີການເຄົ້າຕິງ.
- NFS, VS = GB ຂຶ້ນສູງ, VS ຂຶ້ນສູງ.
- Bacteriologie de crachat ( germe, culture, Antibigramme).

### V. ການຂະຫາຍຕີວ່ອຂອງພະຍາດ:

- ທັງບໍ່ໄດ້ຮັບການຢືນຢັນ ແລະ ຕິດຕາມບໍ່ຖືກຕ້ອງຈະພາໃຫ້ຫາຍເປັນ Emphyseme et Sclerose Pulmonaire.
- ພາໃຫ້ກາຍເປັນ CPC (Coeur pulmonaire chronique).

### VI. ການຢືນຢັນ:

ອີງຕາມຂອງອາການສາດທີ່ເວົ້າມາຂັ້ງເທິງນັ້ນ. ແຕ່ກໍຕ້ອງຍົກເວັນຄືນເຈັບທີ່ເຄີຍເປັນພະຍາດອັກເສບຫຼູອດປອດຊຳເຮື້ອມາແລ້ວ, ຄືນເຈັບທີ່ເຄີຍເປັນ **Pulmonaire** ແລະ ເຄີຍເປັນ DDB ມາກ່ອນແລ້ວ.

### VII. ການຢືນຢັນ:

1. ຕ້ອງຫລືກເວັ້ນການກະທົບໄດ້ກົງກັບ ລະອອງຂີ້ຜູ່ນຕ່າງໆ ແລະ ເກສອນດອກໄມ້ , ຢາສູບ,  
ເງົ້າ, ສາມເຄີມທີ່ເປັນຜິດຕ່າງໆ.
2. ຕ້ອງປຶ່ນປົກການຊົມເຊື້ອຢູ່ລະບົບຫາຍໃຈພາກສ່ວນເທິງ ORL ເຊັ່ນເປັນຫວັດເລື້ອຍໆ.
3. ໃຫ້ລົດໄຂ້ດ້ວຍຢາ:
  - Paracetamol 1c X 3 (10 - 50 mg/kg/j ແບ່ງ 4 - 6 fois/j).
  - Amoxilline 500 mg 2c X 3 (50mg/kg/j).
- ຖ້າອາການຮ້າຍແຮງໃຫ້:
  - Amoxilline 1g X 4 (IVD) ກໍລະນີ GB ຂຶ້ນສູງສາມາດປະສົມກັບ.
  - Bactrim 400 mg ( 2c X 2/j).
- ຢາລະລາຍຂໍ້ກະເທົ່າ:
  - Bronhexine 1c X 3 ou Bisolvon 1c X 3 ou Mucotic 1 ຊອງ 3 ຊ X 4 fois/j.

## ບົດທີ 4

# ພະຍາດອັກເສບປອດ

### (Pneumonie)

ດຣ. ພູລັດສະໜີ ນັນຂະວິງ

#### I. ມີຍາມ:

ແມ່ນການອັກເສບຂອງເນື້ອປອດ ຂຶ້ງປະກອບດວຍຫຼູອດປອດນອ້ຍ ແລະ ທົງປອດ.

#### II. ສາຍເຫດ:

ແມ່ນ ເກີດຈາກເຊື້ອຈຸລິນຊີ ( Bacterie ຫຼື ບາງຄັງກໍ່ແມ່ນເຊື້ອ Virus ).

- ◆ ເກີດຜິດປົກກະຕິດ້ານກາຍະວິພາກແຕ່ກໍາເນີດເຊັ່ນ: ມີຮູ້ຊີມເຊື້ອລະຫວ່າງຫຼູອດລົມ ແລະ ທໍ່ອາຫານ ຢູ່ປອດ.
- ◆ ຫົວໃຈຊຸດໄຊມມາແຕ່ກໍາເນີດ. ການສະໜັກເອົາວັດຖຸແປກປອມເຊົ້າໃນ.
- ◆ ລະບົບພູມຄຸມກັນບົກຜອ່ງມາແຕ່ກໍາເນີດ ຫຼື ເກີດພາຍຫຼັງທີ່ພົບໝາຍຂຶ້ນໃນປະຈຸບັນແມ່ນມີການຊື້ມເຊື້ອຈາກ HIV.

#### III. ອາການສະແດງ:

- ◆ ໄຂ້, ໄອ, ຫາຍໃຈຝຶດ, ຫາຍໃຈຍາກ.
- ◆ ເຈັບໜ້າເອີກຮຸນແຮງ.
- ◆ ຫາຍໃຈໄວ, ມີການຈອ່ງດຶງກະດູກຂ້າງ ( Tirage intercostale ).
- ◆ ກວດກາຟັງປອດ: ໄດ້ຍິນສຽງ Rala crepitant, Rale bronchique, Rale ronchus.

#### IV. ການກວດກາເັ້ມ:

- ◆ NFS, VS ເບີ່ງ GB ? Polyneutropoli ຂຶ້ນ ? ຫັ້ນຫັງສອງຢ່າງຂຶ້ນສະແດງວ່າການຊື້ມເຊື້ອມາ ຈາກພວກ Bacterie.
- ◆ ກວດ BK ນຳຕື່ມ ( ຍາກຮູ້ວ່າມາຈາກ Pneumonie (J) ? ).
- ◆ ອັກເສບປອດຈາກເຊື້ອວັນນະໂລກ ?.
- ◆ RX: Poumons face ເຫັນຮູບພາກສວ່ນກາງຫາພາກສວ່ນລຸ່ມຂອງປອດເປັນຮູບມືວ່າ ຂາວ່າ. ແບ່ບໍ່ແຈ້ງຢູ່ເບື້ອງໜຶ່ງ ຫຼື ອາດເປັນຫັງສອງ.

#### V. ການຈັດແບ່ງຂຶ້ນຂອງພະຍາດ:

ພະຍາດອັກເສບປອດມີ 3 ຂຶ້ນຕີ:

1. ອັກເສບປອດບໍ່ຮ້າຍແຮງ ( non severe ):

ໄອ, ຫາຍໃຈຍາກ, ຫາຍໃຈແຮງ

2. ອັກເສບປອດຮ້າຍແຮງ ( severe pneumonia ):

ໄອ, ຫາຍໃຈຍາກ, ຫາຍໃຈໄວ ຈາກນັ້ນຍັງມີອາການເພີ່ມເຕີມດັ່ງນີ້:

- ການຈອ່ງດຶງຢູ່ພາກສວ່ນລຸ່ມຂອງຜົງເອີກ.

○ ປົກດັງຕຶງ.

○ ສົງຄາງ (Rale crepeitant ).

### 3. ອັກເສບປອດຮ້າຍແຮງທີ່ສຸດ:

ໄອຫາຍໃຈຢາກ, ຫາຍໃຈໄວ ພັນຂັງມີອາການເພີ່ມອີກຄື:

○ ອາການກຳ່າ, ແຫຼ້, ຢູ່ຮິມສີບ (cyanosis).

○ ບໍ່ສາມາດກິນ, ດື່ມ, ຂັກ, ຖົ້າຊີມ ຫຼື ບໍ່ມີສະຕິ ລະບົບຫາຍໃຈຊຸດໂຊມ.

## VI. ການປິ່ນປົວ:

ການປິ່ນປົວອັກເສບປອດ ມີ 3 ຂັ້ນຕອນ ຄື:

1. ການປິ່ນປົວອັກເສບປອດບໍ່ຮ້າຍແຮງສາມາດປິ່ນປົວຢູ່ບ້ານກໍ່ໄດ້.

➤ ໃຫ້ຢາຂັບຂີ້ກະເທື່ອ, ຢາແກ້ໄຂ, ພັກຜອນພຽງພໍ.

2. ໃຫ້ຢາພື້ນຖານ ຄື:

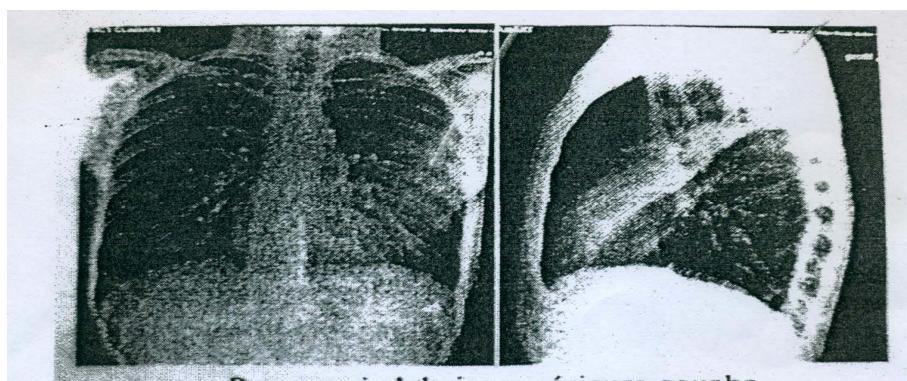
◆ Bromhexine 1ມ x 3 ( 5 - 7 ) ມື້.

◆ Chlorpheniramine 1ມ x 2 (5 - 7) ມື້.

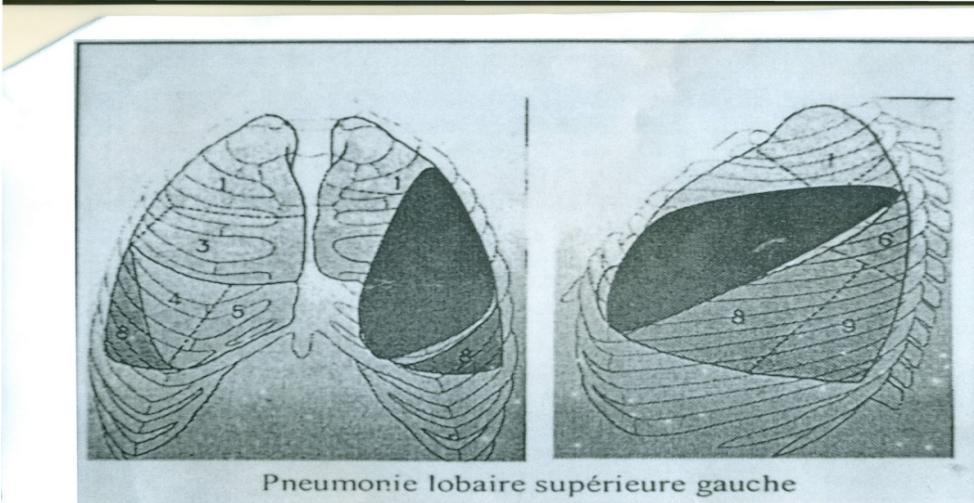
3. ການປິ່ນປົວອັກເສບປອດທີ່ຮ້າຍແຮງ:

➤ ໃຫ້ຕິດຕາມ ແລະ ເຂົ້ານອນໂຮງໝໍ.

ຮູບທີ 1. ພະຍາດອັກເສບປອດປ່ຽງຊ້າຍດ້ານເທິງ:

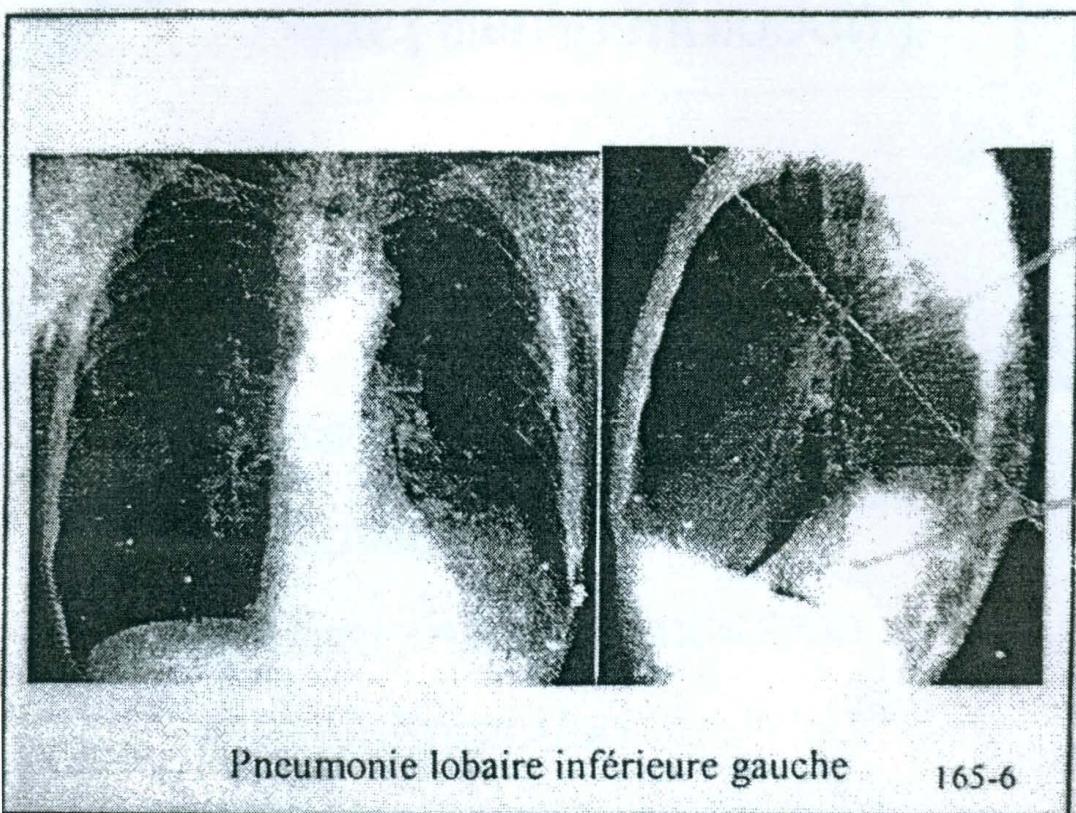


Pneumonie lobaire supérieure gauche



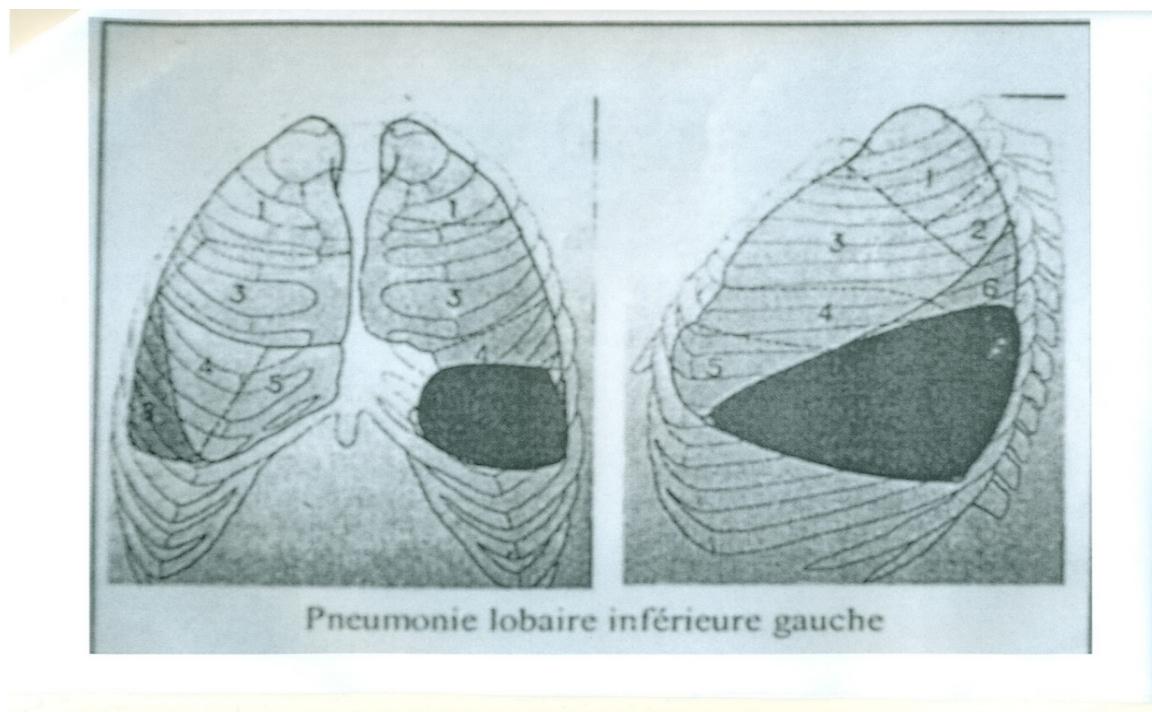
Pneumonie lobaire supérieure gauche

ຮູບທີ 2. ພະຍາດອັກເສບປອດປ່ຽງຊ້າຍດ້ານລຸ່ມ:



Pneumonie lobaire inférieure gauche

165-6



Pneumonie lobaire inférieure gauche

## ບົດທີ 5

# ເສັ້ນເລືອດປອດຊຸດຕັນ

### ( EMBOLIE PULMONAIRE )

ດຣ. ພູລັດສະພິ ນັນຂະວົງ

#### I. ນິຍາມ:

ເສັ້ນເລືອດປອດຊຸດຕັນ ແມ່ນມີກົນເລືອດທີ່ຈະຈອນໃນເລືອດໄປອັດລະບົບຂອງເສັ້ນເລືອດ ໄຫ່ຍ (Artare) ທີ່ຢູ່ໃນປອດ ມັນແມ່ໝຶ່ງໃນສອງປະກີ ດການກຳຫົ່ງຮອບຮູ້ໃນການກຳຫົ່ງຮອບຮູ້ໃນການກຳຫົ່ງຂອງ ພະຍາດ thrombose embolique. EP ມີຈິງມີອາການສືບຂອງຮອບຮູ້ໃນການກຳຫົ່ງຂອງການກຳຫົ່ງຂອງ D-diméthoxy.

#### II. ປະຫວັດ:

- ແມ່ນ Virchow ເປັນຜູ້ທີ່ອິດທີ່ພັນລະນາກຸງວ EP ໃນປີ 1859.
- ຮູບ Angiongraphie ປອດທຳອິດ ແລະ ຮູບ scintigraphies ທຳອິດປະກິດອອກໃນ ປີ 1960.
- Echographie dippler veineuse ໄດ້ຂະຫຍາຍນັບແຕ່ປີ 1990. ໃນທ້າຍປີເຫຼົ່ານີ້ໄດ້ມີການກະຈາຍ.ອອກ, ການນຳໃຊ້ວິທີ dosage sanguinຂອງ D-diméthoxy.
- ການນຳໃຊ້ scanner thoracique ຢ່າງກວາງຂວາງໄດ້ນຳພາໄປເຖິງການປະກິດວິທີ angiographie pulmonaire ໃນປີ 1990.

#### III. ລະບາດວິທະຍາ:

ຜົນກະທິບໃນແຕ່ລະປີແມ່ນໃນລະຫວ່າງ 70/100.000 ຄົນ ໂດຍສະເພາະຢູ່ USA.

- ບັດໃຈສູງ :

  - ສະພາບເສັ້ນເລືອດຢູ່ membres infr.
  - ພະຍາດຫົວໃຈ (valve mitral, FA, IC ...).
  - BPCO.
  - ພາຍຫຼັງເກີດລູກ.

#### IV. ການບຶ້ງມະຕີ:

- ຄລິນິກ: ອາການທີ່ສະແດງອອກຕາມທຳມະດາປະກອບດ້ວຍ:
  - Essoufflement (dyspnée).
  - ເຈັບໜ້າເອີກ (Doulour thoracique).
  - ບາງຄັ້ງມີໄອອອກເລືອດ (Hemoptysie).
- ກວດກາດົານຄລິນິກສະແດງອອກ:
  - Polypnée.
  - ກຳມະຈອນໄວ (tachycardie).
  - ພັງປອດບີກກະຕິ.

- ຖ້າ EPຮູນແຮງ ແມ່ນສາມາດເຫັນ IC droite (veine jugulaire (turgescence jugulaire) ຍະອອກ; ເຈັບບໍລິເວັນຕັບ (hæpatalgie), reflux hæpato-jugulaire).
- ຫົວໃຈມີ trouble du rythme.
  - ❖ Score ຄາດຄະແນດ ມາຄລືນິກ
- ເມື່ອມີ dyspnée thoracique, score du wells.
- ສາມາດເຮັດໃຫ້ຕີລາຄາໄດ້ຄວາມອາດສາມາດທາງດ້ານຄລືນິກຂອງ EP.
  - Score < 2 : ຄວາມອາດສາມາດໜ້ອຍ < 5%.
  - Score intermédiaire (26) : ຄວາມອາດສາມາດແມ່ນ 20-30%.
  - Score > 6 : ຄວາມອາດສາມາດແຮງ (fort) >60%.
- Philip S.wellsເປັນຜູ້ໃຫ້ຄະແນນ.
- ຄະແນນອື່ນໆອີງອີກສ້າງຂຶ້ນຕາມຫຼັກການອັນດູງນີ້ໄດ້ຮັບການພັດທະນາຂຶ້ນ, ອັນທີ່ຄວນຈົດຈໍາ ແມ່ນຂອງທີ່ກຳນົດຄວບ Genoux ທີ່ປະກອບດ້ວຍ 8 ປັດໃຈ ຕ່າງໆ :
  - ອາຍු > 65 ປີ (1 point).
  - ATCD de TVP ou EP (3points).
  - Chirurgie ou fracture ທີ່ເກີດຂຶ້ນໃໝ່ < 1 ເດືອນ (2 points).
  - Cancerກຳລັງຂະຫຍາຍ (2 points).
  - ເຈັບຂາ (3points).
  - Hemoptysis (2 points).
  - Rythme cardiaque de 75 o 94 fs/mn (3 points) ຫຼື >= 95fs/mn (5 points).
  - ເຈັບເວລາຄໍາ Veines ສ່ວນເລີກ ແລະ drome unilatéralຂອງຂານີ້ງ (4 points).
  - Scoreແຕ 0-3 : probability faible < 8%.
  - Scoreລະຫວ່າງກາງ 4-10 : probability 25%.
  - Score> 11 ແມ່ນຄວາມອາດສາມາດ forte 74%.
  - ມີອາການ TA ຫຼຸດ ແລະ ມີ singe insuffisance cardiaque droite ແລະ ມີ dyspnée ສໍາຄັນ, ເມື່ອເປັນຄືແວນັ້ນມັນແມ່ນ Embolie pulmonaireຮ້າຍແຮງ.
- ❖ ECG.
- ECG ບໍ່ມີລັກສະນະສະເພາະ ແລະ ການປົງນແບງບໍ່ປົກກະຕິ.
- ECGຂອງ tissur pulmonaire aigueຂຶ້ງ EPແມ່ນສາເຫດຕົ້ນຕໍ່.
- ມີ 5 ສິ່ງທີ່ບໍ່ປົກກະຕິທີ່ສໍາຄັນທີ່ພາໃຫ້ຄິດເຖິງການບໍ່ມະຕິຂອງ tissur pulmonaire aigue :
  - ການປະກິດຕົວຂອງ FArapide. Tachycardie sinusale (25%).
  - Aspect S1Q3ຂຶ້ງເຫັນໄດ້ໃນ 50% ຂອງກຳລະນີແຕ່ບໍ່ແມ່ນສະເພາະ. ກຳນົດເຫັນ onde S en DI ແລະ onde Q en DIII.
  - Bloc de branche droit incompletມີເລື່ອຍແຕ່ຫາຍໄປໄວ. ກຳນົດດ້ວຍລະຍະຂອງ QRS > 0,08S.

- ແຂດ QRS ເຄື່ອນຍ້າຍໄປກ້າຂ້າຍ.
- Troubles de la repolarisation.

#### V. ການກວດກາເພີ່ມ:

- Gazometrie artérielle ເຮັດໃຫ້ຈຳນວນ O<sub>2</sub> ແລະ CO<sub>2</sub> ໃນເລືອດຫຼຸດຜອນ (Hypoxie et hypocapnie). ຖ້າ 2 paramètres ມີການແຕະຕ້ອງໝາຍສະແດງເຖິງ embolie pulmonaire ຮ້າຍແຮງ.
- ເຮັດ scintigraphie pulmonaire ເພີ່ນສັກ marker radioactif ເຂົ້າທາງ viene ໂດຍໃຊ້ກ້ອງຖ້າຍເບິ່ງຜົ່ງເອີກຄົມເຈັບມີ occlusion ຢູ່ artery ຂອງປອດ.
- Angiographie pulmonaire ໂດຍໃຊ້ cathéter ອັນນີ້ງທີ່ຍາວເປັນທຳແຍ່ເຂົ້າໄປເທິງ humérale ໃຫ້ເບື້ອງລຸ່ມ pulmonary ຈິນໄປຮອດ tr™ ນອຂອງ artery pulmonaire ໂດຍສິດ produkt de contraste ມາໂຮດເຂົ້າໄປ. ສອງລັງສີໝາຍໆທ່າຕ່າງກັນ.
- Scanner spiral ໂດຍໃຊ້ produkt de contraste iodine ເຂົ້າໃນ vein ມີລັກສະນະເປັນກູງວ. ແມ່ນການກວດເພື່ອບິ່ງມະຕິທາງບວກທີ່ດີເລີດ.
- Echo-doppler ໃນ 48 ຊົ່ວໂມງ ເພື່ອຊອກຫາ phlebite ຢູ່ເລີກບ່ອນຂາ vein ຫຼື ຢູ່ສ່ວນເລີກຂອງຫອງ.

#### VI. ການວິວດຂອງພະຍາດ:

- ເມື່ອມີການປິ່ນປົວດີ.
- EP ສາມາດດີໄດ້ ໂດຍບໍ່ມີຮ່ອງຮອຍແຕ່ວ່າຫາຍໃຈຝຶດຍັງສືບຕໍ່ພິການຢູ່.
- EP ຮຸນແຮງສາມາດເຮັດໃຫ້ມີ choc ໄດ້ ຫຼື ສາມາດກ້າວໄປເຖິງການຢຸດເຕັ້ນຂອງຫົວໃຈ-ເສັ້ນເລືອດ ຍອນແນວນັ້ນ ເຮັດໃຫ້ສາມາດເສຍຊີວິດກວ່າ 15% ໃນ 1 ເດືອນຕົ້ນ.
- EP ສ່ວນໝາງໝາຍ 60-80% ບໍ່ສະແດງອາການຄລິນິກຫຍັງເພາະວ່າ thrombus ຂະໜາດນ້ອຍ.

#### VII. ການປິ່ນປົວ:

- ນອນໂຮງໝໍມີຄວາມຈຳເປັນ (ກໍລະນີຮຸນແຮງປິ່ນປົວສຸມໃສ').
- ກໍລະນີຮຸນແຮງມີການຕັນ > 50% ໃຫ້ fibrolytique :
  - Streptokinase 25 000 UI.
  - Urokinase 500 000 UI.
  - Fibrinolysine 30 000–40 000 UI.
  - ໃຊ້ໃສ' perfusion 20 ຢອດ/ນາທີ ປະມານ 3-4 ຊົ່ວໂມງທຸກໆ 12-24h (2-6 ມື້).
- ກໍລະນີ ຂໍ້ນກາງໃຫ້ heparine 1mg/kg ໃສ່seringue ະlectrique.
- ໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອເພີ່ອປ້ອງກັນອຸ້ມເຊື້ອ.

## ບົດທີ 6

# ມະເຮັງຫຼອດປອດ-ເນື້ອເຢື່ອປອດ

### ( Cancers broncho pulmonaires )

ດຣ. ສີສຸພັນ ວິດາມະລີ

**I. ບົດທີ:**

- ການກໍ່ຕົວຂຶ້ນທີ່ບໍລິເວນເຢື່ອເມືອກຂອງຫຼອດລົມດ້ວຍຈຸລັງທີ່ບໍ່ແມ່ນທຳມະດາ.
- ສ່ວນຫຼາຍມັກເກີນນຳຄົນທີ່ ອາຍຸແກ່ (35-40 ປີ ຂຶ້ນໄປ).
- ຄວາມຖີ່ : ຜູ້ຊາຍເປັນຫຼາຍກວ່າ (64,5% ຕົວເລກ 1974).
- ຜູ້ຍິງເປັນໜ້ອຍກວ່າ.
- ພະຍາດມະເຮັງຫຼອດປອດ-ເນື້ອປອດແມ່ນມັກມີເລື້ອຍໆ:
  - ບໍ່ສາມາດທຳການຜ່າຕັດອອກໄດ້.
  - ມີຄວາມດີ່ດ້ານຕໍ່ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢຸກຢາ ແລະ ການສາຍແສງລັງສີ (Radiothérapie).

**II. ສາຍເຫດ:**

## 1. ຍັນການສູບຢາ (++++):

ການສູບຢາມີຜົນຕໍ່ອາຍຸຢືນຍາວຂອງຄົນເຈັບສູບຫຼາຍກອງກຳຕົ້ມຫຼາຍເທົ່າໄດ້ ອາຍຸຄົນເຈັບຜູ້ນັ້ນກໍຍິງສັນເຊົາເທົ່ານັ້ນ :

- > 20 ກອກ/ມື້ ຫຼາຍກວ່າ 1ຊ່ອງ/ມື້ ມີຄວາມສູງ (+++).
- ຂຶ້ນກັບວິທີສູບ : ສູບທີ່ດີເອົາຄວັນເຊົາປອດຈົນໝີດ ມີຄວາມສູງສູງ (ບໍ່ຮອດ 20ປີກໍເຫັນຜົນ) ໂດຍສະເພາະຊາວໝູ່ມ້ວກາງຄົນທັງຫຼາຍ.

## 2. ຄວັນພິດຕ່າງໆ ທີ່ຄົນເຈັບມີການພົວພັນເລື້ອຍ ເປັນປະຈຳ.

## 3. ຍັນຄວັນພິດຈາກທີ່ໄອເສຍ ຂອງລິດ ແລະ ຍານຍົນຕ່າງໆທີ່ມີຄວັນດຳ ຫຼື ຂາວ ກໍ່ເປັນພິດຕໍ່ເຢື່ອເມືອກຫຼອດລົມ.

ສະຫະລັດອາເມລິກາ : >1 ລ້ານຄົນ (1975-76), ຊາຍ> ຍິງ (++) .

**III. ກາຍະວິພາກພະຍາດ:**

ປອດຂວາ >ປອດຊ້າຍ ແລະ ປູ້ເຫິງເປັນເລື້ອຍກວ່າປູ້ລຸ່ມພາກສ່ວນໃຫຍ່ ຕີ່ພາກສ່ວນກາງ (ບໍລິເວນຂັ້ນປອດ> ຂີງເຂດນອກປອດ)ຢູ່ພາກສ່ວນເທິງ (Zone Apicale = Pancoast Tobias) ມະເຮັງແມ່ນກໍ່ຕົວຈາກເສັ້ນປະສາດພາກສ່ວນໝາກກະດັນ ຫຼື ຕອມນັ້າເຫຼືອງ ແລະ ລູກຫຼູຕ່າງໆ ເປັນຂຶ້ນຍັນການແຜຂະຫຍາຍຂອງຈຸລັງມະເຮັງມາຈາກບ່ອນອື່ນ, ກະຈາຍໄປຕາມສາຍເລືອດ ຫຼື ໄປຕາສາຍທາງຫຼອດນັ້າເຫຼືອງ.

- ຂະຫຍາຍໄປຫາຕັບ.
- ຂັ້ນກະດູກສັນຫຼັງ ແລະ ກະດູກຂ້າງ.
- ແອ້ ກະດູກຕ່າງໆ.

- ໄຂ້ຫຼັງ ແລະ ຕ່ອມ ເທິງໄຂຫຼັງ.

- ສະໜອງ.

ດ້ານ ຈຸລັງມະເຮັງ (Histologie de cellules cancéreuses)ການຈັດແບ່ງປະເພດຂອງຈຳພວກຈຸລັງທີ່ປະກອບເປັນມະເຮັງ :

- Carcinome a cellule cancéreuse plate (35-50%).
- Carcinome a petite cellule ou cancer a petite cellule (15-30%).
- Cancer a grosse cellule (10-15%).
- Carcinome adéno•de ou Adénocarcinome(15-30%)ເຊດນີ້ມີກາເປັນຢູ່ເຂດນອກປອດເປັນສ່ວນໃຫຍ່.

#### IV.ອາການຄລືນິກ:

□ ການເອົາປະຫວັດຂອງຄົນເຈັບ, ອາການເລີ່ມຕົ້ນຂອງພະຍາດ?

- ການໄອ ໄອແຫ້ງໃນເບື້ອຕົ້ນ(47%).
- ໄອ ແລະ ມີຂີ້ກະເທິ່ງ(26%).
- ໄຂ້ ຍັນຫຼຸດລົມອັກເສບ ຫຼື ຊົມເຊື້ອຂອງຜົງເອິກ(32%).
- ເຈັບແໜ້ນໜ້າເອິກ (+++) ດີ່ງຄວາມສິນໃຈຂອງທ່ານໝໍ.
- ນ້ຳໜັກໂຕຫຼຸດລົງຫຼາຍສົມຄວນ (14%).
- ມີຂີ້ກະເທິ່ງອອກເວລາໄອ ຫຼື ບາງຄັ້ງຂີ້ກະເທິ່ງເປັນໝອງ ຫຼື ມີຫຼາຍກໍລະນີໄອທີ່ເລືອດຄໍ່ອກເລັກນ້ອຍ ຫຼື ຫຼາຍກໍມີ (Hemoptysis).

#### V.ການບຶ້ງມະຕີ:

ອີງໃສ່ອາການ ແລະ ຂີ້ວະປະຫວັດສ່ວນຕົວ ແລະ ຫັງຄອບຕົວ ຂອງຄົນເຈັບ ໂດຍສະເພາະປະຫວັດຂອງການສູບຢາຍ່ານມາເປັນເວລາດົນປານໄດ? ວິທີສູບແບບໄດ? ອາການໄຂ້ຕິດຕໍ່ກັນທີ່ບໍ່ຮູ້ສາເຫດເປັນມາແຕ່ດົນປານໄດແລ້ວ? ອາຍຸຂອງຄົນເຈັບແກ່ປານໄດແລ້ວ? (ຕີ ແຕ່ 35-40 ປີຂຶ້ນໄປ).

#### VI.ການກວດກາເພີ່ມ:

- NFS :

- Leucocytoseຂັ້ນປານກາງ-ຫຼາຍ, ອາດປົກກະເທິເບື້ອງຕົ້ນ ຕໍ່ໄປຈາງລົງ (ໄອອອກເລືອດຈາງລົງຫຼາຍສົມຄວນ).

VS : ໄວ.

- ຊົ່ວໂມງທີ 1 = 70-90 ມມ.
- ຊົ່ວໂມງທີ 2 = 100-120 ຫຼື 130.

Electrophoreses des proteins :

- Globulinຂັ້ນເລັກນ້ອຍເບື້ອງຕົ້ນ ຈະຂັ້ນສູງໃນໄລຍະທີ່ສອງ.

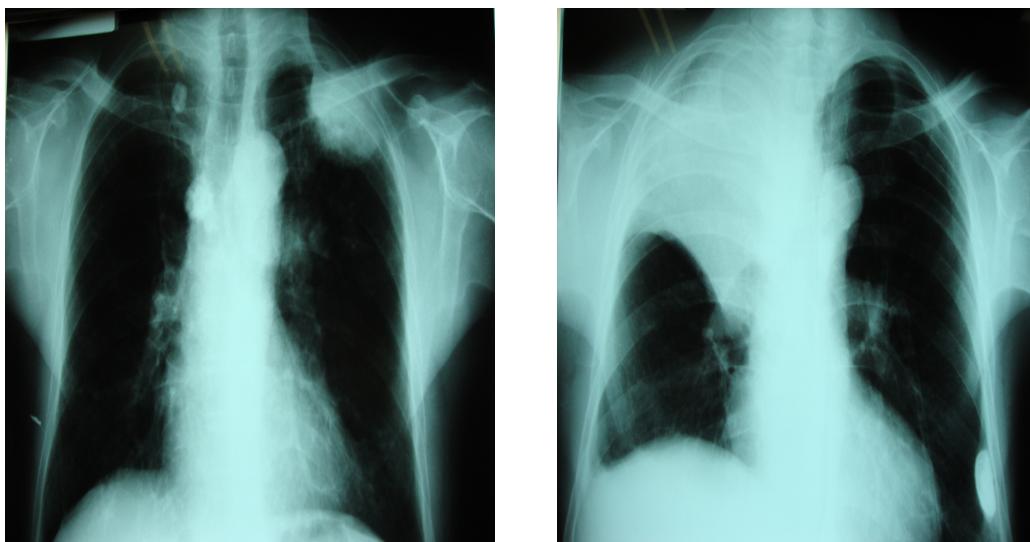
Examen cyto bactériologie des crachats :

- ກວດຂີ້ກະເທິເບົ່ງຈຸລັງ ແລະ ເຊື້ອ BK.
- ອາດຈະພົບຈຸລັງມະເຮັງໃນຂັ້ນຕົ້ນ ຫຼື ໃນຂັ້ນຕໍ່ໄປ.

- ການສ່ອງລັງສີ:

- ການສ່ອງລັງສີຜິ່ງເອີກທ່ານ້າ ( Radiographie pulmonaire de face):

ພົບກັອນນອຍໆຢູ່ປ່າງປອດເທິງ ຫຼື ກາງ ກ້ອງກະດຸກໄມ້ຄານ ຫຼື ກະດຸກມີດອາດພົບວ່າ ມີຮູບພາລະກັນແສງມີດມີວກວ່າຢູ່ປ່າງປອດໄດ້ນີ້ (Zone atélectasie) ຍ້ອນມີກັອນກະດັນໜີບຕັ້ງໝູອດລົມເຮັດໃຫ້ເຮັດໃຫ້ປອດບໍລິເວນນີ້ຂາດການເຂົ້າອອກຂອງອາກາດ, ປອດກໍ່ຫຼູ່ວຍຸບເຂົ້າອາດພົບເຫັນປອດເປັນແບບປອດອັກເສບ Pneumonie oedémateuse (Pleurésie à liquide hématique) ຫຼື ຂວັ້ນປອດໃຫຍ່ (Gros Hilepulmonaire par métastase de cellules cancéreuses) ຍ້ອນມີການຂະຫຍາຍມາເກາະຢູ່ຂອງຈຸລັງມະເຮັງຕາມສາຍຫາງນ້າເຫຼືອງ.



ຮູບທີ 3. ຮູບລັງສີຜິ່ງເອີກທ່ານ້າ

➤ ການໂອງເບິ່ງຫາງໃນຂອງໝູອດລົມ(Bronchoscopie):

- ເຫັນເນື້ອປົງຍືນອອກມາ.
- ເປັນລັກສະນະຕ້າຍພື້ນ ກະລ່າປິດອກ.
- ບົງເປັນສາຍຢ່ອນອອກມາ.
- ມີສີແດງເວລາຕ້ອງ ຫຼື ຊຸນເອົາຈະມີເລືອດໄຫຼ້ຊົມອອກໄລດ ແລະ ນານຢຸດ.
- ການກວດດ້ວຍ Bronchoscopy ສາມາດດູດນ້ຳຂຶ້ສະເໜີ ຫຼື ຂຶ້ກະເທີ ເພື່ອນຳເອົາໄປກວດ ຫາຈຸລັງ ທີ່ຜິດປົກກະຕິ ຫຼື ຕັດສິນສ່ວນໄດ້ນີ້ຂອງເຍື່ອເມືອກໝູອດລົມ.

VII. ການບົງມະຕິຈຳແນກ:

- ປອດອັກເສບຕາງໆ.
- ໝູອດປອດອັກເສບຊ້າເຮືອ.
- ວັນນະໂລກ.
- Sarco-dose.
- ເສັ້ນເລືອດປອດອຸດຕັນ.
- ຖ້າມີກັອນມິນໆຢູ່ຈຸດໄດ້ຈຸດນີ້ ທີ່ປ່າງປອດຈະຕ້ອງເອົາມາຈຳແນກກັບກັອນກະດັນຂອງ ປະຖິມວັນນະໂລກ ຫຼື ໃນກໍາລະນີເປັນອັບແຊປອຕ(Abcès pulmonaire modéré) ກໍ່ຕ້ອງໄດ້ໄຈ້ແຍກວ່າ ແມ່ນອັນໄດແທ້.

## VIII.ການປິ່ນປົວ:

- ການບິ່ງມະນີຕີແຕ່ຫົວທີ ແມ່ນຍາກຫຼາຍ (19%) ທີ່ຮູ້ຈັກຈຸດເລັ້ມຕົ້ນຂອງມະເຮັງ.
- 31% ທີ່ຮູ້ວ່າເກີດໃນຂົງເຂດນີ້.
- 50% ມະເຮັງຂະຫຍາຍມາຈາກທີ່ອື່ນ.
- $\frac{1}{4}$  ສາມາດຜ່າຕັດ ຫຼື ປິ່ນປົວ ດ້ວຍການຈຶ່ງແສງລັງສີ.
- ການຕັດສິນໃຈລົງມີປິ່ນປົວຊ້າ ຫຼື ໄວແມ່ນຂັ້ນກັບຜົນຂອງການກວດຫາເບິ່ງຈຸລັງຂອງມະເຮັງ ແລະ ຄວາມກວ້າງໃຫຍ່ຂອງບ່ອນທີ່ມະເຮັງຂະຫຍາຍນັ້ນຄື : ອົງຕາມຂັ້ນຂອງການຂະຫຍາຍອັນ T.N.M.I.

○T : Tumeur.

○N : Nodule.

○M : Métastase.

○I : Inopérable.

➤ ຍາກຮູ້ໃຫ້ຈະແຈ້ງໃຫ້ຄັກແນ່ວ່າກວ້າງໃຫຍ່ປານໄດ້ ກໍຈະຕ້ອງໄດ້ກວດຕາມລະບົບພິເສດຖະ :

○ ການຊ່ອງເບິ່ງທາງໃນຂອງຫຼອດລົມ(Bronchoscopie)ເບິ່ງທາງໃນຂອງຫໍ່ຫຼອດລົມມີສະພາບ ເປັນແນວໄດ້.

○ Tomographie pulmonaire ຫຼື ບຸກງາມນີ້ແມ່ນເຮັດ (CT-Scan Thorax = Computer Tomographie du thorax) ຫາກຄົນເຈັບມີເງື່ອນໄຂ, ກໍຢືນແຈ້ງດີ.

○ Mediastinocopie : ເຈະກວດຊ່ອງເບິ່ງບໍລິເວນແດີອາສແຕ່ງ.

ມະເຮັງທີ່ບໍ່ແມ່ນເປັນຂັ້ນດ້ວຍຈຸລັງນ້ອຍ ຢື່ນປົວດ້ວຍການຜ່າຕັດ ຫຼືວ່າການສາຍແສງລັງສີເຂົ້າຊ່ວຍກຳພຶ່ມຢັ້ງການຂະຫຍາຍໄດ້.

ມະເຮັງຈຳພວກຈຸລັງນີ້ແມ່ນຈະເລີນເຕີບໂຕໄດ້ໄວແຜ່ຂະຫຍາຍໄວ, ໂດຍແຜ່ໄປຕາມກະແສເລືອດ. ສ່ວນການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານມະເຮັງທີ່ມີໃຊ້ຢູ່ໃນທຸກມັນນີ້ທີ່ເຫັນວ່າຢັ້ງໄດ້ໄດຍປະສົມປະສານກັນຕ້ານການແຜຂະຫຍາຍກຳມືຖື :

- Cyclophosphamide (Andoxan)ໃຊ້ສັກເຂົ້າເສັ້ນເລືອດ(ລະມັດລະວັງສາມາດໄໝຈຸລັງແຜ່ເນີນເປື້ອຍ).
- Adriamycin.
- Vincristine (Velbe).
- Metotrexate .
- Purinethol .

ສ່ວນການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ ຄືດັ່ງກ່າວເພື່ອຢັ້ງການແຜ່ຂະຫຍາຍຈຸລັງມະເຮັງຈະໃຫ້ຫາຍດີຂາດ 100% ແມ່ນບໍ່ມີ.

## ບົດທີ 7

# ພະຍາດອັກເສບຫຼູອດປອດແບບອັດຕັນຊຳເຮື້ອ ( Broncho Pulmonair Chronique Obstructiion )

ດຣ. ບິວໄລ ໄຊຍະວົງ

### I. ນິຍາມ:

- ທັງໝົດຂອງພະຍາດປອດແມ່ນມີຄຸນລັກສະນະຂອງການອິດອັດໃນເວລາຫາຍໃຈເຊົ້າ ແລະ ເລື້ອຍໆ ເວລາຫາຍໃຈອອກ ຍົອນວ່າມັນມີການກະທິບໍ່ຫຼູອດລົມ ແລະ ປອດ ໂດຍທົ່ວໄປ.
- BPCO ແມ່ນຜົນມາຈາກການອັກເສບທີ່ເລີ່ມຕົ້ນຄ່ອຍໆຂະຫຍາຍຕົວ ໃນລະດັບເຢື່ອເມືອກທີ່ກວມເອົາພາກສ່ວນທາງໃນຂອງລະບົບຫາຍໃຈ, ມຳໄປເຖິງໜີບນີ້ເມືອກໄຫຼ້ຂອງເລັ້ນຫາງອາກາດ. ການອັກເສບນີ້ມີກົບພົບເລື້ອຍໆ ແມ່ນເນື່ອງມາຈາກມິນລະພາວະເປັນພິດ, ຄວັນຍາສູບ ແລະ ເມັດນີ້ອຍໆ ຂອງຫາດແຮ່ເບື້ອທີ່ຄົນເຮົາສູບດົມເຊົ້າໄປ ໂດຍຕາບໍ່ເຫັນ. ເພາະສະນັ້ນ ການປິ່ງມະຕີ BPCO ແມ່ນຖືເປັນສຳຄັນໃນຄວາມເປັນຈິງ ພະຍາດນີ້ແມ່ນການຕາຍອັນດັບ 5 ຂອງໂລກ ຂຶ້ງແມ່ນສ່ວນຫຼາຍໃນປະເທດອຸດສາຫະກຳພັດທະນາ, ສ່ວນປະເທດກຳລັງພັດທະນາ ຢັ້ງມີສາເຫດຂອງການບໍລິໂພກຢາສູບເປັນສຳຄັນ.

### II. ສະລິລະວິທະຍາ:

ຖົງຫຼູອດປອດນີ້ອຍເປັນວົງກະແຈກກະຈາຍນັ້ນບາງກວ່າຫຼູອດລົມ ທີ່ພົວພັນກັບການເຄື່ອນຂອງອາກາດຂອງປອດທັງ 2 ເບື້ອງຊ້າຍ ແລະ ຂວາ.

ພະຍາດທີ່ພົບເຫັນໃນ BPCO ມີ:

- Asthme.
- Bronchite chronique.
- L' emphysema.
- Dilatation des bronches ຫຼູອດປອດຍືດ.

⇒ ມັນເຮັດໃຫ້ມີການໄອມີຂີ້ເຫົ້າ ແລະ ຂັນໃຈຝຶດຊຳເຮື້ອ. ຄາດວ່າການປິ່ງມະຕີ BPCO ແມ່ນສະເໜີໃຫ້ເຮັດ Spirometrie ເບື້ອງເຮັດແນວໃດໃຫ້ໄດ້ເປັນປົວໄວ້ທັນການ ເພາະພະຍາດນີ້ມັນຈະກ້າວໜ້າໜັກໄປເລື້ອຍໆ.

### III. ອາການສະແດງ:

- ໄອ ແມ່ນອາການທຳອິດຂອງ BPCO.
- ມີຂີ້ເຫົ້າ.
- ຫາຍໃຈຝຶດນຳໄປສູ່ຄວາມວິຕິກວັງວິນ.
- Rales sibilants = Sifflments ຫຼືສູງ ronflants ແບບກະທັນທັນ.
- ຮູດຫົດ.
- ປະຫວັດພະຍາດຜ່ານມາແມ່ນເຄີຍມີປັດໄຈສູງຕໍ່ພະຍາດນີ້.

### IV. ການກວດກາເພີ່ມ:

- Spirometrie = 1er examen = EFR (Explorations Fonctionnelles Respiratoires).
- ເຮັດກ່ອນການຜ່າຕັດ (Bilan preoperatoire) et post operatoire.
- Gaz du sang (dosage O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> ໃນເລື້ອດ).
- Dosage de l'alpha 1 antitrypsine → (ຜະລິດຢູ່ pancreas ມັມ, ທຳງານຢູ່ຕັບ ແລະ ມີຢູ່ເລື້ອດ).

## V. ການວິວດຂອງພະຍາດ:

- ມັນຂະຫຍາຍເລື້ອຍໆຈົນເຖິງຮ້າຍແຮງເພາະວ່າ BPCO ມັນຮັດເສຍໜັກທີ່ການຂອງປອດ.
- Insuffisance cardiaque.

## VI. ການປິ່ນປົວ:

- Bronchodilatateurs.
- Anticholinergiquesເຮັດໃຫ້ປ່ອຍຍານການໝຶກຮັດ.
- Methylxamthines.
- Salmeterol = longue duree.
- Apratropium inhale.
- Theophylline = ມີ effets secondaire ຫຼາຍ.
- Corticoides.

→ ແຕ່ Corticoids inhales ບໍ່ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ໃນໄລຍະຍາວ.

## VII. ການປ້ອງກັນ:

- ຢຸດຍາສູບ.
- ຫຼຸດຜ່ອນພາວະມິນລະພິດ.
- Vaccin antigrippal.
- Antibiotiques.
- Mucolytiques.
- Antioxydants ( N- Acetylcysteine ).

## ບົດທີ 8

### ຫຼອດປອດເປັນຮັດ ( Bronchospasme )

ດຣ. ສີສຸພັນ ວິດາມະລີ

#### I. ມີຍາມ:

ແມ່ນການເປັນຮັດທີ່ກັບຄືນໄດ້ຂອງຫຼອດລົມໂດຍສະເພາະແມ່ນຫຼອດລົມນ້ອຍທີ່ມີເສັ້ນທາງຂອງການ  
ໝາຍໃຈຢູ່ພາກສ່ວນລຸ່ມ.

#### II. ສາຍເຫດທີ່ພາໃຫ້ເບື້ອ:

- ຍ/ກ Beta bloquants.
- ຂຶ້ຜຸ່ມ.
- ການສູບດີມເອົາຫາດ Hydrocarbure.
- ຫາດອາຍກະຕັນເຊື່ອ:

- Ammoniaque.
- Cl.
- Fu.
- ຫາດລະເຫີຍ ຂອງ acide chlorhydrique.
- NO<sub>2</sub>.
- Ozone.
- Phosgene.
- Anhydride sulfureux.
- ສູບເອົາຫາດ metalliques (Fievre des metaux).
- Organophosphore.
- ສູບຄ້ວນ.

#### III. ສາຍເຫດບໍ່ພາໃຫ້ເບື້ອ:

- ແພັນຍາຍແຮງ ແລະ ໂວ: Anaphylaxie.
- ຫົດ: Asthme.

#### IV. ອາການສະແດງ:

- ຫາຍໃຈຝຶດ.
- ມີສົງ Sibilants.
- ກຳແໜ້ງ ແລະ ໄວ.
- ຄົນເຈັບສາມາດມີ ຫາຍໃຈຝຶດເວລາປາກເວົ້າ, ມັນສາມາດມີສົງມີດູງບເວລາຟ້ງ.
- ຫົວໃຈຕີໄວ.
- ໃນກໍລະນີຮ້າຍແຮງ ເພີ່ນຈະສາມາດຈັບກຳມະຈອນແບບຂັດໜາ.

#### V. ການປິ່ງມະຕິຈຳແນກ:

- ມີການອຸດຕັນຍ້ອນມີການຂັບນັ້ນເມືອກຫຼາຍຢູ່ຫຼອດລົມ.
- ພະຍາດອັກເສບຫຼວດປອດຊຳເຮື່ອແບບອຸດຕັນ BPCO.
- ຫິດມາຈາກຫົວໃຈຊຸດໄຊມຂ້າງຂ້າຍ.
- ບອດມີອາກາດ Embolie pulmonaire.
- ອັກເສບປອດ.
- ບອດຂໍ້ອາກາດ Pneumothorax.
- ມີການໜີບຮັດການຫາຍໃຈຍ້ອນ acidose metabolique.
- ມີການອຸດຕັນ ເສັ້ນຫາງຫາຍໃຈພາກສ່ວນເທິງ.

## VI. ການກວດກາເພີ່ມ:

- Gaz du sang ຢູ່ເສັ້ນເລື້ອດເຕັ້ນ (ໃນກໍລະນີໜັກ).
- ຊ່ອງລັງສືປອດ.
- DEP: Debit expiratoire point.
- Spirometre: VEMS (volume expiratoire maximal en une seconde).

## VII. ການປິ່ນປົວ:

- ໃຫ້ອົກຊື່.
- ບາດວ້າວທິກິດ:
- ໃຫ້ Beta 2 adrenergique (Salbutamol aerosol) ສີມ 2ml=10mg ຂຶ້ງ dose ນີ້ ສາມາດເພີ່ມອີກໃນໄລຍະຫ່າງ 20 ນາທີ ຈົນກ່ວາຈະດີຂຶ້ນ.
- Salbutamol ສາມາດໃຊ້ຫາງ IV.
- ໃນກໍລະນີໃຫ້ຢາແລວ ບໍ່ໄດ້ຜົນ ຫຼັງຈາກນັ້ນ ໃຫ້ໃຊ້ 2-3 doses ແລ້ວຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ Hydrocortisone 300 mg en seringue electrique ຕໍ່ໄປອາດໃຫ້ IV /200mg ທຸກໆ 4 ຂຶ້ວໂມງ ຈົນກ່ວາອາການດີຂຶ້ນ.
- ເພີ່ມສາມາດໃຫ້ Prednisolone ຫາງກົນ dose 40mg/j ພ້ອມງົກກັບ corticoides IV.

## VIII. ການວິວດຂອງພະຍາດ ແລະ ການຕິດຕາມ:

- ໂດຍຫົວໄປ ແມ່ນດີໄວ ຍົກເວັນໃນກໍລະນີ ຫີ່ມີປະຫວັດເປັນຫືດ.
- ການຕາຍບໍ່ສູ້ພົບ.
- ຄົນເຈັບຈຳຕ້ອງອິດອັດໃນການຕິດຕາມອາການຈົນກ່ວາສະພາບຂອງລາວດີຂຶ້ນ.

## IX. ອາການສົນໃນໄລຍະຍາວ:

- ບໍ່ມີອາການສົນໄລຍະຍາວ ມັນມີແຕ່ເກີດຂຶ້ນໃນຕົວຄົນເຈັບເອງ.
- ຄວາມຮູ້ສຶກຕໍ່ທາດເບື້ອ ສາມາດກຳໃຫ້ເກີດມີການຂັບນັ້ນເມືອກຫຼາຍຢູ່ໃນຫຼວດລົມ.

## ບົດທີ 9

# ປອດບວມຫຼືປອດອ້ຳນ້ຳ

### ( Pulmonary edema )

ດຣ. ບິວລິດ ອິນທະບັນຍາສັກ

**I. ມີຍາມ:**

- ແມ່ນນ້ຳ plasma ເຊົ້າຖ້ວມຫວ່າງຈຸລັງແລະຖົງລົມປອດຢ່າງໄວວາ.
- ເປັນໄຜຂຶ້ນຂູ້ຕໍ່ຊີວິດ.
- ເປັນເຫດສຸກເສີນພາຍໃນໃນວົງການແພດ.
- ຕ້ອງການການເບື່ອແຍງຮັກສາທີ່ຖືກຕ້ອງແລະຮີບດວນ.
- ມີອັດຕາການຕາຍສູງຂຶ້ນກັບສາເຫດ.

**II. ພະຍາດສະລິລະວິທະຍາ:**

- ຄວາມດັນຂອງເສັ້ນເລືອດແດງປອດເພີ່ມຂຶ້ນ.
- ຄວາມດັນຂອງເສັ້ນເລືອດດຳປອດເພີ່ມຂຶ້ນ.
- ມີການອ້ຳນໍ້າໃນຫຼູອດລົມປອດຢ່າງໄວ.
- ຄວາມສາມາດກັ່ນຕອງຂອງເສັ້ນເລືອດແດງປອດຫຼຸດລົງ.
- ເພີ່ມປະລິມານ protein ກັບເຂົ້າເສັ້ນເລືອດປອດເຮັດໃຫ້ protein ລອດຜ່ານເຂົ້າໄປໃນ alveoli spaces.
- ປະສິດທິພາບໃນການແຜ່ກະຈາຍອາກາດຂອງພື້ນຜິຍເຢືອຫຼຸມປອດຫຼຸດລົງ.
- ເນື້ອເຢືອຕ່າງໆຂາດອອກຊີເຈນລໍລົງ.

**III. ອາການ ແລະ ອາການສະແດງ:**

- ອາການຫອບເມື່ອຍ, ຫາຍໃຈຝຶດ ເກີດຂຶ້ນຢ່າງໄວວາ.
- ໄອມເລືອດອອກມາເປັນຝອດສີບິວ.
- ຮູ້ສີກຫາຍໃຈບໍ່ອອກ, ກະວິນກະວາຍ, ພັກຜ່ອນບໍ່ໄດ້.
- ອອກຮ້ອນອອກຮິນ, ມີເຫຼືອໄຄຄ້າວແຕກອອກ.
- ຜົວໜັງຈິດມັນ.
- ເຈັບໜ້າເອົາກັ້າມີອາການຈາກພະຍາດຫົວໃຈ-ເສັ້ນເລືອດ.

**IV. ສາຍເຫດ:**

1. ປອດບວມຍ້ອນສາເຫດຂອງຫົວໃຈ ( Cardiogenic pulmonary edema ):

1.1 ຫົວໃຈເບື້ອງຊ້າຍຊູດໃຫຍ່ພົບໝາຍກວ່າໝູ້:

ກ. ຄວາມດັນເລືອດສູງ ( Hypertension ):

- ຄວາມດັນເລືອດສູງແບບປະຈຳຫຼືຂັ້ນໜັກ ( Refractory or severe hypertension ).

- ອັກເສບໄຂໜັງກະທັນຫັນຫຼືຂໍາເຮື້ອ ( Acute kidney failure or chronic renal disease ).

## 2. ພະຍາດຂອງເສັ້ນເລືອດອາອອຕາ ( Aorta ):

- Aortic syphilis.
- Apotic valve rheumatic fever.

## 3. ພະຍາດເສັ້ນເລືອດກໍາຮົມາຮີ ( Coronary artery disease ):

- ພະຍາດຫົວໃຈວາຍ ( Myocardial infarction ).

## 4. ພະຍາດອື່ນງ:

- ວານມິຕຣານຊຸດໄຊມ ( Mitral valve insuffisency ).
- ອັກເສບກໍາມຊື້ນຫົວໃຈ.
- ກໍາມຊື້ນຫົວໃຈໃຫຍ່.

### 1.2 ສາຍເຫດທີ່ບໍ່ແມ່ນຍົອນຫົວໃຈເບື້ອງຊ້າຍໃຫຍ່:

- ວານມິຕຣານຕີບຍົອນພະຍາດປະດົງ rheumatic fever .
- ເສັ້ນເລືອດປອດຕັນ ( Pulmonary embolism ).

## 2. ປອດບວມບໍ່ແມ່ນສາຍເຫດຈາກຫົວໃຈ ( Non cardiogenic pulmonary edema ):

### 2.1 ພະຍາດຊົມເຊື້ອ:

- ໄຂ້ຫວັດໃຫຍ່.
- ອັກເສບປອດຍົອນເຊື້ອ streptococcus pneumonia.

### 2.2 ຍົອນຫາດເບື້ອ:

- ເບື້ອສານຄາຣບອນໄດອອກໄຊ ( CO2 ).
- ສານນ້ຳເກືອງເກີນ ( over load serum hypertonic ).
- ( ACTH ).
- Cotidsone.
- ເມື່າເຫຼື້າຮຸນແຮງ.
- ຢາບໍາ ( Amphetamine ).
- Adrenaline.
- Iode.

### 2.3 ຍົອນພະຍາດຂອງສະໝອງ ແລະ ການຜ່າຕັດສະໝອງ:

- ກະທົບທົວ ແລະ ເສັ້ນເລືອດສະໝອງ.
- ພະຍາດອຸປະຕິເຫດເສັ້ນເລືອດສະໝອງ ( Stroke ).
- ກ້ອນເບົ້າສະໝອງ.
- ອັກເສບໄຂສັນຫຼັງ ( Myelitis ).
- ອັກເສບສະໝອງ ( Encephalitis ).
- ພະຍາດຊັກບ້າໝູ ( Epilepsy ).

### 2.4 ເຮັດການຄຸດລົມອອກຈາກປອດໄວພດ.

## V. ການປິ່ງມະຕີ:

### 1. ປອດບວມສາຍເຫດຍ້ອນຫົວໃຈ:

#### 1.1 ອາການ:

ກ. ຂັ້ນເລີ່ມຕົ້ນ: ຫາຍໃຈຝຶດເກີດຂຶ້ນແບບຮຸນແຮງ, ກະທັນຫັນ ແລະ ມັກເປັນຕອນ  
ກາງຄືນ, ສິມທີບກັບ:

- ເຈັບແຫັນໜ້າເອີກແຮງຂຶ້ນເລື້ອຍໆ.
- ຄົນຄຳ, ໄອແຫ້ງ.
- 10-15 ນາທີຕໍ່ມາມີອາການປອດບວມຮຸນແຮງ.

#### 2. ຂັ້ນຮຸນແຮງ:

- ຄົນເຈັບຈະນັ່ງຢູ່ຂ້າງຕູງແບບຍ້ານກົວ, ກະວິນກະວາຍ.
- ມີອາການກຳ່າແໜ້ງ.
- ມີເຫຼືອໄຄຄ້າວອອກທົ່ວຕົນໄຕ.
- ເສັ້ນເລືອດໜຶ່ງຄຳຕົ່ງ.
- ຫາຍໃຈເຊົ່າ.
- ໄອເຄື່ອແກ່ຍາວ, ມີຂີ້ກະເທີ້ຫຼາຍເປັນຝອດສີບົວ.

#### 1.2 ກວດກາ:

- ບໍ່ມີໄຂ້, ກຳມະຈອນໄວສະໜີດີ.
- ພັງປອດມີສູງຄາງແຕກແຕ່ຕົນປອດຂຶ້ນຫາຈອມປອດທັງສອງເບື້ອງ.
- ສູງໂຄງຂອງປອດບີກກະທີ.
- ຄວາມດັນເລືອດທຳອິດຈະສູງຕໍ່ມາຈະຕໍ່າລົງ ແລະ ຂົຟ.
- ສູງຫົວໃຈຄ່ອຍ ແລະ ໄວມີສູງຜັດ.

#### 1.3 ກວດເພີ່ມ:

##### ກ. ແທກຄົ້ນກະແດໄຟຟ້າຫົວໃຈ ( ECG ):

- ເຫັນລັກສະນະຂອງຫົວໃຈເບື້ອງຊ້າຍໃນ ( LV H ).
- ລັກສະນະຂອງ repolarisation trouble.

##### ຂ. ສອງລັງສີເຜິ່ງເອີກ ( Chest X-ray ):

- ມີຮູບພາລະກັນແສງຂາວເຂັ້ມແບບເປັນຈຸມຄືຍອງຝ້າຍໜາເປັນຈຸມກະຈາຍຈາກ  
ຂວນປອດອອກມາຂອງປອດທັງສອງເບື້ອງຄ້າຍຄືປີກແມ່ງກະເບື້ອ.
- ເຫັນຮູບຫົວໃຈໃຫຍ່.



**ຮູບທີ 4: ປອດບວມຍ້ອນສາຍເຫດຂອງຫົວໃຈ  
( Cardiogenic pulmonary edema )**

1. ການກວດກາສໃນເສັ້ນເລືອດແດງ:

- ອອກຊີເຈນໃນເລືອດແດງຕໍ່າ ( O2 ).
- ຄາຮບອນໄດ້ອອກໄຊໃນເລືອດຕໍ່າ ( CO2 ).
- ຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດດໍາປອດຕໍ່າ ( PVO2 ).

2. ເຮັດເອໄກຫົວ-ເສັ້ນເລືອດ ( Echography Doppler of heart ):

- ຫົວໃຈເບື້ອງຊ້າຍບໍ່ເໜັງຕິງ.
- ວານມີຕຣານບໍ່ເໜັງຕິງ.

2. ປອດບວມບໍ່ແມ່ນສາຍເຫດຈາກຫົວໃຈ ( Non cardiogenic pulmonary edema ):

2.1 ອາການ:

- ຫາຍໃຈເຊົ່າ.
- ຫາຍໃຈມີການຈອງຕິງ.
- ພັງຫົວໃຈປົກກະຕິ.
- ບໍ່ມີອາການສະແດງຂອງຫົວໃຈຊຸດໄຂມເບື້ອງຊ້າຍ.
- ສ່ວນຫຼາຍກວດບໍ່ພິບສົງຄາງແຕກ.

2.2 ສອງລັງສີຜິ່ງເວີກ ( Chest X-ray ):

- ມີຮູບພາລະກັນແສງຂາວເຂັ້ມລັກສະນະ alveolar syndrome ກະຈາຍຢູ່ປອດທັງສອງເບື້ອງ.
- ບໍ່ມີຫົວໃຈໃຫຍ່.

2.3 ກວດກາສໃນເລືອດ ( ABG ):

- ອອກຊີເຈນໃນເລືອດແດງຕໍ່າ ( O2 ).
- $\text{PAO}_2 < 40 \text{ mmHg}$ .

- CPACO<sub>2</sub> ຕໍ່າຫຼືປົກກະຕິ.

## 2.4 Echo Coeur:

- ປົກກະຕິ.

## VI. ການວິວດພະຍາດ:

➤ ການວິວດພະຍາດແບ່ງອອກເປັນ 3 ໄລຍະຄື:

### 1. ໄລຍະເປັນພະຍາດທຳອິດ:

- ຖ້າປຶ້ນປົວຊ້າ ຈະເສັຍຊີວິດຢ້ອນພາວະຫາຍໃຈບໍ່ໄດ້ຂາດອອຊີເຈນ ແລະ ເປັນຊີອກ.
- ຖ້າປຶ້ນປົວໄວຄົນເຈັບຈະດີຂຶ້ນພາຍໃນ 1-2 ຊົ່ວໂມງ, ຄົນເຈັບຈະຮູ້ສຶກເມື່ອຍ ແລະ ເລີ່ມ ນອນໄດ້.

### 2. ໄລຍະໝາຍມື້ຕໍ່ມາ:

- ພະຍາດມັດຈະກັບເປັນຄືນອາດພາໃຫ້ເສັຍຊີວິດໄດ້.
- ແຕ່ສ່ວນໝາຍອາການຈະດີຂຶ້ນຫຼັງໄດ້ຮັບການປຶ້ນປົວທີ່ຖືກຕ້ອງ.

### 3. ໄລຍະຍາວນານ:

- ຂະຫຍາຍໄປເປັນຫົວໃຈໃຫຍ່ເບື້ອງຊ້າຍ.
- ບາງຄັ້ງຫົວໃຈກໍຈະດີກັບຄົນປົກກະຕິຖ້າໄດ້ຮັບການດຸແລຮັກສາທີ່ຖືກຕ້ອງ.

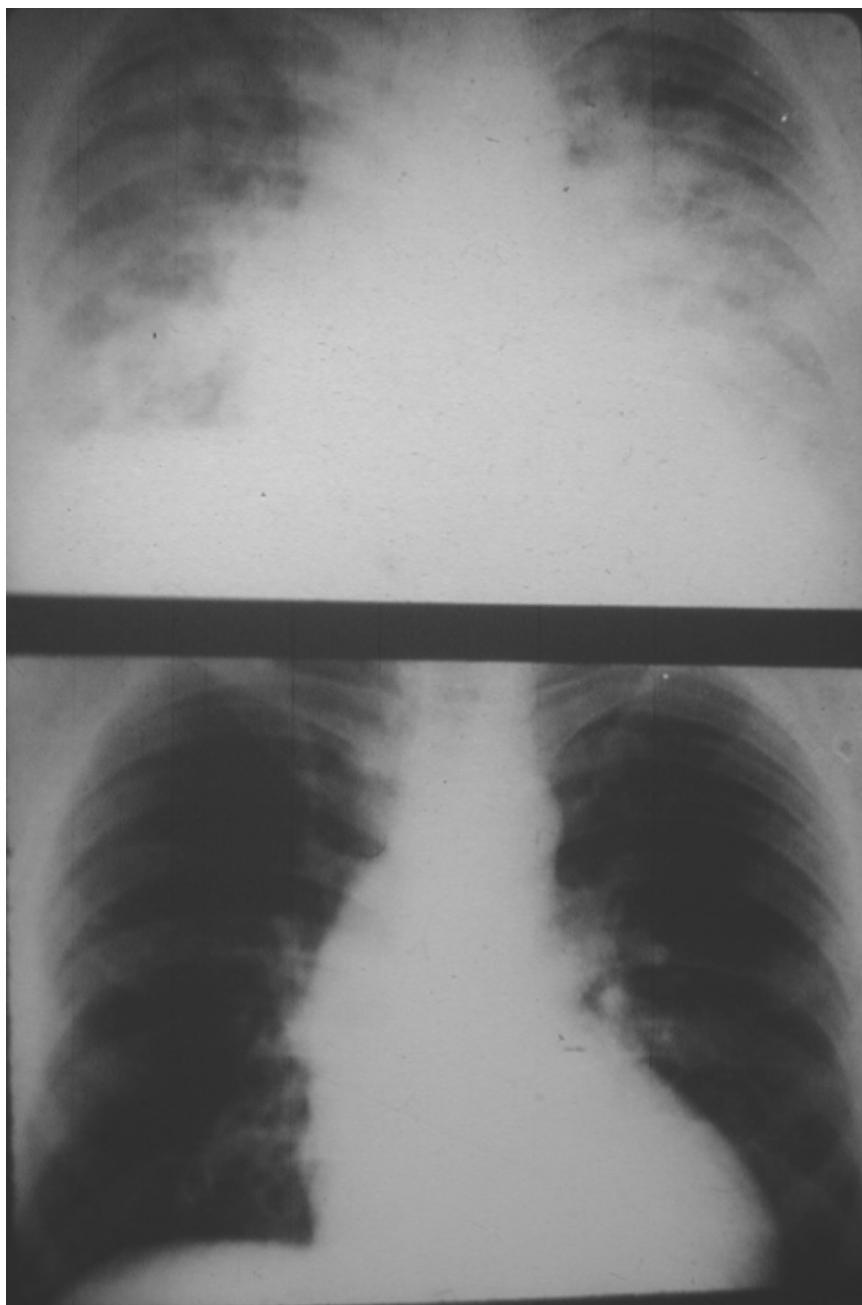
## VII. ການປຶ້ນປົວ:

### 1. ສາຍເຫດຈາກຫົວໃຈ:

- ໃຫ້ດົມອອກຊີເຈນ ( O<sub>2</sub> ) 5-10 ລິດ.
- ໃຫ້ Lasix 20 mg 2-4 ຫຼອດສັກເຂົ້າເສັ້ນຫຼີ ( 40-80 mg ກິນທາງປາກ ).
- ໃຫ້ Trinitrit Risordan 5 mg ອິມກ້ອງລື້ນ.
- ໃຫ້ Digitalis ( Digoxine 0.25 mg ½ tabx2 ເທື່ອ/ມື້ ).
- ຖ້າບໍ່ດີຂຶ້ນໃຫ້ Dobutamine.
- ປຶ້ນປົວສາຍເຫດ:
  - Atrium fibrillation ( AF ) ໃຫ້ Cordarone, Digoxine.
  - Myocardial infarction ໃຫ້ Thrombolytic .

### 2. ບໍ່ແມ່ນສາຍເຫດຈາກຫົວໃຈ:

- ໄສ່ເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈປະຈໍາໝາຍອາຫິດ ແລະ ສິນທິບກັບການໃຫ້ Corticosteroid.
- ໃຫ້ Dobutrex+Diuretic+Nitrete.
- ຫຼືກເວັນການເພີ່ມນ້ຳໃນເສັ້ນເລືອດ.
- ໃຫ້ການປຶ້ນປົວຕາມສາຍເຫດ.



ປອດບວມກະທັນຫັນ  
(Acute pulmonary  
edema )

ຫຼັງຈາກໃຫ້ຢາຂັບຢຸງວ

ຮູບທີ 5 : ປອດບວມກະທັນກ່ອນໃຫ້ຢາ ແລະ  
ຫຼັງໃຫ້ຢາຂັບຢຸງວ

# ບົດທີ 10

## ນໍ້າຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ

### ( Pleural effusion )

ດຣ. ພິວລິດ ອິນທະບູນຍາສັກ

**I. ບົດທີ:**

ເປັນພາວະທີ່ມີນຳໃນຊີມເຂົ້າເຢືອຫຼຸມປອດ ຂໍ້ມີກິນໄກໂດຍການເພີ້ມຂຶ້ນຂອງນຳໃນຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ ແລະ ພ້ອມກັບການຫຼຸດລົງຂອງປະສິດທິພາບການດຸດຊີມກັບຂອງນຳໃນຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ.

**II. ອາການ :** ຈະມີອາການເມື່ອມີປະລິມານນຳຫຼາຍກວ່າ 500 ml.

- ເຈັບໜ້າເອົກ ເວລາຫາຍໃຈເຂົ້າ ເຈັບປະແຫຼງບ່າງ.
- ໄອແຫ້ງ ຫຼື ມີຂີ່ກະເທື່ອ ຖ້າມີສາຍເຫດຈາກພະຍາດ.
- ຫາຍໃຈຝົດ, ທອບເມື່ອຍ ນອນພຽງບໍ່ໄດ້ ສາຍເຫດຈາກພະຍາດຫົວໃຈ.
- ເບື່ອອາຫານ ກິນເຂົ້າບໍ່ແຊັບນຳຫຼັມຫຼຸດໃນສາຍເຫດຈາກວັນນະໄລກ ແລະ ມະເຮົ່ງ

**III. ການກວດຮ່າງກາຍ:**

ພົບຄວາມຜິດປົກກະຕິເມື່ອມີນຳ  $< 300 \text{ ml}$ . ຄວາມຜິດປົກກະຕິທີ່ພົບມີ :

## 1. ສັງເກດ :

- ລັກສະນະຂອຜົງເອົກອາດປົກກະຕິ ຫຼື ສວດອອກເບື້ອງມີນຳ.

## 2. ລູບຄໍາ:

- ຖ້າມີນຳຫຼາຍຫຼຸດລົມຖືກຢູ່ໄປເບື້ອງກົງກັນຂ້າມ.
- ການເນັ້ນຕົງຕົງຂອງຜົງເອົກຫຼຸດລົງ.
- ການສັ້ນສະເໜີອດຂອງປອດຫຼຸດລົງ.

## 3. ເຄາະ:

- ມີສົງຕົມ.

## 4. ພັງ:

- ສູງຫາຍໃຈເບື້ອງມີນຳຈະຫຼຸດລົງ ຫຼື ບໍ່ໄດ້ຍິນ.
- ສູງໂຄງຂອງປອດຈະຫຼຸດລົງ.
- ບົງນສຳນັງສູງອັກສອນເວລາໃຫ້ຄົນເຈັບເວົ້າ “E” ຈະໄດ້ຍິນສູງ “A” ຈາກການໃຊ້ກ້ອງຟັງ.
- ບາງກໍລະນີຈະໄດ້ຍິນສູງຫຼຸກ ຫຼູຂອງເຢືອຫຼຸມປອດ.

ການກວດຮ່າງກາຍທີ່ພົບໃນບາງພະຍາດສາຍເຫດຂອງນຳຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ:

➤ ພະຍາດຫົວໃຈຊຸດໄຊມຂຶ້ນຮຸນແຮງ ( congestive heart failure ):

- ເສັ້ນເລືອດດຳຄົ່ນຕົງ.
- ມີຫຼັງຕົນບວມບົບລຸບ.

➤ ອັກເສບປອດ ( pneumonia ):

- ມີຂັ້ນ.
- ມີສົງຄາງແຕກ.

➤ ວັນນະໂລກ ( tuberculosis ):

- ພົບຕ່ອມນັ້ນເຫຼືອງຢູ່ຄົ້ນ.
- ໄຂ້ຍາມແລງ.
- ເຫຼືອຊີມກາງຄືນ.
- ເບື່ອອາຫານ.

➤ ພະຍາດເນື້ອເຍື້ອກ່ຽວພັນ ( rheumatoid arthritis, SLE ):

- ມີກ້ອນຢູ່ກ້ອງຜິວໜັງ.
- ເຈັບຂໍ້.
- ອັກເສບເສັ້ນເລືອດ.
- ມີຜົນຕາມຕົນໄຕ.

➤ ມະຮັງຕ່ອມນັ້ນເຫຼືອງ ( lymphoma ):

- ພົບກ້ອນກະດັນຂອງຕ່ອມນັ້ນເຫຼືອງກະຈາຍຢູ່ຫົວໄປ.

➤ ມະຮັງຕົ້ນຂອງຫຼອດລົມ ( bronchogenic carcinoma ):

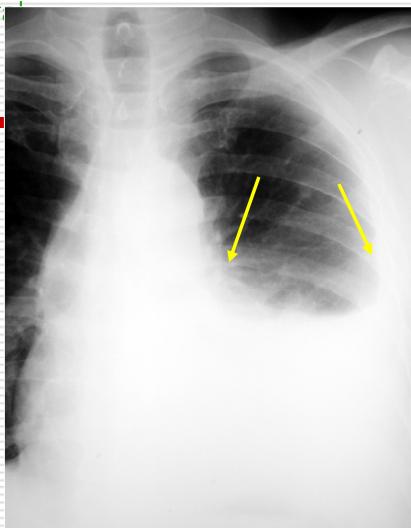
- ພົບກ້ອນກະດັນຂອງຕ່ອມນັ້ນເຫຼືອງຢູ່ເຫັງກະດູກໄມ້ຄານ ແລະ ຄົ້ນ.
- ນົວມີປຸ່ມຄືໄມ້ຕີກອງ.

➤ ອາການສະແດງຈາກພະຍາດອື່ນໆ:

- ມະຮັງເຕົ້ານິມ, ຕັບໃຫຍ່, ມີນັ້ນໃນຜົງຫຼອງ.

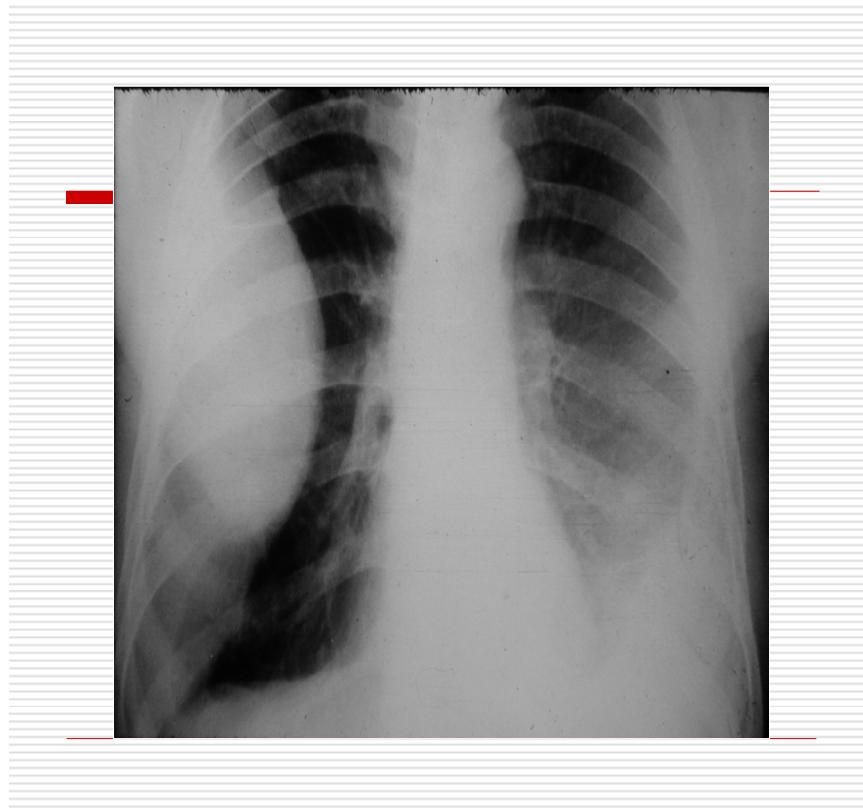
**IV. ການກວດຢັ້ງຢືນ :** ສອງລັງສີຜົງເອີກເພື່ອຊ່ວຍຢັ້ງຢືນການປິ່ງມະຕີ.

Syndrome pleur



Épanchement pleural de grande  
abondance

ຮູບທີ 6. ການສອງລັງສີຜົງເອີກພົບມີນັ້ນໃນຜົງເຍື້ອຫຼຸມປອດ.



ຮູບທີ 6. ການສ່ອງລັງສີຜົງເອີກພິບມິນນຳໃນຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ.

## V. ການບຶ້ມະຕີ:

ອີງໃສ:

- ອາການຄລິນິກ; ເຈັບໜ້າເອີກ, ໄອ, ໄຂ້, ຫາຍໃຈຝຶດ, ນອນແຕງບໍ່ໄດ້.
- ກວດຮ່າງກາຍ; ສັງເກດອາດພິບມີເອີກເບື້ອງເປັນສວດ, ລູບຄໍາພິບສຽງເຄື່ອນຂອງລົມໜູດ, ເຮາະຕັນ, ພັ້ງ ສຽງຫາຍໃຈໜູດ ຫຼື ບໍ່ໄດ້ຍິນ.
- ກວດເພີ່ມ; ສ່ອງລັງສີຜົງເອີກ ຈະເຫັນມີພາລະກັນແສງຂາວເຂັ້ມ ລັກສະນະຮູບກົງຂຶ້ນເຫຼົງ (Courbe d'Amoiseau) ລັກສະນະດັ່ງກ່າວຈະເຫັນໃນລັງສີຜົງເອີກເມື່ອນັ້ນໃນຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ ມີປະລິມານໜູາຍກວ່າ 200 ml. ແຕ່ບໍ່ ສາມາດບອກສາຍເຫດໄດ້ຈາກອາການຄລິນິກ.
- ເຈະນຳເຢືອຫຼຸມປອດສິ່ງກວດເພື່ອຊອກຫາສາຍເຫດ:
- ❖ ສົ່ງກວດຕ້ານເລືອດ ແລະ ເຄມີເພື່ອເບິ່ງ:
  - ◆ ຊອກຫາມັດເລືອດຂາວໃນນຳເຢືອຫຼຸມປອດ; Elements ( Polymorphonuclear clear, lymphocytes, Eosinophiles ):
    - ຖ້າ PMN > 75 % ເຊື້ອສາຍເຫດໜ້າຈະເປັນຈຸລິນຊີ.
    - ຖ້າ Lymphocytes > 80 % ເຊື້ອສາຍເຫດໜ້າຈະເປັນ ວັນນະໂລກ, ໄວຮັສ ຫຼື ຈະເຮັງ.
    - ຖ້າ Eosinophiles > 10% ເຊື້ອສາຍເຫດໜ້າຈະເປັນແມ່ກາຟກ.
  - ◆ ຊອກຫາຫາດເຄມີໃນນຳເຢືອຫຼຸມປອດ:
  - ປັດໃຈກັບບ່ອນ ( Exudates ) ພົວພັນກັບພື້ນເສື່ອຂອງເຢືອຫຼຸມປອດ, ພະຍາດທີ່ເປັນສາຍເຫດ:

- ການອັກເສບເຢື່ອຫຼຸມປອດເອງ 25 %.
- ພະຍາດມະເຮົງ 15 %, ມະເຮົງຕົນຂອງປອດພິບໜ້າຍກ່ວາ.
- ກ້ອນເລືອດຕົນເສັ້ນເລືອດປອດ 10 % .
- ພະຍາດເນື້ອເຢື່ອກ່ຽວພັນ ( SLE ).
- ພະຍາດຂອງລະບົບລະລາຍ.
- ບັດໃຈຈາກລະບົບມູນວຸນ ( Transudates ) ການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງຄວາມດັນ hydrostatic ແລະ ການຫຼຸດລົງຂອງຄວາມດັນ oncotic, ພະຍາດທີ່ເປັນສາຍເຫດ:
  - ພະຍາດຫົວໃຈຊຸດໄຊມຮຸນແຮງ(Congestive heart failure) 40 %.
  - ອັກເສບກໍາມຂຶ້ນຫົວໃຈໝີບຮັດ ( Constructive pericarditis ).
  - ພະຍາດກະດັນຕັບ ( Cirrhosis ).
  - ໄຂ້ຫຼັງອິມນັ້ມັນ ( Nephrotic syndrome ).
- ◆ ການຈຳແນກລະ transudate ແລະ exudate:
 

ເກັນການບໍ່ມະຕິຂອງໄລສ ( Light's ), Exudate:

  - Proteinໃນນັ້ນເຢື່ອຫຼຸມປອດ /Proteinໃນplasma > 0,5 ຫຼື LDH ໃນເຢື່ອຫຼຸມປອດ /LDH ໃນplasma > 0,6.
- ❖ ສົ່ງກວດດ້ານພະຍາດວິທະຍາ:
  - ◆ ຊອກຫາຈຸລັງມະເຮົງ ( Neoplastic cell ).
  - ◆ ຊອກຫາຈຸລັງການອັກເສບ ( Inflammation cell ).
- ❖ ສົ່ງກວດດ້ານຈຸລິນຊີວິທະຍາ ( Microbiology ):
  - ◆ ສ່ອງເບິ່ງໄດ້ຍກົງດ້ວຍການຍ້ອມ ( Direct Examination ):
    - Gram stain.
    - Indian Ink stain.
    - Zhielnelson stain.
  - ◆ ບູກເຊື້ອ ( Culture).
  - ◆ Antibiogramme.
  - ◆ biogramme .

# Ponction et biopsie pleurale



ຮູບທີ 7: ການແຫ່ງລະບາຍນັ້ອອກຈາກຜົ່ງເຢືອຫຼຸມປອດ

## VI. ການບິນປົວ:

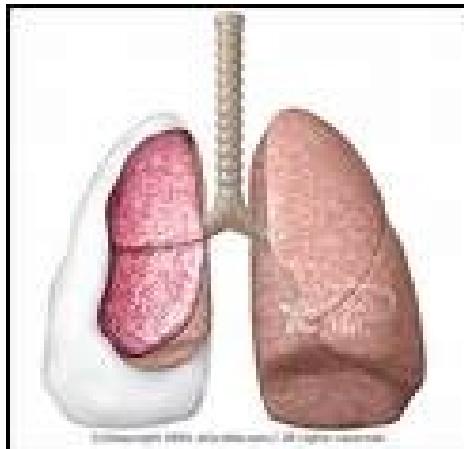
- ການແຫ່ງນັ້ອອກຈາກຜົ່ງປອດທັນທີເພື່ອລະບາຍໃນກໍລະນີຮຸນແຮງຄົນເຈັບບໍສາມາດທຶນຢູ່ໄດ້ ແລະ ສິ່ງນັ້ອງດັ່ງກ່າວໄປກວດຊອກຫາສາຍເຫດທີ່ໄດ້ເວົ້າຂ້າງເຫິງ.
- ເມື່ອພົບສາຍເຫດທີ່ພໍສາມາດແຍກວ່າອາດເປັນຍ້ອນກຸ່ມພະຍາດໄດ້ແລ້ວ ໃຫ້ບິນປົວໄປຕາມກຸ່ມທີ່ຄືດຄື:
  - ◆ ຖ້າຄືດວ່າເປັນຍ້ອນເຊື້ອຈຸລົນຂີ ໃຫ້ປົວດ້ວຍ ຢາຕ້ານເຊື້ອ
  - ◆ ຖ້າຢັ້ງຍືນໄດ້ວ່າເປັນຍ້ອນວັນນະໂລກ ກໍ່ໃຫ້ບິນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານວັນນະໂລກ
  - ◆ ຖ້າເປັນພະຍາດແມ່ກາຟກ ໃຫ້ບິນປົວດ້ວຍຢາຂ້າແມ່ນທ້ອງເປັນຕົ້ນ
  - ◆ ການບິນປົວປະຄົບປະຄອງ ແມ່ນຕ້ອງໄດ້ເບິ່ງຕາມອາການ ແລະ ພະຍາດຕົ້ນຕໍ່ຂອງຄົນເຈັບ.

## ບົດທີ 11

# ອາກາດຊຶມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ

### ( pneumothorax )

ດຣ. ພິວລິດ ອິນທະບັນຍາສັກ



ຮູບທີ 8. ອາກາດຊຶມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ

#### I. ບົດນຳ:

ອາກາດຊຶມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ (pneumothorax) ແມ່ນມີລົມຊຶມເຂົ້າໃນຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ, ແບ່ງອອກເປັນ 2 ກຸ່ມໃຫຍ່ຕື່ມ:

- ເກີດຂຶ້ນເອງ ( spontaneous pneumothorax ).
- ຍັນການກະທົບ ( traumatic pneumothorax ).

#### II. ອາການ:

- ເຈັບໜ້າເອີກຂຶ້ນແບບກະທັນທັນຊຶ່ງເປັນອາການນຳຄົນເຈັບມາພືບແයດ.
- ບາງກຳລະນີອາດມີອາການຫາຍ ໃຈຝຶດຫອບເມື່ອຍ.
- ໄອແຫ້ງງ.
- ຫາຍໃຈສັນ ແລະ ໄວ.

#### III. ການກວດຮ່າງກາຍ:

ສະພາບທີ່ໄປ ນອກຈາກຈົບມື້ນຳຫາຍໃຈໄວ ແລະ ຫົວໃຈຕີໄວແລ້ວ, ລັກ ສະນະອື່ນທີ່ບໍ່ໄດ້ອກວ່າເປັນຜົງເຢືອຫຼຸມປອດຊຶມອາກາດຈາກການກວດຮ່າງກາຍຕື່ມ:

1. ສັງເກດ : - ລັກສະນະສະເພາະເຫັນວ່າມີຜົງເອີກສວດອອກເບື້ອງທີ່ເປັນ.
2. ລູບຄາດ: - ການເຄື່ອນເໜັງຂອງຜົງເອີກເບື້ອງທີ່ເປັນໜຸດລົງແລະ ການສັ່ນສະເໜີອນຂອງປອດໜຸດລົງ.
  - ກຳລະນີທີ່ເປັນປອດແວບແບບສົມບູນ ອາດກວດພົບອະໄວຍະວະຜົງເອີກ ແລະ ຫຼູດລົມໃຫຍ່ຖືກຍ້າຍໄປເບື້ອງກົງກັນຂ້າມ.
3. ເຄາະ : - ມີສົງໂຄງກົງ.

4. ຜັງ : - ສົງຫາຍໃຈໝູດລົງ ຫຼື ບໍ່ໄດ້ຢືນ ແລະ ສົງດັງຂອງລົມໝູດລົງ.

- ອາດໄດ້ ຍິນສົງຄ້າຍຄືໄລ້ຫະຮຸກຖືກວັນຍຸບໍລິເວນທົວໃຈ.

ຈຳແນກຊະນິດຂອງ ອາກາດຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ:ແບ່ງອອກເປັນ 2 ກຸມໃຫຍ່ງດັ່ງນີ້ :

1. ອາກາດຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດເກີດຂຶ້ນເອງ ( Spontaneous pneumothorax ):

➤ ອາກາດຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດເກີດເອງບໍ່ຮຸ້ສາຍເຫດ ( Primary spontaneous pneumothorax ):

- ເກີດໃນຜູ້ຊາຍຮູບຮ່າງຈ່ອຍສູງ ( ຊາຍ : ຍິງ = 6: 1 ).
- ໃນໄວອາຍຸ 20-40 ປີ .
- ອຸບັດການພົບ ແຕ່ 2,5-18 / 100.000 ຄືນ.
- ເກີດຈາກການແຕກຂອງຝອດອາກາດຢູ່ຈອມປອດ.
- ມັກເປັນຢູ່ຂ້າງຂວາງໝາຍກວ່າຂ້າງຊ້າຍ.
- ໂອກາດເປັນຊັ້ນຄືນອີກປະມານ 10 - 30 %.
- ການສູບຍາເປັນປັດໃຈສົ່ງເຮັດໃຫ້ ມີໂອກາດເກີດໝາຍຂຶ້ນ.

➤ ອາກາດຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດມີສາຍເຫດ ( Secondary spontaneous pneumothorax ):

- ພະຍາດຫົດ.
- ພະຍາດໝູອດລົມອັດຕັນຊຳເຮືອ.
- ພະຍາດວັນນະໄລກ.
- ຜິໃນປອດ.

2. ອາກາດຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດເກີດຈາກອຸປະຕິເຫດ ( Traumatic pneumothorax ):

➤ ເກີດຈາກການຮັດຫັດຖະການຕ່າງໆຂອງແພດໝໍ ແຊ້ນ:

- ການໃສ່ທ່ານເລືອດໃຫຍ່ກ້ອງກະດູກໄມ້ຄານ.
- ການແຍ່ທໍ່ຊ່ວຍຫາຍ ແລະ ອື່ນໆ.

➤ ຈາກການກະທົບຈາກທາງນອກຂອງຜົງເອີກ:

- ຈາກການແທ່ງຊອດ
- ການບໍ່ມີການແທ່ວຂອດ.

ນອກຈາກການແບ່ງຜົງເຢືອຫຼຸມປອດທີ່ເກີດຂຶ້ນເອງແລະ ເກີດຂຶ້ນຍົອນອຸປະຕິເຫດແລ້ວຄວນຈະປະເມີນ ວ່າເປັນເຢືອຫຼຸມປອດຊີມອາກາດແບບບິດ ຫຼື ແບບເປີດ. ຖ້າເປັນແບບເປີດ ກໍ່ຄືແມ່ນພາວະທີ່ມີລົມຮົ່ວ ຢ່າຕະໝູອດເວລາ ຫຼື ເັັນວ່າມີຮຸ້ອດໝູອດລົມຫາເຢືອຫຼຸມປອດ.

#### IV. ການບໍ່ມະຕິ ແລະ ການບໍ່ມະຕິຈຳແນກ:

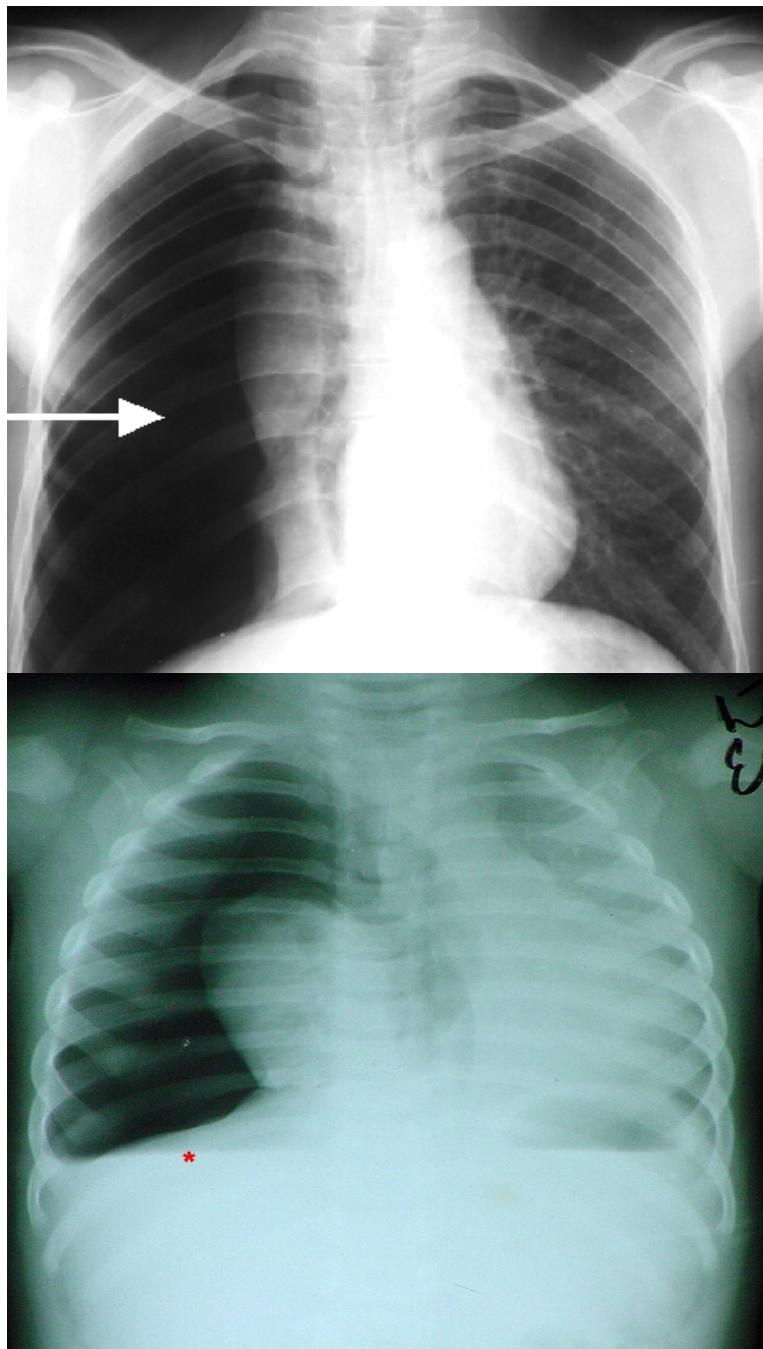
ຄືນເຈັບທີ່ມາດ້ວຍອາການ ເຈັບເອີກກະທັນທັນ ນອກຈາກ pneumothorax ແລ້ວ ຈະຕ້ອງບໍ່ມະຕິຈຳ ແນກຈາກພະຍາດອື່ນດັ່ງຕໍ່ໄປນີ້:

1. ພະຍາດຫົວໃຈວາຍ ( acute myocardial infarction ).
2. ພະຍາດກ້ອນເລືອດຕັນເສັ້ນເລືອດປອດ ( pulmonary thromboembolism ).
3. ພະຍາດເຢືອຫຼຸມປອດອັກເສບຍົອນພະຍາດເນື້ອເຢືອກ່ຽວພັນ(pleuritis from connective tissue disease eg. systemic lupus erythematosus ).
4. ນັ້ນຊີມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ( pleural effusion ).

5. ພະຍາດແຜກະເພາະຊອດ ( peptic ulcer perforation ).

#### V. ການກວດຢືນ:

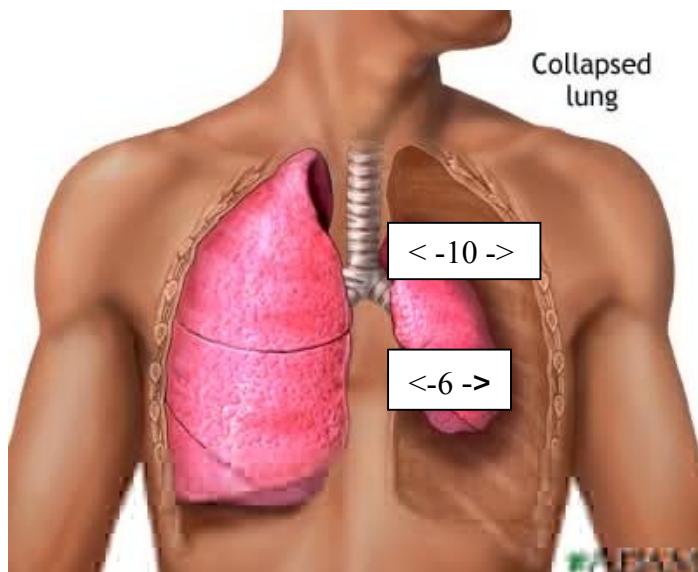
- ສ່ອງລັງສີຜົງເອີກຄວນເຮັດຫຼກກຳລະນີ ແລະ ຖ່າຍທ່າທີ່ຄົນເຈັບຢືນ.



ສູບທີ 9.ອາກາດຊົມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດ

- ວິທີຄົດໄລ່ຂະໜາດຂອງ ອາກາດຊົມຜົງເຢືອຫຼຸມປອດແບບ Light:

ແທກເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງ ຜົງເອີກເບື້ອງທີ່ເປັນຍົກກຳລັງ 3 ລົບໃຫ້ເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງເນື້ອປອດທີ່ຍັງເຫຼືອຍົກກຳລັງ 3 ຫານໃຫ້ ເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງຜົງເອີກເບື້ອງທີ່ເປັນຍົກກຳລັງ 3 ແລະ ສູນໃຫ້ 100 %.



ຮູບທີ 10. ສະແດງໃຫ້ເປົ່າເຢືອຫຼຸມປອດຂຶ້ມອາກາດດ້ານຊ້າຍ

ຕົວຢ່າງ:

ເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງ ຜັງເອິກເບື້ອງທີ່ເປັນ = 10 cm.

ເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງເນື້ອປອດທີ່ຍັງເໝື້ອ = 6 cm.

ວິທີຄິດໄລ:

$$\% \text{ຂອງ PNX} = \left[ \frac{\text{ເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງ ຜັງເອິກເບື້ອງທີ່ເປັນຍົກກຳລັງ 3 - \text{ເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງເນື້ອປອດທີ່ຍັງເໝື້ອຍົກກຳລັງ 3}}{\text{ເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງ ຜັງເອິກເບື້ອງທີ່ເປັນຍົກກຳລັງ 3} \right] \times 100 \%$$

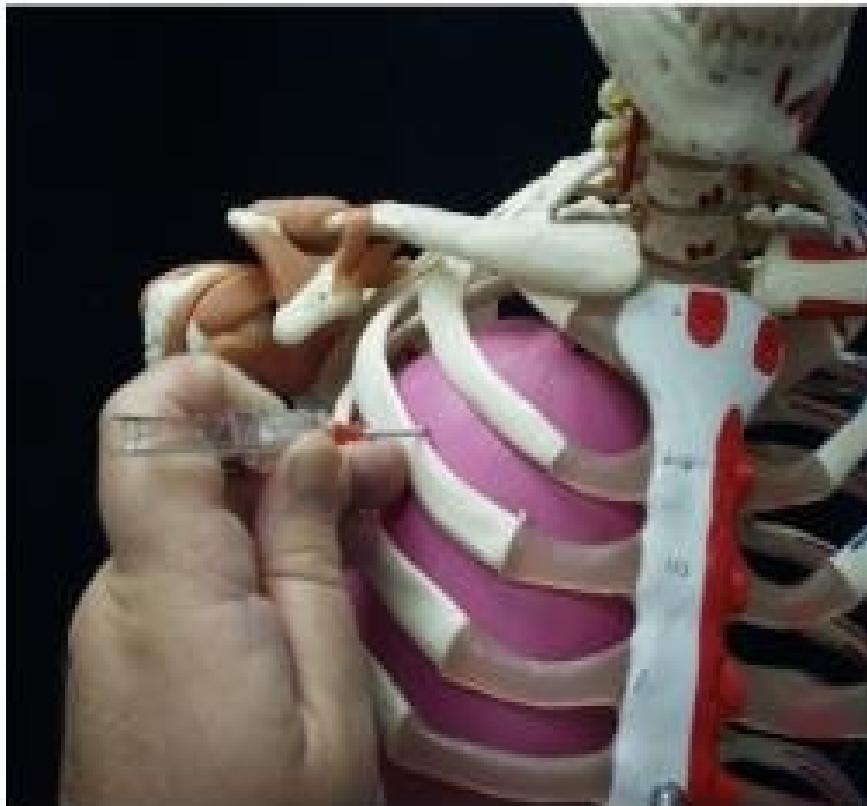
$$\% \text{ຂອງ PNX} = \frac{(10 \text{ ຍົກ ກຳ ລັງ } 3 - 6 \text{ ຍົກ ກຳ ລັງ } 3)}{10 \text{ ຍົກ ກຳ ລັງ } 3} \times 100$$

$$\boxed{\% \text{PMN} = 78 \%}$$

## VI. ການປິ່ນປົວ:

ການປິ່ນປົວໝາຍເຖິງການເອົາລົມອອກຈາກຜັງເຢືອຫຼຸມປອດໃຫ້ໄວ, ບິດບ່ອນທີ່ມີລົມຮື່ວ, ບິ່ນປົວສາຍເຫດໃນກໍລະນີເປັນ ຜັງເຢືອຫຼຸມປອດຂຶ້ມອາກາດ ທີ່ມີສາຍເຫດ ແລະປະເມີນປັດໃຈສູງຂອງການເກົດອາກາດຊີມ ເຢືອຫຼຸມປອດຊັ້ນອີກ ແລະ ຊອກວິທີ່ບ້ອງກັນ, ວິທີເອົາລົມອອກຈາກຜັງເຢືອຫຼຸມປອດມີດັ່ງນີ້ :

ຮູບທີ 11. ສະແດງໃຫ້ເປົ່ງວິທີດຸດລົມອອກເຢືອຫຼຸມປອດຊຶມອາກາດ.



1. ການຕິດຕາມ: ເຢືອຫຼຸມປອດຊຶມອາກາດທີ່ມີຂະໜາດ  $< 15\%$  ແມ່ນໃຊ້ວິທີຕິດຕາມ ແລະ ອາດຈະ ໃຫ້ອອກຊີເຈນຮ່ວມນຳ ເພື່ອໃຫ້ອັດຕາການດຸຊຶມຂອງອາກາດໄວ້ຂຶ້ນ.
  2. ການດຸດລົມອອກແບບ່າຍໍາ : ໂດຍການໃຊ້ເຂັ້ມເປີ 16-18 ເຈາະບ່ອນຫວ່າງກະດູກຂ້າງທີ 2 ຫາງ ດ້ານໜ້າບ່ອນເສັ້ນກາງຂອງກະດູກໄມ້ຄານເບື້ອງທີ່ເປັນ ດ້ວຍການຕໍ່ເຂັ້ມເຂົ້າກັບກອກ3 ທີ່ວ ແລະ ດູດ ດ້ວຍເຊີແລງຂະໜາດ 50 cc ໃຫ້ດູດຈົນຮູ້ສຶກວ່າຜິດໃນມີຈິງຈະຖົວໜີດລົມ.
  3. ການໃສ່ຫໍ່ລະບາຍ : ໂດຍໃຊ້ທີ່ 14-16 ໃນກໍລະນີທີ່ມີແຕ່ລົມບໍ່ມີນຳ ຫຼື ເລືອດ, ຖ້າມີນຳ ຫຼືເລືອດໃຫ້ ໃຊ້ທໍ່ຂະໜາດໃຫຍ່ຂຶ້ນ, ຕໍ່ຫໍ່ເຂົ້າກັບ three bottle chest tube drainage system ເພື່ອຕໍ່ກັບທໍ່ດູດໂດຍ ທີ່ວໄປໃຊ້ແຮງດູດເປັນລົບ ຂະໜາດ 10-20 ເຊັ່ນຕີແມດນຳ, ເມື່ອບໍ່ມີລົມຝິດອອກມາ 12-24 ຊົ່ວໂມງ ກໍໃຫ້ເອົາທໍ່ອອກໄດ້. ກໍລະນີທີ່ຍັງມີລົມອອກມາຕະຫຼອດ  $> 72$  ຊົ່ວໂມງສະແດງວ່າການປິ່ນປົວ ວິທີນີ້ ບໍ່ໄດ້ຜົນ.
  4. ການຜ່າຕັດ: ເປັນວິທີທີ່ມີປະສິດພາບຫຼາຍທີ່ສຸດ ໂດຍສາມາດເຮັດໃຫ້ປອດຂະຫຍາຍຕົວໄດ້ເຕັມທີ່ ແລະ ຫຍິບປິດຮູ້ຮ່ວເຮັດໃຫ້ໂອກາດເກີດຊ້າອີກໄດ້ໜ້ອຍລົງ ແຕ່ມີຄ່າໃຊ້ຈ່າຍທີ່ສູງຂຶ້ນ.
- ສະຫຼຸບຫຼັກການປິ່ນປົວເງື່ອຫຼຸມປອດຊຶມອາກາດມີດັ່ງນີ້:**
- ເງື່ອເງື່ອຫຼຸມປອດຊຶມອາກາດທີ່ເກີດຂຶ້ນເອງໂດຍກຳເນີດ:
- ຖ້າບໍ່ມີອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ຫຼື ປະລົມານ pneumothorax  $< 15\%$  ໃຫ້ຕິດຕາມ ຫຼື ອາດ ໃຫ້ດົມອອກຊີເຈນຜ່ານທໍ່ຮ່ວມນຳ.

## ບົດທີ 12

### ເຢືອຫຸ້ມປອດຊຶມນຳໜອງ

### ( Empyeme pleurale ou Pleuresie purulente )

ດຣ. ສີສຸພັນ ວິດາມະລີ

#### 1. ນິຍາມ:

ເຢືອຫຸ້ມປອດຊຶມນຳໜອງ ເຊັ່ນອີກວ່າ Empyeme pleurale ຫລື Empyeme thoracique ແມ່ນການເຕັ້ງໂຮມນຳໜອງ ຢູ່ໃນຜົງທຳມະຊາດ ຂຶ້ງມີການອັກເສບຢູ່ເຢືອຫຸ້ມປອດ ຫລື ເວົອອີກຢ່າງໜຶ່ງວ່າເຢືອຫຸ້ມ ເປັນເກະກຳບັງບ້ອງກັນໃຫ້ແກ່ປອດ. ຕິດຕາມມາມີນຳໜອງໄຂ້ຢູ່ທ່າງໃນຜົງເຢືອຫຸ້ມປອດ ລະຫວ່າງສອງ ໃບເຢືອຫຸ້ມປອດ.

ຄຳວ່າ Pyopneumothorax: ແມ່ນວ່າມັນມີ Empyeme ແລະ ສົມທິບກັບ Pneumothorax (ອາກາດໃນຜົງເອີກ).

#### II. ສາຍເຫດ:

ແມ່ນອັກເສບປອດຍ້ອນເຊື້ອ Bacterie ຫີ້ຍຸລົງສົ່ງເສີມປ່ຽນຮູບຈາກການຕິດເຊື້ອກາຍມາເປັນເຢືອຫຸ້ມປອດຊຶມນຳໜອງ.

#### III. ສາຍເຫດອື່ນໆ:

- Abces ປອດ ຫີ້ເປັນເຫດໄກ້ມີການຈີກຂາດຂ້າງໃນໄຂ້ອອກມາຫາຜົງເຢືອຫຸ້ມປອດ.
- Abces sous phrenique ແມ່ນຕັ້ງຢູ່ເຫິງກັມຊັ້ນກຳບັງລົມ.
- ເຢືອຫຸ້ມຫົວໃຈຊຶມນຳໜອງ.
- Osteomyelite costale.
- ກະທິບຜົງເອີກ.
- ວັນນະໂລກ.

#### - ການຊຶມເຊື້ອຢູ່ພາກສ່ວນອື່ນທີ່ກໍໃຫ້ເປັນມີ:

- ອັບແຊ.
- ຫົວເຕືອນ Panaris.
- ອັກເສບຫຼູ Otite.
- Erysipele.

#### - ບັດໃຈຊູກຍູ້ໃຫ້ກັບກາຍມາເປັນເຢືອຫຸ້ມປອດຊຶມນຳໜອງ:

- ມັກດື່ມເຫລື້າ.
- ມະເຮັງ.
- ເບົາຫວານ.
- ເສບຍາເສບຕິດ Toxicomanie.
- ໄຊ້ຍາ Corticoide.
- ບາງຢາທີ່ໃຊ້ຢາວນານ.

#### IV. ອາການສະແດງ:

- ອາການຈະຖືກປິດຊ້ອນຍ້ອນບັນດາພະຍາດທີ່ເປັນຕົ້ນຕໍ່ຂອງເຢືອຫຼຸມປອດຊີມນັ້ນອ່າງ.  
ບາງທ່ານໝໍ່ຄິດຫາໃນການບົ່ງມະຕິວ່າແມ່ນເຢືອຫຼຸມປອດຊີມນັ້ນອ່າງເພາະວ່າມັນຕິດຕາມ  
ດ້ວຍອາການດັ່ງຕໍ່ໄປນີ້:
- ໄຂ້ແກ່ຍາວ.
- ກິນເຂົ້າບໍ່ແຊີບ.
- ຈ່ອຍ.
- ຫົວໃຈຕີໄວ.
- ເຫຼືອອອກຍາມກາງຄືນ.
- ເຈັບໜ້າເອີກ.

#### V. ອາການອື່ນໆ:

ເຊັ່ນ:

- Hypocratism digital.
- ມີການຫຼຸດຜ່ອນຂອງສູງເຄື່ອນຖົງປອດ.
- ເຄາະມີສູງຕົນ.
- ພັງໄດ້ຍິນສູງ Souffle tubaire.

#### VI. ການກວດກາເພີ່ມ:

- NFS : VS ຂຶ້ນສູງ.
- Leucocytes (GB: ຂຶ້ນສູງ).
- ສ່ອງໄຟຟ້າຜົົງເອີກ: ເຫັນພາລະກັນແສງຢູ່ປອດຂ້າງໜຶ່ງຫລືສອງຂ້າງ.



ຮູບທີ 11. ເຢືອຫຼຸມປອດຊີມນັ້ນອ່າງສ່ອງລັງສືຜົງເອີກເຫັນພາລະກັນແສງຢູ່ປອດ.

- ເວລາເຈາະແທງນຳອອກ: ນຳຂັ້ນເວລາເອົາໄປກວດຢູ່ຫ້ອງວິເຄາະ Polyneutrophileຂຶ້ນສູງ, ເຮົາຕັອງ  
ໄດ້ທຳການລະບາຍ.

- ເຊື້ອພະຍາດທີ່ເປັນຕົນຕໍ່ຂອງເຢື່ອຫຼຸມປອດຊີມນໍ້າຂນອງ:

- Staphylocoque.
- Streptocoque.
- Colibacille.
- Bacteroidaceoe.

#### VII. ການວິວດຂອງພະຍາດ:

- ໄລຍະທີ່ປະກິດມີເຢື່ອຫຼຸມປອດຊີມນໍ້າໄສ.
- ໄລຍະ fibropulurente.
- ໄລຍະ fibroblastes (ມັນຈະເປັນໄຍແຂງແລະຕິດ).

#### VIII. ການປິ່ນປົວ:

- ກ່ອນອື່ນໝຶດແມ່ນລະບາຍໜ້ອງອອກ.
- ຢາ Fibrinolytique.
- ຢາ Antibiotique ໃຫ້ໂລດຫຼັງຈາກແທງນຳໄປກວດບໍ່ໃຫ້ລຳຖ້າຜົນກວດ ສ່ວນຫລາຍໃຊ້ beta lactamine, Cephalosporine 3eme generation. ແລະ ຖ້າມີ Clindamycine ກໍໄດ້ ພັອມຫຼັງປັບຢາຕ້ານເຊື້ອເວລາຜົນອອກມາ.
- ໄລຍະປິ່ນປົວຕໍ່ສຸດ 15 ວັນ ບາງເທື່ອອາດແກ່ຍາວຮອດ 1 ເດືອນ ຫາ 1 ເດືອນເຕື່ອງ.
- ຢາ AINS: Ibuprofen, Naproxen, Ketopronfen.
- ຖ້າເປັນດິນ ແລະ ເປັນຜົງໝາໃຫຍ່ ແມ່ນໄດ້ເຮັດ Decortication pleurale.
- ສຸດທ້າຍແມ່ນໃຫ້ເຮັດກາຍະພາບບໍ່ບັດປອດໄປພັອມ ເພື່ອເຮັດໃຫ້ໜ້າທີ່ການລະບົບຫາຍໃຈດີມາ ແມ່ນໃຊ້ເວລາດິນນານ.

## ບົດທີ 13

### ໄອອອກເລື້ອດ

### ( Hemoptysis )

ດຣ. ພູລັດສະພິ ນັນຂະວົງ

#### I. ນິຍາມ:

ແມ່ນການຂັບເລື້ອດອອກຈາກເສັ້ນທາງຫາຍໃຈເບື້ອງເທິງ sous glottique ໃນຂະນະທີ່ມີໄອຢ່າງແຮງ.

#### II. ການແບ່ງໄອອອກເລື້ອດ:

1. ໄອອອກເລື້ອດຈຳນວນຫຼາຍ(Hemoptysis de grande abondance)> 500ml ພັນຍັງ sign de choc.
2. ໄອອອກເລື້ອດປານກາງ( Hemoptysis de moyenne abondance ) = 300-400 ml.
3. ໄອອອກເລື້ອດຂັ້ນເບົາບາງ ( Hemoptysis minime ) crachats shrie de sang.

#### III. ສາຍເຫດ:

ສາຍເຫດທີ່ພົບໃນຈຳນວນພວກທີ່ອອກເລື້ອດຫຼາຍທີ່ເຫັນເລື້ອຍໆເຊັ່ນ:

- ວັນນະໂລກ.
- ຫຼອດປອດຢືດ.
- ມະເຮັງ.

ພົບໜັງອຍເຊັ່ນ:

- ຜິໃນປອດ.
- ກ້ອນເຊື້ອເຫດ.
- ມະເຮັງຫຼອດລົມ.
- ຄວາມດັນຂອງ artere pulmonaire ສູງ.

#### ໄອອອກເລື້ອດມີສາຍເຫດສຳຄັນ:

- ພະຍາດຊື່ງເວົ້າມາສາມາດເຮັດໃຫ້ມີໄອອອກເລື້ອດຕັ້ງແຕ່ຫຼາຍເຖິງໜັກ.
- ໄອອອກເລື້ອດທີ່ບໍ່ມີສາຍເຫດສຳຄັນ:ເລື້ອດອອກມີລັກສະນະເປັນເສັ້ນແກມຂີ້ເທິ່ງບໍ່ເປັນເລື້ອດອອກຫັງໝົດອອກພູງແຕ່ 1-2 ເທື່ອມາຈາກຄໍອກເສບ.
- ເລື້ອດທີ່ໃຫ້ອອກມາເກີດຈາກ:
  1. ເສັ້ນເລື້ອດຝອຍແຕກ ເຊັ່ນ ມີຄໍອກເສບຈະມີການຕຶງຂອງເສັ້ນເລື້ອດຫຼາຍ, ການໄອຮຸນແຮງນີ້ຈະເຮັດໃຫ້ເສັ້ນເລື້ອດປິນອອກມານຳ.
  2. ເປັນການແຕກຂອງເສັ້ນເລື້ອດທີ່ປົງເຊັ່ນ: anevrisme artere pulmonaire ຈະເຫັນໃນວັນນະໂລກໄລຍະຮຸນແຮງ.
  3. ເລື້ອດຂົມອອກຈາກເສັ້ນເລື້ອດແດງ artere bronchial ມາຈາກການອັກເສບ ຫຼື ມາຈາກເສັ້ນເລື້ອດແດງປອດແຕກເນື້ອງຈາກການເຊື້ອມຕໍ່ລະບົບໃຫ້ວຸງຂອງເລື້ອດ bronchial ມີແຮງດັນສູງກວ່າລະບົບ

ໄຫວງນເລືອດ pulmonaire ທີ່ມີແຮງດັນໜ້ອຍກວ່າເປັນສາຍເຫດຂອງໄອອອກເລືອດໃນພາວະເກີດການອັກເສບທີ່ບໍ່ໄດ້ເກີດຈາກມະເຮັງ. ຜົນກະທົບຕາມມາຂອງການໄອອອກເລືອດຄື:

1. ເລືອດອອກໝາຍ ຖ້າມີການອຸດຕັນໝູອດລົມໃຫ່ຍ 2 ຂ້າງອາດຕາຍໄດ້ທັນທີ.
2. ເລືອດອຸດຕັນໝູອດລົມເຮັດໃຫ້ປອດແວບ( atelectasie).
3. ເລືອດສະໜັກລົງປອດໃຫ້ມີການຜິດປົກກະຕິຂອງການແລກປ່ຽນ gaz, ຖ້າໝາຍຝໍເຖິງຂັ້ນລະບົບຫາຍໃຈລົ້ມເຫຼວ( Insuffisance respiratoire).
4. ເລືອດອອກຊຳເຮື້ອເຮັດໃຫ້ເລືອດຈາງ.
5. ເສຍເລືອດໝາຍເຮັດໃຫ້ choc ໄດ້.

#### IV. ການປຶ້ງມະຕີ:

1. ຖາມປະຫວັດແລກວດຮ່າງກາຍ, ການເອົາປະຫວັດສາຍເຫດຂອງການອອກເລືອດໃນກໍລະນີຄ້າຍຄືການເອົາປະຫວັດຂອງການໄອທົ່ວໄປ. ການໄອອອກເລືອດບາດອອກບາດບໍ່ອອກເປັນມາໝາຍປົດເຖິງໝູອດປອດຢືນໝາຍກວ່າວັນນະໂລກຫຼືມເຮັງໝູອດລົມ. ເລືອດອອກໃນ abces ປອດນັກມີອາການຕ່າງໆຮ່ວມນຳເຊັ້ນ: ໄຂ້, ຫາຍໃຈຫອບ ແລະ ເປັນໄລຍະເວລາສັ້ນກວ່າວັນນະໂລກ ຫຼື ມະເຮັງໝູອດລົມ.

#### V. ການກວດເພີ່ມເຕີມ:

1. Rx ຜົງເອີກ.
- ເຮັງມີປະໂຫຍດໃນກໍລະນີສົງໃສມະເຮັງໝູອດລົມ.
3. Bronchoscopie ໃນກໍລະນີສົງໃສ DDB ແຕ່ບໍ່ຄວນສ່ອງໃນເວລາທີ່ເລືອດອອກເພາະເຮັດ ໃຫ້ປຶ້ງມະຕີບໍ່ໄດ້ດີ, ຕ້ອງລຳຖ້າເລືອດຢຸດໝາຍກວ່າ 2 ອາທິດຂຶ້ນໄປ.

#### VI. ການປຶ້ນປົວ:

1. ໃຫ້ຄົນເຈັບນອນໂຮງໝໍ, ກໍລະນີໜັກໃສ່ເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈ, ໃສ່ O2, ເຄື່ອງດູດຂີ້ເທິ່ງ.
2. ໃສ່ເລືອດໃນກໍລະນີເລືອດອອກໝາຍ.
3. ໃສ່ນໍ້ເກີອ+Gluconate Calcium+ Vitamine C.
4. ຢາລະງັບໄອ ຫຼື ລະງັບປະສາດແຕ່ຕ້ອງລະວັງໃນກໍລະນີທີ່ມີແຮງໄອ, ເລືອດອອກໝາຍ, ໄອບໍ່ທັນຫອບເນື້ອຍໝາຍ.
5. ໃຫ້ເລືອດເມື່ອແຮງດັນ systolic < 90 mmHg Hematocrite < 30%.
6. ເລືອດອອກໝາຍ ຖ້າບໍ່ຕຸດແມ່ນແກ້ໄຂດ້ວຍວິທີຜ່າຕັດ.

## ບົດທີ 14

### ວັນນະໂລກ

### ( Tuberculosis )

ດຣ. ຫຸມດາວເໝັດ ສຸກຂະເສີມ

#### ຄວາມຮູ້ພື້ນຖານກ່ຽວກັບພະຍາດວັນນະໂລກ:

ວັນນະໂລກແມ່ນພະຍາດຕິດແປດສາເຫດມາຈາກເຊື້ອຈຸລິນຊື້ຊື່ Mycobacterium Tuberculosis ຫຼື ເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກ, ຂຶ້ງຄືນພົບໄດ້ຍ່ານ Robert Koch ໃນປີ 1882. ວັນນະໂລກສາມາດເປັນໄດ້ຢູ່ທຸກອະໄວຍະວະ ໃນຮ່າງກາຍຂອງຄົນ ແຕ່ພົບຫລາຍກ່ວ່າໝູ້ແມ່ນຢູ່ປອດ. ອາການທີ່ສໍາຄັນກວ່າໝູ້ທີ່ພາໃຫ້ສິງໄສວ່າເປັນວັນນະໂລກແມ່ນ ໄອຊໍາເຮືອເກີນກວ່າ 2 ອາທິດ. ເມື່ອພົບຄົນທີ່ມີອາການໄອຊໍາເຮືອຈະຕ້ອງໄດ້ກວດຂີ້ເທື່ອພື້ອຊອກຫາເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກ.

ເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກໄດ້ແຜ່ກະຈາຍຈາກຄົນສູ່ຄົນ ໂດຍຜ່ານທາງລະບົບຫາຍໃຈ. ໃນເວລາຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດວັນນະໂລກຂັ້ນຮຸນແຮງຈະພົບເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກຈຳນວນຫຼວງໝາຍໃນຂີ້ກະເທື່ອ. ທຸກໆຄັ້ງຄົນເຈັບທີ່ມີເຊື້ອນັ້ນໄອ, ຈຳນວນລະອອງຈະປົວໄປຕາມອາກາດ. ລະອອງຂີ້ກະເທື່ອດັ່ງກ່າວນັ້ນຈະຖືກຄົນອື່ນສູບເອົາ. ເຊື້ອນັ້ນຈະເຂົ້າໄປທາງລະບົບຫາຍໃຈແລະລົງໄປກວດປອດ ເຊິ່ງເປັນສາເຫດເວັດໃຫ້ເກີດການຊົມເຊື້ອ. ຄົນທີ່ອາໄສ ຢູ່ໃນເຮືອນຄູວກັນກັບຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອດ ທີ່ມີເຊື້ອນັ້ນມີຄວາມສົ່ງສູງທີ່ຈະຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກ.

ຄົນສ່ວນໝາຍທີ່ຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກຈະບໍ່ມີອາການ ຫຼື ການປ່ວຍສະແດງອອກມາໃຫ້ເຫັນ ປະມານນີ້ງສ່ວນສາມຂອງປະຊາກອນໂລກ (ປະມານສອງພັນລັນຄົນ) ໄດ້ຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກ. ພວກເຮົາສາມາດກວດເປົ່ງຜູ້ຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກໄດ້ ໂດຍການທິດລອງຕຸຍແບກກຸຍລິນ. ຖ້າຜົນການທິດລອງນັ້ນບວກ, ກໍສະແດງວ່າຄົນຜູ້ນັ້ນອາດຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກ ແຕ່ການຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກນັ້ນ ບໍ່ໄດ້ໝາຍຄວາມວ່າຄົນຜູ້ນັ້ນເປັນພະຍາດວັນນະໂລກ. ຄົນສ່ວນໃຫຍ່, ເຖິງ 90%, ມີໝູມຕ້ານຫານຕໍ່ການຊົມເຊື້ອນັ້ນໄດ້.

ມີປະມານ 10% ຂອງຈຳນວນຜູ້ຕິດເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກທີ່ຈະຂະຫຍາຍໄປເປັນວັນນະໂລກ. ວັນນະໂລກ ສາມາດພົບເຫັນໄດ້ໃນທຸກວ້າຍ, ທຸກເພດແລະທຸກກຸ່ມເສດຖະກິດສັງຄົມ, ແຕ່ຄົນສູງອາຍຸ, ຜູ້ມີລາຍຮັບຕໍ່ (ເຊັ່ນ: ໂລກເອດ) ແມ່ນມີໂອກາດທີ່ຈະເປັນໄດ້ງ່າຍ. ການລະບາດຂອງວັນນະໂລກໄດ້ຂະຫຍາຍຢ່າງຮຸນແຮງ ໃນທົ່ວໂລກ. ຕາດຄະເນຈຳນວນທີ່ເປັນວັນນະໂລກໃນທົ່ວໂລກມີປະມານ 20 ລ້ານກໍລະນີ. ແຕ່ລະບົບ, ມີວັນນະໂລກໃໝ່ເກືອບ 9 ລ້ານກໍລະນີ ແລະ ໃນຈຳນວນນີ້ 4 ລ້ານກໍລະນີ ແມ່ນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ ປະມານ 7% ຂອງກໍລະນີວັນນະໂລກທັງໝົດແມ່ນພົບເຊື້ອໄລກເອດ. ຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການຢືນຢັນ, ປະມານ 50% ຂອງກໍລະນີວັນນະໂລກຈະເສັຍຊີວິດ. ການເສັຍຊີວິດເນື້ອງຈາກວັນນະໂລກນັ້ນສູງເຖິງ 1.6 ລ້ານກໍລະນີຕໍ່ປີ, ໃນຈຳນວນນີ້ 200,000 ກໍລະນີ ແມ່ນຕິດເຊື້ອຮ່ວມກັບໄລກເອດ. ວັນນະໂລກ ແມ່ນສາຍເຫດຂອງການເສັຍຊີວິດໃນກຸ່ມອາຍຸຄົນ 15 ຫາ 49 ປີ. ເນື້ອງຈາກກຸ່ມຄົນອາຍຸ ດັ່ງກ່າວແມ່ນກຸ່ມທີ່ສ້າງເສດຖະ ກົດໃນໝູ້ປະຊາກອນຊຸ່ງມີຜົນກະທົບໃຫ້ແກ່ສັງຄົມຢ່າງໃຫຍ່ທລວງ.

ອົງການອານະໄມໂລກໄດ້ປະກາດວ່າວັນນະໂລກເປັນເລື່ອງທີ່ຮືບດ່ວນ. ຈຳນວນຫຼວງໝາຍຂອງກຳລະນີທີ່ຢູ່ບໍ່ເຕີຍໄດ້ບໍ່ມະຕິ ແລະ ຈຳນວນຫຼວງໝາຍຂອງກຳລະນີທີ່ບໍ່ມະຕິໄດ້ແລວແຕ່ກຳເປັນປົວຢັ່ງບໍ່ໜາຍຊາດ. ການນັ້ນດີ່ຕ່າຍໃນທົ່ວໂລກ. ເພື່ອຕີ່ຖອຍສະພາວະອັນຕະລາຍດັ່ງກ່າວນີ້, ໂຄງການຄວບຄຸມວັນນະໂລກ ຈະຕ້ອງໄດ້ຈັດຕັ້ງຕາມຍຸດທະສາດສະກັດກັ້ນວັນນະໂລກ ໂດຍລວມເອົາ 5 ອົງປະກອບ ທີ່ເປັນຍຸດທະສາດດັ່ອດ.

### 1. ການໄຈ້ແຍກກຳລະນີສົງໄສເປັນວັນນະໂລກ

ເວລາໄດ້ຈຶ່ງຈະສົງໄສວ່າເປັນວັນນະໂລກ?

ອາການທີ່ສໍາຄັນທີ່ສຸດກ່າວໜຸ່ມແມ່ນໄອຊຳເຮື້ອ. ຖ້າທາງວ່າຄົນມີອາການໄອເກີນກ່າວາ 2 ອາທິດ, ເຖິງວ່າຈະບໍ່ມີອາການອື່ນສົມທີ່ບໍາຕາມ, ທ່ານຕ້ອງໄດ້ກວດຂຶ້ນເຫັນວ່າ:

ອາການສົມທີ່ບໍ່ອື່ນໆທີ່ພາໃຫ້ສົງໄສເປັນວັນນະໂລກມີຄື:

- ໄອອອກເລື້ອດ(ຂໍ້ກະເທື່ອປິນເລື້ອດ).
- ນໍາໜັນກູ້.
- ໄຂ້.
- ອິດເມື່ອຍ.
- ເຈັບໜ້າເອີກ.
- ຊັນໃຈ ຜິດ (ໜັນໃຈຍາກ).

ບັນດາອາການຂອງຄົນເຈັບທີ່ສົງໄສວ່າເປັນວັນນະໂລກນອກປອດແມ່ນຂຶ້ນກັບອະໄວຍະວະທີ່ຖືກແຕະຕັງແລະອາດຈະບໍ່ມະຕິໄດ້ຍາກ. ຄວນຄືດເຖິງວັນນະໂລກນອກປອດໃນເວລາຄົນມີອາການສະແດງໄດ້ນຶ່ງໃນອາການດັ່ງຕໍ່ໄປນີ້:

- ກະດັນໃຫຍ່, ໂດຍສະເພາະຢູ່ບໍລິເວນຄົ້ນ, ບາງຄັ້ງກຳຈະມີນັ້ນໜອງໃໝ່ອກມາຕາມຜົວໜ້າງ.
- ມີການປົງນຽບຂອງກະດູກສັນຫຼັງ.
- ອາການຂອງເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ, ໂດຍສະເພາະຢູ່ນຳເດັກນ້ອຍ:ເຈັບຫົວ, ໄຂ້, ວັງຊືມ, ຄຳແຂງ.
- ຂໍ້ກະດູກໄລ່, ເຈັບ.

ຄົນທີ່ສົງໄສເປັນວັນນະໂລກນອກປອດຄວນຈະຕ້ອງສົ່ງໄປໆໄຮງໝໍແຂວງ ຫຼື ໄຮງໝໍສູນກາງ.

ແມ່ນໃຜຈະເປັນຜູ້ໃຈ ແຍກຄົນທີ່ສົງໄສເປັນວັນນະໂລກ?

- ອາສາສະໜັກສາຫາລະນະສຸກຂັ້ນບ້ານ(ອສບ).
- ພະນັກງານສຸກສາລາ(ຮສຂ).
- ພະນັກງານເຄື່ອນທີ່ລົງບ້ານ.
- ພະນັກງານແພດຢູ່ໜ່ວຍງານດູແລຜູ້ຕິດເຊື້ອ.
- ແພດປິ່ນປົວເດັກນ້ອຍ.
- ພະນັກງານແພດກວດເຂດນອກທີ່ໄຮງໝໍເມື່ອງ, ແຂວງ, ສູນກາງ, ຕຳຫລວດ ແລະ ທະຫານ.
- ແພດເອກຊົນ.

ຈະເຮັດແນວໄດ້ທັ້ງໝາຍໃຈແຍກຄົນສົງໄສເປັນວັນນະໂລກໄດ້ແລວ?

ກໍລະນີສິງໄສເປັນວັນນະໄລກຫຼາຍໝົດ, ລວມທັງຜູ້ທີ່ສິງໄສເປັນວັນນະໄລກນອກປອດ, ຕ້ອງໄດ້ກວດຂຶ້ກະເທື່ອ. ການເກັບຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທື່ອ ແລະ ການກວດຂຶ້ກະເທື່ອສາມາດກວດໄດ້ຢູ່ໂຮງໝໍເມືອງ, ໂຮງໝໍແຂວງ, ໂຮງໝໍສູນກາງ, ໂຮງໝໍທະຫານແລະ ໂຮງໝໍຕຳຫຼວດ. ພະນັກງານສຸກສາລາພຽງແຕ່ເກັບຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທື່ອເທົ່ານັ້ນ. ພະນັກງານສຸກສາລາທີ່ໄກ້ທີ່ສຸດທີ່ສາມາດເກັບຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທື່ອເທົ່ານັ້ນ. ພະນັກງານສຸກສາລາ ຈະຕ້ອງສິ່ງຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທື່ອ ໄປໃຫ້ໂຮງໝໍເມືອງ. ອ ສ ບ ຄວນສິ່ງກໍລະນີສິງໄສເປັນວັນນະໄລກໄປຫາ ໂຮງໝໍໂດຍວິງ, ອ ສ ບ ຕ້ອງໄດ້ແຈ້ງລາຍຊື່ກໍລະນີສິງໄສໃຫ້ສຸກສາລາຮັບຮູ້ນຳ. ຄົນທີ່ສິງໄສເປັນວັນນະໄລກນອກປອດຈະຕ້ອງສິ່ງໄປຫາ ໂຮງໝໍແຂວງ ຫຼື ໂຮງໝໍສູນກາງ.

ຜູ້ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ (PLHIV) ທີ່ສິງໄສເປັນວັນນະໄລກບໍ່ຄວນໄປໃຊ້ບໍລິການໜ່ວຍງານວັນນະໄລກ ເພາະພວກເຂົາຈະເພີ່ມຄວາມສ່ຽງຕໍ່ການຕິດເຊື້ອວັນນະໄລກ. ໃຫ້ເກັບຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທື່ອ ຂອງເຂົາເຈົ້າ ຢູ່ໜ່ວຍງານດຸແລຜູ້ຕິດເຊື້ອ ຫຼື ຫ້ອງກວດເຂດນອກ ແລະ ພະນັກງານແພດຢູ່ປ່ອນດັ່ງກ່າວຕ້ອງສິ່ງຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທື່ອໄປໃຫ້ຫ້ອງວິເຄາະ.

ໃນເມື່ອຖຸກ່າງກໍລະນີສິງໄສວັນນະໄລກທີ່ຈະຕ້ອງໄດ້ກວດຂຶ້ກະເທື່ອ, ກໍລະນີສິງໄສວັນນະໄລກ ຫຼືໄປກວດຢູ່ໂຮງໝໍເມືອງ, ໂຮງໝໍແຂວງ, ໂຮງໝໍສູນກາງ, ໂຮງໝໍທະຫານ ແລະ ໂຮງໝໍຕຳຫຼວດຈະຕ້ອງໄດ້ຂຶ້ນທະບຽນໃສ່ບື້ນຂຶ້ນທະບຽນກວດຂຶ້ກະເທື່ອຂອງໂຮງໝໍນັ້ນ. ຂຶ້ນສຸກສາລາ, ແພດສຸກສາລາຕ້ອງບັນທຶກກໍລະນີສິງໄສວັນນະໄລກທີ່ພົບໄດຍ ອ ສ ບ ແລະ ສຸກສາລາໃສ່ບື້ນຂຶ້ນທະບຽນກໍລະນີສິງໄສຂອງສຸກສາລາ. ບໍ່ໃຫ້ບັນທຶກຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ມະຕິວ່າເປັນວັນນະໄລກໄດ້ແລ້ວໃສ່.

**ທ່ານມີຄວາມຈຳເປັນທີ່ຈະອອກໄປຊອກຫາຄົນທີ່ສິງໄສເປັນວັນນະໄລກບໍ່?**

ບໍ່ມີຄວາມຈຳເປັນທີ່ຈະຕ້ອງຈັດຕັ້ງໜ່ວຍງານສະເພາະ ເພື່ອຄົນຫາກໍລະນີວັນນະໄລກ ໂດຍສະເພາະແມ່ນການຊອກຄົນກໍລະນີວັນນະໄລກ ດ້ວຍການລົງໄປກວດໃນຊຸມຊົນ. ແຕ່ວ່າກິດຈະກຳສຸຂະສົກສາເພື່ອເພີ່ມທະວີຄວາມຕົ້ນຕົວໃນຊຸມຊົນນັ້ນມີຄວາມສຳຄັນຫຼາຍ. ມັນແມ່ນຄວາມຮັບຜິດຊອບຂອງແພດໝໍຖຸກຄົນ, ລວມທັງ ອ ສ ບ, ໜ່ວຍງານເຄື່ອນທີ່, ພະນັກງານສຸກສາລາທີ່ຈະກະຈາຍຂຶ້ມູນສຸຂະສົກສາກ່ຽວກັບອາການຂອງວັນນະໄລກໃຫ້ຫຼາຍເທົ່າທີ່ຈະຫຼາຍໄດ້ ແລະ ກໍລະນີທີ່ໄອຊັ້ນເຮືອເກີນອາຫິດຕ້ອງໄດ້ກວດຂຶ້ກະເທື່ອ. ໃນເວລາທີ່ພະນັກງານສາຫາລະນະສຸກໃຫ້ສຸຂະສົກສາໃນຫົວຂໍ້ອື່ນ, ກໍຂໍໃຫ້ພວກເຂົາເຈົ້າຊ່ວຍກະຈາຍຂຶ້ມູນກ່ຽວກັບໝວດອາການວັນນະໄລກໃນເວລານັ້ນດ້ວຍ.

ຄົນເຈັບວັນນະໄລກທີ່ໄດ້ຮັບສຸຂະສົກສາກ່ຽວກັບພະຍາດນີ້ຢ່າງດີນັ້ນຈະຊ່ວຍເຜີຍແຜ່ຂຶ້ມູນໃນຊຸມຊົນໄດ້ເປັນຢ່າງດີ. ຢ່າລືມ: ຄົນເຈັບວັນນະໄລກທີ່ໄດ້ຮັບການບື້ນປົວຫາຍດີນັ້ນຈະເປັນຜູ້ໂຄສະນາໃຫ້ໂຄງການຄວບຄຸມວັນນະໄລກດີທີ່ສຸດ.

ທຸກ້າຄົງທີ່ພົບເຫັນຄົນເຈັບ, ພະນັກງານສາຫາລະນະສຸກຈະຕ້ອງໄດ້ຄືດເຖິງຄວາມເປັນໄປໄດ້ທີ່ຄົນເຈັບຈະເປັນວັນນະໄລກ. ເມື່ອໄດ້ທີ່ພົບເຫັນກໍລະນີສິງໄສເປັນວັນນະໄລກ, ຈະຕ້ອງໄດ້ຊອກຫຼຸກວິທີຫາງເພື່ອໃຫ້ໄດ້ກວດຂຶ້ກະເທື່ອຂອກຫາເຊື້ອທ່ອນວັນນະໄລກ.

**ການກວດຜູ້ທີ່ຢູ່ໄກ້ຊີດກັບຄົນເຈັບວັນນະໄລກ:**

ຜູ້ທີ່ຢູ່ເຮືອນດູວກັນກັບຄົນເຈັບວັນນະໄລກປອດທີ່ມີເຊື້ອແມ່ນມີບັດໃຈສ່ຽງສູງຕໍ່ການເປັນວັນນະໄລກ. ພວກທ່ານຈະຕ້ອງຊອກຫຼຸກວິທີຫາງເພື່ອໃຫ້ໄດ້ກວດໝົດຫຼຸກຄົນທີ່ອາໄສຢູ່ໃນເຮືອນດູວກັນກັບຄົນເຈັບວັນນະໄລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ, ໃຫ້ທະວີຄວາມເອົາໃຈໃສ່ເປັນພື້ນເສດວັບເດັກນ້ອຍ. ຖ້າທ່ານພົບເຫັນເດັກນ້ອຍ ເປັນວັນນະໄລກ, ທ່ານຈະຕ້ອງໄດ້ກວດໝົດຫຼຸກຄົນທີ່ຢູ່ໃນເຮືອນດູວກັນກັບເດັກນ້ອຍຜູ້ນັ້ນ.

ການກວດແບບນີ້ ແມ່ນເພື່ອຊອກຫາແຜ່ງທີ່ມາຂອງການຊຶມເຊື້ອຢູ່ເຮືອນດຽວກັນກັບເດັກນ້ອຍດັ່ງກ່າວ. ທ່ານຈະຕ້ອງບັນທຶກທຸກກຳລະນີທີ່ຢູ່ໄກເຊີດໃສ່ດ້ານໜ້າຂອງບັດຕິດຕາມການປິ່ນປົວຄົນເຈັບວັນນະໂລກ. ໃນເວລາທີ່ກວດຜູ້ຢູ່ໄກເຊີດກັບຄົນເຈັບວັນນະໂລກ, ໃຫ້ສອບຖາມຫາອາການໄອຊ້ເຮື້ອແລະກວດຫາອາການອື່ນຕີ່ສົງໄສວ່າເປັນວັນນະໂລກ. ຖ້າທ່ານພົບບຸກຄົນໄດ້ນິ່ງທີ່ສົງໄສວ່າເປັນວັນນະໂລກ, ຈະຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ເຂົາເຈົ້າໄປກວດຂຶ້ກະເທີ່. ເວລາກວດເດັກນ້ອຍ, ໃຫ້ປະຕິບັດຕາມຂໍ້ແນະນຳ ເດັກນ້ອຍທີ່ມີອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 5 ບີທີ່ຢູ່ໄກເຊີດກັບຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອທີ່ມີເຊື້ອ(P+) ທີ່ບໍ່ມີອາການສົງໄສເປັນວັນນະໂລກຈະຕ້ອງໄດ້ກິນຍາປ້ອງກັນ.

## 2. ການປົ້ງມະຕິວັນນະໂລກ:

ທ່ານສາມາດປົ້ງມະຕິວັນນະໂລກໄດ້ 3 ຮູບແບບ:

1. ວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+).
2. ວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ (P-).
3. ວັນນະໂລກນອກປອດ(EP).

ໝາຍກ່ວາ 80% ຂອງກຳລະນີວັນນະໂລກຈະມັກເປັນຢູ່ປອດ.

### 2.1 ການປົ້ງມະຕິວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ(P+)

ການກວດຂຶ້ກະເທີ່:

ທຸກໆກຳນົດສົງໄສເປັນວັນນະໂລກ ຈະຕ້ອງໄດ້ກວດຂຶ້ກະເທີ່. ຄົນເຈັບທີ່ເປັນວັນນະໂລກປອດ ສ່ວນໝາຍ ຈະມີເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກໃຫ້ກະເທີ່. ການກວດຂຶ້ກະເທີ່ຂອງກາຫາເຊື້ອວັນນະໂລກແມ່ນບໍ່ໄດ້ເສັຍຄ່າ (ກວດໝູ້).

ກຳລະນີສົງໄສເປັນວັນນະໂລກທີ່ເອົາຂຶ້ກະເທີ່ມາກວດຢູ່ໂຮງໝໍທີ່ມີຫ້ອງວິເຄາະດ້ວຍຕົນເອງ:

ພະນັກງານສາຫາລະນະສຸກທີ່ຮັບຜິດຊອບວຽກງານວັນນະໂລກຕ້ອງຊູ່ນີ້ໃຫ້ກວດຂຶ້ກະເທີ່ໃຫ້ຄົນເຈັບ. ຄົນເຈັບຈະຖືເອົາໃຫ້ກວດຂຶ້ກະເທີ່ໄປຫ້ອງວິເຄາະ.

ພະນັກງານຫ້ອງວິເຄາະຕ້ອງເກັບເອົາຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທີ່ 2 ກັບ:

1. ກັບທີ່ 1 ໃຫ້ເກັບເອົາຂຶ້ກະເທີ່ ໃນເວລາທີ່ຄົນເຈັບມາກວດ (ເກັບຕົວຢ່າງກັບທີ່).
2. ກັບທີ່ 2 ໃຫ້ຄົນເຈັບເກັບເອົາຂຶ້ກະເທີ່ພາຍຫລັງຕົ້ນນອນຕອນເຊົ້າຂອງມື້ຕໍ່ໄປ. ຄົນເຈັບຈະຕ້ອງເອົາກັບຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທີ່ທີ່ເກັບໄດ້ນັ້ນມາສິ່ງໃຫ້ຫ້ອງວິເຄາະດ້ວຍຕົນເອງຫັນທີ່.

ທ້າສົງໄສວ່າຄົນເຈັບPLHIVເປັນວັນນະໂລກ, ຄົນເຈັບດັ່ງກ່າວບໍ່ຄວນໄປຫາຫ້ອງວິເຄາະ. ຕ້ອງໃຫ້ ເກັບຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທີ່ຢູ່ໜ່ວຍງານດຸແລຜູ້ຕິດເຊື້ອ ຫຼື ນ່ວຍງານກວດເຊັນອກ ແລະ ສິ່ງຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທີ່ໄປຫ້ອງວິເຄາະ.

### ກຳລະນີສົງໄສເປັນວັນນະໂລກທີ່ບໍ່ສາມາດມາໂຮງໝໍໄດ້:

ພະນັກງານສຸກສາລາສາມາດເກັບເອົາຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທີ່ 2 ກັບ ແລະ ສິ່ງໄປໃຫ້ຫ້ອງວິເຄາະທີ່ໂຮງໝໍເມື່ອງ. ພະນັກງານສຸກສາລາຕ້ອງໝາຍຊື່ຄົນເຈັບໃສ່ຂ້າງຂອງກັບທີ່ກະເທີ່ທັງ 2 ກັບ ( ກັບທີ່ 1 ໃຫ້ເກັບເອົາຂຶ້ກະເທີ່ ເວລາຄົນເຈັບມາກວດ (ເກັບຕົວຢ່າງກັບທີ່) ແລະ ກັບທີ່ 2 ໃຫ້ຄົນເຈັບເອົາເມື່ອບ້ານເພື່ອເກັບເອົາຂຶ້ກະເທີ່ຫຼັງຕົ້ນນອນຕອນເຊົ້າຂອງມື້ຕໍ່ມາແລ້ວເອົາມາສິ່ງໃຫ້ສຸກສາລາ ແລະ ພະນັກງານສຸກສາລາກຳຈະສິ່ງຕົວຢ່າງຂຶ້ກະເທີ່ພ້ອມດ້ວຍໃບສິ່ງກວດຂຶ້ກະເທີ່ໄປຫ້ອງວິເຄາະຂອງໂຮງໝໍເມື່ອງ.

ທ້າຫາກວ່າຄົນເຈັບບໍ່ກັບມາຫລັງຈາກໄດ້ກວດຂຶ້ກະເທີ່ກັບທີ່ 1 ແລ້ວ ແລະ ກັບທີ່ 1 ນັ້ນພົບເຊື້ອບວກ, ທ່ານຈະຕ້ອງພະຍາຍາມນຳຫາຄົນເຈັບຜູ້ນີ້ມາຮັບການປິ່ນປົວຢ່າງຮືບດ່ວນ.

ຕົວຢ່າງຂໍ້ກະເທົ່ານັ້ນແມ່ນຕ້ອງໄດ້ຢ້ອມສີດ້ວຍລົງທຶນ Ziehl-Neelsen. ພະນັກງານຫ້ອງວິເຄາະຈະຕ້ອງໄດ້ອ່ານພາບເທິງແຜ່ນແກ້ວດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດ ແລະ ໃຫ້ຜົນວ່າບວກ ຫຼືລົບ. ຖ້າແມ່ນຜົນບວກ, ພະນັກງານຫ້ອງວິເຄາະຈະຕ້ອງໄດ້ນັບຈຳນວນເຊື້ອຕົວຈິງ ຫີ້ເຫັນໃນພາບເທິງແຜ່ນແກ້ວ ( 1-9/100 ວົງ ກ້ອງ, 1+, 2+, 3+ ).

ຜົນຂອງການກວດຂໍ້ເທົ່າຈະຕ້ອງໄດ້ບັນທຶກໃສ່ບື້ນຂຶ້ນທະບຽນກວດຂໍ້ກະເທົ່າ ແລະ ໃປສັງກວດຂໍ້ກະເທົ່າ. ໃບສັງກວດຂໍ້ກະເທົ່າຈະຕ້ອງຖືກສິ່ງໄປໃຫ້ຜູ້ຮັບຜິດຊອບວັນນະໂລກແຕ່ຂັ້ນເມືອງຂຶ້ນໄປສູນກາງເທົ່ານັ້ນ. ຖ້າແພດສຸກສາລາເປັນຜູ້ສັ່ງກວດ, ຜູ້ຮັບຜິດຊອບວັນນະໂລກຈະເປັນຜູ້ແຈ້ງໃຫ້ແພດສຸກສາລາ.

ວິທີເກັບຕົວຢ່າງຂໍ້ກະເທົ່າຖືກຕ້ອງຈະເກັບວິທີໄດ້?

1. ໃຫ້ຂຽນຊື່ຄົນເຈັບໃສ່ຂ້າງຂອງກັບຂໍ້ກະເທົ່າ, ຫ້າມບໍ່ໃຫ້ຂຽນໃສ່ຝາຂອງກັບຂໍ້ກະເທົ່າ.
2. ອະທິບາຍ ໃຫ້ຄົນເຈັບເຂົ້າໃຈວ່າທ່ານຕ້ອງການຫຍັງຈາກຄົນເຈັບ. ຄົນເຈັບຈະຕ້ອງໄອແລະຄາກຂໍ້ກະເທົ່າຈາກສ່ວນເລີກຂອງປອດ.
3. ໃຫ້ເກັບເອົາຕົວຢ່າງຂໍ້ກະເທົ່າໃນຫົ່ວ່ອນມີອາກາດໂລ່ງດີ, ຫ່າງໄກຈາກຜູ້ຄົນ. ຫ້າມບໍ່ໃຫ້ໄປຢືນຕໍ່ໜັດຄົນເຈັບໃນເວລາຄົນເຈັບຄາກຂໍ້ກະເທົ່າ.
4. ຄົນເຈັບຕ້ອງເອົາກັບຂໍ້ກະເທົ່າໃນກາງແລະຄາກຂໍ້ກະເທົ່າໃສ່ກັບໂດຍບໍ່ໃຫ້ຂໍ້ກະເທົ່າຮ່ວຍເບື້ອນໃສ່ດ້ານນອກຂອງກັບຂໍ້ກະເທົ່າ.
5. ຄົນເຈັບຕ້ອງປິດຝາກັບຂໍ້ກະເທົ່າໃຫ້ແໜ້ນ. ຖ້າຂໍ້ກະເທົ່າຮ່ວຍເບື້ອນອກນອກ, ໃຫ້ເອົາເຈັຍເຊັດອອກຢ່າງລະມັດລະວັງແລ້ວໃຫ້ເອົາເຈັຍດ້າງກ່າວໄປເຜົາໄຟທີ່ມ.
6. ໃຫ້ກວດເບິ່ງຄຸນນະພາບຂອງຂໍ້ກະເທົ່າ(ບໍ່ແມ່ນນໍ້າລາຍ) ແລະຕ້ອງໃຫ້ໄດ້ບໍລິມາດ(3-5ມລ). ຖ້າບໍ່ໄດ້ຄຸນນະພາບໃຫ້ເອົາກັບໃໝ່ ໃຫ້ຄົນເຈັບເພື່ອໃຫ້ຄົນເຈັບຄາກໃຫ້ໃໝ່.
7. ໃຫ້ລ້າງມືດ້ວຍສະບູ ແລະນັ້ສະອາດ.

### ການປິ່ງມະຕິວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ(P+)

ການປິ່ງມະຕິວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອນັ້ນຕ້ອງແມ່ນແພດຜູ້ຮັບຜິດຊອບວັນນະໂລກຕ່ຂັ້ນເມືອງຂຶ້ນໄປຫາຂັ້ນສູນກາງເທົ່ານັ້ນ. ຖ້າວ່າຜົນກວດພົບເຊື້ອບວກຢ່າງໜ້ອຍ1ກັບ, ກຳສາມາດປິ່ງມະຕິວ່າຄົນເຈັບຜູ້ນັ້ນເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອໄດ້, ຄົນເຈັບກໍຕ້ອງໄດ້ຂັ້ນທະບຽນ ໃສ່ບື້ນຂຶ້ນທະບຽນຄົນເຈັບວັນນະໂລກ, ໃຫ້ລະບອບການປິ່ນປົວທ່າເໝາະສົມ ແລະ ກໍຕ້ອງເລີ່ມປິ່ນປົວທັນທີໂລດ. ຄົນເຈັບວັນນະໂລກທັງໝົດຕ້ອງໄດ້ກວດເລືອດແບບສະໜັກໃຈ ( PICT ). ແພດໜ່ວຍງານວັນນະໂລກເປັນຜູ້ຮັບຜິດຊອບຮັດPICT.

ການປິ່ງມະຕິວ່າເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອໝາຍຄວາມວ່າ: ມີເຊື້ອວັນນະໂລກຢ່າງໜ້ອຍ1ຕົວໃນຕົວຢ່າງຂໍ້ກະເທົ່າ1ກັບ. ຜົນກວດຂໍ້ກະເທົ່າບວກ1ກັບ=ວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ.

### 2.2 ການປິ່ງມະຕິວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ(P-)

ຖ້າຫາກທ່ານໄດ້ກວດຂໍ້ກະເທົ່າກໍລະມີສົງໃສເປັນວັນນະໂລກ2ກັບແລ້ວ ແລະທ່ານຍັງບໍ່ພົບເຊື້ອວັນນະໂລກທັງ2ກັບ, ທ່ານຄວນນຳໃຊ້ ໂຄງຮ່າງການແນະນຳການກັ້ນຕ້ອງຄົນເຈັບ.

ການປິ່ງມະຕິວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ເຊື້ອແມ່ນສາມາດປິ່ນມະຕິໄດ້ສະພາະໃນໂຮງໝໍສູນກາງບໍ່ອນທີ່ສາມາດສົ່ງລັງສືໄດ້ ແລະມີນັກລັງສືວິທະຍາທີ່ມີຄວາມສາມາດອ່ານຮູບລັງສືໄດ້. ທ່ານຕ້ອງສົ່ງຄົນເຈັບໄປສ່ອງລັງສືຜົງເອີກ:

- ຖ້າທ່າກວ່າການກວດຂີ້ກະເທື່ອລື່ມຄົນຢັ້ງປໍ່ພົບເຊື້ອ.
  - ຖ້າທ່າກວ່າຜົນຂອງການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້າມເຊື້ອຢັ້ງປໍ່ດີຂຶ້ນ.
  - ຖ້າທ່ານຢັ້ງຄືດວ່າຄົນເຈັບຜູ້ນີ້ອາດຈະເປັນວັນນະໂລກ.

ທ່ານຈະຕັ້ງແນະນຳໃຫ້ຄົນເຈັບໄປຮັບການໃຫ້ຄໍາປຶກສາ ແລະກວດເລືອດແບບສະໜັກໃຈ(PICT)ເພື່ອຊອກຫາການຕິດເຊື້ອໄລກເອດ.

เป็นภาระของพ่อแม่ที่จะต้องดูแลและดูแลลูกหลานให้ได้รับการศึกษาและมีอาชีพที่ดี

- ມີໜລາຍພະຍາດທີ່ມີຮູບລັງສຶຄ້າຍຄືພະຍາດວັນນະໂລກ.
  - ສ່ວນຫລາຍແລ້ວເຮົາບໍ່ສາມາດໃຈໝາຍໄດ້ລະຫວ່າງພະຍາດທີ່ກຳລັງຂະຫຍາຍ ແລະ ອ່ອງ ຮອຍເສດເຫຼືອຂອງພະຍາດຊື້ມເຊື້ອເກົ່າ.
  - ມີໜ້າຍກໍລະນີຂອງວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ສາມາດສະແດງໃຫ້ເຫັນຮູບລັງສຶສະເພາະ, ໂດຍສະເພາະໃນຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອໂລກເອດຢ່າງໃຫ້ນຽນແຮງ.

ເພາະວ່າເປັນການຍາກທີ່ຈະອ່ານຮູບລົງສີ, ທຸກໆການຄົ້ນພົບ(ອາການຄູ່ມືນິກ, ປະຫວັດ, ຜົນທາງດ້ານວິເຄາະແລະລົງສີ) ຈະຕ້ອງໄດ້ນຳເອົາມໆປຶກສາໃນກຸ່ມວິຊາການ ແລະກໍຕ້ອງໄດ້ພິຈາລະນາທຸກໆຂໍ້ມູນທີ່ມີຢ່າງລະມັດລະວັງກ່ອນຈະສະຫຼຸບວ່າຄົນເຈັບເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ. ມັນຢືນມີຄວາມສຳຄັນໃນເວລາບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກໃນຄົນເຈັບPLHIV, ໂດຍສະເພາະແລ້ວກັບຜູ້ຕິດເຊື້ອໂລກເອັດຂັ້ນຮຸນແຮງ, ເພາະວ່າພວກເຂົາເຈົ້າສ່ວນໝາຍຈະມີຮູບລັງສີປຶກກະຕິ ຫຼື ຕັດສິນສະຫລຸບໍ່ໄດ້, ພ້ອມບໍ່ມີຮູບລັງສີສະເພາະ ແລະມີຜົນກວດຂີ່ກະເທົ່າກໍບໍ່ພົບເຊື້ອ. ຖ້າຄົນເຈັບ PLHIVສົງໄສເປັນວັນນະໂລກ, ຂັ້ນຕອນການບໍ່ມະຕິຈະຕ້ອງໄດ້ເຮັດຢ່າງຮົບດ່ວນ. ໂຄງຮ່າງການບໍ່ມະຕິສຳລັບຄົນເຈັບPLHIVແມ່ນໄດ້ຖືກລວມໄວ້ໃນບົ້ມຄູ່ມີການຕິດເຊື້ອຮ່ວມTB/HIV.

ການກວດເລືອດຊອກຫາການຕິດເຊື້ອໄລກເອດ ໃນກໍລະນີ ສົງໄສເປັນວັນນະໄລກໂດຍອັດຕະໂນມັດ ນັ້ນຢູ່ບໍ່ທັນແມ່ນລະບົບມາດຕະຖານ, ແຕ່ໃນບ່ອນທີ່ມີຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອຮ່ວມTB/HIVໝາຍມັນກໍອາດຈະເປັນປະໂຫຍດທີ່ຈະກວດເລືອດຊອກຫາການຕິດເຊື້ອໄລກເອດໃນກໍລະນີສົງໄສຜູ້ທີ່ບໍ່ພົບເຊື້ອໃນຂຶ້ກະເທື່ອ, ໂດຍສະເພາະກັບຄົນທີ່ມີອາການທາງກົງນິກ ແລະ ພາບລົງສືບໍ່ສາມາດຊ່ວຍໃຫ້ຕັດສິນບໍ່ມະຕິໄດ້ ແລະ ຄົນເຈັບອາດຈະມີອາການສະແດງຮ້າຍແຮງເຊັ່ນ:ຈັງຫວະຫາຍໃຈ $>30$ ເທື່ອ/ນາທີ, ໄຂ້ $>39^{\circ}\text{C}$ , ກຳມະຈອນ $>120$  ເທື່ອ/ນາທີ, ບໍ່ສາມາດ ຢ່າງດ້ວຍຕົນເອງໄດ້.

ຖ້າບິ່ງມະຕີວ່າເປັນວັນນະໄລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ(P-), ຄືນເຈັບຈະຕ້ອງກວດເລືອດຊອກຫາການຕິດເຊື້ອໄລກເອດຖ້າຫາກຍ້າງບໍ່ທັນໄດ້ກວດກ່ອນໜ້ານີ້. PICTແມ່ນວິທີທີ່ໄດ້ຖືກແນະນຳ.

### 2.3 ការណើរឿងនៃតិវិនុនេស្សលក្ខនទភព (EP)

ມີພຽງແຕ່ທ່ານໝັ້ນທີ່ມີຄວາມຊັ້ນານຢູ່ໂຮງໝໍແຂວງ ຫຼື ໂຮງໝໍສູນກາງເທົ່ານັ້ນທີ່ສາມາດບໍ່ມະຕິວັນນະໄລກນອກປອດໄດ້. ຖ້າທ່ານສົງໄສວ່າຄົນເຈັບເປັນວັນນະໄລກນອກປອດ, ທ່ານຈະຕ້ອງສົງຄົນເຈັບໄປຫ້ໆຫາໂຮງໝໍແຂວງຫຼືໂຮງໝໍສູນກາງທີ່ຢູ່ໄກທີ່ສຸດ. ຄົນເຈັບຜູ້ນີ້ສາມາດເປັນໄດ້ຫັງ ວັນນະໄລກປອດ ແລະ ວັນນະໄລກນອກປອດໃນເວລາດູງວັນ. ຖ້າທ່ານສົງໄສວ່າຄົນເຈັບເປັນວັນນະໄລກນອກປອດ, ທ່ານຈະຕ້ອງໄດ້ສັ່ງກວດຂຶ້ນກະເທື້ ເພື່ອບໍ່ໃຫ້ກໍລະນີວັນນະໄລກປອດທີ່ມີເຊື້ອຈະຕ້ອງ ໄດ້ຖືກຂຶ້ນທະບຽນເປັນຄົນເຈັບວັນນະໄລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ.

ການຢືນມະຕີວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P-) ດ້ວຍ ວິທີອື່ນຈະຕ້ອງໄດ້ລະບຸໃສ່ລົອກ”ໝາຍເຫດ”ໃນບຶ້ມຂຶ້ນທະບຽນກວດຂີ່ກະເທິ່ງແລະ ໃນລົອກ” ການກວດອື່ນໆ” ໃນບັດຕິດຕາມການບຶ້ມປົວວັນນະໂລກ. ນ້ອຍໆ, ສຳລັບວັນນະໂລກນອກປອດ(EP)ທີ່ໄດ້ກວດດ້ວຍວິທີອື່ນນັ້ນແມ່ນສາມຄນຳໃຊ້ບຶ້ມຂຶ້ນທະບຽນກວດຂີ່ ກະເທິ່ງແຕ່ແຍກອອກເປັນທີ່ວິ່ນໆຕ່າງໜາກ. ວັນນະໂລກນອກປອດ(EP) ສ່ວນໝາຍຈະພົບໃນຜູ້ຕິດເຊື້ອໂລກເອດ(PLHIV). ຕ້ອງກວດເລືອດຊອກຫາ ເຊື້ອໂລກເອດຫຼຸກໆຄັ້ງທີ່ສົງໃສວ່າເປັນວັນນະໂລກນອກປອດທີ່ບໍ່ຮູ້ຜົນກວດເລືອດຊອກຫາການຕິດເຊື້ອ ໂລກເອດ.ລິນເຈັບ PLHIV ໃນສ ປ ປ ລາວເປັນວັນນະໂລກນອກປອດໝາຍທີ່ສຸດແມ່ນວັນນະໂລກ ໝາກກະດັນ ວັນນະໂລກເຢືອຫຼຸມປອດ, ວັນນະໂລກຜົງທ້ອງ, ວັນນະໂລກເຢືອຫຼຸມສະໜອງ ແລະ ວັນນະໂລກຮູບແບບມີລືແອ.

ຈຳນວນນິ່ງຂອງກໍາລະນີວັນນະໂລກນອກປອດເອົາມາເວົ້າຫຍໍ້ດັ່ງລຸ່ມນີ້:

#### ຮູບແບບມີລືແອ:

ວັນນະໂລກຮູບແບບມີລືແອແມ່ນວັນນະໂລກທີ່ແຜ່ເຊື້ອໄປທົ່ວຮ່າງກາຍ. ຈຳນວນເມັດນ້ອຍໆ, ຫຼັງໝົດມີຂະໜາດເທົ່າງກັນ, ຈະສາມາດພົບໄດ້ໃນອະໄວຍະວະ: ປອດ, ຕັບ, ໄຂ່ໜ້າລັງ, ໄຂ່ສັນຫຼັງ, ກະດັນ ແລະ ບ່ອນອື່ນໆ. ຕາມປົກກະຕິແລ້ວ, ວັນນະໂລກຮູບແບບມີລືແອມັກເກີດຂຶ້ນກັບເດັກນ້ອຍ ຫຼື ບຸກຄົນທີ່ມີໝູມຄຸ້ມກັນຕໍ່. ມີອາການສະແດງສະເພາະ: ນັ້ນກັບຫຼຸດ, ໄຂ້, ກະດັນໃຕ່, ປ້າງໃຫ່ຍ, ວຸນວາຍລະບົບກະເພາະລຳໄສ້, ໄອແລະຫາຍໃຈຝຶດ.

ໃນເດັກນ້ອຍທີ່ຂາດຫາດລົງດູອາດຈະບໍ່ມີອາການສະແດງວ່າເປັນວັນນະໂລກເລີຍ. ໂດຍທົ່ວໄປແລ້ວ, ການຢືນມະຕີ ແມ່ນອີງໃສ່ການສ່ອງລັງສີຜົງເອົາກ ຈະເຫັນຮູບແບບເປັນເມັດຂາວມິນນ້ອຍໆ ກະຈາຍທົ່ວປອດ. ການທິດລອງຕຸລະກຸດແບກຖຸລົມອາດຈະມີຜົນລົບ.

#### ວັນນະໂລກເຫຍ່ອຫຼຸມສະໜອງ

ສ່ວນໃຫຍ່ຈະພົບເຫັນນຳເດັກນ້ອຍ, ແຕ່ໜ້ອຍທີ່ສຸດຈະພົບເຫັນນຳເດັກນ້ອຍທີ່ໄດ້ສັກຢາBCG. ອາການເລີ່ມຕົ້ນແມ່ນຄ່ອຍໆໄດ້ມີໄຂ້, ໄອ, ຮາກ ແລະປ່ຽນແປງພິດຕິກຳແຕ່ສອງອາຫິດຂຶ້ນໄປ. ອາການຂອງເຫຍ່ອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບມີດັ່ງນີ້: ເຈັບທົວ, ເປັນໄຂ້, ງ່ວງຊືມ, ຮາກ, ຄໍແຊງ, ຊັກແລະເສຍສະຕິ.

ວັນນະໂລກເຫຍ່ອຫຼຸມສະໜອງສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນຈະເສຍຊີວິດຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການບຶ້ມປົວ.

ການຢືນມະຕີແມ່ນອີງໃສ່ການແທງເອົາມົ່ງໄຂ້ສັນຫຼຸງໄປວິໄຈ: ຄວາມດັນຈະສູງ, ລັກສະນະນັ້ນຈະໃສ ຫຼືຂຸ້ນເລັກນ້ອຍຫາດໂປ່ງເຕືອນເພີ່ມຂຶ້ນ ( $0.6-2\text{g/l}$ ), ຫາດນັ້ນຕາມຕໍ່ ( $<60\%$  ຂອງຫາດນັ້ນຕາມໃນເລືອດ) ແລະ ຈຳນວນເມັດເລືອດຂາວຈະຂຶ້ນປານກາງ ( $30300\text{permM}$ ), ເບື້ອງຕົ້ນແມ່ນ neutrophils ຂຶ້ນ, ຕໍ່ມາແມ່ນlymphocytes. ເວລາເອົາມົ່ງໄຂ້ສັນຫຼຸງໄປປຸກ $75\%$ ຂອງກໍາລະນີຈະມີຜົນບວກ, ການຍັ້ອມສີດ້ວຍວິທີZiehl-Neelsen $25\%$ ຂອງກໍາລະນີຈະມີຜົນບວກ. ການທິດລອງຕຸລະກຸດແບກຖຸລົມກຳຈະມີຜົນບວກ.

#### ວັນນະໂລກໝາກກະດັນ

ມີໝາຍສາເຫດທີ່ພາໃຫ້ໝາກກະດັນໃຕ່, ແຕ່ວ່າຢູ່ໃນບັນດາປະເທດທີ່ມີວັນນະໂລກລະບາດ, ວັນນະໂລກຈະເປັນສາເຫດຫຼັກທີ່ພາໃຫ້ໝາກກະດັນໃຕ່. ວັນນະໂລກໝາກກະດັນໄດ້ທົ່ວໄປແລ້ວຈະພົບຢູ່ບໍລິເວນຄໍ ແລະ ສ່ວນໃຫ່ຍຈະພົບເຫັນນຳເດັກນ້ອຍ ແລະ ໄວໜຸ່່ມທີ່ຢູ່ໄກ້ຊີດກັບຄົນເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ. ຕາມປົກກະຕິແລ້ວຈະເປັນກ້ອນໃຫຍ່, ເບື້ອງດູວໜີຫຼັກສອງເບື້ອງ, ບໍ່ເຈັບ, ບໍ່ຮ້ອນ, ເປັນກ້ອນແຊງຫຼື ອ່ອນ, ຕິດກັບໜັງແລະກ້ອງຜົວໜັງ. ບາງຄັ້ງຈະມີຮູ້ຊືມ. ສ່ວນໝາຍວັນນະໂລກໝາກກະດັນຈະຮັດໃຫ້ນັ້ນກັບຫຼຸດການເອົາມອົງຫຼົກການດູດເອົາມົ່ງໃນໜ່ວຍກະດັນດ້ວຍເຂັ້ມນ້ອຍໆໄປກວດໄດ້ກົງດ້ວຍກ

នាយែមសិតីរិទ្សី Ziehl-Neelsen មានបន្ទុករាយ 15% ខាងក្រោមនៃពេលវេលា និងមានការងារដែលស្ថិតិយោគ។

## ວັນນະໂລກເຫຍື້ອຫຼຸມປອດ

ນັ້ງຢູ່ໃນຫວ່າງເຫຍື່ອຫຼຸມປອດພາຍຫຼັງເຫຍື່ອຫຼຸມປອດເກີດປະຕິກິລິຍາຂ້ອງເສັບແມ່ນເກີດຈາກບາດແຜວັນນະໂລກ. ມັກພົບເລື້ອຍໆໃນໄວໜຸ່ມ.

## ອາການທີສຳຄັນແມ່ນ:

- ໄອແຫ່ງ.
  - ເຈັບໜ້າເອິກ, ເຈັບຂ້າງດຽວ, ເຈັບແຮງຂຶ້ນເວລາໄອ.
  - ເວລາພັງປອດ (ສູງເຕື່ອນທິງປອດໝູດລົງ) ແລະ ເວລາເຄາະ (ສູງຕົນ) ມັນຊື້ໃຫ້ເຫັນວ່າມີນຳຢູ່ທວ່າງເຫຍື່ອຫຼຸ່ມປອດ.
  - ສ່ອງລົງສີຜິງເອິກຈະເຫັນຮູບພາລະກັນແສງເປັນເນື້ອດາວຍ໌ປອດເບື້ອງໜຶ່ງ.

ການແຫ່ງດູດເອົານີ້ເຫັນວ່າມີມີລະບົບຈະສະແດງໃຫ້ເຫັນວ່າມີມາຈາກການອັກເສບ ( ລັກສະນະນີ້ສື່ເຫຼືອງ, ບາງຄັ້ງໄສຫຼີມີເລືອດໜ້ອຍໜຶ່ງ ) ມັກຈະໝຽງວ ແລະ ກ້າມຢູ່ໃນຫຼຸດແກ້ວ. ທາດໂປເຕັນຈະສູງ (  $\text{Albumin} > 30\text{g/l}$  ) ທາດນີ້ຕາມຈະຕຳກ່ວາທາດນີ້ຕາມໃນເລືອດ. ສ່ວນ lymphocytes ແມ່ນສູງຫຼາຍ ( 80-100% lymphocytes ).

ການກວດດ້ວຍການສ່ອງກັບອຸຈະລະຫັດໂດຍກົງຕາມທຳມະດາແລ້ວຈະມີຜົນລົບ.ການເອົາໄປປູກເຊື້ອບາງຄັ້ງກຳຈະໄດ້ຜົນບວກ.ການຕັດສິນສ່ວນຂອງເຫັນວ່າຫຼຸມປອດໄປວິໄຈທຳມະດາແລ້ວຈະມີຜົນບວກ.

ອັກເສບເຫຍໍ້ອຫຼຸມປອດຂອງໄວໜຸ່ມທີ່ມີຜົນຕູຍແບກຖານລິນບວກ, ໂດຍບໍ່ມີອາການທີ່ບໍ່ຈະອກວ່າເປັນພະຍາດອື່ນ, ຄວນໃຫ້ການບິນປົວຄືກັນກັບບິນປົວວັນນະໂລກ.

## ວັນນະໄລກກະດູກ ແລະ ຄໍ່ກະດູກ

ວັນນະໄລກຢູ່ໃນຫົວກະດຸກກົງກຂາຫຼືຫົວເຂົ້າຈະບໍ່ພິບເຕັມ, ແຕ່ວ່າມັກພິບເຕັມເລື້ອຍໆແມ່ນວັນນະໄລກ  
ກະດຸກສັນຫຼັງ (Pott's disease or Mal de Pott).

## ອາການທີ່ສຳຄັນແມ່ນ:

- ເຈັບແອວ.
  - ການປ່ຽນຮູບຂອງກະດຸກສັນຫຼັງທີ່ຫຼັງອອງ.
  - ຂາລ໌ອຍທັງມີການໜີ້ບເຕັງເສັ້ນປະສາດ.

ໃນບັນດາປະເທດທີ່ມີການລະບາດຂອງວັນນະໄລກ, ການປ່ຽນຮູບຂອງກະດຸກສ່ວນໃຫຍ່ແລ້ວແມ່ນຍືນ  
ສາເຫດມາຈາກວັນນະໄລກ. ມັກຈະມີຮູບລົງສີທີ່ເປັນລັກສະນະສະເພາະ. ອາການເລີ່ມຕົ້ນທີ່ມັກພົບເຫັນແລ້ວ<sup>4</sup>  
ມີມູນກະດຸກຂ້າງເບື້ອງເທິງ ຫຼື ເບື້ອງລຸ່ມຂອງກະດຸກສັນຫຼັງຈະຫຍໍ້ເຊົ້າ ແລະ ຈະມີຮູບຮ່າງໄລ້,  
ໃນຂະນະ ດູວກັນຫວ່າງກະດຸກສັນຫຼັງກໍຈະບໍ່ເຫັນ. ນອກຈາກບ່ອນທີ່ກ່າວມານີ້, ວັນນະໄລກກະດຸກ ແລະ  
ຂໍກະດຸກຍັງ ພົບໃນກະໂພກ ແລະ ຫຼືວເຊົ້າ. ນອກຈາກການສ່ອງລົງສີ, ການແທງດູດເອົານັ້ນໃຫຍ່ ການ  
ຕັດເອົາສົ່ນສ່ວນ ຂອງຖື່ນບັນຈົນທີ່ຂໍກະດຸກກໍຈະຂ່ວຍໃນການບໍ່ມາຮັດວັນນະໄລກກະດຸກ ແລະ ຂໍຕໍ່ໄດ້.

ວັນນະໂລກນອກປອດຢູ່ບ່ອນອື້ນາ:

ວັນນະໂລກສາມາດເປັນໄດ້ຢູ່ບ່ອນອື່ນໆຂອງຮ່າງກາຍ, ແຕ່ບໍ່ມີອາການສະແດງອອກສະເໜາະ. ຕາມປຶກກະຕິແລ້ວການປົງມະຕິຈະອີງໃສ່ທາງດ້ານກາຍະວິພາກວິທະຍາເທົ່ານັ້ນ, ໃນເວລາຜ່າຕັດຄົນເຈັບຫຼືຜ່າຕັດຊາກສືບ.

- ວັນນະໂລກເຫັນຢູ່ຫຼຸມຫົວໃຈ (ການກວດດ້ວຍຄື່ນສູງ ຫຼື Ultrasound ອາດຈະຊ່ວຍໃນການປົງມະຕິ).
- ວັນນະໂລກເຫັນຢູ່ຫຼຸມຫົອງ (ອາດຈະໄດ້ຜົນບວກເມື່ອເອົານ້ຳອັກເສັບຢູ່ເຫັນຢູ່ຫຼຸມຫົອງ ໄປປຸກເຊື້ອ) ແລະ ວັນນະໂລກຢູ່ໃນລະບົບຖ່າຍເຫ-ສືບພັນ(ອາດຈະໄດ້ຜົນບວກເມື່ອເອົາປັດສະວະໄປປຸກເຊື້ອ).
- ເຫັນຢູ່ມີອັກເສັບ, ແກ້ວຕາອັກເສັບ, ຜັນມ່ານຕາອັກເສັບ.
- ວັນນະໂລກຜົວໜ້ງ.

#### 2.4 ການປົງມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍ:

ອີງຕາມ: Guidance for National Tuberculosis Programmes on the Management of Tuberculosis in Children, WHO 2006, ນ້າ 4-7.

##### 2.4.1. ພາດຫົວເລື່ອງ: ວັນນະໂລກໃນເດັກ:

ສ່ວນໃຫຍ່, ການປົງມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍແມ່ນຫຍຸ້ງຍາກ. ນ້ອຍທີ່ສຸດຈະພົບເຫັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອໃນເດັກນ້ອຍ. ຈະຕ້ອງສົ່ງເດັກນ້ອຍທີ່ທ່ານສົງໄສວ່າເປັນວັນນະໂລກໄປໃຫ້ໂຮງໝໍແຂວງຫຼືໂຮງໝໍສູນກາງ.

ປັດໃຈສູງທີ່ພາໃຫ້ເດັກນ້ອຍເປັນວັນນະໂລກມີດັ່ງນີ້:

- ຢູ່ຮ່ວມເຮືອນດຽວກັນກັບຄົນເຈັບທີ່ເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ.
- ອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 5 ປີ.
- ຕິດເຊື້ອໂລກເອດ.
- ຂາດທາກລົງດຸຮຸນແຮງ.

ການປົງມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍນັ້ນຈະຕ້ອງໄດ້ອີງຕາມການປະເມີນຢ່າງລະອຽດ ແລະ ລະມັດລະວັງ ໃນຫຼຸກໆຂໍ້ມູນທີ່ລວບລວມມາໄດ້ຈາກປະວັດ, ການກວດກາຫາງດ້ານຄູນິກ ແລະ ຜົນການກວດເພີ່ມຕົ້ນ ອື່ນໆເຊັ່ນ: ຜົນຂອງການທິດລອງຕຸຍແບກກຸຍລິນ, ຜົນການສ່ອງລັງສີຜົ່ງເອີກ ແລະ ຜົນການກວດ ຂີ້ກະເທິ. ໃນເດັກນ້ອຍທີ່ມີພູມຕ້ານທານແຮງແຮງ, ວັນນະໂລກຈະສະແດງອອກດ້ວຍໝວດອາການຂອງພະຍາດຊຳເຮື້ອພາຍຫຼັງທີ່ເດັກໄດ້ສໍາພັດກັບແຫຼ່ງແຜ່ເຊື້ອ. ສ່ວນໃຫຍ່ສາມາດກວດຮູ້ໄດ້ວ່າເດັກນ້ອຍຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກໂດຍການທິດລອງຕຸຍແບກກຸຍລິນ. ເດັກນ້ອຍທີ່ຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກນັ້ນອາດຈະຮຸນແຮງ, ມີອາການອັກເສັບປອດຊຳເຮື້ອຮຸນແຮງ, ບໍ່ມີວິວດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອບໍ່ໄດ້ຮັບຜົນຄວນຕ້ອງຖືວ່າເປັນກໍລະນີສົງໄສເປັນວັນນະໂລກ. ໃນກໍລະນີດັ່ງກ່າວ, ຈະຕ້ອງໄດ້ຊອກຫາແຫຼ່ງທີ່ມາຂອງການແຜ່ເຊື້ອ, ບົກຕິແລ້ວຈະມາຈາກແມ່ຂອງເດັກ. ຄວນຕ້ອງແນະນຳໃຫ້ເດັກນ້ອຍກວດຫາເຊື້ອວັນນະໂລກເວລານ້ອຍນັ້ນມີ 3 ອາການ ຫຼື ຫຼາຍກວ່ານັ້ນໃນບັນດາອາການດັ່ງລຸ່ມນີ້:

- ໝວດອາການຊຳເຮື້ອທີ່ພາໃຫ້ຄິດເຖິງວັນນະໂລກ.
- ອາການຕົວຈິງທີ່ກວດເຫັນທີ່ພາໃຫ້ຄິດເຖິງວັນນະໂລກ.
- ຜົນການທິດລອງຕຸຍລິນບວກ.

- ຮູບສ່ອງລັງສີເຜິ່ງເອີກຫີ້ພາໃຫ້ຄືດເຖິງວັນນະໂລກ.

ເປັນການຍາກທີ່ຈະບໍ່ມະຕິວ່າເດັກນ້ອຍເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ, ເຖິງແມ່ນວ່າ ຈະມີການຢືນຢັນທາງດ້ານຈຸລິນຂີ່ວະວິທະຍາແຕ່ກຳບໍ່ຄ່ອຍຈະຟິບ. ວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍສ່ວນໜ້າຍແມ່ນເປັນຢູ່ປອດ. ໃນເດັກໃຫຍ້ທີ່ສາມາດຄາກຂີ້ກະເທິງກຳຕ້ອງໄດ້ກວດຂີ້ກະເທິງ.

**ຫ້າມບໍ່ໃຫ້ທິດລອງບໍ່ປິ່ນປົວເດັກນ້ອຍດ້ວຍຢາບໍ່ປິ່ນປົວວັນນະໂລກເພື່ອເປັນວິທີການບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍ.**

ການຕັດສິນໃຈທີ່ຈະໃຫ້ການບໍ່ປິ່ນປົວວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍນີ້ຈະຕ້ອງໄດ້ປະຕິບັດຢ່າງລະມັດລະວັງທີ່ສຸດແລະເນື່ອຕັດສິນໃຈໃຫ້ການບໍ່ປິ່ນປົວວັນນະໂລກໃຫ້ເດັກນ້ອຍແລ້ວກຳຕ້ອງໄດ້ສືບຕໍ່ປໍ່ປິ່ນປົວຈິນໃຫ້ຄົບກຳນິດລະບອດການບໍ່ປິ່ນປົວ.

**2.4.2.ການແນະນຳວິທີການບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍ(ໂດຍອີງຕາມຄວາມຄືດເຫັນຂອງຊ່າງວ່ານ ແລະການຈຳກັດຂອງການສຶກສາທີ່ໄດ້ຈັດພິມມາແລ້ວ).**

ກ. ສອບຖາມປະຫວັດຢ່າງລະອຽດ(ລວມທັງປະຫວັດຂອງບຸກຄົນໄກ້ຊີດທີ່ຢູ່ໃນເຮືອນດູງວັນ ແລະ ອາການທີ່ຄ້າຍຄືກັບວັນນະໂລກ).

#### ບຸກຄົນໄກ້ຊີດ:

ບຸກຄົນໄກ້ຊີດໝາຍເຖິງບຸກຄົນທີ່ອາໄສຢູ່ຮ່ວມເຮືອນດູງວັນ ຫຼື ເປັນບຸກຄົນທີ່ມີຄວາມໄກ້ຊີດກັນເປັນປະຈາ(ເຊັ່ນ: ແມ່ລັງເດັກ) ທີ່ເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ. ກໍລະນີທີ່ເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອແຕ່ການເອົາຂີ້ກະເທິງໃປບຸກເຊື້ອນັ້ນມີຜົນບວກກຳສາມາດແຜ່ເຊື້ອໄດ້, ແຕ່ກຳຢູ່ໃນຮັດຕາທີ່ຕໍ່າ. ບຸກຄົນໄກ້ຊີດດັ່ງຕໍ່ໄປນີ້ມີຄວາມສໍາຄັນໜ້າຍໃນການບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍ:

- ເດັກນ້ອຍທັງໝົດທີ່ຢູ່ໄກ້ຊີດກັບຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອຈະຕ້ອງໄດ້ກັນຕອງຫາວັນນະໂລກ.
- ເນື່ອພິບເຫັນເດັກນ້ອຍ(ອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 15ປີ) ເປັນວັນນະໂລກ, ຈະຕ້ອງພະຍາຍາມຊອກຫາແຫ່ງເຊື້ອ (ປົກກະຕິແລ້ວຈະແມ່ນຜູ້ໃຫຍ່ທີ່ເປັນວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ) ແລະ ກໍລະນີວັນນະໂລກອື່ນໆທີ່ຍັງບໍ່ຫັນໄດ້ບໍ່ມະຕິທີ່ອາໄສຢູ່ເຮືອນດູງວັນ.
- ຖ້າພິບເຫັນເດັກນ້ອຍເປັນວັນນະໂລກ, ຈະຕ້ອງໄດ້ຊອກຫາກໍລະນີໄກ້ຊີດທັງໝົດ ແລະຕ້ອງໄດ້ກັນຕອງຊອກຫາກໍລະນີວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ. ຖ້າວ່າກວດຂີ້ກະເທິງທີ່ມີເຊື້ອ ແລະສາມາດແຜ່ເຊື້ອໄດ້.

#### ໝວດອາຫານ:

ສ່ວນໜ້າຍ,ເດັກນ້ອຍທີ່ເປັນວັນນະໂລກຈະສະແດງອອກດ້ວຍໝວດອາການຊຳເຮື້ອ. ອາການທີ່ມັກພິບເຫັນແມ່ນ:

- ໄອຊຳເຮື້ອ: ໄອຢ່າງຕໍ່ເນື່ອງບໍ່ດີຂຶ້ນ ແລະຊຳເຮື້ອເກີນກວ່າ 2 ອາທິດ.
- ໄຂ້: ອຸນຫະພູມຂອງຮາງກາຍສູງກວ່າ 38°C ເປັນເວລາ 2 ອາທິດຂຶ້ນໄປ, ພາຍຫຼັງທີ່ບໍ່ມະຕິຈຳແນກຈາກໄຂ້ຢູ່ ຫຼື ອັກສອບປອດ.
- ນັ້ນກຳຫຼຸດ ຫຼື ບໍ່ເພີ່ມຂຶ້ນ: ນອກຈາກການສອບຖາມວ່າມີ້ນັ້ນກຳຫຼຸດ ຫຼື ບໍ່ເພີ່ມຂຶ້ນແລ້ວ, ຍັງຈະຕ້ອງໄດ້ສົມຫຼັບການຈະເລີນເຕີບໂຕ ຂອງເດັກນ້ອຍ ໃສ່ເສັ້ນໂຄ້ງການຂະຫຍາຍຕົວ ຂອງເດັກນ້ອຍນຳຍົນທີ່ອີກດ້ວຍ

**ຂ. ການກວດກາຫາງດ້ານຄູ່ນິກ (ລວມທັງການປະເມີນການຈະດົນເຕີບໂຕ):**

ຢັງບໍ່ມີວິທີການສະເພາະໃນການກວດກາຫາງຄູນິກເພື່ອທີ່ຈະເປັນສິ່ງຢັງຍືນໃຫ້ວ່າການປ່ວຍນັ້ນເນື້ອງມາຈາກສາຍເຫດວັນນະໂລກ. ຂໍ້ມູນກ່ຽວກັບນໍ້າໜັກຫຼຸດ ຫຼື ນໍ້າໜັກບໍ່ເພີ່ມຂຶ້ນ, ໂດຍສະເພາະແລ້ວແມ່ນພາຍຫຼັງທີ່ໄດ້ຮັບການຝຶ່ນຝູດວ່າລາຍການ, ຈະເປັນຕົວຊີ້ບອກທີ່ດີວ່າເດັກນ້ອຍນັ້ນມີພະຍາດຊຳເຮື້ອ, ໃນນັ້ນວັນນະໂລກກໍາອາດຈະເປັນຕົ້ນເຫດ.

ອາການອື່ນໆ ເຖິງວ່າຈະບໍ່ພົບເຫັນກຳຕາມ, ແຕ່ມີຄວາມເປັນໄປໄດ້ສູງທີ່ຈະເປັນວັນນະໂລກນອກປອດ (ຕົວຢ່າງ: ວັນນະໂລກໃນອະໄວຍະວະອື່ນໆນີ້ອກຈາກວັນນະໂລກປອດ):

- ຫຼັງອອງ, ໂດຍສະເພາະເລີ່ມອອງເມື່ອໄວ່ງມານີ້ (ເນື້ອງມາຈາກວັນນະໂລກກະດຸກສັນຫຼັງ).
- ຂໍາກະກະດັນໃຫຍ່ຂຶ້ນ, ບໍ່ມີອາການເຈັບ, ມີຮູ້ຂຶ້ນ.

ອາການອື່ນໆທີ່ມີກະພົບເຫັນແຕ່ຈະຕ້ອງໄດ້ກວດຢ່າງລະຫຼງເພື່ອຈະຈຳແນກກັບວັນນະໂລກນອກປອດ:

- ເຫັນ້ອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບທີ່ບໍ່ປິດວ່າມີກະໂຫຼກທີ່ເພີ່ມຂຶ້ນ. ທີ່ເລີ່ມມີອາການຮຸນແຮງຂຶ້ນ ຫຼື ຄວາມດັນໃນກະໂຫຼກທີ່ເພີ່ມຂຶ້ນ.
- ເຫັນ້ອຫຼຸມປອດຊຶ່ມນັ້ນ.
- ເອຫຼຸມທີ່ໃຈຊຶ່ມນັ້ນ.
- ຂໍາກະກະດັນໃຫຍ່ຂຶ້ນ, ບໍ່ເຈັບ, ບໍ່ມີຮູ້ຂຶ້ນ.
- ຂໍ່ກະດຸກໃຄ່, ບໍ່ເຈັບ.
- ອາການສະແດງຂອງປະຕິກິລິຍາການແພັດຕູຍແບກກຸ່ມລົມ (ເຊັ່ນ: ເຫັນ້ອເມືອກຕາອັກເສບ, ປາມແດງຕາມຜົວໜັງ).

### ຄ. ການທິດລອງຕູຍແບກກຸ່ມລົມ (TST):

ການທິດລອງຈະມີຜົນບວກໃນຜູ້ທີ່ຕິດເຊື້ອວັນນະໂລກ M. tuberculosis, ແຕ່ກໍມີ່ຂໍາຍຄວາມວ່າເປັນວັນນະໂລກ. ເຖິງຢ່າງໄດ້ກຳຕາມ, ເດັກທີ່ມີອາການ ຫຼື ຂວດອາການຂອງວັນນະໂລກ, TST ກໍສາມາດຊ່ວຍບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍໄດ້ພ້ອມງົງກັບການກວດບໍ່ມະຕິດ້ວຍວິທີອື່ນໆ. ການທິດລອງຕູຍແບກກຸ່ມລົມແມ່ນແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ວິທີຂອງ Mantoux ແລະ ໄດ້ອະທິບາຍໃນເອກະສານຄັດຕິດ IV.

TST ສາມາດໃຊ້ໃນການກັ່ນຕອງເດັກນ້ອຍຜູ້ທີ່ສິ່ງຕໍ່ການຕິດເຊື້ອ (ເຊັ່ນ: ເປັນຄົນໄກ້ຊີດກັບຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ), ໃນບ່ອນທີ່ບໍ່ມີເງື່ອນໄຂຮັດ TST, ເດັກນ້ອຍສາມາດກິນຍາປ້ອງກັນໄດ້. TST ມີປະໂຫຍດໃນການຊ່ວຍບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍທີ່ຕິດເຊື້ອໂລກເອັດ, ເຖິງວ່າມີຈຳນວນໜ້ອຍທີ່ຈະມີຜົນບວກ. ຈະຕ້ອງມີພູມຄຸ້ມກັນປົກກະຕິເພື່ອໃຫ້ຜົນກວດ TST ບວກແລະນຳເດັກນ້ອຍທີ່ຕິດເຊື້ອໂລກເອັດສ່ວນໃຫຍ່ມີພູມຕ້ານທານຕົກຕໍ່.

ຄວນແບຜົນ TST ວ່າຜົນບວກໃນກໍລະນີລຸ່ມນີ້:

- ໃນເດັກນ້ອຍກຸ່ມສິ່ງ (ລວມທັງເດັກນ້ອຍຜູ້ຕິດເຊື້ອໂລກເອັດ ແລະ ຂາດສານອາຫານຮຸນແຮງ) ເຊັ່ນ: ຂາດອາຫານແບບຈ່ອຍ (marasmus) ຫຼື ຂາດອາຫານແບບບວມ (Kwashiorkor): ຄວາມຍາວຂອງເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງຕຸ່ມນຸ່ນຈະ  $\geq 5\text{mm}$ .
- ໃນເດັກນ້ອຍທັງໝົດ (ເຖິງວ່າພວກເຂົາໄດ້ ຫຼື ບໍ່ໄດ້ສັກ BCG ກຳຕາມ) : ຄວາມຍາວຂອງເສັ້ນຜ່າສູນກາງຂອງຕຸ່ມນຸ່ນຈະ  $\geq 10\text{mm}$ .

ການແຜຜິນ TST ນັ້ນອາດສາມາດຫຼົງວ່າບວກ ແລະຫຼົງວ່າລົບກຳໄດ້. ສາຍເຫດທີ່ພາໃຫ້ຫຼົງນັ້ນໄດ້ອະທິບາຍໃນຕາຕະລາງ ກ.1.1 ຂອງເອກະສານ ຄັດຕິດ IV. ບາງຄົ່ງມັນກຳດີທີ່ຄະເຮັດ TST ຄືນໃໝ່ພາຍຫຼົງການຂາດອາຫານ ຫຼື ການປ່ວຍຢ່າງຮູງແຮງ (ລວມທັງວັນນະໂລກ) ນັ້ນດີຂຶ້ນ, ເພາະພວກເຂົາອາດຈະມີຜົນລົບໃນການເຮັດ TST ຕັ້ງທຳອິດ, ແຕ່ອາດຈະມີຜົນບວກຫຼົງຈາກບິນປົ້ນໄດ້ 23 ເດືອນ. ຜົນTSTລົບນັ້ນບໍ່ສາມາດບິ່ງມະຕິນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍໄດ້ຈັກເຫຼືອ.

#### ງ. ການກວດເພື່ອຢັ້ງຢືນທາງດ້ານຈຸລົນຊີວິທະຍາທຸກໆຕັ້ງທີ່ສາມາດກວດໄດ້:

ການບິ່ງມະຕິວັນນະໂລກ ໃນເດັກນ້ອຍໄດ້ຖືກແນະນຳສະໜີວ່າ ຕ້ອງໄດ້ຢັ້ງຢືນໂດຍການນຳໃຊ້ທຸກໆຕົວຢ່າງແລະຫ້ອງວິເຄາະທີ່ມີຄວາມສາມາດກວດໄດ້. ຕົວຢ່າງທີ່ເໝາະສົມຈາກບ່ອນທີ່ສົງໄສເປັນວັນນະໂລກນັ້ນຈະຕ້ອງໄດ້ກວດດ້ວຍການສ່ອງກ້ອງຈຸລະຫັດ, ຢູ່ບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂ ແລະ ມີບຸກຄະລາກອນທີ່ສາມາດປູກເຊື້ອໄດ້ (ແລະລວມທັງການກວດທາງດ້ານຈົວວິທະຍາ). ຕົວຢ່າງທີ່ເໝາະສົມຊື່ງລວມທັງຂຶ້ກະເທື່ອ, ນັ້ນກະເພາະແລະດ້ວຍວິທີອື່ນໆ(ຕົວຢ່າງ: ການຕັດເອົາສິ້ນສ່ວນຈາກໜ່ວຍກະດັນ ຫຼື ອຸປະກອນອື່ນໆທີ່ໃຊ້ເຂົ້າໃນການຕັດສິ້ນສ່ວນ). ໃຊ້ເຂັ້ມດຸດເອົາຕົວຢ່າງຈາກໝ່ວຍກະດັນເພື່ອຍ້ອມສີຊອກຫາເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກ ແລະກວດທາງດ້ານຈົວວິທະຍາເຫັນວ່າມີປະໂຫຍດ.

ນອກຈາກການເພີ່ມທະວີການຢັ້ງຢືນກໍລະນີວັນນະໂລກແລ້ວ, ການປູກເຊື້ອແມ່ນວິທີດູວໜ້າຈະຈະແນກເຊື້ອອື່ນວັນນະໂລກ ຈາກເຊື້ອຈຸລົນຊີອື່ນໆ ທີ່ບໍ່ແມ່ນເຊື້ອທ່ອນວັນນະໂລກ. ການກວດຢັ້ງຢືນການບິ່ງມະຕິທາງດ້ານຈຸລົນຊີວິທະຍາຍ່າງມີຄວາມສຳຄັນພິເສດສຳລັບເດັກນ້ອຍຜູ້ທີ່:

- ສົງໄສເປັນວັນນະໂລກທີ່ດີຕ່່ຍ່າ.
- ຕິດເຊື້ອໂລກເອດ.
- ເປັນພະຍາຮ້າຍແຮງຫຼື ມີອາການສົນ.
- ບໍ່ແມ່ໃຈໃນການບິ່ງມະຕິ.

ວິທີເກັບຕົວຢ່າງທີ່ເຄີຍໄດ້ປະຕິບັດເພື່ອກວດດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດມີດັ່ງລຸ່ມນີ້:

**ການຄາກຂີ້ກະເທື່ອ:**

ຕ້ອງພະຍາຍາມເກັບຕົວຢ່າງຂີ້ກະເທື່ອນຳເດັກໃຫຍ່, ໂດຍສະເພາະແລ້ວໃນເດັກທີ່ມີອາຍຸ 5 ປີ. ເປັນການຍາກທີ່ຈະເກັບຂີ້ກະເທື່ອນຳເດັກນ້ອຍ ແລະດັນອອຍສ່ວນໃຫຍ່ກໍມີຜົນກວດຂີ້ກະເທື່ອລົບ. ເຖິງຢ່າງໄດ້ກຳຕາມໃນເດັກນ້ອຍທີ່ສາມາດຄາກຂີ້ກະເທື່ອໄດ້, ມັນກຳຄຸມຄ່າທີ່ຈະເກັບຕົວຢ່າງໄປກວດດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດ (ແລະສາມາດປູກເຊື້ອໃນບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂ). ຜົນຂອງການກວດພິບເຊື້ອຈະສູງໃນເດັກນ້ອຍອາຍຸ 5ປີຂຶ້ນໄປ, ໃນໄວໜ່ວມແລະເດັກນ້ອຍທັງໝົດທີ່ເປັນພະຍາຮ້າຍແຮງ, ຕ້ອງເກັບຕົວຢ່າງຂີ້ກະເທື່ອສອງກັບຄົກກັບກໍລະນີສິ່ງໄສໃນຜູ້ໃຫຍ່: ກັບທີ່ນີ້ເກັບທີ່ໃນເວລາຄົນເຈັບມາກວດແລະກັບທີ່ສອງໃນຕອນເຊົ້າຂອງມີຕໍ່ມາ.

**ການດູດເອົານຳກະເພາະ:**

ການດູດເອົານຳກະເພາະໂດຍໃຊ້ທີ່ແຍ່ກະເພາະສາມາດປະຕິບັດໄດ້ໃນເດັກໃຫຍ່ທີ່ບໍ່ສາມາດຄາກຂີ້ກະເທື່ອໄດ້.ນັ້ນກະເພາະຕົວຢ່າງໄດ້ສົງໄປກວດດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດ ຫຼື ປູກເຊື້ອ. ການດູດເອົານຳກະເພາະຈະຕ້ອງໄດ້ດູດເອົາໃນຕອນເຊົ້າຂອງສອງມີຕິດຕໍ່ກັນ.

**ການກະຕຸ້ນໃຫ້ຂີ້ກະເທື່ອລະລາຍ (Sputum Induction):**

ໃນບັດຈຸບັນໄດ້ມີຫຼາຍກໍລະນີສຶກສາທີ່ໄດ້ພົບວ່າການກະຕຸນໃຫ້ຂີ້ກະເທື່ອລາຍໃນເດັກທຸກໆກຸ່ມອາຍຸນັ້ນປອດໄພ ແລະມີປະສິດທິພິນຫ້າງໃຫ້ຜົນດີ ຫຼືດີກວ່າການດູດເອົານຳກະເພາະ. ເຖິງຢ່າງໄດ້ກຳຕາມ, ຈະຕ້ອງໄດ້ມີການຝຶກກອົບຮົມ ແລະຕ້ອງມີເຄື່ອງຝຶເສດເພື່ອປະຕິບັດຕາມຂັ້ນຕອນທີ່ຖືກຕ້ອງ.

#### ຈ. ວິທີການອື່ນໆເພື່ອຊອກຫາກໍລະນີສົງໄສເປັນວັນນະໂລກປອດ ແລະວັນນະໂລກນອກປອດ ກໍລະນີສົງໄສເປັນວັນນະໂລກປອດ:

ການສ່ອງລັງສີຜົງເອິກແມ່ນມີປະໂຫຍດໃນການບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກໃນເດັກນ້ອຍ. ຄຸນນະພາບຂອງການສ່ອງລັງສີຜົງເອິກທີ່ດີແມ່ນພື້ນຖານທີ່ສໍາຄັນໃນການປະເມີນຜົນທີ່ເໝາະສົມ. ການສ່ອງລັງສີຜົງເອິກຕ້ອງແມ່ນພະນັກງານແພດຂັ້ນແຂວງ ຂັ້ນສູນກາງ ແລະທ່ານໝໍທີ່ໄດ້ຜ່ານການຝຶກອົບຮົມຈະເປັນຜູ້ອ່ານຜົນ.

ສ່ວນຫຼວງໜ້າຍ, ເດັກທີ່ເປັນວັນນະໂລກປອດມີຮູບລັງສີຜົງເອິກປຸງແປງ ທີ່ພາໃຫ້ຄືດເຖິງ ພະຍາດວັນນະໂລກ. ໂດຍຫົວໄປແລ້ວຮູບລັງສີປອດຈະມີຮູບພາລະກັນແສງໃຫ້ເຫັນເລື້ອຍໆຢູ່ທັງ2 ເບື້ອງພ້ອມທັງມີຕ່ອມນັ້ນເຫຼືອງຫຼືຂວັ້ນປອດໃຫຍ່. ໃນກໍລະນີເດັກນ້ອຍທີ່ບໍ່ໄດ້ຕິດເຊື້ອໂລກເອດຜູ້ທີ່ມີຮູບພາລະກັນແສງໜ່ວຍນ້ອຍໆຍາຍຢູ່ໃນປອດຢູ່ພາໃຫ້ຄືດເຖິງວັນນະໂລກ.

ເດັກທີ່ມີຮູບລັງສີເປັນຮູບພາລະກັນແສງທີ່ບໍ່ປຸງແປງພາຍຫຼັງຮັບຢາຕ້ານເຊື້ອຈົນຄົບກຳນິດຄວນກວດຊອກຫາວັນນະໂລກ.

ໃນເດັກໄວລຸ່ນທີ່ເປັນພະຍາດວັນນະໂລກ ມີຮູບລັງສີຄ້າຍຜູ້ໃຫຍ່ຄືນຈີ່ຢູ່ຫວ່າງເຢື່ອຫຼຸມປອດໜ້າຍ ແລະ ມີຮູບພາລະກັນແສງເຈືອຈານພ້ອມທັງມີຮູບຊຸມ ຂຶ້ງເປັນຮູບແບບທີ່ມັກພົບເຫັນເລື້ອຍໆ. ໃນເດັກໄວລຸ່ນທີ່ມີຮູບໝາກກະດັນຢູ່ເຊັດຂັ້ນປອດ ແລະ ເຫັນຮູບປອດຫ່າງວິລິບຂຶ້ງສາມາດຂະຫຍາຍໄປເປັນປະຖົມວັນນະໂລກໄດ້(ວັນນະໂລກຂັ້ນຕົ້ນ).

#### ກໍລະນີສົງໄສເປັນວັນນະໂລກນອກປອດ:

ຕາຕະລາງໃນໜ້າຕໍ່ໄປສະແດງເຖິງວິທີການທີ່ມັກນຳໃຊ້ການບໍ່ມະຕິຮູບແບບວັນນະໂລກນອກປອດທີ່ມັກພົບໜ້າຍທີ່ສຸດ.ສ່ວນຫຼວງໜ້າຍຂອງກໍລະນີ,

ການສົງໄສເປັນວັນນະໂລກແມ່ນອີງໃສ່ອາການທາງດ້ານຄືນິກແລະການຢັ້ງຍືນທາງດ້ານຈິວະວິທະຍາ (Histology) ແລະວິທີພິເສດອື່ນໆ(Computerized tomography = CT Scan)

ການບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກນອກປອດມັກພົບເຫັນໃນເດັກນ້ອຍ	
ບ່ອນເປັນ	ວິທີການບໍ່ມະຕິ
ກະດັນ (ໂດຍສະເພາະຢູ່ບໍລິເວນຄໍ)	ຕັດສິນສ່ວນ ຫຼື ດູງເອົານຳຈາກໝໍວຍກະດັນໄປວິໄຈ
ວັນນະໂລກຮູບແບບມີລີແອ (ຕົວຢ່າງ%ແບບກະຈາຍ)	ສ່ອງລັງສີຜົງເອິກ ແລະແທງດູດນຳໃຂສັນຫຼັງ ( ເພື່ອບໍ່ມະຕິເຫັນທີ່ອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ)
ວັນນະໂລກເຫັນທີ່ອຫຼຸມສະໜອງ	ແທງດູດນຳໃຂສັນຫຼັງ, CT Scan ໃນບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂ
ເຫັນທີ່ອຫຼຸມປອດຊື່ມນັ້ນ (ໃນເດັກໃຫຍ່ ແລະໄວລຸ່ນ)	ສ່ອງລັງສີຜົງເອິກ, ແທງດູດນຳເຫັນທີ່ອຫຼຸມປອດເພື່ອວິໄຈທາງດ້ານຊີວະເຄມີ (ຊອກຫາຄວາມເຂັ້ມຂັ້ນຂອງຫາດ Protein ແລະ ນັ້ຕານ) ນັບຈຸລັງ ແລະ ປຸກເຊື້ອ
ວັນນະໂລກຢູ່ຜົງທ້ອງ (ຕົວຢ່າງ: ເຫັນທີ່ອຫຼຸມທ້ອງ)	ກວດຜົງທ້ອງດ້ວຍຄືນສົງ ແລະ ແທງດູດເອົານຳເຫັນທີ່

	ຫຼຸມຫ້ອງ
ວັນນະໄລກກະດູກ ແລະ ຂໍ້ຕ່າງ	ສອງລັງສີກະດູກ ແລະ ຂໍ້ຕ່າງ, ແທງດູດເອົານຳຢູ່ຂໍ້ຕ່າງ ຫຼື ຕັດສິນສ່ວນຂອງຖົງບັນຈຸນຳຂໍ້ກະດູກໄປວິໄຈ
ວັນນະໄລກຢູ່ເຫັນຫຼຸມຫົວໃຈ	ກວດຫົວໃຈດ້ວຍຄືນສົງ ແລະ ແທງດູດເອົານຳເຫັນຫຼຸມຫົວໃຈ

### 3. ປະເພດຄົນເຈັບ

ພາຍຫຼັງບໍ່ມະຕິໄດ້ແລ້ວວ່າ ແມ່ນວັນນະໄລບອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+), ວັນນະໄລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ (P-) ຫຼື ວັນນະໄລກນອກປອດ (EP), ທ່ານຈະຕັ້ງຈັດປະເພດຄົນເຈັບ 1 ໃນ 6 ປະເພດດັ່ງລຸ່ມນີ້:

**ກໍລະນີໃໝ່:** ຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ເຄີຍໄດ້ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາວັນນະໄລກ ຫຼື ໄດ້ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາວັນນະໄລກ ໝ້ອຍກວ່າ 1 ເດືອນ ແລະ ບໍ່ເຄີຍໄດ້ຂຶ້ນທະບຽນຄົນເຈັບວັນນະໄລກ ມາກ່ອນ.

**ກັບຄືນເປັນອີກ:** ຄົນເຈັບເຄີຍໄດ້ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາວັນນະໄລກມາກ່ອນ ແລະ ໄດ້ປະກາດວ່າ ຂາຍ ດີ ຫຼື ຄົບກຳນົດການປິ່ນປົວ ແລະ ປັດຈະບັນກັບຄືນມາພ້ອມມີເຊື້ອໃນຂໍ້ກະເທົ່າ.

**ລົມເຫຼວ:** ຄົນເຈັບກໍລະນີໃໝ່ຜູ້ທີ່ພົບເຊື້ອໃນທ້າຍເດືອນທີ 5 ຫຼື ຫຼັງຈາກນັ້ນໃນໄລຍະກໍລັງປິ່ນປົວ.

**ກັບມາໃໝ່ຫຼັງຈາກຫາຍຕົວ:** ຄົນເຈັບທີ່ຫາຍຕົວເວັນກວ່າ 2 ເດືອນຕິດຕໍ່ວັນ ແລະ ກັບຄືນມາໃໝ່ພ້ອມມີເຊື້ອໃນຂໍ້ກະເທົ່າ.

**ຍ້າຍເຂົ້າ:** ຄົນເຈັບຜູ້ທີ່ໄດ້ຂຶ້ນທະບຽນຢູ່ໜ່ວຍປິ່ນປົວບ່ອນອື່ນ ແລະ ໄດ້ຖືກຍ້າຍເຂົ້າມາ ຢ່າງເປັນຫາງການເພື່ອມາສືບຕໍ່ການປິ່ນປົວ.

**ອື່ນໆ:** ຄົນເຈັບຫຼັງໝົດທີ່ບໍ່ໄດ້ຖືກຈັດຢູ່ໃນປະເພດຕ່າງໆຂ່າງເທິງນີ້ ເຊິ່ງລວມຫັງ:

- ຄົນເຈັບທີ່ປິ່ນປົວດ້ວຍ Cat I ໝ້ອຍກວ່າ 30 ວັນ ແລະ ພົບເຊື້ອໃນເວລາກັບ ມາໃໝ່ຫຼັງຈາກຫາຍຕົວເວັນ 60 ວັນຂຶ້ນໄປທີ່ຕັ້ງປິ່ນປົວ ຄົນໃໝ່ດ້ວຍ Cat I (ບໍ່ 4.4).
- ກໍລະນີ P- ແລະ EP ທີ່ຕັ້ງປິ່ນປົວຄົນໃໝ່.
- ກໍລະນີຊຳເຮື້ອ: ຄົນເຈັບຜູ້ທີ່ຍ້າຍພົບເຊື້ອໃນຕອນທ້າຍຂອງລະບອນການປິ່ນປົວຄົນໃໝ່. ຖ້າຈັດຄົນເຈັບເປັນປະເພດ “ອື່ນໆ” ກຳຕັ້ງໄດ້ອະທິບາຍເຖິງສາ ເຫດທີ່ຈັດເປັນຄົນເຈັບປະເພດນີ້ໄສ “ລ້ອກນາຍເຫດ” ໃນບັນຫຼັບທະບຽນຄົນເຈັບວັນນະໄລກ.

ມີຄວາມສໍາຄັນທີ່ຈະຕັ້ງໄດ້ຈັດປະເພດຄົນເຈັບໃຫ້ຖືກຕັ້ງເພາະວ່າ:

- ມີຜົນຕໍ່ລະບອບການປິ່ນປົວທີ່ຈະຕັ້ງວາງໃຫ້.
- ມີຄວາມຈຳເປັນເພື່ອໃຫ້ສາມາດລາຍງານກໍລະນີນີ້ຄົນພົບ ແລະ ຜົນການປິ່ນປົວຢ່າງຖືກຕັ້ງ.
- ໃຫ້ຂໍ້ມູນທີ່ສໍາຄັນກ່ຽວກັບການດຳເນີນໂຄງການ.

#### 4. ການໃຫ້ການປິ່ນປົວ:

ໃນພາກນີ້ຈະເວົ້າສະເພາະການໃຫ້ການປິ່ນປົວວັນນະໂລກເທົ່ານັ້ນ.

ສ່ວນການປິ່ນປົວຄືນເຈັບຕິດເຊື້ອຮ່ວມ TB/HIV ນັ້ນຈະຖືກເອົາໄປກ່າວໃນປິ່ນຄູ່ມີສະເພາະການຕິດເຊື້ອຮ່ວມ TB/HIV.

##### 4.1 ບັນດາຢາທີ່ນຳໃຊ້ເຂົ້າໃນການປິ່ນປົວວັນນະໂລກ:

ບັນດາຢາທີ່ນຳໃຊ້ເຂົ້າໃນການປິ່ນປົວວັນນະໂລກມີຄື:

ຂີ່ຢາ	ຕົວຫຍໍ້	ຂະໜາດຂອງຢາໃຊ້ຕໍ່ນີ້
Rifampicin	R	10mg/kg
Isoniazid or INH	H	5mg/kg
Pyrazinamide	Z	25mg/kg
Ethambutol	E	15mg/kg
Streptomycin	S	15mg/kg

ຮູບແບບຂອງບັນດາຢາຈະມີດັ່ງລຸ່ມນີ້:

RHZE = 4FDC: ໃນຢາປະສົມ 1 ກ້ອນປະກອບດ້ວຍຕົວຢາດັ່ງນີ້:

Rifampicin 150mg + Isoniazid 75mg + Pyrazinamid 400mg + Ethambutol 275mg

RH 150/75: ໃນຢາປະສົມ 1 ກ້ອນປະກອບດ້ວຍຕົວຢາ Rifampicin150mg + Isoniazid75mg

EH 400/150: ໃນຢາປະສົມ 1 ກ້ອນປະກອບດ້ວຍຕົວຢາ Ethambutol400mg + Isoniazid150mg

Z 400: ໃນ 1 ກ້ອນມີຢາ Pyrazinamid 400 mg

E 400: ໃນ 1 ກ້ອນມີຢາ Ethambutol 400 mg

H 100: ໃນ 1 ກ້ອນມີຢາ Isoniazid 100 mg

S 1gr: ໃນ 1 ກ້ອນມີຢາ Streptomycin 1g (ນີ້ແມ່ນຢາຊະນິດດຽວທີ່ມີຄວາມຈຳເປັນຕ້ອງສັກ) ຢາເຫຼົ່ານີ້ຈະຕ້ອງນຳໃຊ້ເຂົ້າໃນການປິ່ນປົວວັນນະໂລກເທົ່ານັ້ນ ( ແລະ Rifampicin ໄດ້ນຳໃຊ້ປິ່ນປົວໃນກໍ ລະນີພະຍາດຫຼວງ ) ແລະ ຄວນໃຫ້ມີແຕ່ບ່ອນຮອງຮັບການປິ່ນປົວວັນນະໂລກເທົ່ານັ້ນ. ຫ້າມບໍ່ໃຫ້ເອົາຢາ ເຫຼົ່ານີ້ໄບບໍ່ປິ່ນປົວພະຍາດອື່ນ ແລະ ຫ້າມເດັດຈາດບໍ່ໃຫ້ມີຂາຍໃນຮ້ານຂາຍຢາ.

ໃນ ສ ປ ລາວ ຢາປິ່ນປົວວັນນະໂລກແມ່ນບໍ່ໄດ້ເສຍຄ່າ (ຟຣີ)

#### 4.2 ລະບອບປິ່ນປົວ:

ເພື່ອຮັບປະກັນໃຫ້ຄືນເຈັບໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວໃຫ້ຫາຍດີ ແລະ ປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ເຊື້ອວັນນະໂລກດີຕໍ່ຢາ, ມັນມີຄວາມຈຳເປັນທີ່:

- ຈະຕ້ອງໃຫ້ຢາປິ່ນປົວລວມກັນຢ່າງໜ້ອຍ 3 ຂະນິດໃນໄລຍະ 2 ເດືອນທຳອິດຂອງການປິ່ນປົວ.
- ຈະຕ້ອງໃຫ້ຂະໜາດຢາທີ່ຖືກຕ້ອງ.
- ຜູ້ກໍາວັບການກິນຢາຈະຕ້ອງໄດ້ສັງເກດວ່າຄືນເຈັບໄດ້ກິນກິນຢາຫຼຸກ້າຕົ້ງທີ່ເອົາຢາ Rifampicin ໃຫ້ຄືນເຈັບກິນ.
- ຈະຕ້ອງປິ່ນປົວໃຫ້ຄົບກຳນິດຕາມໄລຍະເວລາທີ່ກຳນົດໄວ້.
- ຈະຕ້ອງປິ່ນປົວໃຫ້ຄົບກຳນິດຕາມໄລຍະເວລາທີ່ກຳນົດໄວ້.

ຖ້າເປັນໄປໄດ້, ແມ່ນໃຫ້ໃຊ້ຢາ 4FDC ເຊິ່ງມີ 4 ຕົວຢາປະສົມໃນກ້ອນດູວ. ຍາ 4FDC ນັ້ນແມ່ນໃຊ້ງ່າຍ ແລະ ສະດວກສະບາຍ. ມັນເຮັດໃຫ້ພະນັກງານແພດໃຫ້ການປິ່ນປົວທີ່ຖືກຕ້ອງຢ່າງສະດວກ ແລະ ຊ່າຍຂຶ້ນ. ຊ່າຍທີ່ຈະສັງຂໍຢາ, ແຈກຍາຍ ແລະ ອຸ້ມຄອງຢາ 1 ເມັດ ແກ່ນທີ່ຈະເປັນຢາ 4 ເມັດ. ສົ່ງສະຄັນທີ່ສຸດແມ່ນ ຄົນເຈັບທີ່ກິນຢາ 4FDC ໄດ້ກິນຢາ 4 ຂະນິດໃນເວລາດູວກັນ. ສິ່ງນີ້ມັນຈະປະກອບສ່ວນຢ່າງໃຫຍ່ຫຼວງ ເຂົ້າໃນການປ້ອງກັນການດີ່ຢາ.

ຢາດູວແມ່ນຍັງມີຄວາມຈຳເປັນທີ່ຈະຕ້ອງໄດ້ມີໄວ້ໃນໂຮງໝໍແຂວງ ຫຼື ໂຮງໝໍສູນກາງເພື່ອປິ່ນປົວເດັກນັຍ ແລະ ຄົນເຈັບທີ່ມີຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາ.

**ໄລຍະເວລາຂອງການປິ່ນປົວແມ່ນນັບເປັນເດືອນ. 1 ເດືອນໝາຍເຖິງ 30 ວັນ.**

ໂຄງການຄວບຄຸມວັນນະໂລກ ສ.ປ.ປ.ລາວ ໄດ້ນຳໃຊ້ 4 ລະບອບການປິ່ນປົວ. ຂະໜາດຂອງຢາທີ່ນຳໃຊ້ ແມ່ນຂຶ້ນກັບນຳໜັກຂອງຄົນເຈັບ. ເພື່ອຈະເຮັດໃຫ້ການວາງຢາງ່າຍເທົ່າທີ່ຈະງ່າຍໄດ້, ຂະໜາດຢາປິ່ນປົວ ຈຶ່ງຖືກວາງເປັນມາດຕະຖານໂດຍອື່ງຕາມນຳໜັກຂອງຄົນເຈັບ.

#### Cat I: 2 RHZE / 6 HE:

ໄລຍະ 2 ເດືອນ (60ວັນ) ທີ່ອີດແມ່ນໃຫ້ຢາ 4 ຂະນິດ (R, H, Z, E) ທຸກໆມີຕິດຕາມດ້ວຍຢາ 2 ຂະນິດ (E, H) ທຸກໆມີໃນໄລຍະສືບຕໍ່ 6 ເດືອນ (180 ວັນ) ສຸດທ້າຍ.

Cat I ແມ່ນນຳໃຊ້ປິ່ນປົວຄົນເຈັບວັນນະໂລກໃໝ່ທັງໝົດ, ວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+) ລວມທັງວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ (P-) ແລະ ວັນນະໂລກນອກປອດ (EP), ຍົກເວັ້ນເດັກນ້ອຍທີ່ມີອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 6 ປີ ແລະ ຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອຮ່ວມ TB/HIV.

Cat I - ການໃຫ້ການປິ່ນປົວໂດຍການນຳໃຊ້ຢາ 4FDC (4 ຢາປະສົມໃນເມັດດູວ)							
ໄລຍະການປິ່ນປົວ	ເດືອນທີ	ຢາ	ການໃຫ້ຢາ	ນຳໜັກເປັນ kg (ຜູ້ໃຫຍ່)			
				30 - 39	40 - 54	55 - 70	≥ 71
ໄລຍະທຳອິດ	1-2	4FDC (RHZE)	ທຸກໆມື້	2	3	4	5
ໄລຍະສືບຕໍ່	3-8	EH 400/150	ທຸກໆມື້	1.5	2	3	3

Cat I - ການໃຫ້ການປິ່ນປົວໂດຍການນຳໃຊ້ຢາ 4FDC (4 ຢາປະສົມໃນເມັດດູວ)							
ໄລຍະການປິ່ນປົວ	ເດືອນທີ	ຢາ	ການໃຫ້ຢາ	ນຳໜັກເປັນ kg (ຜູ້ໃຫຍ່)			
				30 - 39 <sup>(1)</sup>	40 - 54	55 - 70	≥ 71
ໄລຍະທຳອິດ	1-2	RH 150/75	ທຸກໆມື້	2	3	4	5
		Z 400		2	3	4	5
		E 400		1.5	2	3	3
ໄລຍະສືບຕໍ່	3-8	EH 400/150	ທຸກໆມື້	1.5	2	3	3

<sup>(1)</sup> ສຳລັບຄົນເຈັບທີ່ມີນຳໜັກຕໍ່ກວ່າ 30kg, ໃຫ້ຄິດໄລ່ຂະໜາດຕາມນຳໜັກຂອງຄົນເຈັບ.

#### Cat I(s) 2 RHZE / 4 RH:

ໄລຍະ 2 ເດືອນ (60 ວັນ) ທຳອິດແມ່ນໃຫ້ຢາ 4 ຊະນິດ (R, H, Z, E) ທຸກໆງໍາມື້ຕິດຕາມດ້ວຍຢາ 2 ຊະນິດ (R, H) ທຸກໆງໍາມື້ໃນໄລຍະສືບຕໍ່ 4 ເດືອນ (120 ວັນ) ສຸດທ້າຍ.

Cat I(s) ແມ່ນນຳໃຊ້ປຶ້ນປົວຄົນເຈັບວັນນະໂລກໃໝ່ທັງໝົດທີ່ຕິດເຊື້ອຮ່ວມ TB/HIV, ວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+), ລວມທັງວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ (P-) ແລະ ວັນນະໂລກນອກປອດ (EP), ຍົກເວັ້ນເດັກນ້ອຍທີ່ມີອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 6 ປີທີ່ຈະຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ Cat C.

Cat I(s) - ການໃຫ້ຢາປຶ້ນປົວໄດ້ຍານນຳໃຊ້ຢາ 4FDC (4 ຢາປະສົມໃນມັດຄູວ)							
ໄລຍະການປຶ້ນປົວ	ເດືອນທີ	ຢາ	ການໃຫ້ຢາ	ນັ້ນກເປັນ kg (ຜູ້ໃຫຍ່)			
				30 - 39	40 - 54	55 - 70	≥ 71
ໄລຍະທຳອິດ	1-2	4FDC (RHZE)	ທຸກໆງໍາມື້	2	3	4	5
ໄລຍະສືບຕໍ່	3-6	RH 150/75	ທຸກໆງໍາມື້	2	3	4	5

Cat I(s) - ການໃຫ້ຢາປຶ້ນປົວໄດ້ຍານນຳໃຊ້ຢາດ່ວງ							
ໄລຍະການປຶ້ນປົວ	ເດືອນທີ	ຢາ	ການໃຫ້ຢາ	ນັ້ນກເປັນ kg (ຜູ້ໃຫຍ່)			
				30 - 39 <sup>(1)</sup>	40 - 54	55 - 70	≥ 71
ໄລຍະທຳອິດ	1-2	RH 150/75	ທຸກໆງໍາມື້	2	3	4	5
		Z 400		2	3	4	5
		E 400		1.5	2	3	3
ໄລຍະສືບຕໍ່	3-6	RH 150/75	ທຸກໆງໍາມື້	1.5	2	3	3

<sup>(1)</sup>ສຳລັບຄົນເຈັບທີ່ມີນັ້ນກຕໍ່ກວ່າ 30kg, ໃຫ້ຄົດໄລ່ຂະໜາດຢາຕາມນັ້ນກຂອງຄົນເຈັບ.

### Cat C: 2 RHZ(s) / 4 RH:

ໄລຍະ 2 ເດືອນ (60 ວັນ) ທຳອິດແມ່ນໃຫ້ຢາ 3 ຊະນິດ (R, H, Z) ທຸກໆງໍາມື້ຕິດຕາມດ້ວຍຢາ 2 ຊະນິດ (R, H) ທຸກໆງໍາມື້ໃນໄລຍະສືບຕໍ່ 4 ເດືອນ (120 ວັນ) ສຸດທ້າຍ. ຈະຕ້ອງເພີ່ມ S ເຊົ້າໃນໄລຍະທຳອິດໃນກໍລະນີ ທີ່ເດັກນ້ອຍເປັນວັນນະໂລກເຫຼືອຫຼຸ່ມສະໜອງ ຫຼື ວັນນະໂລກຮູບແບບມີລືແອ.

Cat C ແມ່ນນຳໃຊ້ປຶ້ນປົວເດັກນ້ອຍອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 6 ປີ ເພື່ອວ່າພວກເຂົາບໍ່ສາມາດຮັບຢາ E ໄດ້.

Cat C - ແມ່ນໃຊ້ນຳເດັກນ້ອຍອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 6 ປີ (ໃຊ້ຢາດ່ວງເທົ່ານັ້ນ)						
ໄລຍະ“ການປຶ້ນປົວ	ເດືອນທີ	ຢາ	ການໃຫ້ຢາ	ນັ້ນກເປັນ kg (ຜູ້ໃຫຍ່)		
				11 - 20 <sup>(1)</sup>	21 - 30	
ໄລຍະທຳອິດ	1-2	RH 150/75	ທຸກໆງໍາມື້	1	2	
		Z 400		1	2	
		S 1 gr		0.3	0.4	
ໄລຍະສືບຕໍ່	3-6	RH 150/75	ທຸກໆງໍາມື້	1	2	

<sup>(1)</sup>ສຳລັບເດັກນ້ອຍມີນັ້ນກຕໍ່ກວ່າ 11 kg, ຕ້ອງໄດ້ຄົດໄລ່ຄວາມແຮງຂອງຢາໃຫ້ກົງກັບນັ້ນກ.

### Cat II : 2 RHZES / 6 RHZE:

ໄລຍະ 2 ເດືອນ (60 ວັນ) ທຳອິດແມ່ນໃຫ້ຢາ 5 ຊະນິດ (R, H, Z, E, S) ທຸກໆມີຕິດຕາມດ້ວຍຢາ 4 ຊະນິດ (R, H, Z, E) ທຸກໆມີໃນໄລຍະສືບຕໍ່ 6 ເດືອນ (180 ວັນ) ສຸດທ້າຍ.

Cat II ໃຊ້ປຶ້ນປົວຄືນເຈັບວັນນະໂລກທີ່ປຶ້ນປົວຄືນໃໝ່ທັງໝົດ: (ກັບຄືນເປັນອີກ, ລົ້ມເຫຼວ, ກັບມາໃໝ່ຫຼັງ ຈາກຫາຍຕົວ ແລະ ອື່ນໆ) ທີ່ໄດ້ຕືືຍໍປຶ້ນປົວດ້ວຍ Cat I, Cat I(s) ແລະ Cat C. ຄືນເຈັບທີ່ລົ້ມເຫຼວຈາກ Cat II ແມ່ນຄືນເຈັບຊໍາເຮືອ. ຂີ່ກະເຫຼືອງກໍລະນີດັ່ງກ່າວຈະຕ້ອງໄດ້ຖືກສົ່ງໄປຫາຫ້ອງ ວິເຄາະອ້າງອີງ ເພື່ອ ບູກເຊື້ອ ແລະ ທິດລອງເຊື້ອດີ່ຕໍ່ຢາ. ສູນວັນນະໂລກຈະເປັນຜູ້ຕັດສິນໃຈຄຸມຄອງ ກໍລະນີດັ່ງກ່າວເປັນແຕ່ລະກໍລະນີ.

#### Cat II - ການໃຫ້ການປຶ້ນປົວໂດຍການນຳໃຊ້ຢາ 4FDC (4 ຍາປະສົມໃນເມັດດງວ)

ໄລຍະການປຶ້ນປົວ	ເດືອນທີ	ຢາ	ການໃຫ້ຢາ	ນັ້ນກເປັນ kg (ຜູ້ໃຫຍ່)			
				30 - 39	40 - 54	55 - 70	≥ 71
ໄລຍະທຳອິດ	1-2	RHZE (4FDC)	ທຸກໆມື້	2	3	4	5
		S 1gr <sup>(1)</sup>		0.5	0.75	1	1
ໄລຍະສືບຕໍ່	3-8	RHZE (4FDC)	ທຸກໆມື້	2	3	4	5

#### Cat II - ການໃຫ້ການປຶ້ນປົວໂດຍການນຳໃຊ້ຢາດັ່ງວ

ໄລຍະການປຶ້ນປົວ	ເດືອນທີ	ຢາ	ການໃຫ້ຢາ	ນັ້ນກເປັນ kg (ຜູ້ໃຫຍ່)			
				30 - 39	40 - 54	55 - 70	≥ 71
ໄລຍະທຳອິດ	1-2	RH 150/75	ທຸກໆມື້	2	3	4	5
		Z 400		2	3	4	5
		E 400		1.5	2	3	3
		S 1gr <sup>(1)</sup>		0.5	0.75	1	1
ໄລຍະສືບຕໍ່	3-8	RHZE (4FDC)	ທຸກໆມື້	2	3	4	5
		Z 400		2	3	4	5
		E 400		1.5	2	3	3

<sup>(1)</sup>ຄືນເຈັບທີ່ມີອາຍຸ 45 ປີ ຫຼື ເກີນກວ່ານັ້ນບໍ່ຄວນໃຫ້ S ເກີນກວ່າ 0.75g. ຂ້າມເດັດຂາດບໍ່ໃຫ້ S ນຳແມ່ຍິງທີ່ຖືພາ.

<sup>(2)</sup>ສໍາລັບຄືນເຈັບທີ່ມີນັ້ນກຕໍ່ກວ່າ 30kg, ໃຫ້ຄິດໄລ່ຂະໜາດຢາຕາມນັ້ນກຂອງຄືນເຈັບ. ຈະຕ້ອງໄດ້ ເອົາ E ອອກສໍາລັບເດັກນ້ອຍທີ່ມີອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 6 ປີ.

ຂ້າມເດັດຂາດບໍ່ໃຫ້ເອົາເຂັ້ມ ຫຼື ກ້ອງສ້າງຢາທີ່ໄດ້ໃຊ້ແລ້ວມາສັກໃຫ້ຄືນເຈັບຜູ້ໃໝ່ອີກ

#### 4.3 ແມ່ນໃຜຈະເປັນຜູ້ໃຫ້ການປຶ້ນປົວວັນນະໂລກ?

ຫຼັງຈາກໄດ້ຖືກບໍ່ມະຕິວ່າເປັນວັນນະໂລກແລ້ວຄົນເຈັບວັນນະໂລກແຕ່ລະຄົນຈະຕ້ອງໄດ້ເລີ່ມການປຶ່ງ ປົວໄວເທົ່າທີ່ຈະໄວໄດ້. ພະນັກງານແພດແຕ່ຂັ້ນເມືອງຂຶ້ນໄປໝົດທຸກຄົນທີ່ໄດ້ຜ່ານການອົບຮົມວັນນະໂລກ ສາມາດໃຫ້ການປຶ່ງປົວຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+) ໄດ້. ສ່ວນການບໍ່ມະຕິວັນນະໂລກປອດທີ່ ບໍ່ມີເຊື້ອ (P-) ແລະ ວັນນະໂລກນອກປອດນັ້ນ (EP) ຈະຕ້ອງ ແມ່ນແພດຜູ້ຮັບຜິດຊອບວັນນະໂລກໃນຂັ້ນ ແຂວງ ແລະ ຂັ້ນໂຮງໝໍສູນກາງ, ເພາະວັນນະໂລກປອດທີ່ບໍ່ມີເຊື້ອ (P-) ແລະ ວັນນະໂລກນອກປອດ (EP) ສາມາດບໍ່ມະຕິໄດ້ແຕ່ໃນໂຮງໝໍເງົ້ານີ້ເທົ່ານັ້ນ.

#### 4.4 ຈະນຳໃຊ້ລະບອບການປຶ່ງປົວໄດ້ໃຫ້ກັບຄົນເຈັບທີ່ຢຸດການປຶ່ງປົວ?

ຖົາຄົນເຈັບຜູ້ນີ້ຫາກກັບຄົນມາຫຼັງຈາກຂາດການປຶ່ງປົວທ່ານຄວນຈະໃຫ້ລະບອບການປຶ່ງປົວແບບໄດ້? ອັນນີ້ແມ່ນຂຶ້ນກັບ 4 ປັດໃຈດັ່ງນີ້:

- ໄລຍະເວລາຂອງການຢຸດຍາ.
- ໄລຍະເວລາຂອງການຢຸດຍານັ້ນເກີດຂຶ້ນຢູ່ໃນໄລຍະທຳອິດ ຫຼື ໄລຍະສືບຕໍ່ຂອງການປຶ່ງປົວ.
- ລະບອບການປຶ່ງປົວທີ່ຄົນຈັບໄດ້ຮັບກ່ອນການຢຸດຍາ.
- ຜົນຂອງການກວດຂີ້ກະເທົ່າໃນເວລາຄົນເຈັບກັບຄົນມາ.

ຫຼັງຈາກພິຈາລະນາໃນ 4 ປັດໃຈເງົ້ານີ້ແລ້ວ, ທ່ານຈະຕ້ອງຕັດສິນໃຈເລືອກເອົາ 1 ໃນ 4 ພາຍໃລ້ອກດັ່ງລຸ່ມນີ້:

- ⇒ ສືບຕໍ່ໃຫ້ລະບອບການປຶ່ງປົວແບບເກົ່າທີ່ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບກ່ອນການຢຸດຍາ.
- ⇒ ເລີ່ມຄົນໃໝ່ລະບອບການປຶ່ງປົວເກົ່າທີ່ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບກ່ອນການຢຸດຍາ.
- ⇒ ເລີ່ມປຶ່ງປົວຄົນເຈັບດ້ວຍລະບອບການປຶ່ງປົວໃໝ່.
- ⇒ ບໍ່ໃຫ້ການປຶ່ງປົວ.

ແຜນໝູມນີ້ຈະສະແດງວິທີໜາງເລືອກ				
ໄລຍະເວລາ ຂອງການຢຸດຍາ	ຜົນຂອງການກວດ	ການຢຸດຍາເກີດຂຶ້ນໃນໄລຍະ ໄດ້ຂອງການປຶ່ງປົວ	ການຕັດສິນໃຈ ໃຫ້ການປຶ່ງປົວ	ການຂຶ້ນຂະບຽນຄົນເຈັບ
< 14 ມື້			ສືບຕໍ່ລະບອບການປຶ່ງປົວເກົ່າ	ໃຊ້ເລັກທະບຽນເກົ່າ
14-60 ມື້		ໄລຍະທຳອິດ ໄລຍະສືບຕໍ່	ເລີ່ມຄົນໃໝ່ລະບອບການປຶ່ງປົວ ເລີ່ມຄົນໃໝ່ລະບອບການປຶ່ງປົວເກົ່າ	ໃຊ້ເລັກທະບຽນເກົ່າ ໃຊ້ເລັກທີບຽນເກົ່າ
> 60 ມື້ເຕີດຕໍ່ກັນ	ຜົນລົບ		ບໍ່ໃຫ້ການປຶ່ງປົວ. ສັງເກດຄົນເຈັບຍ່າງໃກ້ຊືດ. ໃຫ້ກວດຂີ້ກະເທົ່າຄົນຫຼັງຈາກ 1 ດີອນ	
	ຜົນບວກ	ຖຸກົນຢາແລ້ວ < 30 ມື້ ຖຸກົນຢາແລ້ວ ≥ 30 ມື້	ເລີ່ມຄົນໃໝ່ລະບອບການປຶ່ງປົວ ໃຊ້ Cat II	ຂຶ້ນຂະບຽນໃໝ່ ແລະ ຈັດເປັນປະເພດອື່ນໆ ຂຶ້ນຂະບຽນໃໝ່ ແລະ ຈັດເປັນປະເພດກັບມາໃໝ່ຫຼັງຈາກຫາຍຕົວ

#### 4.5 ການກິນຢາບ້ອງກັນ (IPT):

ເດັກນ້ອຍທີ່ມີອາຍຸຕໍ່ກ່ວາ 5 ປີ ທີ່ຢູ່ຮ່ວມກັບຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+) ແລະ ບໍ່ມີອາການສົງໄສເປັນວັນນະໂລກຕ້ອງໄດ້ກິນຢາບ້ອງກັນ, ການໃຫ້ກິນຢາບ້ອງກັນນັ້ນຕ້ອງແມ່ນແພດຜູ້ຮັບຜິດຊອບວັນນະໂລກແຕ່ຂັ້ນເມືອງຂຶ້ນໄປເຖົ່ານັ້ນ. ເດັກນ້ອຍຕ້ອງໄດ້ກິນຢາ H 5mg/kg ຕໍ່ມື້ເປັນເວລາ 6 ເດືອນ, ເພື່ອຈະໃຫ້ເດັກນ້ອຍກິນຢາຖືກຂະໜາດ, ບາງຄົ້ນມັນມີຄວາມຈະເປັນທີ່ຈະຕ້ອງໄດ້ແບ່ງຢາ H 100mg ອອກເປັນ 4 ສ່ວນ. ມັນອາດຈະແບ່ງຢາກ. ເພື່ອຄວາມສະດວກ, ອາດຈະໃຫ້ກິນ H 15mg/1kg ແລະ ກິນ 3 ເທື່ອຕໍ່ອາຫິດ. ຕາຕະລາງລຸ່ມນີ້ສະແດງເຖິງຂະໜາດຂອງຢາໄດ້ຍອື່ງຕາມນຳໜັກຂອງເດັກນ້ອຍ ແລະ ມີ 2 ທາງເລືອກທີ່ຈະໃຫ້ເດັກນ້ອຍກິນຢາບ້ອງກັນ.

ການໃຫ້ກິນຢາບ້ອງກັນແຕ່ລະມື້		ການໃຫ້ກິນຢາບ້ອງກັນ 3 ເທື່ອຕໍ່ອາຫິດ	
ນຳໜັກຂອງເດັກນ້ອຍ	1 ເມັດ H 100mg	ນຳໜັກຂອງ ເດັກນ້ອຍ	1 ເມັດ H 100mg
< 5 kg	$\frac{1}{4}$	< 3 kg	$\frac{1}{2}$
6 - 10 kg	$\frac{1}{2}$	4 - 7 kg	1
11 - 15 kg	$\frac{3}{4}$	8 - 10 kg	$1\frac{1}{2}$
16 - 20 kg	1	11 - 13 kg	2
		14 - 16 kg	$2\frac{1}{2}$
		17 - 20 kg	3

ເມື່ອໄດ້ທີ່ໃຫ້ເດັກນ້ອຍກິນຢາບ້ອງກັນ, ລາຍລະອຽດຂອງການໃຫ້ກິນຢາບ້ອງກັນ ຈະຕ້ອງໄດ້ຖືກບັນທຶກໃສ່ ໃນປິ່ນຕິດຕາມການກິນຢາບ້ອງກັນ (ເບິ່ງ 8.3).

#### ເດັກນ້ອຍເກີດໃໝ່:

ລູກຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+) ທີ່ເກີດໃໝ່ຄວນຕ້ອງໄດ້ຢູ່ວັບແມ່ ແລະ ດື່ມນິມແມ່. ໃຫ້ສຸຂະສົງກາສາແກ່ແມ່. ໃຫ້ເດັກນ້ອຍກິນຢາບ້ອງກັນເປັນເວລາ 6 ເດືອນ. ຮອດຫ້າຍເດືອນທີ 6 ໃຫ້ສັກ BCG ໃຫ້ເດັກ. ຖ້າວ່າມີ TST, ໃຫ້ IPT 3 ເດືອນຫຼັງຈາກນັ້ນຈຶ່ງເຮັດ TST. ຖ້າວ່າ TST ມີຜົນລົບ, ໃຫ້ຢູ່ດັບ IPT ແລະ ສັກ BCG ໃຫ້ເດັກ. ຖ້າວ່າ TST ມີຜົນບວກ, ໃຫ້ສືບຕໍ່ IPT ຕື່ມອີກ 3 ເດືອນແລ້ວຈຶ່ງສັກ BCG ໃຫ້ເດັກ.

#### ເດັກນ້ອຍອາຍຸ < 5 ປີ:

ເດັກນ້ອຍຜູ້ທີ່ໄກ້ຊີດກັບຄົນເຈັບວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+) ແລະ ຜູ້ທີ່ບໍ່ມີອາການໄປໜ້າວັນນະໂລກ ຄວນຈະຕ້ອງໄດ້ກິນຢາບ້ອງກັນເປັນເວລາ 6 ເດືອນ. ຮອດຫ້າຍເດືອນທີ 6 ຕ້ອງສັກ BCG ໃຫ້ເດັກ. ຖ້າຍັງບໍ່ ທັນໄດ້ສັກມາກ່ອນ.

ຫັມມາເດັດຂາດບໍ່ໃຫ້ເອົາຢາ H ໃຫ້ເດັກນ້ອຍທີ່ສົງໄສວ່າເປັນວັນນະໂລກກິນ. ກ່ອນຈະໃຫ້ກິນຢາ ບ້ອງກັນ, ຈະຕ້ອງໄດ້ກວດເດັກນ້ອຍເບິ່ງວ່າເດັກນ້ອຍນັ້ນບໍ່ມີອາການໄດ້ນິ່ງຂອງວັນນະໂລກ. ຖ້າມີ ອາການສົງໄສ (ມີໝາກກະດັນ, ນຳໜັກຕໍ່ກວ່າມາດຕະຖານຂອງອາຍຸ, ໂອ ຫຼື ອາການ ສົງໄສອື່ນໆ) ຈະຕ້ອງໄດ້ສົ່ງເດັກນ້ອຍໄປໜ້າໂຮງໝໍແຂວງ ຫຼື ໂຮງໝໍສູນກາງເພື່ອຕັດສິນໃຈວ່າ ຈະເຮັດແນວໄດ. ຖ້າບໍ່ມະຕິໄດ້ແລ້ວວ່າເປັນວັນນະໂລກ, ເດັກນ້ອຍກໍຈະຕ້ອງໄດ້ຮັບການບິນປົວ ວັນນະໂລກຈົນຄົບກຳນິດການບິນປົວ, ໂດຍບໍ່ຕ້ອງຄຳນິງວ່າເດັກນ້ອຍໄດ້ສັກຢາ BCG ມາກ່ອນ ນ້ຳແລ້ວ ຫຼື ບໍ່.

### ເດັກນ້ອຍອາຍຸ 5 ປີຂຶ້ນໄປ:

ເດັກນ້ອຍຜູ້ທີ່ຢູ່ໄກ້ຊີດກັບຄົມເຈັບວັນນະໂລກປອດທີ່ມີເຊື້ອ (P+) ຈະຕ້ອງໄດ້ກວດຫາອາການຂອງວັນນະໂລກ. ທ້າບໍ່ມະຕິວ່າເປັນວັນນະໂລກ, ເດັກນ້ອຍຈະຕ້ອງໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວວັນນະໂລກໃຫ້ຄົບກຳນິດ. ເດັກ ນ້ອຍທີ່ມີອາຍຸ 5 ປີຂຶ້ນໄປ ຫຼື ຜູ້ຜູ້ໃຫຍ່ ແມ່ນບໍ່ໃຫ້ກິນຢາປ້ອງກັນ.

### ຜູ້ຕິດເຊື້ອໂລກເອດ:

ເຖິງວ່າຄົມເຈັບ PLHIV ຈະມີໄອກາດເປັນວັນນະໂລກໝາຍກວ່າຄົມທີ່ບໍ່ເປັນໂລກເອດ, ແຕ່ກຳບໍ່ໄດ້ແນະນຳ ໃຫ້ຄົມເຈັບ PLHIV ກິນຢາປ້ອງກັນແບບເປັນລະບົບໂລດ. ເນື້ອງຈາກວ່າມັນເປັນການຍາກທີ່ຈະແຍກວ່າ ເຂົາເຈົ້າບໍ່ເປັນວັນນະໂລກ. ເດັດຂາດບໍ່ໃຫ້ຄົມທີ່ສົງໄສເປັນວັນນະໂລກກິນຢາປ້ອງກັນ ເພັນ ມັນເປັນການ ບໍ່ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຊະນິດດູວ ເຊິ່ງຈະສົງຜົນໃຫ້ເຊື້ອວັນນະໂລກດີຕໍ່ຕໍ່ຢາ.

# ບົດທີ 15

## ອັບແຊບອດ

### ( Abces du poumon )

ດຣ. ພູລັດສະໜີ ນັນຂະວິງ

#### I. ນິຍາມ :

ແມ່ນພະຍາດທີ່ອັກເສບປອດຮຸນແຮງ ຂະຫຍາຍໄປສູ່ການເນົ້າເປື່ອຍຂອງເນື້ອປອດກັບກາຍເປັນ ຜົງທີ່ເຕັມໄປດ້ວຍນຳໜອງ ຊຶ່ງແຕະຕັອງເຖິງສະພາບທີ່ວໄປຂອງຮ່າງກາຍຄົນເຈັບ. ພະຍາດນີ້ສ່ວນໝາຍ ມັກເກີດຂຶ້ນນຳພວກຂີ້ເຫຼົ້າ, ສູບຢາ, ຍົງວຫວານ ແລະ ພວກທີ່ມີ Deflut immunitaire.

#### II. ສາຍເຫດ ແລະ ຫົມາຂອງພະຍາດ:

ອັບແຊບອດ ສ່ວນໝາຍເປັນຍັນອນອາການສົນຂອງພະຍາດອັກເສບປອດຮຸນແຮງ ບໍ່ໄດ້ຮັບການເປັນປົວຫຼື ປື້ນປົວຊ້າ ຫຼື ໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອໜ້ອຍ, ຄວາມຕ້ານຫານຂອງຮ່າງກາຍໜຸດລົງ ແລະ ອັກເສບປອດນີ້ ອາດເປັນຈາກໝາຍສາຍເຫດ ເຊັ່ນ: Amoebiasis, echinococque pulmonaire, ຫຼອດປອດຖືກຕັນຍັນກັອນເບື້າ, Infarctus, traumatiséptique.

ເຊື້ອພະຍາດທີ່ພາໃຫ້ເກີດເປັນ abces ປອດແມ່ນ:

1. ຈຳພວກ Pneumocoque ຫຼື streptocoque ຫຼື staphylocoque, colibacille (Coccie gram (+))
2. ຈຳພວກ gram (-) aerobie: bacilli de Pfeiffer, pyocyanique, pneumobacillus de Friediander.
3. ຈຳພວກ Anaerobies: bacillus fundibulifrimis ramossus, fragile ບັນດາເຊື້ອໂລກເຫຼົ້ານີ້ເຂົ້າຫາ ປອດໄດ້ດ້ວຍໝາຍເສັ້ນທາງ: ເສັ້ນທາງຫາຍໃຈ, ຈາກຮັງຊົມເຊື້ອ (ຫຼູ, ດັງ, ຄົ້, ປາກ), ຈາກພາກສ່ວນອັກເສບຢູ່ອະໄວຍະວະອື່ນໆທີ່ເສັ້ນເລືອດໄປຫາປອດຕາມເສັ້ນທາງເລືອດແຮງ ຫຼື ເລືອດຂາວພາໃຫ້ມີອາການອັກເສບຢູ່ປອດ, ໄຈກາງຂອງບ່ອນອັກເສບກາຍເປັນຖື ຫຼື ຜົງທີ່ເຕັມໄປດ້ວຍນຳໜອງກຳລະນີຖື່ງນຳໜອງຢູ່ໃກ້ໝູດປອດແຕກນຳໜອງ ຈະອອກໄປທາງນອກ ຕາມໝູດປອດ ແລະ ບ່ອນທີ່ເປັນໜອງກາຍເປັນຖື້ງ ຫຼື ຂຸມ.

#### III. ກາຍະວິພາກພະຍາດ:

ລັກສະນະຂອງອັບແຊບອດຮຸນແຮງ ແລະ ອັບແຊບອດເນົ້າເປື່ອຍ.

- ✚ Abces ປອດຮຸນແຮງຢູ່ປັງໃດປັງໜຶ່ງ ລັກສະນະເຫຼື້ອງ, ຖ້າຜ່າຕັດປອດເຫັນເປັນຮູບຖື່ທີ່ກຳແພງໃນຂອງຊຸມເປັນເຢື່ອບາງຫຸ້ມໜອງ ຂຶ່ງໄຂອອກສູ່ໝູດປອດ.
- ✚ Abces ເນົ້າເປື່ອຍສ່ວນໝາຍເປັນລາມກວ້າງມີລັກສະນະສີຂີ້ເຫົາປິນເລືອດ ມີກິ່ນເໝັ້ນຄາວຍິວະໃຫ້ຮາກ.

#### Abces ມີ 2 ຮູບຄື:

1. ອັບແຊບຮຸນແຮງ: (abces aigue)

ອາການເບື້ອງຕົ້ນຮຸນແຮງຄືເປັນ Pneumonie severe, ໄອອອກຂອງໄວ, ນັ້ນອາການທີ່ມີກຳນົດ. ສ່ວນຫຼາຍເຊື້ອແມ່ນຢູ່ໃນນັ້ນອາການແມ່ນຈຳພວກ (Cocis Streptocoque, pneumocoque ຫຼື staphylocoque) ອັບແຊຊະນິດນີ້ໜາຍດີພາຍຫຼັງໄອອອກນັ້ນອາການມີດ.

## 2.ອັບແຊເນົ່າເປົ່ອຍ (abces putrides):

ມີຈຸດພິເສດຍອນລັກສະນະຂີ້ກະເທິ່ງມີກຳນົດເໝັ້ນ ແລະ ການຂະຫຍາຍຂອງມັນເບື້ອງຕົ້ນບໍ່ຮຸນແຮງມີອາການຄ້າຍຄືເປັນໄຂ້ຫວັດໃຫຍ່ (Pseudorippal subaigue) ກ່ອນຈະມີອາການໄອອອກ ນັ້ນອົງມີກຳນອາຍອອກຈາກປາກກັບອາການຫາຍໃຈ, ເມື່ອໄອອອກຂອງນັ້ນອາການມີກຳນົດເໝັ້ນຄາວ ຍົວະໃຫ້ຮາກ. ກວດຂີ້ກະເທິ່ງສ່ວນຫຼາຍພົບເຊື້ອ Anaerobie ພະຍາດແກ່ຍາວຫຼັງຈາກໄອອອກ ນັ້ນແລ້ວ, ອາການຍັງແກ່ຍາວມີອາການຊີມເຊື້ອສົມຫີບ ແລະ ນຳໄປສູ່ການເປັນຫຼູອດປອດໄພດ (DDB).

- ❖ Abces amibien (abces hepato-pulmonaire) ບໍ່ມະຕິ່ງໆຍາຍຫຼັງເປັນ amibiase aigue d' origine exotique.
- ❖ Abces a bacilli de Fried lander-necrose hemorragique ບໍ່ມະຕິພົບໃນເຊື້ອໃນຂີ້ຫີ່: Bacille de Fried lander.

## **III. ອາການສະແດງ:**

Abces ປອດແບ່ງເປັນ 03 ໄລຍະແຕກຕ່າງກັນ ຄື:

✚ ໄລຍະຕົ້ນ ຫຼື ໄລຍະເປັນອັບເສບປອດ (Phase pneumonique ຫຼື Phrase foyer ferme).

✚ ໄລຍະທີ 2: ໄລຍະກັບກາຍເປັນໜັ້ງ (Phase vomique).

✚ ໄລຍະທີ 3: ໄລຍະທີ່ໜັ້ງແຕກ (Phase de foyer ouverte Ouase de Supperation Ouverte).

1. ໄລຍະຕົ້ນ: ແມ່ນໄລຍະທີ່ມີອາການເລີ່ມຕົ້ນຂອງການເປັນອັບເສບຫຼູອດສູງ (Pneumopaterie grippale accompagnée de laryngite) ບາງຕົ້ງມີອາການຄ້າຍຄືເປັນໄຂ້ຫວັດໃຫຍ່ຮຸນແຮງ: ພາຍຄວາມວ່າ ເປັນຂີ້ມູກໄຫຼູ, ເປັນໄອ, ອຸນຫະພູມຂຶ້ນສູງຫຼາຍມື້ລົງນຕິດ, ພາວສິ້ນ, ກວດເລືອດ: ເມັດເລືອດຂາວຂຶ້ນສູງ.

2. ໄລຍະກາຍເປັນໜັ້ງ: ໄລຍະນີ້ກິນເວລາ 10-12 ມື້: ໄຂສູງລົງນຕິດ, ພາວສິ້ນ, ໄອມີຂີ້ກະເທິ່ງນຳໜັ້ງ, ຄືນເຈັບອິດເມື່ອຍ, ເຈັບໜ້າເອີກ, ຫາຍໃຈຝຶດ, ອາການໄຂ້ສູງລົງນຕິດໄລຍະນີ້ແລ້ວອຸນຫະພູມຫຼຸດລົງ ພາໃຫ້ເຫື້ອອອກ. ລູບຄຳຕາມບໍລິເວນຜົງເອີກ ຈະຮູ້ສຶກເຈັບບໍລິເວນກະດູກຂ້າງເບື້ອງຫີ່ເປັນ (ໝາຍຄວາມວ່າອາການເຈັບລາມໄປເຖິງເຍື່ອຫຼຸມປອດ) ການຫາຍໃຈເບື້ອງເປັນບໍ່ສະເໜີ, ສົງສິ້ນຖືງປອດແຮງ, ເຄາະສູງຕົ້ນບໍລິເວນເປັນ, ພັງສູງເຄື່ອນຖືງປອດຫຼຸດລົງ. ອາດໄດ້ຍິນສູງຄາງຊຸມ Rale, bulleuse. ກວດເລືອດ GB=150.000-20.000/1mm, VS ໄວ, ຢູ່ຢູ່ວອາກພົບ Albumine ກວດຂີ້ກະເທິ່ງພົບຫຍ້ງ, ສ່ອງລັງສືບປອດອາດເປັນຈຸດມີວິຂອບເຂດບໍ່ຈະຈັງ. ໄລຍະນີ້ອາດເປັນໄປເຖິງ 65 ວັນ.

3. ໄລຍະທີ່ໜັ້ງແຕກ: ແມ່ນໄລຍະທີ່ໜັ້ງອອກຈາກກົງໄຂ້ສູ່ຫຼູອດປອດ, ໃນໄລຍະອາການຕ່າງໆແຮງເພີ່ມຂຶ້ນ ເຊັ່ນ: ໄຂສູງ, ໄອແຮງ, ຫາຍໃຈຝຶດ, ເຈັບໜ້າເອີກ, ໄອອອກຂອງ ແລະ ຂີ້ກະເທິ່ງ (Vomique) ເຕັມປາກ ແລະ ບາງຕົ້ງກຳນົດເໝັ້ນ. ເວລາເອົາຂີ້ກະເທິ່ງກ່າວປະໄວ້ຈະເຫັນມີ 3 ຂຶ້ນ:

- ✚ ຂຶ້ນເທິ່ງ ແມ່ນນັ້ນມູກ.
- ✚ ຂຶ້ນກາງ ແມ່ນນຳໄສ.
- ✚ ຂຶ້ນລຸ່ມ ແມ່ນນັ້ນໜັ້ງ.

ປະລິມານນັ້ນອງທີ່ອອກມາຂຶ້ນກັບຂະໜາດຂອງຖົງໝາຍ ແລະ ລະດັບຂະຫຍາຍຂອງພະຍາດອອກປະມານ 300-500ml ຫຼື ຫຼາຍກວ່ານັ້ນ ອາດອອກຫຼາຍບາດດຽວ, ອອກເທົ່ອລະໜ້ອຍ ຫຼື ອອກເປັນແຜ່ນ. ຫຼັງຈາກນັ້ນອງອອກແລ້ວ ບໍ່ອນໝາຍຢູ່ເປັນທີ່ ເວລາເຕະປອດຖີ່ຈະໄດ້ຍືນສູງໃສ, ພົງສູງເຄື່ອນຖົງປອດເພີ່ມຂຶ້ນ, ກວດເລື້ອດມີມັດເລື້ອດຂາວສູງ VSI ກວດຂີ້ກະເທົ່ມມີມັດເລື້ອດຂາວ, ມັດເລື້ອດແຮງ ແລະ ມີເຊື້ອໄລກຊະນິດ Cocai Rx ປອດ. ຫຼັງຈາກຖົງໝາຍແຕກ ເຫັນຮູບຖີ່ມີມີຂອບເຂດຈະແຈ້ງເປັນ 2 ຂຶ້ນ.

ຂຶ້ນເທິງອາກາດ.

ຂຶ້ນລຸ່ມນັ້ນອງ.

#### IV. ການຂະຫຍາຍຂອງພະຍາດ:

Abces ປອດຈະຂະຫຍາຍດີໄວ ຫຼື ຂ້າ ແລ້ວແຕ່ບໍ່ອນເປັນຂອງມັນ ແລະ ຄວາມສາມາດໃນການສົ່ງນັ້ນອງອອກນອກ. ສ່ວນຫຼາຍ Abces ປອດຈະຂະຫຍາຍດີ ແລະ ເປັນບໍ່ອນນັ້ນຈະກາຍເປັນປອດແຂງກະດັນພາກສ່ວນ. 30-40% ບໍ່ດີກາຍເປັນຊຳເຮື້ອ ເຊັ່ນ: ຫຼອດປອດຍືດ, ປອດແຂງມະເຮັງປອດ, Cachexic, hipocratismus digital.

##### ❖ ອາການສົ່ງຂອງ Abces ປອດ ເຊັ່ນ:

1. ຖົງປອດແຕກອອກໄປສູ່ຫວ່າງເຢື່ອຫຼຸມປອດກາຍເປັນເຢື່ອຫຼຸມປອດຊີມອາກາດແລະນັ້ນອງ.
2. ໄອອອກເລື້ອດ (hemoptysis foudroyante).
3. ກາຍເປັນ Abces ປອດ ຫຼາຍບໍ່ອນຕື່ມອີກ (Abces multiples).
4. Abces ລາມກວ້າງ (Abces metastatique) ລາມຫາສະໜອງ, ຕັບ, ມ້າມ ຫຼື ອະໄວຍະວະອື່ນໆ.
5. Pleuresie sero-fibrineuse ou Puruiente.

#### V. ການບໍ່ມະຕິ:

Abces ການບໍ່ມະຕິ Abces ປອດ ແມ່ນອີງໃສ່ການສອບຖາມປະຫວັດຄົນເຈັບ (ເຄີຍເປັນອັບເສບປອດ) ການຕິດຕາມອາການຂອງພະຍາດປະກິດການຂີ້ກະເທົ່ອອອກຫຼາຍປິນນັ້ນອງ ຫຼື ນັ້ນອງສົດໆອອກປິນເລື້ອດ, ບາງຄົ້ງມີເສັ້ນຫຼິດຍືດ, ສ່ອງລັງສີປອດເຫັນຮູບຖີ່ 2 ຂຶ້ນ: ຂຶ້ນເທິງ-ອາກາດ, ຂຶ້ນລຸ່ມ-ນັ້ນອງ.

##### • ບໍ່ມະຕິຈຳແນກກັບ:

1. Gangrene ປອດ: ຂີ້ກະເທົ່ສີ Chocola ເປົ້ອນ, ມີກົ່ນເໝັນຫີ່ສຸດ.
2. ວັນນະໄລກປອດເປັນທີ່ (Caverneuse) ສ່ວນຫຼາຍເປັນຢູ່ປຸງປອດເທິງ ແຕ່ກວດຂີ້ກະເທົ່ພິບເຊື້ອທ່ອນວັນນະໄລກ.
3. ຫຼອດປອດຍືດ (ພະຍາດແກ່ຍາວຊຳເຮື້ອ, Rx ປອດດ້ວຍຢາກັນແສງຈະເຫັນຫຼອດປອດຍືດ).
4. ປອດມີຖົງ (Kyste) ກຳແຍງຂອງ Kyste ບາງ ແລະ ມີຫຼາຍຖົງສະຫຼັບສັບຂ້ອນກັນ.
5. Cancer excavate.

#### VI. ການປິ່ນປົວ:

1. ການປິ່ນປົວ: ກ່ອນອື່ນໝົດເຮົາໃຈໃສ່ບັນຫາລະບອບຮັກສາພັກຜ່ອນກັບຕົງ ( ດີແນ້ຕັ້ອງຢູ່ໂຮງໝໍ ) ເອົາໃຈໃສ່ລະບອບການກິນໃຫ້ຢູ່ຢູ່ພໍ, ຮັບປະກັນໃຫ້ມີຫາດບໍລິຫານຢູ່ຢູ່ພໍ (ໂຟຣີນ, ວິຕາມິນ ແລະ ອື່ນໆ).
2. ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ:

ກ. ໃຫ້ຢາຕັມເຊື້ອ (ຖ້າມີເງື່ອນໄຂຄວນເຮັດ antibiogramme ກ່ອນ).

- Penicilline 500.000 VIທຸກ່າງ 4 ຊົວໂມງ, ມື້ໜຶ່ງໃຫ້ປະມານ 5-20 M ອົງຕາມສະພາບຂອງຄົມເຈັບ, ສັກເຂົ້າທາງເສັ້ນ ສິມທິບກັບ Streptomycine 0.5 g x 2.
- Ampicilline 4-6g / ມື້ + Gentamynine 3 mg/kg ຫຼື ໃຫ້.
- Cephalosporine + Gentamycin.
- ຫຼື Ampi IV / IM 3g / ມື້ IV 3 x 48H.
  - GentamynineIV / IM 3mg llg / ມື້ IV 2 x 48H.
  - Metronidazole IV 1500mg / ມື້ div 2 x 48H.

ຂ. ວິທີເຮັດໃຫ້ນຳໜອງອອກ:

- ໃຫ້ຄົມເຈັບນອນສະແດງ (ງົງ) ທ່າດີ່ນຶ່ງ, ຫົວເນີ້ງໜົ້ອຍໜຶ່ງ, ຂ່ວຍໃຫ້ຂີກເທື່ອອກໝາຍ ມື້ໜຶ່ງເຮັດໝາຍໆເທື່ອ ແຕ່ລະເທື່ອ 15 ນາທີ ຫຼື ຜິກຫາຍໃຈເຄາະຜົ່ງເອີກ ເພື່ອ ຂ່ວຍ ໃຫ້ມີການໄອກະທິບຕອບ ແລະຂີກເທື່ກຳຈະອອກມາພ້ອມ.

ຄ. ເລັ່ງບຳລຸງຮ່າງກາຍ, ເພີ່ມຄວາມຕ້ານທານໃຫ້ພະຍາດຫາຍດີໄວ:

- ເລັ່ງໄສ່ເລືອດໃນກໍລະນີເລືອດຈາງ, ສະພາບຮ່າງກາຍຊຸດໂຊມຈ່ອຍຜອມ, ພະຍາດເປັນແກ່ຍາວ.
  - ໃຫ້ຢາວິຕາມືນຕ່າງໆ ເພື່ອບຳລຸງຮ່າງກາຍ.

ງ. ບິນປົວຕາມອາການຕ່າງໆ ທີ່ພົບເຫັນ:

- ຫຼຸດຜ່ອນອາການໄວ.
- ຂ່ວຍໃຫ້ຂີກເທື່ອຂະກົງກົງກາຍ.
- ແລະ ອາການອື່ນໆ.

3. ບິນປົວດ້ວຍການຜ່າຕັດ:

ເມື່ອປົວມໍລະສຸມພະຍາດ Abces ປອດ 1 ເດືອນ ຫາ 1 ເດືອນເຄື່ງ ແຕ່ພະຍາດບໍ່ຫາຍ, ມີທ່າແກ່ຍາວ ອົງຕາມສະພາບທີ່ເປັນຂອງຄົມເຈັບ, ອາຍຸ ແລະ ພະຍາດແຊກຊ້ອນ ແລະ ອົງໄສ່ Abces ປອດເປັນຢູ່ປ່ຽງປອດນຶ່ງຈຳເປັນຕົ້ອງໄດ້ທຳການຜ່າຕັດ (Lobectomy, Segmentectomy ou pulmoectomy).

❖ ມາດຕະການທີ່ໃຊ້ວ່າການບິນປົວ Abces ປອດ ໄດ້ຜົນຕີຕ້ອງໜຶ່ງໄສ່:

- ສະພາບທີ່ໄວປຂອງຮ່າງກາຍຄົມເຈັບດີຂຶ້ນ, ນັ້ນມັກຂຶ້ນ.
- ຂີກເທື່ກູດຜ່ອນ, ປ່ຽນມາເປັນສີຂາວ, ຢໍ່ມີກິ່ນ ຫຼື ອາຍເມັນອອກຈາກປາກຄົມເຈັບ.
- T° ທຳມະດາ.
- ກວດເລືອດທຳມະດາ.
- Rx ປອດບໍ່ມີຫຍ້ງຜິດ.

## VII. ການປ້ອງກັນ:

ເອົາໃຈໃສ່ປົວພະຍາດຕ່າງໆໃຫ້ທັນການ ແລະ ຫາຍດີ ເຊັ່ນ: ພະຍາດໝາກແດງ, ໄອໄກ່, ອັກເສບປອດ, ອັກເສບປອດຊົມເຊື້ອຢູ່ທາງເດີນຫາຍໃຈ, ຮັງຊືມເຊື້ອຢູ່ບໍລິເວນຫຼຸ, ດັງ, ຄໍ.

## ບົດທີ 16

### ພະຍາດຫົດ

### ( Asthma )

ດຣ. ບິວໄລ ໄຊຍະວົງ

#### I. ນິຍາມ:

ພະຍາດຫົດແມ່ນການທີ່ມີອາການອັກເສບຊຳເຮືອຂອງໜູອລົມ (Chronic inflammatory diseaae) ຂຶ້ງມັນສະແດງອອກຄື: ຫຼຸດລົມມີຄວາມໄວຕໍ່ສິ່ງທີ່ມາກະຕຸນ ຫຼື ມີການກະທົບຕອບໄວໝາຍກວ່າຄືນປົກກະຕິ, ເຮັດໃຫ້ມີການຫົດ-ຮັດ-ຕິ່ງ ຂອງໜູອລົມ ພ້ອມທັງມີການໄຄ-ບວມ ຂອງເຢື່ອເມືອກ (Muscosal adema) ການຂັບຍ່ອຍນັ້ນເມືອກໃນໜູອລົມເພີ່ມຂຶ້ນ (Hypersecretion) ຂຶ້ງອາການດັ່ງກ່າວອາດຫຼຸດຜ່ອນລົງໄດ້ເອງ ຫຼື ພາຍຫຼັງໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວ.

ພະຍາດຫົດນີ້ເປັນພະຍາດຊຳເຮືອ ມັກພົບກັບເດັກນ້ອຍທີ່ກຳລັງເຂົ້າໂຮງຮຽນ, ມັກເປັນໝາຍກວ່າໝູ່ແມ່ນປະເທດທີ່ກຳລັງພັດທະນາຫຼື ພັດທະນາແລ້ວອີກຢ່າງໜຶ່ງກໍມັກພົບກັບຄືນທີ່ມີອາຍຸສູງໄດ້ສະເພາະແມ່ນເພດຊາຍ ເພາະມັກສູບຢ່າ.

#### II. ບັດໃຈທີ່ສິ່ງເສີມໃຫ້ເກີດພະຍາດຫົດ:

1. ດ້ວຍພັນຖຸກຳ ໂດຍສະເພາະໃນຄອບຄົວທີ່ພໍ່ແມ່ເປັນພະຍາດຫົດທັງສອງແລ້ວລູກເກີດອອກມາສາມາດມີໂອກາດເປັນພະຍາດຫົດໄດ້ເຖິງ 50% ຫຼື ກໍລະນີ່ຫຼືແມ່ ເປັນພະຍາດຫົດແຕ່ຝ່າຍໄດ້ຝ່າຍໜຶ່ງສະແດງວ່າພັນຖຸກຳທີ່ນຳສິ່ງເຖິງລູກໄດ້ພູງແຕ່ 25% ເທົ່ານັ້ນ.

2. ສາມກໍໃຫ້ເກີດພູມແພັດ: ລະອອງຂີ້ຝຸ່ມ, ຂົນສັດ ຫຼື ສິ່ງທີ່ຂັບຖ່າຍອອກມາຈາກສັດຕ່າງໆ, ເກສອນດອກໄມ້, ເກສອນພຶດຊະນີດທີ່ມີກິ່ນຫອມ, ສາມອາຫານຕ່າງໆ ແລະ ຂີ້ແມງສາບ ຫຼື ສາມຕ່າງໆ ທີ່ພາໃຫ້ເກີດອາການຫອບຫົດໄດ້ຄືກັນ.

#### 3. ບັດໃຈສິ່ງເສີມ:

ບັດໃຈບາງຢ່າງບໍ່ໄດ້ເປັນຕົວກຳພະຍາດໄດ້ກົງແຕ່ເຮັດໃຫ້ຄືນເຈັບເກີດອາການງ່າຍຂຶ້ນ ເຊັ່ນ:

- ການຕິດເຊື້ອຂອງລະບົບຫາງເດີນຫາຍໃຈຈາກເຊື້ອໄວຮັດ Virus: Grippe (ໄຂ້ຫວັດ) ຫຼຸດປອດອັກເສບມີໂອກາດເປັນພະຍາດຫົດໄດ້ງ່າຍ.

- ການປ່ຽນແປງຂອງອາກາດ, ຄວາມຊຸມ, ອາການອົບເອົ້າ. ການປ່ຽນແປງຂອງອາກາດຢ່າງໄວວາຕະຫຼອດຈົນອາກາດເປັນເປັນຕົວກະຕຸນສຳຄັນທີ່ກໍໃຫ້ເກີດພະຍາດຫອບຫົດໄດ້ງ່າຍ.

- ສິ່ງລະຄາຍເຄື່ອງ ແລະ ມິນລະພິດຕ່າງໆ ໃນຕົວເມືອງໃຫຍ່ໆມີໝາຍຂຶ້ນ, ສາມທີ່ສຳຄັນໄດ້ແກ່: Sulfurdioxide, Nitragenedioxide, Ozone, Formaldehyde ຜຸ່ນລະອອງຂຶ້ງມາຈາກການເຜົາໄຂ້ໜ້ອງ ເຄື່ອງຈັກ, ເສດຂີ້ເຫັນອອຸດສະຫະກຳ ແລະ ການກໍສ້າງຕ່າງໆ ເທົ່ານັ້ນເປັນຕົວກະຕຸນທີ່ສຳຄັນທີ່ເຮັດໃຫ້ອາການຂອງຄືນເຈັບຮ້າຍແຮງ. ນອກຈາກນັ້ນ ຄວນແລະ ກິ່ນຈາກການປຸງແຕ່ງອາຫານໄດ້ສະເພາະກິ່ນຂົວແລະ ເຜົດເປັນກະຕຸນໃຫ້ເກີດອາການຫອບຫົດ, ທີ່ສຳຄັນໃນຄອບຄົວທີ່ພໍ່ແມ່ສູບຢ່າຈະມີໄອກາດເປັນພະຍາດຫົດໝາຍກວ່າຄອບຄົວທີ່ບໍ່ໄດ້ສູບຢ່າ.

- ການອອກກຳລັງກາຍກໍມາດກະຕຸນໃຫ້ເກີດເປັນພະຍາດຫີດໄດ້ຢ້ອນບາງຄົນເກີດອາການຫອບ ເຊັ່ນ: ການແລ່ນອອກກຳລັງກາຍຮັດໃຫ້ເກີດການເມື່ອຍ ຫາຍໃຈໄວຈະມີການປ່ຽນແປງ ອຸນຫະພູມບໍລິເວນ ຫຼອດປອດຢ່າງວ່ອງໄວ ຫຼື ເກີດຈາກການສູນເສຍນີ້ບໍລິເວນເຢືອຫຼຸມປອດ, ຫຼອດປອດຮັດໃຫ້ມີການປ່ຽນແປງທີ່ພະລັງຫຼອດປອດຊຶ່ງອາດໄປກະຕຸນໃຫ້ເກີດການຫອບໄດ້.
- ຄວາມຜິດປົກກະຕິດ້ານອາລີມແລະຈິດໃຈ ເຊັ່ນ: ຄວາມຄຸງ, ຄວາມໂກດ, ຄວາມກັງວິນໃຈ, ຄວາມດີໃຈ-ເສຍໃຈ ຫຼື ຫົວແຮງງານ ....ຮັດໃຫ້ຫອບຫີດໄດ້ຈ່າຍ.

### III. ອາການສະແດງ:

1. ຮັ້ສີກເປັນຫວັດ, ເຈັບເອີກ, ໄອ, ຫາຍໃຈຢາກເວລາຫາຍໃຈເອົາອີກຊີ (Oxygene) ເຂົ້າໃນປອດແມ່ນຍາກ.
2. ຫາຍໃຈໄວ (Polypnee).
3. ບາງຄັ້ງມີການກັ້ງແຫຼ້ງ ຢູ່ປາກ, ໜ້າ ແລະປາຍມື-ປາຍຕົນ.

### IV. ການກວດກາຮ່າງກາຍ:

#### 1. ກວດກາດ້ວຍການສັງເກດ:

- ເວລາທີ່ບໍ່ມີຫອບແມ່ນການກວດກາບໍ່ສາມາດພົບອັນຜິດປົກກະຕິໃນຮ່າງກາຍນອກຈາກວ່າຄົນເຈັບເປັນຫີດຮ້າຍແຮງຊີ້ເຮືອອາມມີຜົງເອົກກວ້າງກວ່າປົກກະຕິ ຫຼື ອາດມີໜ້າເອົກສວດຄືເອົກໄກ່.
2. ກວດກາດ້ວຍການລູບຄໍາ: V V (Vibration volcal normol).
  3. ກວດກາດ້ວຍການເຄາະ: ສົງປົກກະຕິ.
  4. ກວດກາດ້ວຍການຝັງ: ກໍລະນີຫອບຫີດຂຶ້ນຈະໄດ້ຢືນສົງຜິດປົກກະຕິຢູ່ປອດ ເຊັ່ນ: ມີສົງR / Sibilant ຫຼື R / Ronflant ຫຼື ມີຫັງສົງR / Crepitantສົມຫິບນຳ.

### V. ການກວດກາເຟັ້ມ:

- NFS, VS (Normol).
- ແຕ່ໃນນັ້ນໂດຍສະເພາະແມ່ນ Eosinophille / ກວ່າປົກກະຕິ. ຖ້າເຫັນ Eosinophille ສົງບໍ່ແມ່ນຈະເປັນພະຍາດຫີດຢ່າງດູວອາດພົບພໍໃນພະຍາດອື່ນ ເຊັ່ນ: ກາຟາກໃນລຳໄສ ຫຼື ພະຍາດພູມແພ້ອື່ນງ.
- Rx: Poumonsface ຈະພົບເຫັນລົມຄ້າງໃນປອດຫຼາຍກວ່າປົກກະຕິ, ກ້າມຂຶ້ນກຳບັງລົມຫັງສອງຂັ້ງຕໍ່າລົງ, ຫຼອດເລືອດ ແລະ ຫຼອດປອດບໍລິເວນຂ້ອນປອດໝາຂຶ້ນ.
- ຖ້າ Rx Poumonsprofil (ຫ່າງຂັ້ງ) ຈະເຫັນລົມຄ້າງຢູ່ລະຫວ່າງຕ້າມໜ້າຂອງຫົວໃຈກັບກະດູກ, ໜ້າ ເອົກກໍາມຂຶ້ນກຳບັງຖືກຕໍ່າລົງ.
- Examen de crachat ບໍ່ພົບເຫຼື້ອ BK (ວັນນະໂລກ).

### VI. ອາການແຊກຂ້ອນຂອງພະຍາດຫີດ:

- ປອດຫັກເສບ (Pneumonie).
- ເຢືອຫຼຸມປອດຊົມອາກາດ (Pneumothorax).
- ປອດຫຼັງວລິບ (Atelectasie).

### VII. ການປ້ອງກັນ:

- ຫຼອດລົມຝອຍຫັກເສບ (Acute bronchiitis).
- ພາວະຫົວໃຈວາຍ.

- ພະຍາດໄອໄກ່.
- ພະຍາດຄົໍຕືບ.
- ວັດຖຸແປກປອມເຂົ້າໄປຕົນຢູ່ໜູອດລົມຕົນຢູ່ເສັ້ນທາງເດີນອາກາດ.
- ການຜິດປົກກະຕິຂອງໜູອດລົມມາແຕ່ກໍາເນີດ.

## VIII. ການປິ່ງມະຕີ:

- ❖ ຄົນເຈັບມືອາການເຈັບແໜ້ນໜ້າເວີກ.
- ❖ ຫາຍໃຈໄວ ຫອບ ຫາຍໃຈບໍ່ເລີກ.
- ❖ ຫວ່າງກະດຸກຂ້າງຍະອອກ, ບຶກດັງຕິງ.
- ❖ ພັງປອດມີສົງຜິດປົກກະຕິ ໄດ້ຍິນສົງ:
  - Rale Sibilant: bilateral.
  - Rale Ronflant: bilateral.
  - Rale Crepitant: bilateral.

## IX. ການປິ່ນປົວ:

- ໃຫ້ຄົນເຈັບຢູ່ບ່ອນມືອາກາດບອດໂປ່ງດີ, ຫ້ອງຕ້ອງລະບາຍອາກາດໄດ້ດີ.
  - ໃຫ້ຄົນເຈັບນອນເຫຼົງກັບຕຽງ.
  - ປິດປ່ອຍເສັ້ນທາງຫາຍໃຈໃຫ້ໂດຍໃຊ້ອີກຊີ Oxygene ໃສ່ໃຫ້.
  - ໃຫ້ຢາຍະໜູອດລົມ (Bronchdilatateur) ໂດຍສະເພາະແມ່ນຢາພື້ນຖານຂັ້ນທຳອິດ ເຊັ່ນ:
    - Ventoline 2 mg 1 ເມັດ x 3.
    - Ventoline 0.25 g ໃຊ້ຮືມດັງ.
    - Polaramine 4 mg 1 ເມັດ x 2 / ມື້.
    - Bronhexine 1 ເມັດ x 3 / ມື້.
  - ຫຼື Bisolvon (Siroop).
  - ຫຼື Acetyl 1 ຊອງ x 3 / ມື້.
- \* ຖ້າໃນກໍລະນີຮ້າຍແຮງໃຫ້ສິ່ງເຂົ້ານອນໂຮງໝໍເພື່ອຕິດຕາມການປິ່ນປົວຕື່ມ.

# ບົດທີ 17

## ປອດອ້ົງອາກາດ

### ( Emphyseme pulmonaire )

ດຣ. ພິວເລີດ ອິນທະບັນຍາສຸກ

**I. ນິຍາມ:**

ປອດອ້ົງອາກາດແມ່ນພະຍາດຂອງຖົງໜູອດປອດ(Maladie des alveoles pulmonaires) ທີ່ມີການເພີ້ມບຳລົມມາດໝວອດປອດເຮັດໃຫ້ມີການຕົງຂອງຖົງໜູອດປອດດ້ວຍການທຳລາຍຜະໜັງທີ່ຢືນຢັນຂອງຖົງໜູອດປອດ, ຂຶ້ງເຮັດໃຫ້ສິ່ງທີ່ຢູ່ຢັງເຂົ້າສູ່ການຫາຍໃຈແມ່ນທີ່ກັບອອກບໍ່ໝົດ ແລະ ອົ່ງຍູ້ໃນປອດເວລາ ຫາຍໃຈອອກແລ້ວຈະມີການບັນຈຸອາກາດຢ່າງຄັບຄົງ.

- ພະຍາດປອດຊຳເຮື້ອທີ່ມີສາຍເຫດມາຈາກສູບຢາ, ມີການຫາຍໃຈຢາກແບບຝຶດໆ ມີລັກສະນະດັ່ງນີ້:

- ປອດອ້ົງອາກາດກະໜັນໜັນ.
- ປອດອ້ົງອາກາດຊຳເຮື້ອ.
- ປອດອ້ົງອາກາດເປັນຈຸດຂຶ້ງມີອາການສົນຂອງພະຍາດວັນນະໂລກ, Sarcoidose, ມີອາການອຸດຕັນ ຂອງຫລອດລົມ.

**II. ກົມໄກຂອງພະຍາດ:**

ຖົງປອດ ແມ່ນປະກອບດ້ວຍເຢືອຫຼຸມເປັນກັອນນ້ອຍໆ ຄ້າຍຄືພວງໝາກອາງຸ່ນ ອອັນຮອບໄປດ້ວຍເສັ້ນເລືອດຜອຍ ຍ້ອນແນວນັ້ນເວລາຫາຍໃຈເອົາອາກາດເຂົ້າໄປ ຈະມີການແລກປຸງອີກຊີ, ກາກໂບນິກ ແລະ ເລືອດຢ່າງເປັນປົກກະຕິ.

**III. ອາການພະຍາດ:**

ມີການໜີ້ມີການຫາຍໃຈເຮັດໃຫ້ຫາຍໃຈຝຶດເວລາອອກແຮງ ຫລື ມີການເຄື່ອນໄຫວຂອງຮ່າງກາຍ ຂຶ້ງມັນຮ້າຍແຮງຂະຫຍາຍໄປເລື້ອຍໆ.

- ມີການຫາຍໃຈຝຶດເວລາຫາຍໃຈອອກ.
- ເຜົ່າເອີກມີຮູບແບບຖົງເຫັນເວັງ.
- ຫາຍໃຈຢາກມີລັກສະນະຄືສົງຫວິດ.
- ນັ້ນກາຫລຸດລົງແບບບໍ່ຮູ້ສີກຕົວ.
- ພັງປອດຈະໄດ້ຢືນສຽງ rales bronchiques.
- ບາງເທື່ອມັນມັກມີຮູບແບບຄ້າຍຄືອກເສບຫລອດລົມຊຳເຮື້ອອຸດຕັນຮ້າຍແຮງ(BPCO grave).

**IV. ສາຍເຫດ ແລະ ປັດໃຈສົ່ງ:**

ສ່ວນຫລາຍແມ່ນສາຍເຫດມາຈາກການອັກເສບຫລອດລົມຊຳເຮື້ອ, ການຂາດໝູມຄຸ້ມກັນທາງດ້ານກຳມະພັນຂອງ Alpha1-antitrypsine ແມ່ນຢູ່ຢັງສົ່ງເສີມກໍໃຫ້ເກີດເປັນຮູບແບບຮ້າຍແຮງ.

**V. ການປິ່ງມະຕີ:**

- ການສ່ອງລັງສີ້ນ້າເອົກສາມາດຊ່ວຍບິ່ງບອກເຕິງການອ້ຳອາກາດຢູ່ຜົ້ງເອີກ ແລະ ພື້ນທີ່ປອດຈະເຫັນແຈ້ງໜາຍມີການອ້ຳອາກາດ.
- ການເບົ່າDebit point (DEP) ແມ່ນຫລຸດລົງ.
- ການກວດເລືອດຢູ່ເສັ້ນເລືອດເຕັ້ນ Gaz du sang ແມ່ນຈະເຫັນມີການຂາດອົກຊີແຊນ ແລະ ມີການເພີ່ມຂອງຫາດກາກໂບນິກ.

#### VII. ການບົ່ງມະຕິຈຳແນກ:

- ອັກເສບຫລອດລົມຊຳເຮື້ອ.
- ອັກເສບຫລອດລົມຊຳເຮື້ອຮູບແບບຫົດ.

#### ສະຫຼຸບ:

- ບອດອ້ຳອາກາດເປັນຈຸດ ແມ່ນມັກມີອາການສົມທຶນຂອງການຕິດເຊື້ອຢູ່ປອດເຊັ້ນ : Tuberculose, Sarcoidose...
- ບອດອ້ຳອາກາດແບບກະຈາຍເຊັ້ນ: ຍູ່ບອດທັງສອງເບື້ອງ, ບອດເບື້ອງໄດ້ໜຶ່ງ ຫລື ປັ່ງບອດ ຂຶ້ງມີສາຍເຫດຈາກພະຍາດອື່ນ ແມ່ນມີການອຸດຕັນຢູ່ຫລອດລົມ.
- ບອດອ້ຳອາກາດທີ່ເປັນໜ່ວຍອາກາດໃຫຍ່ໆເປັນຮູບມືນໆທີ່ມາຈາກຜົ້ງອາກາດຕິ່ງອ້ຳຢູ່ເນື້ອຂອງບອດ.

# ບົດທີ 18

## ຫລອດປອດຢືດ

### ( Bronchiectasie ou Dilatation des bronches, DDB )

ດຣ. ສີສຸພັນ ວິດາມະລີ

**I. ນິຍາມ:**

ຫລອດປອດຢືດແມ່ນການແຕະຕ້ອງຂອງຫລອດລົມທີ່ມີການເພີ້ມຂຶ້ນເປັນປະຈຳ ແລະ ບໍ່ສາມາດກັບຄືນໜັ້ງທີ່ການໄດ້ ຂຶ້ງວ່າມີການແຕະຕ້ອງຢູ່ພື້ນທີ່ປອດຫລືຫລອດລົມບາງສ່ວນ ເຮັດໃຫ້ມີການຂັບລັງຂຶ້ງທີ່ຢູ່ຫລອດລົມ. ກົນໄກສະລິລະພະຍາດ ແມ່ນສອດແຊກເຂົ້າໃນການບັງເກີດຂຶ້ນ ຂອງພະຍາດຈາກການຊົມເຊື້ອ, ສິ່ງແວດລ້ອມ, ສານພິດ ທີ່ເປັນປັດໃຈພິວພັນກັບບ່ອນຢູ່ອາໄສຂອງພະຍາດ.

**II. ສະລິລະພະຍາດ:**

ຫລອດປອດຢືດແມ່ນຜົນສະຫອນຂອງຂະບວນການພື້ນຖານກັບທີ່ ກະທຳໄສ່ເຢື່ອເນື້ອກຫລອດລົມກໍ່ໃຫ້ເກີດການຕິດເຊື້ອບັກເຕີ, ເຮັດໃຫ້ເກີດການເຕົ້າໂຮມຂຶ້ງເທົ່າເປັນນັ້ນອງແລະວິວດເປັນຫລອດປອດຢືດ.

**III. ສາຍເຫດ ແລະ ປັດໃຈທີ່ໃຫ້ເປັນພະຍາດ:**

ຫລອດປອດຢືດແມ່ນຜົນກະທົບທີ່ເກີດຂຶ້ນໃໝ່ ຂຶ້ງມັນມີຜົນຮ່ວມກັບປັດໃຈສິ່ງແວດລ້ອມ ແລະ ພື້ນທີ່ປອດ ທີ່ກໍ່ໃຫ້ເປັນພະຍາດ, ຮູບແບບເກີດຂຶ້ນໃໝ່ ຫລື ເກີດຈາກພະຍາດປອດ ສາມາດເປັນກັບທີ່ ຫລື ກະຈາຍ. ຮູບແບບທີ່ເປັນມາແຕ່ກໍາເນີດແມ່ນມີການກະທົບພື້ນທີ່ຂອງປອດແລະພິວພັນເປັນຮູບແບບກະຈາຍ ເຊັ່ນ : ພະຍາດMucoviscidose, ຂາດໝູມຄຸ້ມກັນ, ຂົນປ້ອງກັນຂອງຫລອດລົມເຮັດວຽກບໍ່ໄດ້ດີ. ຮູບແບບກັບທີ່ແມ່ນມີການພິວພັນກັບການໜີບ, ການຕັນ ຫລື ອຸດຕັນຂອງຫລອດລົມ, ກັນເບົ້າຫຼືວັດຖຸແປກປອມ.

ຮູບແບບກະຈາຍແມ່ນຜົນສະຫອນຈາກການອັກເສບຫລອດລົມ-ປອດ ກະທັນຫັນຮ້າຍແຮງແຕ່ຍັງນັ້ອຍ, ໄອໄກ່ ຫລື ອັກເສບປອດຈາກເຊື້ອໄວຮັດ.

**ປັດໃຈກໍ່ໃຫ້ເກີດພະຍາດຈາກສິ່ງແວດລ້ອມ:**

-ປັດໃຈການຕິດເຊື້ອນອນໃນລັກສະນະສະເພາະ, ອາການ ແລະ ລະບາດວິທະຍາ ຂຶ້ງປະຫວັດຜ່ານມາແມ່ນເປັນການຕິດເຊື້ອຢູ່ລະບົບຫາຍໃຈຮ້າຍແຮງ(ໄອໄກ່, ອັກເສບປອດຈາກເຊື້ອໄວຮັດ) ພ້ອມກັບການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອຍາວນານ ແລະທັງການສັກວັກແຊ້ງ.

**ເຊື້ອພະຍາດ:**

- Streptococcus aureus et Klebsiella pneumoniae.
- Tuberculose ຍັອນມີການໜີບຢູ່ຫລອດລົມ, ພ່ວຍກະດັນມີການທຳລາຍເນື້ອປອດ ຫລື ມີການຈ່ອງດຶງໂດຍຈີວະທີ່ເປັນແບ່ວ.
- Mycoplasma pneumoniae
- ການຕິດເຊື້ອໄວຮັດໝາກແຮງ, Adenovirus, VIH, Aspergillose.

- ປັດໃຈຂອງກິນໄກ:
  - ວັດຖຸແປກປອມເຂົ້າໃນລະບົບຫາບໃຈ.
  - ມີການໜີ້ບ່ອງຫລອດລົມຈາກກ້ອນກະດັນ, ກ້ອນເຢື້າຫລອດລົມສ່ວນຫລາຍບໍ່ຮ້າຍແຮງ.
- ປັດໃຈທີ່ມີສ່ວນຮ່ວມ:
  - ກິດໄຫລຍ້ອນ.
  - ມີການເຂົ້າໄປຂອງນັ້ກິດກະເໜາ.
  - ມີການສູດດົມເອົາຫາດເບື້ອ.
  - ການຕິດຕາມແຕ່ລະໄລຍະແມ່ນມີລັກສະນະສະເພາະເຮັດໃຫ້ເຫັນບັນຫາພາຍໃນ 1 ອາທິດ.
- ປັດໃຈພົວພັນກັບປອດບໍ່ອນຢູ່ອາໄສ:
  - ພະຍາດມາແຕ່ກຳເນີດບໍ່ສູ້ພືບ.
  - ມັນມີການຂາດຟູມຄຸ້ມວັນມາແຕ່ກຳເນີດ ຫລື ເກີດຂຶ້ນໃໝ່.
  - ມີການຜິດປົກກະຕິຂອງໜ້າທີ່ການເຮັດວຽກຂອງຂົນຫລອດລົມ.
  - ການເປັນພະຍາດປອດມາແຕ່ກຳເນີດເຮັດໃຫ້ເປັນຫລອດປອດຍືດ.
  - ບາງພະຍາດທີ່ມີການໜີ້ເປັນລະບົບ.

#### IV. ອາການສະແດງ:

- ເຮັດໃຫ້ມີນັ້ນຂອງຢູ່ຫລອດລົມ, ໄອຫລາຍເປັນປະຈຳ ພ້ອມຫັງມີຂີ້ເທິ່ງໃຫລເປັນປະຈຳ ຂຶ້ງຂົນ ກັບ ບ່ອນທີ່ມີການແຕະຕັອງຂອງຫລອດລົມ. ການໄອຫລາຍເຮັດໃຫ້ເປັນແບບຊຳເຮືອຄືກັບອັກເສບຫລອດລົມຊຳເຮືອບາງຄັ້ງເຮັດໃຫ້ມີການຊົມເຊື້ອຕາມເສັ້ນທາງລະບົບຫາຍໃຈ ເຮັດໃຫ້ມີອາການຫາຍໃຈຝີດຕາມການແຕະຕັອງ.
- ອັກເສບຜົງດັງ Sinusite ຊຳເຮືອແມ່ນມີສ່ວນຮ່ວມເລື້ອຍໆ.
- ສົງຄາງປອດ rale bronchique ແມ່ນມີເວລາຮ່າງກາຍຊຸດໂຊມແມ່ນໄປຄົງກັບການວິວດຂັ້ນສຸດຫ້າຍຂອງຫລອດປອດຍືດຫລືໄລຍະຊຸດໂຊມຂອງລະບົບຫາຍໃຈ.
- ການຫາຍໃຈເຂົ້າແລະອອກບາງຄັ້ງສົມທີບກັບ rale sibilant ຂຶ້ງເຮົາພົບເຫັນແລະມີລັກສະນະສະເພາະ.
- ສ່ອງໄຟຟ້າປອດ: ເຫັນຮູບຜິດປົກກະຕິ ຂຶ້ງວ່າຫລອດປອດຍືດແຜ່ລາມແລະມີຫລາຍ, ຜະໜັງຫລອດລົມໜາ, ຫລອດປອດຍະອອກເບິ່ງຄືວ່າມີການວຸ້ນວາຍ ການແລກປ່ຽນອາກາດ ແລະ ການໝູນວຽນເລືອດ.

#### V. ການວິວດ-ອາການສົນ-ຄາດຄະເນ:

- ການວິວດ ແລະ ຄາດຄະເນ ແມ່ນພື້ນຖານອັນຈຳເປັນສຳລັບໜ້າທີ່ການຂອງການແຜ່ລາມຂອງພະຍາດປອດ.
- ຮູບແບບກັບທີ່ ແມ່ນເປັນຈຸດສຳຄັນຂອງການວິວດງ່າຍຫາການຊົມເຊື້ອ ມັນເປັນຕົວຂອງມັນເອງ ແລະ ບໍ່ສູ້ພົບເຫັນ.
- ອາການສົນທີ່ເຫັນເລືອດອອກມານຳຂີ້ເທິ່ງສາມາດບໍ່ຢອກເຖິງການວິວດເປັນພະຍາດຫາຍໃຈຊຸດໂຊມ.
- ສ່ວນການເປັນມະເຮັງຫລອດລົມແມ່ນມີລັກສະນະສະເພາະທີ່ສຸດ.

## VII. ການປ້ອງກັນ ແລະ ການປິ່ນປົວ:

- ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາແມ່ນເປັນພື້ນຖານອັນຈາດເປັນ.
- ການປ້ອງກັນອາການສົນຂອງຫຼຸກປັດໃຈທີ່ທີ່ກະຕູມໃສ່ຫລອດລົມແມ່ນຂຶ້ນກັບຕົວຂອງຜູ້ກ່າວເອງ ເຊັ່ນ: ຢາສູບ, ຄວັນພິດຕ່າງໆ..
- ຕ້ອງຊອກຄົ້ນຫາ ແລະ ບິນປົວຮ່າງຊີມເຊື້ອຢູ່ແຂວ້ວ ແລະ ຜົ່ງຫຼຸ ດັງ ຄໍ.
- ສັກວັກແຮ້ງ antigrippale et antipneumococcique ເພື່ອກະຕູມໃຫ້ເສີມສ້າງພູມຄຸມກັນ.
- ສິ່ງທີ່ບໍ່ຄວນເຮັດ ແລະ ຄວນໜີກາລົງ ແມ່ນການໃຫ້ຢາແກ້ໄຂ, ຢາລະຫັບ ແລະ ຢານອນຫລັບ ໃນໄລຍະຮູບແບບວິວດໄປສູ່ໄລຍະຊຸດໂຊມຂອງພະຍາດລະບົບຫາຍໃຈ.
- ສິ່ງທີ່ຄວນແນະນຳໃຫ້ເຮັດ ແລະ ນຳໃຊ້ແມ່ນການໃຫ້ສາມນັ້ນ ເຊັ່ນ: Mucolytique, ນຳຫະເລ ເຕັມຮົມ, ຊົ່ງໃຊ້ສະເພາະຫລອດລົມເພື່ອໃຫ້ຂັບລັງຂີ້ເທົ່າເປັນໝອງ.

### ສະຫຼຸບ:

- ຫລອດປອດຍືດ DDB ແມ່ນສ່ວນຫລາຍມັກຫລົງກັບພະຍາດອື່ນທີ່ມີໄອອອກໝອງ.
- ຕ້ອງສອບຖາມປະຫວັດ ແລະ ເອົາອາການຄ້ກາງໜີກໍລະນີສິ່ງໃສຈະຕ້ອງໄດ້ຄົ້ນຫາໄດຍການ ສ່ອງລັງສີແມ່ນຈະຊ່ວຍໃຫ້ເຮົາເບິ່ງມະຕິໄດ້ວ່າແມ່ນຫລອດປອດຍືດ.
- ໃຫ້ການບິນປົວດ້ວຍຢາທີ່ເປັນພື້ນຖານໃນການເປັນພະຍາດຫລອດປອດຍືດ.

# ບົດທີ 19

## ປອດຫ່ງວລືບ

### ( Atelectasie pulmonaire )

ດຣ. ສີສຸພັນ ວິດາມະລີ

**I. ນິຍາມ:**

ປອດຫ່ງວລືບແມ່ນການໜີບຖືງປອດເຮັດໃຫ້ການລະບາຍອາກາດບໍ່ໄດ້ດີ ແຕ່ຍັງຄົງການແລກປ່ຽນ ອາກາດແລະ ເລືອດ, ພື້ນທີ່ປອດທີ່ຖືກແຕະຕ້ອງແມ່ນເຮັດໃຫ້ການລະບາຍອາກາດບໍ່ໄດ້ດີ ແລະ ກໍ່ໃຫ້ ເກີດEffet shunt ຂຶ່ງວ່າເກີດການອຸດຕົນ ຫລື ການໜີບຫລອດລົມ.

ປອດຫ່ງວລືບ ຍັງຕິດຕາມດ້ວຍຫລາຍພະຍາດ ຂອງລະບົບຫາຍໃຈ, ແຕ່ມັນກໍ່ສາມາດກັບຄືນໄດ້ດ້ວຍ ຕົວມັນເອງ.

- ປອດຫ່ງວລືບມີຜົນຕໍ່ການໜີບຂອງປອດດັ່ງນີ້:

- ເຢື່ອຫຼຸມປອດຊົມນຳ.
- ປອດມີອາກາດ.
- ສູບອາກາດເປັນໝ່ວຍມີນໃຫຍ່ ເຮັດໃຫ້ມີການຊົມຜ່ານອາກາດດ້ວຍການຕັນຂອງຫລອດລົມ.
- ມະເຮັງຫລອດລົມຂັ້ນເລີ່ມຕົ້ນມີການກິນລາມ.
- ວັດຖຸແປກປອມ.
- ຂີ້ສະເໜີດເປັນກ້ອນຕົນ.
- ມີການຕັນຍ້ອນປັດໃຈຂ້າງນອກ (ກ້ອນກະດັນ, ມີການກິນລາມ).
- ຫລັງຜ່າຕັດ (ເຮັດໃຫ້ມີການຂັບລົງຂີ້ເທົ່າ).

**II. ອາການສະແດງ:**

- ເຄາະມີສູງຕົນ ແລະ ມີດູງບ່ວລາຟັງ.
- ໃນກໍລະນີກະຫັນຫັນ : ມີການໜີບຮັດລະບົບຫາຍໃຈ, ມີການກຳເໜັລ (ຊຶ່ງວ່າເກີດຈາກShunt droit et gauche) ເຮັດໃຫ້ມີການອຸດຕົນຢູ່ປອດ.
- ຂ່ອງໄຟຟ້າປອດ : ຈະເຫັນພາລະກັນແສງລັກສະນະແຫັນ ເນື້ອງຈຸວ ມີການຈ່ອງດົງ, ພາລະກັນແສງຂາວໜິດປອດຂ້າງໜ່າງ ແລະ ບໍ່ເຫັນມີເສັນລາຍຂອງຖິງປອດ-ຫລອດປອດ.

**III. ຮູບແບບສະເພາະ:**

- ປອດຫ່ງວລືບຂອງປອດປ່ຽງກາງ.
- ປອດຫ່ງວລືບມີນ ຫລື ເປັນແຜ່ນ(ສ່ວນຫລາຍຢູ່ພາກສ່ວນລຸ່ມ).

**IV. ການປິ່ນປົວ:ຂັ້ນກັບສາຫດ:**

- ເຮັດຊ່ອງຫລອດປອດ: ດຸດເອົາກ້ອນຂີ້ເທົ່າໜູງວອອກ, ດີແຫ້ຕ້ອງໃຊ້ເລື້ອ.
- ຖ້າກ້ອນອຸດຕົນລັກສະນະມະເຮັງ ແລະ ໄສ່ເຄື່ອງຫຍຸມ ມີການໜີບມາຈາກຂ້າງນອກ.
- ຫລັງຜ່າຕັດ: ດຸດຂີ້ສະເໜີດຈາກການເຈາະຄໍ່າຍ ແລະ ເຮັດກາຍຍະບຳບັດ.
- ລະບາຍນັ້ອອກຈາກເຢື່ອຫຼຸມປອດຊົມນຳ ຫລື ປອດມີອາກາດໜີບ.
- ເຮັດກາຍຍະພາບປອດ.
- ເຮັດວິທີຟີກແອບການຫາຍໃຈ ເພື່ອໃຫ້ຖືງປອດເຮັດວຽກກັບຄືນໄດ້ດີ.

## ບົດທີ 20

# ພາວະຫາຍໃຈຊຸດໄຊມຮຸນແຮງ ( Acute Respiratory Failure, ARF )

ດຣ. ບິວລິດ ອິນທະບູນຍາສັກ

### I. ບົດນຳ :

ພາວະການຫາຍໃຈຊຸດໄຊມຮຸນແຮງ ພໍາເຕິມທີ່ມີການແລກປົງນກາສ ຢູ່ປອດເສຍໄປ, ດັ່ງນັ້ນ ການບົງມະຕືພາວະດັ່ງກ່າວ ຈະຕ້ອງມີອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ທີ່ສິ່ງໄສ ຮ່ວມກັບການກວດວິເຄາະ ກາສ ຈາກເສັ້ນເລືອດແດງ ແລະ ພິບ ຄາວບອນໄດ້ອກໄຂດ້ອໍ້າໃນເລືອດ ( $\text{Pa CO}_2 > 49 \text{ mmHg}$ ) ຫຼື ອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ). ຄົນເຈັບທີ່ມີ  $\text{PaCO}_2$  ອັ້ງຮ່ວມກັບ  $\text{pH}$  ປົງນແປງ ເປັນພາວະທີ່ຕ້ອງຮັບໃຫ້ການຊ່ວຍເຫຼືອ, ຕ່າງຈາກຄົນເຈັບ ທີ່ມີ  $\text{PaCO}_2$  ອັ້ງແຕ່ມີ  $\text{pH}$  ປົກກະຕິ. ຄົນເຈັບຫາຍໃຈຊຸດໄຊມຮຸນກະຫັນຫັນສ່ວນໃຫຍ່ມີອາການຫາຍໃຈຢາກ ( dyspnea ), ແຕ່ບາງ ກໍລະນີມີພາວະການຫາຍໃຈບໍ່ຢາກ, ແຕ່ມີພາວະກາຍຫາຍໃຈຊຸດໄຊມເຊັ່ນ; primary alveolar hypoventilation ດັ່ງນັ້ນ, ການຮູ້ເຖິງອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ຂອງອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ ຫຼື ຄາວບອນໄດ້ອກໄຂດ້ອໍ້າໃນເລືອດ ຮ່ວມກັບການຮູ້ເຖິງພະຍາດທີ່ຄົນເຈັບມີຢູ່ ຈະເຮັດໃຫ້ຊ່ວຍໃນການ ບົງມະຕິ ແລະ ຂ່ວຍເຫຼືອຄົນເຈັບໄດ້ໄວ້ຂຶ້ນ ແລະ ມີຜົນຕໍ່ການຄາດຄະເນຂອງການບິນປົວທີ່ດີຂຶ້ນ.

### II. ອາການສະແດງຫາງຄລິນິກ :

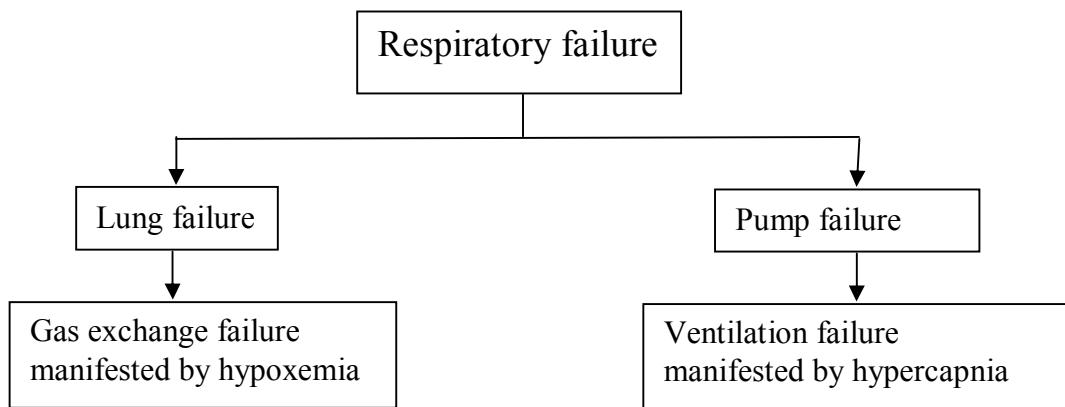
ອາການສະແດງຂອງອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ ( hypoxemia ) : ໃນໄລຍະທຳອິດຂອງພາວະ ອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ ຈະກະຕຸການຫາຍໃຈໄດ້ຜ່ານ carotid chemoreceptors ແລະ ກະຕຸລະບິບ sympathetic ຈະມີກຳມະຈອນໄວ້ຂຶ້ນ, ຄວາມດັນເລືອດເພີ້ມຂຶ້ນ, ການບົບເລືອດອອກຈາກທົວໃຈ ຫຼາຍຂຶ້ນ ( cardiac output ) ແລະ ມີເຫຼືອອອກຫຼາຍ. ມີການກະຕຸນລະບິບປະສາດສູນກາງເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບກະວິນກະວາຍ, ສັບສິນ, ກໍາ່ແໜ້ງ ( cyanosis ) ໂດຍສະເພາະບໍລິເວນຮົມສົບ ( central cyanosis ) ຊຶ່ງເປັນຕົວຊີ້ບອກວ່າມີອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່, ຄົນເຈັບເລືອດຈາງອາດ ມີຮົມສົບກໍາ່ແໜ້ງ ແຕ່ ຕ້ອງມີ reduced hemoglobin  $> 4 \text{ gr/dl}$ . ພາວະອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ທີ່ບໍ່ໄດ້ຮັບການແກ້ໄຂກໍຈະພົບທົວໃຈເຕັ້ນຜິດຈັງຫວະ, ກຳມະຈອນຂ້າລົງ, ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່ ຄົນເຈັບຊື່ມ, ຊັກ ຫຼື ເສຍສະຕິ ແລະ ເຖິງກັບເສຍຊີວິດໄດ້ ໂດຍສະເພາະຖ້າ  $\text{PaO}_2 < 20 \text{ mmHg}$ . ການເກີດອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ຊໍາເຮືອຈະ ມີຜົນກະທົບເຮັດໃຫ້ pulmonary vascular resistance ເພີ້ມຂຶ້ນ ເຮັດໃຫ້ເກີດ ພາວະ pulmonary hypertension ແລະ ຫຼືໃຈເບື້ອງຂວາຊຸດໄຊມ ເຮັ້ນວ່າ “ corpulmonale”, ກະຕຸນໃຫ້ erythropoietin ເພີ້ມຂຶ້ນເຮັດໃຫ້ເກີດ polycythemia ໃນເວລາຕໍ່ມາ.

ອາການສະແດງຂອງຄາວບອນໄດ້ອກໄຂດ້ໃນເລືອດສູງ ( hypercapnea ) : ຄາວບອນໄດ້ອກໄຂດ້ທີ່ອໍ້າ ຈະມີຜົນເຮັດໃຫ້ເສັ້ນເລືອດໃນສະໝອງ ແລະ ເສັ້ນເລືອດສ່ວນປາຍທີ່ວ່າງກາຍຂະຫຍາຍຕົວ ຄົນເຈັບຈະມີອາການ ຖົວຊີ້ມ, ຮ່າງກາຍຮັບອນວຸບວາບ, ກຳມະຈອນ ໄວແລະແຮງ ( bounding pulse ) ອາດມີ ມີສັ່ນ, ກໍາມຊັ້ນກະຕຸກ, ( tremor, myoclonic jerk, asterixis ) ບາງກໍລະນີອາດຈະຊັກ ແລະ

ມີຫົວໃຈເຕັ້ນຜິດຈັງຫວະ, ໃນກໍລະນີທີ່ມີຄາອບອນໄດ້ອອກໄຊດ໌ ອື່ງຊຳເຮື້ອດົນຫຼາຍ ຄືນເຈັບກໍ່ຈະມີອາການເຈັບຫົວ ແລະ ອາດກວດພົບ papilledema.

ບາງກໍລະນີກວດພົບສູງຫາຍໃຈຖືກກົດໜີບ ( stridor ) ໃນຄືນເຈັບທີ່ມີ upper airway obstruction ກວດພົບ wheezing ໃນຄືນເຈັບມີການອັດຕັນຫຼຸດລົມສ່ວນເທິ່ງ ( obstructive airway diseases ) ຫຼື ກວດພົບ muscle weakness.

### III. ການຈຳແນກຂະໜົດຂອງພາວະຫາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນຫັນ



“ Type I “

1. Low PiO<sub>2</sub>
2. V/Q mismatch
3. Right to left shunt
4. Diffusion defect
5. Alveolar hypoventilation

“ Type II “

1. Central depression
2. Neuromuscular diseases
3. Chest wall defects
4. Fatigue

ຮັບທີ່ 1.1 ການຈຳແນກຂະໜົດຂອງພາວະການຫາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນຫັນ ເປັນ 2 ກຸ່ມໃຫຍ່  
( ດັດແປງຈາກ Pierson DJ, 1992 : 708 ).

### IV. ກົມໄກການເກີດ Gas exchange failure ແລະ Ventilation failure

ກ. ກົມໄກຂອງການເກີດ oxygenation failure ມີ 5 ຢ່າງຄື:

1. Low inspired oxygen pressure : ພົບໃນຄືນເຈັບທີ່ຖືກໄຟໄໝ ເຮັດໃຫ້ໄດ້ຮັບ FiO<sub>2</sub> ( fractional inspired oxygen ) < 0.21 ຫຼື ຄືນເຈັບທີ່ອາໄສຢູ່ບ່ອນສູງ ເຮັດໃຫ້ PiO<sub>2</sub> ( partial pressure of inspired oxygen ) ໄດ້ຮັບຕໍ່, ຄືນເຈັບທີ່ມີພະຍາດຫົວໃຈ ຫຼື ພະຍາດປອດຢູ່ກ່ອນ ແລ້ວ ຈະມີອາການໄດ້ຫຼາຍກ່ວາຄືນທີ່ວ່າໄປ.
2. Ventilation/perfusion ( V/Q ) mismatch: ເປັນພາວະທີ່ພົບຫຼາຍທີ່ສຸດຂອງພາວະ Oxygenation failure ໂດຍຫົວໄປ V/Q ratio ໃນປອດເທົ່າກັບ 0.8-1 ພາວະ V/Q mismatch ຕໍ່ ຫຼື ສູງ ຈະເຮັດໃຫ້ອວກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ໄດ້.
3. Shunt: ເປັນພາວະທີ່ເລືອດດຳຜ່ານເນື້ອປອດບ່ອນທີ່ບໍ່ມີ ventilation ຊຶ່ງເກີດຂຶ້ນໃນພາວ

Anatomical right to left shunt хи alveoli collapse ຄົນເຈັບຈະບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການເພີ້ມ FiO<sub>2</sub> ມັກກວດພົບລະດັບອອກຊີເຈນໃນເລືອດຕໍ່ຫຼາຍກວ່າພາວະອື່ນງົງ.

4. Diffusion defect: ເປັນພາວະການໝາຕົວຂອງ alveolar-capillary membran ເຮັດໃຫ້ການແລກປ່ຽນກາສໃນປອດດິນຂຶ້ນ, ຍ່າງໄດ້ກໍ່ຕາມຄົນເຈັບຈະບໍ່ມີອາການຂອງພາວະອອກຊື່ເຈັນໃນເລືອດຕໍ່ໃນພາວະປົກກະຕິເພາະເມັດເລືອດແຕງຈະ ໃຊ້ເວລາພູງໜຶ່ງໃນສາມຂອງເວລາທີ່ຜ່ານ alveolar capillary ໃນການແລກປ່ຽນກາສອອກຊື່ເຈັນ. ດັ່ງນັ້ນ, ເຖິງຈະມີການໝາຕົວຂຶ້ນຂອງ alveolar-capillary membrane ກໍ່ຍັງມີເວລາພູງພໍໃນການແລກປ່ຽນກາສ.

**5. Alveolar hypoventilation :** โดยปกติที่ๆ alveolar ventilation ลดลงเหลือ 2 ซึ่งมีผู้เสียชีวิต PaO<sub>2</sub> ลดลงเหลือ 2 และ PaCO<sub>2</sub> เพิ่มขึ้น 2 เท่า, ถ้ามีภาวะของ窒息ในเลือดต่างๆเกิดจาก alveolar hypoventilation จะกดพิษ PaCO<sub>2</sub> เพิ่มขึ้น โดยที่ว่าไปสาเหตุของ窒息ในเลือดต่างๆพิบแล้วมีคือ; V/Q mismatch ลดลงมา แม่น shunt และ alveolar hypoventilation ในพิษ V/Q mismatch และ shunt กดพิษ PaO<sub>2</sub> ต่ำ และ PaCO<sub>2</sub> ต่ำ.

๒. กินໄກການເກີດ ventilationfailure ມີ 3 ຢ່າງ ຄື:

1. ການສ້າງຄາວບອນໄດ້ອອກໄຊດໍເພີ່ມຂຶ້ນ ຂຶ້ງຈະພົບໃນ ຄືນເຈັບໄຂ້, sepsis, burns, tetanus, seizure, ການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງ caloric intake ໂດຍສະເພາະຖ້າໃຫ້ສັດສ່ວນຂອງ ຕາຣໂປໄຮເດຣດ ເພີ່ມຂຶ້ນຫຼາຍ ໂດຍທີ່ວໄປຈະພົບ ventilatory failure ຈາກສະພາບນີ້ມີບໍ່ຫຼາຍ.
  2. minute ventilation ລຸດລົງ ຂຶ້ງອາດຈະເກີດຈາກ tidal volume ທີ່ລຸດລົງ ຫຼື respiratory rate ທີ່ລຸດລົງ ດັ່ງຕົວຢ່າງ ຄືນເຈັບກິນຍານອນລັບເກີນຂະໜາດ, ສັກຢາເຮົາໂອິນເຂົ້າເສັ້ນເລື້ອດ, ຄືນເຈັບທີ່ເປັນໂລກຫຼອດເສັ້ນເລື້ອດໃນສະໜອງ, ຄືນເຈັບທີ່ມີບັນຫາກໍາມຊື້ນໃນການຫາຍໃຈອ່ອນແຮງ ເຊັ່ນ myasthenia gravis ແລະ Guillain-Barre syndrome.
  3. dead space ventilation ເພີ່ມຂຶ້ນດັ່ງທີ່ໄດ້ເວົ້າມາແລ້ວຂ້າງເທິງ, ສ່ວນໃຫຍ່ໄລຍະສຸດທ້າຍ ຂອງພະຍາດທາງລະບົບຫາຍໃຈຈະມີ PaCO<sub>2</sub> ເພີ່ມຂຶ້ນຈາກ dead space ທີ່ເພີ່ມຂຶ້ນ.

ນອກຈາກ Type I ແລະ Type II ຫຼືກ່າວແລ້ວ, ບັດຈຸບັນມີການກ່າວເຖິງ Type III ແລະ Type IV acute respiratory failure ໂດຍ Type III ເປັນພາວະຫາຍໃຈຊຸດໂຊມກະທັນທັນທີ່ເປັນລະຫວ່າງໝູ້ຫຼັງການຜ່າຕັດ ເຊັ່ນວ່າ “ perioperative respiratory failure ” ມີກົມໄກເກີດຈາກ atelectasis ຊຶ່ງເປັນສາເຫດມາຈາກ functional residual capacity ( FRC ) ທີ່ລຸດຕໍ່ລົງກ່າວ closing volume ທີ່ເພີ້ມຂຶ້ນ ສຸດທ້າຍຈະເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບເກີດພາວະຫາຍໃຈຊຸດໂຊມ ໂດຍອາດຈະສະແດງອອກເປັນ Type I acute hypoxic respiratory failure ຫຼື Type II hypoventilation ຫຼື ມີລັກສະນະຫັ້ງສອງຮ່ວມກັນ.

## V. ການກວດວິເຄາະກາສຈາກເສັ້ນເລື້ອດແຮງ :

ຄົນເຈັບຫີ່ມີອາການສະແດງທີ່ສິງໄສມີພາວະການຫາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນຫັນ ຕ້ອງກວດວິເຄາະກາສໃນ  
ເສັ້ນເລືອດແດງ ( arterial blood gas-ABG ) ທຸກກໍາລະນີໃນປ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂກວດໄດ້ ແລະ ໃຫ້ການ  
ຢືນຢັນເບື້ອງຕົ້ນໄປພ້ອມກັນ ເນື້ອຈາກຖ້າປະ ໃຫ້ຄົນເຈັບມີອາການຂັດເຈັນຂຶ້ນ ເຊັ່ນ ອາການກໍ່ເຫັ້ນ ຫີ່

ຫຍຸດຫາຍໃຈ, ການຊ່ວຍເຫຼືອ ຫຼື ບິນປົມກຈະໄດ້ຜົນບໍ່ຄ່ອຍດີ. ການເຟັງລະວັງ ແລະ ຮຶບໃຫ້ການຊ່ວຍເຫຼືອ ຫຼື ບິນປົວ ຈຶ່ງເປັນໝາກທົວໃຈສໍາຄັນຂອງການບິນປົວພາວະຫາຍໃຈຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ. ໃນສະຖານທີ່ທີ່ສາມາດກວດວິເຄາະກາສໃນເສັ້ນເລືອດແດງໄດ້ໃຫ້ໃຊ້ pulse oxymetry ກ່າຍຊ່ວຍປະເມີນ oxygenation ໄດ້ໃນລະດັບໜຶ່ງ, ຂໍ່ເປັນການແທກ oxygen saturation ບາຍນິ້ວມື, ແຕ່ຈະມີຂໍ້ຈຳກັດຄື ບໍ່ໄດ້ບອກເຖິງ ventilation ( PaCO<sub>2</sub> ) ຂອງຄົນເຈັບ ທີ່ວ່າເປັນວິທີມາດຕະຖານທີ່ສຸດໃນການບິ່ງມະຕີ.

**ຕາຕະລາງທີ່ 1.1** ການຕອບສະໜອງຕໍ່ການບິນປົວໃນພາວະຕ່າງໆຂອງກົມໄກການເກີດ arterial hypoxemia.

( ຈາກ Steinberry KP ແລະ Pierson DJ, 1992 : 723 )

ກົມໄກການເກີດ ABG ກ່ອນການບິນປົວ(mmHg)		ການບິນປົວ ABG ຫຼັງການບິນປົວ(mmHg)	
1. Alveolar	PaO <sub>2</sub>	increase alveolar	PaO <sub>2</sub> = 80
Hypoventilation	PaCO <sub>2</sub>	ventilation (no supplement O <sub>2</sub> )	PaCO <sub>2</sub> = 40
2. V/Q mismatch	PaO <sub>2</sub>	Nasal O <sub>2</sub> 2L/min	PaO <sub>2</sub> = 80
	PaCO <sub>2</sub>		PaCO <sub>2</sub> = 38
3. Right to left shunt	PaO <sub>2</sub>	Nasal O <sub>2</sub> 2L/min	PaO <sub>2</sub> = 46
	PaCO <sub>2</sub>	100% by mask	PaCO <sub>2</sub> = 34
			PaO <sub>2</sub> = 52
			PaCO <sub>2</sub> = 35

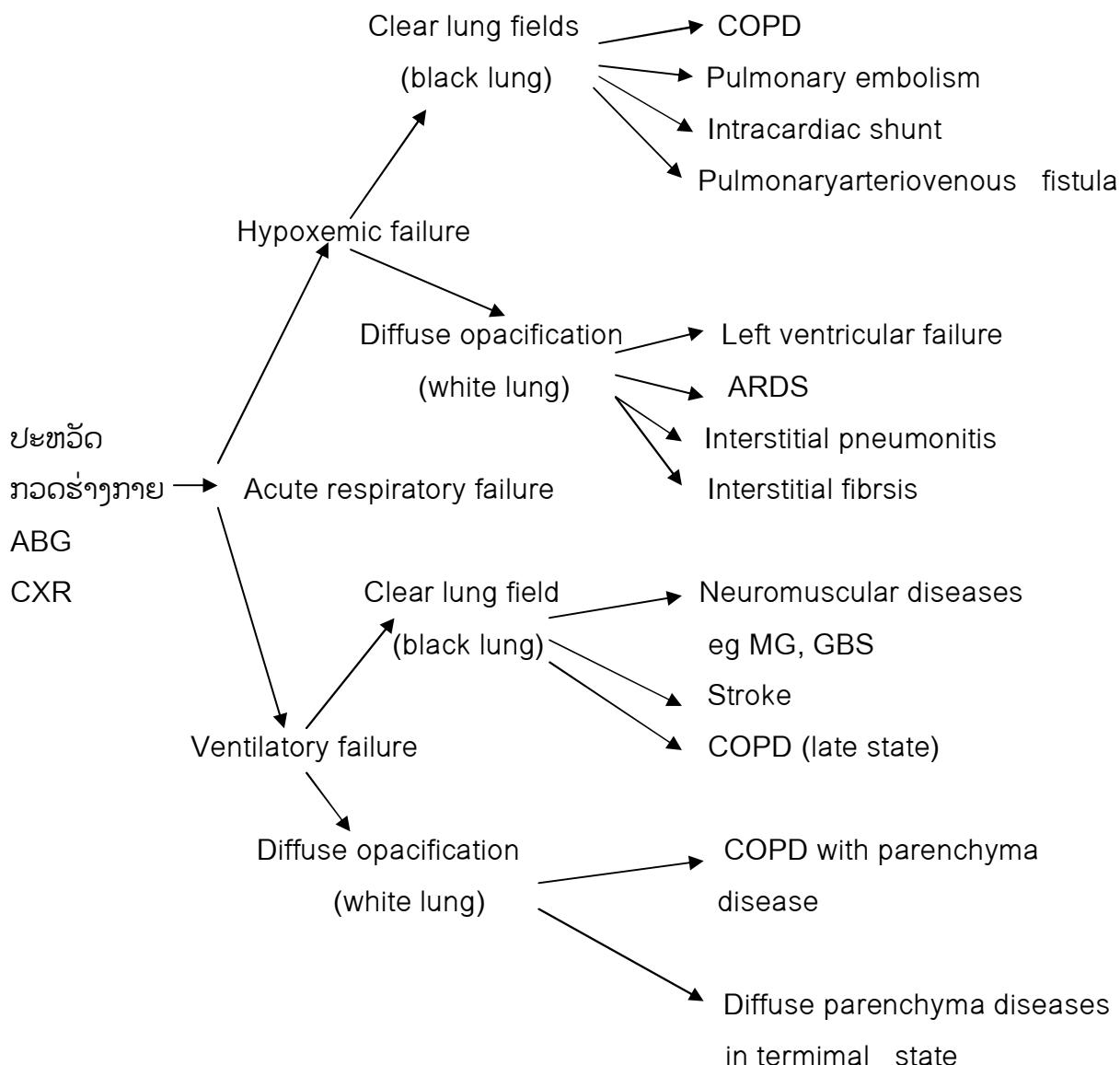
ໃນສ່ວນຂອງ ventilatory failure ການກວດວິເຄາະກາສໃນເສັ້ນເລືອດແດງຈະກວດພົບ PaCO<sub>2</sub> ຂຶ້ນກ່ອນຈະມີອາການທາງຄລິນິກຊຸດເຈັນ ນອກຈາກນັ້ນການຕິດຕາມເບິ່ງການປິ່ງແປງຂອງ Ph ເນື້ອທຽບກັບ PaCO<sub>2</sub> ທີ່ປິ່ງແປງຈະຊ່ວຍບອກວ່າພາວະ ventilation failure ນັ້ນເປັນ acute ຫຼື chronic ໃນກໍລະນີຂອງ acute ຈະພົບວ່າ PaCO<sub>2</sub> ທີ່ເພີ້ມຂຶ້ນ 10 mmHg ຈະຮັດໃຫ້ pH ປິ່ງແປງ 0.08 ແລະ serum HCO<sub>3</sub> ເພີ້ມຂຶ້ນ 1mEq/L ສ່ວນພາວະ chronic ຈະພົບວ່າ PaCO<sub>2</sub> ທີ່ເພີ້ມຂຶ້ນ 10 mmHg ຈະຮັດໃຫ້ pH ປິ່ງແປງ 0.03 ແລະ HCO<sub>3</sub> ເພີ້ມ 3.5 mEq/L ການທີ່ຕ້ອງຮູ້ວ່າ ventilatory failure ນັ້ນເປັນ acute ຫຼື chronic ເພື່ອວາງແຜນໃນການບິນປົວ ຄົນເຈັບທີ່ເປັນ acute ventilatory failure ຕ້ອງຮັບໃຫ້ການຊ່ວຍເລືອການຫາຍໃຈ.

## VI. ຫຼັງການການບິ່ງມະຕີພາວະການຫາຍໃຈຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ.

ຄົນເຈັບທີ່ມາດ້ວຍພາວະຫາຍໃຈຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ ຈະຕ້ອງໄດ້ຮັບການບິນປົວເບື້ອງຕົ້ນພ້ອມກັບການບິ່ງມະຕີຫາສາເຫັດ, ການບິ່ງມະຕີ ສາເຫັດໄດ້ຈາກການທາມປະຫວັດ, ກວດຮ່າງກາຍ ແລະ ກວດຫາງຫຼາງວິເຄາະ ເບື້ອງຕົ້ນ. ອາການ ແລະ ອາການສະແດງຂອງ oxygenation ຫຼື ventilatory failure ຮ່ວມກັບການກວດ pulseoxymetry ແລະ ABG ຈະຊ່ວຍບອກວ່າຄົນເຈັບຢູ່ໃນກຸ່ມ

ໃນກຸ່ມຂອງ ventilation failure ສາເຫດໃຫຍ່ລື້ alveolar hypoventilation ຖ້າເກີດຈາກພາວະ CO2 production ມັກຈະມີສາເຫດຊັດເຈນທີ່ກ່າວເຖິງຂ້າງຕົ້ນ ໃນພາວະ alrcolar hypoventilation ຈະກວດພືບ PaCO2 ເພີ້ມຂຶ້ນໄດ້ P(A-a)O2 ປີກປະຕິ ຖ້າຫາກກວດພືບວ່າ P(A-a)O2 ກ້ວາງຂຶ້ນສະແດງວ່າ ຄືນເຈັບມີ alveolar hypoventilation ຮ່ວມກັບພາວະອື່ນເຊັ່ນ; V/Q mismatch ຫຼື shunt ໃນກຸ່ມຂອງ alveolar hypoventilation ທີ່ມີຮູບຖ່າຍລັງສີປອດປີກປະຕິ ເຊັ່ນວ່າ “ black lung ” ພະຍາດທີ່ເປັນໄປໄດ້ ຄືພະຍາດ ທາງລະບົບປະສາດ ທີ່ມີຜົນຕໍ່ການຫາຍໃຈໄດ້ແກ່ ພະຍາດ ຫຼອດເລືອດໃນສະໝອງ, amyotrophic lateral sclerosis, Guillain-Barre syndrome, myasthenia gravis ແລະ muscular dystrophy ສ່ວນພະຍາດຫຼອດລົມອັດຕັນຮຸນແຮງ ຫຼື COPD ຈະພືບວ່າ PaCO2 ເພີ້ມຂຶ້ນ ເນື່ອງຈາກ dead space ເພີ້ມຂຶ້ນ ຫຼື ໃນກໍລະນີທີ່ ທອບຫຼາຍຈົນຫາຍໃຈບໍ່ໄດ້ກໍຈະພືບ PaCO2 ເພີ້ມຂຶ້ນຈາກ minute ventilation ທີ່ລຸດລົງ ໃນກຸ່ມຂອງ alveolar hypoventilation ທີ່ມີຮູບລັງສີປອດເປັນຝ້າຂາວ ເຊັ່ນວ່າ “ white lung ”

ສະຫຼຸບແຜນວາດ ແນວທາງໃນການປິ່ງມະຕິພາວະກາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນທັນມືດີ:



## VII. ຫຼັກການໃນການປິ່ງປົວພາວະກາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນທັນ.

ການປິ່ງປົວມີຫັງການປິ່ງປົວທີ່ໄປ, ການປິ່ງປົວປະຕັບປະໂອງ ແລະ ການປິ່ງປົວສະເພາະພະຍາດສາຍເຫດ, ການປິ່ງປົວປະຕັບປະໂອງທີ່ວ່າມີຄວາມສຳຄັນເຖິງກັບການປິ່ງປົວສະເພາະພະຍາດ.

1. ການປິ່ງປົວສະເພາະພະຍາດ ( Specific treatment ) ເຊັ່ນ : ໃຫ້ bronchodilator ແລະ Corticosteroid ໃນກໍລະນີມີການກຳເລີຍກະທັນທັນຂອງພະຍາດຫຼືພະຍາດໝູອດລົມຮັດຕັນຊໍາເຮືອ.

ເລື່ອງໃຫ້ຢາ ຕ້ານເຊື້ອທີ່ສາມາດຄວບຄຸມເຊື້ອ ທີ່ສິງໄສໃນກໍລະນີທີ່ມີການຕິດເຊື້ອ. ໃຫ້ diuretic, vasodilator ຫຼື inotropic drug ໃນກໍລະນີທີ່ເປັນ pulmonary edema ໃຫ້ antidote ກໍລະນີທີ່ໄດ້ sedative drug overdose ໃຫ້ deep breath ແລະ incentive spirometry ກໍລະນີທີ່ເປັນຈາກ atelectasis ໃຫ້ heparin ໃນກໍລະນີທີ່ສິງໄສເປັນ pulmonary embolism ຫຼືການປິ່ງປົວດັ່ງກ່າວຂຶ້ນກັບສາເຫດທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະກາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນທັນ.

## 2. ການປິ່ນປົວປະຕັບປະໂອງໄດ້ແກ່:

ກ. ຄວບຄຸມດູແລເສັ້ນທາງເດີນຫາຍໃຈ ( maintain and adequate airway )

ຄືນເຈັບທີ່ຂຶ້ມ ຫຼື ກ່າໜັງ ຄວນໄດ້ຮັບການໃສ່ທີ່ຊ່ວຍຫາຍໃຈເລີຍ ຄືນເຈັບທີ່ມີ upper airway obstruction ເຊັ່ນ ມີ deep neck infection ການໃສ່ທີ່ຫາຍໃຈຈະເປັນການປ້ອງກັນ ແລະ ແກ້ໄຂ ໂດຍທີ່ວໄປຂໍຂຶ້ນໃນການໃສ່ທີ່ຫາຍໃຈດັ່ງຕາຕະລາງທີ່ 1.2 ໃນກໍລະນີທີ່ໃສ່ຊ່ວຍຫາຍໃຈຄວນໃຊ້ low pressure and high compliance cuff ໃນຄືນເຈັບຜູ້ຫາຍໃຈເຊີ້ນ ທີ່ຊ່ວຍຫາຍໃຈເບີ 8 ໃນຜູ້ຍົງ ໃຊີ້ທີ່ຊ່ວຍຫາຍໃຈເບີ 7.5 ຄວນໃສ່ຫາງປາກໝາຍກ່ວາຫາງດັ່ງ ແລະ ແທກ cuff pressure ໃຫ້ບໍ່ເກີນ 25 mmHg, ໂດຍໃຊ້ minimal occluding pressure ເພື່ອປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ເກີດການສະມັກນໍ້າລາຍຮອບໆທີ່ ແລະ ປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ເກີດ pressure necrosis ຈາກການໃຊ້ pressure ຫຼືໝາຍເກີນໄປ.

ຕາຕະລາງທີ່ 1.2 : ຂໍ້ກຳນົດໃນການໃສ່ທີ່ຊ່ວຍຫາຍໃຈ

(ຈາກ Luce JM, 2000 : 494)

1. ເມື່ອຕ້ອງໃຊ້ເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈ ເພື່ອຊ່ວຍຫາຍໃຈ ຫຼື ຕ້ອງການອອກຊີເຈນ  $\text{FiO}_2 > 0.5$
2. ປ້ອງກັນ ຫຼື ແກ້ໄຂພາວະ upper airway obstruction
3. ປ້ອງກັນການສະມັກອາຫານ
4. ຊ່ວຍດູດຂຶ້ນກະເທົ່າຈາກທີ່ລົມ ແລະ ຫຼູອດລົມ

ຂ. ແກ້ໄຂພາວະຂາດອອກຊີເຈນ (correct oxygenation) ທີ່ວ່າເປັນພາວະຮົບດ່ວນທີ່ຕ້ອງແກ້ໄຂ ບໍ່ດັ່ງນັ້ນ ຄືນເຈັບອາດຈະເສຍຊີວິດໄດ້ ເປົ້າໝາຍຂອງການປິ່ນປົວຄືແກ້ໄຂໃຫ້ໄດ້ oxygen saturation ຢ່າງໜ້ອຍ 90% ໃນກໍລະນີທີ່ເປັນ acute lung diseases ເປົ້າໝາຍຂອງ  $\text{PaO}_2$  ອີ 80 mmHg ແຕ່ທ້າຄືນເຈັບມີພະຍາດຫາງປອດຊີເຮື້ອຢູ່ແລ້ວ ເຊັ່ນ COPD ເປົ້າໝາຍຂອງ  $\text{PaO}_2$  ອີ 55-60mmHg ຫຼືໃນກໍລະນີຂອງ ARDS ເປົ້າໝາຍຂອງ  $\text{PaO}_2$  60 mmHg ໂດຍ oxygen saturation  $> 90\%$ . ດັ່ງນັ້ນ ຈຸດປະສົງຂອງການແກ້ໄຂພາວະຂາດອອກຊີເຈນຄືໃຫ້ຄືນເຈັບມີອອກຊີເຈນພຽງໝໍໂດຍບໍ່ເກີດພາວະແຊກຊີອນ, ພາວະແຊກຊີອນຈາກການໃຊ້ອອກຊີເຈນ ໄດ້ແກ່ການໃຫ້ອອກຊີເຈນຫຼາຍເກີນໄປໃນຄືນເຈັບ chronic hypoxemia ອາດເຮັດໃຫ້ຄືນເຈັບກຸດຫາຍໃຈໄດ້ຈາກ shunt off hypoxic drive ຫຼືການໃຫ້ອອກຊີເຈນທີ່ຫຼາຍເກີນໄປອາດເຮັດໃຫ້ເກີດ oxygen toxicity ໄດ້ນອກຈາກຈະຄຳນິ່ງເຖິງ oxygen saturation ແລ້ວ ປັດໄຈທີ່ນະຊ່ວຍເປັນຕົວກຳນົດເຖິງ tissue oxygenation ຍັງຂຶ້ນກັບ hemoglobin ແລະ cardiac output ດັ່ງນີ້:

Tissue oxygenation = arterial oxygen content X cardiac output

ໂດຍທີ່ arterial oxygen content =  $(1.34 \times \text{Hb} \times \text{O}_2\text{Sat}) + (0.003 \text{ PaO}_2)$ .

ດັ່ງນັ້ນຄືນເຈັບທີ່ມີ hematocrit  $< 30\%$  ຄວນໃຫ້ pack red cell ເພື່ອໃຫ້ມີຈຳນວນເມັດເລືອດແດງທີ່ຈະນຳ oxygen ໄດ້ພຽງໝໍ ຫຼືຄືນເຈັບທີ່ມີບັນອໃຫ້ຄວາມດັນເລືອດຫາຄວາມດັນເລືອດລຸດລົງ ການປິ່ນປົວເພື່ອໃຫ້ຄວາມດັນເລືອດບົກກະຕິກໍຈະຊ່ວຍໃຫ້ tissue oxygenation ດີຂຶ້ນ. ໃນກໍລະນີ V/Q mismatch ຖ້າຕ້ອງການ  $\text{FiO}_2$  ເພີ່ມຂຶ້ນເລັກນອຍໃຫ້ໃຫ້ oxygen ຜ່ານຫາງ nasal prongs ຫຼື venture mask ດັ່ງໃນຮູບ 1.5 ແລະ 1.6 ຂໍ້ງສາມາດໃຫ້ oxygen ໄດ້ຕັ້ງແຕ່  $\text{FiO}_2$  0.24 ເຖິງ 0.40 ຖ້າຕ້ອງການ oxygen ຫຼາຍກວ່ານີ້ຕ້ອງໃຊ້ face mask ຂໍ້ອາດຈະເປັນ simple face

mask ឬ partial rebreathing mask ត្រូវឱ្យឯក 1.7 និង 1.8 ពេញតាតីរាង FIO2 ទីតាំង ត្រូវឱ្យឲ្យបែក nonrebreathing mask (ឯកទី 1.9) ឬធ្វើ oxygen ចំណាំមានខ្លះខ្លួយមាយឲ្យ ឱ្យ ឱ្យកំលែងមិនទីតាំង  $\text{FiO}_2 \geq 0.6$  និង ឱ្យបែកស្ថាប័នធទាសាច់រាងក្នុងរាង ដែល សម្រាប់រាង hypoxemia មិនភើទជាការ shunt.

ໃນພາວະ shunt ເປັນແບບ diffuse lung PEEP ( positive end-expiratory pressure ) ຫຼື CPAP (continuous positive airway pressure ) ຈະຊ່ວຍເຮັດໃຫ້ oxygenation ດີຂຶ້ນໄດ້ເຮັດໃຫ້ FRC ( functional residual capacity ) ເພີ່ມຂຶ້ນ ແລະ lung compliance ດີຂຶ້ນເຮັດໃຫ້ພາວະ shunt ລຸດລົງ ເນື້ອ oxygenation ດີຂຶ້ນຈາກການໃຊ້ PEEP ກໍ່ເຮັດໃຫ້ສາມາດລຸດລະດັບ FiO<sub>2</sub> ລົງໄດ້ –ເຮັດໃຫ້ລົດບັນຫາ oxygen toxicity. ການໃຊ້ PEEP ອາດຈະເຮັດໃຫ້ເກີດຜົນເສຍ ເນື້ອຈາກ PEEP ຈະໄປ over distension ປອດທີ່ປົກກະຕິເຮັດໃຫ້ເກີດ barotrauma ຂຶ້ນດັ່ງນັ້ນການບັນຫາການໃຫ້ FiO<sub>2</sub> ທີ່ສູງຮ່ວມກັບການບັນປຸງນ body positive ໂດຍໃຫ້ສະແດງປອດຂ້າງທີ່ດົລົງ ເຊັ່ນວ່າ “ good lung down ” ເພື່ອໃຫ້ເລືອດໄປລົງປອດທີ່ດີໜ້າຍຂຶ້ນ ເຮັດໃຫ້ເກີດ V/Q mismatch ກັນໜ້າຍຂຶ້ນ ແຕ່ການປຸງນແປງ body position ນີ້ຕ້ອງລະມັດລະວັງໃນຄົນເຈັບທີ່ໄອເປັນເລືອດ ຫຼືມີຜົນໃນປອດ ເນື້ອຈາກເລືອດ ຫຼື ພອງອາດຈະໄຫຼ້ໄປຢ້າງປອດທີ່ປົກກະຕິເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບມີຮັບຜົນຫຼັກຂຶ້ນ.

ຄ. ການແກ້ໄຂພາວະ ຄານບອນໄດ້ອອກໄຊດ້ອໍ້າໃນເລືອດ, ຄວາມຮັບດ່ວມໃນການຊ່ວຍເຫຼືອຂຶ້ນກັບວ່າ ຄົນເຈັບເປັນກະທັນຫັນ ຫຼື ເປັນຊຳເຮື້ອ, ດັ່ງນັ້ນຈະຕ້ອງເບິ່ງອາການ ແລະ ອາການສະແດງຮ່ວມ ກັບ pH ໃນ ເລືອດຮ່ວມນຳ. ໃນກໍາລະນີການຂາດອາກາດຫັນ ໃຈກະທັນຫັນຊື່ງຈະຕ້ອງກວດ PaCO<sub>2</sub> ເພີ່ມຮ່ວມກັບ pH ປັງນີ້, ໂດຍສະເພາະຖ້າ  $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$  ແລະ  $\text{pH} < 7.30$  ຕ້ອງຮັບໃຫ້ການຊ່ວຍເຫຼືອ ການຫາຍໃຈ ໂດຍອາດໃຊ້ເປັນ noninvasive mechanical ventilator ໂດຍຊ່ວຍຫາຍໃຈຜ່ານ mask ແຊ້; BiPAP ( bilevel positive airway pressure ) ຫຼືໃຊ້ invasive mechanical ventilator ໂດຍຊ່ວຍຫາຍໃຈຜ່ານ endotracheal tube ແລະ ໃຊ້ ເຄືອງຊ່ວຍຫາວໃຈໃນກໍາລະນີ ການຂາດອາກາດຫາຍໃຈແບບຊຳເຮື້ອ, ຊື່ງຈະກວດພົບ PaCO<sub>2</sub> ເພີ່ມຂຶ້ນ ແຕ່ pH ບໍ່ປັງແບ່ງ ຫຼື ປັງແບ່ງບໍ່ຫຼາຍ ແຊ້; ໂລກ COPD ທີ່ມາດ້ວຍອາການຫອບເມື່ອຍແບບກະທັນຫັນ. ການປິ່ນປິວ ແລະ ແກ້ໄຂພາວະ ຫຼຸດລົມອັດຕັນ ຫຼື ພາວະຕິດເຊື້ອຮ່ວມນຳ ແລະ ຮ່ວມກັບການໃຫ້ອອກຊີເຈນ ຂະໜາດຕໍ່າງ, ສ່ວນໃຫຍ່ແລ້ວຄົນເຈັບມັກຈະຄ່ອຍງົດຂຶ້ນແລະກັບເຂົ້າສູ່ສະພາບເກົ່າຂອງຄົນເຈັບ, ການຫຼັກເວັ້ນການໃສ່ທໍ່ຊ່ວຍຫາຍໃຈໃນໄລຍະທຳອິດເພີ່ມປ້ອງກັນພາວະແຂກກັບອົນທີ່ອາດຈະເກີດ ຂຶ້ນຕໍ່ມາຫຼາງການໃຊ້ເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈແລະການຢຸດໃສ່ເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈ.

၅. ການပິ່ນປົວປະຄັບປະຄອງອື່ນໆ ໄດ້ແກ່ຄວາມດັນເລືອດ, ສາມນັ້ນ, ອາຫານ ແລະເກືອຮ່າ.

3. ຕິດຕາມຜົນຂອງການບຶ່ນປົວ ຍ້ອນວ່າຄົນເຈັບທີ່ມາດ້ວຍພາວະຫາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນຫັນອາດຈະມີອາການແລະອາການສະແດງປຸງແປງໄປຈາກເກົ່າຢ່າງໄວວາ ດັ່ງນັ້ນການປະເມີນຜົນການບຶ່ນປົວແລະ ຕິດຕາມຜົນຂອງການບຶ່ນປົວ ຈະຊ່ວຍໃນການປັບປຸງການບຶ່ນປົວໃຫ້ເໝາະສົມ ອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ທີ່ຄວນປະເມີນໄດ້ແກ່ conscious, vital, signs, ABG ແລະ lung compliance ນອກຈາກການປະເມີນຜົນຂອງການບຶ່ນປົວແລ້ວ ກໍຄວນບ້ອງກັນພາວະແຊກຊຸ່ອນທີ່ອາດຈະເກີດຂຶ້ນຈາກການບຶ່ນປົວໄດ້ແກ່ oxygen toxicity, barotraumas, hospital acquired infection

ເມື່ອສາເຫດທີ່ເຮັດ ໃຫ້ເກີດພາວະຫາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນທັນດີຂຶ້ນ ແລ້ວກໍຄວນປະເມີນວ່າຄົນເຈັບສິມຄວນຢຸດຈາກເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈ ຫຼື ຖອດທີ່ຊ່ວຍຫາຍໃຈໄດ້ ຫຼື ບໍ.

## ສະຫຼຸບ:

ພາວະຫາຍໃຈຊຸດໄຊມກະທັນທັນຖືວ່າເປັນພາວະຮີບດ່ວນທີ່ຈະຕ້ອງແກ້ໄຂຍ້ອນວ່າຈະເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບສັຍຊີວິດໄດ້ໃນເວລາອັນສັນ, ການຄົດເຖິງພາວະນີ້ຮ່ວມກັບການກວດວິເຄາະກາຊຈາກເສັ້ນເລືອດແດງຈະເຮັດໃຫ້ສາມາດບິ່ງມະຕິໄດ້ຕັ້ງແຕ່ທົວທີ່ໂລດຈະເຮັດໃຫ້ການຄາດຄະເນລ່ວງໜ້າຂອງພະຍາດຈະດີກວ່າການປິ່ນປົວຊ້າການຄົ້ນຫາສາເຫດມັກຈະເຮັດໄປພ້ອມກັບການປິ່ນປົວ, ການໃຫ້ການປິ່ນປົວຢ່າງໄວວາ ແລະ ເໝາະສິມຈະເຮັດໃຫ້ອັດຕາ ການສັຍຊີວິດຈາກພາວະຫາຍໃຈຊຸດໄຊມລຸດລົງໄດ້.

## II. ພະຍາດຕ່ອມຂ້ບຍ່ອຍໃນ

### ພະວະນັ້າຕານຕໍ່າໃນເລືອດ ( Hypoglycemia )

ດຣ. ບຸນມີ ສີສະພຸດ

#### I. ມີຍາມ :

- ພະວະນັ້າຕານຕໍ່າໃນເລືອດ ເປັນອາການທີ່ຮຸນແຮງ ແລະ ເປັນອັນຕະລາຍພະວະນິ່ງໃນການ ປຶ້ນປົວພະຍາດເບົາຫວານ. ການເກີດພະວະນັ້າຕານໃນເລືອດຕໍ່າທີ່ເກີດຂຶ້ນຈາກການ ປຶ້ນປົວ ເນື້ອຄວາມພະຍາຍາມຄວບຄຸມລະດັບນັ້າຕານໃຫ້ຢູ່ໃນເກນປົກກະຕິທີ່ສຸດເພື່ອບູນລົງງານການ ໄສ່ໜູອດເລືອດນ້ອຍແລະໜູອດເລືອດໃຫຍ່.
- ພະວະນັ້າຕານຕໍ່າພົບບູາຍໃນການປະຕິບັດປະມານ 90% ໃນຄົນເຈັບທີ່ປຶ້ນປົວດ້ວຍ insuling
- ພະວະນັ້າຕານຕໍ່າໃນເລືອດຈະເຕັມຕໍ່າເນື້ອລະດັບນັ້າຕານ  $< 70\text{mg/dl}$  ແລະຖືວ່າມີລະດັບນັ້າ ຕານ ຕໍ່າເນື້ອ  $< 50\text{mg/dl}$ .
- ພົບໄດ້ບູາຍຂຶ້ນໃນຄົນເຈັບທີ່ໃຊ້ຢາກະໜຸນການລົ່ງinsulingທີ່ອອກລິດຍາວເຊັ່ນ: glibenclamide, chlopropramide, insulin.
- ບັນຍາການປ້ອງກັນຄືຕ້ອງພິຈາລະນາໃຫ້ຮູ້ວ່າຄົນເຈັບຜູ້- ໄດ້ມີຄວາມສູງຕໍ່ການເກີດພະວະນັ້າຕານ ໄດ້ງ່າຍແລະແນະນຳໃນການກິນແລະສັກ insuling ການກິນອາຫານອາການຂອງພະວະນັ້າຕານ ຕໍ່າ ແລະ ວິທີແກ້ໄຂດ້ວຍຕົນເອງແລະຜູ້ໄກສິດ.

#### II. ອາການຂອງພະວະນັ້າຕານຕໍ່າ:

ແບ່ງອອກເປັນ 2 ຖຸ່ມ ຄື:

- Neurogenic (autonomic) symptoms.

ເກີດຈາກລະດັບນັ້າຕານໃນເລືອດຕໍ່າລົງເຮັດໃຫ້ລະບົບປະສາດອັດໂຕໂນມັດເຮັດວຽກເພີ່ມຂຶ້ນທຳໃຫ້ມີ ອາການສັ່ນ, ວິທີກັງວິນ-, ໄຈສັ່ນ, ເຫຼືອອອກ, ປາກແຫ້ງ, ຫົວແລະມືນຊາຕາມຕົນຕົວ.

- Neuroglycopenic symptoms.

ເກີດຂຶ້ນຈາກສະໝອງຂາດoxygeນຄວາມຜິດປົກກະຕິຄືກະສັບກະສາຍ, ສັບສິນ, ປາກຍາກ, ຢ່າງເຊ, ເຈັບ ຫົວ ຂຶ້ມລົງ, ຊັກ, ໝົດສະຕິແລະເයຸຊີວິດທັບປຶ້ນປົວຫຼືຫວັງທີ.

- ໃນຄົນທີ່ມີລະດັບນັ້າຕານສະສົມສູງ(HbA1C)ອາດມີອາການຂອງພະວະນັ້າຕານໃນເລືອດຕໍ່າ ທີ່ມີລະດັບນັ້າຕານໃນເລືອດສູງກ່າວ່າຄົນທີ່ຄຸນນັ້າຕານໄດ້ດີກ່ວາ.
- ໃນຄົນທີ່ຄຸນເບົາຫວານໄດ້ດີອາດບໍ່ມີອາການຂອງນັ້າຕານຕໍ່າຈົນກະຫັງລະດັບນັ້າຕານຕໍ່າຫຼາຍໆ.
- ບຸກຄົນທີ່ມີຄວາມສູງຕໍ່ພະວະນັ້າຕານຕໍ່າຈາກການປຶ້ນປົວປະກອບໄປດ້ວຍ:

- ຄົນສູງອາຍຸທີ່ມີພະຍາດຫຼາຍຢ່າງສົມທິບ.
- ຄົນທີ່ໃຊ້ຢາຮ່ວມກັນຫຼາຍຊະນິດ.
- ຄົນທີ່ເຂົ້ານອນໂຮງໝໍເລື້ອຍໆ.
- ຄົນທີ່ມີພະຍາດຕັບແລະໄຂຫຼັງຊຸດໄຊມ.

### III. ສາຍເຫດ :

- ກິນອາຫານບໍ່ພຽງພໍ່ຫຼົງດອາຫານຄາບໄດຄາບໜຶ່ງ.
- ໃຊ້ຢາປົວເປົາຫວານຂະໜາດສູງຫຼືໃຊ້ຢາຫຼາຍຊະນິດຮ່ວມກັນບາດດູວ.
- ອອກກຳລັງກາຍຫຼາຍເກີນໄປ.
- ດື່ມເຫຼົ່າໃນເວລາຫ້ອງວ່າງ.
- ມີພະຍາດຕັບແລະໄຂຫຼັງທີ່ເຮັດໃຫ້ metabolism ຂອງ insulin ແລະ ຢາລິດນ້ຳຕານຊະນິດເມັດ.

### IV. ການແກ້ໄຂພະວະນ້ຳຕານຕໍ່າໃນເລືອດ:

- ຖ້າລະດັບນ້ຳຕານ  $<70\text{mg/dl}$  ໃຫ້ carbohydrate 1520g ເຊັ່ນ: ນ້ຳຕານຫຼືນ້າເຜື່ອ 1 ຫາ 2 ບ່ວງ ຊາ, ນ້ຳອັດລິມ, ລູກອິມ 56ກ້ອນ, ນິມ1ຈອກ.
- ເຈາະເລືອດຊ້າ 15 ນາທີຫຼັງການປິ່ນປົວຖ້າຍໆ  $<70\text{mg/dl}$  ໃຫ້ carbohydrate 15 g.
- ຖ້ານ້ຳຕານ  $>70\text{mg/dl}$  ແຕ່ຍ້າບໍ່ຮອດເວລາກິນອາຫານ 1 ຊົ່ວໂມງ ໃຫ້ກິນອາຫານຫວ່າງທີ່ມີ carbohydrate or protein.
- ຖ້າບໍ່ຮັສີກຕົວບໍ່ຄວນໃຫ້ດື່ມນ້ຳຫວານໃຫ້ອິມນ້ຳຕານກ້ອນຫຼືນ້ຳຕານຊາຍ, ຖ້າບໍ່ຮັສີກຕົວໃຫ້ສົ່ງໂຮງໝໍ.
- ຖ້າເກີດຢູ່ໂຮງໝໍໃຫ້ສັກ glucose 50% 2550cc ແລະ ຕາມດ້ວຍ perfusion ທີ່ມີ glucose ແລະ ຕິດຕາມນ້ຳຕານຫຼຸກາງ 12 ຊົ່ວໂມງ ຈົນອາການປົກກະຕິຈຶ່ງຄ່ອຍຫລຸດຢອດນ້ຳລົງ.
- ຢຸດການໃຫ້ຢາຫຼັງຊະນິດກິນແລະ ຊະນິດສັກພ້ອມກັບສາຍເຫດທີ່ພາໃຫ້ນ້ຳຕານຕໍ່າ.

### V. ການປົງກັນບໍ່ໃຫ້ເກີດພາວະນ້ຳຕານຕໍ່າ:

- ສັກປາແລະ ກິນຢາຕາມແພດແນະນຳໃຫ້ຖືກຕ້ອງຫັງຈໍານວນແລະ ເວລາ.
- ຮັບປະທານອາຫານໃຫ້ຕົງເວລາ ແລະ ໃຫ້ຄົບທຸກຄາບໃນແຕ່ລະມື້.

### ເອກະສານອ້າງອີງ:

1. Service, FJ. Hypoglycemic disorders [see comments]. N Engl J Med 1995; 332:1144.
2. Cryer, PE. Glucose counterregulation: Prevention and correction of hypoglycemia in humans. Am J Physiol 1993; 264:E149.

## ບົດທີ 2

### ພະຍາດເບົາຫວານ

### ( Diabetes Mellitus, MD )

ດຣ. ບຸນມີ ສີສະພຸດ

#### I. ນິຍາມ

- ເບົາຫວານ ແມ່ນການຜິດປົກກະຕິຊໍາເຮືອຂອງການເຜົາປ່ຽນຫາດ ໂດຍສະເພາະຫາດນັ້ນາຕານ ແລະໄຂມັນ.
- ອາຫານທຸກໆຢ່າງທີ່ເຄີຍກິນລົງໄປກັບມາເປັນນຳຕານໃຫ້ຮ່າງກາຍນຳໄປໃຊ້ເປັນພະລັງງານ.

#### II. ຊະນິດຂອງເບົາຫວານ:

ເບົາຫວານມີ 4 ຊະນິດດ້ວຍກັນ ເຊັ່ນ:

1. ເບົາຫວານຊະນິດທີ 1 (Type 1 Diabetes mellitus).
2. ເບົາຫວານຊະນິດທີ 2 (Type 2 Diabetes mellitus).
3. ເບົາຫວານຈາກສາຍເຫດອື່ນໆ (Other of diabetes).
4. ເບົາຫວານໃນຄືນຖືພາ (Gestational diabetes mellitus).

#### 1. ເບົາຫວານຊະນິດທີ 1 (Type 1 diabetes mellitus):

ໝາຍເຖິງ:

- Betacell ຮຶກທຳລາຍ ແລະນຳໄປສູ່ການຂາດໄຕຮຸලິນຢ່າງສິ້ນເຊິ່ງ.
- Beta cell ຂຸດຈຳນວນໂດຍ immunemediated or idiopathic.
- ສາມາດເກີດໄດ້ນຳຫຼຸກເພີດຫຼຸກອາຍຸ ໂດຍຈະພົບຫຼາຍໃນເດັກຄືນໜຸ່ມ ແລະໂດຍທົ່ວໄປແລ້ວເປັນນຳຄືນຈ່ອຍ.
- ການຄວບຄຸມລະດັບນຳຕານ ແລະເປັນປົວແມ່ນໃຊ້insulin .
- ສາມາດເກີດເປັນKetoacidosis ຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການເປັນປົວຢ່າງຖືກວິທີ.

#### 2. ເບົາຫວານຊະນິດທີ 2 (Type 2 Diabetes Mellitus):

- ຄືນເຈັບໃນກຸ່ມນີ້ມີຫຼັງinsulin resistance and insulin deficiency.
- ມີການສົມທີບກັບຄືນອ້ວນ ແລະການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງໄຂມັນໜ້າຫຼອງ.
- Ketoacidosis ບໍ່ຄ່ອຍເກີດ.
- ການເປັນປົວບາງຄັ້ງບໍ່ໃຊ້ໃຕຮຸლິນສະເໜີໄປ.

#### 3. ເບົາຫວານຊະນິດອື່ນໆ (other type of diabete):

##### ➤ ເບົາຫວານທີ່ເກີດຈາກພະຍາດອື່ນໆ:

- ພະຍາດຂອງມ້າມເອງ Pancreatic disease: ຜ່າຕັດປ້າງ, (Pancreatectomy), ພະຍາດ hemochromatosis, ທີ່ງນຳ cystic fibrosis, ອັກເສບປ້າງຊໍາເຮືອ(chronic pancreatitis).

- ພະຍາດຂອງຕ່ອມຂັບຍໍອຍໃນ (Endocrinopathies) Acromegaly, pheochromocytoma, cushing's syndrome, primary aldosteronism, glucagonoma
  - ຈາກຢາແລະເຄມີ (Drugs and chemical) ແຊ້ນ:Glucosteroids,Estrogen containing preparations, psychoactive agents.
  - ມີການສົມທິບກັບ insulin (Associated with):Insulin receptor abnormalitiesAcantosis nigricans
  - Genetic syndromes: Hyperlipidemia, muscular dystrophies

#### 4. ເບົາຫວານໃນເວລາຕິພາGestational diabetes :

- ໝາຍເຖິງລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດເພີ່ມຂຶ້ນຈົນຮ່າງກາຍບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມໄດ້ໃນເວລາຖືພາ.
  - ໂດຍປັດສະຈາກການເປັນເປົ້າຫວານກ່ອນການຖືພາ.

### III. ການບໍ່ມະຕິ:

ການປິ່ງມະນະຕີເບົາຫວານ		
venous glucose plasma	mmol/L (mg/dl)	
Diabetes mellitus		
Fasting	7.0(126)	
And/or		
2hour postglucose load/casual	>11.1 (200)	
ຕຽມເປັນເບົາຫວານ Impaired glucose tolerance (IGT) ນັ້ນຕານຫຼັງອາຫານ 2 ຊົ່ວໂມງ 2 hour postglucose load	7.8 11.0 (140199)	
ຕຽມເປັນເບົາຫວານ Impaired fasting glycaemia (IFG) ນັ້ນຕານກ່ອນອາຫານເຊື້ອ Fasting	5.66.9 (100125)	
ແລະ ຫຼັງອາຫານ 2ຊົ່ວໂມງ (if measured)	7.8 (140)	
ປິກກະຕິ Normal		
ກ່ອນອາຫານເຊື້ອ Fasting blood glucose	< 100 mg/dl	
ຫຼັງອາຫານ2ຊົ່ວໂມງ 2 hour Post glucose load	< 140 mg/dl	

➤ ການບັງມະຕີພະຍາດເບົາຫວານໃນຜູ້ຍິງຖືພາ:

Fasting 95 mg/dl

1 ຊຸມ 180 mg/dl

2 ຊຸມ 155 mg/dl

3 ຊຸມ 140 mg/dl

- ຖ້າມີຄວາມຜິດປົກກະຕິ 2 ຫຼື 3 ຂຶ້ນແມ່ນເປັນພະຍາດເບົາຫວານ.

ວິທີປະຕິບັດ :

- ງົດອາຫານປະມານ 8 ຂຶ້ວໂມງບໍ່ໃຫ້ກາຍ 14 ຂຶ້ວໂມງ.
- ດື່ມນ້ຳຕານ 100 mg ໃນຕອນເຊົ້າມື້ຈະກວດ.
- ເຈະເລືອດກ່ອນການດື່ມນ້ຳຕານ.
- ເຈະເລືອດທີ່ຂຶ້ວໂມງທີ 1, ຂຶ້ວໂມງທີ 2 ແລະ ຂຶ້ວໂມງທີ 3.
- ຖ້າມີຄວາມຜິດປົກກະຕິ 2 ຫຼື 3 ຂຶ້ນໄປແມ່ນເປັນເບົາຫວານ

#### IV. ຫລັກການ ການປິ່ນປົວ:

ຫລັກການໃນການປະຕິບັດເລີ່ມຕົ້ນໃນພາກຕົວຈິງ.

ການກວດຮ່າງກາຍ: initial visit

- ແກໜອບແວ Measure waist circumference.
- ຊັກປະຫວັດການສຸບຢາ Check smoking status.
- ກວດຕາ Eyes : visual, funduscopy.
- ກວດຕົນ Feet: pluses, neuropathy.
- ຂໍ້ມັນໜັກWeight .
- ດັດສະນີມວນການ BMI .
- ແກຄວາມດັນ Blood pressure.

ກວດຊັກຫາຄວາມຜິດປົກກະຕິຫຼຸກໆຢ່າງທີ່ກ່າວມາຂ້າງເທິງ.

ວິທີກວດຕົນ:

#### ກວດຕົນເພື່ອ ອຊອກຄວາມຜິດປົກກະຕິ

Foot screening

ລູບຄໍ ຈຳ ຄາມຂະຈະ(dorsalis pedis, popliteal and posterior tibial).



## ກວດຕົນເພື່ອຊອກຄວາມຜິດປົກກະຕິ Foot screening:

- ກວດຕົນຢ່າງໜ້ອຍໜຶ່ງຕັ້ງຕໍ່ປີໃນຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມສົ່ງຕໍ່ diabetes neuropathic foot ulceration.
- monofilament. ຂອກຫາຈຸດທີ່ຂາດຄວາມຮູ້ສີກທີ່ຈະເປັນຄວາມສົ່ງຕໍ່ການເງິດ diabetic neuropathy and ulceration. ໂດຍການກວດ 10 ຈຸດ ຕາມຮູບ.
- ສັງເກດຮອຍແຕກຂອງຕົນ, ຈຸດຊີມເຊື້ອ, ລັກສະນະຂອງເລັບ, ບ້າງດ້ານ (callus), ຕາປາ, ຮູບຮ່າງຕົນຜິດແບບ, ຜົວແຫ້ງ.

## V. ການກວດວິເຄາະຕ່າງໆ Initial visit:

- Blood glucose.
- HbA1c.
- Cholesterol/HDL/LDL cholesterol.
- Triglyceride.
- Albuminuria .
- Creatinine/BUN.
- Urine microscopy .
- ECG.

## VI. ການປິ່ນປົວ Management:

ການປິ່ນປົວພະຍາດເບົາຫວານປະກອບໄປດ້ວຍອົງປະກອບດ້ວຍ 4 ຂັ້ນຕອນ ດັ່ງລຸ່ມນີ້:

- ການໃຫ້ສຸຂະສິກສາ.
- ເພີ່ມການອອກກຳລົງກາຍ.
- ການຄວບຄຸມອາຫານ.

4. ການໃຊ້ເຄວບຄຸມນໍ້າຕານສົມທິບ.

## 1. ຫຼັກການໃຫ້ສູຂະສິກສາຄົນເຈັບເປົ້າຫວານ:

ການໃຫ້ສູຂະສິກສາຄົນເຈັບເປົ້າຫວານ:

- ເຂົ້າໃຈງ່າຍ.
- ປະຕິບັດໄດ້.
- ເລີ່ມແຕ່ການບົ່ງມະຕິຄັ້ງທຳອິດ.
- ປະຕິບັດຕໍ່ເນື້ອງ.
- ຕິດຕາມຕໍ່ເອງ.

## 2. ການອອກກຳລັງກາຍ:

ການອອກກຳລັງກາຍ 40 ນາທີຕື່ມື:

- ສາມາດຂາລຸດລະດັບນໍ້າຕານໃນເລືອດ.
- ສາມາດບ້ອງກັນການເປັນເປົ້າຫວານ.
- ສາມາດຂາລຸດຄວາມດັນເລືອດສູງ.
- ສາມາດເຮັດໃຫ້ສູຂະພາບສົມບຸນຫາຍຈາກພະຍາດ.



## 3. ການຄວບຄຸມອາຫານ:

ໂພສະນະບໍາບັດ 9 ປະການ:

- ກິນອາຫານໃຫ້ຄົບ 5 ໝູ້ແຕ່ລະໝູ້ໃຫ້ຫຼາກຫຼາຍແລະຄວບຄຸມນ້ຳໜັກຕົວໃຫ້ເໝາະສີມ.
- ກິນເຂົ້າເປັນຫລັກສະຫລັບກັບທາດແປ່ງເປັນບາງຄາບ.
- ກິນພຶດຜັກໃຫ້ຫຼາຍແລະກິນໝາກໃນໆເປັນປະຈຳ.
- ກິນປາເນືອສັດບໍ່ຕິດໄຂມັນ, ໄຂ່.
- ດື່ມນິມໃຫ້ເໝາະສີມກັບໄວ່.
- ກິນອາຫານທີ່ມີໄຂມັນແຕ່ພຶກອນ.
- ຫລືກລົງອາຫານເຜັດແລະເຕັມເກີນໄປ.
- ກິນອາຫານທີ່ສະອາດປັດສະຈາກການປິນເປື້ອນ.
- ຢຸດຫລືຫລຸດເຕື່ອງດື່ມທີ່ມີຫາດເຫຼົ້າ (Alcohol).

ປະສິດທິພາບຂອງການບໍາບັດຮັກສາພະຍາດໄດ້ໃຫ້ອາຫານໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານໃນແງ່ຂອງລະດັບນ້ຳຕາມໃນເລືອດ:

- ສາມາດຫລຸດນ້ຳຕາມສະສົມ(HbA1c)ໄດ້ 1% ໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ 1 ທີ່ຫາກໍ່ຢືນມະຕິໄດ້.
- ຫລຸດນ້ຳຕາມສະສົມໄດ້ 2% ໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ 2 ທາກໍ່ຢືນມະຕິໄດ້.
- ຫລຸດນ້ຳຕາມຕອນເຊົ້າຫລັງອາຫານໄດ້ 50100 mg/dl.
- ເຫັນຜົນໄດ້ໃນ 612 ອາທິດ.

➤ ໃນແງ່ຂອງການຫລຸດລະດັບໄຂມັນໃນເລືອດ ( ຖ້າຮັບປະການອາຫານທີ່ມີ cholesterol 200-300 mg/ມື້ ແລະ ໄຂມັນອື່ນຕົວ 710% ຂອງພະລັງງານຫັງໝົດ ).

- ຫລຸດ cholesterol 1013%.
- ຫລຸດໄຂມັນ LDLໄດ້ 1216%.
- ຫລຸດໄຂມັນ triglycerideໄດ້ 8%.
- ຫລຸດ HDL 7% ໃນຄົນທີ່ບໍ່ອອກກຳລັງກາຍ.

➤ ໃນແງ່ຂອງການຫລຸດຄວາມດັນເລືອດສູງ:

- ການຈຳກັດການບໍລິໂພກເກືອບໍ່ເກີນ 2400 mg/ມື້ ທຳໄຫ້ລົດຄວາມດັນ systolic ໄດ້ 5 mmhg ແລະ diastolic 2 mmhg.

➤ **ຂໍ້ປະຕິປັດເພື່ອສຸຂະພາບທີ່ດີຂອງຄົນເຈັບເຍົາຫວານ:**

- ກິນອາຫານໃຫ້ຫລາກຫລາຍເພື່ອໃຫ້ໄດ້ສານອາຫານຄົບຕາມຮ່າງກາຍ ຕ້ອງການ.
- ເລືອກອາຫານທີ່ມີໄຍອາຫານສູງເຂົ້າຕໍ່າດວຍມີພິດຜັກໝາກໄມ້.
- ເລືອກອາຫານທີ່ມີໃຂມັນອື່ນຕົວແລະ (cholesterol)ຕໍ່າ.
- ຫລືກລົງອາຫານທີ່ມີນໍາຕານເປັນສ່ວນປະກອບ.
- ເລືອກອາຫານທີ່ບໍ່ເຕັມແລະມີເກືອຕໍ່າ.
- ຫລືກລົງເຕືອງດື່ມໝາຍ (alcohol).
- ຮົງຮູ້ປະລິມານອາຫານທີ່ຄວນກິນແຕ່ລະວັນໃຫ້ຖືກຕ້ອງ.
- ອອກກຳລັງກາຍໃຫ້ເໝາະສົມແລະເປັນປະຈຳສະໜັ້ນສະເໝີ.
- ຮົງຮູ້ການນຳໃຊ້ແລະກິນຢາໃຫ້ຖືກຕ້ອງຕາມແພດແນະນຳ.

➤ **ໝວດຂ້າວແປ້ງ ແລະ ພະລິດຕະພັນ:**

1 ສ່ວນ ມີການໂບໄຮເດຣດ 15 ກຮມ, ໂປຣຕິນ 3 ກຮມ, ໄຂມັນ 01 ກຮມ ໃຫ້ ພະລັງງານ 80 ກີໂລແຄລໍຣີ.

- ເຂົ້າຈຳວ ຂ ຖ້ວຍຕວງເຂົ້າຕື່ມ 1 ຖ້ວຍຕວງ.
- ເຂົ້າໝຽງວ 1/4 ຖ້ວຍຕວງເຝີເສັ້ນນອຍ ຂ ຖ້ວຍຕວງ.
- ເສັ້ນພື້ ຂ ຖ້ວຍຕວງເຝີເສັ້ນໃຫຍ່ ຂ ຖ້ວຍຕວງ.
- ວຸນເສັ້ນສຸກ 2/3 ຖ້ວຍຕວງເຂົ້າຈີ່ແຜ່ນ 1 ແຜ່ນ.
- ເຂົ້າຈີ່ຫອດ 3 ແຜ່ນ ແຜ່ນ 2 x 2.

➤ **ອາຫານທີ່ເປັນທາດແປ້ງ**



➤ ໝວດຂ້າວແບ່ງ ແລະ ຜະລິດຕະຫັນ

- ມັນຝຣີ່ງ ၅ ຖ້ວຍຕວາງ
- ເຜືອກຕື່ມ 4 ຫົວນ້ອຍ
- ສາລີຕື່ມ ๘ ຖ້ວງຕວາງ
- ໝາກອີ ၁ ຖ້ວຍຕວາງ



➤ ໝວດຜັກ: ຜັກ 1 ສ່ວນ

- ເຖິງກັບຜັກສິດ 1 ທັວຍຕວາງ ຜັກສຸກ ຂະ ທັວຍຕວາງ.
- ມີໄຢອາຫານ 14 ກຣັມ.
- ປະເພດກັກທີ່ໃຫ້ພະລັງງານນ່ອຍບໍ່ຈໍາເປັນຕ້ອງຄືດໄລ້ພະລັງງານຖ້າຮັບປະທານ 1/2 ສ່ວນ/ມື້ ໄດ້ແກ່:
  - ຜັກກາດຂາວ, ຜັກກາດທອມ, ຜັກກາດກວາງຕຸ້ງ.
  - ຫມາກາເຊື້ອ, ຫມາກາແຕງ.
  - ຫມາກາບວບ, ຫມາການັ້າເຕີ້າ, ຫມາກາດັ່ນ.

➤ ພິດໃບຂຽວ, ໃບບົວລະພາ, ໃບກຣະເຟິ້າ ແລະ ອື່ນໆ:

- ປະເພດຂ 1 ສ່ວນມີກາຣ ໂປໄຮເດເດລ 5 ກຣັມ ໃຫ້ພະລັງງານ 25 ກີໂລແກລໍລື.
- ຜັກບຸ້ງ, ກະລຳປີ, ສະເດີາ, ໝໍ່ໄມ້.
- ເຫັດ, ຖົວອອກ, ຖົວຜັກຍາວ.
- ຫມາກອີ, ຫມາກເຜັດໃຫຍ່, ຫມາກເຜັດຫວານ.
- ຜັກປົ່ວໃຫຍ່, ໃບຕໍ່າລຶງ.
- ຫົວແກຣອດ.



➤ ໝວດໝາກໄມ້ :

- 1 ສ່ວນ ມີກາຣ ໂປໄຮເດເດລ 15 ກຣັມ ໃຫ້ພະລັງງານ 60 ກີໂລແກລໍລື

ລາຍການອາຫານ	ປະລິມານ	ລາຍການອາຫານ	ປະລິມານ	
ກ້ວຍຫອມ	ຂ ໜ່ວຍ	ກ້ວຍນ້ຳ	1 ໜ່ວຍ	
ເງົາະ	6 ໜ່ວຍ	ກັງນ້ອຍ	1 ໜ່ວຍໃຫຍ່ ສີດາ	1
ໜ່ວຍ	ໝາກຮູງສູກ	8 ຕອນ		
ລົ້ນຈື່	6 ໜ່ວຍ	ມັງຄຸດ	4 ໜ່ວຍ	
ມັງກອນ	ຂ ໜ່ວຍ			



➤ ໝວດເນື້ອສັດ (ຊື້ນ):

- ຊື້ນບໍ່ມີໄຂມັນ ມີໂປຣຕິນ 7 ກຣັມ ໄຂມັນ 0-1 ກຣັມ ໃຫ້ພະລັງງານ 35 ກີໂລແກລໍລື.

ຊະນິດຊື້ນ	ປະລິມານ
ເລືອດໝູ	6 ບ່ວງແກງ
ສັນໃນໄກ່	30 ກຣັມ ( 2 ບ່ວງແກງ )
ຊື້ນປາ	30 ກຣັມ
ປາມີກາແຫ້ງ	10 ກຣັມ
ຊື້ນປຸ	30 ກຣັມ
ລູກຊື້ນປາ	5 ລູກ

ປາມືກ	30 ກຣັມ
ງົງແຫ້ງ	15 ກຣັມ ( 2,5 ບ່ວງແກງ )
ໄຂ່ຂາວ	2 ພ່ວຍ



➤ ໝວດນັ້ນໜີມ

- 1 ສ່ວນ ໃຫ້ກາຮໂບໄຮເດເດດ 12 ກຣັມ ໂປຣຕິນ 8 ກຣັມ ໄຂມັນຂັ້ນກັບ ສັດສ່ວນຂອງໄຂມັນໃນນຳນິມປະລິມານພະລັງງານຂັ້ນກັບໄຂມັນຜຸ່ນນິມແຕ່ ລະຊະນິດ.

ກາຮໂບໄຮເດເດດ	ໂປຣຕິນ	ໄຂມັນ	ພະລັງງານ
--------------	--------	-------	----------

	ກຣັມ	ກຣັມ	ກຣັມ	ກີໂລແກລໍລີ
ນິມບໍ່ມີໄຂມັນ	12	8	03	90
ນິມໄຂມັນໜ່ອຍ	12	8	5	120
ນິມໄຂມັນເຕັມສ່ວນ	12	8	8	150

ດື່ມນິມທີ່ມີໄຂມັນຕໍ່ມັ້ລະ 12 ຈອກ

ຄວນແນະນຳໃຫ້ຄືນເຈັບ ຫຼື ພື້ນອງໄກ້ຊີດຮຽນຮູ້ວິທີອ່ານສະລາກທີ່ເຕີດຢູ່ໃນກ່ອງ ອາຫານຫລືນິມທຸກຊະນິດ.



➤ ໝວດໄຂມັນ: ເປັນໝວດອາຫານທີ່ຄວນຫຼືກລົງ

ໄຂມັນ 1 ສ່ວນມີໄຂມັນ 5 ກຽມ ໃຫ້ພະລັງງານ 45 ກິໂລແກລໍລື ແບ່ງຕາມ  
ຊະນິດກິດໄຂມັນໄດ້ 3 ຖຸມ:

- ក្នុងໄខម័ណឌីមពិវ (saturated Fatty acid).
  - ក្នុងໄខម័ណឌីមពិវទលាយពាំងឱ្យ (polyunsaturated Fatty Acid).
  - ក្នុងໄខម័ណឌីមពិវតាំងឱ្យ (monounsaturated Fatty Acid).
  - ក្នុងໄខម័ណឌីមពិវ(saturated Fatty Acid).
  - នៅម៉ោងមួយ 1 ប៉ុងភាព.
  - ឈើ 1 ប៉ុងភាព.
  - ឈារឃាត់រដ្ឋុំ 2 ប៉ុងភាព.
  - ភាគទី 1 ប៉ុងភាព.
  - ឯកសាធារណ៍ 2 ប៉ុងភាព.



➤ ຄວນໃຊ້ນັ້ນມັນປະເພດໄດ້ໃນການປະກອບອາຫານ ?

- ຄວນຈຳກັດບໍລິໂພກໄຂມັນອື່ນຕົວແລະເພີ່ມບໍລິໂພກໄຂມັນບໍ່ອື່ນຕົວໄດ້ສະເພາະ
- ໄຂມັນຕໍ່າແໜ່ງດູວ ໂດຍໃຫ້ຈຳກັດການບໍລິໂພກອາຫານທອດແບ້ງ ທີ່ມີເນີຍຫລາຍງ່າຍ. ອາຫານທີ່ມີກະທິເປັນສ່ວນປະກອບ:
- ໄຂມັນທຸກປະເພດໃຫ້ພະລັງງານເຖິ່ງກັນຫາກວິນຫລາຍຈະບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມນັ້ນຂັ້ນກັຕົວໄດ້.  
ນ້ຳຕານຟຣູກໂຕສ.
- ມີຜົນເພີ່ມລະດັບນ້ຳຕານຫລັງອາຫານນ້ອຍກ່ວານ້ຳຕານຊາຍເຖິງແມ່ນຈະໃຫ້ພະລັງງານເຖິ່ງກັນ.
- ຖ້າໃຫ້ນ້ຳຕານຟຣູກໂຕສຫລາຍກວ່າ 20% ຂອງພະລັງງານທັງໝົດອາດມີຜົນທີ່ໃຫ້ລະດັບ.

ໄຂມັນໃນເລືອດສູງຈຶ່ງບໍ່ແນະນຳໃຫ້ ຜຣູກໂຕສ ແກ່ນນ້ຳຕານຊາຍປຶກກະຕິໃນຄືນເຈັບເຢົາຫວານ.

- ຄືນເບົາຫວານສາມາດຮັບປະທານນ້ຳຕານຟຣູກໂຕສທີ່ມາ ຈາກໝາກໄມ້ໄດ້.  
ສານອາຫານທີ່ບໍ່ໃຫ້ພະລັງງານ (ນ້ຳຕານຫງົມ)

- Sacharin .
- Aspartame (Equal).
- Sucralos Det.
- Acefsufame K.
- ສາມາດກືນໄດ້ໂດຍບໍ່ຈໍາກັດ ເຊັ່ນ Aspartame (Equal) ປະມານ 70 ຊອງຕື່ມື້.

### ເສັ້ນໃຢອາຫານ.

- ບໍລະລາຍນ້າ ພົບໃນສາລີ ຜັກແລະເມັດພິດປົງກັນທີ່ອຸງຜູກແລະມະເຮົາລໍາໄສ້ໄຫຍ່.
- ລະລາຍນ້າໄດ້ ພົບໃນໝາກໄມ້ເຂົ້າໂພດ ເຂົ້າບາຣເລຍ ແລະ ເມັດຖືວ ແຫ້ງຊ່ວຍສະລຳການດຸດຂຶ້ນນ້າຕາມແລະໄຂມັນຈາກອາຫານ.
- ແນະນຳໃຫ້ຮັບປະຫານອາຫານທີ່ມີໄຍ 20-35 ກຣັມ/ວັນ.

### ເກືອໂຊດູມ.

- ໃຊ້ໃນການປູງອາຫານແລະໃນອຸດສາຫະກຳປູງແຕ່ງອາຫານເຊັ່ນ ເບກ ກົງໂຊດາທີ່ໃຊ້ໃນຂະໜົມມອນຕ່າງໆ, ແບ້ງນິວ, ນ້ຳປາ, ຊະອິວ.
- ຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມດັນເລືອດສູງ, ພະຍາດທີ່ວິຈ ແລະ ໄຂໜ້າລັງຄວນ ຫລືກລັງອາຫານເຕັມ, ອາຫານໜັກດອງ, ອາຫານອີບກອບ.
- ແນະນຳບໍ່ໃຫ້ຮັບປະຫານເກືອໂຊດູມເກີນ 2400 ມິນລີກຮັມ ຕໍ່1 ວັນ.
- ຖ້າມີຄວາມດັນເລືອດສູງຮ່ວມກັບໄຂໜ້າລັງຊຸດໂຊມຄວນຮັບປະຫານເກືອໂຊດູມ  $< 2000$  ມິນລີກຮັມ/ວັນ.
- ໃນເກືອ1ບ່ວງກາເຟ (5ກຣັມ) ມີໂຊດູມ 2000 ມິນລີກຮັມ.
- ແບ້ງນິວ 1 ບ່ວງ ກາເຟມີໂຊດູມ 492 ມິນລີກຮັມ.

### ແອລກຳຮອລ.

- ດື່ມເວລາທີ່ອງຫວ່າງຈະເກີດພາວະນ້ຳຕານໃນເລືອດຕໍ່າຫລືໄປຂັດ ຂວາງການດຸດຊຶມອາຫານພາໃຫ້ລະດັບນ້ຳຕານຕໍ່າໄດ້.
  - ຮັບປະການອາຫານຮ່ວມກັບດື່ມແອນກໍຮອລພາໃຫ້ລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດເພີ່ມຂຶ້ນໄດ້ແລະມີປັດໃຈສົ່ງຕໍ່ການມີໄຂມັນ triglyceride.
  - ຄົນເຈັບເບົາຫວານທີ່ຄຸມລະດັບນ້ຳຕານໄດ້ດີສາມາດດື່ມແອນກໍຮອລໄດ້  
< 1 ສ່ວນ ໃນຜູ້ຍິ່ງ < 2 ສ່ວນ ໃນຜູ້ຊາຍ:
    - Alcohol
- Alcohol 1 ສ່ວນ:
- Beer 360 cc
- wine 150 cc
- whisky 45 cc
- alcohol 1g = 7 kilocalory
- ຄົນທີ່ຫ້າມດື່ມຫຼື້າຄື:
    - ຄົນຕິດເຍລື້າຊໍາເຮື້ອ.
    - ຄົນທີ່ມີລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດຕໍ່າເລື້ອຍໆ.
    - ຄົນທີ່ມີໄຂໜັງຊຸດໄຊມ.
    - ຕັບຊຸດໄຊມ.
    - ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ.
    - ແມ່ຍົງກີ່ພາແລະ ໃຫ້ນິມລູກ.
  - Glycemic Index ໃນແບ່ງ ແລະ ໝາກໄມ້.
  - ໄຂ້ເຂົ້າຈົ້າວເປັນອາຫານມາດຕະຖານ.
  - ເຂົ້າຈື່ຂາວ 110 ເຂົ້າໝູງວ 106.
  - ເຂົ້າຈັວ 100 ເຜີເສັ້ນໄຫຍ່ 76.
  - ເສັ້ນໜີ 75 ເສັ້ນລອນ 63.
  - ມັກກາໂຣນິສປາເກເດຕີ 6467.

- ຖຸລົງນ 62,4 ພາກນັດ 62,4 ລໍາໄຍ 57,2.
- ກັງນັອຍ 55,6 ອະຈຸນ 53,1 ມ່ວງ 47,5.
- ພາກຫຸ່ງ 40,6 ກວຍ 38,6.
- Glycemic Index.
- ເປັນການດູດຊືມຂອງອາຫານປົງທູບກັບອາຫານມາດຕະຖານ
- ຖັນໄກຮຸມີກອິນເດັກຊ = 100 ສະແດງວ່າດູດຊືມໄດ້ໄວເຫັນກັບອາຫານມາດຕະຖານ.
- ຖັນ <100 ສະແດງວ່າດູດຊືມໄດ້ຊັງກວ່າອາຫານມາດຕະຖານ.
- ຖັນ >100 ສະແດງວ່າດູດຊືມໄດ້ໄວກວ່າອາຫານມາດຕະຖານ.
- ອາຫານທີ່ຄວນຮັບປະທານຕື່ອາຫານທີ່ມີ ໄກຮຸມີກອິນເດັກຊຕໍ່າ ເຊັ່ນ: ວຸນເສັ້ນ, ເຜີ, ໝຶ່ງ.

## ຈຳນວນຄາບອາຫານໃນແຕ່ລະວັນ:

- ໃຫ້ຮັບປະທານອາຫານ 3 ຄາບຕໍ່ມື້.
- ຮັບປະທານອາຫານໃຫ້ຕົງເວລາໃນປະລິມານຄົງທີ່ອາດມີຄາບອາຫານ ຫວ່າງເສີມໄດ້.
- ຖັນຈະຕ້ອງຮັບປະທານອາຫານຊ້າກ່ວ່າປົກກະຕິແນະນຳໃຫ້ຮັບປະທານ ບໍ່  
ຈາໄມ້ 1 ສ່ວນ.

ເພື່ອຫລືກລົງນັ້ນ້າຕານໃນເລືອດຕໍ່າໃນເວລາອາຫານປົກກະຕິ ຫລັງຈາກຮັບ  
ປະທານອາຫານແລ້ວ ໃຫ້ຍົກເວັ້ນໝາກໄມ້ໃນຄາບນັ້ນເພື່ອຫລືກລົງພາວະນຳ້າ  
ຕານໃນເລືອດສູງ.

ພະລັງງານທີ່ຄວນຈະໄດ້ຮັບພະລັງງານທີ່ຕ້ອງການ  
(ກິໂລແກຣມ/ກີໄລກຣັມ):

### ຮູບຮາງ

	ກິດຈະກຳນົມອັຍ	ກິດຈະກຳປານກາງ	ກິດຈະກຳໜັກ
ຈອຍ	30	35	40
ປານກາງ	25	30	35
ອົວນ	20	25	30

ສັດສວນຂອງອາຫານ:

- ການໂປ່ນຮາຍເດັດ 4565% ຂອງພະລັງງານທັງໝົດ (ການໂປ່ນຮາຍເດັດ  $\geq 130$  ກຣັມ/ວັນ).
- ການໂປ່ນຮາຍເດັດຄວບກັບ ໄຂມັນບໍ່ອື່ນຕົວຕໍ່າແໜ່ງດູງວ 6070% ຂອງພະລັງງານທັງໝົດ.
- ໂປຣຕິນ 1520% ຂອງພະລັງງານທັງໝົດໄຂມັນອື່ນຕົວ  $< 10\%$  ຂອງພະລັງງານທັງໝົດໂດຍມີໂຄແຮສເຕຣອລ  $< 300$  ມິນລິກຮັມ/ວັນ.
- ໃນອື່ນນີ້ມີແອລດີແອລ  $> 100$  mg/dl ແນະນຳໜຸດໄຂມັນອື່ນຕົວລົງເໜີລີອ  $< 7\%$  ແລະ ໂຄແຮສເຕຣອລ  $< 200$  mg/dl.
- ໄຂມັນບໍ່ອື່ນຕົວຊະນິດຫລາຍຕໍ່າແໜ່ງ 10% ຂອງພະລັງງານທັງໝົດ.
- ການໂປ່ນຮາຍເດັດ 1 ກຣັມໃຫ້ 4 ກິໂລແກຣມ.
- ໂປຣຕິນ 1 ກຣັມໃຫ້ 4 ກິໂລແກຣມ.
- ໄຂມັນ 1 ກຣັມໃຫ້ 9 ກິໂລແກຣມ.

### ໃນຄືນອົວນ:

- ໜຸດພະລັງງານຈາກອາຫານລົງຈາກທີ່ເຄີຍຮັບປະຫານວັນລະ 250-500 ກິໂລແກຣມ.
- ຈະໜຸດນັ້ນໜັກລົງໄດ້ເຖິງ 0,25-0,5 ກິໂລກຣັມ/ອາຫຼິດ.

- ຄົງນ້ຳໜັກທີ່ຫລຸດໄວ້ໃຫ້ໄດ້.
- ອາດຈະລົດສັດສວນຂອງກາໂປໄຮເດຣດລົງຫລື 40% (ແຕ່ບໍ່ໃຫ້ອຍກ່ວາ 130 ກຮມຕໍ່ວັນ) ແລະ ເພີ່ມໄຂມັນເປັນ 30-35% ໂດຍເປັນໄຂມັນອື່ນຕົວ  $<10\%$  ແລະ ໂຄແລສເຕຣອລ  $<300$ .
- ເພີ່ມ protein 2530% ຂອງພະລັງງານທັງໝົດ.
- ຫລຸດພະລັງງານໃນຜູ້ຖືພາ.
- ໃນໄຕມາດທີ 1 ຂອງການຖືພາບໍ່ຕ້ອງພະລັງງານເພີ່ມ.
- ໃນໄຕມາດ 2-3 ຂອງການຖືພາເພີ່ມພະລັງງານຈາກອາຫານ 300 ກິໂລແກລໍລີ/ວັນ ໂປຣຕິນ 1.0 ກຮມ/ກິໂລກັນຮມ/ວັນ ເສີມຫາດເຫັນກາ ແລະ ບໍ່ເລີດ.
- ກິນອາຫານເທື່ອລະນອຍແຕ່ກິນເລື້ອຍໆເພື່ອປ້ອງກັນພາວະນ້າຕານໃນ ເລືອດຕໍ່າ.
- ແມ່ໄຫ້ນິມລູກຕ້ອງການພະລັງງານເພີ່ມ 500 ກິໂລແກລໍລີ/ວັນ ເພື່ອປ້ອງກັນນ້າຕານຕໍ່າຫລັງໄຫ້ນິມລູກ.
- ຄົນເຈັບພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຈຳກັດເກີອ 0,8 ກຮມ ຕໍ່ນ້ຳໜັກຕົວ 1 ກິໂລກຮມ.

## ການອ່ານສະຫລາກອາຫານ:

- ເປັນສ່ວນສຳຄັນໃນການເລືອກຊື້ອາຫານເພື່ອສຸຂະພາບ.
- ພິຈາລະນາສັງເກດເຄື່ອງໝາຍທີ່ຕິດຕາມອາຫານສຳເລັດຮູບ.
- ພິຈາລະນາເບິ່ງວ່າອາຫານຈັດຢູ່ໝວດໄດ້.
- ອ່ານສະຫລາກໃຫ້ຮູ້ວ່າຂະໜາດບັນຈຸຂອງອາຫານ ( 220 ມິນລືລົດ ).
- ກິນແລ້ວໄດ້ສານອາຫານຫຍ່ງປະລິມານເທົ່າໄດ້.

## 4. ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ :

ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະບາດເປົາຫວານຫຼັງທີ່ໃຫ້ສຸຂະສິກສາອາຫານການອອກກຳລັງ ກາຍແລ້ວ ບໍ່ສາມາດຄຸມນັ້າຕານໄດ້ຈໍາເປັນຕອງໄດ້ໃຊ້ຢາກິນ ຫຼື ຊະນິດສັກສິມທີບ.

## ຢາປິ່ນປົວເປົາຫວານຊະນິດເມັດ (ກິນ):

### ➤ ຢາປິ່ນປົວເປົາຫວານຊະນິດເມັດ (ກິນ):

ເນື້ອໃນອະຫິຍາຍໄຫ້ຄົນເຈັບເຂົ້າໃຈ:

- ຂຶ້ບົ່ງໃຊ້.
- ການອອກລິດ.
- ວິທີໃຊ້.
- ອາວານຂ້າງຄູງ.
- ໃຊ້ເພື່ອຫລຸດນັ້າຕານໃນເລືອດ.
- ບໍ່ແມ່ນອືນຊູລິນ.
- ໃຊ້ໄດ້ຜົນເມື່ອມ້າມຍັງສາມາດຜະລິດອືນຊູລິນໄດ້.

ປະຈຸບັນມີຢາຊະນິດກິນທີ່ແຕກຕ່າງໝັ້ນ 4 ຊະນິດທີ່ໃຊ້ໃນການຫລຸດລະດັບນັ້າຕານໃນເລືອດ:

- ຂັນໂຟໃນຢູ່ເຮຍ Sulfphonylurea.
- ໄບກວາໃນຣ ບົກວາໃນຣ Biguanide .
- ອັນພັກກູໂໂຄສີເລັສອິນຮີບີເຕີຣ alphaglucosidase inhibitor.
- ໄຮເໂໄຊລິດິນໄດໂອນ Thiasolidindione.

### 1. ຂັນໂຟໃນຢູ່ເຮຍ (Sulphonylureas)

- ກະຕຸນການລັງອືນຊູລິນຈາກມ້າມອືນຊູລິນທີ່ເພີ່ມສູງຂຶ້ນຈະຊວຍລິດລະດັບນັ້າຕານ.
- ໃຊ້ຕົວດູວໃນການປິ່ນປົວເປົາຫວານຊະນິດອື່ນໆ.
- ຄວນກິນຢາກ່ອນອາຫານປະມານເຄີ່ງຊື່ວໂມງ.

### ➤ ຜົນຂ້າງຄູງແລະຂໍ້ຫາມໃຊ້:

- ອາດພາໃຫ້ເປັນ hypoglycemia ກົາຍ.

- ຈຸນວາຍລະບົບລະລາຍ.
- ເຈັບຫົວ.
- ນັ້າໜ້າກາເພີ່ມຂຶ້ນ.
- Sensitivity reaction.
- ບໍ່ຄວນໃຊ້ໃນຜູ້ຍິງຖືພາ ແລະ ໄລຍະໃຫ້ນິມລຸກ.
- ຄວນໃຊ້ດ້ວຍຄວາມລະມັດລະວັງໃນກໍລະນີໜ້າທີ່ການໄຂໜັງການປົກກະຕິ.

➤ ຊື່ຂອງຢາ:

- Glibenclamide (Daonil, euglucon) 5 mg.
- Gliclazide (Diamicron) 80 mg.
- Glimepiride (amaryl, getryl) 1,2,3,4 mg.
- Chopropamide (diabenese) 250 mg.

## 2. ບີກວາໄນ (Biguanides): Metformin:

- ກະຕຸນການມີບິດບາດຂອງອິນຊູລິນຢູ່ມ້າມ ແລະ ກ້າມຂຶ້ນ, ຂຶ່ງຢາຈະລຸດການຜະລິດນ້ຳຕານ.

ຈາກຕັບເພີ່ມການນໍາຕານເຂົ້າສູ່ສ່ວນຕ່າງໆຂອງຮາງກາຍ.

- ໃຊ້ຮ່ວມກັບການປິ່ນປົວໂດຍບໍ່ໄດ້ໃຊ້ຢາໄດ້ແກ່: ການຄວບຄຸມອາຫານ, ການອອກກຳລັງກາຍຫຼືການໃຊ້ຮ່ວມກັບຍາຊະນິດອື່ນໆ.
- ການໃຊ້ຢານີ້ບໍ່ເຮັດໃຫ້ນ້າໜ້າກາເພີ່ມຂຶ້ນຄືກັບຈຳພວກ Sulfoninuria ຫຼື Insulin.
- ຄວນກິນຢາຫຼັງອາຫານ.

➤ ຜົນຂ້າງຄູງ, ຂໍຄວນລະວັງ ແລະ ຂໍ້າມໃຊ້:

- Diarrhea.
- Epigastric discomfort.

- Nausea.
- ບໍ່ຄວນໃຊ້ໃນໄຂໜັງຊຸດໂຊມ, ຕັບຊຸດໂຊມ, ຫົວໃຈຊຸດໂຊມ.
- ຫັກມໃຊ້ໃນ Alcoholism&Pregnancy.
- ພາວະເລືອດເປັນອາຊີດແລກຕິກ.

### 3. ອານຝາງໄກສິດາສອນຮຶບເຕີຣ: ອະຄາໄປສແລະ ໂວກີໄປສ

AlfaGlucosidase inhibitors: Aclabose&Voglibose:

- ອອກລິດໃນການຢັບຢັງ Enzym ທີ່ຢ່ອຍແບ່ງໃຫ້ເປັນນຳຕານ ເຮັດໃຫ້ມີ ການດູດຊີມຊ້າລົງຈຶ່ງຫລຸດນຳຕານທີ່ສູງຂຶ້ນຫຼັງກິນອາຫານ.
- ໃຊ້ຮ່ວມກັບຄວບຄຸມອາຫານ, ອອກກຳລັງກາຍ ແລະ ຢາເປັນປົວເປົາ ຫວານ ຊະນິດອື່ນໆ.
- ຄວນກິນຢາຮ່ວມກັບອາຫານຄຳທຳອິດ.
- ອາການຂ້າງຄູງທີ່ອາດພົບໄດ້ແກ່: ອິດຫ້ອງ, ມີລົມຫຼາຍ ແລະ ຖອກຫ້ອງ ອາການຈະດີຂຶ້ນຫຼັງຈາກໃຊ້ຢາໄປດ້ໄລຍະໜຶ່ງ.

### 4. ໄທເອໄຂລິດິນໄດ້ໂອນ: ໂຮສິກລິຕາໂຊນແລະ ໄພໂອກູຕາໂຊນ

thiazolidinediones: Rosiglitazol&Pioglitazol

- ອອກລິດໃນການລິດພະວະດີ້ຕໍ່ Insulin ເຮັດໃຫ້ຈຸລັງກຳນົມຊັ້ນນຳ Glucose ໄປໃຊ້ໄດ້ດີຂຶ້ນແລະ ຫລຸດການຜະລິດນຳຕານຈາກຕັບ.
- ຢາສາມາດກິນໄດ້ກ່ອນຫຼືຫຼັງອາຫານໃນຕອນເຊົ້າ.
- ຢາໃຊ້ເວລາອອກລິດສູງສຸດໃນລະຫວ່າງ 24 ອາທິດ.
- ກ່ອນກິນຢາຄວນກວດໜ້າທີ່ການເຮັດວຽກຂອງຕັບກ່ອນບໍ່ຄວນໃຊ້ຢາ, ທ້າມີ ລະດັບ Enzym ຕັບຂຶ້ນຫຼາຍກ່ວາ 2 ເທົ່າຂອງຄ່າປີກະຕິ.
- ອາການຂ້າງຄູງທີ່ສໍາຄັນໄດ້ແກ່: ອາການບວມຄວນລະມັດລະວັງການໃຊ້ໃນ ຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະຫົວໃຈວາຍ ແລະ ໄຂໜັງຊຸດໂຊມ.

❖ ພາວະນຳຕານໃນເລືອດຕຳຈາກຢາເປັນປົວເປົາຫວານຊະນິດົກນ(ເມັດ):

- ມີໂອກາດເກີດໄດ້ສູງກ່ວາໃນການໃຊ້ຢາຊ້ລ ໂພໄນຮູ່ເລຍ (Sulfonyluria).
- ອາການຂອງນໍ້າຕານໃນເລືອດຕໍ່ໄດ້ແກ່: ຫິວ, ໜ້າມິດ, ໄຈສັນ, ມີສັນ, ເຫຼືອອອກຫຼາຍ, ເມື່ອຍທັງເປັນຫຼາຍອາດເສຍສະຕິ.
- ຖັນຍາມີອາການເຕືອນຄວນກິນນໍ້າຫວານຫຼືເຂົ້າໝົມແລ້ວກິນເຂົ້າຄວນປັບຖ້າເກີດຈາກການກິນເຂົ້າບໍ່ຕົງເວລາແລະປະລິມານບໍ່ສະໜຳສະເໝີ.
- ອາດຕ້ອງຫລຸດຢາຫຼືຢຸດຢາແລ້ວປຶກສາແພດ.
- ຖັນຍາມີສະຕິທັງໝາຍໃຫ້ນໍ້າຕານຫາງປາກເນື່ອງຈາກວ່າອາດຈະສະມັກໄດ້ໃຫ້ນໍ້າສິ່ງໄປໂຮງໝໍໄກ້ເຮືອນໄວທີ່ສຸດເພື່ອປິ່ນປົວ.

## ❖ ການກິນຢາເບົາຫວານ:

- ຄວນຮຽນຮູ້ກ່ຽວກັບຊື່ຢາຂະໜາດໄລຍະເວລາແລະຄວາມຖືໃນການກິນຢາ.
- ບໍ່ຄວນເອົາຢາຂອງຄົນເຈັບເບົາຫວານອື່ນມາກິນຫຼືໃຫ້ຢາເບົາຫວານຊະນິດກິນແກ່ຄົນເຈັບຜູ້ອື່ນ.
- ຄວນກິນຢາໃນຂະໜາດຕາມແພດແລະຄວາມຖືຕາມແພດສັງຢ່າງສະໜຳສະເໝີແລະເປັນເວລໄກ້ຄູງກັນຂອງທຸກມື້.

## ❖ ຖົາລິມກິນຢາ?

- ຖັນຍາມີກິນຢາໃນຊ່ວງອາຫານເຊົ້າຄືດອອກໄດ້ໃຫ້ກິນໃນຊ່ວງສວາຍຫຼືຫຼົງກໍໄດ້.
- ຖັນຍາມີກິນຢາໃນມື້ໜຶ່ງຫ້າມບໍ່ໃຫ້ກິນຢາອີກເປັນ2ເທົ່າໃນມື້ຕໍ່ມາ.
- ຢາຊະນິດທີ່ກິນຕ້ອງກິນຕອນເຊົ້າຫຼືຕອນຄໍ່າຖົາລິມກິນໃນຊ່ວງເຊົ້າຫ້າມບໍ່ໃຫ້ເພີ່ມຢາໃນຕອນຄໍ່າ.

## ❖ ການເກັບຮັກສາຢາ:

- ເກັບຢາໃນອຸນຫະພູມຫ້ອງບໍ່ໃຫ້ຖືກແສງແດດ.
- ເກັບໄວ້ໃນຝາຕູ້ເຢັນ ຫຼືຊັ້ນໃສ່ຜັກ.
- ບໍ່ໃຊ້ຢາທີ່ໝີດອາຍຸແລ້ວ.
- ບໍ່ໃຊ້ຢາທີ່ມີສີປັ່ງນ.
- ຄວນເກັບມົງນຢາໃນກະເປົາພິກຕິດຕົວເນື່ອເດີນຫາງ.

- ຄວນຂໍໃບຮັບຮອງແພດກົງວັກບຢາທີກິນເມື່ອເດີນທາງໄປຕ່າງປະເທດ.

## 5. Insulin therapy in type 2 Diabetes

- ການປິ່ນປົວພະຍາດເບົາຫວານຊະນິດທີ2ແມ່ນເພື່ອຊະລຳພາວະແຊກຊ້ອນທາງໝູອດເລື້ອດໃຫຍ່ແລະນັ້ນອຍຊື່ງປະກິດການເປັນສາຍເຫດສໍາຄັນຂອງການ ເສຍຊື່ວິດ.
  - ຈາກການສຶກສາຂອງ UKPDS ພິບວ່າການຄວບຄຸມເບົາຫວານໃຫ້ເຂັ້ມງວດໃນຂອງຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ2ສາມາດຫຼຸດອາການສົນໃສ່ໝູອດເລື້ອດນັ້ນອຍໄດ້ 25% ເມື່ອຫລຸດ HbA1c ໄດ້1%.
  - ສະມາຄົມ ໂລກເບົາຫວານຂອງ UA ແນະນຳໃຫ້ຄວບຄຸມເບົາຫວານໄດຍ໌ໃຫ້ HbA1c < 7% ໄດຍການເລີ້ມຈາກໂພຊະນາບໍາບັດແລະການອອກກຳລັງກາຍເມື່ອບໍ່ໄດ້ຜົນຈຶ່ງໃຊ້ຢາກິນເພື່ອຫລຸດລະດັບນັ້ນຕາມ.

### ❖ ເປົ້າໝາຍການຄວບຄຸມເບົາຫວານເພື່ອສະລຳການເກີດອາການສົນ:

- ຈາກການສຶກສາຂອງ UKPDS ການໃຊ້ຢາ ໃນກຸ່ມsulfonylurea , metformin, insulin. ສາມາດຫຼຸດອາການສົນຈາກໝູອດເລື້ອດນັ້ນອຍຢ່າງມີໄລຍະສໍາພັນທາງສະຖິຕິ.
- ການສຶກສາຂອງ steno2 ການຄວບຄຸມເບົາຫວານໃຫ້ HbA1c< 6,5% ອຸມຄວາມດັນ ແລະ ໄຂມັນໃຫ້ໄດ້ຕາມເປົ້າໝາຍ ໃຊ້ຢາກຸ່ມ ACE inhibitor ຫຼື angiotensin 2 receptor blocker (ARB) and ASA ສາມາດຫຼຸດອາການທາງໝູອດເລື້ອດໃຫຍ່ໄດ້ 50%.

ຕາຕະລາງທີ 1: ເປົ້າໝາຍການຄວບຄຸມເບົາຫວານ

ເປົ້າໝາຍ	ADA	ACE	EASD	IDF
HbA1c (%)	<7	<6,5	<6,5	<6,5
ລະດັບນໍ້າຕານກ່ອນອາຫານ (mg/dl)	<130	<110	<100	<110
ລະດັບນໍ້າຕານຫຼັງອາຫານ(mg/dl)	<180	<140	<135	<135

ADA = American diabetes association ACE = American college of endocrinologist

EASD = european association of diabetes IDF = international diabetes federation

ຕາຕະລາງທີ 2: ເປົ້າໝາຍການຄວບຄຸມຄວາມດັນເລືອດແລະໄຂມັນ

ເປົ້າໝາຍ	
ຄວາມດັນເລືອດທົ່ວໄປ	
(proteinuria>1g/day)	
Triglyceride	
HDL	
LDL	

❖ ກິນໄກການເກີດພະຍາດເບົາຫວານຊະນິດທີ 2:

- ການລົ້ງຕໍ່ໄຣສູລິນ (Insulin Resistance)

ຄົນພິບໃນຄົນອ້ວນແຕ່ບໍ່ພາໃຫ້ເກີດພະຍາດເບົາຫວານຈົນກ່າວຮ່າງກາຍຜະລິດ Insulin ບໍ່ພຽງພໍ.

- ຈາກຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງ Beta cell ໃນການຜະລິດ Insulin.

## ❖ ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງການລັ່ງInsulin ຂອງຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ 2:

- ໃນຄົນປົກກະຕິມໍາມຈະລັ່ງ Insulin ປະມານ 2436 U ຕໍ່ມື້ເຊົ້າສູ່ລະບົບໄຫຼວງນ portalຂອງຕັບໂດຍແບ່ງອອກເປັນ 2 ສ່ວນຄື: ສ່ວນທຳອິດ (ປະມານ40-60% ຂອງ Insulin ຫ້າງໝົດ) ເປັນການລັ່ງ Insulin ພື້ນຖານ (basal insulin).
- ສ່ວນທີ2ເປັນການລັ່ງ Insulin ຫ້າງການຮັບປະຫານອາຫານ (prandial ຫຼື mealtime Insulin).
  - Insulin ລັ່ງເພີ່ມຂຶ້ນເວລາມີພາວະນ້າຕານສູງຂຶ້ນໃນເລືອດ.
  - ຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ 2 ແກັດໄດ້ຢ້ອນການຕອບສະໜອງຂອງ insulin ເສຍໄປທີ່ຮອງວ່າດາ glucotoxicity.
  - ເບົາຫວານຊະນິດທີ 2 ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິ
  - ການລັ່ງ insulin ຊ່ວງທຳອິດແລະການລັ່ງ insulin ຊ່ວງທີ2 ຂ້າແລະບໍ່ພຽງພໍ.
  - ຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ2 ການທຳໜ້າທີ່ຂອງbeta cell ເຫຼືອພຽງ 50% ແລະຈະເຊື່ອມຕໍ່ໄປເຖິງວ່າຈະໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວດ້ວຍການຄຸມອາຫານ ແລະໄດ້ຮັບຢາປົວກໍ່ຕາມ.

## ❖ ຄວາມເຊື່ອຫີ່ຜິດຕໍ່ການໃຊ້ insulin:

- ແພດໃຫ້ insulin ຕໍ່ມື້ໃຊ້ຢາມັດ 3 ຊະນິດບໍ່ໄດ້ຜົນ.
- ມື້ອລື້ມື້ໃຫ້ insulin ສະແດງວ່າເປັນໄລຍະສຸດທ້າຍຂອງພະຍາດແລ້ວ.
- ການປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin ແພງກ່າວການມັດຫຼາຍໃຊ້ຢາຕົວຮ່ວມກັນ.
- ການປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin ເຮັດໃຫ້ເກີດອາການສົນ.

## ❖ ເວລາໄດ້ຈຶ່ງຄວນໃຊ້ insulin ໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ 2:

- ການຄວບຄຸມນ້ຳຕານຍັງບໍ່ໄດ້ດີເຖິງແມ່ນວ່າຈະໃຊ້ຢາຄວບຄຸມລະດັບນ້ຳຕານໃນປະລິມານສູງສຸດ.

- ການຄວບຄຸມລະດັບນ້ຳຕານບໍ່ໄດ້ຜົນເມື່ອມີພາວະເຈັບປ່ວຍກະທັນເຊັ່ນ:
  - ການຜ່າຕັດ, ການຕິດເຊື້ອ, ການໄດ້ຮັບບາດເຈັບຈາກອຸບດຕີເຫດ, ພາວະກໍາມຊັ້ນທົວໃຈຂາດເລືອດກະທັນຫັນພະຍາດຫຼອດເລືອດສະໜອງໃນໄລຍະກະທັນຫັນ.
- ພາວະລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດສູງຫຼາຍໄດ້ຍົມສານ Ketone ໃນເລືອດແລະ ປັດສະວະ.
- ນ້ຳໜັກຫຼຸດຫຼາຍຈາກການຄວບຄຸມນ້ຳຕານບໍ່ໄດ້ດີ.
- ພາວະສຸກເສັນໃນພະຍາດເບົາຫວານເຊັ່ນ: Diabetic Ketoacidosis (DKA) ແລະ Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Syndrome (HHNS).
  - ຖືພາ.
  - ການເຮັດວຽກຂອງໄຂ້ຫຼັງ ແລະ ຕັບບຶດ.
  - ການແພັ່ນຢາເມັດຫຼຸດລະດັບນ້ຳຕານຢ່າງຮຸນແຮງຫຼືບໍ່ສາມາດທຶນຕໍ່ຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາໄດ້.

## ❖ ຄວາມຮູ້ທີ່ໄປກຸງວັກບໍ່ Insulin:

- Insulin ເປັນ Peptide Hormone ສ້າງຈາກມ້າມປະກອບໄປດ້ວຍສາຍກິດອະມີໂນ2ສາຍຄື: Achain&Bchain ມີກິດອະມີໂນ20ຕົວແລະ30ຕົວຕາມລຳດັບເຊື່ອມຕໍ່ກັນດ້ວຍ Disulphide bonds ອອກລິດໄດ້ຮັດໃຫ້cell ຕ່າງໆຂອງຮ່າງກາຍນໍານ້ຳຕານໄປໃຊ້ໄດ້, ເປັນ Anabolic Hormone ຢັບຢັ້ງການສະຫຼາຍໄຂມັນແລະການສະຫຼາຍ Proteine.

## ❖ ປະເພດຂອງ Insulin:

- Insulin ແບ່ງອອກເປັນ 5 ປະເພດຕາມການອອກລິດ.
- Insulin ທີ່ອອກລິດໄວ (Rapid acting insulin), insulin lispro(humalog), insulin aspart, insulin glulinine.

- Insulin ອອກລິດສັນ(short acting insulin) regular insulin(RI), HumulinR, Actrapid.
- Insulin ອອກລິດປານກາງ ( intermediateacting insulin) ໄດ້ແກ່ NPH
- Insulin ອອກລິດຊ້າ(longacting insulin)ultralente, insulin glagine, insulin detemir
- Insulin ອອກລິດປະສົມ( premixed insulin) ໄດ້ແກ່ 70/30, mixed tard, humalog mix 75/25, Novomix 70/30.

❖ ປະເພດຂອງ insulin ແບ່ງຕາມໄລຍະການອອກລິດ:

ປະເພດຂອງ insulin	ໄລຍະເວລາເລີ່ມ	ເວລາອອກລິດ	ຄວາມຍາວຂອງ
ອອກລິດ	ສູງສຸດ	ການອອກລິດ (ຊຸມ)	
Lispro, aspart, glulisine	515 ນາທີ	3090 ນາທີ	46
Humulin R, actrapid	3060 ນາທີ	23 ຂື່ວໂມງ	810
NPH, humulinN, Insulatard	24 ຂື່ວໂມງ	410 ຂື່ວໂມງ	1016
Lente	24 ຂື່ວໂມງ	412 ຂື່ວໂມງ	1218
ຊະນິດອອກລິດຊ້າ:			
Ultralente	610 ຂື່ວໂມງ	1016 ຂື່ວໂມງ	1824 ຊຸມ
Glagine (lantus)	24 ຂື່ວໂມງ	ບໍ່ມີພິກ	2024ຊຸມ
ຊະນິດອອກລິດປະສົມ:			
7030(70%NPH, 30 RI)	3060 ນາທີ	24/48 ຂື່ວໂມງ	1016
75%NPH, 25%lispro	515ນາທີ	12/48 ຂື່ວໂມງ	1016
7030 aspart analog mix	515 ນາທີ	12/48 ຂື່ວໂມງ	1016

ການນຳໃຊ້ insulin:

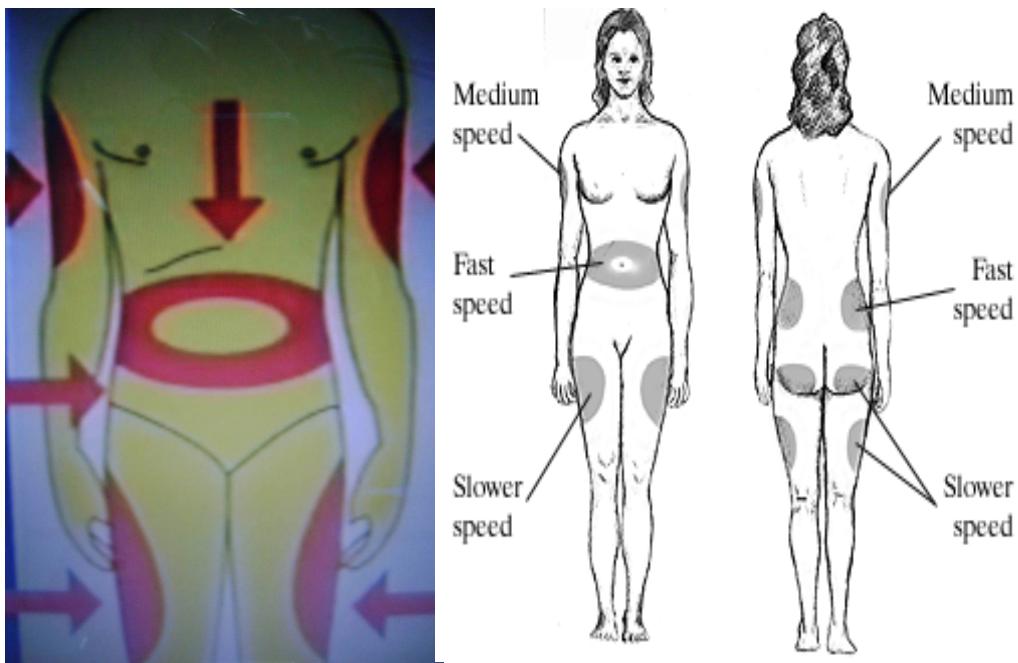


#### ❖ ການນຳໃຊ້ insulin:

- Insulin ບໍ່ຖຸກຂູ້ນິດສາມາດສັກ (subcutaneous) ໄດ້ສະເພາະ RI ສາມາດສັກ IM ໄດ້.
- ການສັກເຂົ້າ intraveous bolus ແລະ infusion ໃຊ້ໄດ້ໃນ short acting insulin
- ສອນ rapidacting insulin analogue ແລະ insulin glagine ບໍ່ມີຄວາມຈຳເປັນ ຕ້ອງ ໃຊ້ໃນ IV .

#### ❖ ຕຳແໜ່ງທີ່ໃຊ້ສັກ insulin:

- Short acting ແລະ intermediate insulin ພົບວ່າຕຳແໜ່ງທີ່ດູດຊືບໄດ້ດີທີ່ສຸດຄື່ນໆ ຕ້ອງ, ຮອງລົງມາຄືຕົນແຂນ, ດ້ວນນອກຂອງຕົນຊາ.
- ຄວນສັບປ່ຽນບ່ອນສັກໃນຕຳແໜ່ງດູວກັນທ່າງກັນປະມານ 1.5 ນັ້ວສະຫຼັບສັບປ່ຽນ ກັນໄປເລື້ອຍໆ



#### ❖ ຂໍ້ຕຳມໃຊ້ແລະຜົນຂ້າງຄູງ:

- ກໍາລະນີແພ້ insulin (insulin allergy) .
- ໃນກໍາລະນີຜູ້ຍິງຖືພາໃຫ້ໃຊ້ human insulin ໃນການຄວບຄຸມເປົາຫວານ.
- ຜົນຂ້າງຄູງການປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin ທີ່ສໍາຄັນທີ່ສຸດພາວະ hypoglycemia.

#### ❖ ການເລີ້ມຕົ້ນປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin:

- ອຸປະສົກທີ່ສໍາຄັນຄືຄົນເຈັບບໍ່ຢ່ອມຮັບການສັກໃນ insulin ມີຂໍ້ແນະນຳເຫັນກິກ ໃນການເລີ້ມປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin.
- ອະທິບາຍເຫດຜົນໃຫ້ຄົນເຈັບເຂົ້າໃຈທີ່ຈໍາເປັນໃຊ້ insulin ໃນການປິ່ນປົວ ໂດຍໃຫ້ສອບຖາມກັບຜູ້ທີ່ໃຊ້ມາກ່ອນ.
- ບໍ່ຄວນເອົາການປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin ມາຮູ້ໃຫ້ຄົນເຈັບປະຕິບັດຕາມຄໍາແນະນຳ.

- ຄວນມີເອກະສານໃຫ້ຄໍາແນະນຳໃນການສັກ insulin ຂຶ້ມູນເລື້ອງ insulin ເຊັ່ນເຂັ້ມ syringe, ປາກກາສໍາລັບສັກ insulin ຕົວຢ່າງ insulin ເພື່ອມາປະກອບຄໍາອະທິບາຍ.
  - ແນະນຳການໃຊ້ປາກກາເປັນຫາງເລືອກສໍາລັບຄົນທີ່ຢ້ານເຂັ້ມສັກຢາຄົນສູງອາຍຸທີ່ມີບັນຫາເລື້ອງສາຍຕາໃນການສັກຢາ
  - ພະຍາບານຜູ້ໃຫ້ຄວາມຮູ້ໃຫ້ຄໍາແນະນຳເລື້ອງອາຫານແລະຄວນມີຄວາມສາມາດໃນການແນະນຳໃຫ້ຄົນເຈັບປັບປຸງນຂະໜາດຂອງຢາຕາມຄວາມຕ້ອງການ.
  - ເລືອກຊະນິດ insulin ໃຫ້ເໝັ້ນຈະສົມ.
  - ຄວນນັດຄົນເຈັບມາຕິດຕາມພາຍໃນ 1 ອາທິດເພື່ອປັບປຸງນຂະໜາດຢາແລະອະທິບາຍເພີ່ມເຕີມມີການຕິດຕາມຫາງໂທລະສັບເພື່ອລາຍງານຜົນໃນການດູແລຕົນເອງ (SMBG).
  - ໃນຄົນເຈັບທີ່ທໍາການຕິດຕາມດ້ວນຕົນເອງຄວນໃຫ້ຖືເປີ່ມຕິດຕາມມາຫຼຸກຄັ້ງເວລາມາພິບແພດ.
- ❖ ຮູບແບບການປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin ໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ 2:
- ການປິ່ນປົວດ້ວຍ insulin ແບ່ງເປັນ 2 ປະເພດດັ່ງນີ້:
    1. Conventional insulin ຄືສັກ insulin ມື້ລະ 12 ຄັ້ງ.
      1. Insulin stage 1 ສັກ insulin ມື້ລະຄັ້ງ
        1. ສັກ insulin NPH ກ່ອນອາຫານເຊົ້າ (N000) ຫຼືກ່ອນນອນ (000 N)
        2. ສັກ glagine ກ່ອນອາຫານເຊົ້າຫຼືກ່ອນນອນ
        3. ສັກNPH&RI ມື້ລະຄັ້ງກ່ອນອາຫານແລງ( 00R/N0 )
      2. Insulin stage 2 ສັກ insulin ມື້ລະ 2 ຄັ້ງ:
        1. NPH ວັນລະ2ຄັ້ງກ່ອນອາຫານເຊົ້າ, ກ່ອນອາຫານແລງ( NPH0 NPH)

## 2. ສັກNPHແລະRໄກ່ອນອາຫານເຊົ້າແລະກ່ອນອາຫານແລງ(R/NO R/N)

2. Intensive Insulin therapy (multiple component insulin) ຫຼືການຄວບຄຸມເບົາຫວານແບບເຂັ້ມງວດໂດຍການສັກ insulinເຕັ້ງແຕ່ 3 ຕັ້ງຂຶ້ນໄປໃຊ້ເພື່ອຄວບຄຸມລະດັບນໍ້າຕາມໃນຜູ້ທີ່ມີຄວາມສາມາດໃນການລັ້ງໃກຣນຸລິນບໍ່ພູງພໍໃນການຕອບສະໜອງຄາບອາຫານແລະການລັ້ງໃກຣນຸລິນພື້ນຖານ.

### 2.1 Insulin stage 3 ສັກ Insulin ວັນລະ 3 ຕັ້ງ.

- ສັກ NPH&RI ວັນລະ 1 ຕັ້ງ ກ່ອນອາຫານເຊົ້າ ແລະ ສັກ RI ກ່ອນອາຫານແລງ ແລະ NPH ກ່ອນນອນ (R/NO RN).
- ສັກRIມີລະ 2 ຕັ້ງ ກ່ອນອາຫານເຊົ້າ ແລະ ກ່ອນອາຫານກາງວັນສັກ RI&NPH ກ່ອນອາຫານແລງ (RRR/N0).

### 2.2 insulin stage 4 ສັກ insulin ມີລະ 4 ຕັ້ງ ແມື່ອນຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດທີ່ 1 ດັ່ງນີ້:

- ສັກ RI ມີລະ 3 ຕັ້ງ ກ່ອນອາຫານເຊົ້າກ່ອນອາຫານກາງວັນແລະແລງ ແລະ ສັກ NPH ກ່ອນນອນ (RRRN).
- ສັກRI,ມີລະ3ຕັ້ງກ່ອນອາຫານເຊົ້າສວຍແລງ ແລະ ສັກ NPH ກ່ອນອາຫານເຊົ້າແລະກ່ອນນອນ(R/NRRN).

### ❖ ການພິຈາລະນາເລືອກໃຫ້ insulin ໃນຄົນເຈັບເບົາຫວານຊະນິດ 2:

ຫຼັກການໃຫ້ insulin ໃນເບົາຫວານຊະນິດ 2 :

- ອາດໃຫ້ແບບ (augment therapy) ໃນກໍລະນີ beta cell ຂອງມ້າມຍັງທຳງານໄດ້ແຕ່ບໍ່ພູງພໍ (ສົມທິບກັບຢາເມັດ).
- ການໃຫ້ແບບທິດແທນ (replecement thyrapy).
- ການປິ່ນປົວດ້ວຍການໃຫ້ insulin ຢ່າງດູວ.
  - ກໍລະນີຕັບໃຫ້ຫຼັງຊຸດໂຊມບໍ່ສາມາດໃຊ້ຢາເມັດໄດ້ແລະຕ້ອງການຄຸ

ລະດັບນ້ຳຕານຢ່າງໄວວ້າຫຼືມີພາວະເຈັບປວດຮູນແຮງ. ແບ່ງຕາມຄວາມ  
ຮູນແຮງຂອງລະດັບນ້ຳຕານດັ່ງນີ້:

- ຄົນເຈັບທີ່ມີລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດສູງປານກາງ : fasting blood sugar(FBG)=140250mg/dl.

- ມີໃතຣຸລິນພູງພື້ນທີ່ຈະຄຸມລະດັບນ້ຳຕານຫຼັງອາຫານໄດ້ແຕ່ການ  
ລັ້ງ insulin ພື້ນຖານບໍ່ພູງພື້ນທີ່ຈະຕັນຕໍ່ insulin resistance  
ໄດ້.
- ຄວນໄຫ້ NPH 34hr ຫຼັງອາຫານຄໍ່າ (0,30,6unit) ຕໍ່ມື້.
- ຄົນເຈັບທີ່ລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດສູງໝາຍ: FBG>250mg/dl . ປີກກະ  
ຜິພາຍໃນ 5 ຂຶ້ວໂມງ ຫຼັງອາຫານລະດັບນ້ຳຕານຈະກັບມາສູ່ basal  
levelຕ້ອງການໃතຣຸລິນ ຕະຫຼອດ 24 ຂຶ້ວໂມງ ດັ່ງນີ້:
  - ສັກ intermediateacting insulin ມີລະສອງຄັ້ງກ່ອນອາຫານ  
ເຊົ້າແລະກ່ອນອາຫານແລ້ງຫຼື
  - ສັກglagine insulin ມີລະເທື່ອຫຼື
  - ສັກmixed split insulin regimen ຄວາມຕ້ອງການ ( 0.5 1.5  
ui/kg/ວັນ ຫຼືບາງຄົນອາດໃຫ້>1.5ui/kg/ວັນ.
  - ການໃຫ້ໃතຣຸລິນ ຫລຸດລົງຫຼື 0.3ui/kg/ວັນແລະປຸງນມາເປັນແນວ  
ກິນໄດ້(ຖຬກບໍ່ມີຂໍ້ຫຳມາ).
  - ຄົນເຈັບທີ່ມີລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດສູງFBG> 250300mg/dl
  - ມີລະດັບນ້ຳຕານຫຼັງອາຫານ 5 ຂຶ້ວໂມງ ສູງກວ່າ 2025mg/dl.
  - ຄົນເຈັບກູ່ມື້ບໍ່ສາມາດລົ່ງໃතຣຸລິນຕອບສະໜອງຕໍ່ອາຫານທີ່ຮັບ  
ປະການໄດ້ພູງພື້ນກົມາມີອາການຂອງພາວະນ້ຳຕານສູງຊັດເຈນ.
  - ການເປັນປົວດ້ວຍຢາມັດສິມທີບກັບສັກໃතຣຸລິນ.
  - Insulin stage 1: bedtime insulin ໃຫ້ໃນກໍລະນີລະດັບນ້ຳຕານບໍ່

ສູງ

ຫຼາຍເຊັ່ນ FBG ລະຫວ່າງ 140-250 mg/dl, hba1c > 8.1% ການໃຫ້ basal insulin ມັກຈະພຽງພໍ.

- ອາດໃຫ້ long acting or intermediate acting insulin.
- ໂດຍທີ່ໄວໃບມັກໃຫ້ຂະໜາດ 0.30-4.0 ui/kg/d ຫຼືເລີ້ມດ້ວຍເພີ່ມຂະໜາດໄດ້ທຸກໆ 57 ມື້ບາງກຳລະນີມີຄວາມຕ້ອງການຄຸມອາດປັບ 35 ມື້ກຳໄດ້.

## 6. ຕິດຕາມການປິ່ນປົວ:

- ການຕິດຕາມການຄວບຄຸມນັ້າຕານ:
  1. ການຕິດຕາມແບບຍາວ HbA1c (longterm glycated haemoglobin).
  2. ຄວນກວດຄືນທຸກໆ 6 ເດືອນ.
  3. ທຸກໆ 2 ເດືອນ ຖ້າມີການປັບປຸງຢາ ແລະ ສັບບາດເຈັບ.
- ການຕິດຕາມດ້ວຍຕືນເອງ (Selfmonitoring of glucose levels) ເຈະເລືອດປາຍນິ້ວມື

ວິທີການປະຕິບັດກວດ:

- 1. ກ່ອນກິນອາຫານ (Before each meal).
- 2. ກ່ອນນອນ (At bedtime).
- 3. ຫັງອາຫານ 2 ຂີ່ວໂມງ (2hours postprandual).
- ຖ້າຄວບຄຸມລະດັບນັ້າຕານໄດ້ຄວນກວດ 1 ພລື 2 ມື້ຕໍ່ອາຫິດ.
- ກຳລະນີຄວບຄຸມບໍ່ໄດ້ດີຫຼືກຳລະນີໄດ້ຮັບບາດເຈັບຄວນກວດທຸກໆມີຈົນກ່ວາລະດັບນັ້າຕານມາເປັນປຶກກະຕິ.

	HbA1c *	FPG/PREprandial	2 hour post prandial
	(%)	PG	PG
Target for	6.5%	4.46.1mmol/L (80110mg/dl)	4.48.0mmol/L (80145mg/dl)
Most patients			

\*value applies to a DCCT-aligned assay  
FPG- fasting plasma glucose; PG- plasma glucose

### Target for control ( ເປົ້າໝາຍໄຟການຕັດຕາມ ):

Parameter	Target
HbA1c	6.5 - 7%
BP	< 130/80mmHg
Total cholesterol	4.5mmol/L(174mg/dl)
LDLcholesterol	2.5mmol/L (97mmg/dl)
HDLcholesterol	1.0mmol/L (39mg/dl)
Triglycerides	1.5mmol/L (133mg/dl )
Urinary albumin:creatinine	2.5mg/mmol (22mg/g _men 3.5mg/mmol (31mg/g –women)
Exercise	150min/week

### ເອກະສານອ້າງອື່ງ:

- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.Diabetes Care 1997; 20:1183.
- Genuth, S, Alberti, KG, Bennett, P, et al. Followup report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2003; 26:3160.
- Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. National Diabetes Data Group. Diabetes 1979; 28:1039.
- World Health Organization. Second Report of the Expert Committee on Diabetes. World Health Org Tech Rep Ser 646, Geneva, 1980.

## ບົດທີ 3

# ພາວະນຳຕາມສູງໄນເລືອດ ( Hyperglycemic Crisis )

ດຣ. ບຸນມີ ສີສະໜຸດ

## I. ຫິບຫວຸນຄືນກ່ຽວກັບ DKA, HHS:

ພະຍາດເບົາຫວານປະກອບດ້ວຍຄວາມຜິດປົກກະຕິສອງຢ່າງດ້ວຍກັນຄື ການລົງຕໍ່ insulin ແລະ ການ ຂາດ insulin DKA and HHS ຈຶ່ງບໍ່ແມ່ນພະຍາດ. ສອງພະຍາດທີ່ແຍກຈາກກັນແຕ່ເປັນ spectrum ຂອງ ພະຍາດຄືກັນແຕ່ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຄືນລະຢ່າງກັນ.

- DKA ເກີດຈາກຮ່າງກາຍຂາດ Insulin, Insulin ໃນຮ່າງກາຍບໍ່ພຽງທີ່ຈະຍັບຍັງການສະຫລາຍໄຂມັນເພື່ອນດຳມາເປັນພະລັງງານການສະຫລາຍໄຂມັນ (lipolysis) ດ້ວຍເຫດນັ້ນຜົນທີ່ໄດ້ຈາກການສະຫລາຍໄຂມັນດັ່ງກ່າວຄື Ketone bodies (ຊື່ປະກອບໄປດ້ວຍ betahydroxybutyrate, acetoacetate, acetone) ຂຶ້ງ Ketone bodies ດັ່ງກ່າວມີພາວເປັນກົດພາໃຫ້ເກີດພາວະ high anion gap metabolic acidosis ແກ່ຮ່າງກາຍ. ດັ່ງນັ້ນ ສະລິລະພະຍາດ (pathophysiology)ຂອງ DKA ຈຶ່ງແມ່ນ Metabolic acidosis.

- HHS ຄືຮ່າງກາຍມີ insulin ທີ່ຍັງສາມາດຢັບຍັງການສະຫລາຍໄຂມັນ (lipolysis) ຈຶ່ງບໍ່ພາໃຫ້ເກີດ acidosis ແຕ່ຮ່າງກາຍມີການລົງຕໍ່ insulin ຢ່າງຮຸນແຮງຈົນບໍ່ມີຄວາມສາມາດນຳເອົານຳຕາມຈາກກະແສເສື່ອດໄບໃຊ້ເປັນພະລັງງານຈຶ່ງພາໃຫ້ລະດັບນຳຕາມໃນເລືອດສູງຢ່າງຫລວງຫລາຍ ( $> 600 \text{ mg / dl}$ ) ຈົນພາໃຫ້ເກີດພາວະ hyperosmolality ພາໃຫ້ເກີດຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງ consciousness ດັ່ງນັ້ນ pathophysiology ຂອງ HHS ຈຶ່ງແມ່ນ hyperosmolality.

- ເນື່ອງຈາກ DKA ແລະ HHS ເປັນ spectrum ຂອງພະຍາດຄູວັນ, ດັ່ງນັ້ນອາດພິບຄືນເຈັບເປັນຫັງ DKA ແລະ HHS ພ້ອມກັນກໍໄດ້ໂດຍສະເພາະ ຄືນສູງອ່າຍຸ.
- ອັດຕາອາການຕາຍຈາກ HHs ຈະສູງກ່ວາ DKA ປັດໃຈສູງທີ່ມີຜົນຕໍ່ການເສຍຊີວິດ (prognostic factors of death) ຕີ່:
  1. ຜູ້ທີ່ມີອາຍຸສູງ (old age).
  2. ບໍ່ຮູ້ສະຄິ (coma at presentation).
  3. ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່ (hypotension).
  4. Hypothermia.

## II. ອາການສະແດງແລະການປິ່ງມະຕີ DKA, HHS:

ຄືນເຈັບທີ່ເຂົ້າມາພະແນກ Emergency ທີ່ສິ່ງໃສວ່າເປັນ DKA ຫີ້ HHS ມີຄວາມ ຈຳເປັນຕົ້ງໄດ້ສອບ ຖາມປະຫວັດພະຍາດເບົາຫວານ, ອາການສົນຂອງພະຍາດເບົາ ຫວານ ເຊັ່ນ ພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ. ການປິ່ນປີ້ວ້ອຍ insulin ຫີ້ ກິນຢາ ຂ່ວງນີ້ໄດ້ ຢຸດຢາ ຫີ້ ບໍ່.

- Clinical manifestations ຂອງ DKA ມັກໄດ້ປະຫວັດຈາກ ພື້ນອົງ ວ່າຄືນ ເຈັບ ທຽງວ່າຫລາຍຂຶ້ນໃນ ໄລຍະ 1-2 ມື້ຜ່ານມາ, ດື່ມນີ້ ເພີ່ມຂຶ້ນ ອາດມີພາວະເຈັບປວດ ໃນຮ່າງກາຍເຊັ່ນ: ມີອາການໄຂ້ນຳ ມາກ່ອນ (infection) ທີ່ ເປັນ precipitating factor ຂອງ DKA ທີ່ພິບເລື້ອຍໆ ຕີ່ ອັກເສບປອດ, ພະຍາດຊີມເຊື້ອທາງເຕີນປັດສະວະ (UTI). ການກວດຮ່າງກາຍຄວນພະຍາຍາມຊອກຫາອາການຂອງອາການຂາດນີ້ (dehydration) ເຊັ່ນ: ເຢື່ອເມືອກແຫ້ງ (dry mucous membrane), ຜິດໜ້າແຫ້ງ (poor skin turgor), ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່, ຫິວໃຈຕີໄວ, ບາງກໍລະນີອາດມີການເຈັບຫຼືອງ, ປວດຮາກ, ຮາກ, ຫາຍໃຈແບບ Kussmaul breathing ຈະແຕກຕ່າງກັບການຫາຍໃຈຫອບຈາກອັກເສບ ປອດ, ອາດໄດ້ກົ່ນ acetone odor ຈາກການຫາຍໃຈຂອງຄືນເຈັບ.

- ອາການຫາງດ້ານຄລິນິກ (Clinical manifestation) ຂອງ HHS ຄ້າຍຄືກັບ DKA ແຕ່ຂຶ້ນຂອງການ ຂາດນີ້ຈະຮຸນແຮງກວ່າຄືນເຈັບມັກມີ ການປິ່ນປີ້ວ້ອຍຫາງດ້ານສະຕິ

(alteration of consciousness) ອາດ ເລີ່ມຈາກມີອາການສັບສົນ( confusion )ຈິນເຖິງ ເຄື່ອງຮູ້ສະຕິ(semi coma), ບໍ່ຮູ້ສະຕິເລີຍ(coma )( ລະດັບ ຂອງຄວາມມີສະຕິຈະພົວພັນ ກັບ osmolality ກ່ອນ academia ໃນກໍລະນີ DKA consciousness ມັກຈະດີ ໃນກໍລະນີ HHS ບາງກໍລະນີ ມີ focal neurological deficit, seizure ໄດ້.

## ປັດໃຈກະຕູນໃຫ້ເກີດDKA, HHS

ຕາຕະລາງທີ 1: ສະແດງ precipitating events ຂອງ DKA, HHS

Omission of diabetes therapy

Infection - pneumonia

- UTI
- sepsis
- Abscess

Vascular events

- stroke
- MI

Trauma

Drugs

ເນື່ອງຈາກປັດໃຈກະຕູນ DKA ແລະ HHS ສ່ວນຫລາຍມາຈາກ infection ຖ້າຄົນເຈັບມີ ໄຂ້ ສ່ວນຫລາຍແມ່ນມີ infection ແຕ່ໃນ DKA ແລະ HHS ອາດມີ infection ໄດຍ ບໍ່ມີໄຂ້ເນື່ອງຈາກມີ peripheral vasodilatation.

ຕາຕະລາງທີ 2: ສະແດງຢາທີ່ສາມາດ ກະຕູນໃຫ້ເກີດພາວະ DKA,HHS

Steroids

Sympathomimetic agents (dobutamine)

Diuretics

Beta-blockers (propranolol)

Calcium channel blockers

H2 blockers (cimetidine)

Antipsychotic agents

Protease inhibitions

### III. ການປິ່ງມະຕີ DKA, HHS:

ຄົນເຈັບທີ່ມີ acute illness ແລະ ມີ glucose ສູງໃນເລືອດອາດເປັນພຽງ stress hyperglycemia ຂຶ້ງບໍ່ແມ່ນ DKA, HHS ກ່າວດີ ຂຶ້ງຄວາມ aggressive ໃນການປິ່ນປົວຈະແຕກຕ່າງກັນ. ດັ່ງນັ້ນ, ຈຶ່ງທີ່ບໍ່ຫວັນການປິ່ງມະຕີ DKA, HHS ດັ່ງນີ້:

➤ DKA diagnostic criteria:

- blood Glucose > 250 mg/dl.
- Arterial pH < 7.3.
- Bicard < 15 mEq/l.
- Moderate Ketonemia or ketonuria.

➤ HHS diagnostic criteria:

- Blood glucose >600 mg/dl.
- Arterial pH > 7.3.
- Bicard > 15 mEq/l.
- Effective serum osmolality >320 mosm/kl.
- Mild Ketonemia or Ketoneuria.

ຕາຕະລາຫີ 3: ສະແດງ diagnostic for DKA, HHS ໃນລາຍລະອຽດ

	DKA			
	Mild	Moderate	severe	HHS
Plasma glucose (mg/dl)	>250	>250	>250	> 600
Arterial pH	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00	> 7.30
Serum bicard mEq/l	15-18	10 to <15	<10	> 15
Urine ketone	positive	positive	positive	small
Serum ketone	positive	positive	positive	small
Effective serum osmo	variable	variable	variable	>320
Lality Anion gap	>10	>12	>12	variable
Alteration in sensorial	alert	alert/drowsy	stupor/coma	
Mental obtundation				

## IV. ການກວດວິເຄາະອື່ນຫີ່ຄວນຈະຊອກຫາ:

CBC, blood sugar confirm, BUN, cr, electrolyte (ນຳມາໄລ່ຄ່າຂອງ anion gap), U/A, urineketone serum ketone, arterial blood gas, CXR, ລັກສະນະຂອງຜົນວິເຄາະທີ່ອາດພົບໃນ DKA, HHS.

- CBC leucocytosis ຫລາຍນ້ອຍຂຶ້ນກັບ ລະດັບ ຂອງ ketone bodies concentration ດັ່ງນັ້ນ leucocytosis ໃນ DKA ແລະ HHS ບໍ່ໄດ້ບອກເຖິງການ ຂຶ້ມເຊື້ອແຕ່ກໍລະນີມີໄຂ້ສ່ວນຫລາຍ ແມ່ນພົວພົນກັບການຂຶ້ມເຊື້ອ ສະເໜີ ( $wbc > 30,000 \text{ cell/cu.mm.}$ )
- AST, ALT, LDH .
- Hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia.
- Serum amylase ຂຶ້ນສູງໄດ້ ຂຶ້ງເປັນມາຈາກການລົ່ງຂອງ salivary amylase ຫລາຍກ່ວາ amylase ຈາກ pancreas .

## VI. ການບັງມະຕິຈຳແນກ DKA, HHS:

- Ketoacidosis ທີ່ເກີດຂຶ້ນກັບພາວະອື່ນ ເຊັ່ນ alcoholic ketoacidosis, starvationketoacidosis ທີ່ສາມາດແຍກຈາກ DKA ຕີ BS  $< 250\text{mg/dl}$  , no history of DM.
- High anion gap metabolic acidosis ເຊັ່ນ lactic acidosis, salicylate, methanol, ethanol ingestion.

## VII. ການປະເມີນຄົນເຈັບແລະການປິ່ນປົວເບື້ອງຕົ້ນ:

➤ ໃນການປະເມີນຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະ DKA, HHS ທີ່ສຳຄັນຄື:

- Vital signs.
- Volume status.
- Precipitating factors.

Vital sign ທີ່ປົງແບ່ງ ແມ່ນ ຂຶ້ນກັບ volume status ວ່າຫລາຍຫລືນອຍໂດຍທີ່ວໄປ HHS ຈະ deficit ຫລາຍກ່ວາ DKA (volume (deficit in DKA ປະມານ 6 lit ແລະ 9lit ໃນ HHS).

ຕາຕະລາງທີ 4: ສະແດງການປະເມີນ volume deficit ຈາກການກວດຮ່າງກາຍ.

Clinical finding	% dehydration	Estimated volume
Decreased tissue turgor	5	1L
Orthostatic chance in pulse alone	10	2L
Orthostatic chance in pulse and blood pressure(>15CE10mmHg)	15-20	3-4L
supine hypotension or sepsis	>20	>4L

➤ ການປິ່ນປົວເບື້ອງຕົ້ນຂອງ DKA, HHS ປະກອບດ້ວຍດັ່ງນີ້:

1. Fluid therapy.
  2. Insulin therapy.
  3. Potassium therapy.
  4. Bicarbonate therapy( DKA only).
1. **Fluid therapy**ເປັນການປິ່ນປົວເບື້ອງຕົ້ນທີ່ສຳຄັນທີ່ສຸດ.
- ບ້າງDKAແລະ HHS -ໃຫ້ IV fluid ເປັນ NSS 1.0-1.5L (15-20ml/kg/h) ໃນຊ່ວໂມງທຳອິດ(aggressive IV fluid ພາໃຫ້ເກີດ volume Expression ສາມາດ increase renal bloodflow ແລະ increase glu-cosuria. ການໃຫ້ພຽງ aggressive fluid supplement ຍ່າງດຽວສາມາດລົບນົ້າຕານໃນເລືອດໄດ້ໂດຍການເພີ່ມຈຳນວນນົ້າຕານອອກທາງປັດສະວະຫລັງ 1 ຂ່ວໂມງແລ້ວໃຫ້ IV fluid ເປັນ NNS/2 (4-14ml/kg/h) ກໍລະນີcorrected serum Na normal or high ແຕ່ກໍລະນີ corrected serum Na ຕໍ່ໃຫ້ເປັນ full strength NSS.

## 2. Insulin therapy ຫ້າງ DKA, HHS ໃນເບື້ອງຕົນໃຫ້ປິ່ນປົວແບບດຽວກັນ:

- Regular insulin 0.15unit/kg ( $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ -10uunit) IV bolus.
- ຕາມດ້ວຍ Regular insulin IV drip 0.1 unit/kg (ປະມານ 5-7 unit/ຊຸມ).
- Plasma glucose ຄວນລົດລົງຂຶ້ວໄມ້ຈະ 50-70mg/dl.
- ຖ້າຍັງນ້ອຍກ່ວານັ້ນໃຫ້ double dose insulin ທີ່ drip ໄດ້ ທຸກໆ ຂຶ້ວໄມ້ ແລະ ຕິດຕາມ volume replacement ວ່າຍົງພໍ່ທີ່ ກໍລະນີ inadequate volume replacement ມັກພາໃຫ້ plasma glucose ຫລຸດລົງບໍ່ດີ.
- ໃຫ້ insulin drip ໃນ rate ທີ່ສາມາດຫລຸດລະດັບ plasma glucose ລົງໄດ້ ຂຶ້ວໄມ້ ຈະ 50-70mg/dl ຕໍ່ຂຶ້ວໄມ້. ເວລາຫລຸດລະດັບ plasma glucose ລົງໄດ້ ນ້ອຍກ່ວາ 250mg/dl (DKA) 300mg/dl(HHS) ແລ້ວໃຫ້ ບ່ຽນ IV fluid ເປັນ 5%NSS ແກ່ນ NSS ຫລື SS/2-
- ເນື້ອໄດ້ rate insulin drip ທີ່ເໝາະສີມແລ້ວໃຫ້ປະ rate insulin drip ໄວ ຈະ ສາມາດຫລຸດ rateinsulin ລົງໄດ້ ເນື້ອ follow up anion gap ກັບມາເປັນປົກ ກະຕິ ແລະ maintain blood glucose 120-180mg/dl.
- ການປິ່ນປົວ DKA ມີເປົ້າໝາຍເນື້ອ correct acidosis ຖ້າພາວະ acidosis ຍັງ ບໍ່ດີຂຶ້ນແຕ່ຄົນເຈັບເກີດມີ hypoglycemia ກໍຍັງບໍ່ສາມາດຫລຸດລະດັບ insulin ໄດ້ ຈຳເປັນຕົວຢັ້ງເພີ້ມ rate ຫລື strength of glucose ທີ່ drip ໂດຍປະລະດັບ insulin drip ໄວກ່ອນ.
- Criteria for resolution of  
DKA rum glucose <200mg/dl  
Serumbicarb >18mEq/l  
Venous pH > 7.30
- ບໍ່ຄວນ start insulin therapy ໃນຂະນະທີ່:  
Inapdequate volume resuscitation.  
Hypokalemia(K,3.3mEq/l).
- ເນື້ອ clinical stable ໄລຍະໜຶ່ງແລ້ວ ແລະ ສາມາດໃຫ້ຄົນເຈັບກິນອາຫານໄດ້

ຄວນປົງນ insulin ຈາກ IV drip ເປັນ subcutaneous injection ໂດຍຕ້ອງໃຫ້ SC ກ່ອນຢ່າງນ້ອຍ 12 ຊົ່ວໂມງຈຶ່ງ clamp insulin infusion.

- Subcutaneous insulin ໃຫ້ໄດຍໃຊ້ຫລັກການຂອງ basal insulin treatment ແລະ prandial insulin treatment ຄືມີທັງ intermediate acting insulin, short/rapid acting insulin.

### 3. Potassium therapy

- ຖ້າ initial K  $> 5.0 \text{ mEq/l}$  ບໍ່ຕ້ອງໃຫ້ K supplement in IV fluid.
- ຖ້າ initial K  $3.3-5.0 \text{ mEq/l}$  ໃຫ້ add K  $20-30 \text{ mEq/l}$  in IV fluid 1lit ແລະ follow up lab k ໃຫ້ຢູ່ໃນລະດັບ  $4.0-5.0 \text{ mEq/l}$ .
- ຖ້າ initial K  $< 3.3 \text{ mEq/l}$  ໃຫ້ hold insulin treatment ໄວກ່ອນໃຫ້ K drip  $40 \text{ mEq/hr}$  ຈົນກະທັງ K level  $> 3.3 \text{ mEq/l}$ .
- ພາວະ hypo K ຈະຖືກ aggravate ໂດຍ insulin ແລະ fluid treatment.
- ພາວະ hypo K ໃນ DKA ແລະ HHS ຈະສາມາດພາໃຫ້ເກີດ cardiac arrhythmia, cardiacarrest, cardiovascular collapse, muscle weakness ເປັນຕົ້ນ.

### 4. Bicarbonate therapy ຄວນພິຈາລະນາໃຫ້ ເມື່ອ initial arterial pH $< 7.0$

- ໃຫ້  $50-100 \text{ mEq}$  ຂອງ sodium bicarb dilute ໃນ NNS/2 1lit drip ໃນ 1-2 hr.
- Follow up venous blood gas pH  $> 7$  ຈຶ່ງຢູ່ດ.
- ການໃຫ້ bicarb drip ຄວນລະວັງ.

Rebound alkalosis.

Worsened hypokalemia.

Paradoxical CNS acidosis.

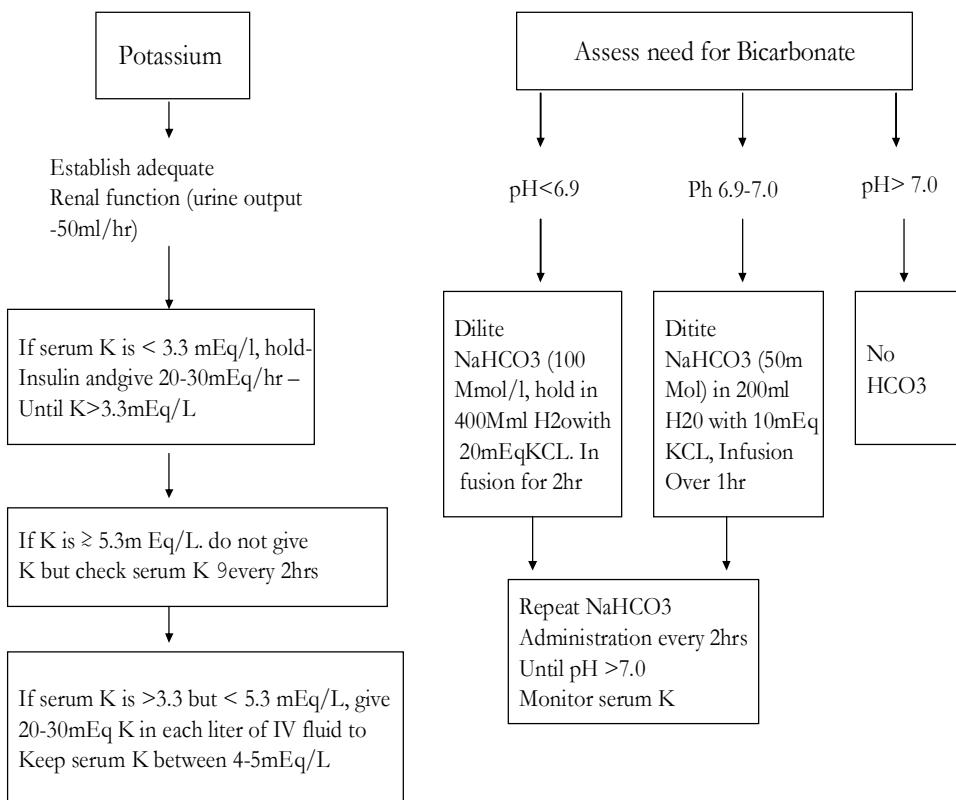
## VIII. ການປິ່ນປົວຕໍ່ເນື້ອງ ແລະ monitoring:

ຄົນເຈັບ DKA, HHS ຫຼຸກຄົນ ຄວນປິ່ນປົວໃນຫ້ອງ ICU ເພາະວ່າ:

- ຖ້າມີ severe dehydration ຄວນຕ້ອງ invasive hemodynamic monitoring, (CVP line, swan Ganz catheterization).
- Check blood glucose every 1 ຊົ່ວໂມງ.
- Check electrolyte, venous pH ຫຼຸກໆ 2 ຊົ່ວໂມງ.
- ບໍ່ໃຊ້ serum or urine ketone ໃນການ monitor DKA .
- ຄວນມີ flow chart ສໍາລັບ monitor parameter ຕ່າງໆໃນການຕິດຕາມ.
- ເປົ້າໝາຍໃນປິ່ນປົວ DKA ຄື ແກ້ໄຂພາວະ acidosis ໂດດໃຫ້ anion gap ມາປຶກກະຕິ.
- ເປົ້າໝາຍໃນການປິ່ນປົວ HHS ຄື effective osmolality ມາປຶກກະຕິ.

## IX. ອາການສົນທີເກີດຂຶ້ນໄດ້:

- Hypoglycemia.
- Hypokalemia.
- Rhabdomyolysis (CK>100 IU/L).
- Thromboembolism risk ສູງ, severe dehydration, low cardiac output.
- Hyperchloremic metabolic acidosis ຈາກ increase tubular chloride reabsorption and increase chloride load.
- Cerebral edema ພົບນຳເດັກ 1%ຂອງ case DKA.



### ເອກະສານຫ້າງອີງ:

- Rose, BD, Post, TW, Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 809-815.
- Arieff, AI, Carroll, HJ. Nonketotic hyperosmolar coma with hyperglycemia: Clinical features, pathophysiology, renal function, acid-base balance, plasma-cerebrospinal fluid equilibria and the effects of therapy in 37 cases. Medicine (Baltimore) 1972; 51:73.
- Kitabchi, AE, Umpierrez, GE, Murphy, MB, Kreisberg, RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006; 29:2739.

### III. ພະຍາດຂ່າກະດູກ

#### ບົດທີ 1 ພະຍາດເກົາ ( Gout )

ດຣ. ວົງສິນ ໂພທິສານສັກ

##### ຄວາມຮັ້ງທົ່ວໄປ:

Gout ແມ່ນພະຍາດອັກເສບຂີ້ ທີ່ພືບພື້ນໝາຍໃນພະຍາດພາຍໃນ, ເປັນພະຍາດທີ່ມີຄວາມເປັນມາອັນ ຍາວນານ 500 ປີ ກອ່ນຄລິດທະຈັກ ບັນທຶກໂດຍ Hypocrates ເລີ່ມຕົ້ນພະຍາດນີ້ມີຊື່ອື່ນເຊັ່ນ Podagra ຈົນມາຮອດສັດຕະວັດທີ 13 ຈຶ່ງໄດ້ມີການຕັ້ງຊື່ວ່າ: ເກົາ (Gout).

Gout ແມ່ນພະຍາດອັກເສບທີ່ເກີດຈາກການຕົກຕະກອນຂອງ Monosodium urate monohydrate ອັນເນື້ອງມາຈາກ Hyperuricemia ນອກນີ້ກໍຢັງສາມາດສະສົມໃນເນື້ອເຍື່ອເກີດ Thophi ຮວ່ມຫັງເກີດ ແລ້ວໃນຫາງເດີນນັ້ຍ່ງວ່າ ສຸດທ້າຍໝາກໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມ.

##### ລະບາດວິດທະຍາ:

ລາຍງານຂອງຕ່າງປະເທດ Gout ມີປະມານ 0,15-2,96 % ຂອງປະຊາກອນໄລກ, ປະເທດໄທ 0,16 % ຄົນທີ່ມີ Hyperuricemia ເກີດເປັນ Gout 4,9 % / ປີ ( normal uricemia man 7mg/dl woman 6mg/dl ).

ຢູ່ຂະແໜງກວດເຂດນອກລົງເລີກພະຍາດຂີ້ ແລະ ພະຍາດເສັ້ນປະສາດໂຮງໝໍມີດຕະພາບ ແຕ່ປີ 2000. ເຖິງປີ 2005 ມີລ/ຈມາກວດຫັງໝົດ : 6985 ເທົ່ອຄົນ ຍິງ 3935 ເທົ່ອຄົນ ພະຍາດ Gout ມີຢູ່ມີຢູ່ 470 ເທົ່ອຄົນໃນນີ້ມີຜູ້ຊາຍ 375 ເທົ່ອຄົນ ຍິງ 95

ເທື່ອຄົນ gout ມີ 7% ຂອງ ຄົນເຈັບມາກວດຂະແໜງນີ້ ຜູ້ຊາຍຫຼາຍກວ່າຜູ້ຍິງ 4 ເທື່ອຖຸຄົນມີ uric acid ເກີນ 9 mg/dl ການເກີດ gout ມີ: 22% ໃນ 5 ປີ(ສະຖິຕິຂອງໄລກ).

## ສາຍເຫດຂອງພະຍາດ Gout

gout ແມ່ນເກີດຈາກ Hyperuricemia ຊຶ່ງເປັນຜົນຜະລິດ metabolism ຂອງ purine,uric acid ສູງຜົດປົກຕິເກີນຈຸດອື່ນໄຕແລະຕີກຕະກອນຢູ່ໃນຂໍ້ແລະເນື້ອເຍື່ອ ທີ່ວ່າຮ່າງກາຍສາຍເຫດອາດມາຈາກ ກຳມະພັນ ( multifactorial trait ) ນອກນີ້ກຳມີປັດ ໄຈຈາກສິ່ງແວດລອັນ ມີການສຶກສາພົບວ່າ ການດື່ມເຫຼົ້າຍ່າງຕໍ່ເນື້ອ, ການໃຫ້ຢາ ຂັບຢູ່ວແລະການມິນ້າໜັກເກີນຫຼາຍມີຕົວທຳນາຍພະຍາດ Gout ໃນຜູ້ມີພວະ Hyperuricemia.

## ລັກສະນະຫາງ clinic ຂອງ gout:

ແບ່ງອອກໄດ້ເປັນ 4 ລັກສະນະຄື:

### 1. asymptomatic hyperuricemia.

ຂໍ້ມັກພົບໃນຜູ້ຊາຍໄວຈະເລີນພັນ ແລະ ຜູ້ຍິງໄວໝີດປະຈຳເດືອນແລະຜູ້ທີ່ກິນຢາຂັບຢູ່ວ ໃນການສຶກ ສາຂອງຕ່າງປະເທດພົບວ່າ: ການມີ hyperuricemia ບໍ່ເປັນ ອຸບັດການຂອງ ໄຂ້ຫຼາງເຊື່ອມ uric acid ຕອງເກີນ 13 mg/dl ໃນຊາຍ 10 mg/dl ໃນຍິງຈຶ່ງມີຜົນການທຳງານຂອງໄຂ້ຫຼາງພວະນີ້ຈະຊັ້ນສຸດ ເນື້ອເກີດຂໍ້ອັກເສບຫຼືມີໜົວ ເກີດຂຶ້ນ.

### 2. acute gouty arthritis ສວ່ນໃຫ້ຢາຈະເກີດອັກເສບຂໍ້ກະຫັນຫັນຕັ້ງທຳອິດໃນສວ່ນ ອາຍຸ 40 ຫາ 60 ປີ 85 ເຖິງ 90% ຈະມີອາການອັກເສບຂໍ້ຕັ້ງທຳອິດໝັງ 1 ຂັ້ນໂດຍຕໍ່ ແນ່ງໆທີ່ພົບເລື້ອຍແມ່ນຂໍ້ຂາ ແລະ ຂັ້ນ້ຳຕົນຢ່າງໄດ້ກຳຕາມອາການອັກເສບຂໍ້ເກີດໄດ້ ຂົນດຸກຂໍ້ໃນທຸກສວ່ນຂອງຮ່າງກາຍສຳລັບຄົນລາວຕຳແໜ່ງໆທີ່ພົບຫຼາຍຂີ້ໄປໆຕົນຂໍ້ຫົວເຂົ່າ ອາຕາມລຳດັບອາການປວດຂອງພະຍາດເກົາ ສາມາດພົບ tenosynovitis ຮວ່ມດວຍ ໄດ້ຂໍ້ປາງຕັ້ງ ຈະພາໃຫ້ປ່າງມະຕິຜິດຄືດວ່າເປັນ cellulites ຫຼືການບາດເຈັບຂອງ ເສັ້ນເອັນລັກ ສະນະຂອງການ ປວດຂອງພະຍາດ gout ຈະມີອາການປວດຢ່າງຮຸນແຮງ ຫຼາຍຈະເຈັບແຮງຂຶ້ນແຮງຂຶ້ນ ໃນ 24 ເຖິງ 48 ຊົ່ວໂມງຜູ້ປ່ວຍມັກມີໃຂ້ຮວ່ມດວຍ

ຫຼັງຈາກອາການຄ່ອຍຫຼຸເລົາລົງເປັນວັນຫຼີເປັນອາທິດ ແລະ ຖ້າໄດ້ຮັບການຮັກສາຢ່າງຖືກຕອງຈະຫາຍໄວຂຶ້ນອາການປວດຂໍ້ກະຫັນຫັນ ອາດເກີດຂຶ້ນເອງຫຼືມີ ສິ່ງກະຕຸນໄດ້ແກ່ຄວາມເຈັບປວດ, ຄວາມຄຽງດ, ການຜ່າຕັດ, ການກະທິບ, ດີມເຫຼົ້າ, ກິນອາຫານທີ່ມີ purine ສູງ, ການປ່ຽນແປງອຸນນະພູມ, ກິນຢາບາງຊະນິດເຊັ່ນ: ຍາໄລ່ຢ່ງວ, ຢາລິດ uric acid, cyclosporine,pyrazinamide etc... ການອັກເສບ gout ໃນຜູ້ຍິ່ງມີຄວາມແຕກຕ່າງກັບເພດຊາຍ ທີ່ສຳຄັນດັ່ງນີ້: ເພດຍິ່ງຈະເລີ້ມອາການທີ່ອາຍຸໝາຍຈະມີອຸບັດການເລີ້ມຕົ້ນແບບຫຼາຍຂໍ້ອາດຈະສັບສົນ ກັບພະຍາດ rheumatoid ໄດ້.

3. ພະຍາດ gout ໄລຍະຂີ້ບໍ່ອັກເສບ ແລະ ໄລຍະເປັນຊີ້ ( intercritical gout and recurrent attacks) ຂວາງເວລາບໍ່ມີການອັກເສບເອັ້ນວ່າ "intercritical period" ໄລຍະເວລາທີ່ບໍ່ມີອາການອັກເສບ ມີອາການເໝີອນຄົນປົກກະຕິ ແຕ່ລະຄົນມີໄລຍະນີ້ ແຕກຕ່າງກັນ ສວ່ນໃຫ້ຍຈະເກີດການອັກເສບຄັ້ງທີ 2 ພາຍໃນ 6 ຫາ 12 ເດືອນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ຮັກສາບໍ່ຖືກຕອງໄລຍະເວລາດັ່ງກາວຈະສັ້ນລົງໄລຍະເວລາການປວດຈະດິນຂຶ້ນຈຳນວນຂີ້ທີ່ປວດຈະເພີ່ມຂຶ້ນຈົນຄົນເຈັບຈະປວດຕະຫຼອດເວລາມີຄວາມສັບສົນ ໃນການບໍ່ມະຕິຈຳເປັນຕອງອາໄສການຊັກປະຫວັດ ແລະ ກວດກາໃຫ້ລະອຽດເພື່ອຈະບໍ່ມະຕິໄດ້ຖືກຕອງ.

4. ຂີ້ອັກເສບຊຳເຮື້ອ gout ( chronic thophaceous gout ) ພາວະທີ່ເປັນພະຍາດ gout ມານານ ບໍ່ໄດ້ຮັບການຮັກສາຫຼືຮັກສາບໍ່ຖືກຕອງພາໃຫ້ມີການສະສົມພະນິກurate ໃນຮູບກອັນ tophi ໃນເນື້ອ ເຢືອກ່ຽວພັນຮ່ວມທັງໄຄງສ້າງຂອງຂີ້ຂຶ້ງສາມາດກໍໄຫ້ເກີດການທຳລາຍຂີ້ແລະມີການເຊື່ອມຂອງຂີ້ຕາມມາໃນໄລຍະນີ້ຄົນເຈັບຈະມີອາການເຈັບຂີ້ຕະຫຼອດເວລາ, ໄລຍະເວລາຕັ້ງແຕ່ມີຂີ້ອັກເສບຄັ້ງທຳອິດ ຈົນຮອດເກີດປຸ່ມ tophus. ໃນຄ/ຈທີ່ບໍ່ໄດ້ຮັບການຮັກສາມີຄວາມແຕກຕ່າງກັນແຕ່ລະຄົນເຈັບ ຢູ່ໃນຊວ່ງ 3 ຫາ 42 ປີ ຄ່າສະເລັງ 11.6 ປີ ຄ/ສວ່ນໝາຍເຈັບຂີ້ມາດິນງ່າງຈົ່ງເກີດປຸ່ມ tophus ຈຳນວນນີ້ເກີດປຸ່ມ tophus ໄດ້ໃນເວລາໄກຄົງກັບການປວດຂີ້ ຫຼືມີປຸ່ມ tophus ມາກອ່ອນການປວດຂີ້ໂດຍສະເພາະຄົນ ຊະລາປຸ່ມ tophus ເມື່ອຢູ່ຕົ້ນອາດແຕກອອກ ແລະພິບສານສີຂາວຄ້າຍສໍ່ຂາວຫຼືຄືເຂົ້າສານເມື່ອນຳໄປ ສອ່ງກອັງຈຸລະຫັດຈະພົບ

monosodium urate crystal เป็นรูปเข็มสูบลูกชิ้นจำบวนຫຼວງຫຼາຍ ປຸ່ມ tophus ເກີດຢູ່ໄສກໍໄດ້ເຊັນ: ຍຸໂປຕິນ, ພື້ນຜົວທາງດານຫຼັງນີ້ກອ້ອຍຂອງແຂນຕຳແໜ່ງ ທີ່ພົບເລື້ອຍໆຄືໃບຫຼູ ໂຄນນົ້ວຂໍ້ສອກ, ເອັນສິນໝອງລອງລົງມາ ນົ້ວມີ, ມີ, ທົວເຂົ້າແລະຕິນ.

5. ໜີ້ວທາງເດີນນ້ຳຢ່ວໃນຄົນເຈັບ gout ບາງກໍລະນີຈະກວດພົບນີ້ວໝາກໄຂ່ຫຼັງ ຮວ່ມ ດວຍຄົນເຈັບ ອາດມີອາການຂອງໜີ້ວໃນທາງເດີນນ້ຳຢ່ວ ຄືມີຢ່ວຂດຢ່ວ ຜິດມີເລື້ອດອອກ ເຈັບບັນແວວອາດມາ ດວຍການຕິດເຊື້ອໃນທາງເດີນນ້ຳຢ່ວ ຫຼື ໜີ້ວຈາກ uric acid. ບໍ່ເຫັນໄດ້ຈາກພາບລົງສີການບໍ່ມະ ຕິຕ້ອງອາໄສ ultrasound.

## ການປິ່ນປົ້ນປົກສາ:

ຫຼັກການຮັກສາປະກອບດວຍ:

- ການຮັກສາການອັກເສບກະທັນທັນ.
- ການໃຫ້ຢາລິດ uric acid.
- ການປອງກັນການເກີດອັກເສບຂໍໃໝ່

ຫຼັກລຽງປັດໃຈກະຕຸນທີ່ພາໄກເກີດການອັກເສບຂໍ ແລະ ການ ກວດຫາ ແລະ ຮັກສາ ພະຍາດຫຼືພາວະທີ່ພົບຮວ່ມກັບ gout.

- ການປິ່ນ acute gouty arthritis : ການໃຫ້ colchicines 0.6mg ທຸກໆຊ່ວໂມງ ຈົນກວ່າອາການ ເຈັບຢຸດຈຶ່ງຄອ່ຍຜອ່ນ 0.6mgX2/ມື້ ຫຼືໃຫ້ NSAID ແຕ່ບໍ່ຄວນໃຫ້ aspirin ຄວນລະວັງບໍ່ຄວນໃຫ້ລິດ uric acid ໃນໄລຍະນີແຕ່ວ່າຫ້າກົງຍາລິດ uric acid ມາກອ່ນກໍຄວນສືບຕໍ່ກົນຕໍ່ບໍ່ຄວນ ຢຸດເພາະການ ຢຸດຢາກະທັນທັນຈະກະຕຸນ ໃຫ້ຂໍອັກເສບຮຸນແຮງຂຶ້ນ ຈະເລີ່ມຢາລິດ uric acid ກໍຕໍ່ອາການອັກເສບຂໍ ຫາຍ ສະນິດແລ້ວ ຜົນຂ້າງຄູງຂອງ colchicines ຄື ບວດຮາກ, ຮາກ, ຖອັກຫອ້ງ.

- ການໃຫ້ຢາລິດ uric acid ມີ 2 ກຸມດວຍກັນ:

- uricosuric drugs ເຊັ່ນ probenecid ຢາພວກນີ້ເພີ້ມການຂັບ uric acid ອອກທາງໄຂ່ຫຼັງ ຫ້າມໄຂ້ ໃນຄົນເຈັບໄຂ່ຫຼັງບີກຜອ່ງຫຼືມີໜີ້ວໄຂ່ຫຼັງ.
- allopurinol ເປັນຢາຕັ້ງການເຮັດວຽກຂອງ enzyme xanthine oxidase

ឧວ່ຍລົດການສ້າງ uric acid ໃນຮ່າງກາຍ ລະຫວ່າງການໃຫ້ຢາຄວນກວດ uremia ເປັນໄລຍະຄວບຄຸມໃຫ້ uremia ລົງຕໍ່ກວ່າ 6 mg/ dl.

- ການໃຫ້ການປອ້ງກັນບໍ່ໃຫ້ເກີດຂໍ້ອກເສບຂຶ້ນອີກຄວນໃຫ້ colchicines ຂະໜາດຕໍ່ງ ກິນປອ້ງກັນ, ໂດຍສະເພາະຄືນເຈັບ gouty arthritis ຫຼາຍກວ່າ 3 ເທື່ອ/ປີ ແລະ ພິດຈາລະນາຢຸດເມື່ອຄວບຄຸມ ພະຍາດໄດ້ດີ.
- ການກວດຫາແລະປິ່ນປົວພະຍາດທີ່ພົບຮວ່ມກັບ gout ເຊັ່ນ : ໄລກອວນ , HTN, diabete , dyslipidemia, atherosclerosis ນອກເໝີອົບພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມພົບວ່າສາເຫດການຕາຍທີ່ສຳຄັນ ໃນຄືນເຈັບ gout ໄດ້ແກ່ ພາວະຫຼູອດເລືອດຫົວໃຈຕິບຕັນ, AVC ຈຶ່ງຕັ້ງຈຳເປັນຕອ້ງຄົ້ນຫາພາວະ ຕ່າງໆເພື່ອໃຫ້ການປິ່ນປົວໄປພອມງັກມ.
- Asymtomatic hyperuricemia ຖ້າຄົນເຈັບບໍ່ມີອາການໄດ້ເລີຍ ບໍ່ຄວນໃຫ້ຢາ, ຄວນແຜນນຳ ອາຫານການກົມແລະການດຳລົງຊີວິດ ( ລົດຄວາມອວນ, ວິດເຫຼື້າ, ອາຫານທີ່ມີ purine ສູງ ແລະ ອື່ນໆ )

\*\*\* ຕອ້ງໄຫ້ຢາລົດ uric acid ໃນກໍລະນີ:

- Hyperuremia > 13mg/dl ຜູ້ຊາຍ >10 mg/dl ຜູ້ຍິງ.
- ຜູ້ມີ stone ໃນຫາງເຕີນນັ້ງຢ່ວ.
- uricosurie >800 mg/ ວັນ.
- KC ຫຼື ພະຍາດເລືອດ ທີ່ໄຊ້ເຄີມບໍ່ປັດຫຼືການສາຍແສງ.
- ໃນຄ/ຈມີການສ້າງ uric acid ຫຼາຍເກີນ.
- ໄປໃນຄອບຄົວ( familial uric acid overproduction).

- ການປອ້ງກັນ

ຖ້າຄົນ ນທີ່ ບໍ່ຫຼັກຕີ ນເປັນພະນາດນີ້ ບໍ່ຫຼືວ່າມີພໍ ແມ່ ພີ້ ນອ້ງເປັນພະຍາດນີ້ ຖ້າບໍ່ຢາກໄຫ້ ມີຜິນກ້າຍແຮງກອ່ນອີ່ນຕອ້ມດີມນີ້ ຈິງຈາຍໆ ແລະ ບໍ່ກິນອາການໝີ່ມີກົດທີ່ເປັນສານຕີ່ ນຂອງuric acid ອາຫານທີ່ ມີ purine ຫຼາຍມີ: ສັດປິກເຕີ່ ອົງໃນສັດຂອງມີນເມື່ອອາຫານທີ່ ມີຢອດເຊີ່ນໜີ່ໄມ້ຕໍ່ຈິງອາຫານປະເພດອົງ; ຫັກສັດປ່ຽນ ອາຫານທະເລ.

## ບົດທີ 2

# ພະຍາດຫຼຸມາຕອຍ ຫຼື ພະຍາດປະດົງ ( Rheumatoid Arthritis )

ດຣ. ວົງສິນ ໂພທິສານສັກ

### ນິຍາມ:

ພະຍາດ Rheumatoid ເກີດຈາກຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງລະບົບໝູມຄຸ້ມກັນຮ່າງກາຍເປັນພະຍາດອັກເສບທີ່ວ່າງກາຍເປັນກັບອະໄວຍະວະຕ່າງໆໄດ້ເກືອບທີ່ວ່າຫຼຸກແຫ່ງອາການເດັ່ນ ຂອງມັນແມ່ນ ຂໍອັກເສບຊື່ງເປັນໄດ້ເກືອບຫຼຸກຂໍຂອງຮ່າງກາຍຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ ເປັນໄດ້ຫັງເບົາບາງ ແລະ ຮຸນແຮງ, ເປັນພະຍາດຊຳເຮືອ, ເປັນພະຍາດທີ່ບໍ່ເຊົາມຄວາມພິກາຂອງຂໍເກີດຂຶ້ນ ແລະ ທຳໄຫ້ສະມັດ ທະພາບຂອງຂໍເຊື່ອມລົງ, ຄົນໃຈບເປັນພະຍາດນີ້ມີອາຍຸສັນກວ່າຄົນປົກກະຕິ ລະຫວ່າງ 3 ຫາ 18 ປີ.

### ລະບາດວິດທະຍາ:

ເປັນພະຍາດທີ່ພົບໄດ້ທີ່ວ່າໂລກເປັນໄດ້ຫຼຸກຊາດ, ເປັນໄດ້ຫຼຸກອາຍຸ 0,3-1,0% ຂອງປະຊາກອນ ອາຍຸທີ່ພົບໝາຍແມ່ນ 30-50 ປີ ເພດຍິ່ງເປັນໝາຍກວ່າເພດຊາຍ 3 ຫາ 5 ເທື່ອ.

### ສາຍເຫດຂອງພະຍາດ:

- ❖ ເກີດຈາກຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງໝູມຄຸ້ມກັນ.
- ❖ ສາຍເຫດແກ້ຈີງ ຂອງພະຍາດຍັງບໍ່ຮູ້ແນ່ນອນ ເຊື້ອວ່າເປັນມາຈາກຫຼາຍອົງປະກອບທຳໄຫ້ເກີດ ເປັນພະຍາດ ເຊັ່ນ: ກຳມະພັນ, ອອກໂມນ, ສິ່ງແວດລອັມຊີມເຊື້ອ Bacteria, virus etc...

### ລັກສະນະຫາງກາລິນິກ:

- ❖ ອາການຄອ່ຍເປັນຄອ່ຍໄປ 50 ຫາ 70 % ເລີມຕົ້ນຈາກອາການອອ່ນເັ້ງ, ເບື່ອ

ອາຫານ, ປວດກ້າມຊື້ນແລະກະດູກ.

- ❖ ອາການເປັນແບບໄວວາ ( acute onset) 10 ຫາ 15% ອາການອັກເສບຂຶ້ນທັງສອງຝາກອອງຮ່າງກາຍ (ຂ້າຍ ຂວາ) ອາການບໍ່ຄອ່ຍເຊັດເຈນຄືກັບອາການຄອ່ບເປັນຄອ່ຍໄປ ຄົນເຈັບອາດມາໄລຍະບໍ່ເຖິງ 6 ອາທິດ ຄວນແຍກພະຍາດອື່ນທີ່ອາດເປັນອັນຕະລາຍກັບຄ/ຈ ເຊັ່ນ ຕິດເຊື້ອ ຫຼື Vasculitis.
- ❖ ອາການລະຫວ່າງໄວວາ ແລະ ຄອ່ຍເປັນຄອ່ຍໄປ.
- ❖ ອາການອື່ນໜຸນ ອກຂຶ້ເຊັ່ນ: ບຸ່ມ ຮູມາຕອຍ(rheumatoid nodule) ຫຼູກຄະເລືອດອັກເສບໃນພະຍາດ ຮູມາຕອຍ, ອາການຫາງຕາດ, ອາການຫາງລະບົບຫາຍໃຈ, ອາການຫາງຫົວໃຈເສັນເລືອດ, ລະບົບປະສາດ, ລະບົບເລືອດ, ຕອ່ມນົ້ງເຫຼືອງ, ອັກເສບໝາກໄຂ່ຫຼັງ.

## ການກວດ Lab:

- CBC ພິບເລືອດຈາງເມັດເລືອດຂາວມັກປົກກະຕິ, platelet ມັກປົກກະຕິຫຼືສູງ.
- Vs ຫຼື CRP ມັກສູງ.
- Rhumatoid factor + 60 ຫາ 80%.
- ກວດນຳໄຂຂຶ້ ມີລັກສະຍາກອັກເສບຊຳເຮືອ.
- ການຊອ່ງລົງສີ ເບື້ອງຕົນນີ້ບໍ່ຄ່ອຍມີຄວາມໝາຍມັກພົບພຽງເນື້ອ ເຢືອອອ່ນອອັມຂັບວົມຂຶ້ນ ແຕ່ເມື່ອພະຍາດດົມແລ້ວ ມັກພົບຂຶ້ເຄື່ອນຈາກຕຳແໜ່ງ ທີ່ຄວນຢູ່ (subluxation) ລັກສະນະຂຶ້ຜິດຮູບຫຼືຂຶ້ພິການ

## ການປິ່ງມະຕິຈຳແນກ:

1. Polyarthritis viral, bacteriens .
2. Chronic gout.
3. Reiter disease.
4. SLE.
5. Psoriatic arthritis.
6. Vasculitis.

## 7. Etc...

### ການຢືນມະຕິຫາງ Cricterias:

1. ພຶດຂໍ້ຍາມເຊົ້າດີນກວ່າ ၁ ຊົ່ວໂມງເປັນມາຫාຍກວ່າ ၅ ອາທິດ.
2. ໄຂ່ບວມຢູ່ຂໍ້ຫාຍກວ່າ ၂ ຂີ່ຂຶ້ນໄປຫාຍກວ່າ ၁၆ ອາທິດ.
3. ໄຂ່ບວມຢູ່ກີ່ກຳມື້ວມື້ຫຼື້ອງ, ຂີ່ແຂນຫාຍກວ່າ ၁၆ ອາທິດ.
4. ເປັນຫ້ງ 2 ພາກສີ ມມາດກັນ
5. ກະດຸກຂັ້ນນີ້ວິມີການປ່ຽນຮູບຊີ້ງຫຼືມີລັກສະນະດຸກຫຼູ້ຢ່າງຈາກການເປີ່ງຮູບລັກສີ
6. ມີປຸ່ມຮູມາຕອຍ ( RHEUMATOID NODULES ).
7. ຮູມາຕອຍແພກເຕີມີຜົນບວກ (SERUM RHEUMATOID FACTOR BY A METHOD POSITIVE IN LESS THAN 5% OF NORMALS ).

ຢ່າງນອ້ຍຕອຫຼື 4 ໃນ 7 Cricterias ( Jone crieteria ARA).

### ການຢືນປົວ ບົວລະບັດ:

1. ການໃຫ້ຄວາມຮູບາງທ່ານໝໍຖືວໍາມີຄວາມສຳຄັນກວ່າການໄຫ້ຢັດ ຄວນທຳຄວາມເຂົ້າໃຈໃຫ້ຄົນເຈັບຮູ້ພະຍາດຜູ້ງ່າງວ່າ ຮູ້ວິວດພະຍາດ ຜົນສະຫວັນຂອງຢາ ກັບການດຳລົງຊີວິດກັບພະຍາດໄຊ້ຂີ້ໃຫ້ເໝາະສົມ.
2. ການພັກຜອ່ນ ການໄຊ້ຂີ້ໃຫ້ເໝາະສົມ ການໄດ້ພັກຜອ່ນພົງພໍໃນເວລາກາງຄົນ 7 ຫາ 8 ຊົ່ວໂມງ.
3. ການໄຊ້ຂີ້ໃນກິດຈະກຳປະຈຳວັນ ໂດຍສະເພາະຂີ້ທີ່ໄດ້ຮັບນັ້ນກົງຫາຍ ຫຼືກ້າງຫຼືກລົງ ການຢ່າງດົນ ການຢ່າງດົນ ການຢ່າງດົນ ການໄຊ້ແຮງຂີ້ຊີ້ພຸ ຊາກໆ.
4. ການນິ້ນປົວວັນຢາ NSAID ເຊັ່ນ : aspirine, indomethazine ibuprofen naproxen tilcotil Rofecocib et... ກໍລະນີແຕະຕອງຫຼາຍອະໄວຍະວະຄວນໄຊ້ປະລິມາຕຳ corticoid: prednisolone 0,1mg}/kg ນັ້ນກົມຄວນຄວບຄູ່ກັບ DMARDs: Hydroxychloroquine, Sulfasalazine,D—penicillamine, Gold, Methothrexate, Azathioprine, Cyclophosphamide, leflunomid, Cyclosporine etc.

## ບົດຫີ 3

### ພະຍາດຂໍເຊື່ອມ

ດຣ. ວົງສິນ ໂພທິສານສັກ

ພະຍາດຂໍເຊື່ອມ ເປັນພະຍາດເປັນພະຍາດທີ່ພືບພື້ນຖາຍໃນພະຍາດຂໍ້ຫັກໝົດ  
ອຸປັດການຈະເພີ່ມຂຶ້ນຕາມອາຍຸ ເກີດຈາກການເຊື່ອມສະພາບຂອງໄຄງສ້າງ ຂອງຂໍ  
ໂດຍສະເພາະກະດູກອ່ອນຜົວຂໍ້ ( articular cartilage ) ມັກພົບໃນຄົນສູງອາຍຸ ໂດຍ  
ສະເພາະຜູ້ມີຮັບຮ່າງອວນ ໃນກໍລະນີໄຊແຮງງານ ຂໍ້ຫຼາຍເຊັ່ນ: ກຳມະກອນ, ຊາວ  
ໄຮນາ, ເຮດວຽກການກະເສດຫຼືນກົກລາກໍາອາດພືບພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມກອ່ນໄວສູງອາຍຸໄດ້  
ໜີ້ອາດພືບຂໍ້ເຊື່ອມໃນຄົນຜົດປົກກະຕິຂອງຂໍ້ມາກອ່ນ ໂດຍຈະແບ່ງຂໍ້ເປັນ 2 ຊະນິດ:

1. Primary osteoarthritis: ເປັນພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມທີ່ເກີດຂຶ້ນຕາມອາຍຸ.

2. Secondary osteoarthritis:

ເປັນພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມທີ່ເກີດຕາມຫຼັງຄວາມຜົດປົກກະຕິຂອງຂໍ້ຈາກສາຍເຫດຕ່າງໆ ເຊັ່ນ:  
ຄວາມຜົດປົກ ກະຕິຂອງຂໍ້ມາແຕ່ກຳເນີດ, ການບາດເຈັບຂໍ້ຢ່າງຮຸນແຮງ, ພະບາດ  
ຂໍ້ອັກເສບທີ່ເປັນຢູ່ເດີມ, ພະຍາດ ເບົາຫວານ, avascular necrosis, acromegaliy,  
hemophilia ເປັນຕົ້ນ Pathogenesis ຂອງ ພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມເປັນຜົນເນື້ອງມາຈາກ  
ສະພາບທາງກົນລະສາດເປັນສວ່ນໄຫ້ຍິ່ງສູ້ມີການອັກເສບເກີດ ຂຶ້ນພົບປານໄດ້ ຂໍ້ທີ່ສູງ  
ຕໍ່ການເປັນຂໍ້ເຊື່ອມມັກຈະເປັນຂໍ້ທີ່ຮັບນົ້າຫັນກ ຫຼືຮັບແຮງກະແທກເລື້ອຍໆ ເຊັ່ນ  
ຂໍ້ຫົວເຂົ່າ, ຂໍ້ກະໂພກ, ຂໍ້ຕໍ່ກ້ານຄໍສວ່ນລຸ່ມ ( lower cervical spine) ຂໍ້ຕໍ່ກະດູກສັນ  
ຫຼັງສວ່ນແວວ ( lumbar spine ) ຂໍ້ນົວໂບ້ມີ ( first metatarsophalangeal joint )  
ຂໍ້ນົວມີສວ່ນປາຍ ( distal interphalangeal joint ) ໂດຍຈະມີການປ່ຽນແປງຂອງ  
ກະດູກອອນຜົວຂໍ້ທີ່ໄຫ້ມີການຊຸດໄຊມເຊື່ອມ ສະພາບ ໃນຄະນະດູວກັນກຳມີການສ້າງ  
ກະດູກໄໝ່ຂຶ້ນມາທີດແກນ ເກີດເປັນກະດູກທີ່ມີລັກສະນະໝາ ( osteosclerosis )

ແລະ ກະດຸກາງອກ ( osteophyte ). ອາການຂອງຂີ້ເຊື່ອມຂຶ້ນຢູ່ກັບຂີ້ທີ່ເປັນ ໂດຍ ຈະເລີ່ມດວຍອາການປວດຂັດຕາມຂີ້ ເປັນຫຼາຍໆ ຊຳເຮື້ອ ຂີ້ອາການມັກຈະຄອ່ຍ ເປັນຄອ່ຍໄປທີລະນອ້ຍ ໃນໄລຍະຕົນຈະມີອາການປວດໃນເລວາທີ່ໄຊຂີ້ຫຼາຍໆ ແລະ ອາການຈະດີຂຶ້ນເມື່ອພັກແລະຫາຍໄປໄດ້ ຕໍ່ມາອາການຈະເປັນຫຼາຍຂຶ້ນເລື້ອຍໆ ຈະມີອາການ ປວດຂີ້ທຸກຄັ້ງເວລາໄຊຂີ້ຫຼາຍເລັກນອ້ຍ ຫຼືອາດຈະມີອາການປວດຂີ້ເຖິງ ຈະຢູ່ເສີຍບຸກຕາມ ອາການປວດ ຂຶ້ມັກຈະບໍ່ມີຄວາມຮຸນແຮງເໝືອນ ກັບການອັກເສບ ຂີ້ຂະນິດອື່ນ ບ ໂດຍກັ້ມີອາການປວດຮຸນແຮງອາດ ຈະນິກເຖິງພວະອື່ນບຸກຕົກເກີດ ຂຶ້ນຮວມກັບພະຍາດຂີ້ເຊື່ອມ ເຊັ່ນ : gout , septic arthritis ເປັນຕົນ ຄົມເຈັບ ພະຍາດຂີ້ເຊື່ອມຈະມີອາການຂີ້ຟິດໄດ້ ແຕ່ຈະເປັນໃນຂວ່າງສັນ ກິນເວລາບໍ່ເກີນ 30 ນາທີ ຄົມເຈັບຈະບໍ່ມີອາການໄຊ ຫຼືອາການທີ່ວໄປອື່ນບຸກຕົກເກີດ ເຊັ່ນ ເບື່ອອາຫານ ອອນເຜິ່ງ ນັ້ນກຳລົດ ການກວດຮ່າງກາຍຈະພົບວ່າມີຂີ້ບວມ ເຢືອບຸກຫຼາຍ ກວດພົບການອັກເສບ ຂອງຂີ້ແລະນຳໄຂຂີ້ໄດ້ນອ້ຍ ກິດເຈັບເລັກນອ້ຍ ກວດພົບລັກສະນະກອດແກດ ( crepitus ) ໃນຂີ້ກວດພົບປຸ່ມກະດຸກສັນຫຼັງ ໃນກໍ ລະນີເປັນທາດິນແລະຮຸນແຮງອາດຈະ ກວດພົບວ່າມີຂີ້ຕິດ ຫຼືຄວາມພິການຂອງຂີ້ໄດ້.

ພະຍາດຂີ້ເຊື່ອມທີ່ກະດຸກສັນຫຼັງ ຄົມເຈັບຈະມີອາການປວດຕົ້ນຄືຫຼືປວດສັນຫຼັງເປັນຫຼາຍໆ ຊຳເຮື້ອ ແລະອາດມີອາການປວດມືນ ຊາ ຫຼືອາການອອນແຮງຂອງກ້າມຂຶ້ນຈາກ ການທີ່ເສັ້ນປະສາດໄຂສັນຫຼັງຖືກກິດທັບໄດຍກະດຸກອກທີ່ເກີດຂຶ້ນຂີ້ເປັນພາວະແຮກ ຊອັນຫາງລະບົບປະສາດທີ່ຕອງຫາຫາງແກ້ໄຂໃຫ້ຖືກຕອງເໝາະສົມຕໍ່ໄປ.

## ການບົ່ງມະຕີ:

ຂຶ້ນກັບອາການເປັນຫຼັກ ການກວດ Lab ທີ່ສຳຄັນຄືພາບຖ່າບລັງສີຂອງຂີ້ທີ່ມີລັກສະນະ ຂີ້ເຊື່ອມ CBC ESR ຈະປົກກະຕິ ການກວດນຳໄຂຂີ້ຈະບໍ່ພົບລັກສະນະຂອງການ ອັກເສບ ( non inflammatory ) ລັກສະນະຂອງພາບລັງສີສ່ວ່ນຫຼາຍມັກພົບ joint space ແຕະລົງແບບຂ້າງດຽວ ໂດຍເບື້ອຮັບນຳໜັກຈະແຕບກວ່າ ( asymmetrical joint space marrowing ) ມີ subchondral bone sclerosis, marginal

osteophyte, subchondral bone cyst, subchondral bone erosion และ Loss of joint space ในກໍລະນີເປັນຫຼາຍອາດຈະພິບວ່າມີຂໍ້ເຄື່ອນ ຫຼືຂໍ້ພິການ ກໍໄດ້. ການຮັກສາຢືນຢັງ:

ວັດຖຸປະສົງຂອງການຮັກສາຢືນຢັງພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມຄືການລົດອາການເຈັບປວດແລະລົດການອັກເສບຂອງຂໍ້ແລະປອັງກັນບໍ່ໄຫ້ຂໍ້ເຊື່ອມຫຼາຍຂຶ້ນພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມເປັນພະຍາດທີ່ບໍ່ອາດຮັກສາໄຫ້ຫາຍໝາດໄດ້ ການໄຫ້ຄວາມຮູ້ ຄວາມເຂົ້າໃຈ ກ່ຽວກັບພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມ, ການປະຕິບັດຕົວທີ່ເໝາະສົມ, ການທຳ ກາຍຍະພາບບໍ່ບັດ ແລະ ການຝຶ່ນຝູສະມັດຕະພາບນັບເປັນສິ່ງສຳຄັນໃນການຮັກສາພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມຄວນໄຫ້ຄຳແນະນຳການປະຕິບັດແລການໄຂ້ຂໍ້ຢ່າງຖືກວິທີ ເຊັ່ນໄຫ້ຄົນເຈັບລົດນັ້ນກັບຖ້ອວນ ຫຼືຫຼືກລົງການຍິກຂອງນັ້ກດການຢ່າງດິນໆ ແລະການຂຶ້ນລົງຂັ້ນໃດ ຄວນຫຼືກລົງການນັ່ງພັບແພບ ຊຸກ ເຊົ່າຂັດຖະໜາດ ຫຼືການນັ່ງຍອ່າຍ້ ຄວນນັ່ງຕັ້ງແທນ ຄວນບໍລິຫານກັມຂຶ້ນຮອບບໍ່ຂໍ້ ( isometric exercise ) ເພື່ອເພີ່ມຄວາມແຊງແຮງຂອງກຳມາດຂຶ້ນແລະປອັງກັນບໍ່ໄຫ້ຂໍ້ເຊື່ອມຫຼາຍຂຶ້ນ ອາດເຕືອງ ຊວ່າຍ່າງ ( gait aid ) ເຊັ່ນ ໄມຄອນເຫຼົາ ສ່ວນການໄຂ້ຢາພະຍາດຂໍ້ເຊື່ອມມີ ຈຸດປະສົງເພື່ອລົດ ປວດ ແລະ ລົດອາການອັກເສບຂອງຂໍ້ ຄວນເລີມຈາກການໄຂ້ຢາແກ້ປວດທຳມະດາ ເຊັ່ນ paracetamol ກອນ ແລະ ກິນເປັນຕົ້ງຄາວເວລາປວດຂໍ້ ການໄຊ້ aspirinoid ແລະ NSAID ຄວນຕອງໄຊ້ດວຍຄວາມລະມັດລະວັງແລະໄຊ້ໃນໄລບະເວລາສັນ.

ເນື່ອງຈາກມີຜົນຂ້າງຄູງທີ່ອັນຕະລາຍໄດ້ ໂດຍສະເພາະຖ້າໄຂ້ຢາເຫຼົ່າມີກັບຄົນແກ່ເຊື່ນມີອາການສັບສົນ,ປວດຫົວດ,ເລືອດໄຫຼາທາງເດີນອາຫານ ໄຂ່ຫຼັງບົກຜອ່ງ ການສັກ steroid ເຂົ້າຂໍ້ຄວນໄຊ້ໃນກໍລະນີຈຳເປັນແທ້ ແລະປະຕິບັດດວຍຄວາມລະມັດລະວັງ ໃນກໍລະນີມີອາການຮຸນ ແລ້ງໄດ້ຮັບການປັ້ນປົວໂດຍການໄຫ້ຢາ ແລະຮັດກາຍບໍ່ບັດ ຢ່າງເໝາະສົມແລ້ວຢ່າງບໍ່ດີຂຶ້ນ ມີພາວະຂໍ້ພິການແລະຜິດຮູບ ຫຼືມີພາວະແຊກຊອັນຫາງລະບົບປະສາດ ຄວນພິດຈາລະນາຮັກສາດວ່ຍການຜ່າຕັດ.

## ບົດທີ 4

# ພະຍາດຂໍອັກເສບຊຶມເຊື້ອ ( Septic arthritis )

ດຣ. ວົງສິນ ໂພທິສານສັກ

ພະຍາດຂໍອັກເສບຕິດເຊື້ອເປັນພະຍາດທີ່ພືບໝາຍໃນພາກປະຕິບັກໂຕຈິງເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອ ໄດ້ທຸກຊະນິດ : Virus, Bacteria, Fungus etc.. ; ຂຶ້ງອາດຈະຕິດເຊື້ອໄດ່ ກົງທີ່ຂີ້ ຫຼື ຈະເປັນການ ເກີດຂໍອັກເສບຫຼັງຮ່ວມກັບການຕິດເຊື້ອໄດ່ ທີ່ບໍ່ພືບເຊື້ອ ພະຍາດໃນຂີ້ ( Reactive arthritis ) ຂຶ້ງຈະມີ ອາການສະແດງແຕກຕ່າງກັນອອກໄປ. ພະຍາດອັກເສບຂໍຕິດເຊື້ອທີ່ມີຄວາມສຳຄັນທາງກລິນິກທີ່ໄດ້ຮັບການຢືນມະຕິແລະຮັກສາຢ່າງຖືກຕ້ອງຈະກໍ່ໃຫ້ເກີດ ບັນຫາຄື: ຂີ້ພິການໃຊ້ງານບໍ່ໄດ້ ຫຼື ອາດອັນຕະລາຍເສັງຊີວິດໄດ້ ດັ່ງນັ້ນ ແພດທີ່ຈະບົວຄືນ ເຈັບຕ້ອງຮູ້ ເຖິງອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ຕະຫຼອດອອກ ການເບິ່ງແຍງ, ຮັກສາທີ່ເໝາະສົມຂອງພະຍາດ ອັກເສບຂໍຕິດເຊື້ອ ເປັນຢ່າງດີ.

### I. ພະຍາດອັກເສບຂໍຕິດເຊື້ອບັກເຕີ ( Bacterial or Septic arthritis ):

ໄດ້ທີ່ວໄປຄໍາວ່າ septic arthritis ແລະ pyogenic arthritis ຈະໝາຍເຖິງ ພະຍາດ ຂໍອັກເສບ ຕິດເຊື້ອບັກເຕີ ຂຶ້ງ ເປັນພະຍາດທີ່ມີຄວາມສຳຄັນ ແລະ ຕ້ອງຄິດເຖິງສະເໜີໃນຄືນເຈັບທີ່ມີຂໍອັກເສບ ຂໍດູງວກະທັນຫັນ ( Acute monoarthritis ). ພະຍາດຂໍອັກເສບຕິດເຊື້ອ ບັກເຕີເກີດໄດ້ກັບທຸກເພດ, ທຸກໄວ້ ທັງຄືນປົກກະຕິ ຫຼື ມີພະຍາດປະຈຳຕົວຢ່າເດີມ, ໂດຍພະຍາດຈະເຂົ້າສູ້ຂໍໄດ້ໝາຍທາງການແຜ່ ກະຈາຍມາທາງກະແສເລືອດຂຶ້ງພືບໝາຍສຸດ. ນອກນີ້ຢ່າງ, ອາດແຜ່ກະຈາຍມາ ຈາກການຕິດເຊື້ອ ຂອງ ອະໄວຍະວະໄກ້ຄົງ ເຊັ່ນ: ການຕິດເຊື້ອ ແລະ ຜິທ້ຜົວໜ້າ ( cellulitis and

abcess ) ແລະ ການຕິດ ເຊື້ອຈາກການທີ່ເຊື້ອເຂົ້າສູ່ຂໍ້ ໂດຍກົງຈາກບາດແຜ່ຜ່ານທະລຸ້ຂໍ້ ຫຼື ການສຶດຍາເຂົ້າຂໍ້.ການຕິດເຊື້ອບັກ ແຕ່ ຈະຫຸ້ໄຫ້ເກີດການອັກເສບຂອງເຢື່ອບຸ້ຂໍ້; ມີເມັດລືອດຂາວຊະນິດ neutrophils ມາຊຸມນຸມຢູ່ໃນ ຂຶ້ຢ່າງຫຼວງໝາຍເພື່ອຈະກຳຈັດເຊື້ອ ມີສານຊັກນຳ (Mediators) ທີ່ເກີດຂຶ້ນໃນຂະບວນ ການອັກເສບຕິດເຊື້ອຢ່າງຫຼວງໝາຍ ສິ່ງເນີນໃຫ້ເກີດການອັກເສບພາຍໃນຂໍ້ ແລະ ຖັນຍັດໄດ້ຮັບການຮັກສາຢ່າງຖືກຕ້ອງ ແລະ ທັນທວ່ງທີ່ຈະມີການທຳລາຍຂໍ້ແລະໂຄງສ້າງຂອງຂໍ້ໃນທີ່ສຸດ ໂດຍທີ່ຄວາມ ຮ້າຍແຮງຂອງການ ທຳລາຍຂອງຂໍ້ຈະຂຶ້ນກັບຄວາມຮ້າຍແຮງຂອງເຊື້ອ (virulence), ພວະພູມຄຸ້ມກັນຂອງຄົນເຈັບ ແລະພະບາດຂໍ້ທີ່ມີຢູ່ເດີມ.

## ປັດໃຈທີ່ສິ່ງເສີມການເກີດຂໍ້ອັກເສຍຕິດເຊື້ອໄດ້ແກ່:

- ການຕິດເຊື້ອອະໄວຍະວະອື່ນ ເຊັ່ນ : ອັກເສບປອດ ( pneumonia ), ອັກເສບໄຂ່ຫຼັງ ( Pyelonephritis ), ການຕິດເຊື້ອ ແລະ ຜິ່ນໆເຜືວໜ້ງ.
- ການໄດ້ຮັບຢາກີດພູມຄຸ້ມກັນ ( Immunosuppressive drugs ): ໄດ້ແກ່ຢາກຸ່ມກອກຕີໄກສະເຕ ອອຍ ( corticosteroids ), ຢາເຄີມີບໍ່ບັດ ( chemotherapy ) ເຊັ່ນ: cyclophosphamide , azathioprine etc..
- ພະຍາດປະຈຳຕົວບາງຢ່າງທີ່ທຳໄຫ້ເກີດການຕິດເຊື້ອຢ່າຍຂຶ້ນ ເຊັ່ນ: ພະຍາດເບົາຫວານ, ມະເຮັງ , ຕັບແຂງ ແລະ ພະຍາດໃນກຸ່ມເນື້ອເຢື່ອກ່ຽວພັນ ( connective tissue disease ) ເຊັ່ນ: SLE.
- ພະຍາດຂໍ້ທີ່ມີຢູ່ເດີມ ເຊັ່ນ: ພະຍາດຂໍ້ເຊື້ອມ ( degenerative joint disease , osteoarthritis ) ອັກເສບຮູມາຕອຍ ( Rhumatoïd arthritis ) ໂລກເກົ້າ ( Gout ).

ເຊື້ອກໍ່ພະຍາດ ( Causative agents ): ຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອບັກເຕືອນໄພຈະແບ່ງເປັນ 2 ຊະນິດຄື :

1. ຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອບັກເຕືອນທີ່ບໍ່ແມ່ນເຊື້ອໝອງໃນ( non gonococcal septic arthritis ).
2. ຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອໝອງໃນ ( Gonococcal arthritis; disseminated gonococcal infection ) ຂຶ້ງຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອໝອງໃນ ຈະມີອາການທາງກະລິນິກ ແລະ ການປິ່ນປິວແຕກຕ່າງກັນອອກໄປ.

Non gonococcal septic arthritis. ໃນຜູ້ໄທ່ຍສວ່ນໄທ່ຍຈະເປັນເຊື້ອ Staphylococcus aureus ຫຼາຍທີ່ສຸດ ແລະ ຮອງລົງມາແມ່ນ Streptococcus sp. ການຕິດເຊື້ອ Gram negative bacilli ຈະພົບໄດ້ນອ້ຍໃນຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມຕ້ານທານຢືກກະຕິ ( Immunocompetence host ) ແຕ່ຈະເພີ້ມຂຶ້ນໃນຄົນເຈັບທີ່ມີໝູມຕ້ານທານຕໍ່າ, ມີໝະຍາດປະຈຳຕົວ, ໄດ້ຢ່າກີດໝູມສຸ້ມກັນ ຫຼື ການຕິດເຊື້ອ Gram negative bacilli ທີ່ອະໄວຍະວະອື່ນແລ້ວແຜ່ກະຈາຍມາຫາຂຶ້ນ. ໃນຄົນເຈັບເດັກນອ້ຍສ່ວນຫຼາຍເຊື້ອແມ່ນ H. influenza.

## ອາການ ແລະ ອາການສະແດງທາງກະລິນິກ:

ຄົນເຈັບຈະມີໄຂ້ສູງ, ບາງຄັ້ງໄຂ້ໜາວສັ່ນ ( chill ) ແລະ ມີອາການຂໍ້ອັກເສບກະທັນຫັນ. ສ່ວນຫຼາຍຈະເປັນຂໍ້ດູວ ( acute monoarthritis ) ໂດຍປະມານ 15 ຫາ 20 % ຄົນເຈັບຈະມີຂໍ້ອັກເສບສອງສາມ ຫຼື ຫຼາຍຂໍ້ ( acute oligo\_polyarthritis ), ຂໍ້ທີ່ພົບວ່າມີຄວາມອັກເສບໄດ້ແກ່ຂໍ້ຫົວເຂົ້າ ( 40% ຫາ 50% ), ຂໍ້ກະໂພກ ( 13 ຫາ 20% ), ຂໍ້ໄທ່ລ ( 10 ຫາ 15% ), ຂໍ້ມື ( 5 ຫາ 8% ), ຂໍ້ຕື່ນ ( 6 ຫາ 8% ), ຂໍ້ສອກ ( 3 ຫາ 7% ) ພົບໄດ້ນ້ອຍໃນຂໍ້ນອ້ຍຂອງມີ ແລະ ຕື່ນ. ຂໍ້ທີ່ມີຄວາມອັກເສບຈະມີອາການປວດບວມ, ແດງ, ລັອນ ກະທັນຫັນ. ອາການປວດມັກຈະມີຄວາມຮູນແຮງ, ຈິນບາງຄັ້ງບໍ່ສາມາດເໜັງຕົງຂັ້ນໄດ້. ໃນຂໍ້ທີ່ຢູ່ເລີກ ແລະ ມີກໍາມຊື້ນອ້ອມຮອບເຊັ່ນ: ຂໍ້ກະໂພກ ຈະບໍ່ເຫັນການບວມ, ແດງ ຂອງຂໍ້ຊັດໄດ້ຄົນເຈັບຈະມາພົບແພດດວຍອາການປວດກະໂພກ ຢ່າງຍາກ ຫຼືຢ່າງບໍ່ໄດ້.

## ການປິ່ງມະຕີ:

ອາໄສປະຫວັດການກວດຮ່າງກາຍເປັນສຳຄັນ ຄວນຕອງຄືດເຖິງຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອໄວ້ກອ່ອນສະເມີ ໃນການປິ່ງມະຕີຈຳແນກຄົນເຈັບທີ່ມາດວິຍອາການອັກເສບຂໍ້ດູວກະທັນຫັນ ( acute monoarthritis ) ໂດຍສະເພາະໃນກໍລະນີທີ່ມີໄຂ້ຮວ່ມດວຍຄວນໄດ້ຮັບການເຈາະຂໍ້ເພື່ອກວດນີ້ໄຂຂໍ້ ໂດຍນີ້ໄຂຂໍ້ຈະມີລັກສະນະຊຸ້ນສີເຫຼືອງຫຼືມີລັກສະນະຄ້າຍໝອງ ສູນເສັງຄວາມໝງວ ( poor viscosity ) ແລະ ມີ poor mucin clot ນີ້ໄຂຂໍ້ຈະມີເມັດເລືອດຂາວເພີ້ມຂຶ້ນ ສ່ວນຫຼາຍມັກຈະຫຼາຍກວ່າ

50,000 ຕົວ/ມມ ໂດຍສວ່ນໄທ່ຢ່າຍກວ່າ 85% ຈະເປັນເມັດເລືອດຂາວຊະນິດ neutrophil ລະດັບຫາດນີ້ຕາມໃນນຳໄຂຂໍຈະຕໍ່ກວ່າ 50%ຂອງນີ້ຕາມໃນເລືອດການຍອ້ມສີກາມ (gram stain ) ຈະພົບເຊື້ອໄດ້ປະມານ 50 ຫາ 70% ການສົ່ງນຳໄຂຂໍໄປບຸກເຊື້ອ ( synovial culture ) ຈຶ່ງເປັນສົ່ງສຳຄັນນອນຈາກນີ້ Hemoculture ຈະໄດ້ຜົນປະມານ 50% ການກວດອື່ນເຊັ່ນ CBC ຈະພົບວ່າເມັດເລືອດຂາວຊະນິດ neutrophil ເພີ້ມສູງຂຶ້ນອັນສະແດງເຖິງການຕິດເຊື້ອບັກເຕີ ການຊອ່ງໄຟຟ້າໃນໄລຍະຕົ້ນບໍ່ມີຫັບຢູ່ປ່ຽນແປງໄດ້ ນອກຈາກການບວມຂອງເນື້ອເຢື່ອອັນຂໍ້ແລະມີນຳໄຂຂໍເພີ້ມຂຶ້ນ.

## ການປິ່ນປົ່ງຮັກສາ:

ຫຼັກການໃນການປິ່ນປົ່ງຮັກສາຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອກຳຄື:

1. ການໄຂ້ຢ່າຕັ້ນເຊື້ອ ( antibiotic ) ຄວນໄຫ້ຢ່າທີ່ເໝາະຈະສົມ ຊະໜາດທີ່ພູງພໍ່ທີ່ຈະຮັກສາການຕິດເຊື້ອໃນຂໍ້ ໂດຍທີ່ວ່າປະໄຊ້ຢ່າສີດ IV ຫີ້ IM (parenteral antibiotic ) ຢ່າງນອຍ ນຶ່ງຫາ ສອງອາຫິດ ແລະໄລຍະເວລາຂອງການຮັກສາສວ່ນໄຫ່ຍະຈະໄຊ້ເວລາດົນກວ່າການຕິດເຊື້ອອະໄວຍະວະອື່ນ ຕີປະມານ 4 ຫາ 6 ອາຫິດ ຈະໄຂ້ຢ່າຕັ້ນເຊື້ອຕາມທີ່ພົບໃນການຍອ້ມສີ Gram ຂອງນຳໄຂຂໍເປັນຫຼັກແຕ່ຕ້າບໍ່ພົບກໍ ຄວນໄຫ້ການຮັກສາແບບຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອ ໂດຍໄຫ້ຢ່າຕັ້ນເຊື້ອຕາມອຸບັດການກໍພະຍາດຂອງຂໍ້ອັກເສບຕິດເຊື້ອ ໂດຍຄົມເຈັບພູມຕັ້ນຫານປົກກະຕິ ( immune-com-petence host ) ຄວນໄຫ້ຢ່າຄວບຄຸມເຊື້ອ staphylococcus sp. ຂຶ້ງໄດ້ແກ່ : cloxacillin ຫີ້ first generation cephalosporin ເຊັ່ນ cephazolin ເປັນຕົ້ນໃນກໍລະນີອັກເສບຂໍ້ຕິດເຊື້ອບັກເຕີ ກຸ່ມ gram negative bacilli ຢ່າໃນກຸ່ມ aminoglycoside ເຊັ່ນ gentamycin ແລະ/ຫີ້ third generation cephalosporin ຫ້າງນີ້ຄວນພິດຈາລະນາຄວາມໄວຂອງເຊື້ອຕໍ່ຢາຕັ້ນເຊື້ອດວຍ.  
2. ການລະບາຍໝອງ ( Drainage ) ຄວນພິດຈາລະນາເຮັດທັນທີ ບໍ່ຄວນຊ້າເພື່ອປອັງກັນບໍ່ໄຫ້ການ ຕິດເຊື້ອໃນຂໍ້ລຸກລາມໄປ ຈົນເກີດການທຳລາຍຂໍ້ຂຶ້ນ ການລະບາຍໝອງສາມາດທຳໄດ້ຢ່າຍວິທີ ຄື: ການເຈະຂໍ້ເພື່ອດູດລະບາຍໝອງອອກ ( needle

aspiration ) ການຜ່າຕັດເປີດຂຶ້ນໂດຍຕົງເພື່ອ ລະບາຍໝອງອອກ ( arthrotomy ) ແລະ ການລະບາຍໝອງອອກໄດ້ຍາກສອ່ງກອ້ງ ( arthroscopy ) ການຈະເລືອກວິທີໄດ້ນັ້ນກຳຂຶ້ນຢູ່ກັບຕຳແໜ່ງຂອງຂຶ້ນປະລິມານແລະລັກສະນະຂອງ ຫອງ ທັ້ງໝົດນັ້ນຢູ່ໃນຕຳແໜ່ງທີ່ສາມາດເຈາລະບາຍໄດ້ງ່າຍ ເຊັ່ນ : ຂຶ້ເຂົ້າ; ຂຶ້ມື; ຂຶ້ຕົນ ແລະ ນຳໃຈຂຶ້ບໍ່ຫຼງວໜຸ້ນອາດຈະພິດຈາລະນາໄຊ້ການເຈາະຂຶ້ເພື່ອດຸດລະບາຍໝອງອອກ ແຕ່ທັ້ງ ເປັນຂຶ້ທີ່ເລີກ ເຊັ່ນ ຂຶ້ສະໂພກ ຫຼືໝອງມີລັກສະນະຫຼັງວໜຸ້ນ ຄວນເລືອກໄຊ້ການລະບາຍໝອງອອກໄດ້ຍາກສອ່ງກອ້ງ.

3. ການຮັດກາຍບຳບັດແລະການຝຶ່ນຝູສະມັດຕະຍາບ ຄວນພິດຈາລະນາຮັດຫຼຸກກໍລະນີຢ່າງເປັນ ຂັ້ນຕອນເພື່ອລົດການຝໍລິບຂອງກໍາມຂຶ້ນຈາກການທີ່ບໍ່ໄດ້ເຄືອນເໜ່ງ ( diffuse atrophy ) ບອ້າກັນບໍ່ໄຫ້ເກີດຂຶ້ຕົດ ພິການຫຼືຖຸຂະພິນລະພາບທີ່ອາດຈະເກີດຂຶ້ນຕາມມາໄດ້.

## II. ພະຍາດຂຶ້ອັກເສບຈາກເຊື້ອໝອງໃນ ( gonococcal arthritis ):

ການຕິດເຊື້ອໝອງໃນຊະນິດແຜ່ກະຈາຍ ( disseminated gonococcal infection; DGI ) ມັກ ເກີດໃນເພດຍິງໄວຈະເລີນພັນ ເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອ *Nisseria gonorrhoeae* ໂດຍມັນມັກຈະເກີດ ຂຶ້ນໃນຊ່ວ່າມີປະຈຳເດືອນ ທີ່ພາຫຼືເກີດຂຶ້ນໃນຄືນເຈັບທີ່ມີ complement deficiency ປັດໃຈທີ່ຫຳ ໄຫ້ເກີດການຕິດເຊື້ອແຜ່ກະຈາຍຂຶ້ນຢູ່ກັບຕົວຄືນເຈັບເອງ ແລະສາຍພັນຂອງເຊື້ອ ໂດຍພະຍາດກຳເນີດຂອງການເກີດການຕິດເຊື້ອໝອງໃນຊະນິດແຜ່ກະຈາຍປະກອບດວຍໄລຍະທີ່ມີການຕິດເຊື້ອແຜ່ກະຈາຍໃນກະແສເລືອດ ແລະ ປະຕິກິລິຍາຫາງອີມມູນ (immune-mediated response) ຫຳໄຫ້ມີອາການ ແລະ ອາການສະແດງ ແຕກຕ່າງຈາກພະຍາດ ອັກເສບຂຶ້ຕົດເຊື້ອແບກເຕັມອື່ນໆ.

### ອາການສະແດງຫາງກະລິນິກ:

ສວນໃຫ້ຢ່າງຄືນເຈັບຕິດເຊື້ອໝອງໃນຊະນິດແຜ່ກະຈາຍຈະບໍ່ມີອາການທາງລະບົບຫາງເດີນນຳ ຢ່າງຫຼືອະໄວຍະວະສືບພັນ ຄືນເຈັບຈະມີໄຂຮວ່ມກັບຂຶ້ອັກເສບອາດຈະ

ເປັນແບບຫຍໍາຍຂໍ້ (migratory arthritis) ດັ່ງເຊັ່ນໃນຂໍ້ອັກເສບໃນພະຍາດໄຂ້ຮູມາຕິກ (acute rheumatic fever) ຫຼືອາດຈະເປັນ ແບບເພີ່ມເຕີມ (addition arthritis) ກໍໄດ້ຂໍ້ອັກເສບທີ່ກວດພິບມັກຈະມີພູງ 2-3 ຂຶ້ນ (oligoarthritis) ໂດຍມັກເປັນທີ່ຂໍ້ຫົວເຂົ່າ ຂຶ້ຕືນ, ຂຶ້ມື ແລະ ຂຶ້ສອກປະມານ 2 ໃນ 3 ຂອງຄົນເຈັບຈະມີເສັ້ນເອັນອັກເສບ (tenosynovitis) ແລະ ມີຮອຍພະຍາດທີ່ຜົວໜັງຮ່ວມດວຍ ໂດຍຕຳແໜ່ງທີ່ພົບເລື້ອຍໆ ຫຼັງມື ຂຶ້ມື ຫຼັງຕືນ ແລະ ຫົວເຂົ່າ ແລະ ຮອຍພະຍາດທີ່ຜົວໜັງທີ່ພົບມີລັກສະນະຫຼາຍແບບ ເຊັ່ນ: ຜົນແດງສະນິດ maculopapular rash ຕຸ່ມນຳໄສ (vesicle) ຕຸ່ມໝອງ (pustule) ທົງນຳພອງທີ່ມີເລື້ອດປິນ (hemorrhagic bullae) ຮອຍພະຍາດຂະນິດ erythema multiforme ຫຼື vasculitis ກໍໄດ້.

## ການກວດຫາງຫອງວິເຄາະ (Laboratory):

ການກວດນຳໄຂຂໍ້ຈະພົບລັກສະນະການອັກເສບໂດຍມີຈຳນວນເມັດເລື້ອດຂາວຂະນິດ neutrophil ຈຳນວນປະມານ 40,000- 70,000 ຕົວ/ ມມກ ໂດຍມັກຈະບໍ່ພົບເຂົ້ອຈາກການ ຍອັມສີ Gram ການປູກເຂົ້ອຈາກນຳໄຂຂໍ້ຈະພົບເຂົ້ອພູງ 50% ນອກຈາກນີ້ຄວນປູກເຂົ້ອຈາກປາກມີດູກ ທໍ່ຢູ່ວ ແລະ ບໍລິເວນອື່ນບຸ້ທີ່ດົດພົບເຂົ້ອໄດ້ເຊັ່ນ ທະວານໜັກ ແລະ ໃນຊອ່ງປາກ ຊຶ່ງຈະຊວ່ວຍໄຫ້ການປົ່ງມະຕີ ການປູກເຂົ້ອ Neisseria gonorrhoeae ຄວນຫຳຫັນທີ່ແລະ ລືບສິ່ງໄປທອງ Lab ເພາະເຂົ້ອນີ້ເປັນເຂົ້ອທີ່ຕາຍງ່າຍ ແລະ ໄຊ້ສານລົງງເຂົ້ອຊະນິດພືເສດແຕກຕ່າງໄປຈາກເຂົ້ອທີ່ວຸໄປ ອີ: Thayer- martin agar (ໄຊ້ໃນສິ່ງສິ່ງກວດຈາກບໍລິເວັນທີ່ມີ normal flora ) ແລະ chocolate agar (ໄຊ້ໃນສິ່ງສິ່ງກວດທີ່ບໍ່ມີ normal flora ເຊັ່ນນຳໄຂຂໍ້ ).

## ການປົ່ງມະຕີ:

ອາໄສຈາກອາການທາງກະລິນິກ ແລະ ການຕອບສະໜອງຕໍ່ການຮັກສາດວຍຢາຕ້າມເຂົ້ອພາຍໃນ 24- 72 ຂຶ້ວໂມງ ແລະ ຜົນຂອງການປູກເຂົ້ອຈາກສິ່ງສິ່ງກວດຕ່າງໆ

## ການປິ່ນປົວຮັກສາ:

ໂດຍການໄຫ້ຢ່າຕ້າມເຂົ້ອສາຍພັນທີ່ທຳໄຫ້ເກີດການຕິດເຂົ້ອໝອງໃນຊະນິດແຜ່ກະ

ຈາຍຢັງໄວຕໍ່ ການຮັກສາໂດຍ penicillin ຂຶ້ງຕ່າງຈາກສາຍພັນທີທຳໄຫ້ເກີດພະຍາດ  
ໝອງໃນແຫ້ທີ່ມີອາການຂອງ ຫໍ່ມົງຢ່ວອກເສບ ( gonococcal urethritis ) ຂຶ້ງຈະໄຊ້  
ດໍາ penicillin ບໍ່ໄດ້ຜົນເນື່ອງຈາກເຊື້ອສາ ມາດສັງອັງຊີມທຳລາຍຢາ penicillin ( penicillinase producing Neisseria gonorrhoeae, PPNG ) ໃນກໍລະນີດີຢາ  
penicillin ຫຼືບໍ່ສາມາດໄຊ້ penicillin ໄດ້ ຄວນໄຊ້ ceftriazone, spectinamycin  
ຫຼີຢາ ກຸ່ມ quinolone ຂຶ້ງມັກຈະຕອບສະໝອງໄດ້ດີ ໂດຍໄຂ້ຈະລິດລົງພາຍໃນ 24 -  
48 ຂຶ້ວໂມງ ແລະ ອາການອື່ນໆຈະດີຂຶ້ນໃນ 48- 72 ຂຶ້ວໂມງ ການເຈາະລະບາຍ  
ນຳໄຂຂໍ້ມັກຈະໄດ້ຜົນດີໄດ້ສວນໜ້າຍບໍ່ສູ່ໄດ້ຜ່າຕັດຄືຂໍ້ອກເສບຕິດເຊື້ອຊະນິດອື່ນນອ  
ກນີ້ການກວດພະຍາດຕິດຕໍ່ຫາງເයດ ສຳພັນອື່ນໆທີ່ອາດພົບຮ່ວມດວຍ ເຊັ່ນ ຂີພິລິດ ( syphilis ) ແລະ HIV infection ແລະ ໃຫ້ຄວາມຮູ້ ກ່ຽວກັບເພດສຳພັນຢ່າງອດ  
ໄພກັບຄົນເຈັບດວຍ.

## IV. ພະຍາດລະບົບປະສາດ ແລະ ໂລກຈິດ

### ບົດທີ 1 ສະພາບປ່ວງບ້າຮຸນແຮງ ( Etat Psychotique algue )

ດຣ. ວິຄຳ ແສງຄືຍາວິງ

ນິຍາມ: “Definition”

ສະພາບປ່ວງບ້າຮຸນແຮງແມ່ນໝວດອາການດ້ານຈິດທີ່ຮຽກຮ້ອງການປິ່ນປົວກະທັນຫັນ  
ຢ້ອນວ່າມັນສາມາດທຳລາຍໄຕຄົນເຈັບເອງສ້າງຄວາມເສຍຫາຍດ້ານວັດຖຸແລະເປັນ  
ອັນຕະລາຍແກ້ວມູ້ທີ່ກ່ຽວພັນນຳມັນໄດ້.

ສາຍເໜັດ:

ມັນມີ 2 ໝວດຄື:

1. ຈາກພະຍາດຈິດແລະການປິ່ນປ່ວນດ້ານຈິດ.
2. ໝວດຈາກ ພະຍາດ ຮ້າງກາຍ.

- ຮ້າງກາຍຖືກເປົ້ອດ້ວຍສານພິດ.
- ຮ້າງກາຍເປັນພະຍາດຫຼືຫຼັງຈາກເປັນພະຍາດ.

ສາຍເໜັດຈາກການປິ່ນປ່ວນດ້ານຈິດ ແລະພະຍາດຈິດ ( ໂລກຈິດ ) ມີ:

- ໃນພວກໄວໜຸ່ມ: ພະຍາດສະກີໂຂພະເນີ (schizophrenie),
- ໃນພວກໄວກາງຄົນຂຶ້ນໄປພະຍາດໄລກຈິດພິທີພິທັນອາລີມຖືກໝີບເຕັງ (ຊື່  
ຫຍໍ້PMD: Psychose maniaco depressive).
- ໃນຄົນເຈັບເປັນໄລກປະສາດ(Nevrose)ກໍ່ມີກໍລະນີເກີດປ່ວງບ້າຮຸນແຮງໄດ້.

## ສាយເຫດຈາກຮ້າງກາຍ

+ ເສບສິ່ງເສບຕິດອັນມີຢາເສບຕິດ, ຍາລະງັບພວກBenzodiazepine, ເຫຼື້າ ເມື່ອບໍ່ໄດ້ ເສບຖືກິນແລ້ວພາໃຫ້ມີໝວດອາການຂາດທາດດັ່ງກ່າວ ແລະນຳໄປສູ່ການປ່ວງບ້າຮຸນ ແຮງໄດ້ເຊັ່ນ:

- ຂາດເຫຼື້າເປັນDelirium tremens.
- ຢ່າບ້າ “ Amphetamine, Methamphetamineອື່ນໆ ”.

ຂາດຍາດິນຫຼີ ເສບຫຼາຍບາດງວເປັນປ່ວງບ້າຮຸນແຮງໄດ້ ( Psychose amphetaminique ).

+ ພະຍາດຈາກສະໜອງເຊັ່ນ: ຫຼັງກະທິບທິວ, ຫຼັງຈາກອັກເສບສະໜອງ, ພະຍາດລົມຊັກ ເອີເລັບຊື້.

+ ພະຍາດຮ້າງກາຍເຊັ່ນ: Anemie, Nephropathie, Hepatopathie.

ອາການສາດ( Symptome ):

ຢູ່ໃນບັນດາອາການສາດນີ້ແມ່ນໄດ້ມາຈາກການຊັກປະໜວດຈາກຜູ້ເຫັນເຫດການເປັນ ສໍາຄັນສົມທິບກັບການກວດຄົນເຈັບມີອາການໃບໆ, ຊຶ່ງກິນໄກຂອງມັນມາຈາກປະສາດ ຖືກໝອກຫຼອນ(Hallucination) ແລະ ແນວດິດທີ່ບໍ່ເປັນຄວາມຈີງ ( Paranoide ) ສັງເກດເຫັນຄົນເຈັບໃບໆ. ໃບຄົນດຽວຫຼືເຫັນແຕ່ສືບມັນຕິງເວົ້າຄ່ອຍໆ. ເມື່ອເຮົາໃຊ້ເວລາ ລົມກັບຄົນເຈັບຢ່າງພຽງພໍ່ກ່ອາດຮູ້ໄດ້ເຖິງວ່າມີພາບຫຼອນ, ສົງຫຼອນ ແລະ ແນວດິດທີ່ບໍ່ ເປັນຈິງອັນໄດແດ່ທີ່ເກີດກັບຄົນເຈັບ.

- ມີອາການປ່ວງ, ອາການຢ້ານ, ອາການນອນບໍ່ຫຼັບ.
- ມີອາການຮ້າຍ, ອາລະວາດ, ມີອາການແບບບໍ່ຢຸດນີ້ ເຮັດນັ້ນທຳນີ້ແບບບໍ່ມີ ຈຸດເອົາກົງກັນຂ້າມອາດມີອາການນີ້ເສີຍບໍ່ເຄື່ອນໄຫວບໍ່ປາກ ແລະບໍ່ກິນ ອາຫານ, ໃນການກວດກາດ້ານຮ້າງກາຍ ແລະ Paraclinique ນັ້ນຖ້າບໍ່ພິບ ທັງກໍ່ຖືວ່າແມ່ນພະຍາດໂລກຈິດ.
- ຖ້າເປັນຫຼັງຈາກຖືກກະທິບທິວເອັ້ນວ່າ: Psychose post traumatische.

- ຖ້າເປັນຫຼັງຈາກເປັນພະຍາດຊົມເຊື້ອເອີ້ນວ່າ: “ Psychose post infectieuse ”
- ຖ້າເປັນຍົນໄຂຫຼັງກວດພິບອາການຕ່າງໆ ຂອງໄຂຫຼັງຊຸດໂຊມ ມັກເກີດ Psychose ຂຶ້ນໃນເມື່ອທາດreeສູງໃນເລືອດແລ້ວໄປເປົ່ອສະໜອງເອີ້ນວ່າ Psychose hyperuremique.
- ຖ້າເປັນພະຍາດເລືອດມັກພິບໃນພວກAnemie ເອີ້ນວ່າPsychose Anemique.
- ຖ້າພິບໃນພະຍາດຕັບມັກເຫັນເມື່ອທາດ Bilirubine ສູງເອີ້ນວ່າ: Psychose hepatique ຫຼື Encephalopathie portocave.
- ໃນພວກເສບຢາບ້າ (Amphetamine) ເອີ້ນວ່າ: Psychose amphetaminique.
- ໃນພວກຂີ້ເຫຼົ້າເອີ້ນວ່າ: Psychose alcoolique.
- ໃນພວກ ຄໍ່ໝາງເປັນພິດກໍ່ພາໃຫ້ເກີດ psychose ໄດ້ ແລະ ອື່ນໆ.

## ການປິ່ນປົວ

ໃນການແກ້ໄຂກະທັນທັນນີ້ແມ່ນໃຫ້ເປົ່າສາຍເຫດແລະຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດເປັນສໍາຄັນພ້ອມທັງເປົ່າສາຍແລະສະພາບຮ່າງກາຍເພື່ອຕິລາຄາຄວາມສາມາດຮັບປະລິມານຍາທີ່ເຮົາຈະໃຂຫຼັກການລວມຂອງມັນກໍແມ່ນການສົມທິບການແກ້ໄຂອາການແລະແກ້ໄຂສາຍເຫດທາງຮ່າງກາຍຖ້າມີ.

- ການແກ້ໄຂອາການ: ໃຊ້ຢາ Antipsychotique ທີ່ມີ potentiel ສູງແຕ່ມີຜົນລະວັບຕໍ່ຊື່ມີ: Haloperidol ເປັນຢາຕົ້ນຕໍ່ ( Haldol )
- ສົມທິບກັບໃຊ້ຢາ Antipsychotique ທີ່ມີpotentiel ຕໍ່ແຕ່ມີຜົນລະວັບສູງເຊື່ງມີຢາ: chlorpromazine (Largactil) ເປັນຢາຕົ້ນຕໍ່. ສົມທິບກັບຢາDiazepam (Valium)ເປັນຢາຕ້ານກັງວິນ.

## ຕົວຢ່າງ:

1. ໃນພວກໄວໜຸ່ມແລະທີ່ບໍ່ມີອາການດ້ານຮ່າງກາຍເຮົາເລີ່ມຕົ້ນດ້ວຍການສັກ IM “Haldol 5 mg 1A+Largactil 25 mg 1A” ພ້ອມກັບໃຫ້ກິນLargactil 100 mg 1ມັດ, Haldol 5 mg 1ມັດແລະValium 5 mg 1ມັດສ່ວນໃຫ້ຍົກເຈັບກໍຈະນອນພາຍໃນ

- 15-30 ມກຖົບໍ່ໄດ້ຜົນກໍສາມາດສັກແລະກິນອີກພາຍໃນ1-2ຊື່ວໂມງຕໍ່ມາການສືບຕໍ່ປຶ່ງປົງຈາກນັ້ນສະເໜີໃຫ້ອ່ານບົດຮຽນຕື່ມເພາະການແກ້ໄຂກະທັນທັນຜ່ານພື້ນໄປແລ້ວ, ສືບຕໍ່ປຶ່ງປົງອນໂຮງໝໍຈາກແພດຜູ້ທີ່ຮູ້ຈັກດ້ານພະຍາດຈີດ.
2. ໃນຜູ້ເຖິງສູງອາຍຸບໍ່ພົບເຫັນພະຍາດຮ່າງກາຍຍົນຜົນຂອງຢາທີ່ມີຕໍ່ຫົວໃຈແລະຄວາມດັນເລືອດການໃຊ້ຢາຈຶ່ງຕອງໄດ້ລະມັດລະວັງເປັນພິເສດທຳອິດບໍ່ຄວນໃຊ້ຢາLargactil ;ເຮືອອາດໃຊ້ແຕ່Haldolແລະvaliumກ່ອນຖົບໍ່ໄດ້ຜົນຈຶ່ງໃຊ້ Largactil ສົມທີບເຊັ່ນ: ສັກIM Haldol 5mg 1AແລະValium 10mg 1A IM ສັກແນວລະເຂັ້ມບໍ່ປົນກັນຫຼັງຈາກຜ່ານໄລຍະກະທັນທັນແລ້ວຄວນບໍ່ມະຕິໃຫ້ຊັດເຈນຈຶ່ງປຶ່ງປົງຈາກນັ້ນງ.
3. ພວກປ່ວງບ້າຍອນເສບຢາບ້າພວກນີ້ຕອງການຢາຂອນຂ້າງສູງສ່ວນໃຫ່ຍແມ່ນໄວນັກຮຽນມັດທະຍົມໃຫ້ຢາກິນຢາສັກແບບຕົວຢ່າງ 1. ພ້ອມກັບການໃຫ້ຫາດອາຫານນັ້ນ Electrolyte ແລະ vitamine ຂຶ່ງມີບົດຮຽນພິເສດກົງວັກບຢາປຶ່ງປົງຢາເສບຕິດ.
4. ໃນພວກເປັນພະຍາດຈາກສະໜອງແລະຮ່າງກາຍແມ່ນໃຫ້ຢາດ້ວຍຄວາມລະມັດລະວັງເປັນພິເສດໃຊ້ປະລິມານຕໍ່ສົມທີບກັບຢາທີ່ປຶ່ງປົງເຫດນັ້ນງ.

## ເອກະສານອ້າງອີງ:

Faust-Baumhauer-Psychopharmaka ecomed 1990

K.A. Flugel Munchen Neurologische und psychiatrische therapie 2 nd Auflage 1987

Kohlhammer-psychopharmakotherapie 1989

Kurt Heinrich- leitlinien neurologischer therapie-Springer-verlag 1990

ບົດຮຽນທີ່ຖອດຖອນໄດ້ໃນການປຶ່ງປົງຈຶ່ງ.

## ບົດທີ 2

### ອາການຊັກລູນຕິດ

### ( Etat de mal Epileptique )

ດຣ. ວິຄໍາ ແສງຄືຍາວິງ

ນິຍາມ: “Definition” :

ມັນແມ່ນອາການບໍ່ແມ່ນພະຍາດ, ອາການຊັກລູນຕິດໃນທີ່ນີ້ໝາຍເຖິງອາການຊັກຈັງທີ່ວ່າງກາຍເຊິ່ງໄລຍະຫ່າງຂອງອາການຊັກແມ່ນສັ້ນຄົນເຈັບບໍ່ສາມາດພື້ນໄຕໄດ້(Etat de mal des grands maux) ອາດບໍ່ມີໄລຍະຫ່າງເຊິ່ງໝາຍເຖິງຊັກລູນຕິດເລີຍ.

ສ່ວນອາການຊັກລູນຕິດພາກສ່ວນ “Etat de mal partiel” ອາການຊັກພາກສ່ວນມີອາການດ້ານຈິດເປັນລູນຕິດ. (Etat de mal type Psychomotrice) ອາການຊັກລູນຕິດຂອງພວກ Absence“ Etat de mal Absence” ຫັງໝົດນີ້ບໍ່ຈັດເຊົ້າໃນກະທັນຫັນສາຍເໜັດ “Etiologie” :

- ຕາມສະຖິຕິພົບ 2 - 10% ຂອງໝວດອາການຊັກໃນນັ້ນ 70% ແມ່ນມາຈາກບັນດາອາການເສຍຫາຍໃນສະໝອງ 30% ແມ່ນບໍ່ພົບສາຍເໜັດ. ອາການຊັກລູນຕິດນີ້ອາດເກີດຂຶ້ນຄັ້ງທໍາອິດໂລດຫຼືເກີດໃນພວກມີປະຫວັດຊັກມາກອນ.
- ໃນພວກເອົປີເລັບຊີລວມຫັງທີ່ບໍ່ຮູ້ສາຍເໜັດ ແລະ ຮູ້ສາຍເໜັດຊື່ໄດ້ເລີຍປົວອາການຊັກມາແລ້ວ. ສາຍເໜັດທີ່ພາໃຫ້ເກີດການຊັກລູນຕິດແມ່ນເກີດຈາກການປິ່ນປົວຜິດພາດປົງນຍາ, ຢຸດຢາກິນຢາບໍ່ສະໜົ່າສະເໝີຫຼືເກີດຢ້ອນພະຍາດແຊກຊ້ອນຕ່າງໆ. ທີ່ເປັນສາຍເໜັດຢ້ອນໄດ້ກິນຢາແວອື່ນຕື່ມຫຼືຢຸດຢາທີ່ປິ່ນປົວປິກຕິ.

- ໃນພວກຮູ້ສາຍເຫດເກີດມີການເສຍຫາຍໃນສະໝອງກໍມີກົດເບື້ອນເບົ້າໃນສະໝອງ. ສະໝອງຖືກກະທິບອຸປະຕິເຫດທາງເສັ້ນເລືອດສະໝອງບັນດາອາການ ອັກເສບສະໝອງ.

## ອາການ“ Symptome” :

- ອາການຊັກເກີດກະທັນທັນໂລດຄົນເຈັບບໍ່ທັນໄດ້ລະວັງຕົວຈາກນັ້ນຢັ້ງບໍ່ທັນໄດ້ສະຕິກໍເກີດຊັກຂຶ້ນອີກຕິດຕໍ່ກັນບາງເທື່ອກໍບໍ່ມີໄລຍະທ່າງ.
- ກວດວົງຕາດໍາກວາງ ແລະ ບໍ່ມີປະຕິກິລິຍາຕໍ່ແສງສະຫວ່າງຄົນເຈັບຢູ່ໃນສະພາບ coma ອາການອື່ນໆທີ່ພົບເຫັນນັ້ນຂຶ້ນກັບຄວາມດິນຂອງອາການ, ຖ້າຊັກດິນມີອາການທີ່ບໍ່ໄດ້ອກເຖິງຮັນຕະລາຍເຊັ່ນ:
  - ອຸນນະພູມສູງ.
  - ປອດບວມ“Oedeme pulmonaire”ເບິ່ງການຫາຍໃຈ.
  - ມີອາການສະໝອງບວມ“Oedeme du cerveau”ເບິ່ງພື້ນຕາ“FO”.
  - ມີອາການຊຸດໄຊມ ແລະ ຂາດສະມັດທະພາບຂອງລະບົບໝູນວຽນ ອາການຢູ່ດຊັກແຕ່ຄົນເຈັບເຂົ້າComaເລີຍບໍ່ພື້ນອີກອັນນີ້ໝາຍເຖິງສະໝອງຢັ້ງຊັກຢູ່ “ແທກຄົ້ນສະໝອງພົບອາການຊັກລົງນຕິດ” ແຕ່ວ່າຮ່າງກາຍໝີດສະມັດທະພາບແລ້ວມັນບໍ່ຊັກອີກ. ໝາຍເຖິງວ່າຄົນເຈັບໄກ້ຈະຕາຍເລື່ອ. ສາຍເຫດການຕາຍສ່ວນໜີ້ງກ່າຍ້ອນອາການອັກເສບໝູອດປອດ“Bronchopneumonie” .

## ບໍ່ມະຕິຈຳແນກ“ Diagnostic differentiel” :

- + ການຈຳແນກກັບອາການຊັກອື່ນໆແມ່ນ່າຍດາຍເຊັ່ນ: ຊັກລົງນຕິດຂອງພວກ Hysterie ເຊິ່ງວົງຕາດໍາຍັງມີປະຕິກິລິຍາຕໍ່ແສງສະຫວ່າງຢູ່. ຊັກລົງນຕິດຂອງພວກ Eclampsie(ໃນພວກທີ່ພາ). ສະໜູບແລ້ວບໍ່ຄ່ອຍມີບັນຫາໃນການຈຳແນກ.

ການປິ່ນປົວ :

ມັນແມ່ນອາການທີ່ອັນຕະລາຍຂຶ້ມຂູ້ເຖິງຊີວິດແລະຮຽກຮ້ອງການປິ່ນປົວຢ່າງສືບດ່ວນ  
ເລີ່ມຕົ້ນໂລດໃນເວລາພົບເຫັນຄົນເຈັບ.

- ເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບຢູ່ໃນທ່າທີ່ຫັນໃຈງ່າຍແລະຢູ່ໃນສະພາບທີ່ມີອາກາດພຽງຟໍ່.
- ເລີ່ມປິ່ນປົວຕາມຕາຕະລາງລຸ່ມນີ້(ສໍາລັບຜູ້ໃຫ້ຍ)

### ຕາຕະລາງສໍາລັບຜູ້ໃຫ້ຍ

ຊື່ຢາ	ປະລິມານ	ວິທີໃຊ້
1. Diazepam (Valium)	10 g	IV ສັກຊ້າງ 3 – 5 ນາທີ - ຖ້າບໍ່ໄດ້ຜົນພາຍໃນ 5 ນາທີ ສັກອີກ 10 mg - ຖ້າອີກ 15-20 ນາທີ ຍັງບໍ່ໄດ້ຜົນໃຊ້ 20 mg ໃສ່ Infusion ໃນ 250 ml Serum sale Isotonique ຫຼື Serum glucose 5%.
2. Rivotril		- ຖ້າອີກ 30 ນາທີ ຖ້າຍັງບໍ່ໄດ້ຜົນແມ່ນໃຊ້: . Rivotril (clonazepam) 1 mg ໃສ່ IV ສັກ 0.2mg/mn ປະລິມານສູງສຸດ 8 mg/24h ຫຼື 2
3. Phenobarbital		. Phenobarbital 200 mg IM ສັກໄດ້ອີກ ພາຍໃນ 30-60 mn “ສູງສຸດ 800mg/24h”

### ຜົນຂ້າງຄູງທີ່ຄວນລະວັງ:

1. ຢາ Valium ໃນກໍລະນີ IV ໄວພາໃຫ້ TA ລຸດລົງແລະການຫາຍໃຈຖືກກິດດັນ.
2. ຢາ Rivotril ມີຜົນລະວັບສູງການຫາຍໃຈຖືກກິດດັນນຳລາຍອອກບໍາຍພາໃຫ້  
ໝອດລິມຂັບຍ່ອຍນຳເມືອກບໍາຍ.
3. ຢາ Phenobarbital ມີຜົນລະວັບສູງການຫາຍໃຈຖືກກິດດັນໃນການນຳໃຊ້ IV  
ຄວນຢູ່ໃນບ່ອນທີ່ມີເຕື່ອນໄຂຫາຍໃຈທຸງມ.

## ການປິ່ນປົວສົມທີບກັບຢາຕ້ານຊັກ:

ແມ່ນອີງຕາມຜົນກວດດ້ານ Clinique ແລະ paraclinique.

- ມີໄຂ້ໃສ່ຢາລິດໄຂ້

- ຖ້າຂາດນັ້າ+ຂາດອາຫານ (ບໍ່ໄດ້ກິນດົນຍັນຊັກເສຍສະຕິ)ສິ່ງນັ້າ ແລະ Electrolyte.

- ກວດເລືອດຊອກຫາອາການດ້ານຊົມເຊື້ອ. ໃຫ້ຢາຕາມອາການ(ຢາຕ້ານເຊື້ອ)

- ກວດ“Fond’oeil” (ພື້ນຕາ) ຖ້າມີ Oedeme papillaire ສະແດງວາສະໝອງບວມແມ່ນໃຊ້ຢາຕ້ານສະໝອງບວມເຊັ່ນເລີ່ມຕົ້ນດ້ວຍ Dexamethasone 8 mg 2-3 ເທື່ອໃຊ້ IV/ມື້. ຖ້າອາການດີຂຶ້ນກໍລຸດລົງທຸກໆ 3ມື້ຕໍ່ 4mg ຈິນໝົດເມື່ອຄົນເຈັບເຊົາຊັກ ແລະ ສະຕິດີແລ້ວແມ່ນໃຫ້ກວດຫາສາຍເຫດພະຍາດ ແລະປິ່ນປົວຕາມນັ້ນ.

## ເອກະສານອ້າງອີງ :

K.A.Flugel Neurologische and psychiatrische Therapie munchen Auflage 1987 Seite 475 – 495.

Roland Besser, gunter gross. Epilepsie syndrome Therapie strategien thieme Verlag Stuttgart Newyork 1993 Seite 144 – 152

Schulze Neurologische intensive Beteuung Munchen zunich 1989 Seite 220 - 224

ບົດຮຽນທີ່ຖອດຖອນໄດ້ຈາກບົດຮຽນການປິ່ນປົວຕົວຈີງ.

## ບົດທີ 3

# ທ່າທິທ່ຽວນປະຕິບັດຕໍ່ໜ້າອາການຊັກ ແລະ ການປິ່ນປົວຊັກບ້າໝູ

ດຣ. ວິຄຳ ແສງຄືຍາວິງ

### ອາການຊັກ :

- ຊັກບ້າໝູເຄີຍຊັກມາແລ້ວຫຼາຍກວ່າ 2 ຕັ້ງໂດຍບໍ່ເກີດຈາກເງື່ອນໄຂໃດໆ.
  - ບໍ່ແມ່ນຊັກບ້າໝູຊັກເທື່ອທຳອິດທີ່ພົບສາຍເຫດຈະແຈ້ງ: ມີໄຂໜີ້ບໍ່ມີໄຂ.
  - ອາການທີ່ອາດຫຼົງກັບຊັກ: ອາການສັນແລະບັນດາໝວດອາການເນັ້ງຕົ່ງແບບ  
ບໍ່ໄດ້ຕັ້ງໃຈຊະນິດຕາງໆ.
1. **ຊັກບ້າໝູ:** ມັນແມ່ນສ່ວນໜຶ່ງຂອງອາການເອີ້ນເລັບຊີ, ມີອາການຊັກພາກ  
ສ່ວນແລະອາການຊັກໝົດໂຕ, ອາການຊັກມັກເກີດຂຶ້ນເອງໂດຍບໍ່ມີເງື່ອນໄຂທີ່  
ຈະແຈ້ງແລະເປັນຊັກຄົນ.
  2. **ຊັກທີ່ບໍ່ແມ່ນຊັກບ້າໝູ:** ມັນແມ່ນຊັກເທື່ອທຳອິດຫຼືແມ່ນຊັກງວດທຳອິດທີ່ມີສາຍ  
ເຫດທີ່ບອກວ່າແມ່ນໄລຍະຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ, ໃນນີ້ຖືກແບ່ງອອກເປັນກຸ່ມທີ່  
ມີໄຂແລະກຸ່ມທີ່ບໍ່ມີໄຂຕົວຢ່າງທີ່ມັກພົບໃນບ້ານເຮົາມີດັ່ງນີ້:
    - **ມີໄຂ:** - ມີໄຂ, ໄຂເປັນຍາມ, ຢູ່ໃນເຂດໄຂ້ມາເລເລຍຫຼືກັບມາແຕ່ເຂດ  
ໄຂ້ມາເລເລຍແມ່ນຄືດຫາໄຂ້ມາເລເລຍຂຶ້ນສະໜອງ.
      - ເດັກໄຂ້ບໍ່ສູງມີອາການຊັກ, ຫຼັງຊັກແລ້ວສະຕິດີບໍ່ມີອາການ  
ສົນໝາຍເຖິງຊັກຍົນໄຂ້ບໍ່ຮ້າຍແຮງ.
      - ໄຂ້, ຄໍແຂງ, ສະຕິບໍດີຄືດຫາເຢືອຫຼຸມສະໜອງ-ສະໜອງ.
      - ຜ່ານມາມີໄຂ-ເຊົາແລ້ວມີຊັກ, ຫຼັງຊັກແລ້ວ ມີອາການທາງ

ປະສາດ, ອາດແມ່ນອັບແຊສະໝອງ.

- ບໍ່ມີໄຂ້:
  - ໄວໜຸ່ມເສບຢາບ້າ, ຊັກເວລາເສບຫຼາຍ ໂພດຫຼືຂັກເວລາຂາດຢາ.
  - ໄວກາງຄົນຕິດເຫຼົ້າຂ້າກຕອນຂາດເຫຼົ້າ.
  - ໃນພວກໃຊ້ຢາໝວດ Benzodiazepin ຫຼືພວກ Barbiturate - ເປັນປະຈຳແລ້ວມີອາການຊັກເມື່ອຂາດຢາ.
  - ກຳລັງເປັນປົວດ້ວຍຢາບາງຊະນິດເຊັ່ນຢາ Largactil - ໃນອາການເປັນປົວໄລກຈິດ Schizophrenie - ແລ້ວເກີດອາການຊັກ.
  - ຜູ້ຍິງຖືພາມີບວມ ແລະ ຕັ້ງຊົງສູງ, ຊັກແມ່ນຖືພາເປັນພິດ (Eclampsie).
  - ຄົນເຈັບເບົາຫວານມີຊັກອາດແມ່ນ Hypoglycemie ຕໍ່ກວາ 40mg% ສາຍເຫດຍ້ອນໃຊ້ຢາເກີນຫຼືບໍ່ໄດ້ກິນເຂົ້າຫຼັງຈາກໄດ້ກິນຢາປົວເບົາຫວານ.
  - ໄວກາງຄົນທາສູງອາຍຸ, ຊັກແລ້ວມີອາການທາງປະສາດເຊັ່ນອາການລ່ອຍຫຼັງຊັກຄິດຫາກ້ອນເບົ້າໃນກະໂຫຼກຫິວ, ອຸປະຕິເຫດ ເສັ້ນເລືອດຕັນໃນສະໝອງ, ມີເບົ້າອ່ອນຂອງພະຍາດໄຕແບ (Cysticercose cerebrale).
  - ປັ້ນປ່ວນດ້ານ Electrolyte ເຊັ່ນ Hyponatriemie, Hypomagnesiemie, Hypocalcemie.
  - ຊັກຍົ່ວຍອາການບໍ່ໄດ້ພັກຜ່ອນຢ່າງໜັກ, ອິດນອນດິນ.
  - ຊັກແບບບໍ່ເສຍສະຕິມີທ່າທິແປກ່າງໃຫ້ຄິດຫາອິດສະເຕຣີ.

ບັນດາອາການທີ່ອາດຫຼົງກັບອາການຊັກ:

ມີບັນດາອາການສັ່ນ, ອາການເໜັ້ງຕົງທີ່ບໍ່ໄດ້ຕັ້ງໃຈເຊັ່ນ Chorea, Athetose, Hemiballisme. ສິ່ງສໍາຄັນແມ່ນການຊັກຖາມປະຫວັດແລະການກວດກາດ້ານ Clinique ເພື່ອໃຫ້ສາມາດຈຳແນກໄດ້ໃນ 3 ກຸ່ມ ບັນຫາຂ້າງເທິງ, ການກວດເລືອດ, ກວດນ້ຳໄຂສັນຫຼັງ, ກວດCTສະໝອງແມ່ນອີງຕາມຄວາມຕ້ອງການໂຕຈິງ.

ຂໍແນະນຳໃນກໍລະນີມີສະພາບຊັກລົງຕິດ (Management of Status epilepticus) ຂໍແນະນຳນີ້ໃຊ້ໄດ້ໃນກໍລະນີຊັກແກ່ຍາວ, ໄຂ້ຊັກ, ສະພາບຊັກລົງຕິດ.

ສະພາບຊັກລົງຕິດ ແມ່ນສະພາບຊັກຕິດຕໍ່ກັນຊົ່ງໄລຍະທ່າງບໍ່ສາມາດຝຶ່ນສະຕິໄດ້.

- ບໍ່ປະຄົນເຈັບໃຫ້ຢູ່ຄົນດູວ, ບ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ຖືກກະທົບຫຼືຖືກບາດເຈັບ.
- ປິດປ່ອຍເສັ້ນທາງຫັນໃຈ, ໃຫ້ອາກາດລ່ວງດີ, ແກ້ປິດເຕື່ອງທີ່ຮັດອອກ.
- ຕິດຕາມອາການຊີວິດ.
  - ເບິ່ງສະພາບພິກຢູ່ວັດທຳມັນເຕັມຄວນສວນຢູ່ວ.
  - ເບິ່ງໂມງເພື່ອໃຫ້ຮູ້ໄລຍະເວລາທີ່ຊັກ. ພິກະຕິໄລຍະຊັກແມ່ນ 1-3 ນາທີ. ຖັນຍາກາຍ 3 ນາທີຕ້ອງໄດ້ລົງມີປິ່ນປົວໄລດ້ທັງນີ້ກໍ່ຢັ້ງວ່າການຊັກແກ່ຍາວຈະພາໃຫ້ເກີດອາການສິນຕາມມາຫຼາຍຢ່າງເຊັ່ນ: ສະໝອງບວມ, ປອດບວມ, ໄຂ້ສູງ, ບັ່ນປ່ວນຈັງຫວະເຕັນຂອງຫົວໃຈ, ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນແລ້ວພາໃຫ້ເສຍຊີວິດ.

ຂໍແນະນຳວິທີໃຊ້ຢາ Diazepam (Valium) ໃນກໍລະນີຊັກແກ່ຍາວຫຼືຊັກລົງຕິດມີລາຍລະອຽດດັ່ງນີ້:

ສໍາລັບຜູ້ບໍ່ແມ່ນແພດ: ສາມາດໃຫ້ທາງຮະວານໄດ້, ວິທີແມ່ນໃຊ້ Valium 10mg 1A 2ml ປິນກັບນ້ຳກັ້ນຫຼື NSS ອີກ 8 ml ໂດຍໃຊ້ Syringe 10 ml ອຸດປິນກັນ ແລ້ວໃຊ້ເຂັ້ມປິກທີ່ຕັດສ່ວນເຂັ້ມອອກຍັງແຕ່ສ່ວນທໍ່ຢາງ ແລ້ວຢັດເຂົ້າໄປໃນຮູ້ຮະວານໃຫ້ເລີກຟໍປະມານ.

ໃນເດັກແດງໃຫ້ 5 mg. ໃນເດັກກາຍ 15 kg ໃຫ້ 10mg ແລະ ຜູ້ໃຫ່ຍ 10 – 30mg ແລ້ວໃຫ້ນໍາຄົນເຈັບໄປໂຮງໝໍ.

ສໍາລັບທ່ານໝໍ: ໃຊ້ສັກເສັ້ນ ແມ່ນໄດ້ຜົນໄວ ແລະ ດີກວ່າໃຊ້ສັກວໍາມ. ໃຫ້ສັກເສັ້ນດ້ວຍຄວາມໄວ 2 mg ຕໍ່ນາທີສັກໄປຈົນຢຸດຊັກຊົ່ງບໍ່ເຖິງ 20 mg ກໍໄດ້ຜົນ ໃນກວ່າ 80%.

ຖ້າຊັກຄືນອີກກໍ່ສາມາດສັກໄດ້ອີກ. ຖ້າບໍ່ໄດ້ຜົນກໍ່ຕ້ອງສຶ່ງເຂົ້າຕິກມໍລະສຸມທີ່ມີເງື່ອນໄຂຫາຍໃຈທຽມ. ປະລິມານຍາ Valium ທີ່ໃຊ້ຕໍ່ວັນ ແມ່ນ 0.3 – 1 mg ຕໍ່kgຕໍ່ວັນ.

ຖ້າສັກໄວອາດພາໃຫ້ຢູ່ດໜາຍໃຈ ແລະ ພາໃຫ້ນ້ຳລາຍອອກຫຼາຍ.

ຢາອື່ນໆທີ່ໃຊ້ໄດ້ຜົນດີມີ: Rivotril 1A=1ml=1mg. Dormicum 1A=5ml=5mg.

Phenytoin 1A=5ml=250mg. Phenobarbital 1A=2ml=200mg.

Depakine 1A=300mg. Diamox 1A=500mg.

ເມື່ອເຊົາຊັກແລ້ວ ແມ່ນປິ່ນປົວສາຍເຫດທີ່ພາໃຫ້ເກີດອາການຊັກ.

ການປິ່ນປົວກັນຊັກໃນກໍລະນີຊັກບ້າຍູ:

ແມ່ນການປິ່ນປົວຍາວນານທີ່ມີການຮ່ວມມືຂອງທ່ານໝໍ, ຄົນເຈັບ, ຄອບຄົວຄືນເຈັບ ແລະສັງຄົມໄດ້ມີຈຸດປະສົງບໍ່ໃຫ້ຊັກຄືນ, ໃຫ້ຄົນເຈັບດໍາລົງຊີວິດໃນສັງຄົມແບບປິກະຕິ ຫຼືເວັ້ນການຈໍາແນກຈາກສັງຄົມບໍ່ໃຫ້ຄົນເຈັບມີໂປມດ້ອຍຕໍ່ອາການຊັກທີ່ເຂົາເປັນຢູ່.

- ປິ່ນປົວສາຍເຫດຖ້າເຮັດໄລພົມຫຼົກເວັ້ນປັດໃຈທີ່ຊັກຢູ່ໃຫ້ຊັກຄື: ດື່ມເຫຼື້ອ, ອິດນອນ, ເຮັດວຽກຫັກໄໝມໝາຍ, ອິດອາຫານ.

- ແພດຄວນພະຍາຍາມສຸຂະສົງລິກສາໃຫ້ຄົນເຈັບ, ຄອບຄົວ ແລະ ຄົນອ້ອມຂ້າງເຂົ້າໃຈບັນຫາມັນບໍ່ແມ່ນພະຍາດຕິດຕໍ່ ແລະ ບໍ່ແມ່ນເວນກຳຫັງນີ້ເພື່ອບໍ່ໃຫ້ສັງຄົມລັງກາງດືນເຈັບ.

- ປິ່ນປົວສະພາບຈິດ ທີ່ເກີດຕິດຕາມມາ ໄລຍະປິ່ນປົວຕິດາມ.

- ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານຊັກ ແລະ ເຮັດປະຕິທິນບັນຫຼົກອາການຊັກ.

ຢາຕ້ານຊັກ ໃນບັນຊີຢາພື້ນຖານຂອງສສປລມີ 6 ຊະນິດ: Phenobarbital, Rivotril, Valium, Carbamazepin, Phenytoin, Depakine.

ວິທີວາງຢາ: ໃຫ້ຊະນິດດຽວ ແລະ ເລີ່ມຈາກປະລິມານຕໍ່ຫາສູງຈົນເຖິງປະລິມານທີ່ຢຸດການຊັກໄດ້. ຖ້າຍັງຊັກຢູ່ ແລະຄົນເຈັບມີປະລິມານຍາ ທີ່ມີຜົນຂ້າງຄູງບໍ່ສາມາດເພີ່ມປະລິມານຍາຂຶ້ນໄດ້ຈຶ່ງສົມທີບຢາທີ່ສອງ ແລະທີ່ສາມເຂົ້າໄປ, ການໃຫ້ຢາຕ້ານຊັກທຸກເທື່ອ ແມ່ນສາມາດລົດຄວາມທີ່ຂອງການຊັກລົງຖ້າອາການຊັກຢູ່ຢູ່ ເປັນທີ່ຂຶ້ນຕ້ອງທີບທວນການບົ່ງມະຕິຄົນໄໝ໌. ການວາງຢາແມ່ນອົງຕາມສະພາບເສດຖະກິດ ແລະຢາທີ່ຫາງ່າຍໃນຫ້ອງຖິ່ນ, ທ່ານໝໍທີ່ວາງຢາໄດ້ກໍ່ຕ້ອງຮູ້ໄດ້ແນ່ນອນກ່ຽວກັບຢານັ້ນ ແລະຄົນ

ເຈັບກໍຕ້ອງໄດ້ຮັບຄວາມກະຈ່າງແຈ້ງ ກ່ຽວກັບຢາທີ່ເຂົ້າໃຊ້ຈາກທ່ານໝໍ( ລາຍລະອງດ  
ໃຫ້ເປົ່າຍາແຕ່ລະຊະນິດ ). ທຸກຢາຕ້ານຊັກທັງເກົ່າ ແລະ ໄໝ່ທີ່ມີຢ່ໃນປະຈຸບັນ ແມ່ນຍັງ  
ມີຜົນທີ່ບໍ່ເປັນທີ່ພໍໃຈ, ດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງຕ້ອງລຳທັການຄົນພິບຢາໄໝ່ທີ່ມີຜົນເປັນທີ່ພໍໃຈ.

ການຢຸດຢາ: ຢຸດຢາທັນທີເມື່ອພິບການອອກຖຸມແພ້ຢາ ຂຶ້ງພິບໃນການໃຫ້ຢາ  
Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital. ແລ້ວປ່ຽນໄໝ່ພ້ອມຢືນປິນອາການແພ້  
ຢາ, ເມື່ອບໍ່ມີອາການຊັກ 2 ປີຂຶ້ນໄປ ແມ່ນສາມາດຄ່ອຍໆຫຼຸດຢາລົງດັ່ງນີ້: ທຸກໆ 2  
ອາທິດ Phenobarbital 25mg, Phenytoin 100mg, Depakine 300mg,  
Carbamazepin 100mg. ຖ້າມີອາການຊັກຄືນໄລຍະຖອຍຢາລົງ ແມ່ນໃຫ້ເພີ່ມປະລິ  
ມານຢາຂຶ້ນອີກ, ໃນ 50% ຂອງຄືນເຈັບແມ່ນມີອາການຊັກຄືນ.

Dose ປານກາງຂອງຢາມີ: Phenobarbital 2-8mg /kg/ d, Carbamazepin 5-  
15mg/kg/d, Depakine 20-30 mg/kg/d, Phenytoin 5-10mg/kg/d.

ບັນດາຢາທີ່ໃຊ້ເປັນຢາຕ້ານຊັກມີ: Acetazolamide, Carbamazepine, Clobazam,  
Ethosuximide, Gabapentin, Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine,  
Phenobarbitone(phenoarbarbital), Phenytoin, Piracetam, Primidone, Sodium  
valproate(Depakine), Tiagabine, Topiramate, Vigabatrin.

Reference: ເບົ່ງບົດ Etat de mal epileptique.

## ບົດທີ 4

# ການປິ່ນປົວພະຍາດ Epilepsy

ດຣ. ແກ່ມະນີ ເພັດສີລີແສງ

### I. ນິຍາມ ພະຍາດຊັກບ້າຫຼຸມ :

ພະຍາດຊັກບ້າຫຼຸມແມ່ນພະຍາດໜຶ່ງຂອງລະບົບປະສາດທີ່ເກີດຈາກການຜະລິດກະແສໄຟຟ້າໝາຍເກີນໄປຂອງຈຸລັງສະໜອງທີ່ເອີ້ນວ່າ: neuron(ນິວລອນ), ການມີອາການຊັກພຽງຄົ້ງດູງວ່າໄດ້ໝາຍຄວາມວ່າ ແມ່ນພະຍາດ ຊັກບ້າຫຼຸມ. ພະຍາດຊັກບ້າຫຼຸມແມ່ນອາການຊັກທີ່ເກີດຂຶ້ນແບບຊົ່ວໂມງ ແລ້ວໄດ້ກັບໄລຍະເວລາທີ່ແຕກຕ່າງກັນໃນແຕ່ລະຄົມເຈັບແລະເປັນພະຍາດໜີ້ ຫຼືຊົ່ວໂມງເກີນ, ພະຍາດນີ້ສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ ນຳທຸກຄົມ ໂດຍບໍ່ມີຄວາມແຕກຕ່າງລະຫວ່າງຫາງດ້ານເພດ, ຂຸນຂຶ້ນ, ຂຸນເຜົ່າ, ແລະ ສາດສະໜາ. ໃນປະເທດລາວ, ອັດຕະການຊຸກຊຸມຂອງພະຍາດຊັກບ້າຫຼຸມແມ່ນ 0.5 ທາ 1 ຄົນຕໍ່ຈຳນວນປະຊາກອນ 1000 ຄົນ, ຫຼື ມີປະມານ 50.000 ຄົນທີ່ເປັນພະຍາດຊັກບ້າຫຼຸມ. ພະຍາດ ຊັກບ້າຫຼຸມບໍ່ແມ່ນພະຍາດຕິດຕໍ່, ພະຍາດນີ້ບໍ່ສາມາດຕິດກັນໄດ້ດ້ວຍການສຳພັດກັບຄົມເຈັບ.

ຄົມເຈັບ ທີ່ເປັນພະຍາດ ຊັກບ້າຫຼຸມສ່ວນໜູວ່າໝາຍກໍມີຊີວິດຄົມປົກຕິທີ່ ວ່ານີ້ໄດ້ສາມາດເຮັດກິດຈະກຳຕ່າງໆ ໄດ້ປົກຕິເຊັ່ນວ່າ: ຫຼື້ນ, ເຮັດວຽກຮ່ວມກັບຄົມອື່ນ, ແຕ່ງໆຈານມີລູກໄດ້ ພົງແຕ່ ມີຄົມເຈັບຈຳນວນໜ້ອຍໜຶ່ງເທິ່ງ ນັ້ນທີ່ ມີລະກ່າງວັນຂອງກັບການພັດທະນາການຂອງສະໜອງຊັ້ງ ແລະ ພະຍາດນີ້ສາມາດເປັນຮ່ວມໄດ້ກັບ ການພັດທະນາການຂອງສະໜອງຊັ້ງ. ພະຍາດຊັກບ້າຫຼຸມໃນ ເດກນ້ອຍທີ່ ຮູນແຮງແມ່ນພົບໄດ້ໜ້ອຍ, ແຕ່ກ່ານທີ່ຊັກຊົ່ວໂມງ ໝາຍເຫຼື່ອ ອາດແຕກຕ່ອງສະພາບ ທາງ ຈິດຢ່າງຮູນແຮງໃຫ້ແກ່ເດກນ້ອຍ ພະຍາດຊັກບ້າຫຼຸມສາມາດເຮັດໃຫ້ຄົມເຈັບເສຍຊີວິດໄດ້ຖ້າວ່າ ອາການຊັກບໍ່ຖືກປິ່ນປົວໃຫ້ທັນເວລາ. ແຕ່ສ່ວນື່ອຍແມ່ນ ນກິຕາກອຸບັດຕິເຫດຜົນ ການ

ບາດ ເຈັບ, ໄຂໄຂ້ນໍ້, ຈົມປັ້ງ, ກະດຸກຫັກ... ໃນເນື້ອມືອາການຊັກເກີດເຊັ່ນ. ພະຍາດ ຊັກບ້າໝູສາມາດສະແດງອອກໃນໜ້າຍຮູບແບບທີ່ແຕກຕ່າງກັນ ແລະ ການຄາດຄະເນ ຂອງພະຍາດ ພ້ອມທັງການປິ່ນປົວ ກໍ່ແຕກຕ່າງກັນ.

## II. ສາເຫດຂອງພະຍາດຊັກບ້າໝູ :

ສາຍເຫດຂອງພະຍາດຊັກບ້າໝູສ່ວນໜ້າຍບໍ່ສາມາດຄືນພົບ.ບາງຄັ້ງ, ພະຍາດ ນີ້ອາດເກີດມາຈາກການ ກະທົບທົວ, ການຕິດເຊື້ອຈຸລະລົມຊີ ຫີ້ ເຊື້ອຈຸລະໂລກ (ອັກເສບເຢື່ອຫຼຸມສະໜອງ, ອັກເສບສະໜອງ), ເຊື້ອກາຟາກ (neurocysticercosis: ແມ່ນພາວະທີ່ຕົວອ່ອນຂອງຕົວແປໝູຂຶ້ນໄປໃນສະໜອງ), ການຂາດອາກາດໃນ ລະ ທວ່າງ ເດັກກຳລັງເກີດຜ່ານຊ່ອງຄອດແມ່ ຫີ້ ໃນເຕັກເກີດໃໝ່ ແລະ ອຸປະຕິເຫດ ເສັ້ນເລືອດສະໜອງ.

ໃນປະເທດລາວ, ພະຍາດຊັກບ້າໝູ ຫີ້ມີສາຍເຫດ ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນເກີດຈາກເຊື້ອ ກາຟາກ (ຍອັນໂຕອ່ອນ ຂອງພະ ຍາດໂຕແປໝູຂຶ້ນສະໜອງ), ກໍລະນີທີ່ພົບໜ້ອຍ ຫີ້ສຸດແມ່ນກ້ອນເບົ້າໃນສະໜອງ. ສະນັ້ນ, ໃນກໍລະນີທີ່ຄືນເຈັບມືອາການຊັກແບບພາກ ສ່ວນ ໂດຍຫີ້ບໍ່ມີປະຫວັດພະຍາດຜ່ານມາ ແລະ ປະຫວັດຄອບຄົວ ຂອງພະຍາດຊັກ ບ້າໝູ ເວລາໄດເຮົາກໍ່ຕ້ອງຄິດເຖິງການຊອກຫາສາຍເຫດ ຂອງອາການຊັກດັ່ງທີ່ໄດ້ກ່າວ ມາຂ້າງເທິງແລ້ວ.

ການເກີດມືອາການຊັກອາດເກີດມາຈາກໝາຍປັດໃຈເຊັ່ນ:

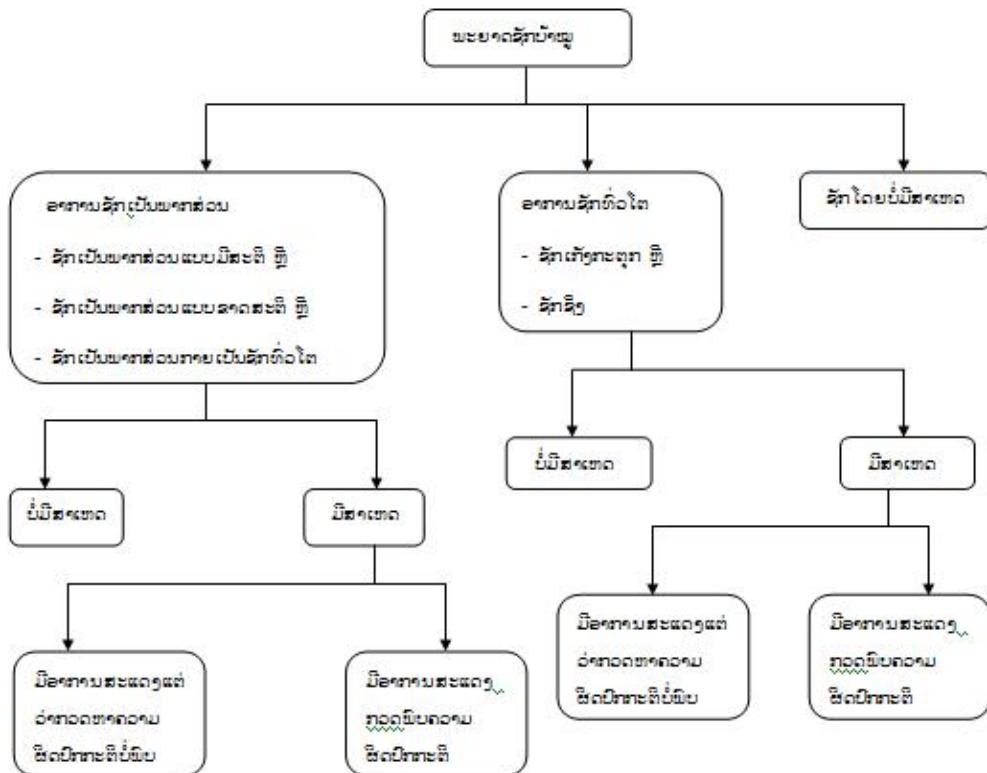
ການດື່ມກາເຟ້າຍເກີນໄປ, ໃນກຸ່ມ້ວນໜຸ່ມ, ການກະຕຸນ ດ້ວຍແສງ, ພາວະອີມເມື່ອຍ ແລະ ນອນບໍ່ພຽງພໍ, ການດື່ມເຫຼົ້າ, ແລະ ໃນຊ່ວງລະໄວຂຶ້ນສາວຂຶ້ນຍ່າວໃໝ່.

## III. ອາການຊັກຂອງພະຍາດຊັກບ້າໝູ :

ອາການຊັກທີ່ພົບໜ້າຍກວ່າໝູແມ່ນການຊັກຊະນິດແບບຊັກທີ່ວໄປ ເລີ່ມດ້ວຍມີ ອາການຊັກຈັງທີ່ວໄປແລ້ວຕາມດ້ວຍການຊັກແບບກະຕຸກ (tonico-clonique), ຮູດ ຂອງການຊັກເກີດຈາກການກະຕຸກຂອງກໍາເນັ້ນໂດຍບໍ່ໄດ້ຕັ້ງໃຈ (ການຊັກປະກອບມີໝາຍ

ໄລຍະ), ຈາກນັ້ນຈະມີພາວະຫຼັງຊັກ (ຄືອາການທີ່ເກີດຂຶ້ນຫຼັງມີການຊັກແລ້ວ “postictal phase” ເຊັ່ນ: ອາການອິດເມື່ອຍ, ວັງຊີມ ຫຼື ເຈັບຫົວ ແລະ ອື່ນໆ).

ແຜ່ນຜູ້ທີ່1: ການແບ່ງຂຶ້ນຂອ່ມະຍາດຊັກໝູລະດັບສາກົນ (ໂດຍອີງຕາມ ILAE)



#### IV. ການບົ່ງມະຕີ:

ແມ່ນງ່າຍໂດຍອີງໃສ່ການ ຊັກປະຫວັດລະອຽດນຳຄົນເຈັບ ແລະ ຄົນໃກ້ຊີດກັບຄົນເຈັບ ເຊິ່ງ ສູ່ຈໍາເປັນທີ່ຈະຕ້ອງກວດ ເພີ່ມອື່ນໆ ທ້າວ່າປະຫວັດ ແລະ ການພັນລະນາລັກສະນະ ຫຼື ຊະນິດຂອງອາການຊັກແມ່ນທຶກຊັກຖາມໂດຍລະອຽດດີ ແລະ ຄົບຖ້ວນ . ອາການສາດສາມາດຊ່ວຍໃນການບົ່ງມະຕີພະຍາດຊັກບ້າໝູ ແລະ ຈຳແນກຊະນິດຂອງອາການຊັກທີ່ບໍ່ແມ່ນ ພະຍາດຊັກບ້າໝູ. ການໜີ ສະຕິໃນໄລຍະສັ່ນໆ (Lipothymie), ອຸປະຕິ

ເຫດສັນເລືອດໃນສະໝອງ (Accident Vasculaire Cérébral: AVC), ເຈັບຫົວຂ້າງຄູວ (Migraine), ນັ້ຕານໃນເລືອດ ຫຼຸດລົງໜ້ອຍກ່ວາຄ່າປຶກກະຕິ (Hypoglycémie), ທາດການຂີ້ອອມ (Calcium) ໃນເລືອດຫຼຸດລົງໜ້ອຍກ່ວາຄ່າປຶກກະຕິ (Hypocalcémie) ແລະ ພະຍາດຊັກປອມ (Hysterie).

ການສອບຖາມປະຫວັດນຳຄົມໄກ້ຊີດຂອງຄົມເຈັບ ແລະ ການສັງເກດໂດຍກົງຂອງອາການຊັກຈາກການບອກເລີ່ມຈອື່ນໆແມ່, ການທ່າຍພາບວິດີໂອ ຫຼື ການໃຊ້ໂທລະສັບມືຖືບໍ່ ຫຼືກໄວ້ ຮ່າມາດຊ່ວຍໃນ ການປິ່ງມະຕີໃນຫຼາຍໆກໍລະນີ. ໃນບາງຄັ້ງ, ການປິ່ງມະຕີແມ່ ນຈ່າ ເປັນອ່າງໄດ້ກວດເພີ້ມດ້ວຍການແທກຄົ້ນໄຟຟ້າສະໝອງທີ່ເປັນການກວດພຽງຢ່າງງວ່າ ສາມາດຊ່ວຍຢັ້ງຍືນການປິ່ງມະຕີ. ນອກນັ້ນ, ຍັງມີການຊັກ ແບບພາກສ່ວນສະເພາະຂອງອະໄວຍະວະ ໄດ້ໜຶ່ງແລ້ວກາຍມາເປັນຊັກແບບທີ່ວໄປ.

ອາການຊັກອາດເປັນແບບ ຊັກຈັງ ຫຼື ເກັງ (Tonicité), ຊັກແບບລ່ອຍ ຫຼື ກ້າມຂຶ້ນອ່ອນແຮງ(amyotonicité), ຊັກຈັງແລ້ວຕາມດ້ວຍຊັກແບບກະຕູກ (tonico-clonique). ເດັກນີ້ອຍຈະມີ ອາການ ສະແດງຂອງອາການຊັກຂະນິດໜຶ່ງສະເພາະຊື່ງເຊື້ອງວ່າ: ຊັກແບບຊື່ງ (absence) ມີການສູນເສຍການພົວພັນນຳຄົມອ້ອມຂ້າງໄປຊື່ວຂະນະໜຶ່ງໃນໄລຍະສັນຕິກວ່າ 1 ນາທີ.

ນອກນັ້ນຍັງມີບາງຮູບແບບຂອງອາການພະຍາດຊັກບ້າໝູ້ອື່ນໆທີ່ພືບໄດ້ໜີ້ອຍເຊື່ງບໍ່ໜອກ ເຖິງມີ ການແຕະຕ້ອງພາກສ່ວນໄດ້ໜຶ່ງຂອງສະໝອງ ເຊັ່ນ: ການເວົ້າໄປໄລເລ, ການໄດ້ຍືນສູງຜິດປຶກຕິ, ການເຫັນພາບໝອນ, ການມີຄວາມຮູ້ສຶກແປກ່າງ. ໃນເດັກນີ້ອຍ, ພວກເຮົາສັງເກດໄດ້ວ່າກ່ອນອາຍຸ 5 ປີ ຈະມີອາການຊັກທີ່ມີສາຍເໜດມາຈາກໄຂ້. ອາການຊັກນີ້ບໍ່ແມ່ນອາການຂອງພະຍາດຊັກບ້າໝູ້ແຕ່ວ່າມັນພົວພັນກັບຄວາມອ່ອນແອຂອງຈຸລັງສະໝອງໃນເດັກນີ້ອຍ, ໂດຍທີ່ວໄປອາການຊັກ ເຫຼົ່ານີ້ຈະບໍ່ກັບມາເປັນຄືນມາເປັນອີກພາຍຫຼັງເດັກມີອາຍຸຫຼາຍກວ່າ 5 ປີຂຶ້ນໄປ. ອາການຊັກນີ້ຕ້ອງໄດ້ຖືກ ຢື່ນຫົວ ດ້ວຍຢາລິດໄຂ້ paracetamol, ແຜ່ນຕິດລິດໄຂ້ ແລະ ຍາ diazepam ທາງຮູ້ທະວານ 0.2-0.3 mg/kg (ແຕ່ວ່າຫັມໃຫ້ທາງເສັນເລືອດດໍາເພາະວ່າສູງຕໍ່ການຮັດໃຫ້ເດັກນີ້ອຍຢຸດການ ຫາຍໃຈ).

## V. ຄໍ ຂະນະນຳ ທຳຄົນເຈັບແລະຄອບຄົວ :

ການແນະນຳຄວນໃຫ້ຂໍ້ມູນຂ່າວສານແກ່ຄົນເຈັບ, ຄອບຄົວແລະຄົນທີ່ຢູ່ອັນຊ້າງຄົນເຈັບ. ຄົນເຈັບຜູ້ນີ້ບໍ່ສາມາດຮັບການປິ່ນປົວໄດ້ຖ້າວ່າບໍ່ມີຄວາມເຂົ້າໃຈທີ່ດີກ່ຽວກັບພະຍາດຂອງເຂົ້າເຈົ້າ ລວມທັງຄອບຄົວ ແລະ ຄົນອ້ອມຂ້າງ. ການປິ່ນປົວປະກອບດ້ວຍການໃຫ້ສຸຂະສິກສາແກ່ຄົນເຈັບ ແລະ ຄອບຄົວ ລວມທັງການຕິດຕາມການປິ່ນປົວຢ່າງຕໍ່ເນື້ອງ.

### ❖ ການກິນຢາເປັນປະຈຳທຸກມື້:

ຄົນເຈັບຕ້ອງເຂົ້າໃຈວ່າການປິ່ນປົວພະຍາດຊັກບ້າໝູຕ້ອງໃຊ້ເວລາຫຼາຍປີ. ການປິ່ນປົວຕ້ອງໄດ້ກິນຢາທຸກມື້ ພວກເຮົາຈະໃຊ້ແຕ່ຢາເປັນປົວພົງອັນດູວ ແລະ ຄວນຫຼົກລົງ ການປິ່ນປົວອື່ນທີ່ບໍ່ມີປະໂຫຍດເຊັ່ນ: Calcaneum ແລະ ອື່ນງ.

- ❖ ຄວນມີການຕິດຕາມ ແລະ ເຝົ້າລະວັງຈາກທ່ານໝໍ ຫຼື ພະນັກງານແພດທຸກໆ 3-6 ເດືອນຕໍ່ ນີ້ເຖິງ, ເພື່ອໃຫ້ການປິ່ນປົວມີຄວາມຕໍ່ເນື້ອງ. ຖ້າເປັນໄປໄດ້ຄົນເຈັບ ແລະ ຄອບຄົວຄວນກັບມາກວດນຳໝໍເປັນປະຈຳໃນຊ່ວງໄລຍະທຳອິດ ຫຼື ໃນໄລຍະກຳລັງໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາກັນຊັກໃໝ່.
- ❖ ຂໍຄວນລະວັງທີ່ຕ້ອງປະຕິບັດ ເພື່ອຫຼົກລົງອຸປະຕິເຫດເຊັ່ນ: ການຈົມນັ້ນ, ໄຟໄໝ້, ລົ້ມຕົກເຮືອນ ຫຼື ຕົກຕົ້ນໄມ້, ການດື່ມ ເຫຼື້າ, ແລະ ການຂັບລິດ.
- ❖ ນອກນັ້ນ, ຂໍຄວນລະວັງ ເພື່ອຫຼົກລົງອາການຊັກ ໂດຍສະເພາະໃນເດັກແມ່ນຕ້ອງຫຼົກລົງບໍ່ໃຫ້ເດັກມີໄຂ້ ສູງກວ່າ 38 ອົງສາ ໂດຍການໃຫ້ຢາລິດໄຂ້ paracetamol ຕາມຂະໜາດທີ່ແພດແນະນຳ. ສ່ວນຜູ້ໃຫຍ່ແມ່ນຕ້ອງນອນຫຼັບພັກຜ່ອນໃຫ້ພູງພື້ນ, ບໍ່ດື່ມເຫຼື້າ ແລະ ບໍ່ມີຄວາມຈຳເປັນທີ່ຈະຕ້ອງຄະລຳອາຫານກິນ. ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດຊັກບ້າໝູສາມາດກິນອາຫານໄດ້ທຸກຢ່າງແຕ່ວ່າເຊັ່ນ ແລະ ປາ ແມ່ນຄວນປຸງແຕ່ງໃຫ້ສຸກດີກ່ອນຈຶ່ງກິນ.

## VI. ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາກັນຊັກ :

ທຸກ່າງທ່ານໝໍຕ້ອງສາມາດ: ອະທິບາຍກ່ຽວກັບພະຍາດຊັກບ້າໝູໃຫ້ແກ່ຄົນເຈັບໄດ້ສະເພາະແມ່ນ ຄອບຄົວຂອງຄົນເຈັບ, ຍັງຢືນການບໍ່ມະຕີ ແລະ ເລີ່ມຕົ້ນໃຫ້ການປຶ່ມປົວດັວຍຢາ phenobarbital. ຍາ Phenobarbital ແມ່ນໄດ້ຜົນດີໃນທຸກຂະນິດການຊັກບ້າໝູຢືກເວັ້ນການຊັກແບບຊີງ (absence) ໂດຍສະເພາະ ໃນເດັກນ້ອຍທີ່ຕ້ອງປຶ່ມປົວດ້ວຍ acide valproique ເທົ່ານັ້ນ.

ການປຶ່ມປົວແບບຢາໝູວັດວ່າຍາກັນຊັກພຽງແຕ່ຊະນິດດູວ ສາມາດຫຼຸດຜ່ອນຫຼື ຢຸດ ອາການຊັກຂອງຄົນເຈັບ ໄດ້ເຖິງ 70%. ໃນປະເທດລາວທາງເລືອກທຳອິດຂອງການປຶ່ມປົວແມ່ນການເລືອກໃຊ້ຢາ Phenobarbital ສໍ ສັ້ນໃຫຍ່ ຊະໜາດເລີ່ມຕົ້ນແມ່ນ 60-90 mg/ມື້ ແລະ ສາມາດເພີ້ມຂະໜາດຂຶ້ນເທົ່ອລະ 30 mg/ມື້ ພາຍໃນ 4 ອາທິດ ຖ້າຫາກຂະໜາດຢາທີ່ໃຫ້ຍັງບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມອາການຊັກໄດ້ ໂດຍແບ່ງໃຫ້ 1-2 ເທົ່ອ/ມື້ ແລະ ສໍ ລັກນ້ອຍແມ່ນອີງຕາມນຳໜັກເຊັ່ນ: ເດັກນຳໜັກ > 30 kg ແມ່ນໃຫ້ 2-3 mg/kg/ມື້, ນຳໜັກລະຫວ່າງ 20-30 kg ແມ່ນໃຫ້ 3-4 mg/kg/ມື້, ແລະ ຖ້ານຳໜັກ < 20 kg ແມ່ນໃຫ້ 5 mg/kg/ມື້. ຍາ Phenobarbital ຕ້ອງໃຊ້ເວລາປະມານ 2-3 ອາທິດ ເພື່ອໃຫ້ລະດັບຢາຢູ່ໃນເລືອດຄົງທີ່ຈຶ່ງຈະສາມາດຄວບຄຸມອາການຊັກໄດ້. ນອກນັ້ນ, ຍັງມີຢາ diazepam ຂຶ້ງແມ່ນຢາຊະນິດໝຶ່ງສຳລັບໃຊ້ໃນການປຶ່ມປົວ ເພື່ອຢຸດອາການຊັກໃນກໍລະນີສຸກເສີນ, ຈາກນັ້ນແມ່ນໃຫ້ຄົນເຈັບສືບຕໍ່ກິນຢາ phenobarbital ເປັນປະຈຳທຸກມື້ ເພື່ອຫຼຸດຜ່ອມຄວາມຖືຂອງອາການຊັກ ແລະ ຍັງເປັນການປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ມີອາການຊັກຊົ້າຄືນ. ຖ້າປົວດ້ວຍຢາ acide valproate ລາຄາຈະສູງກວ່າ 2-3 ເທົ່າ. ຍາ Phenobarbital ສາມາດຊອກໄດ້ໃນໂຮງໝໍມີເມືອງຫຼືໂຮງໝໍແຂວງ ໂດຍມີການສັ່ງຢາຈາກຮ້າມຂາຍຢາ ຂັ້ນ 1. ບັນດາທ່ານໝໍ່ໂຮງໝໍມີເມືອງ ຫຼື ໂຮງໝໍແຂວງຕ້ອງໄດ້ສະເໜີສັ່ງຊື້.

ໃນປະເທດລາວຢ້າງມີຢາ phentytoine ທີ່ໃນໃຊ້ປຶ່ມປົວອາການຊັກຫຼາຍຊະນິດໄດ້ຜົນດີ ແລະ ບັນດາຜູ້ປະກອບການຮ້າມຂາຍຢາມັກຫຼົງເລື້ອຍໆກັບຢາ phenobarbital, ຍາ carbamazepine ແລະ ຍາ acide valproate.

ໃນບາງກຳລະນີທີ່ມີອາການຊັກແບບພາກສ່ວນທີ່ບໍ່ເສຍສະຕິ ແລະ ການຊັກແບບພາກສ່ວນທີ່ເສຍສະຕິ, ເຮົາສາມາດໃຊ້ຢາ carbamazepine ຂະໜາດເລີ້ມຕົ້ນ 200 mg/ມື້ ໃນຜູ້ໃຫຍ່ ໂດຍແບ່ງໃຫ້ກິນຢ່າງໜ້ອຍ 2-3 ເທື່ອຕໍ່ມື້ ຈາກນັ້ນສາມາດເພີ້ມຂຶ້ນເທື່ອລະ 200 mg ຕໍ່ 1 ອາທິດ ຈົນກວ່າລະດັບຢາຄົງທີ່ໃນເລືອດ ແລະ ສາມາດຄວບຄຸມອາການຊັກໄດ້ ຂຶ້ງຂະໜາດຢາປົກກະຕິຢູ່ໃນຜູ້ໃຫຍ່ປະມານ 600-1200 mg/ມື້, ສຳລັບເດັກນ້ອຍຂະໜາດເລີ້ມຕົ້ນແມ່ນໃຫ້ 10-20mg/kg/ມື້ ຈາກນັ້ນຈຶ່ງຄ່ອຍເພີ້ມຂຶ້ນເທື່ອລະ 5 mg/kg/ອາທິດ ຈົນກວ່າລະດັບຢາຄົງທີ່ໃນເລືອດ ແລະ ສາມາດຄວບຄຸມອາການຊັກໄດ້ ຂຶ້ງປົກກະຕິຈະຢູ່ໃນລະຫວ່າງ 10-30mg/kg/ມື້.

▪ ການປິ່ນປົວແບບພື້ນເມືອງ:

ແມ່ນນຳໃຊ້ຫຼາຍໃນຄົນເຈັບ ແລະ ສາມາດຊ່ວຍໃຫ້ເຂົາເຈົ້າເຈົ້າຮູ້ສີກົດຂຶ້ນຕໍ່ກັບພະຍາດຂອງເຂົາເຈົ້າ. ແຕ່ກົງກັນຂ້າມການປິ່ນປົວແບບພື້ນເມືອງແມ່ນບໍ່ມີປະສິດທິຜົນຫຍ້າ ເພື່ອຫຼຸດຜ່ອນອາການຊັກ ແລະ ເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບເສຍເງິນໂດຍບໍ່ໄດ້ປະໂຫຍດຫຍ້າຈາກການປິ່ນປົວດ້ວຍກ່າວ ແນວທີ່ຈະໄບຂຶ້ຢາຫຼວງທີ່ມີປະສິດທິຜົນດີ.

▪ ການຍຸດການປິ່ນປົວ:

ສາມາດເປັນໄປໄດ້ໂດຍພາຍໃຕ້ການພິຈາລະນາຂອງແພດ ຫຼັງຈາກທີ່ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາກັນຊັກຢ່າງຕໍ່ເນື້ອງມາໄດ້ຢ່າງໜ້ອຍ 2 ປີ ໂດຍທີ່ຄົນເຈັບບໍ່ມີອາການຊັກເລີຍໃນຊ່ວງໄລຍະເວລາດ້ວຍກ່າວ ແລະ ຫຼັງຈາກຍຸດຢາກັນຊັກໄປແລ້ວເຮົາກໍ່ຢັງຕໍ່ອຸຟ້າລະວັງຄວາມສົ່ງຂອງການກັບຄົນມາມີອາການຊັກອີກ. ຄວາມສົ່ງຕໍ່ການກັບຄົນມາມີອາການຊັກອີກຈະເພີ້ມຂຶ້ນຖ້າວ່າໄລຍະເວລາການປິ່ນປົວໂດຍທີ່ບໍ່ມີອາການຊັກແມ່ນ ສັນເກີນໄປ ແລະ ຕໍ່ກວ່າ 2 ປີ, ມີປະມານ 50% ຂອງຄົນເຈັບສາມາດຢຸດການປິ່ນປົວໄດ້.

## VII. ການກວດເພີ້ມ :

ການກວດເພີ້ມຕ່າງໆແມ່ນບໍ່ມີປະໂຫຍດຫຍ້າໃນການຊອກຫາສາເຫດ ແລະ ມີຄວາມຈຳ ເປັນໜ້ອຍທີ່ສຸດ. ໃນກຳລະນີສິງໄສ,ແພດຫຼືຜູ້ຊ່ຽງຊານສາມາດຢັ້ງຢືນໃຫ້ທ່ານ

ໄດ້. ພວກເຮົາຈະກວດເພີ່ມເພື່ອຊອກຫາ ສາຍເຫດ ໃນກໍລະນີດັ່ງຕໍ່ໄປນີ້ : ການເກີດຂຶ້ນຢ່າງກະຫັນຫັນຂອງອາການ ຊັກໃນຄົນທີ່ເປັນປົກຕິມາເຖິງປະຈຸບັນ ແລະ ບໍ່ມີປະຫວັດພະຍາດສ່ວນຕົວ ທີ່ມີຄວາມສົ່ງຕໍ່ການຕິດເຊື້ອແມ່ກາຝາກ ຫຼື ເປັນກ້ອນເປົ້າໃນສະໜອງ.

## VIII. ການປິ່ນປົວໃນກໍລະນີສຸກເສີນ :

ໃນຕໍ່ໜ້າຫຼຸກງໍກໍລະນີສຸກເສີນ, ການປິ່ນປົວແມ່ນອີງໃສ່ຢາ diazepam ຂຶ້ງເປັນຢາກັນຊັກທີ່ອອກລິດໄວ, ການປິ່ນປົວອາການຊັກໃນກໍລະນີສຸກເສີນແມ່ນໃຫຍ່ຢາ diazepam ສຳລັບໃນເຕັກແມ່ນໃຫ້  $0.3 \text{ mg/kg}$  ທາງເສັ້ນເລືອດດຳ ແລະ  $0.5 \text{ mg/kg}$  ທາງຮູ້ຂະວານ. ສ່ວນຜູ້ໃຫຍ່ແມ່ນໃຫ້  $10 \text{ mg}$  ທາງເສັ້ນເລືອດດຳຊ້າງ ຫຼື ໃຫ້ກິນທາງປາກ. ຖ້າຍັງມີອາການຊັກຢູ່ສາມາດໃຫ້ຂົ້າຄືນໄດ້ອີກ 1 ຄັ້ງ ຫ່າງຈາກຄັ້ງທີ່ໜຶ່ງປະມານ 15 ນາທີ. (ແຕ່ໃຫ້ບໍ່ໃຫ້ກາຍ 2 ຄັ້ງ).

ອາການຊັກທີ່ແກ່ຍາວຫຼາຍກວ່າ 20 ນາທີ ສາມາດພາເຮັດໃຫ້ມີຜົນກະທົບຕໍ່ສະໜອງຮູ່ນ ແຮງໄດ້. ຄວນປິ່ນປົວຄົນເຈັບດ້ວຍຢາ diazepam ແລະ ມຳສິ່ງຄົນເຈັບໄປໂຮງໝໍ ບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂ. ກໍລະນີນີ້ເອີ້ນວ່າ : "Stat de mal epileptique" ຫຼື "Epilepsy status".

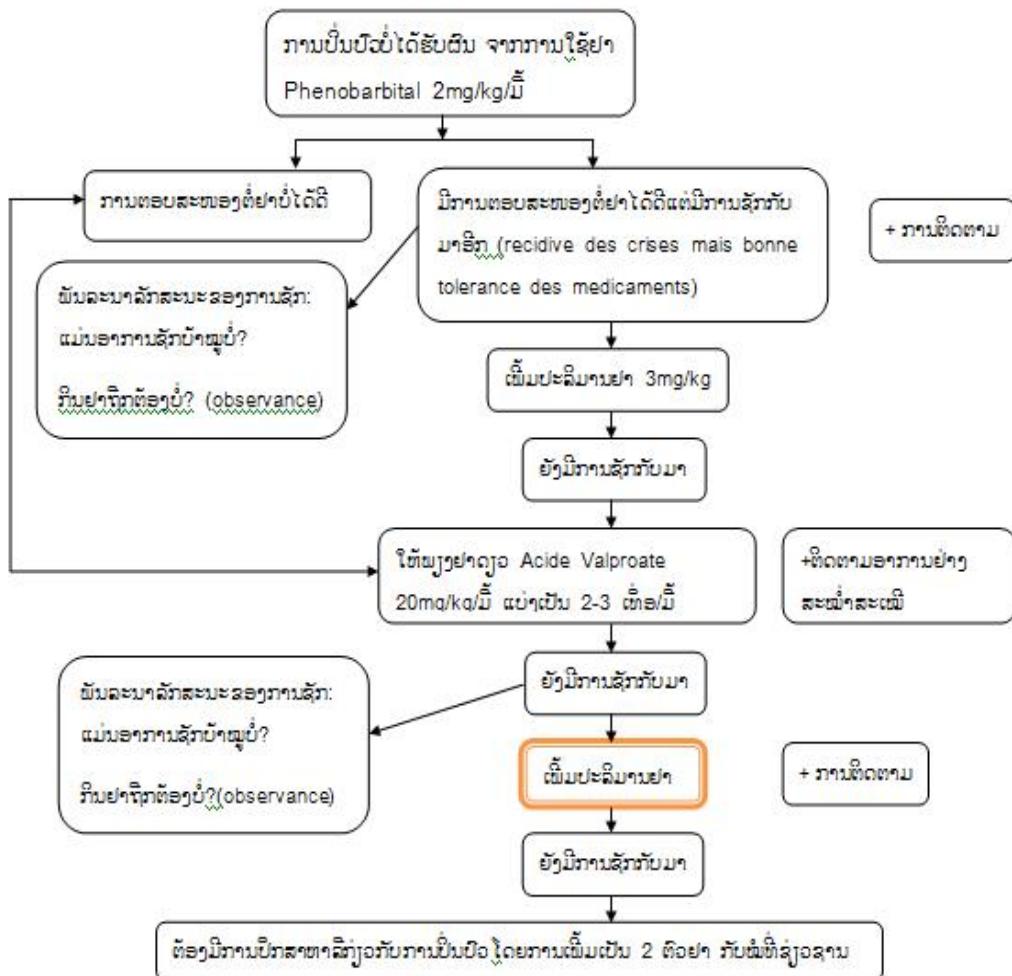
### ສົ່ງຫຼືຄວນຈື່:

- ພະຍາດນີ້: ບໍ່ສາມາດຕິດຕໍ່ກັນໄດ້ດ້ວຍການສຳພັດວັບຄົນເຈັບ, ດ້ວຍນໍ້າລາຍຂອງຄົນເຈັບ.
- ຄົນທີ່ເປັນພະຍາດນີ້:
  - ແມ່ນຄົນທີ່ມະດາຫຼືວໄປທີ່ສາມາດແຕ່ງໆານ, ຫຼື້ນ, ເຮດວຽກ ຢູ່ໃນສ້າຄືມໄດ້ຢ່າງເປັນປົກກະຕິ ພຽງແຕ່ຕ້ອງມີການລະມັດລະວັງຕໍ່ກັບການເກີດອຸປະຕິເຫດ.
- ການປິ່ງມະດີ: ແມ່ນອີງໃສ່ການຊັກປະຫວັດ ແລະ ອາການທາງຄູ່ນິກ.
- ການປິ່ນປົວ:
  - ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ :

- ຄວນໃຫ້ຢາກັນຊັກຕົວດູງວ.
- Phenobarbital ແມ່ນຢາບືນປົວພື້ນຖານ (ຍົກເວັ້ນກໍລະນີຊັກແບບຊີງ).
- Diazepam ແມ່ນການປິນປົວສະເພາະອາການຊັກໃນກໍລະນີສຸກເສີນ.
- ການໃຫ້ສຸຂະສົກສາ - ຂໍ້ມູນຕໍ່ກັບຄົມເຈັບ ແລະ ຄອບຄົວຂອງຄົມເຈັບ ກ່ຽວກັບພະຍາດຊັກບ້າໝູ ແລະ ການປິນປົວ ພົມທັງປັດໃຈກະຕຸ້ນທີ່ເຮັດ ໃຫ້ເຂົາເຈົ້າມີອາການຊັກທີ່ຂຶ້ນເຊັ່ນ :
  - ການກິນຢາຢ່າງຖືກຕ້ອງ : ການກິນຢາຕ້ອງກິນທຸກມີ, ບໍ່ໃຫ້ຢຸດຢາ ແລະ ຕ້ອງໄດ້ປີ່ນປົວໂລຍະຍາວນານ.
  - ການດຳລົງຊີວິດປະຈຳວັນ.
  - ວັນທີໃນການກວດຄັ້ງຕໍ່ໄປ ເພື່ອການຕິດຕາມການປິນປົວ ແລະ ການ ພົວພັນໃນສັງຄົມຂອງຄົມ ເຈັບ ແລະ ຄອບຄົວຂອງເຂົາເຈົ້າ.
- ການມີສ່ວນຮ່ວມໃນສັງຄົມຂອງຄົມເຈັບ :ສຸຂະສົກສາຄົມເຈັບແລະຄອບຄົວຂອງ ຄົມເຈັບ.
- ສາຍເຫດ: ຄວນຊອກຫາສາຍເຫດຂອງການຊັກ ຖ້າອາການຊັກເປັນແບບພາກສ່ວນ ຫຼື ຢູ່ພາກສ່ວນໄດ້ໜຶ່ງຂອງຮ່າງກາຍ ແລະ ເກີດຂຶ້ນນຳຄົມເຈັບທີ່ບໍ່ມີປະຫວັດ ພະຍາດ ສ່ວນຕົວຫຍັງມາກ່ອນ.
- ປະສິດທິພາບຂອງການປິນປົວແມ່ນໜູາຍກວ່າ 70%.

ຕາຕະລາງ : ການນັນນຳ ຈີຊີ ຢ່າກ້າ ນຊ້ ກາຕາມປະເທດຊ້າກ

ຢາ	ຂໍ້ມູນໃຊ້	ປະລິມາ	ຈຳ ອານວນເຫຼື່ອ/ມື້	ໝາຍເຫດ
Phénobarbital 50 ໜີ 100mg	ຊັກບ້າໝູ້ທົ່ວໄປທຸກຊີດ ການຊັກຍົກເວັ້ນຊັກແບບຊີງ	ຜູ້ໃຫຍ່ : 2-3 mg/kg/ມື້ ເດັກນ້ອຍ : >30kg : 2-3 mg/kg/ມື້ 20-30mg/kg : 3-4mg/kg/ມື້ <20kg : 5mg/kg/ມື້	ກິນ 1-2 ເຫຼື່ອ/ມື້	ໃນທາງ ປະຕິບັດ ສ່ວນໃຫຍ່ ແມ່ນ ໃຫ້ 1 ເທື່ ອົ່ມ, ຕອນແລງ
Carbamazépine 1 ເມັດ 200mg	ທຸກຊະນິດການຊັກຍົກເວັ້ນ ຊັກ ແບບຊີງແລະຊັກແບບສະເດີດ ມາເປັນບາດ	ຜູ້ໃຫຍ່ : 10-15 mg/kg/ມື້ ເດັກນ້ອຍ : 15-20 mg/kg/ມື້	ກິນ 2-3 ເຫຼື່ອ/ມື້	ແຕ່ບໍ່ໃຫ້ໜູ້ດ 2 ເທື່ ອົ່ມ
Acide valproique 1ເມັດ= 200mg	ທຸກຊະນິດການຊັກ	ຜູ້ໃຫຍ່ : 20-30 mg/kg/ມື້ ເດັກນ້ອຍ : 25-30 mg/kg/ມື້	ກິນ 2 -3ເຫຼື່ອ/ມື້	ແຕ່ບໍ່ໃຫ້ໜູ້ດ 2 ເທື່ ອົ່ມ
Phénitoines 1ເມັດ= 100mg	ທຸກຊະນິດການຊັກຍົກເວັ້ນ ຊັກແບບ ຊີງ	ຜູ້ໃຫຍ່ : 2-6 mg/kg/ມື້ ເດັກນ້ອຍ : 3-8 mg/kg/ມື້	ກິນ 1-2ເຫຼື່ອ/ມື້	ໃນທາງປະຕິບັດ ສ່ວນໃຫຍ່ ແມ່ນ ໃຫ້ 1 ເທື່ ອົ່ມ, ຕອນແລງ
Ethosuccimide ແຄບຊຸລ້ວິ້ນ 250mg	ຊັກແບບຊີງສະເພາະ	ຜູ້ໃຫຍ່ : 20 mg/kg/ມື້ ເດັກນ້ອຍ : 20-30 mg/kg/ມື້	ກິນ 2ເຫຼື່ອ/ມື້	



ແຜ່ນຜູ້ : ແບບແຜ່ນໃນການຕິດຕາມ ແລະ ປະເມີນການເຂົ້າປົວ  
(ຢີກເວັ້ນການແບບຊ້ ກຊີ່)

## V. ພະຍາດລະບົບຖ່າຍເຫ

### ບົດທີ 1

#### ໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ ( Acute Renal Failure )

ດຣ. ພານຄຳ ສຸວັນນະເມທີ

##### I. ຄຳນົມ:

ໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ ແມ່ນການເຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫລັງລຸດລົງຢ່າງໄວວາ ເຮັດໃຫ້ ມີການອ້າງອໍຂອງຫາດເປື້ອນໃນເລືອດທີ່ເກີດຈາກການສັງເຕາະຂອງຮ່າງກາຍເຊັ່ນ: ຢູ່ເລ ເມຍແລະເກຣອາຕິນິນ ເຮັດໃຫ້ຮ່າງກາຍບໍ່ສາມາດຮັກສາສົມດຸນຂອງນີ້ ເກືອແຮ່ຈານ ແລະກົດ-ດ່າງໄດ້.

ເພີ່ມໄດ້ແບ່ງໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນເປັນ 5 ໄລຍະ:

- 1-ໄລຍະເລີ່ມມີຄວາມສ່ຽງ(Risk).
- 2-ໄລຍະມີການທຳລາຍໄຂ່ຫລັງ(Injury).
- 3-ໄລຍະໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ(Failure).
- 4-ໄລຍະໄຂ່ຫລັງສູນເສັຍ(Loss).
- 5-ໄລຍະໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮືອຂັ້ນສຸດທ້າຍ (End Stage Renal Disease).

##### II. ສາຍເຫດຂອງໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ:

- ສາຍເຫດຂອງໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ ແບ່ງເປັນສາມປະເພດ:
  - 1- Prerenal ARF ໄຂ່ຫລັງໄດ້ຮັບເລືອດມາລົງນອັຍລົງ ເຮັດໃຫ້ມີນິ້ຍ່ງວົນອັຍລົງ ເມື່ອແກ້ໄຂສາຍເຫດເຮັດໃຫ້ເລືອດມາລົງໄຂ່ຫລັງນອັຍລົງແລ້ວ GFR ຈະເພີ່ມຂຶ້ນເປັນປົກກະຕິ.

2- Postrenal ARF ເກີດຈາກການຢຸດຕັນຂອງຫາງໄໝລຂອງນັ້ງຢູ່ວ ແຮດໃຫ້ການຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫລັງເສັຍໄປ.

3- Intrinsic ARF ໄຂ່ຊຸດໂຊມກະທັນທັນທີມີສາຍເຫດມາຈາກພະຍາດຂອງໄຂ່ຫລັງເອງ ອາດແບ່ງເປັນສື່ກຸ່ມໃຫ້ຍຸດຄື:Renal vascular disorder(acute arterial occlusion of the kidney and renal artery stenosis), glomerulonephritis, interstitial nephritis ແລະ acute tubular necrosis.

### III- ການປອ້ງກັນຂອງພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນທັນ:

ຄືນເຈັບທີ່ເປັນ ARF ຈະມີອັດຕາການເສັຍຊີວິດສູງ ສ່ວນໃຫ້ຍື້ນັ້ນກັບຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດແລະສາຍເຫດຂອງການເກີດພະຍາດໄຂ່ຫລັງກະທັນທັນ. ເຖິງວ່າການປີນປົວຮັກສາ ARF ໄດ້ພັດທະນາຂຶ້ນຫລາຍ ແຕ່ອັດຕາການຕາຍກໍ່ຢັ້ງສູງຢູ່. ດັ່ງນັ້ນການປອ້ງກັນບໍ່ໃຫ້ເປັນໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນທັນຈຶ່ງເປັນສິ່ງສຳຄັນທີ່ຊວ່ວຍໃຫ້ລຸດອັດຕາການຕາຍຂອງຄືນເຈັບລົງໄດ້. ການປອ້ງກັນທີ່ຢຸດການດຳເນີນພະຍາດຂອງໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະທັນທັນ ຕັ້ງແຕ່ໃນໄລຍະເລີ້ມຕົ້ນ ຫລື ເມື່ອຄືນເຈັບຍັງຍູ່ໃນ ສະຍາບ prerenal azotemia ມີຄວາມສຳຄັນຫລາຍ ໄດ້ແກ່ການແກ້ໄຂພາວະທີ່ເຮັດໃຫ້ເລືອດຫລື້ລົງໄຂ່ຫລັງລຸດລົງ ໂດຍສະເພາະການຂາດນົ້າ ເກືອແຮ່ຈານ ຫລືການເສັຍເລືອດຢ່າງຮຸນແຮງ. ການປິ່ນປົວແລະຮັກສາອັນຮືບດວ່ນຈະຊວ່ວຍປອ້ງກັນການເປັນATN ໄດ້.

3.1 ການແກ້ໄຂ prerenal failure ການໃຫ້ສານນັ້ນແລະສ່ວນປະກອບຂອງເລືອດທິດ ແກ່ນແກ່ຄືນເຈັບທີ່ຂາດນົ້າແລະເກືອແຮ່ຈານ ເປັນສິ່ງສຳຄັນທີ່ຊວ່ວຍປອ້ງກັນການເກີດ ATN.

ໜັກການໃຫ້ນັ້ນຫລືເລືອດ ຈະຕອັງຄົດນິ້ງສອງປະການຄື:ຄວາມໄວແລະຊະນິດຂອງສານນັ້ນທີ່ໃຫ້. ການປະເມີນບໍລິມາດຂອງສານນັ້ນທີ່ຄືນເຈັບຂາດ ເປັນສິ່ງທີ່ຄົ້ນຂ້າງຍາກໃນຄືນເຈັບແຕ່ ຄົນ. ໂດຍທີ່ວໄປແລ້ວ ຫາກຄົນເຈັບຊອກຫລືມີອາການທີ່ສູນເສັຍນັ້ນແລະເກືອແຮ່ຈານຢ່າງຮຸນ ແຮງ ຄວນໃຫ້ 0,9% SODIUM CHLORIDE, RINGER LACTATE ໃນອັດຕາໄວ 1-2 ລິດໃນຂໍ້ວໂມງທຳອິດເພື່ອແກ້ລະບົບໄຫລ

ວຽນເລືອດໃຫ້ໄວຂຶ້ນ. ຖ້າເປັນໄປໄດ້ຄວນຮັດ central venous pressure( CVP ) ຂຶ້ງເປັນສິງບອກເຖິງ right ventribular pressure ຫລື ແຮດ pulmonary capillary wedge pressure( PCWP ) ຂຶ້ງເປັນຕົວຂຶ້ງເຖິງ left atrial pressure. ການແທກ CVP or PCWP ໄດ້ຕໍ່( CVP < 8cmH20, PCWP < 10mmHg)ແມ່ນອນວ່າຄົນເຈັບມີການຂາດນຳໃນເສັ້ນເລືອດ(intravascular hypovolemia).

ແຕ່ວ່າແທກ CVP or PCWP ໄດ້ສູງ ( CVP > 12cmH20,PCWP > 15mmHg ) ບໍ່ໄດ້ສະແດງວ່າຄົນເຈັບມີປະລິມານເລືອດໃນເສັ້ນເລືອດສູງຂຶ້ນ ( intravascular hypervolemia ) ຫລືມີນັດເກີນ ( fluid overload ). ໃນຄົນຊອກອາດມີ CVP ສູງຂຶ້ນໄດ້ ເຖິງແມ່ນວ່າ ຍັງຂາດນຳ ເນື້ອງຈາກມີ pulmonary artery vasoconstriction, poor right ventricular relaxation and central veinoconstriction ຮວມທັງ ໃນຄົນເຈັບທີ່ໃສ່ເຄື່ອງຊວຍໜ້າ ກໍ່ຈະຮັດໃຫ້ CVP ສູງຂຶ້ນຄືກັນ. ການໃຫ້ນຳຄວນໃຫ້ຈົນພໍທີ່ຈະຮັດໃຫ້ cardiac output ຫລາຍທີ່ສຸດ(ໃຫ້ນຳຈົນ CVP10 \_12cmH20 or PCWP 12 -15mmHg).

ເນື້ອຄົນເຈັບໄດ້ຮັບນຳພຽງພໍແລ້ວ ແຕ່ຍັງບໍ່ສາມາດຮັດໃຫ້ຄວາມດັນເລືອດເພີ່ມຂຶ້ນໄດ້ ຈຶ່ງຈາເປັນຕອງໃຫ້ຢາກະຜູ້ນເສັ້ນເລືອດຫລືກະຜູ້ນຫົວໃຈ. ຢ່າງໄດ້ກໍ່ຕາມ ບາງກຳລະນີ ຄວນໃຫ້ນຳເນື້ອຄົງລະດັບ CVP ພຽງ 5 - 6cmH20 or PCWP 12mmHg ເຊັ່ນ: Malayria,severe sepsis. ຫລັງຈາກໃຫ້ນຳແລ້ວ ສິ່ງສຳຄັນທີ່ສຸດ ມັກຫລົງລົມບໍ່ໃຫ້ຄວາມສຳຄັນ ຂາດການຕິດຕາມຄົນເຈັບ ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບນຳພໍຫລືບໍ່ນັ້ນ ວິທີ່ຈ່າຍດາຍສຸດຄື ການກວດຮ່າງຄົນເຈັບຄົນ ໃນກຳລະນີກວດຮ່າງຢ່າງດູວບໍ່ສາມາດບອກວ່າຂາດນຳແລະ ເກືອແຮ່ຈານຫລົມມີຄວາມຈຳເປັນຕອງໃຫ້ນຳຢ່າງໄວ ອາດຕອງໃຊ້ CVP or PCWP ຊວ່ຍ.

ນຳທີ່ໃຊ້ເພື່ອຮັກສາອາດແບ່ງເປັນສອງຊະນິດຄື: ນຳເກືອ ( crystalloid ) ເປັນເກືອໂຊດູມເປັນສວ່ນປະກອບທີ່ສຳຄັນແລະນຳຄອນລອຍ ( colloid ) ຂຶ້ງເປັນໂມເລກູນໃຫ່ຍລະລາຍໃນນຳ ສວ່ນໃຫ່ຍຈະບໍ່

ຊື່ມຜ່ານເສັ້ນເລືອດ. ນັ້ນ crystalloid ມີຫັງຊະນິດເຈືອຈາງ ຊະນິດປົກຕິແລະເຂັ້ມຊຸ່ນ ( hypotonic, isotonic, hypertonic ) hypotonic ບໍ່ມັກນິຍົມໃຊ້ ສ່ວນໃຫ່ຍໃຊ້ isotonic ເຊັ່ນ: 0,9%NaCL ( normal saline and Ringer lactate ).

ການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອແລະການໃຊ້ຢາກະຕຸ້ນເສັ້ນເລືອດໃນຄົນເຈັບຊອກຈາກການຊື່ມເຊື້ອຮຸນແຮງ ຈະຊວຍ່າໃຫ້ລະບົບໝູນວຽນເລືອດຂອງຮ່າງກາຍດີເຂັ້ນທັງເປັນການປອ້ງກັນATN ຫຼືອາດຈະເກີດຂຶ້ນ.

ການປ້ອງກັນການເກີດໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນໂດຍການໃຊ້ຢາຮັກສາທີ່ໄດ້ຜົນໃນຄົນຄື:

3.2 ການປ້ອງກັນໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນຈາກຢາກັນແສງ ( radiocontrast nephropathy, RCN ).

3.3 ການປ້ອງກັນ aminoglycoside nephrotoxicity.

3.4 ການປ້ອງກັນ amphotericin B associated nephrotoxicity.

3.5 ການປ້ອງກັນໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ ກະຫັນຫັນ ຈາກ myoglobinuria and hemoglobinuria.

3.6 ການປ້ອງກັນຫລັງການຜ່າຕັດ ( postoperative ARF ).

3.7 ການປ້ອງກັນຫລັງການປ່ຽນໄຂ່ຫລັງ ( ARF after cadaveric kidney transplantation ).

## IV. ການປິ່ນປົວແບບປະຕັບປະຄອງຂອງ ARF(conservative treatment of ARF)

4.1 ການຄວບຄຸມປະລິມານຂອງນຳເຂົ້າອອກ:

ປະລິມານນຳທີ່ຄົນເຈັບຄວນໄດ້ຮັບໃນແຕ່ລະວັນ ຈຳນວນນຳຢ່າງວບວກກັບ ( insensible loss - water of metabolism = 500 - 600ມລ.ຕໍ່ວັນ ) ແລະ extra renal loss ຫາກສາມາດຊື່ງນຳຫັນກຳໂຕຂອງຄົນເຈັບໄດ້ ຄວນໃຫ້ນຳຫັນກຳໂຕຂອງຄົນເຈັບລຸດລົງປະມານ 0,2 - 0,3 ກິໂລງາມຕໍ່ວັນ.

ຖ້ານຳຫັນກຳເທົ່າເດີມຫລືເພີ່ມຂຶ້ນ ສະແດງວ່າມີປະລິມານນຳເພີ່ມຂຶ້ນ.

4.2 ທລິກເວັ້ນການໃຫ້ຢາທີ່ມີຜິດຕໍ່ໄຂ່ທລັງເຊັ່ນ: aminoglycoside, amphotericin B, NSAID and contrast media ພິຈາລະນາໃຫ້ໃນກໍລະນີຈຳເປັນ.

4.3 ບັບຂະໜາດຂອງຢາໃຫ້ເໝາະສົມກັບອັດຕາການຕອງທີ່ລຸດລົງ.

4.4 ໃນກໍລະນີ metabolic acidosis ຄວນໃຫ້ sodium bicarbonate.

4.5 ບ້ອງກັນແລະຮັກສາ hyperkalemia.

ໝັ້ນຜູ້ເບິ່ງຄົນເຈັບຈະຕ້ອງລະມັດລະວັງ ໂດຍສະເພາະຄົນເຈັບທີ່ມີນັ້ນຢ່າງວຸນອັຍແລະມີ rhabdomyolysis or intravascular hemolysis ຄວນຕິດຕາມລະດັບໂປຕາຊູມ ໃນຊີຮົມເປັນໄລຍະ ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີແວວໂນມຈະມີໂປຕາຊູມສູງ ຄວນໃຫ້ຢຸດກົົນໝາກໄມ້ແລະອາຫານທີ່ມີໂປຕາຊູມສູງ ລະມັດລະວັງການສື່ງນີ້ທີ່ມີໂປຕາຊູມສູງຫາກຄົນເຈັບມີໂປຕາຊູມ ໃນເລືອດຫລາຍຫລືມີອາການສິນທາງທີ່ວິຈະຕ້ອງຮັກສາແກ້ໄຂຢ່າງໄວວາ.

4.6 calcium ໃຫ້ສະເພາະໃນກໍລະນີ hypocalcimia ເຖິງນັ້ນ.

4.7 ການໃຫ້ອາຫານ.

4.7.1 ພະລັງງານ- ຄວນໄດ້ຮັບປະມານ30 - 40ກິໂລແຄຣີຕໍ່ກິໂລກາມຕໍ່ວັນ.

4.7.2 ກົດອະນີໂນແລະໂບູຕົນ ຂຶ້ນກັບຄົນເຈັບແຕ່ລະຄົນ ຢ້າບໍ່ທັນມີລັກສະນະຂາດອາຫານ ບໍ່ມີລັກສະນະ hypercatabolic ( ມີລະດັບ urea ເພີ້ມຂຶ້ນບໍ່ເກີນວັນລະ20ມກຕໍ່ດລ ) ແລະ creatinine ເພີ້ມຂຶ້ນບໍ່ກ່າຍວັນລະ2ມກຕໍ່ດລ ບໍ່ທັນໄດ້ພອກເລືອດແລະເປັນບໍ່ທັນເກີນ1-2 ອາຫິດ ຄວນໃຫ້ອາຫານທີ່ມີໂບູຕົນ 0,6-0,8ກາມຕໍ່ກິໂລກາມຕໍ່ວັນ ແລະກົງກັນຂ້າມ ໃຫ້ໂບູຕົນປະມານ 1-2ກາມຕໍ່ກິໂລກາມຕໍ່ວັນ. ຖ້າມີລະດັບຟິດຟໍໃນເລືອດສູງຫລືເລືອດເປັນກົດ ໃຫ້ກົມຢາເມັດແຄນຊູມບາຍກາກໂບເນດ ( 650ມກ ສາມເທື່ອຕໍ່ນີ້ ).ກໍລະນີມີບວມໃຫ້ຝູໂຮຊີມາຍ.ຖ້າມີຄວາມດັນເລືອດສູງ,ທີ່ວິຈະຊຸດໂຊມກໍ່ໃຫ້ເປັນປົວຮັກສາໄປພອັນ.

ການຮັກສາດວິຍາທີ່ໄດ້ຜົນຈຳເປັນຕອງພອກເລືອດລ້າງຂອງເບື້ອນຫລືເຮັດ Dialysis ຂຶ້ງມີຢູ່ຫລາຍວິທີເຊັ່ນ: Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD), Hemodialysis (HD) ແລະ ເຮັດRenal transplantation.

## V. ການປິ່ນປົວວິຍາທີ່ເຮັດ Dialysis ໃນຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນ.

ບັດຈຸບັນການເຮັດ dialysis ຖືເປັນການຮັກສາແບບມາດຖານສໍາລັບຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະຫັນທີ່ຮັກສາປິ່ນປົວວິຍາທີ່ປະຕັບປະຄອງບໍ່ໄດ້ຜົນ. ວິທີການ ຮັກສານີ້ແມ່ນຊວຍໆບໍ່ໃຫ້ເສັຍຊີວິດ ດັ່ງນັ້ນຄົນເຈັບຂຶ້ງມີຂີ້ບໍ່ເຊື້ອການເຮັດ dialysis ຄວນໄດ້ຮັບການຮັກສາຫຼຸກກໍລະນີ ຍົກເວັນໃນຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະຫັນທີ່ພົບຮວ່ມກັບພະຍາດມະເລັງຫລືພະຍາດຊໍາເຮືອໄລຍະສຸດທ້າຍແລະຄົນເຈັບຂຶ້ງມີຂີ້ຫ້າມໃນການພອກເລືອດ.

ຂີ້ບໍ່ເຊື້ອການພອກເລືອດ ( Dialysis ) ໃນຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນ:

- K+ ໃນເລືອດສູງກວ່າ 6,5mEq/L ຂຶ້ງໃຫ້ຢາມາແລວບໍ່ໄດ້ຜົນ.
- ນັ້ນແລະ ໂຊງມເກີນ ຂຶ້ງບໍ່ໄດ້ຜົນກັບຍົດຂັບຍຸງວະຂະໜາດສູງ ໂດຍສະເພາະຮວ່ມກັບມີຫົວໃຈຊຸດໂຊມແລະນັ້ນຖືວ່ມປອດ.
- ມີອາການຂອງຢູ່ເມັຍສູງເຊັ່ນ:ປວດຮາກ, ຮາກ, ສະເວີ.
- ເລືອດເປັນກົດຢ່າງຮຸນແຮງ ( pH < 7,2 ) ຂຶ້ງບໍ່ໄດ້ຜົນກັບການໃຫ້ບາຍ ກາບໆເມັດໄດຍສະເພາະຮວ່ມກັບມືນໍ້າເຫລືອ.
- ຂີ້ບໍ່ເຊື້ອກຍ່າງໜຶ່ງຂຶ້ງເຕັ້ງຖຽງກັນໃນການເຮັດ Dialysis ໃຫ້ແກ່ຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນກໍຄືລະດັບຂອງ urea ແລະ creatinine ໃນເລືອດຂະໜາດໄດ້ຈຶ່ງສົມຄວນເຮັດ Dialysis . ຫລັກການທີ່ແນະນຳກໍຄືໃນຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ມີ Hypercatabolic ຄວນເຮັດ Dialysis ເມື່ອລະດັບ BUN ຫລາຍກວ່າ.

100 ມກ / ດລ ຫລື ແກຣອາຕີນິນ ຫລາຍກວ່າ 10 ມກ/ດລ. ແຕ່ທັງຄົນເຈັບມີ Hypercatabolic ຄວນເຮັດ Dialysis ເມື່ອ BUNຫລາຍກວ່າ70ມກ/ດລ ຫລື ແກຣອາຕີນິນ ຫລາຍກວ່າ 7 ມກ/ດລ.

ອອກກະສານອ້າງອື່ງ:

1. Anderson JR,Schrier RW. Acute tubular necrosis.In Schrier RW, Gottschalk CW,eds,Disease of the Kidney.4th edition.Boston: Brown and Company 1993:1287-318.
2. Brexis M, Rosen S, Epstein HF. Acute renal failure. In: Brenner BM,Rector RJ,eds.The Kidney 4<sup>th</sup> edition.Phildelphia WB Saunder Company, 1992-993.
3. Kjellstranal CM, Solez K. Treatment of Acute Renal Failure. In: Schrier RW, Gottschalk CW, ed. Disease of the Kidney.4th edition. Boston: Little, Brown and Cownand Company,1993:487-404.
4. Owen Jr WF, Lazarus JM.Dialytic Management of Acute Renal Failure.In:Lazarus.JM,Brenner BM,eds.Acute Renal Failure.3<sup>rd</sup> edition.New York:Churchill Livingstone,1993:487-525.
5. Wolfson M,Kopple JD.Nutritional Managment of Acute Renal Failure, In: Lazarus JM,BBrenner BM,eds.Acute Renal Failure. 3<sup>rd</sup> edition.New York:Churchill Livingstone,1993:467.

## ບົດທີ 2

### ໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມ

### (End Stage Renal Disease)

ດຣ. ພາມຄຳ ສູວັນນະເມທີ

ໄຂ່ຫລັງປຶກຕິຂອງຄົນເຮົາ ມີໜັກທີ່ເຄື່ອນຍ້າຍສົ່ງທີ່ເປີເປື້ອນຢູ່ນຳເລືອດອອກຈາກຮ່າງກາຍດວຍຮູບແບບຂອງນໍ້າຢ່າງ. ມັນຍັງຊວ່ຍກວດກາຄວາມດັນເລືອດນແລະເຮັດໃຫ້ມີເມັດເລືອດແດງ. ເວລາໄຂ່ຫລັງຖືກເສີຍຫາຍ ມັນບໍ່ມີຄວາມສາມາດເຄື່ອນຍ້າຍທາດເປື້ອນທີ່ເສດເຫຼືອອກຈາກເລືອດເທົ່າທີ່ຄວນ. ນີ້ເອີ້ນວ່າ ໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮື້ອ. ສາຍເຫດຕົ້ນຕໍ່ສ່ວນໃຫ່ຍແມ່ນມາຈາກ ເບົາຫວານ ຄວາມດັນເລືອດສູງ ແລະ ພະຍາດທີ່ໄຈຊຸດໄຊມ. ໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮື້ອອາດສາມາດກ້າວໄປສູ່ໄລຍະສຸດທ້າຍໄດ້ ຖ້າບໍ່ມີການປ້ອງກັນແລະບິນປົວ. ຖ້າເຮົາເປັນປົວແຕ່ທີ່ວີ່ ຈະຊວ່ຍການເກີດໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮື້ອຂັ້ນສຸດທ້າຍຊ້າລົງ. ໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮື້ອຍັງມາຈາກສາຍເຫດການຕິດເຊື້ອຫລືການຢຸດຕັນເສັ້ນຫາງໄຫລຂອງນໍ້າຢ່າງ. ກິນໄກການເກີດພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮື້ອ.

ມີຫລາຍພະຍາດທີ່ເປັນສາຍເຫດພາໃຫ້ເກີດເປັນພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຄືດັ່ງໄດ້ກ່າວມາແລ້ວ ຄົນເຈັບເຫັນວ່າມີການເປັນດົນນານ ອາດມີໝ່ວຍໄຂ່ຫລັງບາງສ່ວນຄອ່ຍໆຖືກເປົ້າເຂົ້າ ເມື່ອບາງສ່ວນຂອງໄຂ່ຫລັງມີການເສື່ອມເສີຍເກີດຂຶ້ນ ການເຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫລັງຈະລຸດລົງຕາມລຳດັບ ຂຶ້ນໄຂ່ຫລັງບາງສ່ວນທີ່ເຫັນຈະມີຂະໜາດໃຫ່ຍຂຶ້ນເພື່ອເຮັດວຽກທິດແກນຫລາຍຂຶ້ນ ທາກປະປອ່ຍໄວ້ດິນ ສຸດທ້າຍກໍຈະຖືກທຳລາຍຄືກັນ. ເມື່ອໄຂ່ຫລັງເລີ້ມເສັຍ ເຊັ່ນປະມານເຄົ່າໜຶ່ງຂອງທີ່ມີຢູ່ແຕ່ກ່ອນ ຄົນເຈັບຍັງບໍ່ມີອາການຫຍັງ ເພາະໄຂ່ຫລັງສ່ວນທີ່ຍັງເຫັນວ່າມີການຮັບພາລະໃນການຕອງທາດເປື້ອນຕ່າງໆ. ແຕ່ພາຍໃນຂຶ້ນໄຂ່ຫລັງເລີ້ມເກີດມີການປ່ຽນແປງແລ້ວ ເຊັ່ນໝວຍເນີຣົງແຕ່

ລະອັນມີຂະໜາດໃຫ້ຢືນ ຄວາມດັນພາຍໃນເພີ່ມຂຶ້ນ ພາກສວ່ນໄຂ່ຫລັງທີ່ບໍ່ຮັດວຽກ  
ໝາຍເຫົ່າໄດ້ ພາກສວ່ນທີ່ເຫັນວ່າບໍ່ຮັດວຽກທີ່ແກນຫລາຍຂຶ້ນເຫົ່ານັ້ນ ໃນທີ່ສຸດກໍ່ຈະ  
ເສື່ອມຕາມນຳໄປອີກແລະນຳໄປສູ່ໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮືອຂຶ້ນສຸດທ້າຍ.  
ເພີ່ມໄດ້ແບ່ງຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮືອດັ່ງຕາຕະລາງລຸ່ມນີ້:

ຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ ໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮືອ	serum creatinine ( mg/dl)	Creatinine clearance ml/min
ຄົນປົກກະຕິ	0,5 - 1,5	80 - 120
ໄລຍະເລີ້ມຕົ້ນ	2 - 3	25 - 50
ໄລຍະປານກາງ	3 - 5	15 - 25
ໄລຍະຮຸນແຮງ	5 - 9	3 - 15
ໄລຍະສຸດທ້າຍ	10 ຂຶ້ນເມືອ	ນອຍກວ່າ 1

ວິທີຄິດໄລ່ Glomerular filtration rate ຕາມສຸດຂອງ Crockcroft ແລະ Gault

ອາຍ - 140 x ນັ້ນກົໂຕ

$$GFR = \frac{\text{ອາຍ} - 140 \times \text{ນັ້ນກົໂຕ}}{72 \times \text{serum creatinine}} \quad \text{ຖ້າແມ່ນຜູ້ຍິງໃຫ້ຄູນ 0,8 ຕື່ມ.}$$

ສາຍເຫດຂອງໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮືອນທີ່ພົບເຫັນເລື່ອຍໆ

- ເບົາຫວານ (Diabetes mellitus ( DM )).
- ຄວາມດັ່ງນັ້ນເລືອດສູງ (Hypertension ( HT )).
- ໄຂ່ຫລັງອັນກເສບຊຳເສົ້າ (Chronic glomerulonephritis).
- ໜີວໄຂ່ຫລັງ (Renal stone disease).
- ອື່ນໆ (ຢາ, ຫາດຜິດ).

ອາການແລະອາການສະແດງ:

1. ອາດບໍ່ມີອາການພົບໃນກວດເລືອດປະຈຳ ຈິໂຕກສຸຂະພາບ)
2. ມີອາການບໍ່ໄດ້ກວດຫຼັງເຮັດວຽກຜິດປົກກະຕິເຊື່ອນຫງວໄປເບີາກາງຄືນນີ້ ຍ່ງວົນອໍຍຫລືມີຢູ່ຈຸດອອກມາບວມເນັ້ນລຸບຄວາມດັນເລືອດສູງ
3. ກວດຫາສາຍເຫດຂອງໄຂ້ຫລັງຊຸດໄຊມເຊື່ອນ benign prostatic hypertrophy (BPH) ຫລືເປັນຜົນຈາກໄຂ້ຫລັງຊຸດໄຊມເຊື່ອຂຶ້ນມັນນັນບວມຄວາມດັນເລືອດສູງ
4. ມີອາການຈາກຫາດເປົ້ອນອໍ້ງຄ້າ (uremic symptom) ເຊື່ອນປວດຮາກຮາກຊີມຊັ້ນກບວມຄວາມດັນເລືອດສູງຄວນເຮັດວິເຄາະຫຍ້ງແດ່
  1. CBC, BUN, Cr, Albumin.
  2. Urinalysis, 24hr study (volume, protein, Cr).
  3. Urine for “microalbuminuria” ເປັນລັດຊະນີໃນການຄາດຄະເນວ່າໄຂ້ຫລັງຈະຊຸດໄຊມໃນອະນາຄົດໄດ້ສະເພາະຄົນເຈັບເປັນພະຍາດເບີາຫວານ.
  4. Ultrasound KUB,intravenous pyelography(IVP)(ເຮັດໄດ້ຖ້າ serum creatinin < 1,5mg/dl).
  5. Lab for suspected disease: fasting blood sugar, ANA, uric acid.
  6. Kidney biopsy ກໍາລະນີມີຂຶ້ນບໍ່ງວິຊີ້ງ  
ການປີ້ນປົວກະສາ

1. ການປີ້ນປົວກະສາສາຍເຫດກໍາລະນີທີ່ໄຂ້ຫລັງຍັງພໍເຮັດວຽກໄດ້
2. ຊະລົມການຊຸດໄຊມຂອງການເຮັດວຽກຂອງໄຂ້ຫລັງມີຄື

ຄວບຄຸມຄວາມດັນເລືອດໃຫ້ ເໝາະຈະສີຕິ: ໃຫ້ຕໍ່ຈາກວ່າ  $130/80\text{mmHg}$ . ໃນກໍລະນີທີ່ມີproteinuria ຫລາຍກວ່າ  $1\text{g}/\text{ວັນ}$  ຄຸມໃຫ້ຕໍ່ຈາກວ່າ  $125/75\text{mmHg}$ . ຢ່າທີ່ຄວນເລືອກໃນກໍລະນີນີ້ຕີ່ angiotensin converting enzyme inhibitor(AECI) ຫລື angiotensin 2 receptor blockade(ARB).

ການໃຫ້ຢ່າAECI ໃນຄື່ນເຈັບdiabetic nephropathy III ແລະ IV ທຸກກໍລະນີບໍ່ວ່າຈະມີຄວາມດັນເລືອດສູງຫລືບໍ່ສູງກໍ່ຕໍ່ກໍລະນີທີ່ຄື່ນເຈັບມີອາການສີນຂອງAECI ແຊ້ນໄອແຫ້ງໃຫ້ໃຊ້ARB ແກນ.

ໃນກໍລະນີຕີ່ນເຈັບມີserum creatinin ຫລາຍກວ່າ  $13\text{mg/dl}$  ໃຫ້ໃຊ້ຢ່າໃນຂະໜາດຕໍ່ຈະແລະຢຸດບໍ່ກິນໝາກໄມ້ປະມານສອງອາຫຼິກວດserum creatinin ພາຍຫລັງໃຊ້ຢ່າໄດ້ສອງອາຫຼິຕີ່ນເຈັບທີ່ໃຊ້AECI ແລ້ວຍັງມີproteinuria ຫລາຍກວ່າ  $1000\text{mg/day}$  ໃຫ້ເພີ່ມຢ່າARB. ເຊົາສູບປາອາຫານທີ່ມີໂປຣຕິນຕໍ່ ( $0,60,8\text{g/kg/day}$ ) ແຕ່ເປັນໂປຣຕິນທີ່ມີຄຸນນະພາບແຊ້ ຂຶ້ນໄຂ່ຂາວຄວບຄຸມໄຂມ້ນcholestrol  $< 300\text{mg/d}$  ໂດຍໃຫ້ LDL  $< 100\text{mg/dl}$  ໂດຍໃຫ້ຢ່າໝວດ Statin ແຊ້ນ simvastatin  $20\text{mg}$  (4ອາຫຼິດແລ້ວຄອ່ຍປັບປາຕາມລະດັບໄຂມ້ນໃນເລືອດ)ບໍ່ກິນອາຫານທີ່ມີຟິດເຟສູງແຊ້ ຂຶ້ນໄຂ່ແດງແກ່ໜັດໝາກໄມ້. ຖ້າບວມກຳຈັດເກືອບໍ່ໃຫ້  $46\text{g/d}$  ໃຫ້ພະລັງງານ  $30\text{kcal/kg/d}$  ໃນຄື່ນອາຍຸຫລາຍກວ່າ  $60$  ປີ ແລະ  $35\text{kcal/kg/d}$  ໃນຄື່ນອາຍຸຕໍ່ຈາກວ່າ  $60$  ປີ ບໍ່ກິນໝາກໄມ້ ຖ້າອັດຕາການຕອງນອ້ຍກວ່າ  $20\text{ml/min}$  ຫລື creatinin ຫລາຍກວ່າ  $14\text{mg/dl}$  ໂດຍສະເພາະ potassium  $> 5\text{mEq/l}$ . ນີ້ຖ້າຍັງໄປເປົາໄດ້ດີໃຫ້ກິນນີ້ ຈະໄດ້ຕາມກຳຈາມຂະດາ

ຖ້າເປົາອອກນອ່ຍໃຫ້ ດີ ມນີ້ເຕີ ຈາກ ບປະລິມານນີ້ ຈາກ ຢ່ວຮວມກັ້ສຂອຄible loss.

3. ການປອ້ງກັນອາການສືບຜົຊ້ ຄວາມຜິດປີກກະຕິຂອງເກືອແຮ່ຈານພະຍາດທີ່ວິຈະແລະເສັ້ນເລືອດ

4. ແນະນຳ ຈິໃຫ້ ພອກເລືອດເມື່ອ 15ml/min.

ຢາພື້ນຖານທີ່ມີກາໄຊ: ຄື

1.folic acid.

2.CaCO<sub>3</sub>.

3.FeSO<sub>4</sub> ຖ້າຂາດທາດເຫັນກ

4. vitamin D ຖ້າGFR < 30ml/min.

5.Sodamint ເພີ້ອໃຫ້ ລະດັບ HCO<sub>3</sub> =2224mEq/l ນອກຈາກນີ້ຢູ່ໃຫ້ erythropoietin ເພີ້ອແກ້ໄຂໃນ

ເວລາຂາດເລືອດຮຸນແຮງ.

▪ ລຸດໄຂມັນ - ແຕ່ລະວັນບໍ່ໃຫ້ເກີນວັນລະ 300 ມິນລຶກລາມ ດວຍການຈຳກັດອາຫານທີ່ມີ cholesterol ເຊັ່ນ ໄຂ່ແຮງ, ຕັບສັດບຸກຊະນິດ, ສະມອງເປັນຕົ້ນ. ທາກຈຳເປັນກໍຄວນກິນຍາລຸດຜ່ອນລະດັບ cholesterol ໃນເລືອດພາຍໃຕ້ການເບິ່ງແຍ່ງຮັກສາຂອງແພດໝໍ.

▪ ຄວບຄຸມປະລິມານີຶດຟິ່ນອາຫານ - ພິດຟິ່ນສານອາຫານປະເພດໝົ່ງມັກພິບເຫັນນຳອາຫານທີ່ມີ protein ສູງເຊັ່ນ: ຂຶ້ນສັດ ໄຂ່ແຮງ ນິມ ແກ່ວ່ານໝາກໄມ້ຕ່າງໆ. ຄືນເຈັບຄວນຫລືກລົງງານກິນອາຫານທີ່ມີ ພິດຟິ່ນສູງ ພອມກັບກິນຍາຈັບຝຶດຟິ່ນ ( phosphate blinder ) ເພື່ອລຸດການດູດຊື່ມີຶດຟິ່ນຢູ່ລົດໃສ້.

ຢາທີ່ມີຂາຍ ແລະ ນິຍົມໃຊ້ໃນປະຈຸບັນຄື ແລນຊູມບາຍກາກບໍ່ເນດ.

▪ ການຈຳກັດ protein - ອາຫານທີ່ມີໂປຣຕິນສູງຄື: ຂຶ້ນສັດຖຸກະຊະນິດ ນົມສິດ ພະລິດ ຕະພັນຈາກນິມ ໄຂ່ . ຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮືອໄລຍະເລີ່ມຕົ້ນ serum creatinine ປະມານ 2 - 3 mg/dl or creatinine clearance ປະມານ  $25 = 50 \text{ ml/min}$  ຄວນກິນອາຫານທີ່ມີໂປຣຕິນຕໍ່ຮ່ວມກັບກິດອາມໂນຫລືກິດເກົໂຕ ເພື່ອ ຊວ່ຍໄຂ່ຫລັງໃນການຂັບໄລ່ທາດເບື້ອນທາງນ້ຳຢ່ງວ ແລະ ສິ່ງສຳຄັນຊວ່ຍຮັດໃຫ້ ໄຂ່ຫລັງເສັຍຊ້າລົງ.

ຜົນສະຫອນຂອງພະຍາດໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮືອໄລຍະສຸດທ້າຍຕໍ່ລະບົບຕ່າງໆຂອງ ຮ່າງກາຍ.

ເມື່ອໄຂ່ຫລັງເສັຍໜ້າທີ່ໃນການຂັບຖ່າຍຂອງເສັຍ ຮັກສາຄວາມສົມດຸນຂອງນັ້ນ ສາມເອ ເລັກໂຕ້ງລາຍ ກິດ - ດ່າງ ຕະລອດຈົນການລົ່ງອອກໄມ່ແລະການສັງເຄາະວິຕາມີນິດ ຈະສິ່ງຜົນສະຫອນລົບກວນຕໍ່ອະໄວຍະວະໃນລະບົບຕ່າງໆພາຍໃນຮ່າງກາຍ ຂຶ້ງຕັ້ງ ເຮັດວຽກປະສານກັນ ຄົນເຈັບອາດມີອາການພຽງເລັ້ນອັຍຊີ້ງກໍໃຫ້ເກີດຄວາມລຳ ຄານ. ອາການຂອງຢູ່ເຮັດວຽກໃນຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮືອໄລຍະສຸດທ້າຍຕໍ່ລະບົບ ຕ່າງໆຂອງຮ່າງກາຍ:

► ລະບົບຫົວໃຈແລ້ນເລືອດ ( ຄວາມດັ່ນເລືອດສູງ, ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ເຢື້ອຫຼຸມຫົວ ໄຈອັກເສບ )

► ລະບົບຫາຍໃຈ ( ນັ້ກວົມປອດ, ບອດອັກເສບ ມັກເກີດຮ່ວມກັບຫົວໃຈຊຸດໄຊມ )

► ລະບົບປະສາດ ( ຢູ່ເຮັດວຽກມີຜົນຕໍ່ລະບົບປະສາດສວ່ນກາງແລະສ່ວນປາຍ )  
ປະສາດສ່ວນກາງ ເລີ່ມຕົ້ນແຕ່ມີອາການຂຶ້ມສົ້າລົງ ຂາດສະມາທີ ຕັ້ງໃຈເຮັດວຽກ ລຸດລົງ ການຕັດສິນໃຈບໍ່ດີ ເມື່ອເປັນຫລາຍຂຶ້ນອາດເກີດອາການສັບສິນ ອາການ ເຈັບຫົວ ອ່ອນເພື່ຍນອນບໍ່ຫລັບໃນເວລາກາງຄືນ ແຕ່ມັກງົງວ່າຂຶ້ມໃນເວລາກາງເວັນ. ຖ້າ ບໍ່ມີການແກ້ໄຂຈະເກີດມີອາການກະຕຸກ ຊັກແລະໝົດສະຕິໄປ. ຕັ້ງແກ້ໄຂດວຍວິທີ ການເຮັດ dialysis. ລະບົບປະສາດສວ່ນປາຍ ມັກພົບວ່າມີອາການ restless leg syndrome .

► **ລະບົບລະລາຍ** ມີບາດແຜ່ງປາກ ກະເພາະອາຫານ ເບື້ອອາຫານ ປວດຮາກ ຮາກຖອກທັງ ທອັງໝູມີເລືອດອອກ.

► **ລະບົບເລືອດ** ເຫັນເລື້ອຍງຸດລື້ອດຈາງ ເລືອດອອກງ່າຍແລະຄວາມຕ້ານຫານຕໍ່ພະຍາດຕໍ່.

► **ລະບົບກໍາມຊັ້ນແລະກະດຸກ** - ກໍາມຊັ້ນ ຂໍ ກະດຸກມີການປິ່ງແປງ ອາດເຫັນກໍາມຊັ້ນອ່ອນເພີຍ ໂດຍສະເພາະເນື້ອເສັຍຄວາມສົມດຸນຂອງເອັນໄຕລາຍ ເຈັບປວດຂໍ້ອາດເປັນຜົນຈາກມີການເກາະຂອງແຄນຊູມ ກະດຸກມີການປິ່ງແປງ ອາດມີກະດຸກຜູ ເນື້ອງຈາກໄຂ່ຫລັງເສັຍໜ້າທີ່ໃນການສັງເຄາະ 1,25-(OH) vitamin D( ຂຶ້ງເປັນວິຕາ ມິນດີ ທີ່ຈະຊ່ວຍໃຫ້ກໍາມດຸກຊົມແຄນຊູມທີ່ລຳໃສ້ໄດ້ຂຶ້ນ)ລຸດລົງ ຈຶ່ງຮັດໃຫ້ລະດັບແຄນຊູມໃນເລືອດຕໍ່ ຮັດໃຫ້ເກີດ osteomalacia and rickets. ເນື້ອແຄນຊູມໃນເລືອດຕໍ່ມີຜົນກະຕຸ້ນໃຫ້ມີການລັ່ງອອກໄມ່ parathyroid ຫລາຍຂຶ້ນຮັດໃຫ້ເກີດ osteitis fibrosa. ຄະນະດູວກັນເນື້ອໄຂ່ຫລັງເສັຍໜ້າທີ່ ບໍ່ສາມາດຂັບພິດຝ້ອກຫາງ ພັດສະວະໄດ້ຫລືໄດ້ນ້ອຍ ຮັດໃຫ້ພິດຝ້ອ້າງຄ້າງໃນເລືອດຫລາຍ ປະກອບກັບການມີການລັ່ງອອກໄມ່ parathyroid ຫລາຍຂຶ້ນ ຮັດໃຫ້ລະດັບແຄນຊູມສູງຂຶ້ນ ແລ້ວຮວມຕົວກັບພິດຝ້ອ້າງຄ້າງໃນເລືອດຫລາຍ ຂຶ້ງມີກະບິບແກາະຕາມເນື້ອເຍື້ອຕ່າງໆເຊັ່ນ: ຜົວໜ້າ ຕາ ຂໍ້ຕໍ່ ເສັ້ນເລືອດ ຫົວໃຈ ປອດແລະກະດຸກເກີດ osteosclerosis. ນອກຈາກນີ້ພົບວ່າມີກໍາມຊັ້ນອ່ອນແຮງ ຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບລຸກໜຶ່ງໄປມາລຳບາກ ບາງກຳລະນີເປັນຫລາຍຕ້ອງຄານເລືອໄປ.

► **ຜົວໜ້າ** - ຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບບໍ່ມີຄວາມສະບາຍຫາງກາຍແລະຈິດໃຈ ຜົວໜ້າແຫ້ງແລະຕົກເກັດ ເນື້ອງຈາກຕ່ອມນິ້ມນ ແລະຕ່ອມເຫື້ອລືບທີດລົງ ຮັດໃຫ້ບໍ່ມີການຂັບເຫື້ອ ແລະມີເກີອຍຸເມັຍເກາະຢູ່ທີ່ຜົວໜ້າຮັດໃຫ້ຜົວໜ້າແຫ້ງ. ອາການຄັນຜົວໜ້າ ເກີດຈາກຜົວໜ້າແຫ້ງ ແລະມີແຄນຊູມພິດຝ້ອທີ່ຜົວໜ້າ. ຜົວໜ້າຊີດຈິດແລະເຫັນເກີອຍຸເມັຍຫລາຍ ຈະມີຈຳເລືອດເກີດຂຶ້ນຈາກການແຕກຂອງເສັ້ນເລືອດນອຍໆ. ນອກຈາກນີ້ ເລັບແລະເສັ້ນຜົມມີລັກສະນະແຫ້ງ ແຕກ ສີກຫລືຂາດໄດ້ຫຼຸ່ມເນື້ອງຈາກຂາດສານໂປຣຕິນ.

- **ຄວາມບໍ່ສົມດຸນຂອງເອົເລັກໄຕ້ລາຍ** - ພິບເຫັນເປັນກົດສູງ ມີໂປຣຕາຊູມສູງ ແຄນ  
ຊູມຕໍ່ ພິດເຟສູງຫລືອາດຈະມີໂຊດງມສູງຫລືຕໍ່.
- **ລະບົບສືບພັນ** -ທັງເພດຍິງແລະຊາຍມີຄວາມຮູ້ສຶກທາງເພດລຸດລົງແລະເປັນໜັນໃນ  
ຜູ້ຍິງ ບໍ່ມີປະຈຳເດືອນຫລືມາບໍ່ສະມໍາສະເມີ ເນື່ອງຈາກລະດັບໂປຣເຕີໂຣນລຸດລົງ  
ໃນຜູ້ຊາຍມີລະດັບເທັສໂຕສເຄໂຣນລຸດລົງ ເຮັດໃຫ້ຈຳນວນອະສຸຈິນອ້ຍລົງ.
- **ຕາ** - ມັກພົບວ່າມີຕາແດງ ເນື່ອງຈາກມີແຄນຊູມໄປເກາະທີ່ເຢືອເມືອກຕາແລ້ວເຮັດ  
ໃຫ້ເກີດການຄາຍເຄືອງ. ນອກຈາກນີ້ອາດພົບວ່າມີການພິການຂອງຕາ( Retinopathy ).  
ການປິ່ນປົວແລະຮັກສາ:

## 1 - ອາຫານ ( Diet intervention ).

.ໃນຄືນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊຳເຮືອ ບໍ່ວ່າຢູ່ໃນໄລຍະໄດ ມີຄວາມຈຳເປັນຕອງມີການ  
ຄວບຄຸມແລະຈຳກັດອາຫານ ເນື່ອງຈາກໄຂ່ຫລັງເສື່ອມສະພາບໃນການຂັບຖ່າຍຂອງ  
ເສັຍອອກຈາກຮ່າງກາຍ ໂດຍສະເພະສານຍຸເຮມເມັຍ ຈຸດປະສົງຂອງການຮັກສາແມ່ນ  
ເພື່ອປອັນກັນການສະລາຍຕົວຂອງໂປຣຕິນ ໂດຍໃຫ້ອາຫານທິດແທນແລະພະລັງງານທີ່  
ພຽງພະແກ່ຮ່າງກາຍ. ໃນໄລຍະຕິນໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຊຳເຮືອ ການຈຳກັດໂປຣຕິນ ນັ້ນຍັງ  
ບໍ່ຈຳເປັນປານໄດ ເນື່ອງຈາກໄຂ່ຫລັງຍັງສາມາດເຮັດໜ້າທີ່ໄດ ແຕ່ໃນໄລຍະທີ 3,4  
ແລະ 5 ເປັນໄລຍະທີໄຂ່ຫລັງມີຄວາມສາມາດໃນການຂັບຂອງເສັຍລຸດລົງຫລືເສັຍໄປ ຈຶ່ງ  
ຈຳເປັນຕອງມີການຈຳກັດຈຳນວນໂປຣຕິນວັນລະ 0,5 - 1 ກຣາມຕໍ່ນ້ຳໜັກຕົວ 1 ກີ  
ໄລກຮາມ. ຄວນເປັນໂປຣຕິນທີ່ມີຄຸນນະພາບ ຊຶ່ງມີກົດອາມໂນທີ່ຈຳເປັນເຊັ່ນ: ເຊັ່ນສັດ  
( ຫຼຸ, ງົວ, ໄກ, ເຢັດ, ປາ, ນິມແລະໄຂ ). ໂດຍຕົວຈີງແລ້ວມັກນີ້ຍົມໃຫ້ຄົນເຈັບໃນຮູບ  
ໄຂ່ວັນລະ 1 - 3 ພົມວ່ຍ, ນິມວັນລະ 1 - 2 ແກ້ວ. ໃນຄືນເຈັບບາງຄົນທີ່ມີຢູ່ເມັຍຮຸນ  
ແຮງອາດໃຫ້ໂປຣຕິນລະຫວ່າງ 10 - 20 ກຣາມຕໍ່ວັນ. ແຕ່ບໍ່ຄວນໃຫ້ລຸດ 10 ກຣາມຕໍ່  
ວັນ.(ຄົນປົກກະຕິຄວນໃຫ້ໂປຣຕິນວັນລະ 1 ກຣາມຕໍ່ນ້ຳໜັກຕົວ 1 ກີໄລກຮາມ).  
ສຳລັບພະລັງງານຄວນໃຫ້ຄົນເຈັບວັນລະ 2000 - 2500 ແລະ ອົງກະຕິ ຍົກເວັ້ນໃນກໍລະນີມີ  
ການຕິດເຊື້ອ ອາດຈະຕອງໃຫ້ເຖິງ 3000 - 3500 ແລະ ເພື່ອປອັນກັນ ການສະລາຍ  
ຕົວຂອງໂປຣຕິນແລະ ໃຫ້ນ້ຳໜັກຕົວຄົງທີ່. ອາຫານທີ່ນີ້ຍົມໃຫ້ເພື່ອເພີ່ມພະລັງງານຄື

ກາກໄປຮາຍເດດ ໃນສູບຂອງນໍ້ຕານການຢູ່ໂກວັນລະ 100 - 200 ກຣາມ.ນອກຈາກ ນີ້ຍັງຄວບຄຸມແລະຈຳກັດອາຫານທີ່ມີໂຊງມ ໂປຣຕາຊູມແລະ ພິດເຟດດັ່ງນີ້:

**ກ. ການຈຳກັດໂຊງມ** - ຂຶ້ນຢູ່ກັບສະມັດຕະພາບຂອງໄຂ່ຫລັງໃນການຂັບໂຊງມໄດ້ ນອ້ຍຫລາຍບານໄດ້ໃນໄລຍະໄຂ່ຫລັງສາມາດຂັບນັ້ງຢ່າງໄດ້ຫລາຍເຊັ່ນ ໄລຍະທີ່ປັດ ສະວະກາງຄືນ ໄລຍະນີ້ອາດຈະຍັງບໍ່ຈຳເປັນຕອ້ງຈຳກັດໂຊງມ ເນື່ອງຈາກໄລຍະນີ້ຄືນ ເຈັບມີປັດສະວະອອກຫລາຍ ອາດຈະຂາດນີ້ໄດ້ ແຕ່ໃນໄລຍະໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳ ເຮືອຂັ້ນສຸດທ້າຍ ໄຂ່ຫລັງບໍ່ສາມາດທີ່ຈະຂັບນັ້ນອກໄດ້ ເຮັດໃຫ້ຮ່າງກາຍບວມ ຈຳເປັນ ຕອ້ງຈຳກັດໂຊງມເຫຼືອວັນລະ 2 - 4 ກຣາມ(ປີກກະຕິໄດ້ຮັບວັນລະ 8 - 10 ກຣາມ). ດັ່ງນັ້ນຄວນແຜະນຳຄືນເຈັບຫລືກລັ່ງອາຫານກະປ່ອງ ຂອງດອງ ອາຫານທະເລ ອາຫານທີ່ຖືກປຸງແຕ່ງ ຂອດ ນັ້ນປາ ຊະອິວ.

**ຂ.ການຈຳກັດໂປຣຕາຊູມ**- ມັກກວດຝີບໂປຣຕາຊູມສູງ ຈຳເປັນຕອ້ງຈຳກັດອາຫານ ແລະຢາເຊັ່ນ: ໝາກໄມ້- ກວ້ຍ, ໝາກເຂື້ອແລະ ໃນຢາໂປຣຕາຊູມ ເປັນຊີລິນ. ນອກຈາກນີ້ ຄວາມເປັນກົດຂອງຮ່າງກາຍ ການຊົມເຊື້ອແລະການສະລາຍຕົວຂອງເມັດ ເລືອດແຕງຈາກການໃຫ້ເລືອດເຫຼົ່ານີ້ລວັນແຕ່ສົງເສີມໃຫ້ມີໂປຣຕາຊູມສູງ ຈະມີຜົນຕໍ່ ການເຕັ້ນຂອງຫົວໃຈຜົດປີກກະຕິຫລືອາດຈະຢຸດເຕັ້ນໄດ້. ດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງຄວນຈຳກັດໂປຣ ຕາ ຊູມ.

**ຄ.ການຈຳກັດຝີດເຟດ**- ເມື່ອໄຂ່ຫລັງເຮັດໜ້າທີ່ລຸດລົງແລະເສື່ອມລົງຈົນມີການຂັບໄລ໌ ຝີດເຟດລຸດລົງ ເຮັດໃຫ້ມີການອໍ້າຄ້າງໃນເລືອດສູງ ຂະນະດົງວັນໄຂ່ຫລັງກຳບໍ່ມີການສັງ ເຄາະວິຕາມີນດີຫລືມີນອ້າຍລົງຊື່ງວິຕາມີນດີຈະເປັນຕົວໄປຊວ່ຍການດຸດຊົມແຄນຊູມທີ່ ລໍາໄສ ເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບມີພະຍາດກະດູກຮວ່ມດວຍ. ສະນັ້ນຈຶ່ງຈຳເປັນຈຳກັດອາຫານທີ່ ມີຝີດເຟດລົງແລະແພດອາດໃຫ້ຢາທີ່ດີ່ງຝີດເຟດອອກຈາກຮ່າງກາຍ.

## 2.ການຈຳກັດນັ້ນ ( FLUID RESTRICTION ).

ຄວນຈຳກັດນັ້ນມີເມື່ອໄຂ່ຫລັງບໍ່ສາມາດທີ່ຈະຂັບນັ້ນປັດສະວະອອກຈາກຮ່າງກາຍໄດ້ ໂດຍປີກກະຕິຮ່າງກາຍຈະມີການສູນເສັຍນັ້ນໄປກັບລົມຫາຍໃຈ ເຫື່ອ ປະມານວັນລະ 500 - 700 ml ແຕ່ຮ່າງກາຍສາມາດຜະລິດນັ້ນຈາກການເຜົາຜານສານຕ່າງໆພາບໃນ

ຮ່າງກາຍວັນລະ 400 ml. ສະນັບໃນຄົນເຈັບທີ່ມີຢູ່ງວ ຄວນໄດ້ຮັບນຳວັນລະ 300ml. ຫລັກການໃຫ້ນຳແກ່ຄົນເຈັບທີ່ມີໃຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມນັ້ນຄິດຈາກຈຳນວນປັດສະ ວະທີອອກມາ ຮວມກັບຈຳນວນນຳທີ່ສູນເສັຍໄປກັບລົມຫາຍໃຈແລະເຫື້ອ ຫັກອອກ ຈຳນວນນຳທີ່ໄດ້ຈາກການເຜົາຜານອາຫານພາຍໃນຮ່າງກາຍ ທັງນີ້ຕ້ອງພິຈາລະນາ ເຖິງພົມອາກາດຂອງແຕ່ລະບ່ອນວ່າຮອນຫລືໝາວ ເພື່ອຈະໄດ້ພິຈາລະນາຈຳນວນນຳທີ່ ສູນເສັຍໄປກັບລົມຫາຍໃຈແລະເຫື້ອ ໂດຍສະເພາະປະເທດຮອນ ມີການສູນເສັຍນຳ ປະມານວັນລະ 500 - 1000ml. ໃນກໍລະນີ ຕອງການຈຳກັດນຳ ຄວນແມະນຳຄົນເຈັບ ບໍ່ຄວນກິນອາຫານທີ່ມີນຳຫລາຍເຊັ່ນ: ເຜີ ແມ່ນກໍາໄມ້. ຖ້າຈຳເປັນກິນຄວນຄິດໄລ່ໄສ່ນຳ.

### 3. ຢາ ( Medication therapy ).

ຢາທີ່ໃຊ້ນັ້ນສ່ວນໃຫ້ຍິ່ງໃຫ້ເພື່ອທີ່ດັບແກ່ນຫາດທີ່ຂາດ. ຢາທີ່ມັກໃຊ້ຄື່ຢາຂັບປັດສະວະ ຢາ ລຸດຜ່ອນຄວາມດັນເລືອດ ຢາລະບາຍ ຢາແກ້ກາກ ຢາແກ້ຄົນ ຢາຂັບໄລ່ຟິດຟໍ ຢາ ຮັກສາກ່ຽວກັບທີ່ໃຈ ວິຕາມືນຕ່າງໆ ແຄນຊູມ ເຫັນກະແລຍຢາແກ້ໃຂພາວະໂປຕາ ຊູມສູງ.

#### 3.1. ການແກ້ໄຂໂປຕາຊູມສູງ - ນອກຈາກຈຳກັດອາຫານແລະຢາທີ່ມີໂປຕາຊູມ ແລ້ວ ຍັງຕ້ອງໃຊ້ຢາແກ້ໄຂຄື:

3.1.1. ໃຫ້ Cation - exchange resin ເຄື່ອງສະເລດ ( sodium polystyrene sulfate ) ໃຫ້ຫາງປາກຫລືສວນຫາງຮູ້ທະວານໜັກ ມີກິນໄກຄືຈະມີການແລກປັ່ງກັບ ໂປຕາຊູມແລ້ວໂປຕາຊູມຈະຖືກຂັບອອກຫາງປັດສະວະ.

3.1.2. ໃຫ້ອິນຊູລົນແລະກຣູຍໄກ ມີຜົນເຮັດໃຫ້ກຣູຍໄກເຂົ້າເຊລພັນກັບດົງໂປຕາ ຊູມເຂົ້າເຊລນຳ.

3.1.3. ໃຫ້ແຄນຊູມບາຍກັກບໍ່ເນດ ເປັນການຊ່ວຍໃຫ້ໂປຕາຊູມເຂົ້າສຸ່ພາຍໃນ ເຊລຫລາຍຂຶ້ນ ເປັນການແກ້ໄຂຂ່ວຄາວ.

#### 3.1.4. ເຮັດເອໂມດາຍລືຂິດ( Hemodialysis )

3.2. ການແກ້ຄວາມສົມດູນຂອງແຄນຊູມແລະຟິດຟໍ - ໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮື້ອ ໄລຍະສຸດຫ້າຍ ມັກມີລະດັບແຄນຊູມໃນເລືອດຕໍ່າ ເນື້ອງຈາກໄຂ່ຫລັງບໍ່ສາມາດສັງ

ເຄາະວິຕາມີນດີ ໃນຄະນະດູງວັນ ໄຂ່ໜ້າລັງກຳບໍ່ສາມາດຂັບໄລ໌ເກືອຟິດເຝດໄດ້ ເຮັດໃຫ້ ມີລະດັບຟິດເຝດສູງ. ຄວນໃຫ້ຢາແອມໂຟເຈນ ( Amphogel : Aluminum hydroxide gel ) ຂຶ້ງເປັນຍາໄປຈັບຟິດເຝດ ເຮັດໃຫ້ຟິດເຝດລຸດລົງ.

**3.3. ການແກ້ໄຂຄວາມເປັນກິດໃນຮ່າງກາຍ** ຄົນເຈັບມີອາການຫາຍໃຈທອບເລີກ ແລະໄວ ອອນເພີຍ ເບື້ອອາຫານ ປວດຮາກ ກວດເລືອດມີໄບກາກໄບເມດນອັນກວ່າ 20 ມີລີເອກົາເລັນ ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບ ໂຊງມໄບກາກໄບເມດ ເຮັດໃຫ້ຄວາມເປັນກິດດີ ຂຶ້ນ ແຕ່ທ້າຍໆມີອາການດັ່ງກ່າວຢ່ອດຮັດເອໂມດາຍລື້ອືດ ( Hemodialysis ).

**3.4. ການແກ້ໄຂເລືອດຈາງ** - ພາວະຍຸເຮັດເມີນມັກພືບເຫັນລະດັບຮີໂມໂກຣບິນຢູ່ລະຫວ່າງ 3 - 4 ກຣາມ ຂຶ້ງອາດຈະເຮັດໃຫ້ເກີດຫົວໃຈຊຸດໄຊມໄດ້ ເພື່ອບອ້າກັນເພື່ນ ໃຫ້ອອກໄມນເພີດຊາຍ ເລືອດຫລືຢາ ສັງເຄາະ Epectin.

**3.5. ການຄວບຄຸມຄວາມດັນເລືອດສູງ** - ເປັນອາການສິນຈາກໄຂ່ໜ້າຊຸດໄຊມຊຳເຮືອຂັ້ນສຸດຫ້າຍ ມັກພືບເລື້ອຍໆເຖິງ 80% ໄດ້ໃຫ້ຢາລຸດຜອ່ນຄວາມດັນພອັນກັບ ຈຳກັດນົ້າ ແລະ ໂຊງມ ຮວ່ມກັບຢາຂັບຢູ່ວ.

## ເອກະສານຮ້າງອີງ

1. National Kidney Foundation. Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI). guideline. Am J Kidney Dis 2002; 39(2) Suppl 1: S17-S31.
2. Crockcroft D. Gault M. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976; 16: 31-41.
3. Klahr S. Beck GJ, et al. The effects of dietary protein restriction and blood pressure control on the progression of chronic renal disease. N Eng J Med 1994, 330: 877-84.
4. Churchill DA, Blake P, Jindal K, Toffelmire EB and Goldstein MB. Clinical Practice Guidelines for Initiation of Dialysis. J Am Soc Nephrol 1999; 10: S287-S321.
5. Barret BJ, Parfrey PS, Morgan J. Prediction of early death in end stage renal disease patient starting dialysis. Am J Kidney Dis 1997; 29: 214-22.

## ບົດທີ 3

# Urinary Tract Infection

ດຣ. ພາມຄໍາ ສຸວັນນະເມທິ

ພະຍາດນີ້ມັກພົບເລື່ອຍ່າງແລະອາດສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ນຳຫຼຸກອາຍຸ ຕັ້ງແຕ່ອາຍຸຢ້າງ  
ນອ້ຍຈົນເຖິງເຖົ່າແກ່ ໂດຍສະເພາະໃນເພດຍິ່ງປະມານລອ້ຍລະ 40-50. UTI ເປັນ  
ສາຍເຫດການຕິດເຊື້ອກາມລົບໃນເລືອດຫລາຍທີ່ສຸດໃນຄົນເຈັບທຶນອນປິ່ນປົວໃນ  
ໂຮງໝໍແລະໃນຄົນເຈັບຫລັງຜ່າຕັດປູງໄຂ່ຫລັງ. UTI ພໍາຍເຖິງການຕິດເຊື້ອຫາງ  
ລະບົບທ່າຍເຫັນເກີດຈາກເຊື້ອ Escherichia coli ຊຶ່ງເປັນ ເຊື້ອທ່ອາໄສຢູ່ລຳໃສແກ່  
ຊ່ອງຄອດແລະຮອບທໍ່ຢ່ວ. ເຊື້ອສວນໃຫ່ຍເກີດຈາກ Escherichia coli ລອຍ  
ລະ 75-90. ອີກລອ້ຍລະ 5-15ເກີດຈາກ staphylococcus saprophyticus.  
ນອກຈາກນີ້ຢ່າງມີກຸ່ມ Enterococci, aerobic gram negative rod.

### ອາການແລະອາການສະແດງຂອງ UTI

ອາການຂອງ UTI ຂຶ້ນກັບບອ່ນການຕິດເຊື້ອເປັນສຳຄັນ ຖ້າເປັນການຕິດ  
ເຊື້ອພາກສວນລຸ່ມເຊັ້ນ Cystitis ຄົນເຈັບຈະມີອາການຢ່ວດ ຂັດແສບຫຼື ມືນຕໍ່ຢ່ວ  
ປິນເລືອດ ອາການອາດສັບສົນກັບການຕິດເຊື້ອຂອງອະໄວຍະວະສົບພັນ vaginitis ຫີ້  
ລ cervicitis ແຕ່ການຕິດເຊື້ອທໍ່ວ່ານີ້ຈະມີອາການລົງຈາວ ຄັນຊ່ອງ ຄອດ.

- ບັດໃຈສູງ: ບັດໃຈສູງໃນການເປັນ acute cystitis ໃນຜູ້ຍິ່ງອາຍຸນອີຍເຊັ້ນປະວັດ  
ຜ່ານມາເຕີຍເປັນ cystitis ຫີ້ລມີເພດສຳພັນມາບໍ່ດິນ ເຫັນວ່າໄອກາດເປັນ cystitis  
48ຊົ່ວໂມງທໍາອິດຫລັງມີເພດສຳພັນເພີ່ມຂຶ້ນ60ເທື່ອ. ການໃຊ້ spermicide ເຮັດໃຫ້  
ເພີ່ມການຕິດເຊື້ອ E-coli ຫີ້ລ saprophyticus 2- 3 ເທົ່າ.

ຄົນເຈັບຜູ້ສູງອາຍຸ ມີໂອກາດເປັນ UTI ຫລາຍເຊື່ອນ ເພາະມີຫລາຍບັດໃຈສູງເຊັ່ນ: ນອນດິນໆງ ມີສະມອງເຊື່ອມ ເບີ້າຫວານ ຂາດອອກມິນ estrogen ຫີ້ລ ມີ cystoceles ເປັນຕົ້ນ. ວິທີໃຊ້ແຍກວ່າການຕິດເຊື້ອ

ພາກສວ່ນເຫັງຫລືພາກສວ່ນລຸ່ມນັ້ນ ຄືການຕິດຕາມຜົນກວດນັ້ນບັດສະວະຫລັງຈາກໃຫ້ຢາໄປສາມວັນ ຖ້າບໍ່ພົບແບກທີ່ເລີຍໃນນັ້ນຕີບັດສະວະ ສະແດງວ່າອາດແມ່ນການຕິດເຊື້ອພາກສວ່ນລຸ່ມ. ບັດຈຸບັນພົບວ່າການກວດ urinary N-acetyl beta glucosaminidase (NAG) ຈະຊ່ວຍແຍກການຕິດເຊື້ອພາກສວ່ນເຫັງແລະພາກສວ່ນລຸ່ມໄດ້ ໂດຍຖ້າພົບ NAG ມັກແມ່ນການຕິດເຊື້ອພາກສວ່ນເຫັງຫລາຍກອ່ນ. ມັກພົບ UTI ພາກສວ່ນເຫັງຮ່ວມກັບຜູ້ທີ່ມີບັນຫາຫາງໄຫລຂອງນັ້ນຢ່າງຜິດປົກກະຕິ ມີໜຶ່ງ ມີປະວັດເປັນ UTI ຊົ່ວໂມງຫລາຍເຫື້ອ. ການຕິດເຊື້ອຫາງໄຫລຂອງນັ້ນຢ່າງພາກສວ່ນເຫັງ ຈະມີອາການເຈັບບໍລິເວນແວວ ໄຂສູງ ບວດຮາກ ຮາກ ອາດມີອາການຂອງ acute cystitis ຮວ່ມນຳຫລືບໍ່ມີກໍເປັນໄດ້.

## ການແບ່ງປະເຟ UTI (Classification of UTI)

UTI ສາມາດແບ່ງເປັນຫລາຍປະເຟເຊັ່ນ:

### 1. ແບ່ງເປັນ lower UTI ແລະ upper UTI

- Lower UTI ແບ່ງເປັນ cystitis, urethritis and prostatitis.
- Upper UTI ຫີ້ລ acute pyelonephritis, intrarenal abscess and perinephric abscess.

### 2. Uncomplicated and complicated UTI ເຊັ່ນ:

acute uncomplication cystitis.

acute uncomplication pyelonephritis

- Uncomplicated UTI ຂໍມາມເຖິງການຕິດເຊື້ອຫາງໄຫລຂອງນັ້ນຢ່າງໃນຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມຜິດປົກຕິຂອງທ່າງໄຫລຂອງນັ້ນຢ່າງຫາງການປະກອບ ສ້າງ ແລະໜ້າທີ່ການເຮັດວຽກ.

- Complicated UTI ມາຍເຖິງການຕິດເຊື້ອທາງໄຫລຂອງນໍ້ຢ່ວໃນ ຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມຜິດປົກສິດທີ່ທາງໄຫລຂອງນໍ້ຢ່ວ ຜູ້ຍິງຖືພາ ຜູ້ທີ່ມີພະຍາດປະຈຳຕົວເຊັ່ນ:

ເບົາຫວານ ຜູ້ມີໝູມຕ້ານຫານຜິດປົກສິດທີ່ທີ່ກິດດັນ ແລະ ການຕິດເຊື້ອຮັກສາຍາກບາງຊະນິດເຊັ່ນ: *p.aeruginosa*, *proteus spp.* ແລະ ເຊື້ອເຫັດ.

ແນວທາງການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອໃນຄົນເຈັບ UTI.

ການປິ່ນປົວຮັກສາ UTI ຊຶ່ງຄະນະຮັດວຽກ ແພດໝໍຜູ້ຢ່ວຊານຈາກສະມາຄົມພະຍາດຕິດເຊື້ອຂອງສະຫະລັດອາເມຣິກາ ( IDSA ) ແພດຈາກພາກວິຊາລະ ບາດວິທະຍາຂອງມະຫາວິທະຍາໄລ Maryland, ພາກວິຊາວະຍຸລະສາດ ຈາກມະຫາວິທະຍາໄລ MCH Hasneman ຈາກພາກວິຊາ Urology ຂອງມະຫາວິທະຍາໄລ North western ສະຫະລັດອາເມຣິກາໄດ້ແນະນຳໃນການໃຫ້ຢາຕ້ານ ເຊື້ອໃນຄົນເຈັບ UTI ດັ່ງນີ້:

ການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອໃນ acute uncomplicated cystitis.

1.ຜູ້ຍິງແຈງແຮງດີ ບໍ່ຖືພາ ( Healthy nonpregnant women ) ການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອຊະນິດງວກັນເປັນເວລາສາມວັນ ດີກວ່າໃຫ້ຢາ single - dose ແລະ ການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອສາມວັນນີ້ກໍດີເທົ່າງກັບການໃຫ້ຢາເກີນສາມວັນ.

ໃນຢູ່ລົບແລະສະຫະລັດອາເມຣິກາ ກອ່ນປີ ຕ.ສ. 2000 ແນະນຳໃຫ້ ເລືອກເອົາຢາ trimethoprim - sulfamethoxazole ເປັນຍາມາດຕາຖານໂຕທໍາ ອິດ. ຕໍ່ມາຫລາຍ່າປະເທດ ເຊົາໃຊ້ຢາ trimethoprim - sulfamethoxazole ເພະດີຢາເກີນສາມສືບເປີເຊັ່ນ. ດັ່ງນັ້ນປົວ cystitis ຈຶ່ງປ່ຽນມາໃຊ້ຢາໝວດ fluoroquinolones ເຊັ່ນ: norfloxacin ເປັນຄ້ຳທຳອິດ. ແຕ່ທັກເປັນຄືນ ສວ່ນຫລາຍໃຊ້ ofloxacin, ciprofloxacin ຫລືໃຊ້ 3rd generation cephalosporin

2.ຜູ້ຍິງແຈງແຮງດີ ແລະ ຖືພາ ( Healthy pregnant women ) ຢາມາດຕາຖານທີ່ແນະນຳຄື oral 3rd generation cephalosporin ນີ້ຍືມໃຊ້ແມ່ນ cefdinir, cefixime, ceftibuten, cefpodoxime and cefditoren.

## ການໃຫ້ຢາຕັ້ນເຊື້ອໃນຄົນເຈັບ Acute pyelonephritis.

ການໃຫ້ຢາຕັ້ນເຊື້ອໃນຄົນເຈັບ acute pyelonephritis ສໍາລັບຜູ້ແຂງແຮງບໍ່ຖືພາແນະນຳໃຫ້ຢາຕັ້ນເຊື້ອ 14 ວັນ. ແຕ່ກໍມີການສຶກສາທີ່ໃຫ້ຢາໝວຍອ້າຍກວ່າ 14 ວັນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ມີອາການຮຸນແຮງ ເຊັ່ນ: ບໍ່ມີອາການ sepsis, ບໍ່ມີພະຍາດປະຈຳໄຕ ສາມາດໃຫ້ຢາຕັ້ນເຊື້ອຊະນິດເມັດ ( ຄວນເລືອກໝວດຢາກຸ່ມ fluoroquinolones ). ຄົນເຈັບທີ່ມີອາການແບບຮຸນແຮງເຊັ່ນ: ມີອາການ sepsis ຄວນໃຫ້ເຂົ້າອນໂຮງໝໍແລະສັກຍາ. ສ່ວນໃຫ້ຢາເລືອກເອົາໝວດ aminoglycoside ຫລື 3rd generation cephalosporin ເຊັ່ນ: Ceftriaxone ແລະປ່ຽນມາເປັນຢາກິນເມື່ອອາການດີເຂັ້ນ.

### ເອກະສານຫ້າງອີງ:

1. Bergeron MG. Treatment of pyelonephritis in adults. Med Clin North Am 1995; 79:619-40.
2. Pinson AG, Philbrick JT, Lindbeck GH, Schorling JB. Management of acute pyelonephritis in women: a cohort study. Am J Emerg Med 1994; 271-8.
3. Safrin S, Siegel D, Black D. Pyelonephritis in adult women: in patient versus outpatient therapy. Am J Med 1988; 85: 793-8.
4. Talen D, stamm WE, Reuning-Scherer J, Church D, Ciprofloxacin 7 days vs TMP?SMX 14day +/- ceftriaxone for acute uncomplicated pyelonephritis: a randomized, double-blind trial. Boston: International Congress of Infectious Diseases 1998.
5. Bailey RR, Peddie BA. Treatment of acute urinary tract infection in women, Ann Intern Med 1987; 107:430.
6. Bailey RR. Duration of antimicrobial treatment and the use of drug combinations for combinations for the treatment of uncomplicated acute pyelonephritis. Infection 1994; 22(Suppl 1): S50-2.

## ບົດຫີ 4

### Diabetic Nephropathy, DN = Diabetic Kidney Disease, DKD

ດຣ. ຈັນມະລີ ແກ້ວມະນີ

#### I. ບົດນຳ

ພະຍາດເບົາຫວານເປັນພະຍາດໜຶ່ງທີ່ພືບເຫັນເລື້ອຍໆ ແລະ ມີແນວໂນມຈະເພີ້ມຂຶ້ນເລື້ອຍໆ ເນື່ອງຈາກສະພາບແວດລ້ອມມີການປ່ຽນແປງຈາກຊົນນະບົດໄປສູ່ຕົວເມື່ອງວິທີການດຳລົງຊີວິດທີ່ປ່ຽນແປງຈາກການໃຊ້ແຮງງານສຸ່ການບໍ່ໃຊ້ແຮງງານ ຕະຫຼອດການປ່ຽນແປງຄ່ານິຍົມການຮັບປະຫານອາຫານທີ່ມີພະລັງງານໝາຍເກີນຄວາມຕ້ອງການ ນອກຈາກນັ້ນປັນຫາພະຍາດອ້ວນທີ່ກໍາລັງເພີ້ມສູ່ຂຶ້ນ.

ຈາກການປະເມີນ ແລະ ຄາດຄະເນຂອງອົງການອານາໄມໂລກ (WHO) ຄວາມຊຸມຂອງຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເບົາຫວານຂອງປະຊາກອນໄລກຈະເພີ້ມຂຶ້ນ 4% ໃນປີ 2538 ເປັນ 5.4% ໃນປີ 2568 ນັ້ນກໍ່ມາຍຄວາມວ່າຈະມີຄົນເປັນພະຍາດເບົາຫວານທີ່ວໄລກປະມານ 300 ລ້ານຄົນ.

ພະຍາດເບົາຫວານເກີດຈາກຄວາມຜິດປົກກະຕິໃນການລັງ insulin ຂອງຈຸລັງ Beta ຈາກມ້າມ ຫຼື ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງການຕອບສະໜອງຂອງຮ່າງກາຍຕໍ່ insulin ຫຼື ເປັນຫັງສອງຢ່າງຮ່ວມກັນ ອົງການອານາໄມໂລກໄດ້ແບ່ງພະຍາດເບົາຫວານອອກເປັນ 4 ຊະນິດໄດ້ແກ່:

- ເບົາຫວານຊະນິດຫີ 1(Type 1 diabetes)
- ເບົາຫວານຊະນິດຫີ 2(Type 2 diabetes)
- ເບົາຫວານຊະນິດອື່ນໆ ທີ່ບໍ່ຮູ້ສາຍເຫດທີ່ແນ່ນອນ –ເຊັ່ນຄວາມຜິດປົກກະຕິທາງດ້ານກຳມະພັນຂອງການລັງ insulin(maturity onset diabetes of the young: MODY)
- ເບົາຫວານໃນລະຫວ່າງການຖືພາ(gestational diabetes).

## I. ສະລິເລະວິທະຍາຂອງການວິວດຂອງ Diabetic Nephropathy:

ແບ່ງອອກເປັນດັ່ງນີ້:

### A. ຂັ້ນທີ 1: ໄລຍະທຳອິດຈະພືບ.

1. Microalbuminuria ໃນປະລິມານໜ້ອຍ.
2. Urine Albumin levels gradually rise during this phase.

### B. ຂັ້ນທີ 2: ໄລຍະ Overt Nephropathy phase ຈະພືບ.

1. Urine Albumin >300 mg/24 hours.
2. Hyperfiltration transiently occurs.
  - a. ຈະມີການເພີ້ມຂຶ້ນຂອງ Glomerular filtration rate (GFR).
3. ຂັ້ນທີ 3: ໄລຍະໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຂມ (Renal Insufficiency) ຈະມີ GFR ຫຼຸດລົງ.

## II. ການຕິດຕາມ:

A. ກວດ Microalbuminuria ຫຼຸກ່າ 6 – 12 ເດືອນ

B. ກວດຕັ້ງແຕ່ທຳອິດຖ້າເປັນ

1. Type I Diabetes Mellitus: ຄວນກວດ microalbuminuria ຫຼັງຈາກບົ່ງມະຕີ ວາເປັນເບົາຫວາ 5 ປີ
2. Type II Diabetes Mellitus: ຄວນກວດ microalbuminuria ຕັ້ງແຕ່ທຳອິດ ຂອງການບົ່ງມະຕີເລີຍ

## III. Labs: ກວດປັດສະວະ(Urine Protein):

A. ໂດຍທີ່ວໄປ

1. ການບົ່ງມະຕີ Diabetic Nephropathy ຕ້ອງພິບ microalbuminuria 2-3 ຄັ້ງ

B. ຄ່າປິກກະຕິ

1. ເກັບກວດປັດສະວະ 24 ຊົ່ວໂມງ <30 mg/day
2. ເກັບກວດປັດສະວະຕາມເວລາ <20 ug/min
3. ເກັບກວດປັດສະວະຕອນເຊື້ອ (Spot Collection): <30 ug/mg Creatinine.

## C. Microalbuminuria

1. ເຕັບກວດປັດສະວະ 24 ຊົ່ວໂມງ 30-300 mg/day
2. ເຕັບກວດປັດສະວະຕາມເວລາ 20-200 ug/min
3. ເຕັບກວດປັດສະວະຕອນເຊື້າ (Spot Collection) 30-300 ug/mg Creatinine

## D. Clinical albuminuria

1. ເຕັບກວດປັດສະວະ 24 ຊົ່ວໂມງ >300 mg/day
2. ເຕັບກວດປັດສະວະຕາມເວລາ >200 ug/min
3. ເຕັບກວດປັດສະວະຕອນເຊື້າ (Spot Collection) >300 ug/mg Creatinine

## IV. ການປິ່ນປິວ:

### A. ເຂັ້ມງວດໃນການຄຸມນິ້ຕານ(Tight glycemic control)

1. Hemoglobin A1C <7%
2. ການຄຸມນິ້ຕານໄດ້ດີຈະຊ່ວຍຫຼຸດປັດໃຈການເກີດ Diabetic nephropathy ໄດ້

### B. ຄວມຄຸມໄຂມັນ(Control Hyperlipidemia)

### C. ຄວມຄຸມຄວາມດັນເລືອດສູງ(Control Hypertension)

#### 1. ດ້ວຍຢາ(Antihypertensives)

- a. ACE Inhibitors ແຊ້ນ: Anapril
- b. Angiotensin Receptor Blockers (ARB)
- c. Non-Dihydropyridine Calcium Channel Blockers ແຊ້ນ:  
Diltiazem ສາມາດຫຼຸດ proteinuria ໄດ້ແຕ່ໜ້ອຍກ່ວາ ACEI.  
ຄວນຫຼືກລົງ Dihydropyridine Calcium Channel Blockers  
ແຊ້ນ: Nifedipine, Amlodipine ແພະອາດເພີ່ມ proteinuria

#### C. ເບີ່ານໍາຍຂອງຄວາມດັນເລືອດສູງ(Blood pressure goals)

1. BP <130/80 mmHg
2. ຖັນເບັນ Isolated Systolic hypertension ແມ່ນ  
BP < 140 mmHg

## V. Management: Dietary changes :

ການກຳນົດອາຫານທີ່ມີ Protein ຖັນ:

- GFR > 60 ml/min ຫຼືໄວ້ຄ່າປົກກະຕິໃຫ້ກິນ protein< 0,8 g/kg/ມື້
- GFR<60 ml/min ໃຫ້ກິນ protein<0,6g/kg/ມື້

## VII. ແນະນຳສົ່ງຕໍ່ຫາຊັ່ງວຊານໄຂ່ຫຼາງທັ້ງ:

1. Serum creatinine> 2 mg/dl
2. Glomerular Filtration Rate< 70 ml/minn

## VIII. ການຄາດຄະເນ(Prognosis):

ຮັດການຝອກເລື້ອດທັ້ງ GFR< 10 ml/min.

ຕາມທຳມະນຸດປົກກະຕິແລ້ວ GFR ຈະຫຼຸດລົງທັ້ງບໍ່ໃຫ້ ACEI 10 ml/min/year ແລະ ຈະຫຼຸດລົງ 4-6 ml/min/year ທັ້ງໃຫ້ ACEI ຫຼາງຈາກນີ້ microalbuminuria

## ເອກະສາຂ້າງອີງ:

- 1.King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 19952025: prevalence, numerical estimates, andprojections. *Diabetes Care* 1998; 21: 141431.
2. Aekplakorn W, Stolk RP, Neal B, for the InterASIA Collaborative Group. The prevalence and management ofdiabetes in Thai adults (The International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia). *DiabetesCare* 2003; 26: 275863.
3. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic KidneyDisease. *Am J Kidney Disease* 2007; 49 (Suppl 2): S1S179.
4. Parving HH, Lewis JB, Ravid M, Remuzzi G, Hunsicker LG, for the DEMAND investigators. Prevalence andrisk factors for microalbuminuria in a referred cohort of type II diabetic patients: A global perspective. *KidneyInt* 2006; 69: 205763.

5. Suwanwalaikorn S, et al. High prevalence of microalbuminuria in Thai type 2 diabetes patients: Results from DEMAND Campaign (A collaborative multicenter DEMAND Study). Annual Meeting of the Royal College of Physicians of Thailand 2004 (Abstracts).
6. Wu AYT, Kong NCT, de Leon FA, et al, for the MAP investigators. An alarmingly high prevalence of diabetic nephropathy in Asian type 2 diabetic patients: the MicroAlbuminuria Prevalence (MAP) Study. *Diabetologia* 2005; 48: 1726.
7. Buranakitjaroen P, Deerochanawong C, Bunnag P. Microalbuminuria Prevalence Study (MAPS) in hypertensive Patients with Type 2 Diabetes in Thailand. *J Med Assoc Thailand* 2005; 88: 16249.
8. Hathachote P, Suwan K, Pongmanee K, Areekul W. A Communitybased screening with Combur test and Micral test strips. *J Med Assoc Thailand* 2005; 88 (Suppl 3): S164S174.
9. Nititayanant W, Chetthakul T, SangAKad P, et al. A survey on diabetes management and complication status in primary care setting in Thailand. *J Med Assoc Thailand* 2007; 90: 6571.
10. Mogensen CE. How to protect the kidney in diabetic patients: with special reference to IDDM. *Diabetes* 1997; 46 Suppl 2: S10411.
12. Diabetes control and Complications Trial (DCCT) Research Group. Effect of intensive therapy on the developmentand progression of diabetic nephropathy in the diabetes control and Complication Trial. *Kidney Int* 1995; 47:170320.

13. EURODIAB IDDM Complication Study Group. Microvascular and acute complications in IDDM patients: theEURODIAB IDDM Complication Study. Diabetologia 1994; 37: 27885.
14. The Microalbuminuria Collaborative Study Group. Predictors of the development of microalbuminuria inpatients with type 1 diabetes mellitus: a sevenyear prospective study. Diabet Med 1999; 16: 91825.
15. Chaturvedi N, Bandinelli S, Mangili R et al. Microalbuminuria in type 1 diabetes: rate, risk factors andglycemic threshold. Kidney Int 2001; 60: 21927.
16. Morgensen CE, Christensen CK. Predicting diabetic nephropathy in insulinindependent diabetic patients.N Engl J Med 1984; 311: 8993.
16. Microalbuminuria Collaborative Study Group United Kingdom. Intensive therapy and progression to clinicalalbuminuria in insulinindependent diabetes mellitus and microalbuminuria. BMJ 1995; 311: 9737.
17. Bojestig M, Arnqvist HJ, Hermansson G, Karlberg BE, Ludvigsson J. Declining incidence of nephropathy ininsulinindependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1994; 330: 158.
18. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ, Brazy PC. The 10year incidence of renal insufficiency inpeople with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999; 22: 74351.
19. Perkins BA, Ficociello LH, Silva KH, et al. Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes. New Engl JMed 2003; 348: 228593.

## ບົດທີ 5

### ການດຸນດັງນ້ຳເຂົ້າ ແລະ ນ້ຳອອກ

( Fluid compartments regulation of fluid intake and output )

ດຣ. ກອງຄຳ ວົງໄຊຍາ

1. ນ້ຳໃນຮ່າງກາຍຄືດເປັນ % ສົມຫງົບໃສ່ນ້ຳໜັກໄຕ:

ນ້ຳໃນພາກສ່ວນຕ່າງໆ	ຜູ້ໃຫຍ່		ເດັກນົອຍ
	ແພດຊາຍ	ແພດຍິງ	
ນ້ຳຫັງໝົດໃນຮ່າງກາຍ	60%	54%	75%
1). ນ້ຳຢູ່ໃນຈຸລັງ	40%	36%	48%
2). ນ້ຳຢູ່ນອກຈຸລັງ	20%	18%	27%
3). ນ້ຳໃນເສັ້ນເລືອດ	5%	4%	5%
4). ນ້ຳໃນຫວ່າງຈຸລັງ	15%	14%	22%

2. ການດຸນດັງລະຫວ່າງນ້ຳເຂົ້າແລະ ນ້ຳອອກໃນຜູ້ໃຫຍ່:

ການຮັກສາບໍລິມາດນ້ຳໃນຮ່າງກາຍໃຫ້ຄົງທີ່ ນັ້ນແມ່ນໄດ້ຈາກການດຸນດັງລະຫວ່າງນ້ຳເຂົ້າ ແລະ ນ້ຳອອກຮ່າງກາຍດັ່ງນີ້:

- ນ້ຳເຂົ້າໃນ 24 ຊົ່ວໂມງ	ນ້ຳອອກໃນ 24 ຊົ່ວໂມງ
ນ້ຳເຕີມຕ່າງໆ	1200 ml
ນ້ຳບັນຈຸໃນອາຫານຕ່າງໆ	1000 ml
ນ້ຳຈາກການເຜົ້າປຸງນຫາດຕ່າງໆ	300 ml
ລວມນ້ຳເຂົ້າທັງໝົດ	= 2500 ml
	ລວມນ້ຳອອກທັງໝົດ = 2500 ml

3. ການຄວບຄຸມການດຸນດັງນ້ຳໃນຮ່າງກາຍ:

ການຮັກສາຄວາມດຸນດັງຂອງແຮງດີງດູດ (osmosis) ຂອງບໍລິມາດນ້ຳ ແລະ ທາດລະລາຍເຈືອຈາງຕ່າງໆຕະຫຼອດຄວາມເຂັ້ມຂຸ້ນຂອງນ້ຳໃນຮ່າງກາຍ ແມ່ນມີຄວາມສະລັບຊັບຊ້ອນພໍຄວນ ໃນນັ້ນມີໄຂໜ້າ, ຕ່ອມເທິງໄຂໜ້າ, ຕ່ອມຮໍໂມນອີໂປໄທຮອຍ Hypothyroid ແລະ ປອດເຊິ່ງເຮັດວຽກປະສານກັນ. - ສໍາລັບຄົນທີ່ມີສຸຂະພາບສົມບູນ ດີ ໄຂໜ້າແມ່ນມີບົດບາດສໍາຄັນໃນການຄວບຄຸມນ້ຳ ແລະ ແຮ່ທາດ (electrolyte) ເພື່ອຮັກສາຄວາມດຸນດັງໄວ້, ລະບົບດັ່ງກ່າວອາດຖືກແຕະຕ້ອງ ໃນກໍລະນີເປັນພະຍາດຕ່າງໆເຊັ່ນ: ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ພະຍາດໄຂໜ້າ, ພາວະຊີອກ, ຖືກຜ່າຕັດ, ຖືກວາງຢາສະຫຼີບ, ຫຼັງຜ່າຕັດ, ເສຍນ້ຳທາງລະບົບລະລາຍ.

## ກ. ຕ່ອມຮໍໂມນອີໂປໄທຮອຍ Hypothyroid:

ຈະຂັບຍໍອຍຮໍໂມນຕ້ານການຂັບປັດສະວະ ADH (antidiuretic hormone) ອອກມາເຊິ່ງມີບົດບາດໃນການດີງດູດເອົານ້ຳຈາກທີ່ຕ້ອງໄຂໜ້າສ່ວນປາຍ (tubular distal) ເຂົ້າສົ່ງກະແສເລືອດໄດ້ເພີ່ມຂຶ້ນ, ການຂັບຍໍອຍ ADH ຈະເພີ່ມຂຶ້ນເມື່ອຄວາມເຂັ້ມແຮງດີງດູດ(osmotic)ໃນເລືອດສູງຂຶ້ນ, ເຊິ່ງໝາຍເຖິງບໍລິມາດນ້ຳໜ້ອຍລົງກໍລະນີເປັນຊີອກ (shock) ຫຼືມີສະພາບວຸນວາຍຕ່າງໆ (stress) ເຊັ່ນດຽວກັນເມື່ອຄວາມເຂັ້ມຂຸ້ນ osmotic ລຸດລົງ (ຈາງລົງ) ກໍ່ໝາຍເຖິງບໍລິມາດນ້ຳໄດ້ເພີ່ມຂຶ້ນ.

## ຂ. ໜ້າ (Alcool):

ໜ້າ ຈະເຮັດໃຫ້ການຂັບຍໍອຍ ADH ລຸດລົງ, ເຮັດໃຫ້ການດີງດູດເອົານ້ຳເຂົ້າເສັ້ນເລືອດໜ້ອຍລົງ ແລະ ເປັນຜົນໃຫ້ບໍລິມາດນ້ຳປັດສະວະຫຼາຍຂຶ້ນ ແລະ ປັດສະວະກໍຈາງລົງເຮັດໃຫ້ແຮງດີງດູດ (osmotic) ຕໍ່າ.

## ຄ. ຕ່ອມເທິງໄຂໜ້າ:

- ຈະຂັບຍໍອຍທາດອານໂດສະເຕໂຣນ(Aldosterone)ອອກມາເຊິ່ງມີບົດບາດໃນການດີງດູດເອົາທາດເກືອນາຕີ ( $\text{Na}^+$ ) ຈາກທີ່ຕ້ອງຂອງໄຂໜ້າ (Tubular renal) ກັບເຂົ້າເສັ້ນເລືອດເພີ່ມຂຶ້ນ.ກໍລະນີມີສະພາບວຸນວາຍ (Stress) ເປັນຕົ້ນ.
- ຖັນມີການຂາດນ້ຳຈາກສາຍເຫດຕ່າງໆທາດອານໂດສະເຕໂຣນ (Aldosterone) ກໍ ຈະລົ່ງອອກມາຈາກຕ່ອມເທິງໄຂໜ້າເພີ່ມຂຶ້ນເຮັດໃຫ້ມີການດີງດູດເອົາເກືອນາຕີ ( $\text{Na}^+$ )

ຈາກທີ່ຕອງຂອງໄຂໜັງເຂົ້າສູ່ກະແສເລືອດເພີ່ມຂຶ້ນ ພົມຄູວກັນນຳກໍຈະຖືກດູດເຂົ້າໃນ  
ເສັ້ນເລືອດເປັນຜົນໃຫ້ບໍລິມາດໝູນວຸນເພີ່ມຂຶ້ນນຳ- ກໍລະນີຕ່ອມເທິງໄຂໜັງຊຸດໂຂມ  
ຈະຮັດໃຫ້ມີການສູນເສຍທາດນາຕູ້(Na<sup>+</sup>)ອອກທາງນຳປັດສະວະເພີ່ມຂຶ້ນ, ກົງກັນຂ້າມ  
ທາດອາດຸນາລິນ(Adrenaline)ຈະຮັດໃຫ້ມີການອ້ັງທາດເກືອນາຕູ້(Na<sup>+</sup>)ຢູ່ໃນເລືອດ  
ສູງຂຶ້ນ.

- ທາດອານ ໂດສະເຕໂຣນ (Aldosterone) ຍັງມີບົດບາດໃນການປົ່ງແປງທາດເກືອນາຕູ້(Na<sup>+</sup>) ແລະ ທາດເກືອໂປຕາຊອມ (K<sup>+</sup>) ລະຫວ່າງໃນແລະນອກຈຸລັງນຳອີກ.

## 4. ໜ້າທີ່ຂອງໄຂໜັງ:

### 1). ຄວບຄຸມປະລິມານນຳໃນຮ່າງກາຍ:

- ນຳປະມານ 85% ທີ່ກັ້ນຕອງຜ່ານໜ່ວຍກັ້ນຕອງໄຂໜັງ(glomerular) ຈະຖືກດູດກັບ  
ຢູ່ທີ່ທີ່ຝອຍໄຂໜັງພາກສ່ວນຕົ້ນ (proximal tubules) ແລະ ພາກສ່ວນລົງຂອງທີ່ຮັນເລ  
(Henle's loop), ນຳສ່ວນທີ່ເຫຼືອຈະຜ່ານໄປທີ່ທີ່ຝອຍໄຂໜັງລວມ(collecting Ducts)  
ຢູ່ບໍລິເວນນີ້ ADH ຈະຄວບຄຸມການດູດຊີມນຳກັບຕາມຄວາມຕ້ອງການຂອງຮ່າງກາຍ.  
- ເຮົາສາມາດກ່າວໄດ້ວ່າມີອີງປະກອບ 3 ປະການທີ່ມີຜົນຕໍ່ປະລິມານຂອງປັດສະວະຕີ:  
1) ການດູດຊີມໃນບໍລິເວນທີ່ຝອຍໄຂໜັງສ່ວນຕົ້ນ. 2) ເກືອນາຕູ້(Na<sup>+</sup>)ທີ່ຖືກນຳໄປສ່ວນ  
ປາຍຂອງໜ່ວຍໄຂໜັງ. 3) ຮິໂມນຕ້ານການມີປັດສະວະ.

### 2). ຄວບຄຸມລະດັບເກືອແຮໃນຮ່າງກາຍ:

- ຮ່າງກາຍຈໍາເປັນຕອງມີເກືອແຮໃນຄວາມເຂັ້ມຊັ້ນຄົງທີ່ຕະຫຼອດເວລາ, ໄຂໜັງຈະເກັບ  
ເກືອແຮທີ່ຕອງການກັບຄືນແລະຂັບສ່ວນທີ່ເກີນຄວາມຕ້ອງການອອກໄປນໍາປັດສະວະ  
ຕົວຢ່າງ: ໃນພາວະຂາດເກືອນາຕູ້ (Na<sup>+</sup>) ຮ່າງກາຍຈະດູດຊີມເກືອນາຕູ້(Na<sup>+</sup>), ສ່ວນ  
ໃຫຍ່ຈະດູດກັບຄືນບໍລິເວນທີ່ຝອຍໄຂໜັງສ່ວນຕົ້ນ ແລະ ດ້ານພາກສ່ວນຂຶ້ນຂອງທີ່ຮັນ  
ເລ (Henle's loop).

- ເກືອນາຕູ້ (Na<sup>+</sup>) ອີກຈໍານວນໜຶ່ງພ້ອມເກືອໂປຕາຊອມ (K<sup>+</sup>) ແລະ ກະລໍ (Cl) ຈະຖືກ  
ດູດຊີມກັບເຂົ້າທາງດ້ານພາກສ່ວນຂຶ້ນຂອງທີ່ຮັນເລ(Henle's loop).  
- ນອກຈາກນີ້ຈະມີທາດອານ ໂດສະເຕໂຣນ (aldosterone) ອອກມາຫຼາຍເພື່ອເພີ່ມ

ການດຸດຊືມເກືອນາຕີ (Na<sup>+</sup>) ກັບ. ໂດຍແລກປ່ຽນຮັບການຂັບເກືອໂປຕາຊອມ (K<sup>+</sup>) ຫຼື ໂດຍມີໄຟຟ້າບັນຈຸບວກ (protone) ຢູ່ທີ່ຝອຍໄຂໜ້າ ດັ່ງນັ້ນຜົນທີ່ໄດ້ຄື: ເກືອໂປຕາຊອມ (K<sup>+</sup>) ຈະອອກທາງປັດສະວະເພີ່ມຂຶ້ນ ຫຼືຂັດສະວະມີລິດເປັນກົດໝາຍຂຶ້ນ.

## 3). ຄວບຄຸມກົດ່າຂອງຮ່າງກາຍ:

- ທາດເສດເຫຼືອທີ່ໄດ້ຈາກການຮັດວຽກຂອງຮ່າງກາຍມີລິດເປັນກົດ (H<sup>+</sup>) ສ່ວນໜຶ່ງຂັບອອກທາງປອດໃນຮູບຂອງທາດກາກບອນ (Carbondioxyte) ສ່ວນທີ່ເຫຼືອຮັດໃຫ້ກັນກາງ, ເປັນກາງ (buffer) ໃນເລືອດ ແລະ ຕໍ່ມາຖືກຂັບອອກທາງໄຂໜ້າເປັນສ່ວນໃຫຍ່ໃນຮູບຂອງຫາດກົດ(acid)ແລະອາໄມເນັຍ (amonia).
- ໃນພາວະໄຂໜ້າຊຸດໂຂມຊໍາເຮືອ (chronic renal failure) ໄຂໜ້າຂັບກົດອອກບໍ່ໄດ້ໝາຍເທົ່າທີ່ຄວນຮັດໃຫ້ເກີດພາວະເລືອດເປັນກົດ (Metabolic acidosis), ຄືນເຈັບຈະເກີດອາການຫາຍໃຈທອບເລີກງູດສະໄມນ (Kussmaul's breathing) ເພື່ອຂັບທາດກາກບອນ(carbondyoxyte)ອອກໄປໃຫ້ໄດ້ໝາຍທີ່ສຸດ.

## 4). ດຸດຊືມສານທີ່ຈໍາເປັນຂອງຮ່າງກາຍ:

- ເມື່ອງຈາກນັ້ນທີ່ຕອງມີອີງປະກອບຄືກັນກັບນັ້ນຢາງເຫຼືອງ (plasma)ດັ່ງນັ້ນໄຂໜ້າຈຶ່ງຕົວດຸດຊືມສານທີ່ຈໍາເປັນກັບຄືນເຊັ່ນ: ນັ້ນຕານ (glucose), ກົດອະມືໄໂນ, ພິດສະເພດ (phosphate)ເປັນຕົ້ນ, ເຊິ່ງພິບວ່າການດຸດຊືມກັບຈະໝາຍນັ້ນອຍຕ່າງກັນ ໃນແຕ່ລະສ່ວນຂອງໜ່ວຍໄຂໜ້າ.
- ການດຸດຊືມກັບນັ້ນມີປະລິມານຈໍາກັດຢູ່ຕໍ່ານີ້ຮຽກວ່າ:ປະຕູຫາງເຂົ້າTm (maximum threshold) ຖ້າປະລິມານສານນັ້ນທີ່ຕອງມີຕໍ່າສູງກວ່ານີ້ ທີ່ຝອຍໄຂໜ້າຈະດຸດຊືມສານດັ່ງກ່າວກັບບໍ່ໝົດ, ເຮັດໃຫ້ສາມາດກວດພິບສານນັ້ນໃນປັດສະວະ ຕົວຢ່າງເຊັ່ນ: Tm ຂອງນັ້ນຕານບໍ່ເກີນ 180 mg/dl ຂອງນັ້ນທີ່ຕອງ ມາຍຄວາມວ່າຖ້າມີນັ້ນຕານໃນເລືອດໝາຍກວ່າ 180 mg/dl ຈະພິບນັ້ນຕານໃນປັດສະວະ.

## 5). ຂັບຖ້າຍສານພວກເຮະລົດຕະພັນຢາແລະສານພິດ:

- ໄຂ່ຫຼັງເປັນບໍອນຂັບຖ້າຍສານທີ່ຮ່າງກາຍມີເກີນຄວາມຕ້ອງການ ຫຼື ສານພິດອອກຈາກຮ່າງກາຍ ລວມທັງປານນໍາ ດັ່ງນັ້ນໃນພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມຊໍາເຮື້ອ ການໃຊ້ຢາບາງຢ່າງເຊັ່ນ: ອາມີໂນກະລືໂກສິດ (Aminoglycosides)ຈໍາເປັນຕ້ອງລົດຂະໜາດລົງເພື່ອປ້ອງກັນການເກີດພິດຕໍ່ຮ່າງກາຍ.

## 6). ສ້າງ ຮຳໂມນ: ມີຮຳໂມນໝາຍຊະນິດຖືກສ້າງຂຶ້ນຢູ່ໄຂ່ຫຼັງໄດ້ແກ່:

### 1). ທາດເຣນິນ (Renin)

ສ້າງຈາກຈຸລັງຂອງຈັກຕາກະ ໂໄມເລຸນລາ(Juxtaglomerular apparatus)ມີໜ້າທີ່ສໍາຄັນທີ່ກ່ຽວກັບການສ້າງອ້າງຊີໂອຕັງຊີນ(angiotensin)ເຊິ່ງເປັນສານສໍາຄັນໃນການຄວບຄຸມນັ້າ, ເກືອແຮກໃນຮ່າງກາຍ.

### 2). ໂປສະຕາກະລັງດິນ (Prostaglandins)

ເປັນສານທີ່ສ້າງຈາກອາຊີໂດນິກ(arachidonic acid)ມີໝາຍຊະນິດ ມີໜ້າທີ່ໃນການຊ່ວຍດຳເນີນກິນໄກທີ່ສໍາຄັນໝາຍຢ່າງຂອງຮ່າງກາຍ ໄຂ່ຫຼັງສ້າງສານນີ້ໝາຍຊະນິດ ແລະສ່ວນໃຫຍ່ສ້າງຢູ່ເມັດຸນລາ(Medular), ຜົນຂອງສານນີ້ຕໍ່ໜ້າທີ່ຂອງໄຂ່ຫຼັງທີ່ສໍາຄັນໄດ້ແກ່ ເຮັດໃຫ້ໝອດເລືອດຫິດໄຕ, ຄວບຄຸມການດຸດຊີມເກືອນໆ(Na<sup>+</sup>) ກັບ ແລະຄວບຄຸມການລົງທາດເຣນິນ(Renin).

### 3). ເອຣີໂຕຣໂປເອຕີນ (Erythropoietin)

ເປັນສານທີ່ຊ່ວຍກະຕຸນການສ້າງເມັດເລືອດແດງໃນໄຂກະດຸກ, ສ້າງໂດຍ ຈຸລັງຜະໜັງຊັ້ນໃນຂອງ ທີ່ໄຂ່ຫຼັງ(peritubular capillaries)-ໃນພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມຊໍາເຮື້ອ ສານນີ້ມີປະລິມານລົດລົງເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະຈິດມ້ານຊະນິດ normachromic normocytic anemia.

### 4). ທາດ1,25-dihydroxycholecalciferol:

25-hydroxycholecalciferol ສ້າງຈາກຕັບຈະຖືກເຕີມອະນຸມຸນ ໄຮດອກຊີ ຢູ່ໄຂ່ຫຼັງ ເຮັດໃຫ້ໄດ້1,25-dihydroxycholecalciferol ເຊິ່ງເປັນວິຕາມິນ D ແຮງ ຖ້າຂາດສານນີ້ຈະເຮັດໃຫ້ເກີດພະຍາດກະດຸກຜ່ອຍ.

ເອກກະສານອ້າງອີງ:

1. Moderne infusionstherapy parenteral Eruahrung Wolfgang Hartig J A Barth 1983.
2. Die infusionstherapy im Krankenhaus Braun 1987.
3. infusionstherapy and Klinische Eruahrung Fressenius 1990.
4. Grundlagender intensivmedizin Gerhard Schley. Thieme 1990.
5. infusionstherapy Eruahrungstherapy F.W Ahnfeld and J.E Schmitz Kohlhammer 1991.
6. Teitelbaum I, Kleeman CR, Berl T. The physiology of the renal concentrating and diluting mechanisms. In: Narins RG, eds. Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism. 5<sup>th</sup> ed. Singapore: Maxwell & Kleeman, 1994; 101-27.

## ບົດທີ 6

# ໄປແຫດຊູມສູງໃນເລືອດ ( Hyperkalemia )

ດຣ. ຈັນມາລີ ແກ້ວມະນີ

- I. ນິຍາມ: ພາວະໄປແຫດຊູມສູງໃນເລືອດແມ່ນໝາຍເຖິງການທີ່ມີໄປແຫດຊູມ  
ໃນປຣາສະມາຫຼາຍກວາ 5 mEq/L.

II. ສາຍເຫດ:

1. ການຫຼຸດລົງຂອງການຂັບໄປແຫດຊູມອອກ
  - ການຫຼຸດລົງຂອງຮອກໂມນ aldosterone
    - a) ເກີດຈາກພະຍາດໄຂ້ຫຼັງ (intrinsic renal disease)
      - Type IV Renal Tubular Acidosis
      - ເບິຫວານເຂົ້າໄຂ້ຫຼັງ (Diabetic Nephropathy)
      - Interstitial Nephritis
    - b) ເກີດຈາກມີການຢັບຢັ້ງການຜະລິດ Prostaglandin
  - ເກີດຈາກ Primary Hypoaldosteronism
  - ເກີດຈາກຍາເຊັ່ນ:
    - a) Heparin
    - b) Cyclosporine
    - c) ACE Inhibitor
  - ເກີດຈາກຊຸດໄຂມຂອງຕ່ອມໝວດໄຂ້ຫຼັງ (Adrenal Insufficiency) (ຈະມີການຫຼຸດລົງຂອງປະມານເລືອດມການຫຼຸດລົງຂອງການກັ້ນຕອງໄຂ້ຫຼັງ

- ໄຂ້ຫ້ລາງຊຸດໄຊມ
- Renal Tubular Acidosis (Type 4)
- ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ
- ການໃຊ້ຢາຂັບຢູ່ວອຊະນິດ (Potassium sparing Diuretics)
- Heparin
- ຢາແກ້ປວດ
- ພະວະທີ່ສຶ່ງໄຂ້ຫ້ລາງບໍ່ຕອບສະໜອງຕ່ຽອກໂມນ aldosterone (Tubular unresponsiveness to aldosterone)
  - ພະຍາດພູມຄຸມກັນຊະນິດ      Systemic Lupus Erythematosus
  - Multiple Myeloma
  - Sickle Cell Anemia

## 2. ການກະຈ່າຍຕົວລະຫ່ວງໃນ ແລະ ນອກຈຸລັງ ( Redistribution (ICF to ECF) )

- ພາວະເລືອດເປັນກິດ (Acidosis)
- ພາວະໄປແທດຊູມສູງໃນເລືອດພາວະໄປແທດຊູມສູງໃນເລືອດ
- periodic paralysis
- Rapid ECF riseHypertonic glucose or mannitol infused
- ການຝອກເລືອດການຝອກເລືອດ
- ການຜ່າຕັດເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈ (Coronary bypass)
- Tissue necrosis or Burn Injury
- ຈາກຢາເຊັ່ນ:
  - Succinylcholine

- Beta Blockers
- Digoxin
- Arginine

### 3. ການໄດ້ຮັບໂປແທດຊູມເຂົ້າຫຼາຍ (Potassium load)

2. ການໄດ້ຮັບຢາ potassium ທາງກິນ ຫຼື ທາງຫຼວດເລືອດດຳ
3. ການສົ່ງເລືອດ
4. ການໄດ້ຮັບຢາ Penicillin ໃນປະລິມານສູງ (1.7 meq K+ per 1 Million Units)

### 5. ການເພີ່ມຂຶ້ນຈາກທາງໃນຮ່າງກາຍເຊັ່ນ:

- ການສະຫຼາຍຂອງກົອນເປົ້າ (Tumor lysis)
- ໄຟໃໝ່ນັ້ນຮ້ອນລວກ
- Crush injury

### 6. ເມັດເລືອດແດງແຕກຮຸນແຮງ (Massive Hemolysis)

### 7. ຜ່າຕັດ

### 8. ເລືອດໄຫຼະບົບລະລາຍ (Gastrointestinal Bleeding)

### 4. ຈາກຄວາມຜິດພາດທາງໜ້ອງວິເຄາະ Pseudohyperkalemia

1. ເລືອດກຳມ
2. ປະເລືອດໄວ້ດິນ ຫຼື ການເຮັດວິເຄາະຜິດ (Delayed analysis or other lab error)
3. ຮັດສາຍຮັດດິນເວລາເຈາະເລືອດ
4. ໃຊ້ເຂັ້ມນອຍເກີນໄປໃນການຈະເລືອດຫຼືມີການກະທົບເສັ້ນເລືອດດຳ
5. ເມັດເລືອດນົ້ອຍຫຼາຍ
6. ເມັດເລືອດຂາວຫຼາຍ

### III. ອາການ ແລະ ການສະແດງ (Signs and Symptoms)

1. ຈະມີອາການສະແດງຖ້າ Serum Potassium > 6.0 to 6.5 meq/L

2. ການປົ່ງແປງທາງລະບົບປະສາດ (Neurologic Changes) ເຊັ່ນ:
  - ມີອາການອ່ອນແຮງຂອງກໍາມຊັ້ນໂດຍສະເໜະຂາທັງສອງເບື້ອງ
  - Paresthesias
  - Areflexia
  - Ascending paralysis
  - ລະບົບຫາຍໃຈຊຸດໄຊມ
3. ອາການທາງດາມຫົວໃຈຫຼູອດເລືອດ (Cardiovascular Changes)
  - Bradycardia to Asystole or Ventricular Fibrillation
  - AV prolonged transmission to complete Heart Block

## IV. ການກວດວິເຄາະ

1. ເລືອດເຄມີ (Chemistry Panel)
  - Electrolytes (K, HCO<sub>3</sub>)
  - BUN, Creatinine
2. ກວດຢູ່ຈຳ Spot urine for Urine Potassium and Urine Creatinine
  - ເບີ່ງການຂັບອອກຂອງໂປແທດຊູ່ມໃນນ້ຳຢູ່ຈຳ (FE K/Fractional Excretion of Potassium)
  - Transtubular Potassium Gradient

## V. ການບົ່ງມະຕິດ້ວຍຄົ້ນໄຟຟ້າຫົວໃຈ EKG (Electrocardiogram)

1. ຈະເຫັນມີການປົ່ງແປງທໍາ Serum Potassium > 6.0 meq/L
2. ເລີ້ມຕົ້ນຈະມີ
3. ຄົ້ນT ຈະສູງ
4. ຕໍ່ມາ
  - ST depression
  - First degree AV Block or ຫຼື ບໍ່ມີຄົ້ນ P
  - ຄົ້ນ QRS ກ້ວາງ

## 5. ສຸດທ້າຍ

- Biphasic wave (sine wave) QRS and T fusion
- Imminent ventricular standstill

## 6. ມີການປົງປາງແບ່ງຂອງຫາດເກືອແຮ່ເຊັ່ນ:

- ພາວະຫາດໄຊຄູມໃນເລືອດຕໍ່າ(Hyponatremia)
- ພາວະຫາດແຕວຂູມໃນເລືອດຕໍ່າ(Hypocalcemia)
- ພາວະຫາດເລືອດເຢັນກິດ(Metabolic Acidosis)
- ພາວະຫາດແມກນິວຂູມຕໍ່າໃນເລືອມ(Hypermagnesemia)

### a.ການປິ່ນປົວ

ຢາ ແລະ ກິນໄກການອອກລິດ ແລະ ຂະໜາດຢາລວມທັງຜົນຂ້າງຄູງທີ່ຄວນລະວັງ  
ຄວາມຮີບດ່ວນໃນການປິ່ນປົວທີ່ຈະເຂັ້ມງູ່ວັບຄວາມຮຸນແຮງຂອງລະດັບ ປລາດມາໄປ  
ແທດຂູມ ແລະການປົງປາງແບ່ງຂອງຕົ້ນໄຟຟ້າທີ່ໃຈ ແລະ ອາການທາງດ້ານລະບົບ  
ປະສາດ, ກ້າມຊັ້ນອ່ອນແຮງໂດຍຄວນປິ່ນປົວຢ່າງຮີບດ່ວນທຸາມ ປລາດມາໄປແທດ  
ຂູມ $> 6,5-7 \text{ mEq/L}$ ແລະສາມາດປະຕິບັດຕາມຂັ້ນຕອນດັ່ງນີ້:

- ປລາດມາໄປແທດຂູມ (Plasma potassium)< 5-6 mEq/L ການປິ່ນປົວໄດ້ແກ່  
ການຫຼຸດຜ່ອນການກິນອາຫານທີ່ມີຫາດ ໄປແທດຂູມສູງ ແລະ ເພີ່ມການຂັບ ໄປແທດ  
ຂູມ ອອກຮາງກາຍໂດຍການໃຫ້

1. Furosemide 1 mg/kg (IV)

2. Resin ເຊັ່ນ Kayexalate 15-30 g ປະສິມກັບ sorbitol 50-100 ml ອາດ  
ໃຫ້ກິນ ຫຼື ໃຫ້ທາງຮູ້ທະວານໂດຍໃຊ້ kayexalate 50g

- ປລາດມາໄປແທດຂູມ (Plasma potassium) 6-7 mEq/L ຄວນໃຫ້ການປິ່ນປົວ  
ເພີ່ມຕື່ມເພື່ອໃຫ້ ໄປແທດຂູມ ເຄື່ອນທີ່ເຂົ້າໃນຈຸລັງໂດຍການໃຫ້

1. Bicarbonate 50 mEq ( IV) 5 min

2. Glucose 50 g ແລະ regular insulin 10 UI(IV) ໃນເວລາ 15-30 ນາທີ

3. ການໃຫ້ Albuterol(nebulized) 10- 20 mg ຮິມໃນເວລາ 15-30 ນາທີ

- ປລາດມາໄປແທດຂູມ (Plasma potassium) ສູງຮຸນແຮງ  $> 7 \text{ mEq/L}$  ມີການ  
ປ່ຽນແປງຂອງຄົ້ນໄຟຟ້າຫົວໃຈທີ່ເປັນອັນຕະລາຍ

1. Calcium chloride 5-10 ml ຫຼື Calcium gluconate 10 ml(IV) 2-5  
ນາທີ ອອກລິດເພື່ອຕ້ານ antagonize ຂຶ້ງ ໄປແທດຂູມ ມີຜົນກະທົບຕໍ່ເຫື່ອ  
ຫຼຸມຈຸລັງກໍາມຊັ້ນຫົວໃຈ(ເປັນການລຸດຄວາມສົ່ງຕໍ່ການເກີດ ventricular  
fibrillation)
2. ການໃຫ້ Bicarbonate 50 mEq ທາງໝອດເລືອດດຳໃນເວລາ 5 ນາທີ(ຜົນ  
ການປິ່ນປົວອາດສາມາດລຸດລົງໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດໄຂ້ຫັລງຊຸດໂຊມຊ້າ  
ເຮືອໄລຍະສຸດທ້າຍ)
3. Glucose 50 g ແລະ regular insulin 10 UI(IV) ໃນເວລາ 15–30 ນາທີ
4. ການໃຫ້ Albuterol(nebulized) 10- 20 mg ສິມ ໃນເວລາ 15 ນາທີ
5. Furosemide(Lasix) 40-80 mg/kg (IV)
6. ການໃຫ້ kayexalate 50g ສວນທາງຮູບທະວານ
7. ການຝອກເລືອດ(Dialysis)

## ເອກະສານອ້າງອີງ:

1. Gibbs in Marx (2002) Rosen's Emerg Med, p. 1730-1Klahr (2001)
2. in Noble (2001) Primary Care p. 1359-62
3. Hollander-Rodriguez (2006) Am Fam Physician 73:283-90
4. Kim (2002) Nephron 92:33-40

## ບົດທີ 7

# ທາດເກືອນາຕູ້ຕໍ່າ ( Hyponatremia )

ດຣ. ກອງຄໍາ ວົງໄຊຍາ

### 1. ຄວາມຮູ້ຫົວໄປ:

- ແມ່ນພາວະທີ່ມີລະດັບທາດເກືອນາຕູ້( $\text{Na}^+$ )ຕໍ່າກວ່າ  $135 \text{ mmol/L}$ , ເປັນຄວາມຜິດປົກກະຕິທີ່ພົບຢູ່ເລື້ອຍໆທີ່ສຸດໃນບັນດາຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງເກືອແຮໃນເລືອດ, ມີລາຍງານກ່ຽວກັບການເກີດ ແລະການຊຸກຊຸມຂອງພະຍາດຂຶ້ນກັບປັດໃຈຕ່າງໆເຊັ່ນ: ໃຫ້ຄ່າຂອງການເກີດເກືອນາຕູ້ຕໍ່າ(hyponatremia) ເຊິ່ງມີລາຍງານໃຫ້ຄ່າແຕກຕ່າງກັນຫຼາຍຕັ້ງແຕ່ນ້ອຍກວ່າ  $130-136 \text{ mmol/L}$ , ຄວາມຖືຂອງການກວດຫາລະດັບເກືອນາຕູ້( $\text{Na}^+$ )ແລະກຸ່ມຂອງຄົນເຈັບເປັນຕົ້ນ.
- ຈາກການສຶກສາເຂດພາກພື້ນຂອງປະເທດ (prospective) ໃນປີ ຕ.ສ.1985 Anderson ແລະ ຄະນະລາຍງານກ່ຽວກັບການເກີດ ແລະການຊຸກຊຸມຂອງເກືອນາຕູ້ຕໍ່າ(hyponatremia) ລະດັບ  $\text{Na}^+ < 130 \text{ mmol/L}$ , ມີປະມານ  $1\%$ , ແລະ  $2,5\%$  ພົບໃນຄົນເຈັບຮັບເຂົ້ານອນໃນໂຮງໝໍກ່ຽວກັບການເກີດ ແລະການຊຸກຊຸມດັ່ງກ່າວອາດຈະຕໍ່າກວ່າຄວາມເປັນຈິງ ເນື່ອງຈາກການໃຫ້ຄ່າຂອງເກືອນາຕູ້ຕໍ່າທີ່ໃຊ້ ແລະພົບໃນຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມສົງຕໍ່ເກືອນາຕູ້ຕໍ່າປະມານ  $20\%$  ເຖິງ  $50\%$  ບໍ່ໄດ້ກວດຊອກຫາລະດັບເກືອນາຕູ້ຕໍ່າ.
- ການສຶກສາຊະນິດເຂດພາກພື້ນຂອງປະເທດ(prospective) ໃນຄົນເຈັບ 2907 ຄົນ ໂດຍ Hoorn ແລະ ຄະນະພົບການເກີດຂອງເກືອນາຕູ້ຕໍ່າ(ລະດັບ  $\text{Na}^+$  ໃນເລືອດຕໍ່າ

ກວ່າ  $<136 \text{ mmol/L}$ ) ປະມານ 30%, ການເກີດຂອງເກືອນາຕູຕໍ່າໃນຖຸມຄົນເຈັບສູກເສີນ (ລະດັບ  $\text{Na}^+$  ໃນເລືອດຕໍ່າກວ່າ  $<134 \text{ mmol/L}$ ) ປະມານ 30%.

## 2. ສາຍເຫດຂອງໄຂ້ຫຼັງ:

ກ. ສາຍເຫດລະດັບຄວາມແຮງດຶງດູດຂອງນ້ຳເລືອດສູງ: ເຊິ່ງສາມາດແບ່ງການຂັບບໍລິມາດນັ້ນອອກນອກຂອບເຂດຂອງຈຸລັງ extracellular fluid volume (ECFV) ອອກເປັນ 3 ປະເພດຕີ: ພົບຮ່ວມກັບ ECFV ຕໍ່າ, ECFV ປຶກກະຕິ ແລະ ສູງຂຶ້ນ.

### 1). Hypertonic hyponatremia:

ແມ່ນມີລະດັບຄວາມແຮງດຶງດູດຂອງນ້ຳເລືອດສູງ(plasma osmolality)ຫຼືອາດເຮັນວ່າມີການເຄື່ອນ(translocational hyponatremia) ເນື່ອງຈາກມີການເຄື່ອນຂອງທາດນັ້ນຈາກໃນຈຸລັງ(intracellular fluid compartment)ອອກມາຢູ່ຫວ່າງຈຸລັງ(extracellular fluid compartment) ເພາະມີສານໜຶ່ງເຊິ່ງເປັນແຮງດຶງດູດທີ່ໃຊ້ພະລັງດັນ(osmolality active)ຢູ່ໃນນ້ຳເລືອດ(plasma).

#### ສາຍເຫດ:

- ທີ່ພົບເຊັ່ນ: ນ້ຳຕານໃນເລືອດສູງ, ໄດ້ຮັບນ້ຳ manitol, sorbitol ຫຼືໄດ້ຮັບສານພາວະກັນແສງ (radiocontrast) ເປັນຕົ້ນ.
- ຜົນສະຫຼອນຈາກລະດັບນ້ຳຕານສູງສາມາດເຮັດໃຫ້ລະດັບເກືອນາຕູ  $\text{Na}^+$  ລົດລົງ, Glucose 100 mg/dl ສາມາດລົດເກືອນາຕູ  $\text{Na}^+$  ລົງໄດ້ =  $1,6 \text{ mmol/L}$ .
- ໃນກໍາລະນີ glucose ໃນເລືອດສູງກວ່າ 400 mg/dl, ພົບວ່າ glucose 100 mg/dl ສາມາດລົດເກືອນາຕູ  $\text{Na}^+$  ລົງໄດ້ =  $2,4 \text{ mmol/L}$

### 2). Isotonic hyponatremia : ແມ່ນມີລະດັບຄວາມແຮງດຶງດູດຂອງນ້ຳເລືອດປຶກກະຕິ (plasma osmolality).

#### ສາຍເຫດ:

- ທີ່ພົບມີພາວະໄຂມັນໃນເລືອດສູງ, ພາວະ protein ໃນເລືອດສູງເຊິ່ງເຫັ້ນຊື່ເກົ່າວ່າ Pseudohyponatremia ເຊິ່ງເປັນຜົນມາຈາກການກວດລະດັບ  $\text{Na}^+$  ໃນເລືອດໂດຍວິທີ flame photometry ເຊິ່ງປະຈຸບັນມີບັນຫາ Pseudohyponatremia ພົບໄດ້

ນັອຍລົງ, ດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງປຸ່ງນິທີການກວດລະດັບເກືອນາຕູ້  $\text{Na}^+$  ເປັນວິທີການກວດໄດ້ຍົງດ້ວຍ ion-specific electrode ແກນ. - ນອກຈາກນີ້ Isotonic hyponatremia ຍັງພົບໄດ້ໃນພາວະທີ່ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບສານນ້ຳຊະນິດ Isotonic ເຊິ່ງບໍ່ມີ  $\text{Na}^+$ , ເປັນຈຳນວນໝາຍ.

3). Hypotonic hyponatremia: ແມ່ນມີລະດັບຄວາມແຮງດຶງດູດຂອງນ້ຳເລືອດຕໍ່າ (plasma osmolality) ທີ່ວ່າເປັນພາວະ true hyponatremia ມີຍົມແບ່ງ hypotonic hyponatremia ອອກຍ່ອຍອີກຕາມໄລຍະເວລາທີ່ເກີດແລະອາການ.

a). Acute hyponatremia: ແມ່ນເປັນໃນໄລຍະເວລານີ້ອຍກວ່າ 48 ຊົ່ວໂມງ.

b). Chronic hyponatremia: ແມ່ນເປັນໃນໄລຍະເວລາສູງກວ່າ 48 ຊົ່ວໂມງ.

2. ສາຍເຫດຄວາມສາມາດຂອງໄຂໜ້າທີ່ຂັບນ້ຳອອກ: ຄວາມສາມາດຂອງໄຂໜ້າຜິດປົກກະຕິທີ່ຂັບນ້ຳອອກ (urine osmolality  $> 100 \text{ mmol/L}$ ) ແລະ ຄວາມສາມາດຂອງໄຂໜ້າປົກກະຕິທີ່ຂັບນ້ຳອອກ (urine osmolality  $< 100 \text{ mmol/L}$ ).

3. ອາການ: Clinical.

a. Hypovolemic hyponatremia: ທີ່ກວດພົບລັກສະນະທາງອາການຂອງ ECFV ຕໍ່າຊື່ນ: ເຢື່ອເມືອກຜົ່ງປາກແຫ້ງ, ລັ້ນແຫ້ງ, ຜົວໜັງແຫ້ງ (skin turgor), ຕາໄກນ, ກຳມະຈອນໄວ, ຄວາມດັນເລືອດລິດລົງເປັນຕົ້ນ, ເຊິ່ງບໍ່ເປົ້າການເຕິ່ງການຂາດນ້ຳ, ສະແດງປະລິມານ  $\text{Na}^+$ ທັງໝົດໃນຮ່າງກາຍລົດລົງ.

b. Nonhypovolemic hyponatremia: ທີ່ພົບຮ່ວມກັບ ECFV ປົກກະຕິຕື່: ກວດພົບເຢື່ອເມືອກຜົ່ງປາກບໍ່ແຫ້ງ, ລັ້ນບໍ່ແຫ້ງ, ບໍ່ມີຜົວໜັງແຫ້ງ(skin turgor)ປົກກະຕິ, ກຳມະຈອນ ແລະ ຄວາມດັນເລືອດປົກກະຕິ, ບໍ່ມີອາການບວມ.

4. ການເປັນປົວ: ແບ່ງອອກເປັນ 2 ພາກສ່ວນ

1). ແກ້ໄຂສາຍເຫດຂອງ hyponatremia

2). ການເພີ່ມລະດັບເກືອນາຕູ້  $\text{Na}^+$ ດ້ວຍການໃຫ້ສານນ້ຳແລະ ເກືອນາຕູ້  $\text{Na}^+$  ຫີດແກນ, ໃຫ້ຈຳກັດນ້ຳບາງສາຍເຫດ ຫຼື ການໃຫ້ຢາເພື່ອເພີ່ມການຂັບນ້ຳ.

1/. ກໍລະນີເປັນເກືອນາຕູຕ່າງກະທັນຫັນ(acute hyponatremia): ຄວນເພີ່ມລະດັບເກືອນາຕູ $\text{Na}^+$  ໂດຍໄວ ເພື່ອບ້ອງກັນສະໜອງໃຄ່ບວມ-ຖ້າບໍ່ມີອາການ: ໃຫ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 1 \text{ mmol/L}$ /ຊົວໂມງຈົນໃຫ້ໄດ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 130 \text{ mmol/L}$ .

-ຖ້າມີອາການ: ໃຫ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 1-2 \text{ mmol/L}$ /ຊົວໂມງໃນ 2-3 ຊົວໂມງທໍາອິດຕໍ່ໄປໃຫ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 1 \text{ mmol/L}$ /ຊົວໂມງຈົນໃຫ້ໄດ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 130 \text{ mmol/L}$ .

2/. ກໍລະນີເປັນຂໍາເຮືອ(chronic hyponatremia): ຄວນເພີ່ມລະດັບເກືອນາຕູ $\text{Na}^+$  ຢ່າງຊາງ -ຖ້າບໍ່ມີອາການຫຼືອາການນ້ອຍ: ໃຫ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = < 8 \text{ mmol/L}$ /ຊົວໂມງ ໃນທຸກໆ 24 ຊົວໂມງ, ຈົນໃຫ້ໄດ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 125 \text{ mmol/L}$

-ຖ້າມີອາການ: ໃຫ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 1-2 \text{ mmol/L}$ /ຊົວໂມງ ໃນ 2-3 ຊົວໂມງທໍາອິດຕໍ່ໄປໃຫ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = < 8 \text{ mmol/L}$ /ຊົວໂມງ ໃນທຸກໆ 24 ຊົວໂມງ, ຈົນໃຫ້ໄດ້ເກືອນາຕູ $\text{Na}^+ = 125 \text{ mmol/L}$

3/. ຊະນີດຂອງສານນ້ຳທີ່ໃຫ້: 0,9% NSS ( $\text{Na}^+ = 154 \text{ mmol/L}$ ) ຖ້າມີ hypovolemia 3% NSS ( $\text{Na}^+ = 513 \text{ mmol/L}$ ) ຫຼື 5% NSS ( $\text{Na}^+ = 855 \text{ mmol/L}$ )

4/. ການຄໍານວນການປັງປັງຂອງເກືອນາຕູ $\text{Na}^+$  ຈາກການໃຫ້ນ້າໃຊ້ສຸດດັ່ງນີ້:

- ການຄໍານວນຜົນຂອງການໃຫ້ສານນ້ຳທີ່ມີເກືອນາຕູ $\text{Na}^+$ ຈຳນວນ 1 L.

ການປັງປັງຂອງເກືອນາຕູ $\text{Na}^+$

= ເກືອນາຕູປິກກະຕິ (infusate  $\text{Na}^+$ ) - ເກືອນາຕູທີ່ກວດພິບ  $\text{Na}^+$

ນ້ຳໜ້າຂອງຮ່າງກາຍ (total body water =TBW) + 1

- ການຄໍານວນຜົນຂອງການໃຫ້ສານນ້ຳທີ່ມີເກືອນາຕູ $\text{Na}^+$  ( $\text{Na}^+$ ) ແລະ ເກືອໂປຕາຊອມ ( $\text{K}^+$ ) ຈຳນວນ 1 L.

ການປັງປັງຂອງເກືອນາຕູ $\text{Na}^+$

= ເກືອນາຕູປິກກະຕິ (infusate  $\text{Na}^+$ ) + ເກືອໂປຕາຊອມປິກກະຕິ (infusate  $\text{K}^+$ ) - ເກືອນາຕູທີ່ກວດພິບ  $\text{Na}^+$   
ນ້ຳໜ້າຂອງຮ່າງກາຍ (total body water =TBW) + 1

## 5/ ການຈຳກັດນ້ຳ:

- ເພື່ອເພີ່ມລະດັບເກືອນາຕູ້ $\text{Na}^+$  ໃຊ້ໄດ້ກັບກຸມ normovolemic ແລະ hypervolemic hyponatremia, ໂດຍຫົວໄປຄວນຈຳກັດນ້ຳປະມານ 500-1000 ml/d. ການຄຳນວນຫາແຮ່ຫາດອອກໃນນ້ຳປັດສະວະ urine electrolyte ratio ( $\text{UNa}^+ + \text{UK}^+ / \text{PNa}^+$ ) ສາມາດຄຳນວນດັ່ງນີ້: ແຮ່ຫາດອອກໃນນ້ຳປັດສະວະຫານໃຫ້ເກືອນາຕູ້ໃນເລືອດ (U/P electrolyte ratio)

U/P electrolyte ratio ປະລິ ມານນ້ຳທີ່ດື່ມຕົ້ນ

< 0,5 < 1 L

0,5 -1,0 < 500 ml

> 1,0 ວິດຕື່ມນ້ຳ

## 6/ ຢາເພື່ອເພີ່ມການຂັບນ້າອອກຫາງໃຂ້ຫຼັງ:

ຢາຂັບປັດສະວະພວກ furosemide (Loop diuretic) ທີ່ກຳນົດມາໃຊ້ຮ່ວມກັບການຈຳກັດນ້ຳ.

## ເອກະສານອ້າງອີງ:

1. Generi FJ. Serum osmolality: user and limitetions. N Eng J Med 1984; 310: 102-5.
2. Robinson AG, Verbalis JG. The posterior pituitary. In: Larsen PR, Kronenberg HM, melmed S, et al., editors. William Texbook of Endocrinology. 10<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Jaunders 2003: 281-32
3. Anderson RJ, Chung H-M, Klug R, schrier RW. Hyponatramia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenic role of vasopressin. Ann Intern Med 1985; 102:164-8.
4. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. incidence and prevence of hyponatramia. Am J Med 2006; 119(7A): S30-S35.

## ບົດທີ 8

# Leptospiral Nephropathy

ດຣ. ຈັນມາລີ ແກ້ວມະນີ

### I. ບົດນຳ

ໄຂ້ຢ່າງໝູ (Leptospirosis) ເປັນພະຍາດທີ່ມີການລະບາດຈາກສັດສູນ (zoonosis) ສາມາດພົບ Leptospirosis ໄດ້ທີ່ໄລກສາເຫດຈາກການຊຶມເຊື້ອຈຸລິນຊີ Leptospira interrogans ເຊິ່ງເປັນເຊື້ອ spirochete ໃນ Genus leptospira ພົບວ່າອາກາດເຫດຮົອນທີ່ມີຜົນຕົກໝາຍ ຄວາມຊຸ່ມສູງດິນປົງກາເມນະສົມສໍາລັບການເຕີບໂຕຂອງເຊື້ອໄດ້ ດີໃນສະພາບທີ່ເປັນດັງໝູເປັນກາງ ວົງການແພດຮູ້ຈັກພະຍາດນີ້ຕັ້ງແຕ່ຕົ້ນສັດຕະວັດທີ 19 ໂດຍຮູ້ໃນນາມ Weil's disease ຂຶ້ງເປັນການຕັ້ງຊື່ຂອງພະຍາດດັ່ງກ່າວຕາມທ່ານ ໝໍຄົນເຢຍລະມັນທີ່ໄດ້ບັນລະຍາຍໄວ້ກັງວັດພະຍາດນີ້ເປັນຄົນທຳອິດໂດຍໄດ້ອະທິບາຍອາການຂອງພະຍາດດັ່ງກ່າວຕີ ອາການໄຂ້ກະທັນຫັນມ ໂຕເງື່ອງຕາເຫຼື້ອງ. ພົບການລະບາດຂອງພະຍາດນີ້ເປັນຄັ້ງຄາວນັບຕັ້ງແຕ່ໄດ້ມີການເວົ້າກັນແລະມີການພົວພັນກັບເຊື້ອ spirochete.

ໃນປີ 1915-1916 ພົບວ່າເຊື້ອ Leptospira interrogans serovar icterohaemorrhagiae "½ copenhageni" ເປັນສາເຫດຂອງພະຍາດ ແລະ ສາມາດແຜ່ໄດ້ໂດຍຢ່າງໝູ ແລະ ເຮັດໃຫ້ເປັນທີ່ມາຂອງການເຫັນຊື່ພະຍາດນີ້ວ່າ "ພະຍາດຢ່າງໝູ" ເຊື້ອວ່າເກີດການທີ່ປັດສະວະເປັນດັງ ໃນໄລຍະຕໍ່ມາພົບວ່າການຕິດເຊື້ອພະຍາດນີ້ມີຄວາມກ່ຽວຂ້ອງກັບອາຊີບການລົງສັດແລະ ພົບຄວາມສູງຕີພະຍາດນີ້ເພີ່ມຂຶ້ນໃນຄົນທີ່ມີອາຊີຍກ່ຽວຂ້ອງກັບການລົງສັດສາມາດພົບການຕິດເຊື້ອ Leptospira ໃນສັດລົງລູກດ້ວຍມິນຫຼາຍຊະນິດເຊື່ອ: ມ້າ, ວົວ, ໝາ ແລະ ມີລາຍງານພົບການຕິດເຊື້ອ Leptospira ໃນແມວນັ້ນ ເຖິງຈະພົບວ່າພະຍາດນີ້ໄດ້ທີ່ໄລກ ແຕ່ຈະພົບການເກີດຂອງພະຍາດໝາຍໃນປະເທດເຊີຍມອາກາດແບບຮອນຊຸ່ມ (tropical zone) ໂດຍ

ສະເພາະໃນເຂດຊົນນະບົດພິບວ່າກຸ່ມຄົນທີ່ມີຄວາມຈຳເປັນຕ້ອງສຳພັດກັບດິນ, ຂຶ້ຕິມ  
ແລະນັ້າໃນການດຳລົງຊີວິດຈະເປັນກຸ່ມຄົນສູງຕໍ່ພະຍາດ.

ລາຍງານການສຶກສາຂອງ The Weil's Disease information center ( WDIC )  
ປະເທດອອດສະເຕເຮັດໄດ້ພິບວ່າກຸ່ມຄົນສູງຕໍ່ພະຍາດໄດ້ແກ່:

1. ກຸ່ມກະເສດໄດ້ແກ່ ຊາວໄຣ, ຊາວນາ.
2. ກຸ່ມລົງສັດ ໂດຍສະເພາະຟຳມົງວນິມເຊິ່ງອາດສຳພັດກັບປັດສະວະຂອງສັດ.
3. ກຸ່ມນັກທ່ອງຫຼູງວ່າມີກິດຈະກຳພັກຜ່ອນກ່ຽວກັບນັ້າເຊັ່ນ: ລອຍນັ້າໃນທຳມະລອງເຮືອແຍ.
4. ກຸ່ມມະຫານລາຕະເວນໃນເຂດຮອນຊຸ່ມ.
5. ກຸ່ມອື່ນໆໄດ້ແກ່ກຳມະກອນຊຸດທໍລະບາຍນຳຈຳ, ກຳມະກອນໃນໂຮງງານຂ້າສັດ  
ເປັນຕົ້ນ.

ຈາກຂໍ້ມູນການສຶກສາທາງລະບາດວິທະຍາຂອງການລະບາດພະຍາດ Leptospira ພິບວ່າມີຄວາມສຳພັນກັບສັງຄົມວິທະຍາ ວັດທະນະທຳ ແລະພິດຕິກຳຂອງປະຊາກອນທີ່ສູງຕໍ່ພະຍາດ Leptospirosis ໄດ້ແກ່:

- ພິດຕິກຳທີ່ຕ້ອງສຳພັດຂຶ້ຕິມ.
- ພິດຕິກຳສຳພັດກັບສັດ.
- ພິດຕິກຳການແຊ່ນໜ້າຫຼັງນຳຕົວໃນເຂດຕິວເມືອງ.

## II. Microbiology ຂອງເຊື້ອ Leptospira.

ເຊື້ອ Leptospirosis ເປັນຈຸລິນຊີ ຊະນິດ spirochete ທີ່ຕ້ອງການອອກຊີເຈນ (obligated aerobe) ຈະເຕີບໂຕໄດ້ທີ່ອຸນຫະພູມ  $28-30^{\circ}\text{C}$  ຈົດຢູ່ໃນ genus Leptospira family Leptospiraceae ແລະ order Spirochaetales ມີຄວາມກົວາງ  $0.1\text{ mm}$  ແລະຍາວ  $6-20\text{ mm}$  ໃນອາຫານລົງອາດພິບເຊື້ອມີຂະໜາດຍາວຂຶ້ນ ເຊື້ອສາມາດເຄື່ອນທີ່ໄດ້ວ່ອໄວເນື້ອງຈາກມີຂະໜາດບາງຫຼາຍ ຈຶ່ງບໍ່ສາມາດເບິ່ງໄດ້ວ່ອຍກົງຈຸລະຫັດທຳມະດາຕ້ອງອາໄສກົງຈຸລະຫັດພື້ນມິດແຍກເຊື້ອ ໄດ້ເຊື້ອໄດ້ເຖື່ອທຳອິດແລະພິບເປັນສາເຫດຂອງ Weil's Disease.

### III. ການຈັດແບ່ງກຸມຂອງເຊື້ອ.

Inada ແລະຄະນະ ໃນປີ 1915ໄດ້ແບ່ງ genus Leptospira ອອກເປັນ2 species ຄື:

1. Leptospira biflexa ເຊິ່ງເປັນ saprophyteພົບໄດ້ໃນສິ່ງແວດລ້ອມ.
2. Leptospira interrogans ເປັນພວກທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດພະຍາດ (pathogenic strains ).

### IV. ສະລິລະວິທະຍາ

#### 1. ຜົນກະທົບຕໍ່ໄຂໜ້າລົງໄດ້ຍົງ ( direct nephrotoxicity ).

ເຊື້ອ Leptospira ມີຄວາມສາມາດໄຂທະລູເນື້ອເຢື້ອຂອງອະໄວຍະວະທີ່ໄດ້ຮັບອັນຕະລາຍຈາກເຊື້ອໄດ້ສູງເນື້ອງຈາກມີປະລິມານເລືອດມາລົງສູງ ນອກຈາກມີການປິ່ງແບ່ງກົດ-ດັງໃນເນື້ອເຢື້ອໄຂໜ້າລົງ ເນື້ອງຈາກ ammonia recycle ແລະ ຂັບ hydrogen ionເຮັດໃຫ້ tubular lumenເປັນກົດ ເຮັດໃຫ້ເຊື້ອຕອງຕໍ່ສູວັບສິ່ງແວດລ້ອມທີ່ບໍ່ເໝາະສົມແລະອາດເປັນປັດໄຈເຮັດໃຫ້ເຊື້ອມີຄວາມຮຸນແຮງຂຶ້ນ.

ນອກຈາກມີສ່ວນປະກອບຂອງເຊື້ອມີບົດບາດທີ່ສໍາຄັນເຊັ່ນໄດ້ແກ່

lipopolysaccharides (LPS), peptidoglycans ແລະ outer membrane protein (OMP) ເຊິ່ງມີສ່ວນປະກອບສໍາຄັນຄື: glycolipoproteins ສາມາດກະຕຸນ monocyte ຜ່ານຕົວຮັບໂດຍສະເພາະ CD ເກີດການລົງສານ pro-inflammatory cytokinesໄດ້ແກ່ tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ) ແລະ interleukin ເຮັດໃຫ້ເກີດ vasoactive ແລະ inflammatory mediators ຕະຫຼອດຈິນ adhesion molecule ເຮັດໃຫ້ເກີດ inflammation ພົບວ່າ Th1 ແລະ Th2 lymphocytes ມີສ່ວນຮ່ວມໃນຂະບວນດັ່ງກ່າວແລະສິ່ງຜົນໃຫ້ເກີດ immune-mediated nephropathy ພົບວ່າການຕອງສະໜອງສ່ວນໃຫຍ່ໃນ leptospirosis ມີລັກສະນະ HMI ມີການກວດພົບ auto-antibody ໄດ້ແກ່ IgG anti-cardiolipinAb, ANCA, anti-plateletAb ຍັງບໍ່ຮັບບົດບາດຂອງ ANCA ກັບການເກີດພະຍາດສະພາບຂອງເສັ້ນເລືອດ ສ່ວນການຕອບສະໜອງຫາງ CMI ເກີດຜ່ານ cytokine ແລະ chemokines ເຮັດໃຫ້ມີການ

ເຄື່ອນຕົວຂອງ neutrophil ເຊົ້າໄປໃນ glomeruli ແລະ interstitium ໃນໄລຍະທຳ ອິດຕໍ່ມາມີ mononuclear ເຄື່ອນທີ່ເຊົ້າໄປແກ່ນສາມາດພົບ interstitial cellular infiltration ພາຍໃນເວລາບໍ່ເທົ່າໄດ້ຊ່ວຍເພາຍຫຼັງມີການໄຂທະລຸຂອງເຊື້ອ.

## 2. ການປົ່ງແປງຫາງ hemodynamics

ມີການລັ້ງ vasoactive mediators ເພື່ອອນໃນ sepsis ພົບ systemic vascular resistance (SVR) ຫຼຸດລົງເນື້ອງຈາກ nitric oxide ພົບ cardiac output ແລະ blood volume ເພີ່ມຂຶ້ນ renal vascular resistance ເພີ່ມຂຶ້ນ renal blood flow ແລະ glomerular filtration rate ຫຼຸດລົງພົບລະດັບຄວາມດັນເລືອດຕໍ່ປະມານ 60% ຂອງ ຄືນເຈັບພົບວ່າມີການປົ່ງແປງຫາງ hemodynamics 3 ຮູບແບບຕີ:

(1) ເປັນຮູບແບບທີ່ພົບຫຼາຍທີ່ສຸດຄີ SVR ຫຼຸດລົງ mean arterial pressure (MAP) ຫຼຸດລົງ. Cardiac index (CI) ສູງຂຶ້ນ, pulmonary vascular resistance (PVR) ແລະ pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) ປີກກະຕິ.

(2) ພົບໃນຜູ້ປ່ວຍທີ່ມີ pulmonary hemorrhage ພົບ PVR ເພີ່ມຂຶ້ນ CI ປີກກະຕິ SVR ປີກກະຕິ.

(3) SVR ປີກກະຕິເພີ່ມຂຶ້ນເລັກໜ້ອຍ CI ແລະ MAP ຫຼຸດລົງ PVR ແລະ PCWP ປີກກະຕິຄືນເຈັບແບບທີ່3 ມັກມີພາວະ hyperbiliubinemia.

ເຊື່ອດູງວັກພາວະຊີມເຊື້ອອື່ນຈົນພົບພາວະ hypervolemia ໃນໄລຍະທຳອິດ ຕາມ ດ້ວຍພາວະ hypervolemia ເນື້ອງຈາກ vascular permeability ສູງຂຶ້ນເນື້ອພະຍາດມີຄວາມຮຸນແຮງຂຶ້ນໃນຄົນທີ່ມີການຕິດເຊື້ອຮຸນແຮງພົບວ່າເລືອດໄປລົ່ງງໍ ໄຂ້ຫຼັງ ແລະ ການກັ່ນຕອງໄຂ້ຫຼັງຫຼຸດລົງຈົນເຮັດໃຫ້ເກີດໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມ ປັດໄຈອື່ນໆ ທີ່ເປັນ nonspecific inflammatory factors ແລະ ມີສ່ວນໃນການເກີດໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມໄດ້ແກ່ hemolysis, myonecrosis, intravascular coagulation, free radicals, hyperbiliubinemia ແລະ ການເພີ່ມ blood viscosity.

ອາການສົງໄສໄຂ້ຫຼັງແລະ ປອດມັກເກີດປ່ອງໜ້າຫຼັງເກີດພາວະ hypotension ເຊິ່ງຢ່າງ ສິ່ງຜົນກະຕັ້ນ inflammation ການເກີດໄຂ້ຫຼັງຂາດເລືອດ (renal ischemia) ເຮັດ

ໃຫ້ເກີດຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງເກືອແລະນຳໃນປອດພິບພາວະ epithelial Na channel, Na-K-ATPase ແລະ aquaporin-5 ໃນປອດໜຸດລົງ ການປົ່ງແປງທາງ hemodynamics ແລະ shear stress ຈະກະຕຸນ adhesion molecule expression ເຊິ່ງຈະເພີ່ມຄວາມເປັນພິດ outer membrane product.

### 3.ພະຍາດສະພາບຂອງໄຂໜັງ

ພິບໄດ້ທຸກສ່ວນໂດຍ interstitial nephritis ເປັນພະຍາດສະພາບພື້ນຖານ ອາດພິບ interstitial edema ແລະ cellular infiltration ເຖິງບໍ່ພິບ tubular necrosis ພິບວ່າ cell infiltration ສ່ວນໃຫ້ຢັ້ງ mononuclear cell ອາດພິບ eosinophil ພິບ neutrophil ໃນຂອງທຳອິດ cell infiltration ອາດມີລັກສະນະ diffuse ຫຼື focal ຮອບ glomeruli ແລະ blood vessels ພິບ LPS ແລະ OmpL1 ໃນ interstitial hemorrhage.

ພິບວ່າການປົ່ງແປງຂອງໜ່ວຍກັ່ນຕອງ (glomerulus) ບໍ່ຊັດເຈນພິບ mesangial proliferative glomerulonephritis ມີລາຍງານການເກີດ focal necrotizing glomerulonephritis ເຊັ່ນກັນ ແຕ່ບໍ່ເປັນລັກສະນະຈຳເພາະ ອາດພິບການອັກເສບ ເສັ້ນເລືອດ (vasculitis) ຮ່ວມກັບ focal hemorrhage ໃນໄລຍະທຳອິດ ຂອງພະຍາດ ກວດພິບ acutetubular necrosis ໃນກໍາລະນີໄຂໜັງຊຸດໂຊມ.

### V. ການສະແດງອອກຫາງຄືນິກຂອງພະຍາດໄຂໜັງ

ຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດຂຶ້ນກັບຈຳນວນຂອງເຊື້ອ ແລະ ພູມຕ້ານທານຂອງຄືນເຈັບ (host defence)

ໃນໄລຍະ ມີການຊົມເຊື້ອ ເລືອດພິບ erythrocytes, leukocytes ແລະ granular cast ພິບ myoglobinuria ປະມານ 67% ແຕ່ມັກບໍ່ພິບ hemoglobinuria ນອກຈາກ ນີ້ມີພວະຂາດ G6PD ແລະ intravascular hemolysis.

ພິບໄຂໜັງຊຸດໂຊມາະຫັນຫັນ(ARF)ປະມານ10-60%ມັກມີລັກສະນະ hypercatabolism ແລະ ມັກພິບຮ່ວມກັບ cholestaticjaundice ພິບ

hepatocellular jaundice ในຄົນທີ່ຮຸນແຮງຮ່ວມກັບພາວະ hepatic ischemia ພາວະ hyperbilirubinemia renal failure ບິ່ງຊື້ວ່າມີໄຂ້ຫ້ລົງຊຸດໂຊມກະທັນຫັນ ມັກມີຢູ່ວໜ້ອຍຫຼືບໍ່ມີຢູ່ວ ເຊັ່ນພາວະນີ້ວ່າ Weil' Syndrome ເກີດໄດ້ກັບທຸກ serova ພົບວ່າມີການກັງງຂອງກັນລະຫວາງ renalfuction ແລະ ລະດັບTNF $\alpha$ ພົບວ່າ67% ຂອງຄົນເຈັບໄຂ້ຫ້ລົງຊຸດໂຊມມ—thromboCytopenia 25-72% ຂອງຄົນເຈັບ thrombocytopenia ມີໄຂ້ຫ້ລົງຊຸດໂຊມ.

ໄຂ້ຫ້ລົງຊຸດໂຊມສາມາດເກີດຂຶ້ນຕັ້ງແຕ່ເປັນມີຈິນຫຼາຍອາຫິດສະເລຍປະມານ2 ອາຫິດ ແລະໜ້າທີ່ໄຂ້ຫ້ລົງມັກກັບມາເປັນປົກກະຕິພາຍໃນ6ເດືອນຄົນເຈັບມັກຕອບສະໜອງຕໍ່ການໃຫ້ສານພິດປົກກະຕິຕື່ຖານ ຕອບສະໜອງຫຼຸດລົງແລະຂ້າ ເຊື່ອວ່າກິນໄກຈາກ systemic vasodilatation ເຮັດໃຫ້ລະດັບພຮາສາ

aldosterone ແລະADHສູງຂຶ້ນໃນການໃຫ້ສານນີ້ຈຶ່ງຕ້ອງໄດ້ລະມັດລະວັງ.

ພົບhypokalemia ຈາກ ສູນເສຍໄປແຫດຊູມອອກໄປທາງນີ້ຢູ່ວ (kaliuresis) ປົກໆ $\times$  $\frac{3}{4}$ - 26-40% ເຊື່ອວ່າເກີດຈາກ OMP ຢັບຍັງ Na-k-ATPase ລະດັບພຮາສ ມາ aldosterone ແລະcortisol ສູງຂຶ້ນມີການຍັບຍັງNa-K-2Cl co-transport ຢູ່ທີ່ mTALH.

ພົບrenal  $HCO_3^-$  loss, renal glycosuria, hyperphosphaturia ແລະ hyperuricosuria ເນື່ອງ ຈາກproximal tubular damage, interstitial changes ແລະ Na-K-ATPaseinhibitors.

## VI. ການບໍ່ມະຕິ

ຕ້ອງແຍກອອກຈາກພະຍາດໄຂ້ຫ້ລົງຊຸດໂຊມຈາກໄຂ້ແມງແດງຊະນິດ scrub typhus, ໄຂ້ເລືອດອອກ (dengue hemorrhagic fever), Hanta virus, ແລະເຊື່ອເລືອດຈາກເຊື່ອຈຸລິນຊີ, ການກວດຫາງຫ້ອງວິເຄາະຈຶ່ງມີຄວາມສໍາຄົນ ການກວດທາງserologyຕ້ອງກວດພົບantibodyໂດຍວິທີmicroscopic agglutination test (MAT)ພົບ MAT titerຫຼາຍກ່ວາ1:400ໃນການເຈົ້າເລືອດ 1ຄ້ົງຫຼືສິ່ງກວດpair serumໃນຊ່ວງ2 ອາຫິດ

ឃ្លាយកំរាគា 4 ពេល សំណងការបុរាណដើម្បីតួរូចូល និងសាមាតកវត្ថាតាម antigen តាមវិធី PCR.

## VII. ການປິ່ນປົວ

ຢາຕ້ານເຊື້ອ

ຢາມາດຕະຖານລື penicillin G ທາງໝອດເລືອດດຳໃນຂະໜາດ 1.5 ລ້ານຢູ່ນິດທຸກ 6 ຊົ່ງໂມງເປັນເວລາ 7 ວັນ ບໍ່ຈໍາເປັນຕັອງປັບຂະໜາດຢາໃນຜູ້ປ່ວຍທີ່ມີ ARF ຢາຊະນິດ ອື່ນໄດ້ ~~E~~rythromycin, doxycyclin, ceftriazone, cefotaxime ໃນຄົນທີ່ມີ ຄວາມຮຸນແຮງຫຼືເກີດ ຮ່ວມກັບ rickettsial infection ຫຼື gram negative sepsis ແນະນຳໃຫ້ໃຫ້ ceftriazone ຫຼື cefotaxime ຮ່ວມກັບ doxycycline.

งานให้สานน์ฯ.

ພິບວ່າການໃຫ້ສາມນັ້ນໃຫ້ທ່ວງທັນກັບການໃຫ້ dopamine ຂະໜາດຕໍ່າ (2-3 mg/kg/min) ຈະຂ່ວຍແກ້ໄຂພາວະhypotension ແລະເພີ່ມປະລິມານປັດສະວະ.

រាយការណ៍នឹងបើកផ្លូវការជាបន្ទាន់ខ្លួន

ພາວະanicteric renal failure ຈະກັບມາເປັນປົກກະຕິພາຍໃນ 1 ອາທິດ ໂດຍທີ່ໄປ ARF ມັກເປັນ hypercatabolism ແລະ ຕ້ອງການເຮັດການພອກໄຂໜັງໄດ້ ການພອກເລືອດດ້ວຍເຄືອງຈັກ(hemodialysis) ຫຼື ການລ້າງໄຂໜັງຫາງໝໍາຫ້ອງ (peritoneal dialysis) ການເຮັດ plasmapheresis ຫຼື blood exchange ໄດ້ຜົນດີໃນຄົນເຈັບ hyperbilirubinemic renal failure ທີ່ມີ serum bilirubin ສາກວ່າ 25 mg/dl.

ການເຮັດcontinuous venovenous hemofiltration (CWH)ຂຶ້ນplasmapheresis ມີປະໂຫຍດຊ່ວຍ systemicແລະ renal hemodynamicsການໃຫ້nitric oxide inhalation ແລະ CWH ມີປະໂຫຍດໃນຄົນເຈັບທີ່ມີເລືອດອອກໃນປອດ (pulmonary hemorrhage)ການໃຫ້vasopressionອາດມີປະໂຫຍດໃນຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະອາການສິນທາງປອດ.

## VIII. ການວິວດຂອງພະຍາດ.

ພາວະໄຂ້ຫັລງຊຸດໄຊມໃນພະຍາດໄຂ້ຢູ່ວຽນມັກມີການວິວດຂອງພະຍາດດີ ນອກຈາກ  
ມີພາວະອາການສົນປ່າງຕົ້ນ 2 ອະໄວຍະວະ, ການຊຶມເຊື້ອເພີ່ມ, ມີພະຍາດປະຈຳໂຕຈະ  
ມີຮັດຕາການເສຍຊີວິດປະມານ 12-36%.

## ເອກະສານອ້າງອີງ:

- 1.Barker DJP, Bull AR, Osmond C, et al : Fetal and placental size and risk of hypertension in later life. B M J1990; 301: 259-62.
2. Luzzatto L : Glucose 6 - phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency, in Weatherall D J, Ledingham JGG,Warrell DA (eds) : Oxford Textbook of Medicine, Oxford, Oxford University Press, 1996, pp 3537-9.
3. Vasuvattakul S, Yenchitsomanus PT, Vachuanichsanong P, et al : Autosomal recessive distal renal tubular acidosis associated with Southeast Asian ovalocytosis. Kidney Int 1999; 56: 1674-82.
4. Park SK, Kim DG, Kang SK, et al : Toxic acute renal failure and hepatitis after ingestion of raw carp bile.Nephron 1990; 56: 188-93.
5. Cosyns JP, Jadoul M, Squifflet JP, et al : Chinese herbs nephropathy : a clue to Balkan endemic nephropathy ?Kidney Int 1994; 45: 1680-8.
6. Barsoum R, Sitprija V : Tropical nephrology, in Schrier RW (ed) : Diseases of the Kidney and Urinary Tract,Lippincott Williams & Wilkins, 2001, pp 2301-49.
7. Sitprija, V. Nephrology in southeast Asia : Fact and concept. Kidney Int. In press.
8. Seedat YK, Parag KB, Nathoo BC, et al : Glomerulonephritis in South Africa. Proceedings of International Symposium on Geographical Nephrology, Bangkok, 1990. p. 99-108

9. Chugh KS, Jain S, Sakuja V, et al : Renovascular hypertension due to Takayas arteritis among Indianpatients. Q J Med 1992; 85: 307-8.
10. Thenabadu PN, Rajasuriya K, Wickremasinghe HR : Nonspecific arteritis of the aorta and its main branches.Br Heart J 1979; 32 : 181-8.
11. Teoh PC, Tan LK, Chia BL, et al : Nonspecific aortoarteritis in Singapore with specific reference to hypertension.Am Heart J 1978; 95 : 683-90.
12. Vinijchaikul K : Primary arteritis of the aorta and its main branches. Am J Med 1967; 43: 15-27.
13. Sitprija V, Gopalakrishnakone P : Snake bite, rhabdomyolysis and renal failure. Am J Kidney Dis 1998; 31: iiiii.
14. Chugh KS : Snake bite induced acute renal failure in India. Kidney Int 1989; 35 : 891-907.
15. Sitprija V, Boonpucknavig V : The kidney in tropical snake bite. Clin Nephrol. 1977; 8: 377-83.
16. Acharya VN, Khanna UB, Almeida AF, et al : Acute renal failure due to viperine snake bite as seen in tropicalwestern India. Ren. Fail. 1989; 11: 33-5.
17. Sitprija V, Chaiyabutr N : Nephrotoxicity in snake envenomation. J. Natural Tox. 1999; 8 : 271-7.
18. Kibukamusoke JW, Chugh KS, Sakuja V : Renal effects of envenomation, in Kibukamusoke J W (ed.) Tropical Nephrology. Canberra, Australia, Citforge Pty, Ltd., 1984, pp 170-98.
19. Taylor EH, Denny WF : Hemolysis, renal failure and death presumed secondary to bite of brown recluse spider. S Afr Med J 1966; 59 : 1209-11.

## ບົດທີ 9

# Malarial Nephropathy

ດຣ. ຈັນມາລີ ແກ້ວມະນີ

### I. ບົດນຳ

ມາລາເລຍເປັນເຊື້ອປາລາໄຊທີ່ມີຄວາມສໍາຄັນທາງດ້ານລະບາດວິທະຍາໃນເຂດຮອນໃນແຕ່ລະບົມມືຄົນເຈັບຊົມເຊື້ອມາລາເລຍປະມານ 300-500 ລ້ານຄົນ ແລະປະຊາກອນຂອງໂລກປະມານ 40%ອາໄສໃນເຂດຮອນທີ່ສູງຕໍ່ການຕິດເຊື້ອມາລາເລຍນອກຈາກນີ້ໃນແຕ່ລະບົມມືປະຊາກອນຈາກບ່ອນອື່ນປະມານ 25-30 ລ້ານຄົນທີ່ເດີນທາງເຊົ້າມາໃນເຂດທີ່ມີການຕິດເຊື້ອມາລາເລຍ.

### II. ສາລີວິທະຍາພະຍາດທີ່ເກີດພາວະໄຂ້ຫ້າລົງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນຈາກເຊື້ອ Plasmodium falciparum.

ສະພາບພະຍາດທີ່ສໍາຄັນຂອງພາວະໄຂ້ຫ້າລົງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນ ຈາກການຊົມເຊື້ອ Plasmodium falciparum ຕີ່Acute tubular necrosis (ATN) ການທີ່ເກີດພາວະໄຂ້ຫ້າລົງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນມີກິນໄກທີ່ເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະ acute tubular necrosis ຫຼາຍສາເຫັດເຖິ່ງຕໍ່ໄປ.

### ກ. ກິນໄກການເຕີດ(Mechanical factors).

ເມັດເລືອດແດງທີ່ມີເຊື້ອມາລາເລຍຈະມີຄວາມສາມາດໃນການປັງປັງຫຼັບຮ່າງຫຼຸດລົງຫຼືມີຄວາມຍືດຫິດ(deforability) ຫຼຸດລົງເຊິ່ງຂຶ້ນກັບການເຕີບໂຕ(maturity)ຂອງເຊື້ອມາລາເລຍໂດຍພົບວ່າການປັງປັງຫຼຸດຍັງນິດທີ່ເກີດພາຍໃນເຍື້ອຫຼຸມຈຸລັງຂອງເມັດເລືອດແດງທີ່ມີການຕິດເຊື້ອດັ່ງນີ້:

#### 1. ການປັງປັງແປງຂອງໂປູຕົນທີ່ເຍື້ອຫຼຸມຈຸລັງເມັດເລືອດແດງ .

ການຫຼຸດລົງຂອງ magnesium-dependent ATPase ແລະ calmodulin ມີຜົນເຮັດໃຫ້ແຄວຂູມພາຍໃນຈຸລັງເພີ່ມຂຶ້ນ.

## 2. Knob และ adhesion molecules.

ເມື່ອກວດດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດອີເລັກຕຣອນພິບວ່າ submembranous structure ມີລັກສະນະເປັນ electron-dense ພາຍໃນ knob ເຊັ່ນ rifin ແລະ rosettin ເປັນຕົ້ນ.

## 3. ປັດໄຈທາງລະບົບພູມຄຸ້ກັນແລະ cytokine

Plasmodium falciparum ສາມາດກະຕຸນ complement ຜ່ານທາງ altermative pathway.

### 4. ປັດໄຈທີ່ກ່ຽວກັບ mediator ອື່ນໆ.

#### 5. Acute phase reactant ແລະ ປັດໄຈທີ່ບໍ່ຈໍາເພາະອື່ນໆ.

ການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງ acute phase protein ເພື່ອເປັນການຕອບສະໜອງຕໍ່ເຊື້ອມາລາ ໥າຍ reaction protein,haptoglobin,amyloid protein,ceruloplasmin ລວມທັງ Plasma fibrinogen ລວມ (blood viscosity) ຫຼາຍຂຶ້ນອີກທັງພາວະ hypovolemia ໃນຜູ້ປ່ວຍທີ່ຕິດເຊື້ອຮຸນແຮງ ປັດໃຈຕ່າງໆເງື່ອນີ້ເຮັດໃຫ້ microcirculation ໃນໄຂຫຼັງໝູດລົງຕາມຫຼັກຂອງ poiseuille'slaw ຈົນໃນທີ່ສຸດເກີດພາວະໄຂຫຼັງຂາດເລື່ອ.

(renalischemia)ຕາມມາ ນອກຈາກນີ້ການທີ່ເລືອດມີຄວາມໝງວໝາຍຂຶ້ນອາດເປັນປັດໃຈສົ່ງເສີມໃຫ້ມີການກະຕຸນ intravascular coagulation ເພີ່ມຂຶ້ນດັ່ງຈະກ່າວຕໍ່ໄປນີ້:

#### 1. ເມັດເລືອດແດງແຕກໃນເສັ້ນເລືອດ (Intravascular hemolysis).

ປັດໃຈທີ່ສົ່ງເສີມການເກີດ hemolysis ມີຫຼາຍປະການເຊັ່ນ:ການປົງແປງທາງເຍື້ອຫຼຸມເຊວຂອງເມັດເລືອດແດງ ການຕອບສະໜອງລະບົບພູມຄຸ້ກັນການປົງແປງກ່ຽວກັບປະຈຸ ແລະ sodium-potassium ATPase ເຖິງເຫັນອຫຼຸມຂອງເມັດເລືອດແດງ ເປັນຕົ້ນ.ຢ່າງໃດກໍຕາມພາວະນີ້ ມັກເກີດຂຶ້ນບໍ່ຮຸນແຮງ ແລະ ເກີດເປັນ extravascular hemolysis ໂດຍພົບການເກີດພາວະ blackwater fever ນ້ອຍຫຼາຍ ແລະ ມັກເກີດກັບຄືນເຈັບທີ່ມີພາວະຂາດ G6PD ຫຼືໄດ້ຮັບຢາອື່ນໆ ທີ່ກະຕຸນໃຫ້ເກີດ hemolysis ຢ່າງຮຸນແຮງ ໂດຍສະຫຼຸບ ຄືນເຈັບສ່ວນຫຼາຍມັກເກີດພາວະນີ້ບໍ່ຮຸນແຮງ ແລະ ມີບິດຍາດຕໍ່ການເກີດພາວະໄຂຫຼັງຊຸດໄຊມກະທັນຫັນໜ້ອຍ.

## 2. Intravascular coagulation.

ຄົນເຈັບທີ່ມີການຕິດເຊື້ອມາລາເລຍຢ່າງຮຸນແຮງມັກມີການປູ່ງແປງຂອງ coagulation factor ການເພີ່ມເຂັ້ມຂົ້ອງ prothrombin time ແລະ fibrin degradation product ແຕ່ຢ່າງໃດກໍຕາມຄົນເຈັບສ່ວນຫຼາຍບໍ່ປະກິດລັກສະນະຂອງ DIC ຂັດເຈນອີກຫັງພືບການສະສົມ fibrin ທີ່ glomerulus ຂອງໄຂໜັງນັ້ນອຍ ຫຼາຍດ້ວຍນັ້ນ ຈຶ່ງເຊື້ອວ່າ intravascular coagulation ອາດເກີດສະເພາະບາງສ່ວນຂອງໄຂໜັງຫຼືບໍ່ມີຄວາມຮຸນແຮງຈົນໃຫ້ເກີດພາວະໄຂໜັງຊຸດໄຊມະກະຫັນຫັນ.

## 3. ພາວະເຫຼືອງ( jaundice).

ເນື່ອງຈາກຄົນເຈັບມາລາເລຍທີ່ມີພາວະໄຂໜັງກະຫັນຫັນມັກມີຄວາມຜິດປະກະຕິຂອງຕັບຮ່ວມນຳ ບາງຄັ້ງອາດພົບຮ່ວມກັນ 75% ການເກີດພາວະດັ່ງກ່າວມີສາເຫດມາຈາກ 2 ປັດໄຈຕື່:

ສ່ວນຂອງ unconjugated bilirubin ເກີດຈາກ hemolysis ແລະ conjugated bilirubin ເປັນຜົນຈາກພາວະ cholestasis ສ່ວນພາວະ malarial hepatitis ນັ້ນພົບພຽງ 20% ເຊິ່ງອາດຈະສົງໄສໂດຍມີ serumtransaminase ເພີ່ມເຂັ້ມຂົ້ອມເຈນໂດຍສະເພາະ alanineaminotransferase ຮ່ວມກັບພະຍາດສະພາບທີ່ຕັບໂດຍພົບ kupffer cell hyperplasia ມີ pigment deposition ແລະບາງສ່ວນຂອງຕັບມີລັກສະນະ steatosis ແລະ necrosis ໂດຍທີ່ວໄປ ຖ້າຄົນເຈັບມີພາວະ jaundice ເລັກໜ້ອຍມັກບໍ່ມີຜົນຕໍ່ການເຮັດວຽກຂອງໄຂໜັງແຕ່ຖ້າມີຄວາມຮຸນແຮງຫຼາຍຂຶ້ນອາດເພີ່ມການຕອບສະໜອງຕໍ່ catecholamine ເພີ່ມລະດັບ renin ລວມເຖິງການເພີ່ມ natriuresis ແລະ uricosuria ນອກຈາກນັ້ນອາດຈະກິດການເຮັດວຽກຂອງຫົວໃຈໃນ leftventricle ເຊິ່ງເຮັດໃຫ້ເລືອດທີ່ໄປຫຼື່ງໄຂໜັງຫຼຸດລົງ ຢ່າງໃດກໍຕາມຜົນຂອງ Jaundice ຕໍ່ພາວະໄຂໜັງຊຸດໄຊມະກະຫັນຫັນໃນຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອມາລາເລຍມີຄວາມແຕກຕ່າງກັນຂຶ້ນຢູ່ກັບລະດັບ bilirubin ໂດຍສະເພາະຖ້າຫຼາຍກ່ວາ 25mg/dl ການປຶ່ມປົວດ້ວຍການປົ່ງນຸ່ມທ່າຍເລືອດ(exchange blood transfusion)ອາດເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບບາງຄົນມີການເຮັດວຽກຂອງໄຂໜັງດີຂຶ້ນ.

## ຈ. ການປົ່ງແປງຂອງ hemodynamics ແລະ blood volume status

ການປົ່ງແປງຂອງ systemic ແລະ renal hemodynamics ຂຶ້ນກັບຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ ດັ່ງກ່າວຄື: ມີພາວະ ນ້ຳໜ້ອຍ(hypovolemia), ພາວະ ນ້ຳປິກກະຕິ (normovolemia) ແລະ ພາວະ ນ້ຳໝາຍ(hypervolemia) ໃນຄົນເຈັບທີ່ຊື່ອເຊື້ອ Plasmodium falciparum

## III.ອາການສະແດງ

ພະຍາດມາລາເລຍມີການສະແດງອອກທາງຄືນີກໄດ້ຫຼາຍຮູບແບບແຕ່ມັກມີລັກສະນະທີ່ສຳຄັນຄື: ໄຂ້ໜາວສັນ, ເຫື້ອອອກ, ຫົວໃຈເຕັ້ນໄສ, ສະໜອງຜິດປິກກະຕິ, ໄຂ້ໜ້າ ຊຸດໂຊົມ ແລະ ພາວະ ຊອກ ທາງຜິດປິກກະຕິ ທາງໄຂ້ຫຼັງມັກເກີດຈາກ Plasmodium falciparum ແລະ plasmodium malariae ໂດຍພືບວ່າ Plasmodium falciparum ອາດເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊາກະຫັນຫັນໃນຂະນະທີ່ Plasmodium malariae ມັກເກີດ transient glomerulonephritis ຫຼື chronic progressive glomerulonephritis ສ່ວນ Plasmodium vivax ແລະ Plasmodium ovale ມັກມີລັກສະນະທາງໄຂ້ຫຼັງບໍ່ຈໍາເຍົະ ແລະ ມີຄວາມຮຸນແຮງໜ້ອຍ.

## IV.ພະຍາດໄຂ້ຫຼັງຈາກການຕິດເຊື້ອ Plasmodium falciparum

### 1. ການປົ່ງແປງຂອງເກືອແຮກໃນຮ່າງກາຍ ( serum electrolyte alteration).

- ພາວະໂຊດຍມໃນຊີລຳຕໍ່ ( hyponatremia ) ພົບໄດ້ປະມານ 67% ຂອງຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ມີບັນຫາໄຂ້ຫຼັງ ແລະ ມັກພົວພັນກັນ ຂຶ້ມເຊື້ອຮຸນແຮງ.
- ພາວະໂຊດຢູມໃນຊີລຳສູງ ( hypernatremia ).
- ພາວະໂປແທດຊູມໃນເລືອດຕໍ່ ( hypokalemia ).
- ພາວະໂປແຕສຊູມໃນຊີລຳສູງ ( hyperkalemia ).
- ພາວະແຄຊູມໃນຊີລຳຕໍ່ ( hypocalcemia ).
- ພາວະຟອສເຟດໃນຊີລຳຕໍ່ ( hypophosphatemia ).

## 2. ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງປັດສະວະ ( urinary abnormality ).

ຖ້າມີການແຕະຕັ້ງໄຂ້ຫັ່ງມັກພົບ:

a) ໂປູຕິນໃນປັດສະວະໄດ້ເລັກນ້ອຍ ( mild proteinuria)  $< 1\text{g}/\text{ມື້}$

b) Abnormal urinary sediment ໄດ້ເລື້ອຍ ( WBC, granular cast

ຊື່ເກີດຈາກຫັ້ງ glomerulus ແລະ renal tubule ປະກອບດ້ວຍ albumin ລວມ  
ຫັ້ງໂປູຕິນທີ່ມີຂະໜາດຕ່າງໆຫັ້ງນ້ອຍແລະໃຫ່ຍ ອາດພົບໂປູຕິນໃນປັດສະວະພຽງ  
ຊົ່ວຄາວ(transient proteinuria) ໄດ້ປະມານ 20-70%ຂອງຄົນເຈັບ.

ມີລາຍງານການເກີດ nephritic syndrome, acute nephritis syndrome,  
renal ischemia ໃນຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອ Plasmodium falciparum ແຕ່ຍັງບໍ່ຫັນມີ  
ຂໍ້ມູນຊັດເຈນໃນພາວະ intravascular hemolysis ຈະພົບໄດ້ຫັ້ງ  
hemoglobinuria ແລະ methemoglobinuria ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງປັດສະວະ  
ເຫຼື່ອນີ້ມີກະຈະຫາຍໄປຢ່າງວ່ອງໄວເມື່ອສາມາດຄວບຄຸມພະຍາດໄດ້ ໂປູຕິນໃນປັດ  
ສະວະມີກະຈະຫາຍໄປເມື່ອພະຍາດສະຫົງບພາຍໃນ 2 ເຖິງ 3 ອາທິດ.

ອາດກວດພົບລະດັບ C3 ແລະ C4 ໃນເລືອດໜຸດລົງຮ່ວມກັບແອນຕີບຕີແອນຕີເຈນ  
ຂອງ Plasmodium falciparum.

## 3. ພາວະໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນ ( acute renal failure, ARF)

ພະຍາດມາລາເລຍທີ່ກັງວຂອງກັບພາວະກະຫັນຫັນສ່ວນຫຼາຍເກີດຈາກ  
Plasmodium falciparum, ມີລາຍງານທີ່ກ່າວເຖິງ Plasmodium vivax ໂດຍ  
ສ່ວນໃຫ່ຍຂອງພາວະໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນເກີດຂຶ້ນໃນຄົນເຈັບເພດຊາຍຫຼາຍກ່າວ  
ວາເພດຍິງ ມີລັກສະນະ oliguria ຫຼືປັດສະວະນ້ອຍ. ກ່ວາ 400ml/day ຫຼືກuria ປັດ  
ສະວະນ້ອຍກ່ວາ 50ml/day ພາວະຍິງວໜ້ອຍອາດມີໄລຍະເວລາພຽງ 2-3 ມື້ຈົນເຖິງ  
ຫຼາຍອາທິດແຕ່ບາງລາຍກັບພົບລັກສະນະ non-oliguria ຫຼືປັດສະວະຫຼາຍກ່ວາ  
400ml/day ເປັນສັດສ່ວນທີ່ຫຼາຍກ່ວາ 58% (ຄົນເຈັບ 14 ຈາກຈຳນວນຄົນເຈັບທີ່  
ເກີດພາວະໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນ 24 ຄົນຢ່າງໄດ້ຕໍ່າມພົບວ່າ ຄົນເຈັບທີ່ເກີດ  
ພາວະໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນທັງກອນ-oliguria ແລະ oliguria ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວ

ດ້ວຍການພອກໄຂໜັງໃນອັດຕາສ່ວນທີ່ບໍ່ແຕກຕ່າງກັນ(80-90%)ຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະໄຂໜັງກະຫັນຫັນຈະມີອັດຕາການຕາຍສູງກວ່າເມື່ອປົງບໜູບກັບຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະໄຂໜັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນແລະຄົນເຈັບທີ່ໄດ້ຮັບການຮັດພອກໄຂໜັງຈະມີອັດຕາການຕາຍສູງກວ່າຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ໄດ້ພອກເລືອດ ການຮັດວຽກຂອງໄຂໜັງກັບມາປຶກກະຕິໂດຍຂຶ້ນກັບປະລິມານເຊື້ອມາລາເລຍໃນເລືອດຫຼືພາວະ hemoglobinuria.

## ຄົນທີ່ມີຄວາມສ່ຽງ

- a) ພະຍາດທີ່ບໍ່ຕີໄດ້ແກ່ຜູ້ປ່ວຍສູງອາຍພາວະ oliguria ຫຼື anuria.
- b) ພາວະມາລາເລຍຂຶ້ນສະໝອງ.
- c) ພາວະ disseminayed intravascular coagulopathy ( DIC).
- d) ພາວະລະບົບຫາຍໃຈຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນ (acute respiratory distress syndrome)

1. ການປິ່ນປົວພາວະໄຂໜັງຊຸດໂຊມກະຫັນຫັນທີ່ມາຈາກພະຍາດມາລາເລຍຮ້າຍແຮງຈາກເຊື້ອ *Plasmodium falciparum*.

ການປິ່ນປົວພາວະໄຂໜັງກະຫັນຫັນໃນພະຍາດມາລາເລຍທີ່ຮຸນແຮງມາຈາກເຊື້ອ *Plasmodium falciparum* ປະກອບດົງ

1. ການປິ່ນປົວທີ່ໄປໄດ້ແກ່ໃຫ້ຢາຕັນເຊື້ອມາລາເລຍ
  2. ການປິ່ນປົວດ້ວຍການປ່ຽນເລືອດ(exchange blood transfusion)
  3. ການປິ່ນປົວແບບປະຕັບປະຕອງ
  4. ການປິ່ນປົວທິດແກນໄຂໜັງທັງການປິ່ນປົວອື່ນໆ.
- ກ. ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕັນເຊື້ອ.

ແບ່ງເປັນ 4 ກຸ່ມຄື:

ຢາໃນກຸ່ມ quinoline ໄດ້ແກ່ chlorquine, quinine, quinidine, mefloquine ແລະ primaquine ຢາໃນກຸ່ມນີ້ອອກລິດຢັບຢັ້ງການຮັດວຽກຂອງ heme polymerase

ຮັດໃຫ້ເກີດການສະສົມຂອງ heme ໃນເມັດເລືອດແດງແລະເກີດການທຳລາຍເຊື້ອມາລາເລຍ.

ຢາໃນກຸ່ມນີ້ນີ້ຍົມໃຊ້ຫຼາຍທີ່ສຸດໄດ້ແກ່ quinine ມັກເລີ່ມໃຫ້ loading dose ຂະໜາດ 20 mg/kg ຍອດທາງເສັ້ນເລືອດດຳໃນເວລາຫຼາຍກ່ວາ 4 ຂຶ່ວໂມງໃນກໍລະນີທີ່ໃຫ້ຢາແກ່ຄົນເຈັບມັກອາດເລີ່ມໃຫ້ໃນຂະໜາດເລີ່ມຕົ້ນທີ່ 7 mg/kg ໃນເວລາດິນກ່ວາ 30 ນາທີ ແລະຕາມດ້ວຍ 10 mg/kg ໃນເວລາ 4 ຂຶ່ວໂມງຫຼັງຈາກນັ້ນໃຫ້ maintenance dose ທີ່ຂະໜາດ 10 mg/kg ທຸກ 8 ຂຶ່ວໂມງເປັນເວລາ 7 ມື້ໂດຍໃຫ້ໃນອັດຕາບໍ່ເກີນ 6 mg/kg/h ບໍ່ມີຄວາມຈຳເປັນໃນກ້າມຫຼຸດຂະໜາດ quinine ພາກລະດັບ serum creatinine ບໍ່ຫຼາຍກ່ວາ 3 mg/dl.

ຢາໃນກຸ່ມ antifolate ໄດ້ແກ່ pyrimethamine, sulfonamide, dapsone, proguanil ແລະ Fansidar ເຊິ່ງເປັນຢາລວມລະຫວາງ pyrimethamine ແລະ sulfadoxine ແຕ່ເຊື້ອ Plasmodium falciparum ສ່ວນໃຫ້ຢັດຕື່ຢາໃນກຸ່ມນີ້ຈຶ່ງມີຂໍຈຳກັດໃນການໃຊ້.

- ຢາໃນກຸ່ມ artemisinin ປະກອບດ້ວຍ artesunate ແລະ artemether ເຊິ່ງເປັນຢາທີ່ສາມາດຂັ້າເຊື້ອມາລາເລຍໄດ້ວ່ອງໄວ.
- ຢາໃນກຸ່ມຢາຕ້ານເຊື້ອທີ່ສາມາດນຳມາໃຊ້ເປັນປົວພະຍາດມາລາເລຍເຊັ່ນ: clindamycin, atovaquone ແລະ tetracycline ເປັນຕົ້ນຢາໃນກຸ່ມນີ້ສາມາດທຳລາຍເຊື້ອມາລາເລຍແຕ່ບໍ່ສາມາດນຳມາໃຊ້ເປັນຢາດູງວໃນການປິ່ນປົວໄດ້ເນື້ອງຈາກເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະດີຢາຢ່າງວ່ອງໄວຈຶ່ງມີກຳນົດມາເປັນຢາທີ່ເສີມຢາກຸ່ມຫຼັກອື່ນໆ.

## 2. ການປ່ຽນຖ່າຍເລືອດ (exchange blood transfusion).

ມີເຫດຜົນ 3 ຢ່າງໃນການນຳວິທີການປ່ຽນຖ່າຍເລືອດມາໃຊ້ຊ່ວຍໃນການປິ່ນປົວຄົນເຈັບພາວະມາລາເລຍຂັ້ນຮຸນແຮງຈາກການຊົມເຊື້ອ plasmodiumfalciparum ໄດ້ແກ່

- ເພື່ອກຳຈັດເມັດເລືອດແດງທີ່ມີເຊື້ອມາລາເລຍອອກຈາກເລືອດຢ່າງມີປະສິດທິພາບ

2. ເປັນການຫຼຸດປະລິມານ ແອນົມຕເຈນຕະຫຼອດຈົນ toxin ແລະ metabolite ຈາກເຊື້ອມາລາເລຍເພື່ອ ຫຼຸດການຕອບສະໜອງຂອງຮ່າງກາຍຕໍ່ສານດັ່ງກ່າວ.

3. ເປັນການໃຫ້ມັດເລືອດແດງທີ່ປົກກະຕິ ແລະ ບໍ່ມີເຊື້ອພະຍາດ.

## ຄ. ການປິ່ນປົວປະຄັບປະຄອງ.

ການປິ່ນປົວປະຄັບປະຄອງມີຄວາມສໍາຄັນທຸງບ່ານທີ່ກັບການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານມາລາເລຍໃນຄົນເຈັບມາລາເລຍທີ່ຮູນແຮງເນື້ອງຈາກມີການປ່ຽນແປງຂອງຮ່າງກາຍໃນຫຼາຍລະບົບ ແລະ ມີອາການຕາມອະໄວຍະວະທີ່ກ່ຽວຂ້ອງນອກຈາກນີ້ຢັງມີອາການສິນຫັງຈາກຕົວພະຍາດ ແລະ ຈາກການປິ່ນປົວ

1. ຄົນເຈັບຄວນໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວໃນຟື້ນຝູຂຶ້ນ

2. ສັງເກດອາການຄວາມປ່ຽນແປງຕ່າງໆຂອງຊີບພະຈອນລະດັບຄວາມຮູ້ສຶກຕົວປະລິມານສານນັ້ນ ແລະ ເກືອແຮກໄດ້ຮັບ ລະວັງພາວະນັ້ນຖ້ວມປອດ.

1. ໃຫ້ຢາລິດໄຂ້ paracetamol

2. ສັງເກດອາການທາງສະໜອງລະດັບຄວາມຮູ້ສຶກຕົວໄຕແລະ ໃຫ້ຢາກັນຊັກຖ້າມີອາການຊັກ.

3. ເຝົ້າລະວັງອາການຂອງລະດັບນັ້າຕາມໃນເລືອດຕໍ່າ.

4. ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມຄວນຕິດຕາມລະດັບການເຮັດວຽກຂອງໄຂ້ຫຼັງ ແລະ ຄວນໄດ້ຮັບການພອກເລືອດເມື່ອມີຂັ້ນປິ້ງຂັ້ນ.

5. ກວດສະພາບຂອງການເຮັດວຽກຂອງລະບົບຫາຍໃຈຊຸດໄຊມ ຄວນໄດ້ຮັບການໃຊ້ເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈ.

6. ຕິດຕາມລະດັບຄວາມເຂັ້ມຂັ້ນຂອງເລືອດລະດັບເມັດເລືອດ ແລະ ໄສ່ເລືອດເມື່ອມີຂັ້ນປິ້ງຂັ້ນ.

7. ຕິດຕາມຜົນການປິ່ນປົວໄດ້ເບິ່ງປະລິມານເຊື້ອມາລາເລຍໃນກະແລເລືອດ4-6ຊົ່ວໂມງເພື່ອສັງເກດການຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວ.

ງ. ການປິ່ນປົວດ້ວຍທິດແທນໄຂ້ຫຼັງ ( renal replacement therapy).

## ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ

ຄວນກວດລະດັບ serum creatinine ທຸກມື້ໃນຄົນເຈັບມາລາເລຍຂຶ້ນສູນແຮງ ຄົນເຈັບທີ່ມີ hypovolemia ແລະ ປັດສະວະຕໍ່ກ່ວາ  $400\text{ml}/\text{ມື້ຄວນໄດ້ NSS09\%}$  ໃນປະລິມານ  $20\text{ ml/kg}$  ຍອດທາງລອດເລືອດດຳລົງຊ້າງໂດຍໃຊ້ເວລາກ່ວາ  $60\text{ນາທີ}$  ແລະກວດພາວະ fluid overload ທຸກ  $200\text{ mL}$  ຂອງການໃຫ້ສາມນັ້ນທີ່ໃຫ້ໄປໂດຍການກວດຮ່າງກາຍ ກວດວັດ jugularvenurus pressure ຫຼືເຢິ່ງຈາກຄ່າ centralvenouspressure(PVC) ຖ້າສາມາດເຮັດໄດ້ ຖ້າຄົນເຈັບຍັງບໍ່ຫັນມີປັດສະວະຂ້າງຈາກໃຫ້ສາມນັ້ນທີ່ພຽງພໍແລ້ວອາດໃຫ້ furosemide ໃນຂະໜາດເລີ່ມຕົ້ນ  $40\text{mg}$  ແລະເພີ່ມເປັນ  $100,200$  ແລະ  $400\text{ mg}$  ທຸກໆເຖິງຊ່ວໂມງຕາມລຳດັບຕາມການປິ່ນປົວພິບວ່າການໃຫ້ dopamine ແລະ furosemide ຈະຊ່ວຍສະລຳການເຮັດໜັ້ນທີ່ຂອງໄຂ້ຂ້າງຊຸດໄຊມໄດ້ແລະຂຸດໄລຍະເວລາຂອງການເກີດໄຂ້ຂ້າງຊຸດໄຊມກະຫັນໜັ້ນໃນຄົນເຈັບທີ່ມີລະດັບ serumcreatinine  $<5\text{ mg/dl}$  ການສຶກສາໃນປະເທດທາງດນາມພິບວ່າຜູ້ປ່ວຍພຽງ  $5\%$  ທີ່ຢູ່ໃນພາວະ anuria ຈະຕ້ອງສະໜອງຕໍ່ການໃຫ້ furosemide ຂະໜາດ  $40-400\text{mg}$  ທາງເສັ້ນເລືອດດຳໃນຂະໜາດທີ່ຄົນເຈັບປະມານ  $75\%$  ຢູ່ໃນພາວະຍົງວໜ້ອຍ (oliguria) ຈະຕອບສະໜອງດີຕໍ່ການປິ່ນປົວດັ່ງກ່າວ. ເພື່ອເກັນການຫຼືກລົງຄວາມສົ່ງໃນການເກີດຄວາມຫຼັບໃນການເຮັດ dialysis ຈຶ່ງຄວນໃຫ້ furosemide ຄົນເຈັບທີ່ຢູ່ພາວະຍົງວໜ້ອຍທີ່ບໍ່ມີອາການສິນ.

## 1. ການປິ່ນປົວທິດແຫນໄຂ້ຂ້າງ ( renal replacement therapy ).

ນອກຈາກຂັ້ນຂຶ້ນທີ່ວ່າໄປໃນການ dialysis ໃນພາວະໄຂ້ຂ້າງຊຸດໄຊມກະຫັນໜັ້ນໄດ້ແກ່ພາວະໄປແທດຊູມສູງໃນເລືອດ,ພາວະເລືອດເປັນກິດ (metabolic acidosis),ພາວະນັ້ນເກີນ (fluid overload) ແລະ ບໍ່ມີຍົງວ (anuria) ແລ້ວ ການເພີ່ມຂອງ creatinine ຫຼາຍກ່ວາ  $2.5-3\text{mg/dl}/\text{ມື້}$  ຕົວ່າເປັນຂຶ້ນຂຶ້ນທີ່ເຊື່ອຖືໄດ້ຫຼາຍທີ່ສຸດເນື່ອງຈາກມີພາວະມີການເຜົາໃໝ່ຫຼາຍ (hypercatabolism) ຈຶ່ງເຮັດໃຫ້ການເຮັດລ້າງໄຂ້ຫຼາງທາງໜ້າທອງ (peritoneal dialysis) ມີປະສິດທິພາບນ້ອຍກ່ວາການຝອກເລືອດດ້ວຍເຄື່ອງຈັກ (hemodialysis) ໂດຍເຊື່ອວ່າເກີດຈາກ peritoneal

microcirculation ຜິດປົກກະຕິຈາກເມັດເລືອດແດງທີ່ມີເຊື້ອມາລາເລຍແລະພາວະໝອດເລືອດຫົດຕົວ ຈະຫຼຸດການຂົນສົ່ງຂອງຫາດແຮກ (solute transport).

ໄລຍະເວລາທີ່ໃຊ້ໃນການເຮັດ peritoneal dialysis ໃນຄົນເຈັບແຕ່ລະຄົນບໍ່ເກົ່າກັນ ຂຶ້ນກັບປັດສະວະລະດັບຂອງ serum creatinine ແລະໄລຍະຂອງພະຍາດ ສ່ວນໃຫ້ຍັງ ມັກຈະຢູ່ໃນໄລຍະປະມານ 2-5 ມື້ແຕ່ຄົນເຈັບບາງຄົນທີ່ຈໍາເປັນໃນການໄດ້ຮັບ dialysis ຕໍ່ເນື້ອງໝາຍກ່ວາ 2 ອາທິດ (226) ຄວນຢຸດເຮັດ peritoneal dialysis ເມື່ອຄໍາຂອງ serum BUN, creatinine ແລະ Electrolytes ໃນເລືອດກັບສູ່ລະດັບປົກກະຕິ ແລະ ຄົນເຈັບມີປະລິມານປັດສະວະໝາຍກ່ວາ 400 mL/ມື້.

ຜົນຂ້າງຄູງອາດພົບໄດ້ໃນການເຮັດລ້າງໄຂ້ຫັລງຫາງໜ້າຫຼອງ (peritoneal dialysis) ໄດ້ແກ່ການລົບກວນການຫາຍໃຈ (respiratory compromise) ຈາກນ້ຳຍາ dialysate ເຮັດໃຫ້ ຫຼອງເບັງ ການຫຼຸດປະລິມານນ້ຳຍາລົງເຫຼືອ 1,000-1,500 mL ໃນແຕ່ລະຮອບຂອງການເຮັດ ອາດຈະຊ່ວຍໃຫ້ການຫາຍໃຈຂອງຄົນເຈັບດີຂຶ້ນໄດ້ ນອກຈາກນັ້ນ ການຊົມເຊື້ອຂອງເຫຼີຍອຫຼຸມຊ່ອງຫຼອງ (peritonitis) ນັບເປັນບັນຫາທີ່ສໍາຄັນໂດຍ ສະເພາະໃນຄົນເຈັບທີ່ຕ້ອງເຮັດລ້າງໄຂ້ຫັລງຫາງໜ້າຫຼອງຕໍ່ເນື້ອງເປັນໄລຍະດົນ.

## ຈ. ການປິ່ນປົວອື່ນໆ

ມີຢາໝາຍຊະນິດທີ່ອາດສາມາດໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວພາວະໄຂ້ຫັລງຊຸດໂຊມຈາກພະຍາດ ມາລາເລຍແຕ່ຍັງບໍ່ເປັນທີ່ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ເຊື່ນ: corticosteroid, heparin, adrenaline ແລະ prostacylin ເປັນຕົ້ນ.

## ເອກະສານອ້າງອີງ:

1. Gomes A, Datta A, Sarangi B, et al : Isolation purification and pharmacodynamics of a toxin from the venom of the centipede Scolopendra subspinipes dehaani Brandt. Indian J Exp Biol 1983; 21: 203-7.

2. Logan JL, Ogden DA : Rhabdomyolysis and acute renal failure following the bite of the giant desert centipede,Scolopendra heros. West J Med 1985; 142: 549-50.
3. Spielman FJ, Bowe EA, Watson CB, et al : Acute renal failure as a result of Physalia physalis sting. South Med J 1982; 75: 1425-6.
4. Reddy CRRM, Suvarnakumari G, Devi CS, et al : Pathology of scorpion venom poisoning. J Trop Med Hyg 1972; 75: 98-100.
5. Chen WY, Yen T S, Cheng JT, et al. Acute renal failure due to raw bile of grass carp (Ctenopharyngodonidellus). J Med Assoc Thai 1978; 61: 63-70.
6. Burdmann EA, Antunes I, Saldanha LB, et al : Severe acute renal failure induced by the venom of Lonomia caterpillars. Clin Nephrol 1996; 46: 337-9.
7. Arocha-Pinango CL, Marval E, Querrero B : Lonomia genus caterpillar toxins : biochemical aspects. Biochimie 2000; 82: 937-42.
8. Cuoghi D, Venturi P, Cheli E : Bee sting and relapse of nephrotic syndrome. Child Nephrol Urol 1988; 9: 82-
9. Olivero JJ, Ayus JC, Eknayan G : Nephrotic syndrome developing after bee stings. South Med J 1982; 74: 82-
10. Barss P : Renal failure and death after multiple stings in Papua New Guinea. Ecology, prevention andmanagement of attacks by vespid wasps. Med J Aust 1989; 151: 659-63.
11. Chugh K S, Sharma BK, Singhal PC et al : Acute renal failure following hornet stings. J Trop Med Hyg 1976;79: 42-4.

12. Hoh TK, Soong CL, Cheng CT : Fatal haemolysis from wasp and hornet sting. Singapore Med J 1966; 7: 122.
12. Sitprija V, Boonpucknavig V : Glomerular changes in tropical viper bite in man. Toxicon 1983; 21(Suppl 3):401-3.
13. Sitprija V, Boonpucknavig V : Extracapillary proliferative glomerulonephritis in Russell's viper bite. Br Med J 1980; 280: 1417.
14. Seedat YK, Reddy J, Edington DA : Acute renal failure due to proliferative nephritis from snake bite poisoning. Nephron 1974; 13: 455-63.
15. Sitprija V, Benyajati C, Boonpucknavig V : Further observations of renal insufficiency in snake bite. Nephron 1974; 13: 396-403.
16. Eiam-Ong S, Sitprija V, Saetang P, et al : Djenkol bean nephrotoxicity in Southern Thailand. Proc. First Asian Pacific Cong. Animal, Plant and Microbial Toxins, Singapore, 1987, pp 628-631.
17. Heng PK, Nayar SK, Lau WM, et al : Acute renal failure following jering ingestion. Singapore Med J 1991; 32:148-9.
18. Reimann HA, Sukaton RV : Djenkol bean poisoning (djenkolism), a cause of hematuria and anuria. Am J Med Sci 1956; 232: 172-4.
19. Bye SN, Coetzer TH, Dutton MF : An enzyme immunoassay for atractyloside, the nephrotoxin of callilepislaureola (Impila). Toxicon 1990; 28: 997-1000.
20. Seedat YK, Hitchcock PJ : Acute renal failure from Callilepis laureola. S Afr Med J 1971; 45: 832-3.

# ပါဂ္ဂ၏ 10 Nephrotic Syndrome

ດຣ. កនុងតា វិរុद្ឋយា

## 1. ទວາມຮູ້ພົນຖານ:

Minimal change Nephrotic Syndrome (MCNS) ຫຼື ມີຂໍ້ອື່ນເຮັ້ນວ່າ minimal change disease (MCD), minimal lesion NS, “nil” lesion, ຫຼື lipoid nephrosis ເປັນຕົ້ນ. ເປັນກຸ່ມອາການທີ່ເກີດຈາກການສູນເສຍ (albumin) ອອກທາງບັດສະວະຈົນເປັນເຫດໃຫ້ (hypoalbuminemia) ໃນເລືອດລິດຕໍ່ເກີດອາການບວມ (edema) ແລະດັບໄຂມັນໃນເລືອດສູງເຊີ້ນ (hyperlipidemia).

NS เป็นรุ่มอาการสำคัญที่พบได้เล็กน้อย ในประเทศ USA เด็กน้อยตั้งกว่า 16 ปี มี = 2- 7/100,000 คิม/ปี The International Study of Kidney Disease in Children (ISKDC) 77% เป็นแบบ Minimal change disease

ເດັກໄວ່ກ່ອນເຂົ້າໂຮງຮຽນສາມາດເປັນ NS ໄດ້ເລື້ອຍໆ = 80% ຈະເກີດອາການກ່ອນ 6 ປີ, ຈະເປັນໃນເດັກນ້ອຍຜູ້ຊາຍ 3, ເດັກນ້ອຍຜູ້ຍິ່ງ 2, ພະຍາດນີ້ມີ genetic predisposition = 3% ທີ່ມີປະວັດໃນຄອບຄົວ.

MCNS เป็นสาขานี้ของ primary NS = 10 - 20% ปั้นในประเทตไหพิบในเด็กน้อยอย่างกว่าซึ่งใหญ่ จะพิบในช่วงอายุ 2 - 8 ปี โดยสั่งเฉลี่ย 3 ปี, พิบได้น้อยในเด็กที่มีอายุน้อยกว่า 1 ปี, พิบในเด็กน้อยอย่างกว่าเด็กน้อยยิ่ง, ปั้นในซึ่งใหญ่พิบได้ทุกช่วงอายุ และทุกๆ เด็กที่รักษา, พะยาณนี้มี genetic predisposition = 3,35% ที่มีประวัติในครอบครัวเชื้อมากพิบในอ้าย, เอ็ชอย, น้ำตา, หูภายนอกกว่าพี่, แม่.

## 2. ສາຍເຫດ: ການແຍກຊະນິດສາຍເຫດຂອງ secondary minimal change nephrotic syndrome.

ຢ່າງ: NSAIDs (nonsteroidal antiinflammatory drugs), Interferon alpha, Lithium (ສ່ວນໃຫຍ່ເຮັດໃຫ້ເກີດ chronic interstitial nephritis), Gold: ພິບນ້ອຍ (ສ່ວນໃຫຍ່ເຮັດໃຫ້ເກີດ membranous nephropathy).

ພູມແພີ: Pollens, House dusts, Insect stings, Immunization.

ມະເວັງ: Hodgkin's disease, Mycosis fungoides, Chronic lymphocytic leukemia: ພິບນ້ອຍ (ສ່ວນໃຫຍ່ພິບຮ່ວມກັບ membranoproliferative GN).

## 3. ລັກສະນະທາງClinic, ການດຳເນີນພະຍາດ, ການພະຍາກອນພະຍາດ.

ໃນຄົນເຈັບເດັກນ້ອຍຈະມີອາການແລະອາການສະແດງ NS ຢ່າງໄວວາ ເຊິ່ງອາດຈະເກີດຕາມຫຼັງຈາກເປັນໄຂ້ຂວັດຫຼືບໍ່ມີອາການຫຍັງມາກ່ອນກໍໄດ້. ອາການບວມມັກຈະເລີ່ມຢູ່ບໍລິເວນເປົອກາຕາຫັງສອງຂ້າງ, ເປັນຫຼາຍໃນຕອນເຊົ້າຫຼັງຕົ້ນນອນ, ບວມຂາຫັງສອງຂ້າງໃນຊ່ວງຕອນສວຍ, ອາການບວມອາດຈະຮຸ່ນແຮງຈົນເກີດມີຫຼອງອິດຈາກascites, ເນື້ອຍຫອບຈາກ pleural effusion, ຫຼື ມີອາການຖ່າຍເລື້ອຍໆຈາກ bowel edema ໄດ້ ບາງຄົນມີ intravascular volume depletion ຈົນມີ orthostatic hypotension ໄດ້. ຜູ້ທີ່ເປັນມາດົນນານຈະມີກະດຸກອ່ອນຢູ່ໃບຫຼຸ້ອ່ອນນີ້ກວ່າປົກກະຕິ, ມີຜົມຫຍາຍ ແລະ ມີ transvers white line ຢູ່ເລັບມື ແລະເລັບຕືນ ("Muehrcke's lines"). ພິບຄວາມດົນເລືອດສູງໃນເດັກນ້ອຍ = 14 - 21 % ໃນຜູ້ໃຫຍ່ຈະມີອາການບວມຄ່ອຍເປັນຄ່ອຍໄປ ແຕ່ພິບຄວາມດັນເລືອດສູງເລື້ອຍໆອາດຈະເຖິງ= 70 - 80% ໂດຍສະເພາະໃນຜູ້ສູງອາຍຸ.

ພາວະ proteinuria ໃນ MCNS: ເກີດຈາກການເສັຍ charge selective perm selective ຂອງ GBM ເຮັດໃຫ້ເກີດ selective proteinuria ຕີ້ຈະພິບ albumin ເປັນສ່ວນໃຫຍ່ ສາມາດກວດຫາ selectivity index ຖ້າໄດ້ຄໍາຕໍ່ກວ່າ 10 % ສະແດງວ່າ highly selective ເຊິ່ງພິບໃນ MCNS ແຕ່ຖ້າໄດ້ສູງກວ່າ 20 % ສະແດງ

ວ່າ nonselective proteinuria ເຊິ່ງພົບໃນພະຍາດອື່ນໆ.

ຄົມເຈັບ MCNS ອາດຈະມີພາວະແຊກຊ້ອນຕາມມາຈາກ NS ແຊັ່ນ: ພາວະ thromboembolism ໃນຄົມເຈັບເດັກທີ່ມີ ascites ຢູ່ດົນຈະສົ່ງຕໍ່ການເກີດ spontaneous bacterial peritonitis ທີ່ຮຸ່ນແຮງຈາກເຊື້ອ S. pneumonia, H. influenza, ເຊື້ອ bacteria ທີ່ມີ capsule ໂຕອື່ນອາດພິຈາລະນາສັກຢາ vaccine ຕໍ່ເຊື້ອຂ້າງຕົ້ນທີ່ມີ persistent NS ທີ່ມີ ascites, ໃນຄົມເຈັບຜູ້ໃຫຍ່ພົບພາວະ peritonitis ໄດ້ນັ້ອຍ. ຄົມເຈັບບາງຄົມມີພາວະ reversible ARF ເຊິ່ງມັກພົບໃນຜູ້ສູງ ອາຍຸສະເລ້ຍ 59 ປີ ມີ systolic hypertension ແລະ ມີ massive proteinuria (ປະມານ 13 g/d) ກວດ pathology (ກາຍຍະວິພາກພະຍາດຂອງໄຂ່ຫຼັງ) ຈະພົບ atherosclerosis ແລະ focal tubular epithelial simplification ບົ່ງບອກວ່າມີ ischemic ATN ເຊິ່ງຈະຫາຍເປັນປົກກະຕິໄດ້ທາກຮັກສາແບບປະຄັບປະຄອງຢ່າງເໝາະສິມ. ຄົມເຈັບເປັນ MCNS ມີການດຳເນີນພະຍາດ remission ແລະ relapse ໄດ້ເລື້ອຍໆ ແຕ່ມີການຕອບສະໜອງຕໍ່ steroid ໄດ້ດີແລະມີການພະຍາກອນພະຍາດ ດີ, ມີຄົມເຈັບເດັກນັ້ອຍ = 5% ຫົ່ງນັ້ນທີ່ມີການດຳເນີນໄປສູ່ ESRD ພາຍໃນເວລາ 25 ປີ, ຄົມເຈັບຈຳນວນໜຶ່ງອາດຈະເຖິງ = 40 - 50% ຫົ່ງມີ remission ໄດ້ເອງ ແຕ່ຕອງອາໄສໄລຍະເວລາດິນນານຫຼາຍປີ. ເມື່ອຄົມເຈັບອາຍຸຫຼາຍຂຶ້ນເຊັ່ນ: ເດັກກ້າວເຂົ້າສູ່ໄວລຸ້ນຫຼືເປັນພະຍາດນີ້ຍາວນານ 10 - 15 ປີຂຶ້ນໄປ ຈະມີໂອກາດ relapse ລົດລົງເອງ.

#### 4. ການກວດວິເຄາະ:

ກວດເລື້ອດ: ອາດຈະພົບ hemoconcentration ໄດ້ເນື່ອງຈາກມີ volume contraction ຄໍາ ESR ອາດຈະສູງຈາກພາວະ hyperfibrinogenemia, ຮ່ວມກັບ hypoalbuminemia ລະດັບ Albumin ມັກຈະຕໍ່ກວ່າ 2, 5 g/dl, genital swelling ເຊື້ອວ່າການບວມເກີດຈາກພາວະການອ້າງເກີອ ແລະ ນັ້ນ ເດັກມັກມີພາວະ hyperaldosteronism ເຮັດໃຫ້ເກີດມີ hypokalemia metabolic alkalosis ຫຼືອາດເກີດຈາກການດູດເກີອຫຼາຍຂຶ້ນອາດເປັນ intrinsic renal mechanism ເອງໄດຍໍບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການເຮັດວຽກຂອງ aldosterone

**ໄຂມັນໃນເລືອດສູງ:** ຄົນເຈັບມີລະດັບຂອງ very low density lipoprotein (VLDL) and low density lipoprotein (LDL) ເພີ່ມສູງຂຶ້ນສ່ວນໃຫຍ່ເປັນ Cholesterol ແລະ ບາງສ່ວນເປັນ triglycerid ເຊື້ອວ່າເປັນຜົນມາຈາກຕັບສ້າງlipoprotein ເພີ່ມຂຶ້ນ ແລະ ການກຳຈັດ (clearance) ຂອງ chylomicrons ແລະ VLDL ລົດລົງໃນ ເດັກນອຍທີ່ຂວມຫຼາຍຈະພິບຈາກ pseudohyponatremia ໄຂມັນໃນເລືອດສູງໄດ້.

**ກວດຢັດສະວະ:** ພິບ microscopic hematuria = 15 - 20%.

**ພາວະແຮກຂ້ອນທີ່ພິບໄດ້ໃນ NS:** ໄດ້ແກ່ການຕິດເຊື້ອພະຍາດ Bacteria ຫຼາຍ ຊະນິດ ໂດຍສະເພາະ streptococcus pneumoniae, Hemophilus influenzae ແລະ ເຊື້ອງງາມລົບອື່ນໆ, ຮ່າງກາຍຂາດສານຕ້ານເຊື້ອພະຍາດຫຼາຍຢ່າງໄປທາງປັດ ສະວະໂດຍສະເພາະ immunoglobulin G ແລະ factor B ເຊິ່ງເປັນສານສຳຄັນໃນ alternate partway ຂອງລະບົບ complement ປະກອບກັບມີສານຂັບລັ້ງໃນ ຮ່າງກາຍເຊັ່ນ: ascites, supcutaneous tissue edema ເຮັດໃຫ້ເກີດການຕິດເຊື້ອ virus ມັກເກີດພາຍຫຼັງເລີ່ມມີການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ corticosteroid ແລະ immuno-suppressive agents, virus ທີ່ສຳຄັນໃຫ້ varicella zoster virus ເຊິ່ງເຮັດ ໃຫ້ເກີດການຕິດເຊື້ອຢ່າງຮຸ່ນແຮງກວ່າເດັກທີ່ວ່າໄປແລະເກີດເປັນ NS ຄືນໃໝ່ໄດ້, ໃນ ທາງກົງກັນຂໍ້ມູນການຕິດເຊື້ອ virus ບາງຊະນິດເຊັ່ນ: measles ກັບມີຜົນເຮັດໃຫ້ ພະຍາດສະໜົບ remission ໄດ້ເຊື່ອຄາວ.

**ການເກີດ thrombosis:** ການເສັຍ protein ທີ່ຕ້ານການແຂງໄຕຂອງເລືອດເຊັ່ນ: antithrombin III ໄປທາງປັດສະວະຮ່ວມກັບພາວະທີ່ມີລະດັບ fibrinogen ໃນ ເລືອດຈະສູງຂຶ້ນ, ພາວະທີ່ມີ platelet aggregation ຫຼາຍກວ່າປົກກະຕິ ແລະ hypovolemia ເຮັດໃຫ້ສັງຕໍ່ການເກີດ thrombosis: ຢູ່ໃນອະໄວຍະວະຕ່າງໆ.

**ການຂາດວິຕາມິນ D binding protein** ໄປນຳປັດສະວະ ເຮັດໃຫ້ລະດັບຂອງວິຕາມິນ D metabolites ຫຼາຍຊະນິດໃນເລືອດມີລະດັບລົດລົງໄດ້ ມີຫຼັກຖານວ່າລະດັບ ຂອງ free 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> ເຊິ່ງເປັນ active form ຂອງວິຕາມິນ D ຍັງຢູ່ໃນເກນ

ປົກກະຕິແມ່ແຕ່ວ່າລະດັບ total 25(OH)D<sub>3</sub> ແລະ total 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> ຈະຕໍ່ກວ່າປົກກະຕິກໍ່ຕາມ.

Thyroid binding globulin (TBG) ເປັນ protein ຂະນິດໜຶ່ງໃນເລືອດທີ່ອາດມີລະດັບລຸດລົງ ມີການເສຍ Thyroid hormone ຫຼັງ T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, free T<sub>4</sub> ແລະ free T<sub>3</sub> ໄປໃນປັດສະວະ ການວິຈາໃນຜູ້ໃຫຍ່ພົບວ່າຄົນເຈັບ NS ມີການປັບໂຕໃຫ້ສ້າງ Thyroid hormone ເພີ່ມຂຶ້ນໄດ້ຢ່າງພຽງພໍ ເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບຢໍ່ມີການຂາດ hormone, ແຕ່ໃນເດັກນ້ອຍ NS ມີຫຼັກຖານວ່າ TBG ແລະ Thyroid hormone ຈະສູນເສຍໄປໃນປັດສະວະ, ອີກຈຳນວນໜຶ່ງສູງກວ່າຜູ້ໃຫຍ່ຈົນອາດເກີດພາວະ hypothyroidism ການສຶກສາໃນເດັກ congenital NS ມີປະລິມານ proteinuria ສູງຫຼາຍນັ້ນພົບວ່າຄົນເຈັບມີອາການສະແດງຂອງ hypothyroidism ໂດຍມີລະດັບ free T<sub>4</sub> ຕໍ່ ແລະ TSH ສູງ ເຊິ່ງຄວນໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວດ້ວຍ Thyroid hormone ພາວະ hypothyroidism ຍັງພົບໄດ້ເລື້ອຍໆໃນເດັກ idiopathic NS ທີ່ມີອາຍຸນ້ອຍກວ່າ 1 ປີ ຄວນໄດ້ຮັບການກວດລະດັບ hormone ແລະ ບິ່ນປົວທີດແໜ່ນດ້ວຍ Thyroid hormone ໃນຄົນເຈັບທີ່ຈຳເປັນ.

ບັນຫາທາງພິດຕິກຳ: ໃນເດັກນ້ອຍ NS ພົບໄດ້ເລື້ອຍໆ ເດັກອາດມີພິດຕິກຳກໍາກົວລ້າວ ແລະ hyperactive ບາງຄົນມີ social withdrawal ແລະ poor school performance ເດັກນ້ອຍຜູ້ຊາຍຫຼາຍກວ່າເດັກຍິງ.

5. ການປິ່ນປົວ: ການປິ່ນປົວ NS ເບື້ອງຕົ້ນແບ່ງອອກເປັນການປິ່ນປົວທົ່ວໄປແລະ ການໃຫ້ຢາ corticosteroid ຄົນເຈັບໃນໄລຍະສູນເສຍ proteinuria ໃນປັດສະວະຫຼາຍ ຄວນໄດ້ຮັບອາຫານ protein ປະລິມານປົກກະຕິນອກຈາກໃນຄົນເຈັບຜູ້ທີ່ພາວະຂາດຫາດອາຫານຕ້ອງໃຫ້ protein ສູງ, ແຫ່ງ protein ຄວນເປັນຂະນິດ high biological value ເຊັ່ນ: ໄຂ່ຂາວ ແລະ protein ຈາກເນື້ອສັດ.

ຄວນເລີ່ມປິ່ນປົວອາການບວມໂດຍການຈຳກັດເກືອ, ການໃຫ້ຢາຂັ້ນປັດປະວະຈະຊ່ວຍລົດອາການບວມລົງໄດ້ໂດຍສະເພາະອາຫິດທຳອິດ, ຢາຂັ້ນປັດປະວະທີ່ໃຊ້ເລື້ອຍໆໄດ້ແກ່ກຸ່ມ thiazides ເຊັ່ນ: dihydrochlorothiazide ໃນຂະນາດ 1- 2 mg/kg/d, ຢາ

ຕ້າມລິດ aldosterone ເຊັ່ນ: spironolactone ໃນຂະໜາດ 2 - 4 mg/kg/d ຫຼື loop diuretics ເຊັ່ນ: furosemide ຂະໜາດ 1- 2 mg/kg/d, ການເລືອກໃຊ້ຢາຂັບປັດສະວະໝາຍໄຕຫຼືໂຕງວັນຄວນກັນຄວນພິຈາລະນາຕາມຄວາມຮຸ່ນແຮງຂອງອາການບວມ ແລະ ຕ້ອງເຝຶກຕິດຕາມພາວະຕ່າງໆເຊັ່ນ: volume status, ການເຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫຼັງ ແລະ electrolyte ເພະອາດເກີດ hypovolemic shock, ລະດັບ potassium ຕໍ່ ຫຼືລະດັບ sodium ຕໍ່ ໃນເລືອດໄດ້, ການຈຳກັດນັ້ນບໍ່ມີຄວາມສຳຄັນເຖິ່ງຈຳກັດເກືອ. ມອກຈາກນີ້ຄືນເຈັບຍັງມີພາວະ hyponatremia ໄດ້ເລື້ອຍໆ ແລະ ບໍ່ຄວນປິ່ນປົວດ້ວຍການໃຫ້ sodium ເພາະຈະເຮັດໃຫ້ຄືນເຈັບບວມໝາຍເຊັ່ນ.

ການໃຫ້ albumin ຮ່ວມກັບຢາ furosemide ມີປະໂຫຍດໃນກໍລະນີທີ່ມີລະດັບ albumin ຕໍ່ ຮ່ວມກັບອາການແຊກຂ້ອນຈາກການບວມໝາຍ ເຊັ່ນ: ascites ຫຼືລົບກວມການຫາຍໃຈ, cellulitis, ມີ scrotal ຫຼື labial edema ຫຼືສູງຕໍ່ການເກີດອັກເສບຕິດເຊື້ອຫຼື ມີອາການແລະອາການສະແດງຂອງ hypovolemia ເຊັ່ນ: hypotension, oliguria, abdominal pain ຫຼື renal insufficiency, ໂດຍການໃຫ້ສານລະລາຍ 20% ຫຼື albumin 25% ໃນຂະໜາດ 0,5 - 1g/kg ໃຊ້ເວລາ 1 - 2 ຊົ່ວໂມງ ຮ່ວມກັບ furosemide ໃນຂະໜາດ 1 - 2 mg/kg ແລະອາດໃຫ້ຂໍຕາມຄວາມຈຳເປັນໄດ້ 2 ຄັ້ງ/ມື້ ຈະລົດອາການບວມໄດ້.ຄືນເຈັບເດັກທີ່ເປັນ MCNS ມັກຈະເລື່ມດ້ວຍ oral prednisolone ຂະໜາດ 60 mg/m<sup>2</sup>, ຫຼື 1 mg/kg/d ຫຼືງຄັ້ງຕໍ່ມື້ແຕ່ບໍ່ເກີນ 80 mg/d ຫຼືອາດຈະໃຫ້ຂະໜາດ 120 mg/m<sup>2</sup>, ຫຼື 2 mg/kg/d. ວັນເວັ້ນວັນ, proteinuria ຈະຫາຍເປັນປົກກະຕິພາຍໃນ 4 ອາທິດ = 90% ຂອງຄືນເຈັບເດັກນ້ອຍຫຼັງຈາກມີ remission ກໍລຸດຂະໜາດຂອງຢາເຫຼືອ 35 – 40 mg/m<sup>2</sup> ທຸກໆວັນເວັ້ນວັນ, ສຳລັບຜູ້ທີ່ມີ proteinuria ຢູ່ອາດຈະໃຫ້ຢາດິນນານຂະໜາດເທົ່າເດີມໄປອີກ 4 - 6 ອາທິດ, ສຳລັບເດັກນ້ອຍຜູ້ທີ່ຍັງມີ nephrotic proteinuria ຢູ່ຫຼັງຈາກທີ່ໃຫ້ຢາຂະໜາດດັ່ງກ່າວດິນນານເຖິງ 8 - 12 ອາທິດ ຈະຖືວ່າມີພາວະ steroid resistant NS ຄືນເຈັບເລື່ມສ່ວນໜຶ່ງມີກາຍຍະວິພາກພະຍາດອື່ນອີກນອກຈາກ MCNS ເຊັ່ນ: FSGS ຫຼື ອາດຈະເຄີຍໄດ້ຮັບ albumin ໃນໄລຍະທຳອິດເພື່ອຮັກສາພາວະ

hypoalbuminemia. ຜູ້ໃຫຍ່ທີ່ເປັນ MCNS ຈະຕອບສະໜອງຕໍ່ prednisolone ໄດ້ຊ້າກວ່າໃນເດັກ, ສ່ວນໃຫຍ່ຕ້ອງໃຫ້ຢາຂະໜາດມາດຕະຖານ ( $1 \text{ mg/kg}$  ທຸກໆນີ້ ຫຼື  $2 \text{ mg/kg}$  ວັນເວັ້ນວັນ) ດົນນາມເຖິງ 8 ອາທິດ ໂດຍສະເພາະຄົນເຈັບທີ່ມີອາຍຸຫຼາຍກວ່າ 40 ປີ ອາດຈະຕ້ອງໃຫ້ຢາດິນນາມເຖິງ 16- 20 ອາທິດຈຶ່ງຈະມີ complete remission. 90% ຂອງຄົນເຈັບເດັກຈະຕອບສະໜອງຕໍ່ຢາ prednisolone ດີໃນໄລຍະຫຳທີ່ດ ແຕ່ຈາກການຕິດຕາມຄົນເຈັບຕໍ່ໄປພິບວ່າມີພຽງ  $20\% - 30\%$  ເທົ່ານັ້ນທີ່ຫາຍຂາດຈາກພະຍາດ, ມີຄົນເຈັບ  $20\% - 30\%$  ທີ່ມີ relapse ແຕ່ບໍ່ພິບເລື້ອຍໆ, ມີອີກ  $20\% - 40\%$  ມີ frequent relapsing ເຊິ່ງໃນຈຳນວນນີ້ມີ  $5\%$  ທີ່ເປັນ steroid dependent, ມີ  $10\%$  ທີ່ເຫຼືອຂອງຄົນເຈັບທີ່ເປັນ steroid resistant, ມີ  $7- 8\%$  ທີ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການບິນປົວດ້ວຍຢາອື່ນໆ ຫຼືເປັນ Late responder, ມີພຽງ  $2- 3\%$  ທີ່ບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ຢາບິນປົວໄດ້ແລ້ຍ ດັ່ງນັ້ນພວກເຮົາຄວນເຮັດ renal biopsy ເຮັດຊັ້ນເພື່ອໃຫ້ແບ່ງໃຈວ່າບໍ່ເປັນພະຍາດອື່ນໆ ເຊັ່ນ: FSGS. ການຕອບສະໜອງຕໍ່ການບິນປົວໃນຜູ້ໃຫຍ່ທີ່ເປັນພະຍາດນີ້ຈະຄ້າຍຄືກັນກັບໃນເດັກນີ້ອຍແຕ່ພິບ relapse ໄດ້ນີ້ອຍກວ່າ, ຜູ້ທີ່ມີ relapse ພາຍໃນ 6 ເດືອນທີ່ອີດແມ່ນມີແນວໂນມເປັນງ່າຍ, ຜູ້ທີ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ຢາ prednisolone ມັກຈະຕອບສະໜອງຕໍ່ຢາຂະໜາດເທົ່າເດີມໃນການບິນປົວ relapse ແລະ ຫຼັງຈາກທີ່ມີ remission ໃນຄັ້ງຫຼັງນີ້ການໃຫ້ oral prednisolone ຂະໜາດ =  $35 \text{ mg/m}^2$  ວັນເວັ້ນວັນໃນເດັກ, ຫຼື  $0.8 - 10 \text{ mg/kg}$  ວັນເວັ້ນວັນໃນຜູ້ໃຫຍ່ຕໍ່ເນື້ອງກັນໄປ 6 ເດືອນຈະເຮັດໃຫ້ໂອກາດຂອງການເກີດ relapse ໃນຄັ້ງຕໍ່ງໆໄປລິດລົງ, ມີຄົນເຈັບຈຳນວນນີ້ອຍກວ່າ  $10\%$  ເທົ່ານັ້ນທີ່ເປັນ late nonresponders ຫຼັງຈາກທີ່ມີ relapse ຫຼາຍຄັ້ງ, ໃນຄົນເຈັບທີ່ຕ້ອງໃຊ້ prednisolone ຂະໜາດສູງເພື່ອຄວບຄຸມໃຫ້ພະຍາດຢູ່ໃນ remission (high dose teroid dependent) ຄວນຈະປ່ຽນໄປໃຊ້ການບິນປົວແບບອື່ນແທນເພື່ອຫຼິກລົງ ຜົນຂ້າງຄົງຂອງ steroid ທີ່ສຳຄັນໃນເດັກຄື: growth retardation, social ແລະ psychological problems ແລະ moon face, ເປັນສິວ ລວມທັງ emotional ແລະ menstrual irregularities .

ການປິ່ນປົວເດັກນ້ອຍ NS ທີ່ມີລະດັບໄຂມັນໃນເລືອດຂຶ້ນສູງຊຳເຮື້ອເປັນເລື່ອງທີ່ມີຜູ້ສົນໃຈຫຼາຍ ເນື້ອງຈາກການສຶກສາໃນແງ່ຜົນລົຜົນເສັຍໃນໄລຍະຍາວຍັງບໍ່ມີໄດຍສະເພາະຢ່າງຍິ່ງບໍ່ຄ່ອຍມີການສຶກສາໃນເດັກລວມທັງປະໂຫຍດທີ່ເກີດຂຶ້ນໃນການລົດອາການແຊກຊັອນດັ່ງກ່າວໃນເດັກຍັງບໍ່ຊັດເຈນ ໃນຄະນະນີ້ຈົ່ງຍັງບໍ່ແນະນຳໃຫ້ປິ່ນປົວດ້ວຍປາລິດໄຂມັນໃນເດັກ.

## ເອກະສານອ້າງອີງ:

1. ISKDC (International Study of Kidney Disease in Children). Nephrotic Syndrome in children: prediction of histopathology from clinical and laboratory characteristics at time of diagnosis. *Kidney Int* 1978; 13: 159-65.
2. Ichikawa I, Rennke HG, Hoyer JR, Badr KF, Schor N, Troy JL, et al. Role of intrarenal mechanisms in the impaired salt excretion of experimental nephrotic syndrome. *J Clin Invest* 1983; 71: 91-103.
3. Mavichak V, Dirk JH. Pathophysiology of the nephrotic syndrome: mechanisms of edema. In: Cameron JS, Glasscock RJ, eds. *The nephrotic syndrome*. New York: Mercel & Dekker, 1988:251-83.
4. Querfeld U. Should hyperlipidemia in children with the nephrotic syndrome be treated? *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 77-84.
5. Bloomberg RW, Cassady HA. Effect of measles on the nephrotic syndrome. *Am J Dis Child* 1974; 73: 151-66.
6. Cameron JS, Ogg CS, Wass VJ. Complication of the nephrotic syndrome, In: Cameron JS, Glasscock RJ, eds. *The nephrotic syndrome*. New York: Mercel & Dekker, 1988:849-920.

7. Grymonprez A, Proesmans W, Van Dyck M, Jans I, Goos G, Bouillon R. Vitamin D metabolites in childhood nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 278 – 81.
8. Ito S, Kano K, Ando T, Ichimura T. Thyroid function in children with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1994; 8; 412 – 5.
9. Warady BA, Howard CP, Hellerstein S, Alon U, Grune JA. Congenital nephrosis in association with hypothyroidism and hypoadrenocortism. *Pediatr Nephrol* 1993; 7: 79 – 80
10. Mattoo TK. Hypothyroidism in infant with nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1994; 8: 657 – 9
11. Mehta M, Bagga A, Pande P, Bajaj G, Srivastava RN. Behavior problems in nephrotic syndrome Indian J Pediatr 1995; 32: 1281 – 6.
12. Al Bander H, Kaysen GA. Ineffectiveness of dietary protein augmentation in the management of nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* 1991; 5: 482 – 6
13. Feehally J, Baker F, Walls J. Dietary manipulation in experimental nephrotic syndrome. *Nephron* 1988; 50: 247 – 52.
14. Haws RM, Baum M. Efficacy of albumin and diuretic therapy in children with nephrotic syndrome. *Pediatr* 1993; (91): 1142– 6.
15. Bargman JM. Management of minimal lesion glomerulonephritis: evidence – based recommendation. *Kidney Int* 1999; 55: (suppl 1): S3 – 16.
16. Ksiazek J, Wyszynska T. Short verus long initial prednisone treatment in steroid – sensitive nephrotic syndrome in children. *Acta Pediatr Nephrol* 1995; 84: 889 – 93.

## ບົດທີ 11

# Lupus Nephritis (glomerulonephritis)

ດຣ. ກອງຄໍາ ວົງໄຊຍາ

### 1. ຄວາມຮູ້ຂັ້ນຖານ:

ເປັນສາຍເຫດສຳຄັນຢ່າງໜຶ່ງຂອງ Secondary glomerular disease ໃນປະເທດໄທການເກີດພະຍາດsystemic lupus erythematosus (SLE) ພົບໄດ້ຕັ້ງແຕ່ 60% – 90%, ກາຍວິພາກພະຍາດຂອງໄຂ່ຫຼັງໃນຄືນເຈັບ SLE ພົບໄດ້ຕັ້ງແຕ່ glomerulus, tubulointerstitium ແລະ ຫຼອດເລື້ອດໃນໄຂ່ຫຼັງທີ່ພົບໄດ້ເລື້ອຍໆທີ່ສຸດຄື: glomerulonephritis ຫຼືເອີ້ນວ່າ Lupus Nephritis, ຍັງເປັນສາຍເຫດສຳຄັນຂອງການເຈັບເປັນແລະ ເສັຍຊີວິດຂອງຄືນເຈັບ SLE ໂດຍສະເໜຍຢ່າງຍິ່ງໃນຄືນເຈັບທີ່ເປັນ proliferative (class III ແລະ IV) ແລະ membranous (class V) Lupus Nephritis ຈະມີອັດຕາລອດຊີວິດ (long – term patient survival) ແລະ ອັດຕາການປອດໄພຈາກໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມ (renal survival) ຕໍ່ກວ່າຄືນເຈັບທີ່ມີກາຍວິພາກພະຍາດຂອງໄຂ່ຫຼັງແບບ class I ແລະ II. ໃນອາດີດຜ່ານມາໄດ້ມີການຈຳແນກກຸ່ມຄືນເຈັບ Lupus Nephritis ອອກຕາມກາຍຍະວິພາກພະຍາດຂອງໄຂ່ຫຼັງເປັນ 6 ກຸ່ມຕາມອິງການອະນາໄມໂລກ (World Health Organization, WHO) Modified WHO Classification ລ້າສຸດທ່າງ International Society of Nephrology ຮ່ວມກັບ Renal Pathology Society ໄດ້ສະເໜີການຈຳແນກກາຍຍະວິພາກພະຍາດຂອງ Lupus Nephritis ອອກມາໃໝ່ແມ່ແຕ່ຈະມີການສຶກສາຫຼວງຫຼາຍກ່ຽວກັບການປິ່ນປົວ Lupus Nephritis ຫັງທີ່ເປັນ controlled ແລະ uncontrolled studies ແຕ່ການສຶກສາຊະນິດທີ່ເປັນ randomized controlled trial (RCT) ມີຫຼັ້ງຫຼາຍແລະ ສ່ວນໃຫຍ່ມີຄືນເຈັບບໍ່ຫຼາຍ (20 - 50 ຄືນທີ່ປິ່ນປົວ) ການຜົນຂະຫຍາຍຂອງພະຍາດແຕ່ລະຄົນບໍ່ຄືກັນທາງດ້ານກາຍຍະວິພາກພະຍາດຂອງໄຂ່ຫຼັງເອງ, ໄລຍະຂອງພະຍາດຈະຢູ່ໃນໄລ

ຢະກັບຄືນເປັນໃໝ່ໜີໄລຍະສະງົບ, ການເລືອກຄົນເຈັບເຊົ້າໃນການສຶກສາແລະຂະໜານຢາທີ່ໃຊ້ປິ່ນປົວ ເຮັດໃຫ້ຢັງບໍ່ມີຂໍສະຫຼຸບກ່ຽວກັບມາດຕະຖານການປິ່ນປົວ Lupus Nephritis.

## 2. ສາຍເຫດ:

ເປັນສາຍເຫດຂອງໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນທັນເຊັ່ນ: ມີ crescentic transformation (rapidly progressive glomerulonephritis; RPGN), severe proliferative lupus nephritis, antiphospholipid syndrome, vasculitis, thrombotic microangiopathy, acute bilateral renal artery / vein thrombosis, interstitial nephritis ຈາກພະຍາດຫຼືຈາກຢາ, acute tubular necrosis (ATN) ຈາກການຕິດເຊື້ອຫຼືຈາກຢາ ເປັນຕົ້ນ.

## 3. ລັກສະນະຫາງ clinic, ການດຳເນີນພະຍາດ:

ລັກສະນະຫາງ clinic, ການດຳເນີນພະຍາດຂອງຄົນເຈັບ Lupus nephritis ມີ ຄວາມຮຸນແຮງຕ່າງກັນໄປໃນແຕ່ລະຄົນ ຕັ້ງແຕ່ບໍ່ມີອາການ, ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງ ປັດສະວະ, ບວມ (ຈາກ nephrotic ຫຼື nephritic syndrome), ຫຼັກຮຸນແຮງຈົນກະທັງມີໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊມໄດ້ ມີປະມານ 30 - 50% ຂອງຄົນເຈັບ SLE, ສາມາດກວດພິບຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງປັດສະວະຕັ້ງແຕ່ໄລຍະຫຳອີດຂອງພະຍາດໄດ້ ປະມານ = 60% ສຳລັບຜູ້ໃຫຍ່, ແລະ ເຕັກນັ້ອຍ = 80%, ອາການຂອງພະຍາດໄຂ້ຫຼັງຈະຊັດເຈນໃນໄລຍະຕໍ່ມາ, ອາການຫາງພະຍາດໄຂ້ຫຼັງໃນໄລຍະຫຳອີດເຊັ່ນ: ມີ nocturia ຫຼື ປັດສະວະເປັນພອງ, ອາການປັດສະວະເປັນເລືອດ (macroscopic hematuria) ພິບນັ້ອຍກວ່າ < 1%, ແຕ່ສ່ວນໃຫຍ່ = 80% ຈະພິບ microscopic hematuria ຫຼາຍກວ່າ, ຈະກວດພິບ protein ແທບທຸກຄົນ, ແຕ່ພາວະ Nephrotic Syndrome ພິບໄດ້ = 45 – 65%, ການເຮັດວຽກຂອງໄຂ້ຫຼັງລຸດລົງ = 40 – 80%, ການເຮັດວຽກຂອງໄຂ້ຫຼັງລຸດລົງຢ່າງໄວວາ = 30%, ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນທັນ = 1 – 2%. ອາການອື່ນໆ ທີ່ກ່ຽວກັບພະຍາດໄຂ້ຫຼັງເຊັ່ນ: ຄວາມດັນເລືອດສູງ = 15 – 50%, ພາວະ hyperkalemia= 15%, ຄົນເຈັບບາງຄົນມີອາການຂອງພະຍາດໄຂ້ຫຼັງກ່ອນທີ່ຈະມີ

ອາການອື່ນງ.ອາການອື່ນງຮ່ວມເຊັ່ນ: ຜົມລິນ, ຜົ້ນ, ແນ້ແສງແດດ, malar rash, ໄຂ້ຕໍ່ງ ຫຼື ແຜໃນບາກ, ຜົ້ນ livedo reticularis (ເສັ້ນຂ່ວຍດາງແທ) ອາດພົບໄດ້ໃນຄືນເຈັບທີ່ມີ vasculitis ຫຼື antiphospholipid syndrome, ອາການລະບົບສຳຄັນອື່ນງທີ່ພົບໄດ້ເລື້ອຍໆແລະອາດຈະຮຸ່ນແຮງໄດ້ແກ່ hemolytic anemia, thrombocytopenia, systemic vasculitis ແລະ neuropsychiatric lupus ເຊິ່ງອາການຂອງລະບົບສຳຄັນເລົ່ານີ້ມີສ່ວນສຳຄັນໃນການພິຈາລະນາໃຫ້ການປິ່ນປົວ. ຄືນເຈັບເປັນພະຍາດ Lupus = 50% ຈະມີການດຳເນີນຂອງພະຍາດເປັນຊຳເຮືອຄື: ຈະມີພະຍາດໄຂ່ຫຼັງໄລຍະກັບຄືນເປັນໃໝ່ (active ຫຼື relapse) ສະລັບກັນກັບໄລຍະສະຖິບ (remission) ເມື່ອຕິດຕາມໃນໄລຍະຍາວນາມ ມີຄືນເຈັບຈຳນວນໜຶ່ງເທົ່ານັ້ນທີ່ສະຖິບບໍ່ກັບຄືນເປັນໃໝ່ອີກ, ເມື່ອຕິດຕາມໃນໄລຍະຍາວນາມປະມານ 10 ປີ ພົບວ່າມີຄືນເຈັບ Lupus Nephritis ຂັ້ນຮຸ່ນແຮງ = 20 – 30% ເກີດເປັນໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມໄລຍະສຸດຫ້າຍ ເຊິ່ງຄືນເຈັບເລົ່ານີ້ activity ຂອງໄຂ່ຫຼັງ ແລະ ພະຍາດລະບົບອື່ນງມັກຈະຢູ່ໃນໄລຍະສະຖິບແລ້ວ. ວັດຕາການຢູ່ລອດຂອງຄືນເຈັບ SLE ຢູ່ທີ່ 10 ປີ (10 year survival) ປະມານ 70–80% ສາຍເຫດຂອງການເສັຍຊີວິດທີ່ສຳຄັນໄດ້ແກ່ ການຕິດເຊື້ອ, ພະຍາດໄຂ່ຫຼັງ, ພະຍາດຫາງລະບົບສະໜອງ, ພະຍາດຫາງລະບົບເລື້ອດ.

#### 4. ການກວດວິເຄາະ ແລະ ການປະເມີນ:

ເກັນການກວດວິເຄາະພະຍາດໄຂ່ຫຼັງອັກເສບ Lupus ໃນ SLE ຕາມ (ACR) ມີ 2 ປະການຄື:

- 1). ມີ protein ຫ້າຍກວ່າ 0, 5 g/d (ຫຼືກວດດ້ວຍແຖບສີກວດ albumin ໃນປັດສະວະໄດ້ຕັ້ງແຕ່ 3+ ຂຶ້ນໄປ).
- 2). ມີ cellular casts ເຊິ່ງປະກອບດ້ວຍ red blood cells (RBC), hemoglobin, glandular, renal tubular cells ຫຼື ມີປະສິມກັນ (mixed) ເຊິ່ງການເກັນນີ້ໃນຄືນເຈັບ SLE ຈະມີຄວາມໄວ = 51% ແລະ ມີຄວາມຈຳເພາະ 94%, ການໃຊ້ເກັນ American College of Rheumatology (ACR) ນີ້ຢັ້ງບໍ່ຄວບຄຸມອາການສະແດງໄດ້ຫຼັງໜີດ. ຄືນເຈັບຫາງຄືນມາພົບທ່ານໝໍດ້ວຍກຸ່ມອາການຫາງໄຂ່ຫຼັງໄດ້ແກ່ nephrotic/nephritic

syndrome ໂດຍບໍ່ມີອາການສະແດງຫຼືເກັນຂຶ້ອົ້ນຂອງການວິເຄາະພະຍາດ SLE ຄວນສົ່ງກວດ anti – nuclear antibodies (ANA) ເພື່ອຄັດກອງພະຍາດ SLE.

## 4.1 ການກວດບັດສະວະ (Urinalysis):

ຄົນເຈັບທີ່ສິງໃສວ່າເປັນ SLE ທຸກຄົນຄວນໄດ້ຮັບການກວດບັດສະວະຕັ້ງແຕ່ເລີ່ມມີອາການຂອງພະຍາດແລະຫາກປິກກະຕິຄວນກວດຊັ້ນຢ່າງນອຍປີລະໜຶ່ງຄັ້ງພືບວ່າຄົນເຈັບ SLE ມີຄວາມຜິດວິກກະຕິຕັ້ງແຕ່ເລີ່ມກວດວິເຄາະປະມານ = 20 - 30% ເມື່ອຕິດຕາມໄປໄລຍະຍາວນານຈະພືບໄດ້ເຖິງ 60 – 90% ຄວາມຜິດວິກກະຕິສຳຄັນທີ່ພືບໄດ້ແກ່ມີ active urinary sediment ໂດຍສະເພາະຢ່າງຍິ່ງມີ microscopic hematuria (ມີ dysmorphic ຫຼື non dysmorphic red blood cells (RBC) ຕັ້ງແຕ່ 5 cells/high power field ຂຶ້ນໄປ) ຫຼືມີ RBC cast ເຊິ່ງມີຄວາມຈຳເພາະສູງໃນການວິເຄາະ, ສ່ວນ cells ແລະ cast ຊະນິດອື່ນມີຄວາມຈຳເພາະຕໍ່ເຊັ່ນ: hematuria ອາດພືບໄດ້ໃນພາວະອື່ນທີ່ບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບ active lupus nephritis ເຊັ່ນ:ຫຼັງມີປະຈຳເດືອນ, ການຕິດເຊື້ອທາງເດີນບັດສະວະ, ມີໜີ້ວທາງເດີນບັດສະວະ, ຫຼືເີນຂ້າງຄູງຈາກຢາ cyclophosphamide.

## 4.2 ການກວດຫາປະລິມານ proteinuria:

ໂດຍວິທີເກັບບັດສະວະ 24 ຂີວໂມງຫຼື ການກວດຊອກຫາ urine protein /creatinine ratio (UPCR) ມີຄວາມສຳຄັນໃນການວິເຄາະ severe lupus nephritis ໂດຍສະເພາະຢ່າງຍິ່ງເມື່ອມີ nephrotic – range proteinuria (ຫຼາຍກວ່າ 3,5g/d ຫຼື UPCR > 3, 5) ແລະປະລິມານ proteinuria ຍ້າເປັນສົ່ງທີ່ຊ່ວຍວັດການຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວໃຈ: proteinuria < 2g/d (UPCR < 2g ຈະຖືວ່າ ພະຍາດເຂົ້າສູ່ໄລ ຍະສະງົບ).

## 4.3 ກວດການເຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫຼັງ (kidney function):

ການກວດເລືອດຫາລະດັບ serum creatinine ເປັນໂຕຂີ້ວັດຄວາມຮຸ່ນແຮງແລະການພະຍາກອນຂອງພະຍາດ Lupus ມີຫຼາຍການສຶກສາພົບວ່າຄົນເຈັບທີ່ມີລະດັບ creatinine ສູງກວ່າ 1, 2 mg/dl ຈະມີຄວາມສົ່ງຕໍ່ການເກີດໄຂ່ຫຼັງຊຸດໄຊມຊຳເຮື້ອສູງ

ຂຶ້ນ ແລະ ອາດຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວລົດລົງ, ນອກຈາກນີ້ລະດັບ serum creatinine ທີ່ສູງໂດຍບໍ່ລົດລົງຫຼັງຈາກໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວເຕັມທີ່ ອາດຈະບິ່ງບອກເຖິງມີການທຳລາຍເນື້ອໄຂ້ຫຼັງໝາຍຈົນເກີດໄຂ້ຫຼັງຊຸດໂຂມຊຳເຮືອແລ້ວ ຄວນກວດລະດັບ serum creatinine ຂັ້ນຢ່າງນົບຍືລະໜຶ່ງຄັ້ງ.

## 4.4 ການກວດຫາງວິທະຍາ serum (serology):

ການກວດຫາງວິທະຍາ serum ຫີ່ສຳຄັນໄດ້ແກ່ anti double stranded (ds) DNA antibody titers, ລະດັບ serum complement C3 ຫຼື C4, ແລະ complement activity (ເຊັ່ນ: Complement hemolytic activity CH50 ຫຼື  $B_1C$  ເປັນຕົ້ນ) ພົບວ່າລະດັບ anti – ds DNA titer ຫີ່ສູງ ແລະ ລະດັບ C3, C4 ຫຼື complement activity ຫີ່ຕໍ່ລົງມີຄວາມສຳພັນກັບ active lupus nephritis ແລະ ການຕິດຕາມ ລະດັບທີ່ເພີ່ມຂຶ້ນຫຼຸດລົງ ສາມາດພະຍາກອນການຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວ (remission) ແລະ relapse ໄດ້, ການກວດຫາງວິທະຍາ serum ອື່ນໆທີ່ມີປະໂຫຍດໃນການວິເຄາະແຍກພະຍາດແລະ ການພະຍາກອນ, ພາວະແຂກຂ້ອນ ເຊັ່ນ: antiphospholipid antibody (lupus anticoagulant, anti – cardiolipin antibodies), anti – Ro (SSA), anti – La (SSB) ເປັນຕົ້ນ.

## 4.5 ການກວດເນື້ອເຍື້ອໄຂ້ຫຼັງ (kidney biopsy):

ການກວດເນື້ອເຍື້ອໄຂ້ຫຼັງ ເພື່ອເບິ່ງກາຍຍະວິທະຍາຂອງໄຂ້ຫຼັງໃນຄົນເຈັບ lupus ມີຄວາມສຳຄັນໝາຍປະການໄດ້ແກ່:

- 1) ຈຳແນວກາຍະວິທະຍາ ແລະ ປະເມີນຄວາມຮຸ່ນແຮງ ເຊິ່ງມີຄວາມສຳຄັນໃນການພະຍາກອນພະຍາດ ແລະ ບິ່ນປົວ.
- 2) ວິເຄາະແຍກພະຍາດຫາງໄຂ້ຫຼັງຊະນິດອື່ນໆທີ່ພົບໄດ້ໃນຄົນເຈັບ SLE ເຊັ່ນ: antiphospholipid syndrome, interstitial nephritis, vasculitis, ATN ຫຼື ການຕິດເຊື້ອ ເປັນຕົ້ນ.
- 3) ປະເມີນວ່າກ່ອງຫຍວຍພະຍາດໄຂ້ຫຼັງ active ຫຼື chronic ຫຼາຍນ້ອຍພົງໄດ້ ເຊິ່ງມີຜົນຕໍ່ການພິຈາລະນາການໃຊ້ຢາກິດພູມຄຸ້ມກັນ.

ຂໍ້ມູນການປຶກສາແພດສະເພາະທາງໄຂ່ຫຼັງວາງແຜນກວດເນື້ອເຢືອໄຂ່ຫຼັງໃນຄົນ  
ເຈັບ SLE :

- 1) ມີການເຮັດວຽກ ຂອງໄຂ່ຫຼັງເຊື້ອມຕັ້ງແຕ່ກວດພິບຄັ້ງທຳອິດຄື: serum creatinie > 1, 2 mg/dl ຫຼື ຄ່າ creatinie clearance < 60 ml/min ຫີ່ບໍ່ໄດ້ເກີດຈາກສາຍເຫດອື່ນ.
  - 2) ມີການເຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫຼັງເຊື້ອມຢ່າງໄວວາ ພາຍໃນ 3 ເດືອນ ຫຼື ນ້ອຍກວ່າ ໂດຍ serum creatinie ເພີ່ມຂຶ້ນເກີນ 0, 5 mg/dl ຂອງຄ່າເລີ່ມຕົ້ນຫຼື ຫຼາຍກວ່າ 1, 5 mg/dl.
  - 3) ບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ prednisolone ຊະໜາດ 1 mg/kg/d ພາຍໃນ 6 ເດືອນ.
  - 4) ບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາກົດພູມຮ່ວມກັບ prednisolone ພາຍໃນ 6 ເດືອນ.
  - 5) ມີ relapse ໃນຄະນະທີ່ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ prednisolone ຫຼີ່ຢາກົດພູມອື່ນ.
  - 6) ລັກສະນະທາງ clinic ຫ້າງອາການ, ອາການສະແດງແລະການກວດທາງວິທະຍາ serum ບໍ່ຊັດເຈນວ່າເປັນພະຍາດ lupus ຫຼືບໍ່.
  - 7) ຄືນເຈັບຖືພາ.

#### 4.6 ການກວດອື່ນງາ:

ການກວດເພີ່ມເຕີມອື່ນໆເຊັ່ນ: ການກວດທາງດ້ານລົງສີຂອງໄຂ່ຫຼັງເພື່ອເບິ່ງຂະໜາດຂອງໄຂ່ຫຼັງ ວ່າບໍ່ໄດ້ເປັນພະຍາດໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມຊຳເຮື້ອ (ໄຂ່ຫຼັງມີຂະໜາດນົອຍ) ແລະ ກວດທາງລົງສີວິທະຍາຂອງປອດເພື່ອກວດຫາວັນນະໂລກກ່ອນແລະ ລະຫວ່າງການປິ່ນປົວການກວດ complete blood count (CBC) ເພື່ອເບິ່ງພາວະແຊກຊັ້ນຫາງເລື່ອດີ້ຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາກີດພູມຄຸ້ມກັນ, ການກວດຊອກເຊື້ອກາຝາກເຊັ່ນ: *strongyloides stercoralis* ໃນອາຈີນເປັນຕົ້ນ.

5. ກາຍະວິພາກວິທະຍາຂອງພະຍາດໄຂ່ຫຼັງອັກເສບ ໃນປຸສ:

ລັກສະນະທາງກາຍະວິພາກວິທະຍາຂອງເນື້ອໄຂ່ຫຼັງໃນຄົນເຈັບອັກເສບ Lupus ພົບໄດ້ຫຼັງໃນສ່ວນຂອງ glomeruli, tubules, interstitium ແລະ vessels ການຈຳແນກກາຍະວິພາກວິທະຍາທີ່ຮັບຮອງໂດຍອີງການອະນາໄມໄລກ (World Health Organization; WHO) ລ້າສຸດໃນປີ ຄ.ສ. 1995 ອາໄສການປົ່ງແປງຂອງ glomeruli ເປັນຫຼັກ ໂດຍເບິ່ງຈາກ Light microscopy (LM), immunofluorescence (IF), ແລະ electron microscopy (EM) ເຊິ່ງແບ່ງອອກເປັນ 6 ກຸ່ມເຊັ່ນເຕີມ ແຕ່ປັບປຸງແກ້ໄຂບາງປະການເຊັ່ນ: ໄດ້ຕັດກຸ່ມ normal glomeruli ຫັງຈາກ LM ແລະ IF ອອກ ແລະໄດ້ໃຫ້ນິຍາມຂອງກາຍະວິພາກແຕ່ລະ ກຸ່ມທີ່ມີລາຍລະອຽດຫຼາຍເຊັ່ນ.

## 6. ຫຼັກການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ່ຫຼັງອັກເສບ Lupus Nephritis:

- ຫຼັກການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ່ຫຼັງອັກເສບ Lupus ຄວນປະກອບດ້ວຍ:
- ການປະເມີນອາການທາງລະບົບຕ່າງໆ ຂອງຮ່າງກາຍໂດຍສະເພາະໄວຍະວະອື່ນໆທີ່ສຳຄັນເຊັ່ນ: ສະໜອງ, ລະບົບເລືອດ, ຫຼອດເລືອດອັກເສບ ເຊິ່ງມີຜົນຕໍ່ການພິຈາລະນາໃຫ້ຢາກິດພູມຄຸ້ມກັນທີ່ເໝາະສີມ.
  - ປະເມີນຫຼັກຖານຂອງການຕິດເຊື້ອ
  - ການປິ່ນປົວໃນໄລຍະ induction ດ້ວຍຢາກິດພູມຄຸ້ມກັນໃນໄລຍະ active ເພື່ອໃຫ້ຢູ່ໃນໄລຍະສະຖົບ (remission) ຢ່າງໄວວາ ໂດຍສະເພາະໃນຄົນເຈັບທີ່ມີອາການ, ອາການສະແດງ ຫຼື ຮຸ່ນແຮງ ເຊິ່ງໂດຍທີ່ວ່າໄປຄົນເຈັບຈະຕອບສະໜອງພາຍໃນ 3 – 6 ເດືອນ ທາກໄດ້ຮັບຢາກິດພູມຄຸ້ມກັນທີ່ເໝາະສີມ.
  - ການປິ່ນປົວໃນໄລຍະ maintenance ດ້ວຍຢາກິດພູມຄຸ້ມກັນ ເພື່ອບ້ອງກັນການກັບຄົນມາເປັນໃໝ່ (relapse) ມີໂອກາດເກີດເປັນຄົນໄດ້ເຖິງ 50% ເມື່ອຕິດຕາມໄລຍະຍາວນານ ເຊິ່ງມີຜົນຕໍ່ renal survival ຈຶ່ງຈຳເປັນຕ້ອງໃຫ້ການປິ່ນປົວແບບ maintenance ຕໍ່ໄປອີກຢ່າງນອຍ 1 – 1,5 ປີ ແລະເຝົ້າລະວັງການກັບຄົນມາເປັນໃໝ່ ແລະ ພາວະແຊກຊົມຈາກການປິ່ນປົວ.

5) ການປິ່ນປົວຄົນເຈັບທີ່ມີການຮັບຄືນມາເປັນໃໝ່ (relapse) ເຊິ່ງອາດມີຄວາມຮຸ່ນແຮງເລັກນ້ອຍຈົນເຖິງຮຸ່ນແຮງຫຼາຍ ຈົນມີພາວະໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມກະທັນທັນແລ້ວກາຍເປັນໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມຊຳເຮື້ອໄລຍະສຸດທ້າຍຕໍ່ໄປໄດ້ ດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງຕ້ອງຕິດຕາມຢ່າງສະໜັ້ນສະເໜີ.

6) ການປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ການຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫຼັງເຊື້ອມລົງ (preservation of kidney function) ການຜິດຈາລະນາປິ່ນປົວຄົນເຈັບ Lupus Nephritis ໃນປະຈຸບັນສ່ວນໃຫຍ່ ຈະເລືອກການປິ່ນປົວຕາມຄວາມຮຸ່ນແຮງຂອງພະຍາດແລະປະເພດຂອງກາຍຍະວິພາກພະຍາດຂອງໄຂ່ຫຼັງໄດ້ທີ່ວ່າປົວຄົນເຈັບທີ່ເປັນ class II lupus nephritis ມັກຈະກວດພົບ proteinuria ທີ່ບໍ່ເກີນ  $1 \text{ g/d}$ , ມີ hematuria ເລັກນ້ອຍ, ຄວາມດັນເລືອດປົກກະຕິ ແລະ ການຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫຼັງປົກກະຕິ ກຸ່ມນີ້ການພະຍາກອນພະຍາດຕີ, ໂອກາດໄຂ່ຫຼັງຈະຊຸດໂຊມຕໍ່ຈຶ່ງບໍ່ປິ່ນປົວສະເພາະຕໍ່ໄຂ່ຫຼັງ ນອກຈາກຈະໃຫ້ຢ່າປິ່ນປົວດ້ວຍ oral prednisolone  $1 \text{ mg/kg/d}$ . ແລ້ວລຸດຂະໜາດລົງຢ່າງໄວວາສ່ວນໃຫຍ່ຈະຕອບສະໜອງພາຍໃນ  $4 - 8$  ອາທິດ. ໃນກໍລະນີທີ່ຄົນເຈັບມີ proliferative (ມີການແຜ່ຫຼາຍ ຫຼືຂະຫຍາຍ) ຫຼື membranous lupus nephritis ຈະມີອາການສະແດງຮຸ່ນແຮງກວ່າຄື: ມີ heavy proteinuria ຈົນເຖິງ nephrotic syndrome, hematuria ທີ່ຮຸ່ນແຮງກວ່າ ຮວມທັງມື casts ຊະນິດຕ່າງໆທັງ red blood cell (RBC) ແລະ white blood cell (WBC) casts, ມີຄວາມດັນເລືອດສູງແລະມີການຮັດວຽກຂອງໄຂ່ຫຼັງລຸດລົງຈົນເຖິງໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມຮຸ່ນແຮງໄດ້ ກຸ່ມນີ້ການພະຍາກອນພະຍາດແມ່ນບໍ່ດີມີໂອກາດເກີດພະຍາດໄຂ່ຫຼັງຊຸດໂຊມຊຳເຮື້ອໃນໄລຍະຍາວນາມໄດ້ຄວນສົ່ງຕໍ່ແພດຂູ່ວຊານສະເພາະທາງ.

ການກວດປັດສະວະ (Urinary):

	Active/Severe	Complete remission	Relapse
Urinary sediments	RBC > 5 / HPF +/- RBC casts	RBC < 5 / HPF no RBC cast	RBC > 5 / HPF +/- RBC cast
Proteinuria	> 2 g/d	< 0,5 g/d	> 2 g/d
kidney function: serum Cr	> 1,2 mg/dl	< 1,2 mg/dl	> 1,2 mg/dl ເພີ່ມຂຶ້ນ 50%
Serology	High anti ds DNA titer, Low C3 or C4 levels, Low complement activity	Low anti ds DNA titer, Normal C3 or C4 levels, Normal complement activity	Increasing anti ds DNA titer, Decreasing C3 or C4 levels, Decreasing complement activity

ເອກະສານອ້າງອື່ງ:

1. Bookpucknavig V, Bookpucknavig S. Glomerulonephritis; pathogenesis, pathology and incidence in Thailand. Ramathibodi Med J 1982; 5: 16 35.
2. Shayakul C, Ong ayoott L, Chirawong P, et al. Lupus nephritis in Thailand: Clinicopathologic findings and outcome in 569 patients. Am J Kidney Dis 1995;26: 300-7.

3. Berden JHM. Lupus Nephritis (nephrology form). *Kidney Int* 1997; 52: 538 – 58.
4. Cameron JS. Lupus Nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 413 – 24.
5. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *Kidney Int* 2004; 65: 521 – 30.
6. Kasitanon N, Louthrenoo W, Sukitawut W, Vichanun R. Causes of death and prognostic factors in Thai patients with systemic lupus erythematosus. *Asian Pac J Allerg Immunol* 2002; 20: 85 – 91.
7. Gruppo Italiano per lo Studio della Nefrite Lupica (GISNEL). Lupus Nephritis: prognostic factors and probability of maintaining life – supporting renal function 10 years after the diagnosis. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 473 – 9.
8. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus [letter]. *Arthritis Rheum* 1997; 40: 1725.
9. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271 1277.
10. Berden JHM. Lupus nephritis (nephrology forum). *Kidney Int* 1997; 52: 538 – 558.
11. Update on management of lupus nephritis. *Glomerular Disease* 2004. 2547,159 – 180.
12. Desomchok U, Tumrasvin. Clinical study of Thai patients with systemic with systemic lupus erythematosus. *J Med Ass Thai* 1983; 66; 680 – 687.
13. Cameron SJ, Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 413 – 424.

## ບົດທີ 12

# Nephrotoxicity ຈາກຢາແກ້ປວດ NSAIDs

(ຜົນກະທິບຂອງຢາແກ້ປວດຕໍ່ໄຂ່ຫ້າລັງ)

ດຣ. ຈັນມາລີ ແກ້ວມະນີ

### I. ບົດນຳ

NSAIDs (non steroidal anti inflammatory drugs) ເປັນຢາທີ່ໃຊ້ປິ່ນປົວອາການເຈັບປວດ, ໄຂ້ ແລະ ອາການອັກເສບ ສາມາດພືບອາການສົນຈາກຢານີ້ທາງກະເໜາລຳໃສ່ເລື້ອຍໆ ແລະ ອາການສົນຫາງໄຂ່ຫ້າລັງແຕ່ບໍ່ຫຼາຍປານໄດ້ຄື ປະມານ 1-2% ຂອງຄົນເຈັບທີ່ໃຊ້ຢານີ້ ແຕ່ເນື່ອງຈາກມີການໃຊ້ນີ້ແຜ່ຫຼາຍ ດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງມີຄົນເຈັບຈຳນວນຫຼາຍທີ່ມີຄວາມສົງຕໍ່ການເກີດຜົນຂ້າງຄູງຕໍ່ໄຂ່ຫ້າລັງຈາກຢານີ້ຫຼາຍ. ເນື່ອງຈາກຜົນຂ້າງຄູງຂອງ NSAIDs ຕໍ່ໄຂ່ຫ້າລັງຫຼາຍຍ່າງທີ່ມີຄວາມກ່ຽວຂ້ອງກັບການຢັບຢັ້ງການສ້າງ Prostaglandins ຢູ່ທີ່ໃຂ່ຫ້າລັງ ດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງຂໍກ່າວເຖິງການສ້າງ ແລະ ຜົນຂອງ Prostaglandins ທີ່ມີຕໍ່ໄຂ່ຫ້າລັງ.

### II. ລະບາດວິທະຍາ.

NSAIDs ເປັນສາຍເຫດສຳຄັນຂອງໄຂ່ຫ້າລັງຊຸດໂຊມໃນຜູ້ສູງອາຍຸ.

### III. ສະລິລະວິທະຍາ (Physiology).

1. NSAIDs ຫຼຸດການສ້າງ Prostaglandins ຢູ່ໄຂ່ຫ້າລັງ.
2. Prostaglandins ເຮັດໃຫ້ເກີດມີການຍະໂຕຂອງເສັ້ນເລືອດໄຂ່ຫ້າລັງ ( vasodilatation Renal vessels ).
3. NSAIDs ເຮັດໃຫ້ເລືອດໄປລັງໄຂ່ຫ້າລັງຫຼຸດລົງ

ບັດໃຈສູງທີ່ສາມາດຮັດໃຫ້ເປັນໄຂ່ຫ້າລັງຊຸດໂຊມກະທັນທັນ ( Risk factors for NSAIDs related Acute Renal Failure ):

1. ອາຍຸແກ່
2. ການໜູດລົງຂອງ volume
3. ມີການລຸດລົງຂອງການໜູນວຽນເຊັ່ນ:
  - ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ (Congestive Heart Failure)
  - Cirrhosis
  - Nephrotic Syndrome
4. ກໍາລັງໃຊ້ຢາລືດຄວາມດັນ ACEI

## IV. ຜົນກະທົບທີ່ວ່າໄປ (General Renal effects)

1. ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງນັ້ນ ແລະ ເກືອແຮກເຊັ່ນ:
  - ບວມ(Edema)
  - Hyperkalemia
2. Acute Renal Failure
3. Acute papillary Necrosis

## V. ໃຊ້ NSAIDs ໃນຄົນອາຍຸແກ່ (Practice Guidelines for NSAIDs use in the elderly):

1. ເລີ່ມຈາກການບໍ່ມະຕິເຊັ່ນ:
  - ຖ້າມີການອັກເສບຕົວຢ່າງເຊັ່ນ: Rheumatoid Arthritis
    - a) ມີຂີ້ບົງຂີ້ໃນການໃຫ້ NSAIDs
    - b) ພິຈາລະນາໃຫ້COX2 Inhibitor (Celebrex, Vioxx)
  - ບໍ່ມີການອັກເສບ(Non inflammatory condition)
    - a) ອາດໃຊ້ຢາແກ້ປວດຊະນິດອື່ນເຊັ່ນ: Tylenol
2. ຄວນຕິດຕາມກວດໜ້າທີ່ການຂອງໄຂ່ຫັລງ(Renal function) ທຸກໆ 3-12 ເດືອນເຊັ່ນ:
  - BUN
  - Creatinine
  - ພິຈາລະນາກວດນັ້ນຢ່າງ 24 ຂຶ້ວໂມງເພື່ອເບິ່ງ
    - a) ຄວາມສາມາດຂອງການກັ້ນຕອງໄຂ່ຫັລງ (Creatinine Clearance ).

## b) ໂປ່ງເຕືອນໃນນິ້ນຈີ້ປັດສະວະ (Urine Protein).

- ພະຍະຍາມເລື້ອກໃຊ້ຢາ NSAIDs ທີ່ຄຸນນະພາບສູງ ແລະ ມີຜົນຂ້າງຄູງຕໍ່ໄຂ່ຫ້າລາງໜ້ອຍທີ່ສຸດ.
- ຄວນຫຼືກລົງຢາ NSAIDs ທີ່ມີຜົນຕໍ່ໄຂ່ຫ້າລາງເຊັ່ນ: Ketorolac (Toradol), Indomethacin.

3. ຄວນໃຊ້ຢາ NSAIDs ໃນປະລິມານຕໍ່.

4. ພິຈາລະນາໃຫ້ຢາປ້ອງກັນກະເໝາະ ຫຼື ໃຫ້ CO<sub>2</sub> inhibitor.

- ຕິດຕາມຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາ.
- ຫ້າມໃຊ້ຢາ NSAIDs ທີ່ມີປັດໃຈສູງສູງຮ່ວມກັນ.
- ຄວນຫຼືກລົງການໃຊ້ NSAIDs ຮ່ວມກັບຢາທີ່ຈະເຮັດໃຫ້ເກີດມີໂປ່ງຕັດຊຽມສູງ (Hyperkalemia) ເຊັ່ນ: Potassium sparing Diuretic, ACEI.

## ເອກະສາຫັກອີງ:

- Brooks PM, Day RO. Nonsteroidal antiinflammatory drugsdifferences and similarities [published erratumappears in N Engl J Med 1991 Sep 5;325(10):747] [see comments]. N Engl J Med 1991; 324:171625.
- Abramson SB, Weissmann G. The mechanism of action of nonsteroidal antiinflammatory drugs. ArthritisRheum 1989; 32:19.
- DiazGonzalez F, GonzalezAlvaro I, Campanero MR, Mollinedo F, del Pozo MA, Munoz C, et al. Prevention of in vitro neutrophilendothelial attachment through shedding of Lselectin by nonsteroidal antiinflammatory drugs. J Clin Invest 1995; 95:175665.
- Amin AR, Vyas P, Attur M, LeszczynskaPiziak J, Patel IR, Weissmann G, et al. The mode of action of aspirinlikedrugs: Effect on inducible nitric oxide synthetase. Proc Natl Acad Sci U S A 1995; 92:792630.

5. Hawkey CJ. Future treatments for arthritis: new NSAID, NO NSAID, or no NSAID?. *Gastroenterology* 1995;109:6146.
6. Bonvalet JP, Pradelles P, Farman N. Segmental synthesis and actions of prostaglandins along the nephron *Am J Physiol* 1987; 253:F37787.
7. Farman N, Pradelles P, Bonvalet JP. PGE2, PGF2a, 6ketoPGF1a, and TxB2 synthesis along the rabbitnephron. *Am J Physiol* 1987; 252:F539.
8. Stahl RAK, Paravicini M, Schollmeyer P. Angiotensin II stimulation of prostaglandin E2 and 6ketoF1aformation by isolated human glomeruli. *Kidney Int* 1984; 26:304.
9. Dubois RN, Abramson SB, Crofford L, Gupta RA, Simon LS, Van De Putte LB, et al. Cyclooxygenase in biologyand disease. *FASEB J* 1998; 12:106373.
10. Morham SG, Langenbach R, Loftin CD, Tiano HF, Vouloumanos N, Jennette JC, et al. Prostaglandin syntase 2 gene disruption causes severe renal pathology in the mouse. *Cell* 1995; 83:47382.
11. Breyer MD, Jacobson HR, Breyer RM. Functional and molecular aspects of renal prostaglandin receptors. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:817.
12. Remuzzi G, FitzGerald GA, Patrono C. Thromboxane synthesis and action within the kidney. *Kidney Int* 1992;41:148393.
13. Scharschmidt LA, Dunn MJ. Prostaglandin synthesis by rat glomerular mesangial cells in culture. Effects of angiotensin II and arginine vasopressin. *J Clin Invest* 1983; 71:175664.
14. Yared A, Kon V, Ichikawa I. Mechanism of preservation of glomerular perfusion and filtration during acute extracellular fluid volume depletion. Importance of intrarenal vasopressinprostaglandin interaction for protectingkidneys from constrictor action of vasopressin. *J Clin Invest* 1985; 75:147787.

## ບົດທີ 13

# ການປິ່ນປ່ວນນ້ຳ ແລະ ເກືອ (Na Water volume; dehydration Water overload)

ດຣ. ກອງຄໍາ ວົງໄຊຍາ

### I. ການຂາດສານນ້ຳ ( Dehydration ) :

#### 1. ນິຍາມ:

ການຂາດນ້ຳໝາຍເຖິງ ການຫຼຸດລົງໝາຍກວ່າຄ່າປົກກະຕິຂອງນ້ຳຢູ່ນອກຈຸລັງ, ເນື່ອງ ຈາກນ້ຳແລະ ເກືອ ( $\text{Na}^+$ ) ມີການພິວພັນກັນຢ່າງສະນິດແໜ້ນ, ສະພາບຂາດນ້ຳສາມາດ ຈຳແນກອອກເປັນ 3 ຮູບແບບດັ່ງນີ້:

1. Hypertonic dehydration,
2. Isotonic dehydration,
3. Hypotonic dehydration.

#### 1). Hypertonic dehydration: ແມ່ນສະພາບທີ່ເສັຍນ້ຳໝາຍກວ່າ $\text{Na}^+$

#### ກ. ສາຍເຫດ:

ຢັ້ງມີການສູນເສັຍນ້ຳໝາຍກວ່າ  $\text{Na}^+$  ຕົວຢ່າງ: ມີໄຂ້ສູງ, ເຫືອອກໝາຍ, ຍົງວໝາຍ, ຫາຍໃຈໄວ, ຖ້າຍເປັນນ້ຳໝາຍ, ເບົາຫວານ (Diabetes mellitus), ສິ່ງນ້ຳໃຫ້ບໍ່ພຽງພໍ ໃນຄືນເຈັບທີ່ເສັຍສະຕິ ຫຼື ຄົນເຈັບທີ່ລົງອາຫານທາງທ່ານເພາະ ໃນກໍລະນີດັ່ງກ່າວນີ້ ຈະມີການຂາດນ້ຳຫຼາງໃນແລະນອກຈຸລັງພ້ອມກັນ plasma ກໍຈະມີຄວາມເຂັ້ມຊຸມສູງ.

#### 2. ອາການ clinic:

ຜົວໜັງແລະເຢືອເມືອກແຫັງ, ຫົວນ້ຳ, ໄຂ້, ຍົງວນ້ອຍ, ສະພາບທີ່ໄປປອ່ອນເພີຍ, ໃນເບື້ອງຕົ້ນຄວາມດັນເລືອດຈະບໍ່ທັນຖືກແຕະຕ້ອງ.

ການແບ່ງຂັ້ນພັກເປົາ: ຂັ້ນ 1: ເສັຍນຳລະຫວ່າງ 1-2 = ຫົວນຳ, ຍິ່ງວໜ້ອຍ.

ຂັ້ນ 2: ເສັຍນຳລະຫວ່າງ 4-5 = ຫົວນຳ, ຍິ່ງວໜ້ອຍ, ຜິວໜັງ  
ແລະເຢືອເມືອກແຫ້ງ, ລົ້ນແຫ້ງ, ອ່ອນເພີຍ.

ຂັ້ນ 3: ເສັຍນຳລະຫວ່າງ 7-8 = ສະຕິວຸ້ວາຍ, ຄວາມດັນເລືອດ  
ຫົກກະທົບກະເຖືອນຕື່ມອີກ.

### ຄ. ຜົນກວດວິເຄາະ:

- Hematocrite (Ht) ແລະ Hemoglobin (Hb) ສູງຂຶ້ນ.
- MCH = Mittlere Corp Hb concentration .
- MCH = Hb ເປັນ g % x 100 / Ht ເປັນ % (ປົກກະຕິ 33 -35%).
- MCH ແມ່ນປະກິດການປິ່ງແປງຫາງດ້ານບໍລິມາດຂອງເມັດເລືອດແດງ (Erythrocyte) ພາຍຫຼັງມີການເພີ່ມຂຶ້ນ ຫຼື ລຸດລົງຂອງຫາດເກືອ (Na<sup>+</sup>) ເກືອນຈູ້ (Na<sup>+</sup>) ສູງຂຶ້ນຢູ່ໃນ serum > 147 mMol/L

ກວດວິເຄາະນຳຍິ່ງວເຊັ່ນ (ນຳໜັກຈຳເພາະສູງຂຶ້ນກາຍ 1026) ປົກກະຕິ = 1015 -1022.

**ງ. ການປິ່ນປົວ:** ໃຫ້ນຳທິດແທນຈຳພວກສານລະລາຍ (solution) ທີ່ມີແຮກຫາດ (electrolyte) ນ້ອຍແລະ solution ປາດສະຈາກ electrolyte ຕາມສູດດັ່ງນີ້:

ນຳທີ່ຍິ່ງຂາດເປັນລິດ = ນຳໜັກໄຕ X 0,6 - 140 X ນຳໜັກໄຕ X 0,6 / Na<sup>+</sup> (ປະຈຸບັນ) ນຳໜັກໄຕເປັນກິໂລກຣາມ (Kg), Na<sup>+</sup>ຢູ່ serum ເປັນ mMol/L ຫຼື ສູດໄກ້ຄົງກັນ  
ນຳທີ່ຍິ່ງຂາດເປັນລິດ = 0,6 X ນຳໜັກໄຕ X Na<sup>+</sup> (ປະຈຸບັນ) - (0,6 X ນຳໜັກໄຕ) / Na<sup>+</sup> (ປົກກະຕິ) ການຂາດນຳແບບ hypertone dehydratation ນີ້ແມ່ນສະພາບສຸກ ເສັນອັນຫິ່ງ ຕ້ອງໃຫ້ການປິ່ນປົວໂດຍດ່ວນ ກໍລະນີທີ່ຂາດນຳຍົກຍົກ ເບົາຫວານ (diabetic insipid) ແມ່ນໃຊ້ຈຳພວກນຳທີ່ປາດສະຈາກຫາດແຮກຫາດ (electrolyte) ໃຫ້ທິດແທນເຊັ່ນ: Serum glucose 5%, ການໃຊ້ສານລະລາຍ (Solution) ທີ່ມີແຮກຫາດ (electrolyte) ນ້ອຍ ຫຼື ບໍ່ມີແຮກຫາດ (electrolyte) ເລີຍເພື່ອທິດແທນນຳທີ່ຂາດ ໃນກໍລະນີອື່ນໆຂອງ hypertone dehydratation ແມ່ນບໍ່ຄວນສິ່ງນຳໃຫ້ໄວ ແລະ ພາຍບາດງວໂລດເພາະຈະເຮັດໃຫ້ເກີດຄວາມແຕກຕ່າງກັນດ້ານຄວາມດັນນຳ

(Osmosis) ລະຫວ່າງນ້ຳພາກສ່ວນໃນແລະນອກຈຸລັງກະທັນຫັນໂພດ ເຊິ່ງຈະຮັດໃຫ້ສະໜອງໃຄ່ບວມຂຶ້ນນຳ, ສະນັ້ນໄລຍະເວລາການທິດແກນນຳທີ່ຂາດນັ້ນຄວນໃຫ້ແບບຊ້າງອາດໃຫ້ 1, 2, 3 ມື້ ເພື່ອໃຫ້ຮ່າງກາຍປັບໂຕທັນ 2). Isotonic dehydratation: ແມ່ນສະພາບທີ່ມີການສູນເສຍນຳ ແລະ ແຮ່ຫາດ (electrolyte) ເຖິງກັນ ສະນັ້ນຄວາມດັນນຳ (Osmosis) ຂອງນ້ຳເລືອດ (plasma) ແມ່ນຍັງເປັນປົກກະຕິ.

## ກ. ສາຍເຫດ:

ເກີດຈາກການສູນເສຍນຳ ແລະ  $\text{Na}^+$ ຈຳນວນເຖິງກັນ (isotone) ດັ່ງນັ້ນການສູນເສຍນຳຈາກກະເພະຈະລໍາໃສ (ເຊັ່ນ: ຮາກ, ຖອກຫ້ອງ, ມີຫຼຸຂົມຈາກລໍາໃສ, ໄສັຕັນ, ອັກເສບເຢືອຫຼຸມຫ້ອງ ແລະ ອື່ນໆ) ການເສຍເລືອດ, ເສຍນຳເລືອດ (plasma) ກໍລະນີຖືກໄຟໃໝ້, ການແຫງດູດນຳ ascite ຈາກຜັງຫ້ອງ, ການຂາດນຳແບບນີ້ແມ່ນແຕະຕອງສະເພາະແຕນ້າພາກສ່ວນນອກຈຸລັງເຖິງນັ້ນ (extracellular).

## 2. ອາການ clinic:

ມີອາການຢ່າງໜ້ອຍ, ນຳໜັກລຸດ ແລະ ໂດຍສະເພາະແມ່ນມີອາການທາງດ້ານລະບົບໝູນວຽນ ເຊັ່ນ: ຄວາມດັນເລືອດຕິກາ, ຫົວໃຈເຕັ້ນໄວ, ກຽມຈະເປັນ Shock, ວ່ວງຊົມ ແລະ ຮາກ.

## ການແບ່ງຂັ້ນໜັກເບິ່ງ:

ຂັ້ນ 1: ເສຍນຳລະຫວ່າງ 2 L ມີອາການເມື່ອຍ, ຫົວໃຈເຕັ້ນໄວມີການວຸ້ນວາຍເວລາປຸງໜ່າ (ນັ່ງຫຼືນອນ) ຢູ່ໃນທ່ານອນຄວາມດັນເລືອດແມ່ນຍັງຢູ່ຂອບເຂດປົກກະຕິຢູ່.

ຂັ້ນ 2: ເສຍນຳປະມານ 4 L ມີອາການວ່າງຊົມ, ເບື່ອອາຫານ, ຮາກ, ຄວາມດັນເລືອດຕິກາລົງເຕິງຈະຢູ່ໃນທ່ານອນກໍ່ຕາມ.

ຂັ້ນ 3: ເສຍນຳປະມານ 5-6 L ສະຕິວຸ້ນວາຍ, Shock ພາວະຄວາມດັນເລືອດລຸດຕໍ່າລົງ (ຄວາມດັນເລືອດເບື້ອງເຕິງຕໍ່າກວ່າ 90 mHg).

## ຄ. ຜົນກວດວິເຄາະ:

ນ້ຳຢ່ວມືຄວາມເຂັ້ມສູງ, Azotemia, Hematocrite, Hemoglobin ສູງ, ເກືອນາຕີ (Na<sup>+</sup>) ແລະ ເກືອກະລໍ (Cl<sup>-</sup>) ຢູ່ໃນນ້ຳຢ່ວມືນ້ອຍ, ສ່ວນເກືອນາຕີ (Na<sup>+</sup>) ຢູ່ໃນ Serum ແລະຄວາມດັນນ້າ (Osmosis) ຍັງປຶກກະຕິ.

**ງ. ການປິ່ນປົວ:** ອີງຕາມອາການ clinic ແລະສັດສ່ວນຂອງລະບົບໝູນວຽນຈະໃຫ້ນ້າ

ຂັ້ນ 1: 1,5 L /m<sup>2</sup>ເນື້ອທີ່ໂຕ/ມື້

ຂັ້ນ 2: 2,5 L /m<sup>2</sup>ເນື້ອທີ່ໂຕ/ມື້

ຂັ້ນ 3: 3 L /m<sup>2</sup>ເນື້ອທີ່ໂຕ/ມື້

- ນ້າທີ່ໃຫ້ແມ່ນຈຳພວກ Isotone electrolyte ເຊັ່ນ: Nacl 0,9% (serum saline 0,9% ຫຼື NSS 0,9%) , Fultrolyte .

- ກໍລະນີມີອາການຮາກຄວນສິ່ງນ້າຈຳພວກ Ringer ຫຼື NSS 0,9% ເຊັ່ນ: Ringer lactate, Fultrolyte, serum saline 0,9%(NSS 0,9%).

- ກໍລະນີເສັຍນ້າຫຼາຍຂັ້ນ 3 ຄວນເລີ່ມຕົ້ນສິ່ງຈຳພວກ solution colloide ກ່ອນເຊັ່ນ: plasma ຫຼື ຈຳພວກ macromolecule (Gelatine, Dextran ຫຼື plasmaglukine) ຕໍ່ໄປຈຶ່ງໃຫ້ພວກ solution isotonic ອື່ນໆງ ກໍລະນີຖອກຫຼອງ ຖ້າບໍ່ຮ້າຍແຮງອາດໃຫ້ດື່ມນ້າຫາງປາກເພື່ອທິດແທນນ້າທີ່ເສັຍໄປກ່າວໄດ້ໃຫ້ O.R.S.

**3). Hypotonic dehydratation:** ແມ່ນສະພາບທີ່ມີການສູນເສັຍເກືອນາຕີ Na<sup>+</sup>ຫຼາຍກວ່ານ້າ.

**ກ. ສາຍເຫດ:**

ຜົນສະຫຼອນຈາກການສິ່ງນ້າທີ່ບໍ່ມີເກືອນາຕີ Na<sup>+</sup>ພຽງພໍ, ກໍລະນີເສັຍນ້າຈາກການຮາກ, ເຮືອອອກຫຼາຍ, ຖອກຫຼອງ ຫຼື ກໍລະນີລາງກະເພາະລຳໃສ້ດ້ວຍນ້າ isotonic ມີການເພີ່ມການສູນເສັຍນ້າຫຼາຍຂຶ້ນ: ກໍລະນີໄຂໜັງຊຸດໄຊມ, ຕ່ອມເທິງໄຂໜັງຊຸດໄຊມ, ການໃຊ້ຢາຂັບຢູ່ວ (diuretic) ເປັນປະຈຳ, ກິນດື່ມອາຫານຫຼືນ້າທີ່ບໍ່ມີຫາດເກືອນາຕີ Na<sup>+</sup> ສະພາບການດັ່ງກ່າວຈະເຮັດໃຫ້ບໍລິມາດນ້າພາກສ່ວນນອກຈຸລັງນ້ອຍລົງ (extracellular) ແລະ ນ້າພາກສ່ວນໃນຈຸລັງ (intracellular) ເພີ່ມຂຶ້ນ.

**2. ອາການ clinic:**

ໂດຍພື້ນຖານແລ້ວຈະຮັດໃຫ້ມີການປ່ງປັງໃນລະບົບໝູນວຽນເປັນຕົ້ນ:

ຄວາມດັນເລືອດຕິກຕໍ່າລົງ, ຫົວໃຈເຕັ້ນໄວ, ກຽມຈະເປັນຊອກ (Shock), ເສັ້ນເລືອດນິ້ງແຫ່ວລືບເຂົ້າ, ສີຂອງຜົວໜ້າຈົດມ້ານ, ເຢັນ ກໍລະນີຮ້າຍແຮງຈະມີອາການເຈັບເປັນທ້ອງແຮງ, ການກະທົບຕອບແຮງຂຶ້ນ, ເປັນວິນ, ຄວາມດັນຕິກຕໍ່າ, ທຳອິດມິນ້າປັດສະວະໝາຍຕໍ່ໄປຈະນອຍລົງ, ມີອາການໄຂ້ແຕ່ບໍ່ມີອາການທີ່ວັນ້າແບ່ງຂັ້ນໜັກເປົາຕາມການສູນເສັຍ  $\text{Na}^+$

**ຂັ້ນ 1:** ເສັ້ນ  $\text{Na}^+$  ເຖິງ 9 mmol/kg ນັ້ນໜັກໄຕ, ມີອາການອ່ອນເພີຍ, ວິນວຽນ, ຄວາມດັນເລືອດຢູ່ໃນທ່ານອນຍັງປົກກະຕິ.

**ຂັ້ນ 2:** ເສັ້ນ  $\text{Na}^+$  ເຖິງ 12 mmol/kg ນັ້ນໜັກໄຕ, ມີອາການຮາກ, ສະຕິວຸ້ນວາຍ, ຄວາມດັນເລືອດຕິກຕໍ່າເຖິງຈະຢູ່ໃນທ່ານອນກໍ່ຕາມ.

**ຂັ້ນ 3:** ເສັ້ນ  $\text{Na}^+$  ເຖິງ 21 mmol/kg ນັ້ນໜັກໄຕ, ມີອາການ Shock, ເສັ້ນສະຕິ, ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າ (ເບື້ອງເຖິງຕໍ່າກວ່າ 90 mmHg).

#### ຄ. ຜົນກວດວິເຄາະ:

ທາດ  $\text{Na}^+$  serum ຕໍ່າກວ່າ 137 mmol/L, Azotemia ສູງຂຶ້ນ, Hematocrite ສູງຂຶ້ນ,  $\text{Na}^+$ ຢູ່ໃນນັ້ນຢູ່ວິລະຫວ່າງ 10 – 30 mmol/24 ຊົ່ວໂມງ ຍົກເວັ້ນກໍລະນີເສັຍ  $\text{Na}^+$ ທາງນັ້ນຢູ່ວ (ປົກກະຕິ  $\text{Na}^+$ ຢູ່ໃນນັ້ນຢູ່ວ 40 - 140 mmol/L).

#### ງ. ການປິ່ນປົວ:

ທັງໝາຍກໄຂ້ຂັ້ງຍັງເຮັດວຽກປົກກະຕິ ໃຫ້ສົ່ງນັ້ນຈໍາພວກ solution Nacl isotonic ຫຼື Hypertonic Isotonic: Nacl 0,9% Hypertonic: Electrlyte concentration Nacl 5%.

ປະລິມານຄົດໄລ່ຕາມສຸດ:  $\text{Na}^+ \text{ທີ່ຍັງຂາດ (mmol)} = (\text{Na}^+ \text{ປົກກະຕິ} - \text{Na}^+ \text{ປະຈຸບັນ}) \times \text{ນັ້ນໜັກໄຕ} \times 0,2$

**II. Hydratation or hyperhydratation:**ການບວມນັ້ນ ຫຼື ອັ້ງນັ້ນ ພາຍເຕິງການເພີ່ມຂຶ້ນກວ່າປົກກະຕິຂອງປະລິມານດັນຢູ່ນອກຈຸລັງມີ 3 ຮູບແບບ:

1. Hypotonic hyperhydratation,

2. Isotonic hyperhydratation,
3. Hypertonic hyperhydratation

**1). Hypotonic hyperhydratation:** ແມ່ນການອ້ຳນໍ້າຫຼືບວມນັ້ງ.

### ກ.ສາຍເຫດ:

ພິບເຕັນໃນກໍລະນີໃນກໍລະນີສິ່ງນັ້ງໃຫ້ໝາຍເກີນຄວາມສາມາດລະບາຍອອກຂອງໄຂ້ໜັງ ກໍລະນີສິ່ງນັ້ງທີ່ມີທາດຫວານບໍ່ມີທາດແຮ່ທາດ (electrolyte) ເປັນເວລາດິນຕິດຕໍ່ກັນ, ກໍລະນີຕ່ອມເທິງໄຂ້ໜັງຊຸດໄຂມ, ການລຸດຜ່ອນໃຫ້ເກືອນາຕີ  $\text{Na}^+$  ໃນການປິ່ນປົວຄືນ ເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດລະບົບໝູນວຽນ (ຫົວໃຈຊຸດໄຂມ), ພະຍາດໄຂ້ໜັງ, ພະຍາດຕັບ, ກໍລະນີຂາດຫາດ protein ຫຼື ເສັຍຫາດ protein ຂໍ່ເຮືອ ສະພາບການດັ່ງກ່າວນີ້ຈະ ແຕະຕ້ອງນັ້ງພາກສ່ວນໃນຈຸລັງກ່ອນອື່ນໝົດ (liquid intracellular).

### 2. ອາການ clinic:

ມີອາການເຈັບຫົວ, ປວດຮາກ, ໄຄ່ບວມ, ການກະທົບຕອບແຮງຂຶ້ນ, ມີອາການເປັນລິມ, ລັບແລະ ຕື່ນສັບປ່ຽນກັນໄປ, ມີນໍາຕາໄຫຼ້,ນໍາລາຍໄຫຼ້ອອກມາໝາຍ, ຖອກຫ້ອງ, ຫາຍໃຈໄວ, ປະລິມານນັ້າປັດສະວະ, ທຳອິດອອກໝາຍຕໍ່ໄປຈະອອກໝ້ອຍ, ຄວາມດັນ ໃນສະໝອງສູງຂຶ້ນ, ບໍ່ມີອາການຫົວນັ້ງ ກໍລະນີມີການວັນວາຍທາງດ້ານລະບົບປະສາດ ແລະ ເກີດຂຶ້ນຫຼັງການຜ່າຕັດນັ້ນອາດແມ່ນມີການອ້ຳນໍ້າກ່ອນຈະຜ່າຕັດ.

**ຄ. ການບໍ່ມະຕິຈຳແນກ: ລະຫວ່າງ Hypotonic ແລະ Hyperhydratation ແມ່ນຍາກ**

### ງ.ເຜີນກວດວິເຄາະ:

ເກືອນາຕີ  $\text{Na}^+$ ຢູ່ serum ສ່ວນໝາຍຕໍ່ກວ່າ 120 mmol/L, ຍົງວນ້ອຍແລະເຊັ້ມ, Serum protein ຕໍ່າ.

### ຈ.ການປິ່ນປົວ:

ຖ້າມີການໄຄ່ບວມຄວນຈະປິ່ນປົວຕາມພະຍາດຕື່ນຕໍ່ທີ່ເປັນຢູ່ກ່ອນແລ້ວ ຖ້າຈະໃຫ້ກໍ ຄວນໃຫ້ຢ່າງລະມັດລະວັງຄວາມດັນເກືອແລະນັ້ງ (solution Nacl hyper osmolar) (solution Nacl 5% = 50 – 100 ml ຈົນອາການດ້ານ clinic ດີຂຶ້ນ) ປິ່ນປົວດິງເອົາ ນັ້ກອອກ (osmotherapy) ດ້ວຍ solution glucose hypertonic ເປັນຕົ້ນ: Manitol

ຫຼື sorbitol (10% ຫຼື 20%) ກໍລະນີໃຂໜ້າຊຸດໄຊມ ແລະ ຄວາມດັນໃນສະໝອງສູງ ຄວນໃຊ້ solution dextran ປະສິມ sorbitol ໃນອັດຕາສ່ວນເຂັ້ມສູງ (concentration ສູງ) ຂັ້ນສຸດທ້າຍຕ້ອງໄດ້ຮັດລ້າງໃຂໜ້າທ່າງຜົງທ້ອງ (peritoneal dialysis) ດ້ວຍ solution hyperosmolar.

## 2). Isotonic Hyperhydratation:

### ກ. ສາຍເຫດ:

ມີການໃຄ່ບວມຈາກການເປັນພະຍາດຫົວໃຈ, ໄຂໜ້າ ຫຼື ຕັບ ຍົອນການສົ່ງນ້ຳຈຳພວກ solution isotonic ໃຫ້ຫຼາຍພາຍຫຼັງການເສັຍເລືອດຫຼື plasma, ສະພາບການດັ່ງກ່າວ ນັ້ນຈະແຕກຕ້ອງນ້າຢູ່ພາກສ່ວນຫວ່າງຈຸລັງ (liquid interstitial).

### ຂ. ອາການ clinic:

ນ້ຳໜັກໂຕຈະເພີ່ມຂຶ້ນ, ມີອາການໃຄ່ບວມທີ່ວົນໂຕ, ມີນ້າ ascite, ປອດບວມ, ທ່າຍໃຈຝີດ, ສູງແຫບ, ຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດນັ້ງສູງຂຶ້ນ.

### ຄ. ຜົນກວດວິຄາະ:

Hematocrite ລຸດລົງ ຫຼື ປຶກກະຕິ, Plasmaosmolal ທຳມະດາ.

### ງ. ການປິ່ນປົວ:

ຕ້ອງລຸດຜ່ອນນ້າພາກສ່ວນນອກຈຸລັງໃຫ້ກັບຄືນສູ່ປຶກກະຕິ ຫຼາຍຄວາມວ່າບໍ່ຕື່ມນັດ solution isotonic ເຂົ້າຕື່ມອີກ, ຖ້າວ່າການໃຄ່ບວມບໍ່ຫຼາຍ ແລະ ເກີດຂຶ້ນພຽງໄລຍະ ສັນໆເທົ່ານັ້ນ ຄວນຢູ່ດັກການສົ່ງນ້າທັນທີເພື່ອໃຫ້ຮ່າງກາຍໄດ້ລະບາຍນ້າທີ່ອ່າງອອກໄປ ກ່ອນ, ຖ້າຫາກຫາດເກືອໂປຕາຊອມ ( $K^+$ ) ລຸດລົງ ຫຼື ຂາດນ້າລ້າງ ແຕ່ໝາກໃຂໜ້າຍັງ ເຮດວງກູ່ແມ່ນແນະນຳໃຫ້ສິ່ງ solution ທີ່ມີຫາດເກືອໂປຕາຊອມ ( $K^+$ ) ສູງໃນ ປະລິມານ 1500 ml/24 ຊົ່ວໂມງ ຖ້າມີການໃຄ່ບວມຫຼາຍ ແນະນຳໃຫ້ຍ່າຂັບຍິ່ງ (diuratic osmotic).

- ກໍລະນີໃຄ່ບວມຍົອນພະຍາດຫົວໃຈຊຸດໄຊມ ຄວນປິ່ນປົວດ້ວຍການເຮັດ (dialysis) ພອກໄຂໜ້າ.

- ກໍລະນິທາດອານຸມືນ (plasma albumin) ຕໍ່າ ( $< 35\text{g/L}$ ) ກໍຄວນຕື່ມ albumin ຫຼື ຈຳພວກໄມ່ເລກຸນໃຫຍ່ (macromolecul).

### 3). Hypertonr ແລະ hyperhydratation:

#### ກ. ສາຍເໜດ:

ເກີດຈາກການດູດຊຶມເອົາ  $\text{Na}^+$  ກັບຄືນເຂົ້າສູ່ນ້ານອກຈຸລັງໝາຍຂຶ້ນ ຫຼື ເກີດຈາກການໄດ້ຮັບນ້ຳເກືອຂັ້ນຂັ້ນ ຕົວຢ່າງ: ດື່ມນ້ຳທະເລ, ຫຼື ຈາກການສົ່ງ solution Nacl ເຂົ້າໝາຍພາຍຫຼັງເສັຍນ້ຳກະເພາະອາຫານ ຫຼື ຈາກໄຂໜ້າລຸດຜ່ອນການເຮັດວຽກພາຍຫຼັງຜ່າຕັດ, ສະພາບການອັ້ນນ້ຳດ້າງກ່າວແມ່ນພາກສ່ວນນອກຈຸລັງ, ສ່ວນນ້ຳພາກສ່ວນໃນຈຸລັງຈະໂທກດູດອອກມາ ໃນການແລກປ່ຽນເກືອນາຜູ້  $\text{Na}^+$  ແລ້ວຈຸລັງຈະສູນເສັຍທາດເກືອໂປຕາຊອມ ( $\text{K}^+$ ) .

#### ຂ. ອາການ clinic:

ທີ່ວັນນ້ຳຍ້ອນນ້ຳຢູ່ພາກສ່ວນນອກຈຸລັງເພີ່ມຂຶ້ນຈຶ່ງມີປະກິດການໄດ້ບວມ (ປອດບວມ), ນ້ຳຍຸ່ງເຂັ້ມ, ຍຸ່ງວນ້ອຍ, ນ້ຳລາຍອອກນ້ອຍ, ຄວາມດັນໃນເສັ້ນເລືອດນິ້ງສູ່ຂຶ້ນ (CVP), ຜົວໜ້າແດງ, ການກະທິບຕອບແຮງຂຶ້ນ, ຖຸດົງດີ, ມີການສົ່ງຕໍ່ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ.

#### ຄ. ຜົນກວດວິເຄາະ:

Serum  $\text{Na}^+ >$ ກາຍ  $147 \text{ mmol/L}$ , Hematocrite ລຸດລົງ, ນ້ຳຍຸ່ງແມ່ນອີງໃສພະຍາດທີ່ເປັນ.

#### ງ. ການປິ່ນປົວ:

ຢູ່ດັການສິ່ງນ້ຳສານລະລາຍເກືອນາຜູ້ (solution  $\text{Na}^+$ ), ບໍ່ດື່ມນ້ຳທີ່ມີເກືອອີກ, ກໍລະນີນ້ຳອັ້ງໝາຍ ຫຼື ມີການໄດ້ບວມ, ເພື່ອກະຕຸນການເຮັດວຽກຂອງໄຂໜ້າດີຂຶ້ນ ແນະນໍາໃຫ້ໃຂ້ນ້ຳ solution Manitol (20 – 40%) ຫຼື solution sorbitol ຖ້າວ່າໄຂໜ້າຍັງເຮັດວຽກດີປົກກະຕິ ແນະນໍາໃຫ້ສິ່ງນ້ຳປັດສະຈາກທາດແຮ່ທາດແຮ່ທາດ (electrolyse) ປະມານ  $500 \text{ ml}/\text{ມື້}$  ຖ້າມີທາດເກືອໂປຕາຊອມສູງ (hyperkalemia) ຄວນໃຊ້ສານລະລາຍ (solution) ເຄື່ງແຮ່ທາດ (electrolyse).

- ຖ້າຫາກໄຂ່ຫຼັງຊຸດໄອຊມເລັກນ້ອຍຄວນໃຊ້ solution dextran ປະສິມ sorbitol .
- ກໍາລະນີສຸກເສີນໂດຍສະເພາະມີ uremia ສູງຄວນເຮັດການລ້າງໄຂ່ຫຼັງທາງຜົງທ້ອງ (peritoneal dialysis) ດ້ວຍນ້ຳມືສານລະລາຍເກືອ (solution Na<sup>+</sup>) ນ້ອຍທີ່ສຸດ ຫຼື ເຮັດການຝອກເລືອດ Hemodialysis .

## ເອກະສານອ້າງອີງ:

1. Generi FJ. Serum osmolality: user and limitetions. N Eng J Med 1984; 310: 102-5.
2. Robinson AG, Verbalis JG. The posterior pituitary. In: Larsen PR, Kronenberg HM, melmed S, et al., editors. William Texbook of Endocrinology. 10<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Jaunders 2003: 281-32
3. Anderson RJ, Chung H-M, Klug R, schrier RW. Hyponatramia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenic role of vasopressin. Ann Intern Med 1985; 102:164-8.
4. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. incidence and prevence of hyponatramia. Am J Med 2006; 119(7A): S30-S35.
5. Moderne infusionstherapy parenteral Eruahrung Wolfgang Hartig J A Barth 1983.
6. Die infusionstherapy im Krankenhaus Braun 1987.
7. infusionstherapy and Klinische Eruahrung Fressenius 1990.
8. Grundlagender intensivmedizin Gerhard Schley. Thieme 1990.
9. infusionstherapy Eruahrungstherapy F.W Ahnefeld and J.E Schmitz Kohlhammer 1991.
10. Teitelbaum I, Kleeman CR, Berl T. The physiology of the renal concentrating and diluting mechanisms. In: Narins RG, eds. Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism. 5<sup>th</sup> ed. Singapore: Maxwell & Kleeman, 1994; 101-27.

## VII. ພະຍາດລະບົບລະລາຍ

### ບົດທີ 1

#### ເລືອດໄຫວລະບົບລະລາຍພາກສ່ວນເຖິງ

ຮສ. ດන ບົວຈັນ ອາຊະຈັກ

ແມ່ນສຸກເສີນພາຍໃນ-ພາຍນອກທີ່ຕ້ອງການການກວ່າມມີຈາກຫຼາຍຂະແໜງການ ແລະ ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບການປຶ້ມປົວຢ່າງໜ່ວຍພື້ນຝູຂຶ້ນ.

#### I. ຫວັນຄືນອາການບໍ່ປອກເຖິງເລືອດໄຫວລະບົບລະລາຍພາກສ່ວນເຖິງ

- ຮາກເລືອດ
- ຖ່າຍດຳ
- ຖ່າຍແດງ ( ເລືອດໄຫວໝາຍ )
- ການສົມທິບລະຫວ່າງຮາກເລືອດ ແລະ ຖ່າຍດຳ
- ການຂາດເລືອດກະຫັນຫັນ
- ອາການຂອງການຂາດບໍລິມາດ, ສະພາບຊີກ, ການເສຍເລືອດຍັງບໍ່ຫັນສະແດງອອກຍຸ່ຫາງນອກ.
- ຕ້ອງຈຳແນກກັບໄອອອກເລືອດ ແລະ ເລືອດດັ່ງຊື່ມ

#### II. ຫວັນຄືນຫ່າຍທີ່ຕ້ອງປະຕິບັດດ່ວນຕໍ່ໜ້າເລືອດໄຫວລະບົບລະລາຍເພື່ອປົກປ້ອງອະໄວຍະວະຫຼ້ສໍາຄັນ.

##### 1. ອລະວັງ! ເຕັ້ນໜ້າຄົນເຈັບທີ່ເປັນຊີກຫຼືມີສະຕິບໍດີ

ຕ້ອງຕີລາຄາບໍລິມາດເລືອດເສຍເພື່ອທີດແໜນໄດຍດ່ວນ:

ໂດຍຫຼົງໃສ່ສະພາບຫົ່ວໄປ ( ຈິດມ້ານ, ຫາຍໃຈຫອບ ) ກຳມະຈອນ ແລະ ຄວາມດັນເລືອດ, ຕົວຊີ້ວັດຊີກ ແລະ ອື່ນໆ.

ຕົວຢ່າງ:

→ ອາການຂອງຊີກ:  $T_a < 90\text{mm Hg}$ ,  $\text{pls} > 100$  ເທື່ອຕໍ່ວິນາທີ,  
ຈິດມັນສົມທິບກັບເທື່ອຊີມບິ່ງບອກເຖິງການເສຍເລືອດຮອດ 50%

→  $T_a < 90\text{mm Hg}$  ໃນເວລາຢືນໝາຍເຖິງການເສຍເລືອດໃນລະຫວ່າງ  
25% ຫາ 50%

→ ກຳມະຈອນເພີ່ມຂຶ້ນ 20 ເທື່ອ / ນາທີ. ສົມທິບກັບຄວາມດັນເລືອດ  
ຫຼຸດລົງ  $20\text{mm Hg}$  ໃນເວລາປ່ຽນທ່ານໝາຍເຖິງການເສຍເລືອດຮອດ  
1000ml.

→ ຕົວຊີ້ວັດຊີກແມ່ນຜົນຫານຂອງກຳມະຈອນໃຫ້ຄວາມດັນເລືອດເປັນ  
mmHg. ກຳມະຈອນ ( ເທື່ອ/ນາທີ )

Indice choc = \_\_\_\_\_

ຄວາມດັນ Systolique ( mmHg )

- ຖ້າມັນນ້ອຍກ່ວາ 1 ຖ້າເສຍເລືອດບໍ່ກາຍ 25%
- ຖ້າມັນໝາຍກ່ວາ 1 ການເສຍເລືອດມີໝາຍກ່ວາ 30%

→ ຕິລາຄາວ່າເສຍເລືອດໝາຍຫຼາ:  $T_a < 80\text{mm Hg}$  ແລະ / ຫຼື  $Hb < 80\text{g/dl}$

(  $HT = 24\%$  ) ແລະ ໄສ່ເລືອດ 4 ທົງຕໍ່ 2 ຂຶ່ວໂມງ ຫຼື 5 ທົງ / 3 ຂຶ່ວໂມງ

→ ຕິລາຄາວ່າເສຍເລືອດປານກາງຫຼາ:  $Hb > 8\text{g / dl} < 10\text{g / dl}$

→ ຕິລາຄາວ່າເສຍເລືອດເລັກນ້ອຍຫຼາ:  $Hb > 10\text{g / dl}$  (  $HT = 30\%$  )

ການຕິລາຄາບໍລິມາດເລືອດເສຍໄດຍອີງໃສ່ອາການສາດບໍ່ແມ່ນຂອງງ່າຍ ແລະ  
ສ່ວນໝາຍແມ່ນຕິລາຄາເສຍນ້ອຍ.

## 2. ຕ້ອງປະຕິບັດວິທະຍາການດ່ວນດັ່ງລຸ່ມນີ້

- + ໃຫ້ດິມອົກຊີແຊນໝູກກໍາລະນີ ( ຍ່າງນ້ອຍຕ້ອງສູງກ່ວາ  $5\text{l / mm}$  ).
- + ເອົາເສັ້ນເລືອດນິ້ງໃຫຍ່ໆໄວ້ເສັ້ນນິ້ງຫຼືສອງເສັ້ນ.
- + ກວດເລືອດດ່ວນ: ຕຳລາເລືອດ, ໝວດເລືອດ, ບັດໃຈການກ້າມຂອງເລືອດ,  
ເກືອແຮ່ໃນເລືອດ.

- + ທັກມີເງື່ອນໄຂ ( ຄົນເຈັບທີ່ກະວິນກະວາຍ, ເຄື່ອງມືຄົບ ) ຕ້ອງຮັດ ECG ແລະ ຖ່າຍຮູບປອດກັບຕັງງ.
  - + ທິດແທນບໍລິມາດທີ່ເສຍ. ກ່ອນໜີດເຮົາເອົາ:
  - ມະຫາໄມເລກູນ ແລະ ຄອບຄົວ.
  - ສົ່ງເລືອດທັກຈຳເປັນ
  - + ໃຫ້ເລືອດໝວດດ່ວນໂລດຕໍ່ນ້າສະພາບຂອງຊັກທີ່ມີການເສຍເລືອດຢ່າງໝວງໝາຍ ( ໃຫ້ມະຫາໄມເລກູນຫຼື Ringer ໃນໄລຍະລໍຖ້າເລືອດມາ )
  - + ແຍ່ນໜ້າກະເພາະທີ່ໃຫຍ່:
  - ເພື່ອຢັ້ງຢືນວ່າ: ເລືອດໄໝໝູ່ໃນກະເພາະ ( ນັ້ນລ້າງກະເພາະເປັນສີແດງ )
  - ເພື່ອລ້າງກະເພາະ, ກຽມໃຫ້ການຊ່ອງກະເພາະ.
- ຢ່າງໝາຍກະເພາະຫຼືຊ່ອງກະເພາະກ່ອນການເຊີດຮູລະບົບທາຍໃຈ  
( ສົ່ງຕໍ່ການເປັນອັກເສບປອດ )

### III. ຊອກຫາສາເຫດຂອງເລືອດໄໝ

- ອາການສາດ, ປະຫວັດພະຍາດ, ການກວດກາ.
  - ມີແຕ່ງການຊ່ອງກະເພາະຢ່າງດູວທີ່ສາມາດບອກມະຕິຊັດເຈນໄດ້ເຖິງ 98% .  
\*\* ຈາກຜົນຂອງການຄົ້ນຄ້ວາ. ຢູ່ໂຮງໝໍມະໂຫສິດປີ 1993 – 1994 ທີ່ມີ 107 ກໍລະນີເລືອດໄໝພວກເຮົາພົບສາເຫດດັ່ງນີ້:
- |                                   |        |
|-----------------------------------|--------|
| → ແຜລໍາໄສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ            | 54,46% |
| → ແຜກະເພາະ                        | 10,82% |
| → ເສັ້ນເລືອດຫຼອດວິນອາຫານແຕກ       | 10,28% |
| → ອັກເສບລໍາໄສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ        | 4,67%  |
| → ອັກເສບກະເພາະຮຸນແຮງເສຍເຫັ້ນເມືອກ | 3,73%  |
| → ການສູນເສຍເຍື່ອເມືອກກະເພາະ       | 3,73%  |
| → ມະເຮັງກະເພາະ                    | 3,73%  |
| → ກະເພາະເຫຼັນ                     | 2,80%  |

→ ແຜ່ນວົດກິນອາຫານ	0,93%
→ ປົງລຳໄສ້ອ່ອນຂ່ອນຕົ້ນ	0,93%
→ ທາງເຊົ້າກະເພາະອາຫານຈີກ ( MW )	0,93%
→ ບໍ່ມີບໜຍ້ງ	3,73%

ໃນນີ້:

- θ 62,61% ກິນຢາແກວປວດ
- θ 7,47% ກິນເຫຼື້າ
- θ 31,71% ບໍ່ໄດ້ກິນທັງໝົດ

## IV. ການປຶ້ນປົ້ນກັບສາເຫດ:

ພວກເຮົາແບ່ງເປັນ 2 ກໍາລະນີໃຫຍ່:

- ຄົນເຈັບທີ່ຮູ້ວ່າເປັນກະດັນຕັບ ຫຼື ສິ່ງໃສເປັນກະດັນຕັບ.
- ຄົນເຈັບບໍ່ເປັນກະດັນຕັບ.
  1. ຄົນທີ່ເປັນ ຫຼື ສິ່ງໃສເປັນກະດັນຕັບ:

- ຮູ່ປະຫວັດພະຍາດລົງແລ້ວ
- ມີອາການສົມທິບ:
  - ຕາເຫຼືອງ
  - ທັອງມານນັ້ນ
  - ບວມຕາມຂາ
  - ຂຶ້ມເບື້ອສະໜອງ
  - ມີດາວແດງຕາມຜົວໜ້າ
  - TP ຫຼຸດລົງ
  - ເລືອດນານກ້າມ

ກ. ແມ່ນເສັ້ນເລືອດຕິງຢູ່ຫຼູດກິນອາຫານຫຼືຢູ່ທາງເຊົ້າກະເພາະແຕກໃນ 75%.  
ຈຳນວນ 2/3 ເລືອດເຊົ້າໄຫຼວແລ້ວ.

\*\* ຖ້າຫາກາເລືອດຍ້າໄຫຼູ່ຫຼືໄຫຼົມ:

ມັດດວຍສາໝຢາງ(Band Ligation)ຖ້າມີເງື່ອນໄຂ

→ ສັກຢາໄສ່ເສັ້ນເລືອດຕິ່ງໄລດ: Aetoxisclerol 3% 5ຫຼອດ + 20ml de Nacl  
ຖ້າມີເງື່ອນໄຂ.

→ ໄສ່ Sonde de Blakemore ຖ້າບໍ່ມີວິທີອື່ນຮັດ.

→ ຜ່າຕັດດ່ວນ(ບໍ່ມີແພດຜ່າຕັດຜູ້ໄດ້ປາເຮັດເພາະເສັ້ນຊີວິດໃນເວລາຜ່າຕັດຫຼາຍ)

→ ໄຊ້ຢາTerlipressine 2mgຫຼຸກໆ4ຊົ່ວໂມງສັນຫັບກັບວິມີການຂ້າງເທິງແຕ່ລາຄາ  
ມັນແພງແລະຂອກຍາກ.

\*\* ໃນເວລາເລືອດເຊົາໄໝໂດຍມັນເອງ ຫຼື ຫຼັງຈາກການສັກຢາ:

– ນັ້ນລ້າງກະເພາະໃສ, ກຳມະຈອນ ແລະ ຄວາມດັນເລືອດຄົງທີ່ ( Ringer ຕຳກ່ວາ 1500ml ຫຼືໂມເລກູນຕຳກ່ວາ 1000ml ), ມັງຍຸງວັດ ( > 50ml / heure ) ຕຳລາ  
ເລືອດຄົງທີ່ຕ້ອງ:

→ ບ້ອງກັນການຊຶມເບື້ອກະໝອງ: Lactulose ( Duphalac\* ).

→ ການເປັນຄືນໃໝ່ດ້ວຍການໃຫ້: Avlocardyl .

→ ບ້ອງກັນ ແລະ ການຊອກຫາການຊຶມເຊື້ອເພີ່ມ:

ECBU, Ponction d' ascite, Hemocultures.

## ຂ. ຖ້າແມ່ນສາເຫດອື່ນ:

– ອັກເສບກະເພາະຮຸນແຮງເສຍເຍື່ອເມີອກ:

→ Protons pompe inhibteurs(PPI) 20mg – 40mg / 24h IVD ຫຼື

→ Azantac 50mg IVD ຂ້າງ / ຫຼຸກ້າ 8h

→ ຫຼື Tagamet 800mg IVD / 24 ຊມ

– ແຜກະເພາະລຳໃສ້:

→ ກຳລັງຊຶມເລືອດ, ເບິ່ງການປິ່ນປົວຜ່ານກົອງຊ່ອງ

→ ເລືອດເຊົາໄໝແລ້ວ: ໄຫ້ PPI ± ຢາຕ້ານເຊື້ອ.

– ອັກເສບກະເພາະຍັ້ນຄວາມດັນເລືອດປະຕູສູງ:

→ Avlocardyl ມີປະສິດທິພາບສູງ 40mg: 1/2 cp x 2/j

2. ຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ເປັນກະດັນຕັບ:

2.1 ແຜນກະເພາະລຳໃສ້ທີ່ກຳລັງຊືມເລືອດ:

- ຕົວຊີ້ວັດການຊືມເລືອດຕາມການຈັດວາງຂອງ Forrest:

ກຳລັງຊືມເລືອດ	IA: ເລືອດອອກຕາມເສັ້ນເລືອດ IB: ເລືອດຊືມຕາມເຢືອເມືອກ
ເລືອດຫາກໍເຊົາໄໝງ	IIA: ເຫັນເສັ້ນເລືອດ IIB: ມີເລືອດກ້າມປຶກປາກບາດ IIC: ພິບຈຸດດຳຢູ່ໃຈກາງແຜ
ບໍ່ມີການຊືມເລືອດ	III: ບໍ່ພິບຮ່ອງຮອຍຂອງການຊືມເລືອດ

- ພາຫະນະໃນການຕຸດເລືອດ:

- ສັກຢາຕຸດເລືອດ
- Electrocoagulation
- Thermocoagulation
- Laser , Clips

ປະສິດຕິພາບສະເໜີກັນ.

- ຕົວຊີ້ບໍ່ອກໃນການຕຸດເລືອດ:

- Saignement enjet
- Suffusion hemorragie massive
- Vaisseau visible ou caillot adherent ou tache noire +
- | Collapsus ou hemorrhagic massive

- ການຕຸດເລືອດຂອງແຜທີ່ຊືມເລືອດ:

→ Adrenaline 1 / 10.000: 1 ampoule + = 20ml de NaCL, ສັກອ້ອມປາກບາດ ແລະ ໄຈກາງຂອງບາດ

- ບວກ Electrocoagulation ຫຼື Thermocoagulation ຫຼື Clips
- ບວກກັບການໃຫ້ PPI ( Omeprazole , Pantoprazole , Rabeprazole Esomeprazole ) IV 80mg bolus + Perfusion 8mg/heurex 72heurs

- ການຕິດຕາມທຸກຊົວໄມ່ງ:

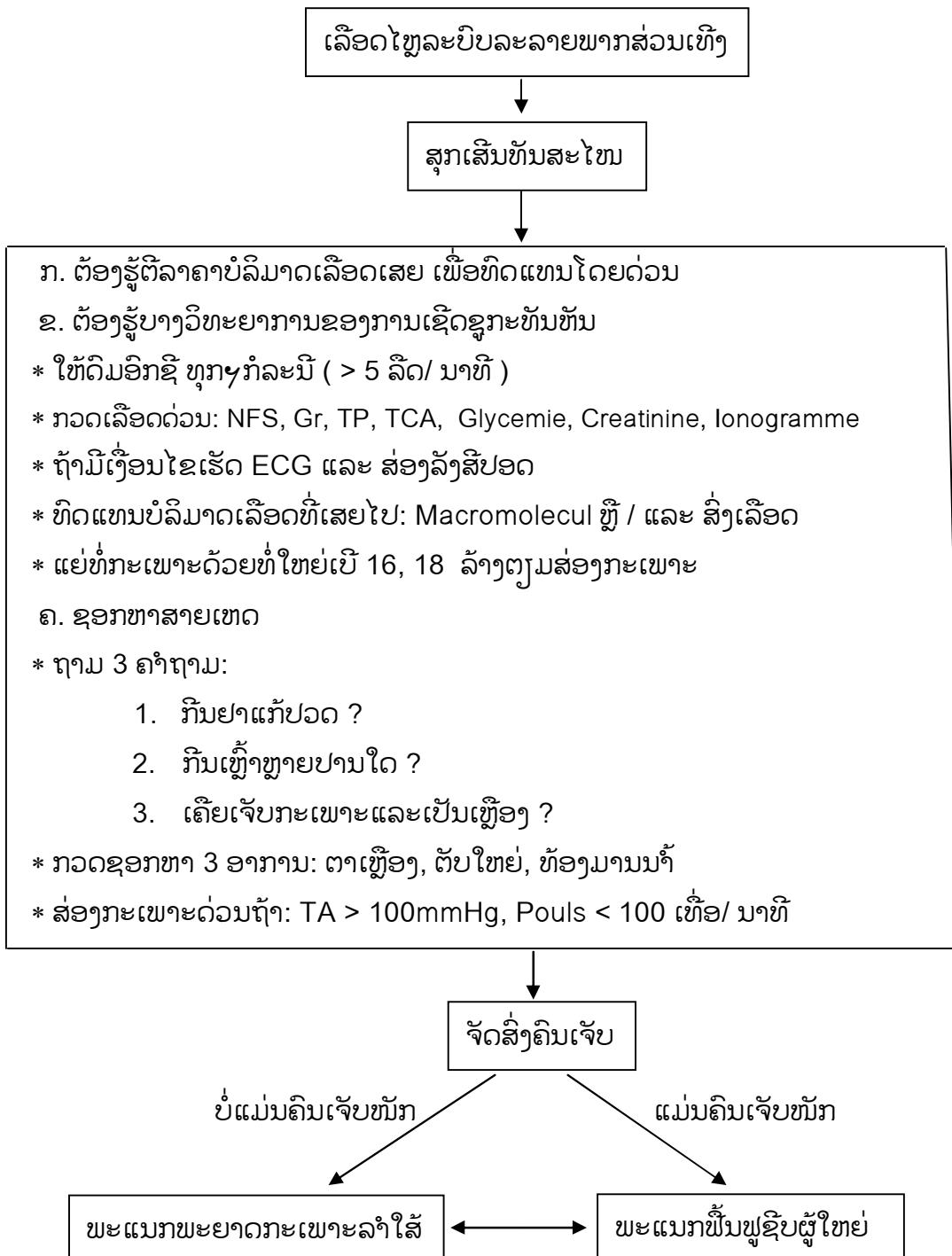
- ກຳມະຈອນ, ຄວາມດັນເລືອດ, ສະຕີ, ນັ້ງຢູ່ວ, ເກືອແຮ່ໃນເລືອດ Creatinine, ຕຳລາເລືອດ, ເມັດເລືອດນ້ອຍ, ປັດໃຈເລືອດກໍາມ.

## 2.2 ແຜກະເພາະລຳໃສ້ທີ່ຂຶ້ນເລືອດ:

ທ້າມເຊື້ອ Helicobacter Pylori ໃຫ້ສິມທິບ PPI ກັບ ຢາ ຕ້າມເຊື້ອ

## 2.3 ການປິ່ນປົວແບບຜ່າຕັດ

- Forrest Ia, Ib
- ຄືນເຈັບສູງອາຍຸ
- ເວລາເລືອດໄໝຄືນໃໝ່ພ່າຍຫຼັງການປິ່ນປົວແບບຂ້າງເທິງບໍ່ໄດ້ຄືນ
- ເວລາໄສ່ເລືອດແລ້ວ 5 ຖື່ງພາຍໃນ 6 ຊົວໄມ່ງຍັງຄຸມຄວາມດັນບໍ່ໄດ້  
ຕັກນິກ: ຂຶ້ນກັບ ທີ່ຕັ້ງຂອງແຜ ແລະ ຄວາມສາມາດຂອງນັກຜ່າຕັດ



## ບົດທີ 2

# ການໄຫຼຍ້ອນກັບຂອງນຳກະເພາະຫາໜູອດກິນອາຫານ

ຮສ. ດຣ ປິວຈັນ ນາຊະຈັກ

### I. ມີຍາມ.

ແມ່ນການໄຫຼຍ້ອນກັບຂອງນຳກະເພາະຫາໜູອດກິນອາຫານ. ໃນຄືນຫຳມະດາ, ກໍ່ມີບາງໂອກາດສ່ວນຫຼາຍພາຍຫຼັງກິນອາຫານ. ໃນຄືນເຈັບເຂົາເຈົ້າ ມີອາການມື້ນິ່ງຫຼາຍເຫຼືອ.

### II. ກິນໄກສາເຫດ

- ທ ເປັນຍັອນສາຍຢຸ່ມທາງເຂົ້າກະເພາະຍານ.
- ທ ສາຍຢຸ່ມທາງເຂົ້າກະເພາະໄຂວເລາກິນອາຫານ, ໄຂພາຍໃນ 5 – 10 ວິນາທີກໍ່ອັດຕືນ. ໃນເວລາສາຍຢຸ່ມຍານຫຼີຍັອນສາເຫດອື່ນນຳກະເພາະຫຼົມນຳ ປີ່ຈິງໄຫຼຂຶ້ນຫຼູອດກິນອາຫານ.
- ທ ນຳກະເພາະມີ HCl, Pepsine ກັດຫຼາຍທີ່ສຸດເວລາ pH<sub>2</sub>.
- ທ ນຳ ບີ = Sels biliares ໃໝ້ໄດ້ທີ່ສຸດເວລາ pH ໄກ 2.

### III. ອາການສາດ

1. ຄວາມຫີ່: 10% ຂອງພິນລະເມືອງໃນປະເທດຕາເວັນຕົກມີອາການແຕ່ລະ ມື້ ສ່ວນຫຼາຍແມ່ນ ຜູ້ຍິງ.
2. ອາການ: 80% ຂອງຄົນເຈັບອາການສະເພາະຈະເຈົ້າທາງລະບົບລະລາຍ.
  - ກ. ອອກຮ້ອນລຳຄົ້ນ ຫຼື ອອກຮ້ອນເປັນເລີເຂັ້ມຕາມໜ້າເອີກຫາລຳຄົ້ນ.
  - ຂ. ແສບໝາກໂຫກ.
  - ຄ. ອາການອື່ນໆ: ບໍ່ ມັກ ພິບ ແລະ ບໍ່ເປັນອາການສະເພາະ.
- ທ ເຊື້ອມ

ທ.ສະເໜີ

ທ.ບວດນາກ, ຮາກ

### 1. ອາການທີ່ສະແດງເຖິງອາຫານສົນ:

- ທ ກືົນຍາກ: ມັນ ຕີບ, ສ່ວນໜ້າຍເປັນຍ້ອນການຫົດປັ້ນຜິດປົກກະຕິ
- ທ ເລືອດໄໝລະບົບລະລາຍ: ບໍ່ ມັກ ຫີຍ, ຖ້າຫີຍ Anemie sideropenique, ໃຫ້ອກຫາສາເຫດອື່ນກ່ອນເຊັ່ນ: ມະເຮັງ ລຳໄສແກ່.

### 3. ອາການຂອງພະຍາດອື່ນ:

20% ສາມາດຢືນອາການຂອງພະຍາດອື່ນເຊັ່ນ:

- ທ ອາການເຈັບຫົວໃຈ ( Engine de poitrine )  
ທີ່ຍັງເຈັບຢູ່ເວລາໃຫ້ Trinitrine.
- ທ ຊຸດໄອ, ຫົດ, ອັກເສບປອດຊຳເຮື້ອເປັນແລ້ວດີ, ດີແລ້ວ  
ເປັນຄືນລັກສະນະພື້ນເສດມັກເປັນຫຼັງອາຫານຫຼືຕອນກາງ  
ຄືນເວລານອນງາຍ ( ຫີບໃນ 75% )
- ທ ຖ້າມີອາການຕອນກາງຄືນມັນໝາຍເຖິງການເປັນໜ້າຍແລ້ວ.

## IV. ການບໍ່ມະຕິພະຍາດ

### 1. Ph metrie = ການແທກກິດໃນໜູອດກືນອາຫານ

ທ Specifiote 100%

ທ Sensibilité 90%

### 2. ຊ່ອງກະເພາະຈະເຫັນອາການສົນຂອງມັນຄື:

Oesphagite ແລະ ຈະເຫັນອາການອຳນວຍການເປັນພະຍາດ

ກ. ອາການອຳນວຍການເປັນພະຍາດ:

1. ທາງເຂົ້າກະເພາະອັດບໍ່ແຈບ
  2. ກະເພາະລອດບ່ອງ
2. ອາການສົນຂອງ RGO ແຊື່ງສະແດງອອກດ້ວຍ oesophagite ມີ 4 ແ້ວງ

## V. ການວິວດ:

ແມ່ນພະຍາດຊຳເຮືອ ແລະ ສາມາດກາຍເປັນມະເຮົງໄດ້ເວລາມີອາການສິນຊະນິດ  
Endobra chyoesophage.

## VI. ການປິ່ນປົວ:

### 1. RGO ຫີ່ມີອາການສິນ:

#### ກ. ລະບອບອາຫານຢູ່ກິນ

- ທ ຫຼີກເວັ້ນການນອນຫຼັງຈາກຄາບເຊົ້າ ແລະ ຫຼີກເວັ້ນການນຸ່ງທີ່ເຄື່ອງ  
ຄັບ, ໃຫ້ນອນໝອນສູງ.
- ທ ລົດນຳໜັກສ່ວນເກີນ, ຫຼຸດຜ່ອນໄຂມັນ, ໄຊໂກລາ, ເຫຼິ້າ, ນັ້ອດ  
ລິມ, ກາເຟ ແລະ ດົກສູບ.
- ທ ຫຼີກເວັ້ນຢາຈຳພວກ: Theophylline, trinitrine, Adalate ແລະ  
ຢາແກ້ປວດ.
- ທ ຢາ: ໃຫ້ IPP ( Omeprazole, Lanzoprazole, Panto pazole,  
Rabe prazole ) 1 ກ້ອນ/ມື້4—6 ອາຫິດແລ້ວຢຸດ.

### 2. RGO: ຫີ່ມີອາການສິນ Oeso phagite I+II:

#### 1. ລະບອບອາຫານກິນຢູ່ຄືກັບ ( ກ )

- 2. IPP dose standard ຕົວຢ່າງ: Omeprazole + 1 gelule / J  
4..6 sem

#### 3. ບໍ່ຈະເປັນຕົອງຊ່ອງຄືນ

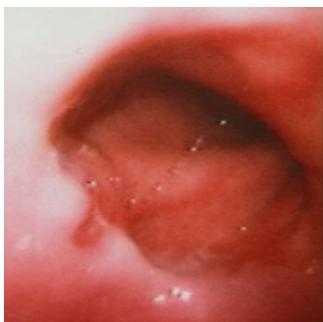
### 3. Oesophagite III + IV

- ທ IPP dose standard ຕົວຢ່າງ: Omeprazole 20mg 1gelule / J  
8 ອາຫິດ.
- ທ ຖ້າຍັງບໍ່ເຊົາເພີ່ມຍ້າຂຶ້ນ 2 ເຊົ້າ 8 ອາຫິດ. ຖ້າຍັງບໍ່ເຊົາ 8 ອາຫິດ,  
ໄດ້ປຶກສາຫາວີທີ່ປິ່ນປົວແບບຜ່າຕັດ.
- ທ ຖ້າແຜ່ຫາຍດີໃຫ້ຢາ IPP ໃນ 1/2 dose ຍາວນານ.

### 4. ການຕົບຕັນຫາງເຊົ້າກະເໜາ:

- θ ໃຫ້ IPP ເປັນປະຈຳໃນ 20mg / J
- θ ຖ້າມີການກືນຍາກ: ເພີ່ນຍະທາງເຂົ້າກະເບາະ ( dilatation )
- θ ຖ້າມີຫຼູອດກືນອາຫານສັນ (Endobrachyoesophage symptomatique )  
ເພີ່ນໃຫ້ IPP ແລະ ຕິດຕາມດ້ວຍການຊ່ອງກະເບາະຫຼຸກ່າງ 6 ເດືອນ

ຂັ້ນ I



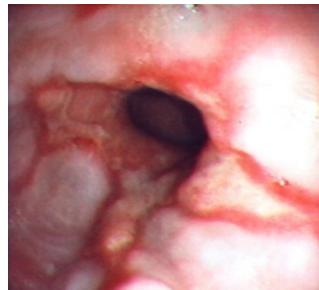
ຂັ້ນ II



ຂັ້ນ III



ຂັ້ນ IV



ຂັ້ນຂອງອັກເສບຫຼູອດກືນ

## ບົດຫີ 3

### ແຜກະເບາະລຳໄສ້

នສ. ດຕ ພິວຈັນ ອາຊະຈັກ

#### I. ນິຍາມ

ແມ່ນການສູນເສຍເນື້ອເຢື່ອ ຈິນຮອດຊັ້ນຊື້ນຂອງກຳແຍງກະເບາະລຳໄສ້

ແມ່ນພະຍາດຊຳເຮື້ອ ແລະ ມີຫຼາຍໃນໂລກດັ່ງນີ້ມັນສະແດງອອກໃນບາງຕົວເລກ

- ອັດຕາສ່ວນພະຍາດຕໍ່ປະຊາຊົນປະຈຸບັນມີ 5 – 7%
- ກໍລະນີໃໝ່ຕໍ່ປີມີ 2/1000 ທີ່ວ່າຫຼາຍ

#### II. ແຜລຳໄສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ

##### 1. ພະຍຸສາດ

\* ແຜລຳໄສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ / ແຜກະເບາະ : 4/1

\* Sex ratio : 3 ( ຜັ້ນຊາຍ ) / 1 ( ຜັ້ນຍິງ )

\* ພິບໃນກຸ່ມຄົນທີ່ຍັງໜຸ່ມຫຼາຍກ່ວາໜຸ່ງ

\* ພິບໄດ້ໃນທຸກໄລຍະຂອງຊີວິດ ແລະ ບໍ່ຈະກັດຟູມມີປະເທດ

\* ບໍ່ຂຶ້ນກັບລະບອບອາຫານ:

ຕົວຢ່າງ: ຊາວເມັກຊີງ ( Mexique ) ກິນເຜັດຫຼາຍແຕ່ບໍ່ມີບາດແຜກະເບາະຫຼາຍເຖົ່າກັບຄົນ ( Suede ) ກິນບໍ່ເຜັດຫຼາຍ.

##### 2. ສາເຫດ

ພວກເຮົາຍັງບໍ່ຮູ້ຫຼາຍບັນຫາຢູ່ກ່ຽວກັບແຜກະເບາະລຳໄສ້ແຕ່ຮອດປະຈຸບັນມີ 2 ປັດໃຈສາເຫດຕົ້ນຕໍ່.

2.1 ນັ້ກິດກະເບາະຫຼາຍ: ໃນ 100 ໄດ້ທີ່ມີບາດແຜຍຢູ່ລຳໄສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ, ມີ ແຕ່ 30 ຄົນ ທີ່ ມີກິດກະເບາະຫຼາຍ.

2.2 ເຊື້ອຈຸລິນຊີທີມຊື່ວ່າ: ( *Helicobacter pylori* ) ທີ່ ເປັນເຊື້ອ gram ( - ) ແຕ່ໃນ 100 ຄົນ ໄດ້ທີ່ມີບາດແຜ່ຢູ່ລຳໄສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ, ເຊົາພົບເຊື້ອ *Helicobacter pylori* 90 ຄົນ. ສ່ວນເຫຼືອຕ້ອງຊອກທາສາເໜດອື່ນເຊັ່ນ: ຢ່າແກ້ປວດ, ພວດອາການຂອງ Zollinger – Ellison, ພະຍາດຂອງ Crohn.

2.3 ບັດ ໃຈ ອື່ນເຊັ່ນ: ເຫຼື້າ, ຢາສູບ, ກຳມະພັນ ແລະ ອື່ນໆຢັ້ງບໍ່ມີການຢັ້ງຢືນຄັກແນ່.

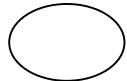
### 3. ອາການສາດ

- ແມ່ນການເຈັບຢູ່ບໍລິເວນກະເໝາະ
  - ທີ່ມີລັກສະນະບັນ, ຫຼື ບິດ,
  - ບໍ່ລາມໄປໄສ,
  - ບໍ່ແຮງປານໄດ.
  - ອາການເຈັບມີລັກສະນະພື້ນເສດດ້ານເວລາ ເຈັບເວລາທີ່ອາຫວ່າງ.
  - ອາການເຈັບດີຂຶ້ນເວລາກິນເຂົ້າໃສ່ ຫຼືກິນຢາຕ້ານກິດ
  - ມັກເຈັບຕອນແລງ ຫຼື ຕອນເດີກ. ນີ້ໂມງກາງຄືນຫາຕອນແຈ້ງ.
  - ເຈັບຊຸດນິ່ງແກ່ຍາວເປັນ 2 ອາຫິດ, ບິນິ່ງ ເປັນ 1 ຊຸດ ຫຼື 2 ຊຸດ.
- ຖ້າຄົນເຈັບມີອາການເຈັບຄື ຂ້າງເທິງນີ້ໃນ 100 ຄົນ ໄດ້ຈະພົບແຜ 90 ຄົນ. ແຕ່ຄົນທີ່ມີອາການສະເໝາະແນວນີ້ພັດນີ້ 25 – 50%.
- ຈຳນວນນິ່ງມີອາການບໍ່ຈະແຈ້ງ ( 50% ) ແຕ່ອາການດີຂຶ້ນເວລາກິນຢາຕ້ານກິດ.
  - ຈຳນວນນິ່ງບໍ່ມີອາການຫຍ້ງໝຶດ ( 20% ) ສະເໜີຕົວດ້ວຍອາການສິນ.

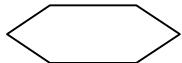
### 4. ບໍ່ມະຕິພະຍາດ

- ມີແຕ່ຊ່ອງກະເໝາະລຳໄສ້ຈົ່ງສາມາດຮູ້ມະຕິຂັດເຈນ, ເຮັດ TGD ມີການຜິດພາດໝາຍ ( 30% ).
- ເຫັນຫຍ້ງແດ່? ສ່ວນຫຼາຍເຫັນແຜ່ຢູ່ກຳແພາດ້ານໜ້າຂອງລຳໄສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ ( 80% ).

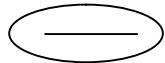
ມີຮູບຕ່າງກັນ:



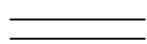
ຮູບວົງມິນ



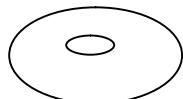
ຮູບຫຼາຍແຈ



ຮູບໃສ້ອ່ວ



ຮູບເລັ້ນຊື່



ຮູບທີ່ມີເລັ້ນເລືອດ ຢູ່ໃຈກາງ

### 5. ການວິວດ:

- ປະໄວ້ຕາມທຳມະຊາດ, ຈະເປັນຊຸດ. ຊຸດລະ 2 ອາທິດແລ້ວເຊົາຄື ຄືນທຳມະດາ.
- ຖ້າກິນຢາອາກາມເຈັບຈະຫາຍໄປພາຍໃນ 48 ຊົ່ວໂມງ ແລະ ແຜະຫາຍດີພາຍໃນ 4 – 6 ອາທິດ ( 95% ).
- ແຜເປັນຄືນໃໝ່ໃນ 80% ຖ້າບໍ່ໄດ້ກິນຢາຂ້າເຊື້ອ. ແຜເປັນຄືນໃໝ່ໃນ 5 – 10% ຖ້າກິນຢາຂ້າເຊື້ອ.

### 6. ອາການສິນ

#### ກ. ເລືອດໄຫຼະບົບລະລາຍ:

ສາເໜດ: – ຢ່າແກ້ປວດ

– ດ້ວຍ ຕົວມັນເອງ

ເລືອດຊີມຈາກບາດແຜ ຫຼືຖືກເສັ້ນເລືອດເຕັ້ນ. ເລືອດໄຫຼະບົບລະລາຍກິນອັດຕາ 10 – 20%

ຂ. ການຊອດໃສ່ຜົງຫຼອງ: 10 – 20%

ຄ. ການຕີບຕັນຢູ່ລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ: ມີ 2 ຊະນິດ

– ຕີບຕັນຍ້ອນການໃຂ່ບວມ: 10% ຂອງ ແຜ

- ຕີບ ຕັນ ຍັອນແປ້ວຈ່ອງ: 2 – 5%

## ၅. ການດັ່ງການປິ່ນປົວ:

- ຕ້ອງເບິ່ງຄືນລະບອບອາຫານ ( ສູບຢາ, ກິນເຫຼີ້າ, ທ້ອງຫວ່າງ )
- ການຊອດຂັດ
- ໝວດອາການຂອງ Zollinger – Ellison

## ၇. ການປິ່ນປົວ

### 7.1. ຫຼັກການອະນາໄມ ແລະ ລະບອບອາຫານ.

- ຍຸດຕິການກິນເຫຼີ້າ ແລະ ສູບຢາ
- ຂ້າມກິນຢາຕ້ານອັກເສບ ( AINS ) ແລະ ຢາອັດສະເປັນ

### 7.2. ການໃຫ້ຢາ:

#### ກ. ການໃຫ້ຢາແບບບຸກ.

##### 1. ຢາຢັບຢືນການປະລິດ H+ ຕົວຢ່າງ:

- Omeprazole 20mg = 1cp ເຊື້ອຫັງອາຫານ 4 ອາຫິດ.
- Maaloc = 1 ບ່ວງແກງເວລາເຈັບ.
- ເວລາແພັ່ນຢາໃຫ້ ulcar = 1 cp x 4 / ມື້ 4 ອາຫິດ.

##### 2. ຕ້ອງສິນຫີບໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ, ຂ້າເຊື້ອ H.pylori

- Clamoxyl 500mg 2 cp x 2 / ມື້ 10ມື້ຫາ2 ອາຫິດ
- Flagyl 500 mg 1 cp x 3 / ມື້ 10ມື້ຫາ2 ອາຫິດ . ໃນ 10 ມື້ນີ້ຢາOmeprazoleຕ້ອງຄຸນສອງ. ຫຼືສຸດ clarythromycine 500mg x2/j + Amoxicilline 500mg x2/j 10jours ສ່ວນຢາPPI ຈະເປັນ Omeprazole , Pantoprazole , Rabeprazole , ou Esemoprazole ກໍໄດ້ , ແຕ່ໄນເວລາຂອງຂ້າເຊື້ອອັດຕາຂອງຢາພວກນີ້ຕ້ອງເປັນສອງເທົ່າ
- ເນື່ອງຈາກມັນມີການດີຢາຕ້ານເຊື້ອຫຼາຍເຂົາຈຶ່ງຫັນມາໃຫ້ສຸດ PPI +Amxicilline 5 ມື້ຕໍ່ດ້ວຍ PPI+ clarithromycine + Flagyl 5 ມື້ຫຼືສຸດ PPI +Amoxilline +Clarythromycine +Flagyl 10 ມື້.

3. ຖ້າຢັງມີອາການຢູ່ຫຼັງຈາກໃຫ້ຢາ 4 ອາທິດ. ໃຫ້ຕື່ມອີກ 4 ອາທິດ.
  4. ຖ້າຢັງມີອາການຫຼັງຈາກ 8 - 12 ອາທິດ
    - ຕ້ອງເບື່ອຄືນມະຕິພະຍາດ, ມັນບໍ່ແມ່ນໝວດອາຫານ Zollinger – Ellison ບໍ່ຕ້ອງກວດວິເຄາະ gastrine ໃນ ເລືອດ.
    - ຕ້ອງປຶກສາແພດຜ່າຕັດ
- ຂ. ການປິ່ນປົວຍາວນານ:
- ຖ້າຂ້າເຊື້ອໄດ້ດີການເປັນຄືນມີແຕ່ 5%
  - ດັ່ງນັ້ນການປິ່ນປົວຍາວນານກໍ່ບໍ່ຈະເປັນ

### III. ແຜນກະເພາະ

ແຜນກະເພາະມີໜີ້ອຍກ່າວແຜລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ ( 1 / 4 ). ຜູ້ຍົງເປັນເຫົ່າກັບຜູ້ຊາຍ. ສາເລ່ຍແລ້ວຄືນເປັນແຜນກະເພາະມີອາຍຸແກ່ກ່າວຄືນເປັນແຜລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ 10 ປີ. ພົບຢູ່ຖຸກປະເທດ ໃນໄລກ.

#### 1. ສາເຫດ

ຄືກັບບາດແຜລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ. ແຕ່ ເຊື້ອ Helicobacter pylori ຮັບ ຜິດ ຊອບ ໃນ 70% – 80% ນອກນັ້ນຍັງເປັນຍັອນສາຍເຫດອື່ນ: ຢາແກ້ປວດ, ການໄຫຼວກັບຄືນ ຂອງນັ້ນບີ, ໝວດອາການຂອງ: Zollinger – Ellison

#### 2. ອາການສາດ

ຄືກັບບາດແຜລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ, ແຕ່ແຜບໍ່ມີອາການກິນອັດຕາສ່ວນສູງ

#### 3. ມະຕິຂັດເຈນ

ກໍ່ແມ່ນອີງໃສ່ການຊ່ອງກະເພາະ, ແຜ ມັກ ຈັບ ຢູ່ກົງນ້ອຍ ແລະ Antrum ແຕ່ສາມາດ ເປັນຢູ່ຖຸກບ່ອນ. ສູບຮ່າງຄືກັບບາດແຜລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ.

ສິ່ງທີ່ຕ່າງຈາກແຜລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນແມ່ນແຜນກະເພາະສາມາດເປັນມະເຮັງ. ໃນຕາເປົ້າມັນອາດເປັນແຜ, ແຕ່ຫາງດ້ານກາຍຍະພິພາກສາດມັນອາດແມ່ນມະເຮັງ.

ດັ່ງນັ້ນຊ່ອງກະເພາະລຳໃສ້ຕ້ອງຕັດເຢື່ອເນື້ອໄປວິໃຈ ( 8 ຕ່ອນ ). ນັກຊ່ອງກະເພາະ ຈະບໍ່ເວົ້າວ່າ: ແຜຊີ້ງ ຈົນກ່າວເຜີນຂອງການວິຈະຈະມາເຖິງມີ.

#### 4. ການວິວດ

- ມີຮູດເຂົາ ແລະ ຮູດເຈັບຄືກັນກັບແຜລຳໃສ້ອ່ອນ
- ມັກເປັນຄືນແຕ່ການເປັນຄືນພັດບໍ່ມີອາການ.  
ດັ່ງນັ້ນເວລາແຜມີແລ້ວເຂົາຈຶ່ງແມ່ນມຳໃຫ້ຕິດຕາມໃນ 6 ເດືອນ ແລະ 1 ປີ ຕໍ່ມາ.

#### 5. ອາການສືບ

- ຄືກັນກັບແຜລຳໃສ້ອ່ອນທ່ອນຕົ້ນ
- ອັນທີແຕກຕ່າງແມ່ນມັນສາມາດກາຍເປັນ ມະເຮັງ.

#### 6. ການພິວພັນລະຫວ່າງແຜກະເໝາະ ແລະ ມະເຮັງກະເໝາະ

ສອງຮູບການຂອງມະເຮັງກະເໝາະ

- \* ອຸມເສື້ອຂອງແຜກະເໝາະແຕ່ຄວາມຈຶ່ງແມ່ນມະເຮັງກະເໝາະຕ້ອງເຮັດ Biopsie
- \* ແຜກະເໝາະຊຳເຮື້ອ: ໃນນີ້ພັດມີມະເຮັງແຂກເຂົານຳ ( 3% ຂອງແຜກະເໝາະ )

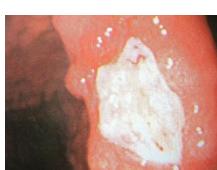
#### 7. ການປິ່ນປົວ:

##### 1. ຫຼັກການອະນາໄມ ແລະ ລະບອບອາຫານ:

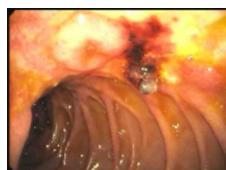
- ຢຸດຕິການກິນເຫຼົ້າ ແລະ ສູບຢາ
- ອ້າມກິນຢາຕ້ານອັກເສບ ( AINS ) ແລະ ອັດສະເປັນ
- 2. ກ່ອນອື່ນຕ້ອງປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ: ດ້ວຍຢາ IPP ຫຼື anti - H2 ຕົວຢ່າງ:
- Omeprazole 20mg ເມັດ 6 ອາທິດສິມທີ່ກັບການຂ້າໃນ 10 ມື້ເບື້ອງ ຕົ້ນຄືກັບແຜລຳໃສ້ອ່ອນ
- ສ່ອງກະເໝາະຄືນໃນອາຫິດທີ 8 ເພື່ອເປົ່າການຫາຍເຫຼື້ອເປັນມະເຮັງ Biopsies ຄືນ.
- Maaloc 1 ບ່ວງແກງເວລາເຈັບ.

3. ຫຼັບດີພາຍຫຼັງໃນ 6 ອາທິດຫຼັງຈາກການໃຫ້ຢາ: ຕ້ອງໃຫ້ຕື່ມອີກ 6 ອາທິດ

4. ຫຼັບດີພາຍໃນ 12 ອາທິດຫຼັງຈາກການໃຫ້ຢາ, ແຕ່ລະເຫັນໄດ້ສ່ອງກະເໝາະແລະຕັດເຢື່ອ  
ເນື້ອໄປວິຈາຕ້ອງແນະນຳການຜ່າຕັດ.



ແຜກະເໝາະ



ແຜລຳໃສ້ອ່ອນ

## ບົດຫີ 4

### ການວຸ້ນວາຍທາງດ້ານໜ້າທີ່ການຂອງລຳໄສ້ແກ່

ຮສ. ດຣ ປິວຈັນ ນາຊະຈັກ

#### I. ນີຍາມ

- \* ມີຫຼາຍນີຍາມບາງຄົນເວົ້າວ່າ: ລຳໄສ້ແກ່ວຸ້ນວາຍໃນໜ້າທີ່ການ, ບາງຄົນວ່າ: ແມ່ນອັກເສບລຳໄສ້ແກ່ທີດັ່ງ. ເຖິງແນວໄດ້ກໍມີ 2 ປັດໃຈທີ່ເປັນປ່ອນອີງໃນການນີຍາມ:

- ກາຍະພືພາກສາດ ແລະ ຈຸລັງວິທະຍາປີກກະຕິ.
- ປັດໃຈຈິດຕະວິທະຍາມີຄວາມສຳຄັນຫຼາຍ.

ດັ່ງນັ້ນຕ້ອງແນກພະຍາດນີ້ອອກຈາກ:

#### 1. ອັກເສບລຳໄສ້ແກ່:

- ລຳໄສ້ອ່ອນຢ້ອນເຊື້ອ, ຢ້ອນແມ່ກາຟາກ, ຢ້ອນຫາດເບື້ອ, ອັກເສບລຳໄສ້ແກ່ເປັນແຜຊີມເລື້ອດ. ພະຍາດຂອງ Crohn, ອັກເສບລຳໄສ້ແກ່ຢ້ອນຂາດການລົງດູ.

#### 2. ພະຍາດທີ່ພົວພັນເຖິງປະສາດບັນຊາ:

- ເຖິງແນວໄດ້ພະຍາດນີ້ກໍກິນອັດຕາສ່ວນ 50% – 70% ຂອງການກວດເຂດນອກຂະແໜງກະເພາະລຳໄສ້ ແລະ ກໍເປັນພະຍາດທີ່ປົວຢາກ.

#### II. ອາການສາດ:

ສອງອາການຕົ້ນຕໍ່

#### 1. ວຸ້ນວາຍທາງດ້ານການຖ່າຍໜັກ:

- ບາງເທື່ອມັກເປັນຫຼອງຜູກ
- ບາງເທື່ອມັກເປັນຫຼອກຫ້ອງປອມ: ຖ່າຍໜັກ, ເປັນກ້ອນໃຫຍ່ໃນຂັ້ນຕົ້ນ

ແລະ ເປັນ ນຳໃນຕອນທ້າຍ.

- ບາງເຫື່ອກໍ່ຖອກຫ້ອງແທ້.
- ບາງເຫື່ອຖອກຫ້ອງ ແລະ ຫ້ອງຜູ້ກັ້ມກັນ.

## 2. ການເຈັບ:

- ໃນລະດັບຕໍ່ສຸດແມ່ນແໜ້ນຫ້ອງບວກໃສ່ຫ້ອງເບັງລົມ.
- ບາງເຫື່ອເຈັບແຮງແທ້ຈິນເຮັດໃຫ້ຄືດວ່າ:
  - ແມ່ນໃສ້ຕົນເວລາລະບາຍລົມອອກ ແລ້ວ ໄຄຂຶ້ນ.
  - ໃນລະດັບສູງສຸດແມ່ນໝວດຂອງອາການຂອງພະຍາດພາຍນອກ.
  - ຈຸດເຈັບບໍ່ຄື້ອີກສະນະຂອງການເຈັບແມ່ນການປ່ຽນປ່ອນແຕ່ລະມື້.
  - ສົມໃສ່ສອງອາການຕົ້ນຕົ້ນມີອາການ:
    - . ລະລາຍຊົ້າ
    - . ເຈັບຫົວຂ້າງດູວ
    - . ເຈັບຜິກຢູ່ວ
    - . ມີ ລິດສະດວງ ສູຫະວານໜັກ

## 3. ການກວດກາ:

ສ່ວນໝາຍບໍ່ພືບຫ້າຍ:

- ເຈັບຕາມລຳໃສ້ແກ່ເວລາຮູບ ຕຳ.
- ບາງເຫື່ອຄຳພົບໃສ້ກອກກູ່ຊຸມຊາມເບື້ອງຊ້າຍ.
- ໃນຈຳນວນຄົນເລົ່ານີ້ມັກມີຮອຍຜ່າຕັດ.

ສະຫຼຸບແລ້ວ:

ບໍ່ພືບຫ້າຍໝາຍແຕ່ເພື່ອບໍ່ເບິ່ງຂ້າມອັກເສບລຳ ໃສ້ແກ່ອັນແທ້ຈິງພວກເຮົາຕ້ອງເຮັດ:

ກ. ກວດຄຳເບິ່ງ ລຳໃສ້ສຸດ: ທຳມະດາ.

ຂ. ຂອງລຳໃສ້ສຸດ: ເຫັນເມືອກທຳມະດາ.

\* ຖ້າພືບຈຸດສີ້ຟ້າແກ່, ມັນແມ່ນເຄື່ອງໝາຍຂອງການກິນຍາ.

ຄ. ລັງສືລຳໃສ້: ທຳມະດາ.

ງ. ຊ່ອງລຳໃສ້ແກ່: ທຳມະດາ.

ຈ. ເວໂກການບົບັດ: ທຳມະດາ.

ສ. ການກວດອາຈີມມີ 2 ປະເທດ: pH ຕໍ່

pH ສູງ ແລະ ອະເຊື້ອ ( ເຊື້ອປ່ຽນ ).

### III. ການວິວດ: ແກ່າຍາວ, ມັກ ເປັນ ຄືນ ແຕ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ

- ແກ່າຍາວ, ມັກລຳຄານຕໍ່ຄືນເຈັບ ແລະ ແຜດປຶ່ນປົວເພາະບໍ່ມີຢາໄຕຖິກກັບພະຍາດ.
- ມີຍາມດີ ແລະ ຍາມເຊົາ, ຂຶ້ນກັບສະພາບຈົດໃຈ.
- ບໍ່ຮ້າຍແຮງເພາະສະພາບທີ່ໄປປົກກະຕິ: ບໍ່ ຈ່ອຍລົງ.

### IV. ກິນໃກສາເຫດ:

ຕໍ່ໜ້າໝວດອາການສັບສົນແນວນີ້ພວກເຮົາຄິດຫາຫຼາຍອັນ

- ບາງຜ່ອງກໍ່ຖຸມໂທດໃສ່ເຊື້ອ ແລະ ແມ່ຫ້ອງ, ແຕ່ພັດບໍ່ໄດ້ຜົນໃນເວລາປຶ່ນປົວ
- ບາງຜ່ອງກໍ່ຖຸມໂທດໃສ່ອາຫານ: ແພ້ອາຫານ, ມີລະບອບອາຫານພື້ນເຕັກນີ້ແມ່ນຫົດສະດີນີ້ເຖິງເຈົ້ານັ້ນ.
- ສົ່ງທີ່ບັນດາແພດຫັງຫຼາຍເປັນເອກະພາບວັນແມ່ນຄວາມສຳຄັນຂອງບັດໃຈຈິດຕະສາດ, ແຕ່ປັດໃຈນີ້ກໍ່ມີຫຍັງສະເພາະ ( ແນວຄິດເອື່ອຍອື່ງ, ເຈົ້າອາລົມ, ຄິດຫາແຕ່ບັນຫາດູວ, ພິຖີ່ພິຫຸນ, ຍ້ານກົວ ).

### V. ການປຶ່ນປົວ:

1. ລະບອບອາຫານ: ກິນໃຫ້ພຽງພໍ ແລະ ຄືບຊຸດ, ແຕ່ຫຼືກເວັ້ນນົ້ມັນຈິນ.

2. ຍາລະວັບການເຈັບປວດ ແລະ ເຮັດໃຫ້ການທ່າຍໜັກສະໜັກສະເໝີ.

- ຕ້ານຫ້ອງຜູ້ກຳຫຼືທອກຫ້ອງ: ລົກເວັ້ນຢາລະບາຍຈຳພວກ: Anthraquinoniques ແລະ Phenolphthaleine, Oxyphenisatine.

\* ຫຼືໃຫ້ກິນຮຳ ( Son ) 20mg/ມື້, ຖ້າກິນຮຳບໍ່ໄດ້ໃຫ້

\* ຫຼື Smecta\*, Poly karaya\*, Bedelix\*.

- ຕ້ານຖອກຫ້ອງ: Loperamide ( Imodium\* )
- ຕ້ານເຈັບ Spasfon\*, Duspatalin\*.
- ຕ້ານການເປົ້າຫ້ອງ Charbon, Enteroseptol\*, Ercefuril\*, Intetrix\*, Lactobacillus\*
- ຕ້ານການລະລາຍຢາກ Primperan\*, Domperidone ( Motilium\* )  
ຕ້ອງຮັບຮູ້ວ່າ: ມັນບໍ່ມີການປິ່ນປົວອັນດູວ ແລະ ມັນບໍ່ມີແບບຢ່າງປິ່ນປົວ  
ຕ້ອງຂຶ້ນກັບແຕ່ລະກຳລະນີ.

### 3. ຢ່າລືມປິ່ນປົວທາງດ້ານຈົດຕະສາດ:

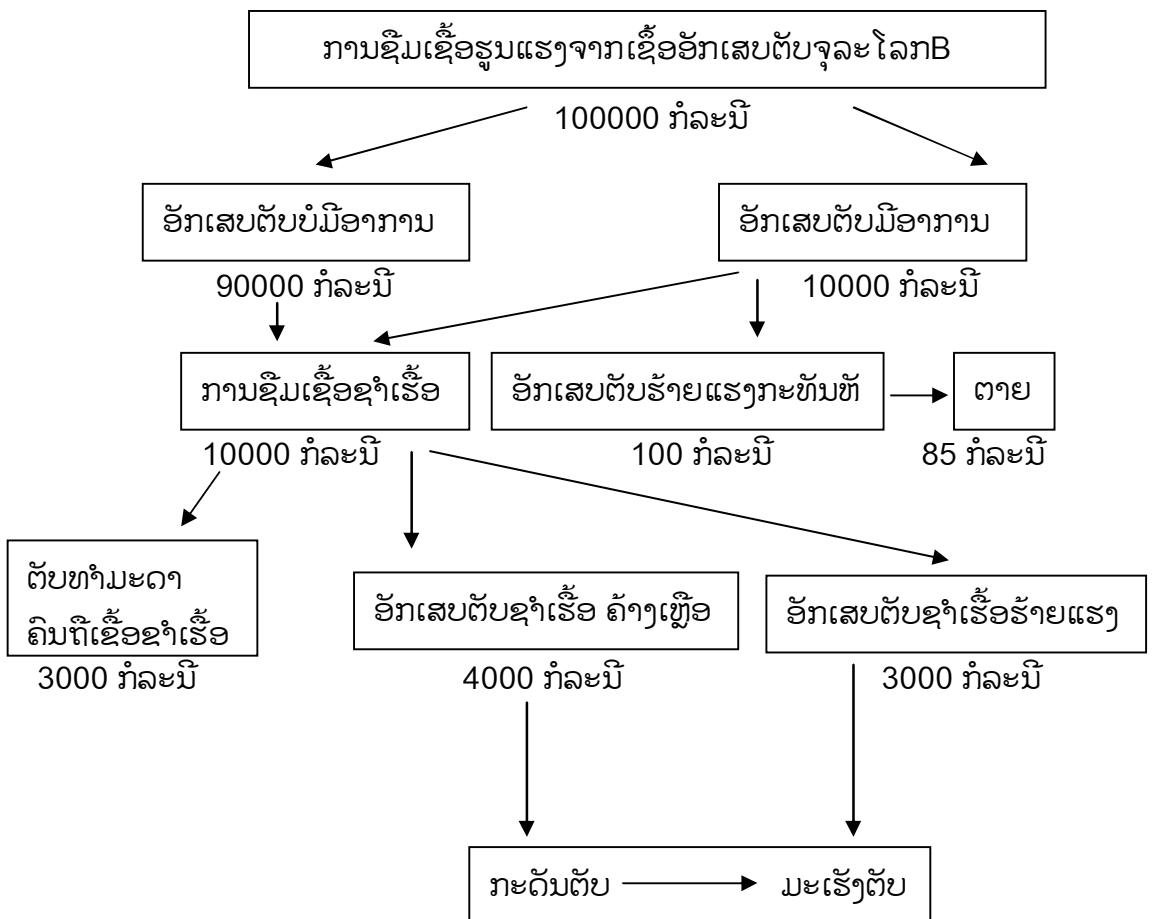
ໜັງ ແລະ ແນະນຳບວກກັບຢາລະຈັບເບີ້ງ.

=====0000=====

## ບົດທີ 5 ກະດັນຕັບ

ຮສ. ດນ ປິວຈັນ ນາຊະຈຳກາ

### I. ພາກຫິວປິດ



## II. ນີ້ຍາມ :

ພວກເຮົານີ້ຍາມ ກະດັນຕັບ ໂດຍອີງໃສ 'ກາຍຍະວິພາກພະຍາດ. ກະດັນຕັບປະກອບດ້ວຍ 3 ການແຕະຕ້ອງ: ການທຳລາຍຈຸລັງຕັບ, ການແຂງຕົວ; ການສ້າງກ້ອນກະດັນໃໝ່.

## III. ຫວັນຄືນສາລິລະກາຍະພິພາກສາດ :

ແຕ່ລະອາການໄດ້ຮັບການອະທິບາຍດັ່ງນີ້:

1. ຕັບຊຸດໄຊມີອນຈຸລັງຕັບຖືກທຳລາຍ, ແລະ ຍ້ອນການລົ່ງກ້ອນກະດັນໃໝ່ປຶກ.
2. ຄວາມດັນເລືອດປະຕູສູງຂຶ້ນ, ຍ້ອນການໜີບເສັ້ນເລືອດນີ້ດ້ວຍກ້ອນກະດັນໃໝ່ຄວາມດັນເລືອດປະຕູສູງເຮັດໃຫ້ມີ:
  - ເສັ້ນເລືອດຟູ້ໃຕ້ໜັງ.
  - ເສັ້ນເລືອດຕິ່ງຢູ່ໜູອດອາຫານ ແລະ ກະເພາະ.
3. ທ້ອງມານນຳເວັຍ 3 ສາເຫດ:
  - ຄວາມດັນເລືອດປະຕູສູງ.
  - ຕັບຊຸດໄຊມ.
  - ການອ້ຳເກືອ.
4. ການບວມຍ້ອນ: ຂາດອານບຸຍິນນີ້, ການອ້ຳເກືອ, ຄວາມດັນເລືອດປະຕູສູງ
5. ສະໜອງຊື່ມເບື້ອ: ຍ້ອນສານເຄີມອຳໄມນີອັກ ແລະ ສານເຄີມອື່ນໆງໍ່ທີ່ຕັບບໍ່ສາມາດລະບາຍອອກໄດ້.
6. ການວຸນວາຍແຮ່ເກືອຍ້ອນການໜູ້ດັ່ງອນບໍລິມາດທີ່ສັກສິດທີ່ມີສາເຫດຈາກການອ້ຳເລືອດຢູ່ເສັ້ນເລືອດນີ້. ຍ້ອນແນວມີຈິງມີການຜະລິດ Aldosterone ຫຼາຍເຮັດໃຫ້ມີການດຶງດູດເກືອໄວ້ ແລະ ເຮັດຫາດກາລືອອກ.

## IV. ບົງມະຕິກະດັນຕັບ:

ພວກເຮົາແບ່ງອອກເປັນ 2 ໄລຍະ:

## ກ. ກະດັນຕັບໄລຍະຕົ້ນ:

### 1. ກາລະໂອກາດທີ່ພາໃຫ້ພືບ:

- ຫຼືວ່າສຸຂະພາບທີ່ໄປຊູດໄຊມ, ຄົນເຈັບເປື່ອອາຫານ ແລະ ຈ່ອຍຫຼື ວ່າມີການວຸ້ນວາຍລະບົບລະລາຍຄື: ຫ້ອງຢື່ງ ແລະ ປວດຮາກຍາມເຊື້ອ.
- ສ່ວນໝາຍບໍ່ມີອາການໜ້າພືບໄດຍໜ້າເອີ້ນຢ້ອນກວດກາ.

### 2. ກວດກາຕົວຈິງ.

#### 2.1 ມີການປູ່ງແປງຂອງຕັບ:

- ສ່ວນໝາຍຕັບໃຫຍ່ຂຶ້ນ. ຂອບເຂດເບື້ອງເທິງເຖິງຄົງທີ່ຫຼື້ຂຸດລົງ, ຂອບເຂດເບື້ອງລຸ່ມກາຍກະດູກຂ້າງໝາຍຕົ້ອງແທກລວງສູງຂອງມັນຈາກເສັ້ນຜ່າຫົວນິມ. ລວງສູງຕົ້ອງກາຍ 12 Cm. ໜ້າພຽງດ້ານໜ້າແມ່ນແຮງ ແລະ ບໍ່ສະໜັ້າສະເໜີເປັນຕຸ່ມ, ສິງສຳຄັນແຄມເບື້ອງລຸ່ມຂອງມັນຢັງຄົມ ແລະ ຕັບນີ້ບໍ່ເຈັບເວລາລຸບຄົດ.
- ບາງເຫຼືອຕັບບໍ່ໃຫຍ່ຢູ່ໃນຂອບເຂດປົກກະຕິຫຼືນ້ອຍລົງຊື້.

#### 2.2 ການປູ່ງແປງຂອງຕັບສາມາດສົມທີບກັບອາການຂອງ:

- ຄວາມດັນເລືອດປະຕູສູງໃນໄລຍະຕົ້ນ.
- ຕັບຊູດໄຊມໃນໄລຍະຕົ້ນ: ເສັ້ນເລືອດຝອຍນັ້ອຍໆຫຼື້ຂຶ້ນເປັນຈຸ້ມຄືສູບດາວັນມີແດງ.
- ແຕ່ໃນໄລຍະນີ້ບໍ່ທັນຕາເຫຼືອງ ແລະ ບວມຕາມຂາ.

### 3. ການວິເຄາະເພີ່ມຈະຊ່ວຍຍືນຢັນພະຍາດທີ່ພວກເຮົາສິງໄສ

#### 3.1 ການວິເຄາະໜ້າທີ່ຕັບປົກກະຕິແຕ່ມີ 1 ອັນທີຜິດປົກກະຕິ

- ↑ Immunoglobulines: ກຸ່ມ βγ↑

#### 3.2 ມະຕິຊັດເຈັນແມ່ນອື່ງໃສ່ຂໍ້ມູນທາງດ້ານກາຍະວິພາກສາດ

- ຊ່ອງເຜົ້ງຫ້ອງ:

\* ໜ້າພຽງເປັນຕຸ່ມນັ້ອຍໆຫຼື້ເປັນກ້ອນຢາຍທີ່ວຕັບ.

- \* ສີມ້ານ.
- \* ປ້າງໃຫຍ່ + ມີເສັ້ນເລືອດຟູ້ຢູ່ຜົ່ງທ້ອງ.
- ຕັດຂຶ້ນສ່ວນໄປວິເຄາະ: ນັກກາຍະພິພາກສາດຈະບອກ.
  - \* ການກະດັນແບບວົງແຫວມທີ່ປະກອບດ້ວຍຈຸລັງ 1 ແກ່ນ ແລະ ຂໍ່ນັ້ນໃບໃໝ່.
  - \* ກ້ອນກະດັນໃໝ່ທີ່ບໍ່ທັນມີນຳບີ ແລະ ເສັ້ນເລືອດຟູ້ລົງ.
  - \* ການທຳລາຍຂອງຈຸລັງຕັບ.

## 2. ກະດັນຕັບໄລຍະທີ່ສອງ:

### 1. ສ່ວນໝາຍພວກເຮົາຈະເຫັນຄົນເຈັບໃນໄລຍະນີ້

ທ້ອງມານນຳສາມາດເປັນອາການໂດດດູວ.

ການເປັນທີ່ອງມານນຳສາມາດເປັນຍ້ອນການຊົມເຊື້ອຫຼີຍ້ອນເລືອດໄຫຼະລະບົບລະລາຍ,  
ສ່ວນໝາຍກ່ອນຈະເປັນມັກມີທັອງເບິ່ງ.

### 2. ກວດກາຕົວຈີ້

#### 2.1 ຢູ່ທັອງ

- \* ມີມານນຳທີ່ຮັບຜິດຊອບສັນຍາມຟອງນຳ ( signe de float ) ສັນຍານ  
ນຳກ້ອນຟູ້.
- \* ເສັ້ນເລືອດຟູ້ໃຕ້ນັ້ງ.
- \* ສາມາດຄຳພິບຕັບ ແລະ ປ້າງຖ້າຫາກນຳບໍ່ໝາຍ.

#### 2.2 ຢູ່ບໍ່ອນອື່ນ

- \* ອາການບວມຢູ່ແຂ່ງ ແລະ ຂາ: ອ່ອນ, ຂາວ, ຂຶ່ມເປັນຮອຍ.
- \* ຜົ່ງເອີກແລະ ແຂ່ງຂາຫຼົງວແຫ້ງ.
- \* ຕາເຫຼືອງເລັກນັ້ອຍ.
- \* ອາການຕາມຜົວໜັງ: ດາວແດງ, ຕິນມືແດງ, ເລືອດຊົມໜ້າໜັງ ແລະ  
ຟັນແຂ້ວ.

### 3. ກວດກາວີເຄາະຈະມື້ງາຍອັນຜິດປົກກະຕິ

#### 3.1 ນອກຈາກກຸມ ບຸກ ຍັງມືອາການ

- ອົ່ງນັ້ນປີປະສົມ
- ອາການຂອງຕັບຊຸດໄຊມ: \* Albumine ↓  
\* Cholesterol ↓  
\* Prothrombine ↓  
\* Fibrinogene ↓

ບໍ່ມືອາການຂອງຕັບຖືກທໍາລາຍ.

#### 3.2 ການວີເຄາະນັ້ນໃນຫ້ອ່າງ:

- Protides < 20g/l ( Rivalta (-) )
- ຈຸລັງ < 250 ຈຸລັງ / mm<sup>3</sup>, ປະກວບດ້ວຍຈຸລັງນິ່ງແກ່ນ ( Lymphocyte )  
ຈຸລັງໝາຍແກ່ນ ( Polynucleaires ) ແລະ ຈຸລັງ ( endotheliales )

#### 3.3 ໃນຫ້ນັ້ນຄົກນມະຕິຊັດເຈນແມ່ນ:

ອີງໃສ່ການຊ່ອງຜົງຫ້ອ່າງ ແລະ ຕັດສິນສ່ວນໄປວີເຄາະກາຍະວິພາກສາດ.

#### ຄ. ຈະພົບກະດັນຕັບໃນໄລຍະໄດ້ກໍ່ຕາມ:

ຕ້ອງຮັດການວີເຄາະໃຫ້ຄົບຮັວນເພື່ອຈະຕີ ລາຄາ.

1. ຄວາມດັນເລືອດປະຕູດ້ວຍການຊ່ອງກະເພາະລຳໃສ້.
2. ຜົນສະຫຼອນຂອງກະດັນຕັບຕໍ່ພາກສ່ວນອື່ນ.
  - ລະບົບຫາຍໃຈ: ມັກມິນ້າຫຼັມເຢືອຫຼຸມປອດເບື້ອງຂວາ ແລະ ວັນນະໄລກປອດ.
  - ລະບົບເລືອດ: ເລືອດຈາງ ແລະ ມີການທຳລາຍເມັດເລືອດທຸກສະນິດ
  - ຕ່ອມຂັບຍ່ອຍໃໝ່: ຜູ້ຊາຍກາຍເປັນຜູ້ຍິງ, ຜູ້ຍິງປະຈຳເດືອນບໍ່ປົກກະຕິ.
  - ໄຂ້ຫຼັງ ແລະ ການດຸນດັ່ງແຮ່ເກືອ: ສ່ວນໝາຍແມ່ນການຢູ່ວັນນອຍ ແລະ ອັ້ງເກືອ.

## ၁. ການວິວດ ແລະ ອາການສົນ

### 1. ຫ້ອງມານນຳ

ເປັນບາດລັງວສຳຄັນໃນການວິວດຂອງພະຍາດ, ໃນເບື້ອງຕົ້ນກໍ່ປົວ  
ຈ່າຍ, ຕໍ່ມາກໍ່ຈະຍາກຂຶ້ນໂດຍສະເພາະຈະມີອາການອື່ນເກີດຂຶ້ນ.

### 2. ການຊື່ມເຊື້ອ

#### -ການຊື່ມເຊື້ອຫ້ອງມານນຳ:

- \* ສ່ວນຫຼາຍແມ່ນເຊື້ອ G (-) ນຳຈະຊຸ້ນ ແລະ ຈະມີຈຸລັງຫຼາຍແກ່ນ  
ເພີ່ມຂຶ້ນ.

- \* ຊື່ມເຊື້ອຈາກເຊື້ອ B K ຈຸລັງປະກອບດ້ວຍ lymphocytes.

#### -ຊື່ມເຊື້ອຢູ່ປ່ອນອື່ນ:

- \* ລຳໄສ້ແກ່: ຖອກຫ້ອງ.
- \* ຊື່ມເຊື້ອເລື່ອດ.
- \* ວັນນະໂລກປອດ.

### 3. ເລື່ອດໄຫຼວລະບົບລະລາຍ

- ຢ້ອນເສັ້ນເລື່ອດຕິງຢູ່ຫຼູອດອາຫານແຕກ, ຫຼືແຍ, ຫຼືອັກເສບກະເພາະ  
ຮຸນແຮງ.
- ອັນນີ້ແມ່ນອາການສົນໜັກໝ່ວງ, ສາມາດຍາໄປສູ່ການຕາຍ, ອັ້ງນຳ  
ແລະ ຊື່ມເບື້ອສະໜອງ.

### 4. ການອັ້ງນຳບີ ( ເໜືອງ ).

- ເໜືອງເລັກນົອຍເປັນຂອງທຳມະດາຂອງກະດັນຕັບໃນໄລຍະ || .
- ເໜືອງເຂັ້ມຕົວຂອງຊອກຫາພະຍາດອື່ນຕື່ມ: ຈຸລະໂລກຕັບ , ມະເຮັງຕັບ.

### 5. ຊື່ມເຊື້ອສະໜອງ

ມີ 4 ຂັ້ນຂອງການຊື່ມເບື້ອສະໜອງທີ່ສາມາດເປັນຍ້ອນເລື່ອດໄຫຼວ, ຢ່າງເກີດ  
ວຸນວາຍຫາງດ້ານແຮ່ເກີອ.

ບາງເທື່ອແມ່ນໄລຍະສຸດທ້າຍຂອງການວິວດຂອງກະດັນຕັບ 50% ເສຍຊີວິດ.

6. ການຈຸນວາຍແຮ່ເກືອ ແລະ ນຳ: ໃຂ່ໜັງຊຸດຂຶມ
  1. ໄລຍະອັງເກືອ ແລະ ນຳ.
  2. ໄລຍະເກືອຕໍ່ ( Hyponatremie  $< 125 \text{ mEq/l}$  ) ຫີ້ໝາຍເຖິງໃຂ່ໜັງຊຸດໄຊມ.

## 7. ມະເຮັງຕັບ

1. 10 – 25% ໃນກະດັນຕັບໃນໄລຍະ 5 – 10 ປີ.
2. ຕ້ອງສົງໄສຕໍ່ໜ້າອາການດັ່ງນີ້:
  - ທັອງມານນຳເປັນເລືອດ.
  - ເຈັບສ້ວງຂວາ.
  - ສຸຂະພາບທີ່ໄປຊຸດໄຊມຢ່າງໄວວາ.
  - ຄຳໝີບກ້ອນເວົ້າໃຫຍ່.
  - ອາການອັ້ນຕັບ.
3. ການກວດວິເຄາະຈະເໜັນ:
  - PA  $\uparrow$  + Alpha foeto-proteine  $\uparrow$ .
  - ຊ່ອງຜົງຫັອງ ກະດັນຕັບ + ກ້ອນມະເຮັງທີ່ມີໝູ້າຍສີ, ໝ່ວຍງຽວໝູ້າຍໜ່ວຍ. ຕັດເອົາໄປວິເຄາະເຊົາຈະບອກຊະນິດຂອງມະເຮັງ.
4. ການເສຍຊີວິດພາຍໃນ 2 – 3 ເດືອນ

## 8. ເລືອດຈາງ:

- ການເລືອດຈາງ ( Hemodilution ).
- ເລືອດໄໝລະບົບລະລາຍ.
- ເມັດເລືອດແຕກ.
- ການທຳລາຍຈາກປ້າງ.

## V. ບົງມະຕິຈຳແນກ

### ກ. ໄລຍະຕົ້ນ

ແມ່ນບັນຫາຕັບໃຫຍ່ ແລະ ແຂງໄລຍະນີ, ໃນນັ້ນມີ: ຕັບຊື້ມົນດົມນັ້ນ,  
ແມ່ກາຝາກຕັບມະເຮັງຕັບ Amylose

## ຂ. ໄຟໄລຍະ II:

- ຫ້ອງຊື້ມົນທີ່ອນເຊື້ອວັນນະໂລກ
- ມະເຮັງລາມເຫີ່ອຫຼຸມຫ້ອງ
- ໝວດອາການຂອງ Budd – Chiari

## VI. ມະຕິສາເຫດ

### 1. ຫຼັງຈຸລະໄລກຕັບ:

ຕາເຫຼືອງ, ບໍ່ກິນເຫຼື້າ, Δg HbS  $\oplus$ , ກ້ອນກະດັນໃຫຍ່ເວລາຂຸ່ອງ.

### 2. ເຫຼື້າ

80g ethanol / ມີ = 2ລິດ ເບຍ = 1 ລິດເຫຼື້າ ( vin ) = 250cc Cognac

10 – 20ປີ ສາມາດ  $\rightarrow$  ກະສັນຕັບ

160g / ມີ ເວລາ 20ປີ  $\rightarrow$  ກະດັນຕັບແນ່່ມອນ

### 3. ພະຍາດກະດັນຕັບອື່ນໆ

- ອົ່ງນຳບີໃນ ແລະ ນອກຕັບ
- ກະດັນຕັບຍັ້ນອນອົ່ງຫາດເຫຼັກ
- ພະຍາດຂອງ Wilson

### 4. ບໍ່ຮູ້ສາເຫດ.

## VII. ການປິ່ນປົວ

### ກ. ໄລຍະເລີ່ມຕົ້ນ:

1. ຢຸດເຊົາກິນເຫຼື້າຕະຫຼອດການ ແລະ ຫຼືກເວັ້ນການໃຊ້ຢາລະງັບ.

2. ລະບອບອາຫານໃຫ້ເໜາຈະສົມ:

- ຫາດຊື່ນ 70 – 100 g / ມີ
- ໄຂມັນ 50 – 70g / ມີ
- ນັ້ນຕາມ 300 – 350g / ມີ

ຂ. ກະດັນຕັບໄລຍະ II

- ກິນຈາງ.
- ໄທ້ຢາຍ່ງວລງມ.
- ລົດຫາດຊື່ນລົງ.
- ເພີ່ມຫາດກາລືຕົມ.
- ແທງເອົານຳອອກເທື່ອລະນັອຍບໍ່ກາຍ 2 ລົດ / ເທື່ອ 2 – 3 ເທື່ອ / ອາທິດ.

ຄ. ບຶນປິວອາການສິນ: ສະເພາະແຕ່ລະອາການສິນ.

ງ. ການປ້ອງກັນ:

- ຫ້າມກິນເຫຼື້ອ.
- ສັກຢາບ້ອງກັນ HBV: Hevac, genevac.

VIII. ການຄາດຄະເນ:

Indice de CHILD – PUGH

ຄະແນນ ອາການ	1	2	3
ການຊົມເບື້ອສະໜອງ	ບໍ່ມີ	ມີແຕ່ເບົາບາງ	ເສຍສະຕິ
ຫົ້ອງມານນຳ	ບໍ່ມີ	ມີເລັກນັອຍ	ມີໝາຍ (2000cc)
Bilirubine ( $\mu$ mmol/l)	< 26	26 – 51	> 51
Albumine (g/l)	> 35	28 – 35	< 28
TP (%)	> 65	40 – 60	< 40

ຂັ້ນ A: 5 – 6 ຄະແນນ. ອາຍຸຢືນສະເລ່ຍ 5ປີ ມີ 70 – 80%

ຂັ້ນ B: 7 – 9 ຄະແນນ. ອາຍຸຢືນສະເລ່ຍ 5ປີ ມີ 20%

ຂັ້ນ C: 10 – 15 ຄະແນນ. ອາຍຸຢືນສະເລ່ຍ 10ປີ ມີ ຕໍ່ກ່ວາ 10%

=====0000=====

## VII. ພະຍາດຊົມເຊື້ອ

### ບົດທີ 1

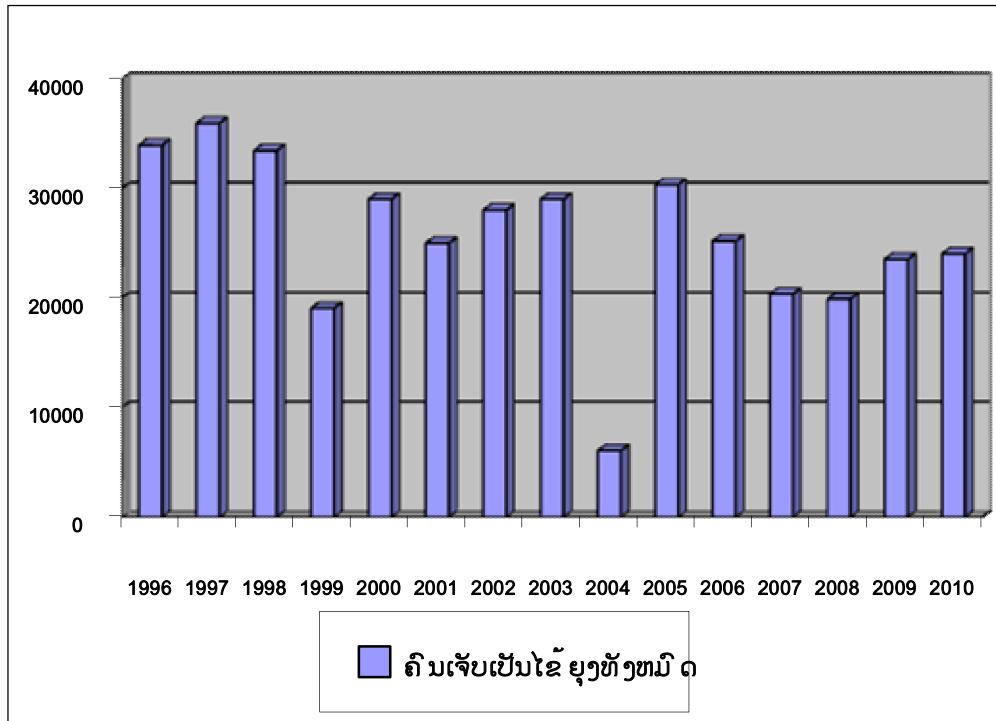
#### ພະຍາດໄຂ້ຢູ່ ຫຼື ມາລາເຮັຍ

ດຣ. ສິມມະລີ ພອງມະນີ

##### I. ສະພາບລວມຂອງພະຍາດໄຂ້ມາລາເຮັຍໃນປະເທດລາວ

ພະຍາດໄຂ້ຢູ່ ຫຼື ມາລາເຮັຍ ເປັນນິ້ງໃນຫຼາຍໆພະຍາດທີ່ສ້າງບັນຫາໃຫ້ແກ່ ວຽການສາຫາລະນະສຸກໃນ ສປປ ລາວ. ໃນສະພາບປະຈຸບັນ, ເຖິງແມ່ນວ່າອັດຕາການເຈັບເປັນແລະການຕາຍຍັ້ອນພະຍາດໄຂ້ຢູ່ຈະມີທ່າອ່ງງໍທີ່ລຸດລົງໃນແຕ່ລະບົບສະພາບການຕ້ານຕໍ່ຢ່າເປັນປົວໄຂ້ຢູ່ຂອງເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ຢູ່ຊ້າພັດມີທ່າອ່ງງໍເພີ່ມຂຶ້ນແລະ ຂະຫຍາຍອອກໄປຫຼາຍເຂດໃນຂອບເຂດທົ່ວປະເທດ. ອີງຕາມການລາຍງານຂອງສູນໄຂ້ຢູ່, ແມ່ກາຝາກແລະແມ່ງໄມ້ ໃຫ້ຮູວ່າ: ອັດຕາການເຈັບເປັນຍັ້ອນພະຍາດໄຂ້ຢູ່ ໃນປີ 2000 ແມ່ນເທົ່າກັບ  $53.62/1,000$  ລຸດລົງມາ  $9.29/1,000$  ໃນປີ 2004 ແລະ  $3.73/1,000$  ໃນປີ 2010, ສ່ວນອັດຕາການຕາຍຍັ້ອນພະຍາດໄຂ້ຢູ່ແມ່ນເທົ່າກັບ  $7.16/100,000$  ລຸດລົງມາ  $1.81/100,000$  ແລະ  $0.37/100,000$ . ຕາມລຳດັບ. ລະດັບການຕ້ານຕໍ່ຢ່າຂອງເຊື້ອ *P. falciparum* ແມ່ນຢູ່ໃນລະດັບ 15-50 % ສໍາລັບຢາ Chloroquine ແລະ 10-35 % ສໍາລັບຢາ Sulfadoxine / pyrimethamine (Fansidar®)

ສະພາບໄຂ້ຢູ່ງ ຫຼື ມາລາເຮັຍ ແຕ່ປີ 1996 - 2010



II. ວິຈຈອນຊີວິດຂອງເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ມາລາເຮັຍ (Malaria life cycle )

ໃນປະຈຸບັນເຊື້ອກາຝາກທີ່ເປັນສາເຫດຂອງໄຂ້ມາລາເຮັຍ ມີຫັງຫມິດ 5 ຊະນິດ  
ຄື:

- *Plasmodium falciparum*
- *Plasmodium Vivax*
- *Plasmodium Malariae*
- *Plasmodium Ovale*

- *Plasmodium knowlesi* (ຍັງບໍ່ທັນພື້ນ ຫຼື ມີການລາຍງານ ກໍລະນີ່ປະເທດເຕິງ).

ຢາກຄວບຄຸມ ຫລື ສຶກສາຄົ່ນຄ້ວາຮອບດ້ານກ່ຽວກັບພະຍາດໄຂ້ມາລາເຮັຍ, ກ່ອນອື່ນພິດມັນຮຽກຮ້ອງໃຫ້ເຕິງເຊົ້າໃຈຢ່າງລະອຽດ ແລະ ເລີກເຊື່ງກ່ຽວກັບການຂະໜາຍຕົວ ແຕ່ລະຂັ້ນຕອນໃນວົງຈອນຂອງເຊື້ອກາຝາກດັ່ງກ່າວ. ເຖິງແມ່ນວ່າເຊື້ອກາຝາກທັງ 5 ຊະນິດ ຈະມີຮູບຮ່າງລັກສະນະແຕກຕ່າງກັນກໍຕາມແຕ່ວົງຈອນຊີວິດຂອງມັນເວົ້າລວມແລ້ວມີຈຸດຄໍາຍຄືກັນຄື: ມັນອາໄສຄົນ ແລະ ຕົວຢູ່ເປັນບ່ອນຂະໜາຍຕົວໃຫ້ສົມບູນ. ວົງຈອນຊີວິດຂອງເຊື້ອໄຂ້ມາລາເຮັຍແບ່ງອອກເປັນ 2 ວົງຈອນສໍາຄັນຄື:

- ການແບ່ງຕົວແບບອະເພດໃນຄົນ (Asexual multiplication stages)
- ການແບ່ງຕົວແບບມີເພດໃນຢູ່ (Sporogony)

## 2.1 ວົງຈອນຊີວິດຂອງເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ມາລາເຮັຍໃນຄົນ

ສາມາດແບ່ງອອກເປັນ 2 ໄລຍະຂອງການຂະໜາຍຕົວ:

- ການຂະໜາຍຕົວຢູ່ໃນຕັບ (Liver stages)
- ການຂະໜາຍຕົວໃນເມັດເລືອດແດງ (Erythrocytic stages )

### 2.1.1. ການຂະໜາຍຕົວຢູ່ໃນຕັບ :

ເມື່ອຢູ່ກົນຊື້ທີ່ມີເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ມາລາເຮັຍໄລຍະ Sporozoite ຢູ່ໃນຕົວມັນໆລາຍມາກັດຄົນມັນຈະປ່ອຍ ສະໂປໂໂຣໄຊອິດ (Sporozoite) ເຊົ້າໄປໃນຮ່າງກາຍຂອງຄົນ. ໃນພູງໄລຍະເວລາ 1 ຊົ່ວໂມງ ສະໂປໂໂຣໄຊອິດ ຈະເຊົ້າໄປເຖິງຈຸລັງຂອງຕັບ ແລະ ຈະເຕີບໃໝ່ (Hepatic trophozoite) ແລ້ວຂະໜາຍຕົວແບບອະເພດ ໂດຍການແບ່ງຕົວອອກເປັນຫລາຍໆທີ່ວິຊີ່ເພີ່ມຮັບອົງວ່າ ສະກິໂຊໄກນີ (Schizogony) ເພື່ອຈະກາຍເປັນ (Hepatic schizonts) ທີ່ໃຫຍ່ ປະກອບມີຫລາຍໆແກ່ນ. ຕາມຄວາມຈິງແລ້ວເຮົາຈະຮັບຈຸລັງດັ່ງກ່າວວ່າ "ສະກິຊີ່ກອນການຮູກຮານເມັດເລືອດແດງ"(Schizont pre-erythrocytic) ຂະໜາຍຕົວ, ແຕ່ລະແກ່ນຂອງມັນຈະຂະໜາຍຕົວເປັນໄລຍະເມໂໂຣໄຊອິດ (Merozoite) ເມື່ອໄດສະກິຊີ່ ຂະໜາຍຕົວ ແລະ ແບ່ງຕົວຢ່າງເຕັມທີ່ ແລ້ວກຳຈະແຕກ ແລະ ປ່ອຍໄລຍະເມໂໂຣໄຊອິດ ເຊົ້າໄປສູ່ກະແສເລືອດ.

\* ສໍາລັບ *P. falciparum* ນັ້ນ ສະກິຂີງທີ່ສາມາດໃຫ້ກຳເນີດ 40,000ແໂຣໂຊອີດ ສ່ວນ ປ. ວິວັກ (*P. vivax*) ນັ້ນສາມາດຂະຫຍາຍຕົວໄດ້ພຽງ 10,000ແໂຣໂຊອີດ ເຖິ່ນນັ້ນ. ດ້ວຍເຫດນີ້, ຈຶ່ງສະແດງໃຫ້ເຫັນວ່າເປັນຫຍ້ງ ປ. ພານຊີປາອອມ ຈຶ່ງພາໃຫ້ເກີດພະຍາດໄຂ້ມາລາເຮັຍຮ້າຍແຮງ.

\* ສໍາລັບ ປ. ພານຊີປາອອມ ແລະ ປ. ມາລາລີເອ ນັ້ນ ການຂະຫຍາຍ ຕົວໄລຍະຢູ່ໃນຕັບຈະເປັນໄປພຽງແຕ່ຂັ້ນຕອນດັ່ງທີ່ກ່າວມານີ້. ແຕ່ກົງກັນຂ້າມ ປ. ໂອວານແລ (*P. ovale*) ແລະ ປ. ວິວັກ (*P. vivax*) ນັ້ນ ພາຍຫຼັງທີ່ໄລຍະ ສະໂປໂລໂຊອີດເຂົ້າໄປຢູ່ໃນຈຸລັງຕັບແລ້ວ ມີຈຳນວນນີ້ບໍ່ຂະຫຍາຍຕົວຕາມ ການວິວັດທີ່ກ່າວມາຂ້າງເທິງແຕ່ຈະລື້ຂອນຢູ່ໃນຕັບຂຶ້ງຮອງວ່າຮີບໂນໄຊອີດ (Hypnozoite). ໃນເວລາທີ່ເໝາະສີມ ຮີບໂນໄຊອີດ ດັ່ງກ່າວນີ້ກໍຈະຂະຫຍາຍ ໄປຕາມການວິວັດທີ່ໄດ້ກ່າວມາຂ້າງເທິງ ຈຶ່ງພາໃຫ້ມີໄຂ້ທີ່ເກີດຍົກເອົນເຊື້ອລື້ຂອນ (Relapsing fever) ຂຶ້ງໄລຍະເວລາທີ່ລື້ຂອນນັ້ນຕັ້ງແຕ່ 1-18 ເດືອນ.

## 2.1.2. ການຂະຫຍາຍຕົວຢູ່ໃນເມັດເລືອດແດງ (Erythrocytic stages)

ເມື່ອ ເມໂຣໂຊອີດ ຖືກປ່ອຍຈາກຈຸລັງຕັບທີ່ຖືກກຳລາຍນັ້ນ, ເຊື້ອແມ່ງກາຟາກ ດັ່ງກ່າວຈະພະຍາຍາມເຂົ້າສູ່ເມັດເລືອດແດງເພື່ອເຂົ້າໄປຂະຫຍາຍຕົວ ແລະ ແບ່ງຕົວໃນເມັດເລືອດດັ່ງກ່າວ. ເມໂຣໂຊອີດ ຈະກິນ ເຮໂມໂກບິນ (Hemoglobin) ທີ່ບັນຈຸໃນເມັດເລືອດແດງນັ້ນເພື່ອເປັນອາຫານ. ຕົວເຊື້ອຈະ ຄ່ອຍຂະຫຍາຍຕົວເປັນໄລຍະໂຕ້ໂຟໂຊອີດ (Erythrocytic trophozoite) ແລະ ຕໍ່ມາມັນກໍຂະຫຍາຍຕົວເປັນສະກິຂີງ (Erythrocytic schizonts), ຂະບວນການນີ້ເອີ້ນວ່າການຂະຫຍາຍຕົວຢູ່ເມັດເລືອດແດງ (Schizogony erythrocytic). ສະກິຂີງຕົວແກ່ຈະປະກອບດ້ວຍ 6 - 32 ເມໂຣໂຊອີດ ຂຶ້ນນຳ ແຕ່ລະຊະນິດຂອງແມ່ງກາຟາກ ເມື່ອເມໂຣໂຊອີດ ຂະຫຍາຍຕົວເຕັມທີ່ ເມັດເລືອດແດງຈະແກ້ ແລະ ປ່ອຍ ເມໂຣໂຊອີດ ລຸ້ນໃໝ່ອອກໄປໃນກະແສເລືອດ ຂຶ້ງເມໂຣໂຊອີດເລົ່ານີ້ຈະຮູກຮານເມັດເລືອດແດງຕົວໃໝ່ຕໍ່ໄປແລະວົງຈອນດັ່ງກ່າວກໍຈະລືເລີ່ມຂຶ້ນໃໝ່ ແລະຂ້າໄປຂ້າມາ ເຮັດໃຫ້ຈຳນວນເຊື້ອກາຟາກຖືກ

ສ້າງຂຶ້ນມາຢ່າງມະຫາສານ ແລະເປັນເຫດຜົນທີ່ເຮັດໃຫ້ຄົນຕິດເຊື້ອນັບເສຍຊື້ວິດໄດ້. ຫຼັງຈາກວົງຈອນຊີວິດໃນມັດເລືອດແດງ ( Erythrocytic cycle ) ໄດ້ດຳເນີນຫລາຍຮອບ ໄລຍະມີເພດ (Gametocyte) ກໍຈະປະກິດຂຶ້ນໃນກະແສເລືອດ.

■ ໄລຍະຝັກຕົວຂອງເຊື້ອພະຍາດ (Prepatent period) ແມ່ນເວລາຕັ້ງແຕ່ຕິດເຊື້ອຈົນເຖິງກວດພົບເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ຢູ່ຢູ່ໃນເລືອດ

■ ໄລຍະບື່ມຕົວຂອງພະຍາດ ( Incubation period ) ແມ່ນໄລຍະເວລາຕັ້ງແຕ່ຕິດເຊື້ອຈົນເຖິງເວລາທີ່ອາການສະແດງອອກຈະແຕກຕ່າງກັນສໍາຫລັບແຕ່ລະຊະນິດເຊື້ອກາຝາກເຊັ່ນ :

- ປ. ພາມຊີປາຣອມ ໃຊ້ເວລາປະມານ 12 (9-14) ມື້

- ປ. ວິວັກ ຈະໃຊ້ເວລາແຕ່ 13 (12- 17) ມື້ ຫຼືອາດແກ່ຍາວເຖິງ 6-12 ເດືອນໄດ້.

- ປ. ໂອວານເລ ໃຊ້ເວລາ 17(16-18) ມື້ ຫຼືບ້າຍກວາ

- ປ. ມາລາລິໂອ ໃຊ້ເວລາ 28 (18 - 40) ມື້ ຫຼືບ້າຍກວາ

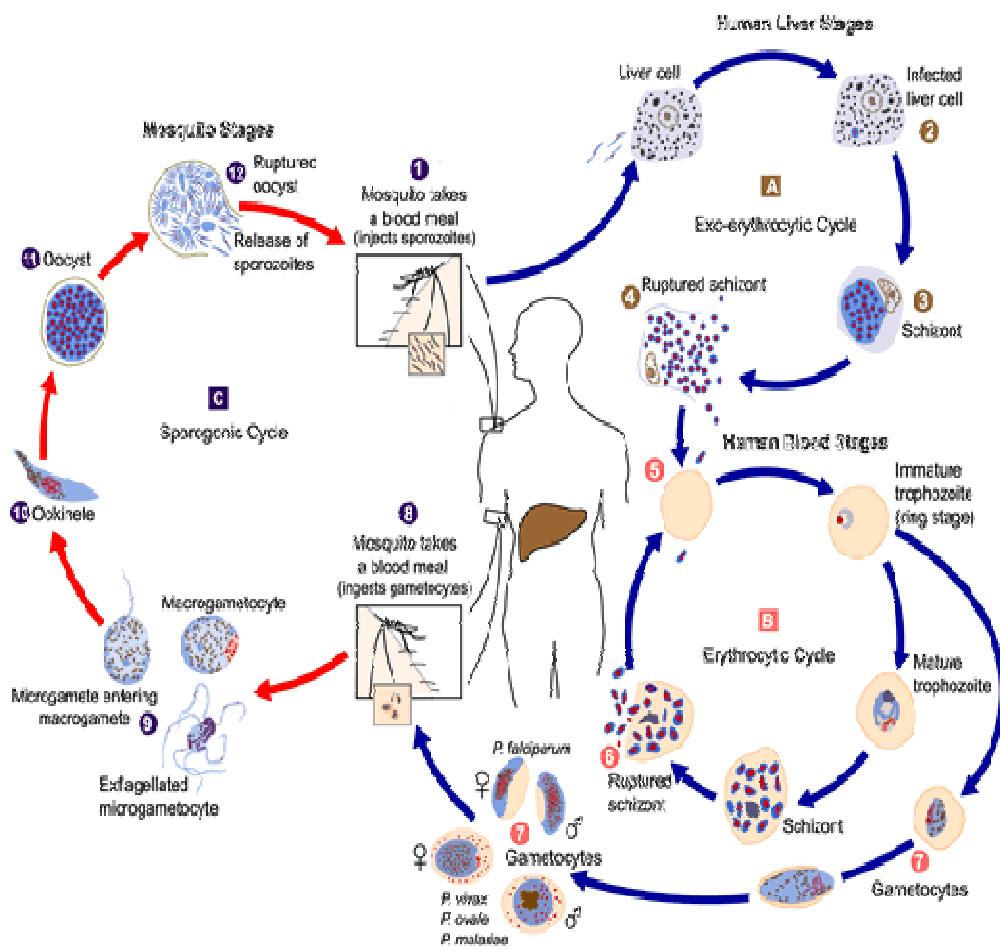
## 2.2 ວົງຈອນຊີວິດຂອງເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ມາລາເລັຍໃນຕົວຢູ່

ເມື່ອຢູ່ອາໄນແພ (Anopheles) ໄດ້ກັດດຸດເລືອດຄົນ ທີ່ມີເຊື້ອກາຝາກໃນກະແສເລືອດ, ເຊື້ອໄລຍະ

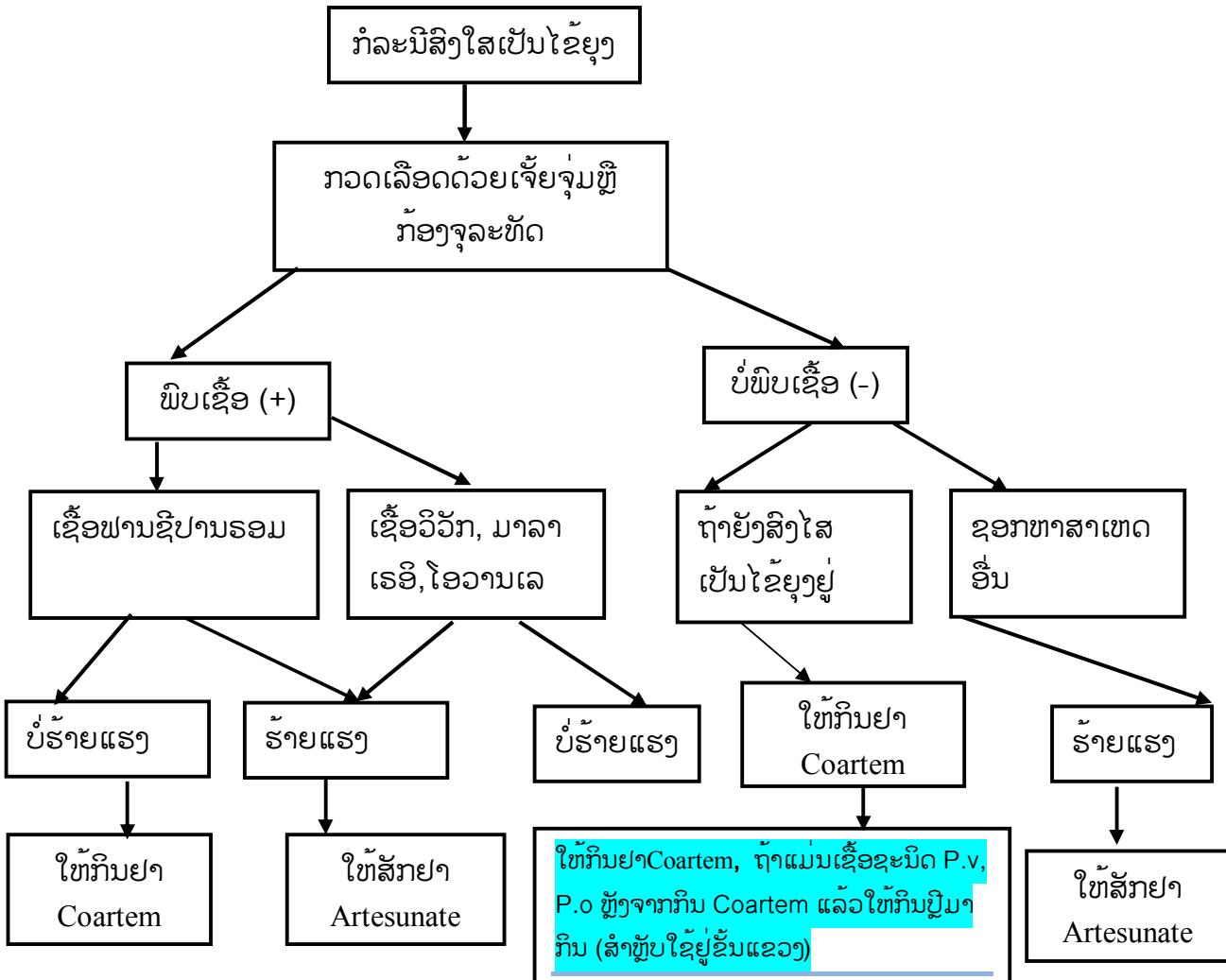
ມີເພດ(ຜູ້ແລະແມ) ກໍຈະຖືກດູດເຂົ້າໄປໃນກະເພາະຂອງຢູ່. ຢູ່ໃນກະເພາະຂອງໂຕຢູ່, ເຊື້ອໄລຍະຕ່າງໆຈະຖືກຂັບຍໍອຍ ແຕ່ໄລຍະມີເພດ (Gametocyte) ຈະຂະຫຍາຍຕົວຕໍ່ໄປ. ໄລຍະມີເພດໂຕຜູ້ ແລະ ໂຕກໍປະສົມເຂົ້າກັນ ກາຍເປັນ ຊີກິດ (Zygote) ແລ້ວຂະຫຍາຍໄປເປັນໂອກິແນດ (Ookinete) ຊຶ່ງມັນຈະເຂົ້າໄປຝັງຕົວໃນພະຫັງຂອງກະເພາະຢູ່, ຈາກນັ້ນກໍັດທະນາໃຫ້ເປັນກ້ອນນ້ອຍງາຕາມພະຫັງ ຂອງກະເພາະຢູ່ຊື່ງຮ້ອງວ່າ ໂອໂອຊິດ (Oocyte) , ຢູ່ໃນໂອໂອຊິດ ນີ້ເຊື້ອກາຝາກກໍຈະເຕີບໃຫ່ຍຂະຫຍາຍຕົວໄດ້ການແບ່ງຕົວເອງ ແກ້ນຂອງມັນ ແລະ ກາຍເປັນໄລຍະ ສະໂປໂໂນໂຊອິດ (Sporozoite) ກ້ອນມີນດັ່ງກ່າວນັ້ນສຸດທ້າຍກໍຈະແຕກອອກ ແລະ ປ່ອຍ ສະໂປໂໂນໂຊ

ອີດ ອອກມາ ຊຶ່ງຈະເລື່ອນລອຍ ໄປຕາມຮ່າງກາຍຂອງຢູ່ ແລະ ຈະໄປເຖິງແລ້ວເຕີ້າ ໂຮມໃນຕ່ອມນໍ້າລາຍຂອງຢູ່. ເມື່ອໄດ່ຢູ່ມີເຊື້ອ ກັດຄົນ, ສະໂປໂຣໂຊອີດຈະເຂົ້າສູ່ກະ ແລະ ເລືອດພ້ອມກັບນໍ້າລາຍ ແລ້ວກໍເຂົ້າໄປປຽກຮານຈຸລັງຕັບ ແລ້ວລີເລີ່ມ ວົງຈອນຊີວິດ ຂອງພວກມັນໃຫມ່. ໂດຍທີ່ວ່າໄປໄລຍະການຂະຫຍາຍຕົວຂອງເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ມາລາ ເລັຍໃນຢູ່ຈະແຕກຕ່າງກັນຕາມແຕ່ລະຊະນິດເຊື້ອ, ແຕ່ເຖິງຢ່າງໄດ້ກໍ່ຕາມໄລຍະດັ່ງ ກ່າວຈະຍາວກວ່າ 9 ມື້ ສະເໜີ.

### ວົງຈອນຊີວິດຂອງເຊື້ອກາຝາກມາລາເຮັຍ



### III. ທີ່ດີໃນການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງ:



#### IV. ໄຂ້ມາລາເຮັຍທີ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ

## 1. ନିୟମ

ແມ່ນນີ້ໃນບັນດາພະຍາດຊື່ເຊື້ອທາງເລືອດ, ມີເຊື້ອກາຝາກທີ່ນອນໃນຈຳພວກເອກະຈຸລັງ (Protozoa) ຂີ່ມີຊື່ຮອງວ່າ " Plasmodium " ເປັນເຊື້ອສາຍເຫດ, ຄົນເຮົາສາມາດຕິດເຊື້ອພະຍາດນີ້ໄດ້ຢ້ອນການກັດຂອງຢູ່ກົົນຊື່ທີ່ມີເຊື້ອ. ຄົນທີ່ຕິດເຊື້ອພະຍາດນີ້ສາມາດເສັຍຊີວິດໄດ້ຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການປົງມະຕິໄວແລະປິ່ນປິວຖືກຕ້ອງ.

## 2. ទេវានមិនមែនជាប្រជាជាតិ

- ໄຂ້
  - ເຈັບຫົວ
  - ພາວສິນ - ເຫຼືອອອກ

## ອາການອື່ນໆທີ່ມັກພິບ:

ປວດຕາມຕົນໄຕ,ປວດຕາມຂໍ້ກະດຸກ,ຈິດໜ້ານ,ອາການເງື່ອງຢູ່ເຢືອເມືອນຕາ  
ຫຼື ຜົວໜ້າ,ປວດຮາກ, ຮາກ, ບໍ່ຢາກເຂົ້າ, ຖອກຫ້ອງ, ຕັບ ຫຼື ປ້າງໃຫຍ່

### 3. ການຂະໜາຍເຈົ້າພະຍາດ

ໃນບັນດາເຊື້ອມາລາເຮັຍທັງ 4 ຊະນິດ, ເຊື້ອ ປ. ພານຊີປາກອມ ເປັນ  
ເຊື້ອ ຊະນິດທີ່ຮ້າຍແຮງ ແລະ ວັນຕະລາຍທີ່ສຸດ ເພາະມັນສາມາດຮັດໃຫ້ເປັນ  
ພະຍາດໄຂ້ມາລາເຮັຍຮ້າຍແຮງ ແລະມີອາການສິນ  
(Severe and complicated malaria). ຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວໄວ ຄົນເຈັບ  
ອາດຈະເສຍຊີວິດໄດ້.

### 3.1 ຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ມາລາເຮັຍ ບ. ພານຂີ້ປາໂຄມ

ເປັນສາຍເຫດຂອງການຕາຍຍົມນຳໃຫ້ເກີດພາວະອາການສິນຕ່າງໆເຊັ່ນ :  
ໄຂ້ຢູ່ເຂົ້າສະໜອງ, ຊັກລຸນຕິດ, ໄຂ້ຫຼັງຂູດໄຊມ, ພາວະນໍ້າຕານໃນເລືອດຕໍ່າ,

ພາວະຂາດເລືອດ, ພາວະອ້າງກິດ, ປອດບວມ, ເຖິງເສັຍຊີວິດໄດ້ ຊຶ່ງຈະໄດ້ກ່າວ ເຖິງລະອຽດໃນໄຂ້ມາລາເຮັຍຮ້າຍແຮງ ແລະ ມີອາການສິນ.

## 3.2 ຄົນເຈັບເປັນມາລາເຮັຍຍ້ອນ ບ. ວິວັກ

ເປັນພະຍາດໄຂ້ມາລາເຮັຍຊະນິດບໍ່ຮ້າຍແຮງ ແລະ ຄົນເຈັບຈະເປັນໄຂ້ຂ້າອີກ (Relapse) ເກີດຈາກ ສີບໂນໂຊອີດ ທີ່ອອກມາຈາກຕັບ. ຄົນເຈັບເປັນໄຂ້ມາລາເຮັຍຍ້ອນ ບ. ວິວັກ ມີອາການຄ້າຍຄືກັບໄຂ້ຈາກເຊື້ອ ປ. ພານຊີປາໂຮມ ແຕ່ບໍ່ມີອາການສິນ. ຍ້ອນການເປັນໄຂ້ຂ້າໄປຂ້າມາຫຼາຍເທົ່ອ ຈຶ່ງມີຜົນສະຫຼອນເຮັດໃຫ້ປ້າງໃຫຍ່, ຕັບໃຫຍ່, ຂາດເລືອດ ເປັນຕົ້ນ.

## 3.3 ການຕົດເຊື້ອແບບປະສົມ (Mixte infections)

ຢູ່ໃນເຂດທີ່ມີເຊື້ອມາລາເຮັງສູງ, ການຕົດເຊື້ອໄຂ້ມາລາເຮັຍແບບປະສົມ 2ໜີ 3ຊະນິດນັ້ນສາ ມາດພົບໄດ້ແຕ່ມີໜ້ອຍ. ໂດຍທີ່ວໄປແລ້ວມັກພົບ ປ. ພານຊີປາໂຮມ ປະສົມກັບ ປ. ວິວັກ.

## 4. ການປົ່ງມະຕີ

### 4.1 ດ້ວຍອາການສະແດງ

ອາການໄຂ້: - ໄຂ້ທຸກມີ ຂລື ບາມີ  
- ລັກສະນະໄຂ້, ຫານຈາວສັນ, ເຫຼືອອອກ

### 4.2 ດ້ວຍການວິເຄາະ

ອີງໃສຜົນຂອງການກວດເລືອດ ຊຶ່ງມີຫຼາຍເຕັກນິກທີ່ສາມາດກວດຢັ້ງຢືນວ່າ ຢູ່ໃນເລືອດຂອງຄົນເຈັບນັ້ນມີເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ຢູ່ໜີບໍ່ເຊັ່ນ:

(1) ເຈາະເລືອດໄປກວດດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດ

(2) ການໃຊ້ເຈັຍຈຸມ (Dipstick)

- ການປົ່ງມະຕີຊັດເຈນ ຫຼືວ່າເປັນພະຍາດມາລາເຮັຍທີ່ໄດ້ຮັບການຢັ້ງຢືນນັ້ນ ແມ່ນອີງໃສຜົນຂອງການກວດວິເຄາະເທົ່ານັ້ນ.

## 5. ການປົ່ງມະຕີຈຳແນກຂອງພະຍາດໄຂ້ຢູ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ

- ການຊົມເຊື້ອຈາກເຊື້ອຈຸລະໂລກ (ໄຂ້ຫວັດ, ໄຂ້ເລືອດອອກ, ອື່ນໆ)
- ການຊົມເຊື້ອຈຸລິນຊີ (ໄຂ້ລໍາໄສ, ຊົມເຊື້ອເລືອດ, ໄຂ້ຢ່ວໜູ, ອື່ນໆ)
- ການຊົມເຊື້ອຮິກເກັດເຊຍ
- ແລະ ອື່ນໆ

## 6. ການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ້ຢູ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ

### 6.1 ການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ້ຢູ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງຈາກເຊື້ອຊະນິດພານຊີປາຣອມ:

**ຢາປິ່ນປົວອັນດັບທີ່ໜຶ່ງ:**

ແມ່ນໃຫ້ກິນຢາ ໂກອາກເຕັມ Coartem®(Artemether 20mg + Lumefantrine 120mg)

**ຢາປິ່ນປົວອັນດັບທີ່ສອງ:**

ແມ່ນໃຫ້ຢາກິນຢາ ກິນິນ + ດີກຊີຊີກິນ(Quinine + Doxycycline)

**ຢາປິ່ນປົວອັນດັບທີ່ໜຶ່ງ** (Coartem® = Artemether 20mg + Lumefantrine 120mg)

ຕາຕະລາງການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ້ຢູ່ດ້ວຍຢາໂກອາກເຕັມອີງຕາມໝວດອາຍຸໜີ  
ນັ້າໜັກ, ກິນ 03 ວັນຕິດຕໍ່ກັນ (ການໃຫ້ຢາຈະສະແດງດ້ວຍຮູບພາບແລະ ສີ ຂອງແຜງຢາ)

ໝວດອາຍຸ	ນ້ຳໜັກ	ແຜງຢາ	ມື້ທີ 1	ມື້ທີ 2	ມື້ທີ 3
6ເດືອນຫາ 5ປີ	5 ຫາ 14 ກິໂລ		ເຊົ້າ 1 ພັດ ແລງ 1 ພັດ 	ເຊົ້າ 1 ພັດ ແລງ 1 ພັດ 	ເຊົ້າ 1 ພັດ ແລງ 1 ພັດ 
6ປີຫາ11ປີ	15 ຫາ 24 ກິໂລ		ເຊົ້າ 2 ພັດ ແລງ 2 ພັດ 	ເຊົ້າ 2 ພັດ ແລງ 2 ພັດ 	ເຊົ້າ 2 ພັດ ແລງ 2 ພັດ 
12ປີຫາ14ປີ	25 ຫາ 34ກິໂລ		ເຊົ້າ 3 ພັດ ແລງ 3 ພັດ 	ເຊົ້າ 3 ພັດ ແລງ 3 ພັດ 	ເຊົ້າ 3 ພັດ ແລງ 3 ພັດ 
15ປີຫຼືໜ້າຍ ກວ່າ15ປີ	35ກິໂລ ຫຼືໜ້າຍ ກວ່າ35ກິ ໂລ		ເຊົ້າ 4 ພັດ ແລງ 4 ພັດ 	ເຊົ້າ 4 ພັດ ແລງ 4 ພັດ 	ເຊົ້າ 4 ພັດ ແລງ 4 ພັດ 

\* ຂັ້ນຕອນການປະສົມຢາໃນ2 ພວດອາຍຸຫຼືໜ້າໜັກ

ສໍາລັບກຸ່ມພວດອາຍຸ ເດືອນ 5ປີ ແລະ 6ປີ11ປີ ແມ່ນໃຫ້ນໍາໃຊ້ຢາ Coartem ຊະນິດລະລາຍໃນນໍາ(Coartem dispersable) (1 ຫຼື2 ພັດຕາມພວດອາຍຸຫຼືໜ້າໜັກ) ໃສ່ນໍາປະມານ10 ml ຄືນໃຫ້ລະລາຍດີແລວໃຫ້ຄືນເຈັບດື່ມ, ຖ້າຫາກວ່າຍັງມີເສດຢາເຫຼືອຢ່ຽນຈອກ ແມ່ນຄວນໃສ່ນໍາຕື່ມເພື່ອລ້າງຢາທີ່ຕິດຢູ່  
ໃນຈອກແລວດື່ມຄືນໃຫ້ພິດ. ກິນຕິດຕໍ່ກັນເປັນເວລາ 03 ວັນ

 <b>ຕົງມນີ້ ຕີ້ ສຸງກີ່ ສະອາດດີປະ ມານ 10 ມິນລີ ລິດ (ml)</b>	 <b>ປະສົມຢາໄກ ອາກ ເຕັມ ກ້າຍ໌ ຊິຫ້ ລະ</b>	
--	--	---

## ☆ ຂໍຄວນເອົາໃຈໄສ່ໃນການໃຊ້ຢາ:

ການກິນຢາ ໂກອາກເຕັມ, ຕ້ອງກິນຫລັງອາຫານທີ່ມີຫາດໄຂມັນ ເຊັ່ນ: ນິມ, ໄຂ່, ເຂົ້າ  
ໜົມປັ້ງ, ຂຶ້ນທີ່ມີໄຂມັນ ແລະ ອື່ນໆ ເພາະມັນຈະຊ່ວຍເຮັດໃຫ້ການດູດຊຶມຂອງຢາໄດ້ດີ.

ກໍລະນີຄົນເຈັບຮາກພາຍໃນ 1ຊີ່ວໂມງ ຫຼັງກິນຢາ, ຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ຄົນເຈັບກິນຢາຄົນໃໝ່  
(ການໃຫ້ຄົນເຈັບກິນຢາຄົນໃໝ່ ຄວນໃຫ້ພາຍຫລັງພັກຜ່ອນ 30 ພາ 60 ນາທີ ເພື່ອປ່ວໄຫ້ຄົນ  
ເຈັບຮາກຕື່ມອີກ)

ກໍລະນີຄົນເຈັບມີໄຂສູງ ຄວນເຮັດໃຫ້ອາການໄຂ້ຫລຸດລົງ ດ້ວຍການໃຊ້ຜັກຈຸ່ມນັ້ນເຊັດ  
ຕາມຕົນໂຕ ຫລື ໃຫ້ຢາລົດໄຂ້ ປາຣາເຊຕາໂມນ (Paracetamol) ແລ້ວຈຶ່ງໃຫ້ກິນຢາ  
ປິ່ນປົວໄຂຍຸງ.

ບໍ່ແນະນຳໃຫ້ຢາໂກອາກເຕັມໃນແມ່ຍິງຖືພາໄຕມາດທຳອິດ (ໜ້ອຍກວ່າ 3 ເດືອນ). ແຕ່  
ຖ້າກໍລະນີຈຳເປັນ (ເຊັ່ນ: ບັນຫຼຸ່ງຫ່າງໄກສອກຫລືກຈາກສຸກສາລາ ຫລື ໂຮງໝໍ, ຄົນເຈັບບໍ່  
ຢາກໄປສຸກສາລາ ຫລື ໂຮງໝໍ, ບໍ່ມີຢາປິ່ນປົວໄຂຍຸງຊະນິດອື່ນເຊັ່ນ: ກິນິນ ຫລື ໂງໂລກິນ)  
ຄວນພິຈາລະນາໃຫ້ຢາໂກອາກເຕັມ, ເພາະຖ້າຊັກຊ້າ ຫລື ບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຄົນເຈັບ  
ແລະ ລູກໃນຫ້ອງອາດເປັນອັນຕະລາຍໄດ້ກໍລະນີບໍ່ໃຫ້ຢາໂກອາກເຕັມໃນແມ່ຍິງຖືພາ

ໄຕມາດທຳອິດແມ່ນໃຫ້ປິ່ນປົວຕາມການແນະນຳສຳຫຼັບແມ່ຍິງຖືພາທີ່ເປັນໄຂຍຸງບໍ່  
ຮ້າຍແຮງ.

ອະທິບາຍໃຫ້ຄົນເຈັບເຂົ້າໃຈກ່ຽວກັບ:

ຄວາມສຳຄັນຂອງການຮ່ວມມືຂອງຄົນເຈັບໃນການປິ່ນປົວ ແລະ ການກິນຢາໃຫ້ຄົບ.

ຖ້າເຫັນວ່າອາການບໍ່ດີຂຶ້ນ, ຄວນກັບຄົນໄປປຶກສາແພດໝໍຕື່ມ.

### •ຜົນຂ້າງຄງງຂອງຢາໂກອາກເຕັມ:

ພາຍຫຼັງທີ່ໃຫ້ຢານີ້ ອາດເກີດມີຜົນຂ້າງຄງງເລັກນົ້ອຍເຊັ່ນ:

- ເຈັບຫົວ - ວິນຫົວ
- ເມື່ອຍ, ກິນເຂົ້າບໍ່ແຊບ, ປວດຮາກ - ຮາກ, ເຈັບຫ້ອງ
- ຫົວໃຈສັ່ນ- ນອນບໍ່ຫລັບ
- ອາດເກີດຕຸ່ມຄັນຄາຍຕາມຜົວໜັງ ແລະ ອື່ນໆ

## □ ຢາປື່ນປົວອັນດັບທີສອງ (Quinine + Doxycycline):

ເປັນຢາປື່ນປົວອັນດັບສອງ ພາຍຫລັງຄືນເຈັບປື່ນປົວດ້ວຍຢາ Coartem ເຕັມບໍ່ໄດ້ຜົນ (ມີເຊື້ອກັບຄືນ) ຫລື ມີຂໍ້ຫ້າມໃຊ້ຢາ Coartem. ສໍາລັບເດັກອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 8 ປີ ແລະ ແມ່ນມານ ແມ່ນບໍ່ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ຢາ Doxycycline.

ປະລິມານຢາ Quinine sulphateແມ່ນ 30 ມລກ / ກລ / ມື້ ແບ່ງເປັນ 3 ເທື່ອ ຕໍ່ມື້, ເປັນເວລາ 7 ມື້.

ປະລິມານຢາ Doxycycline ແມ່ນ 3,5 ມລກ / ກລ / ມື້, ມີລະເທື່ອ, ເປັນເວລາ 7 ມື້.

## + ຂໍສໍາຄັນໃນການປື່ນປົວດ້ວຍຢາປະສິມQuinine sulphate + Doxycycline

ເນື່ອງຈາກຕ້ອງໃຊ້ເວລາກິນຢາເຖິງ 7 ມື້ ແລະ ເນື່ອງຈາກຫັງສອງຢາດັ່ງກ່າວ ມີກຳມະຜົນຂ້າງຄູງຂອນຂ້າງ ທລາຍ, ສະນັ້ນ ຕ້ອງໄດ້ອະທິບາຍເຖິງຄວາມສໍາຄັນ ແລະ ວິທີການກິນຢາໃຫ້ຄືນເຈັບເຂົ້າໃຈຢ່າງຄັກແນ່ໆເພື່ອຮັບປະກັນໃຫ້ຄືນເຈັບກິນຢາຄືບຕາມກຳນົດ ແລະ ຖືກຕ້ອງ:

- ອະທິບາຍໃຫ້ຄືນເຈັບຮູ້ວ່າ ພາຍຫລັງໄດ້ຮັບຢານີ້ ຄືນເຈັບອາດມີອາການຂ້າງຄູງຕ່າງໆເກີດຂຶ້ນ (ເບິ່ງຂ້າງລຸ່ມນີ້) ແຕ່ກໍາຕ້ອງກິນຢາໃຫ້ຄືບຕາມກຳນົດ ຖ້າບໍ່ດັ່ງນັ້ນໂອກາດຈະເປັນກັບຄືນ ແມ່ນມີສູງ.

- ໃຫ້ຄືນເຈັບກິນຢາຫັນທີ ຫລັງຈາກກິນເຂົ້າ, ຕາມດ້ວຍການດື່ມນ້ຳທລາຍໆ, ແລວນັ້ງພັກຜ່ອນປະມານ 1 ຊົ່ວໂມງ ຈຶ່ງອນ (ຖ້ານອນລົງໂລດ ຈະພາໃຫ້ມີອາການປວດຮາກ - ຮາກ ຍ້ອນກຳມະຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາ Doxycycline).

- ຢາ Doxycyclineຍັງມີປະສິດທິພາບໃນການປື່ນປົວພະຍາດ Rickettsia ແລະ ພະຍາດຍິ່ງວໜູ້ຕື່ມອີກເຊິ່ງເປັນພະຍາດທີ່ມັກພົບເຫັນທລາຍໃນບ້ານເຮົາ.

## + ຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາ Quinine:

- ກຳມະຜົນຂ້າງຄູງທີ່ພົບເລື້ອຍໆ ແມ່ນອາການທີ່ເອັ້ນວ່າ Cinchonism ເຊິ່ງສະແດງອອກດ້ວຍອາການຫຼູ້ອື້ນ, ບໍ່ໄດ້ຍືນດີ, ເຈັບຫົວ, ປວດຮາກ, ວິນຫົວ, ແລະ ລາຍຕາ. ກຳມະຜົນຂ້າງຄູງອື່ນງາລວມມີຮາກ, ເຈັບຫຼອງ, ແລະ ຖອກຫ້ອງ.

- ກຳມະຜົນຂ້າງຄູງໜຶ່ງທີ່ສໍາຄັນ ແລະ ມັກພິບເຫັນໃນຄົນເຈັບເປັນໄຂໝູງຮ້າຍແຮງໄດ້ແກ່ ທາດນັ້ນຕາມໃນເລືອດຕໍ່າ ເຊິ່ງເກີດຈາກຢາ Quinineໂດຍສະເພາະໃນແມ່ມານ ແລະ ເດກນັ້ອຍ.

- ການສ້າກຢາ Quinineເຂົ້າກຳມຊັ້ນ ຈະເຮັດໃຫ້ມີອາການເຈັບທີ່ສຸດ, ອາດເຮັດໃຫ້ເປັນຫັບແຊ ແລະ ບາງຄັ້ງ ເຮັດໃຫ້ເປັນລ່ອຍຍົນມີການທຳລາຍເສັ້ນປະສາດ Sciatic. ສ່ວນການສ້າກຢາ Quinineເຂົ້າຫາງເສັ້ນເລືອດ (IVD) ຈະພາໃຫ້ຄວາມຕັນເລືອດຕົກຕໍ່າລົງຫັນທີ່ ແລະ ເຮັດໃຫ້ຫົວໃຈຢູ່ດເຕັນ.

- ການໄດ້ຮັບຢາ Quinineເກີນຂະໜາດຈະພາໃຫ້ຕາບອດແລະຊີມເບື້ອຫົວໃຈເຊິ່ງອາດພາໃຫ້ເສຍຊີວິດໄດ້.

### + ຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາ Doxycycline:

ກຳມະຜົນຂ້າງຄູງທີ່ມັກພິບໄດ້ແກ່ອາການທາງກະເພາະລຳໃສ໌:

ປວດຮາກ, ຮາກ, ແລະ ຖອກ ທ້ອງ. ກຳມະຜົນຂ້າງຄູງອື່ນໆ ລວມມີ: ປາກແຫ້ງ, ອັກເສບລື້ນ, ອັກເສບຜົງປາກ, ກິນຍາກ, ແລະ ແຜ ຫລອດກິນ ອາຫານ.

□ ຢາປິ່ນປົວໄຂໝູງບໍ່ຮ້າຍແຮງໃນແມ່ຍິງຖືພາໄຕມາດທີ່ 1 ຈາກເຊື້ອຊະນິດຝານຊີ

### ປາຮອມ:

ຖ້າເປັນໄຂໝູງບໍ່ຮ້າຍແຮງ ບິ່ນປົວດ້ວຍຢາ Quinine sulphate ຊະນິດເມັດໃຫ້ 30 ມລກ/ກລ/ມື້ ແບ່ງເປັນ 3 ເທື່ອ ເປັນເວລາ 7 ມື້.

## 6.2. ການປິ່ນປົວໄຂໝູງບໍ່ຮ້າຍແຮງ ຈາກເຊື້ອ ວິວັກ, ມາລາຮີເອ, ໂອວານເລ

### 6.2.1 ການປິ່ນປົວໄຂໝູງບໍ່ຮ້າຍແຮງ ຈາກເຊື້ອ ວິວັກ, ມາລາຮີເອ, ໂອວານເລ ໃນກຸ່ມຄົນທີ່ໄປ

ຮັນດັບ1: ໂກອາກເຕັມ(Coartem)

ອັນດັບ2: ໂກໂລກິນ(chloroquine)

=>ແຕ່ສໍາລັບເຊື້ອວິວັກ ແລະ ໂອວານເລ ພາຍຫລັງໃຫ້ຢາCoartem ຫຼື chloroquine ແລ້ວຕ້ອງໃຫ້ຢາບຣິມາກິນ (Primaquine) ສົມທິບຕື່ມເພື່ອຂ້າເຊື້ອທີ່ລື້ນໃນຕັບ ແລະ ປ້ອງ

ກັນບໍ່ໃຫ້ ເປັນກັບຄືນ (Relapse).

=>ສໍາລັບເຊື້ອ ມາລາຮີເອ, ບໍ່ຈໍາເປັນໃຫ້ຢາ Primaquine ກໍ່ໄດ້ເພາະເຊື້ອດັ່ງກ່າວບໍລິຫຼຸງໃນຕັບ.

## 6.2.2 ການປິ່ນປົວໄຂໜູງບໍ່ຮ້າຍແຮງ ຈາກເຊື້ອ ວິວັກ, ມາລາຮີເອ, ໂອວາມເລໃນແມ່ຍິງຖືພາ

ສໍາລັບແມ່ຍິງຖືພາທີ່ເປັນໄຂໜູງບໍ່ຮ້າຍແຮງຈາກ 3 ເຊື້ອທີ່ກ່າວມາຂ້າງເທິງນີ້ແນະນຳປິ່ນປົວດ້ວຍຍາຄີ:

ຖືພາໃນໄຕມາດທີ 1 : ໃຫ້ຢາ Quinine 30mg/kg/day ແບ່ງເປັນ3 ເທື່ອຕໍ່ມື້ກຳນົດ7 ວັນ

ຖືພາໃນໄຕມາດທີ 2 ແລະ 3 : ໃຫ້ຢາ Coartem ແຕ່ຫັມໃຊ້ຢາ Primaquine

• **ໝາຍເຫດ:** ປະລິມານຢາ Chloroquine phosphate: (ຕົວຢາແທ້ຈິງ ຫລື Base)

/ ກລ ໃຫ້ແບ່ງກິນ 3 ມື້: (ລວມຫັ້ນມືດ 25 ມລກ/ກລ)

- ມື້ທີ 1: 10 ມລກ (Base) / ກລ / ມື້ ກິນເທື່ອດູວ

- ມື້ທີ 2: 10 ມລກ (Base) / ກລ / ມື້ ກິນເທື່ອດູວ

- ມື້ທີ 3: 5 ມລກ (Base) / ກລ / ມື້ ກິນເທື່ອດູວ

• **ຂໍ້ຄວນເອົາໃຈໃສ:** ປະລິມານຢາ Chloroquine phosphateເມັດໜຶ່ງແມ່ນ 250 ມລກ, ແຕ່ຕົວຢາທີ່ແທ້ຈິງ (Base) ແມ່ນ ມີແຕ່155 ມລກ ເທົ່ານັ້ນ, ສະນັ້ນເວລາໃຫ້ຢາຄືນເຈັບຄວນຄິດໄລ່ຕາມປະລິມານຕົວຢາທີ່ແທ້ຈິງ (Base) ດັ່ງ ຕົວຢ່າງລຸ່ມນີ້:

ຄືນເຈັບມີນັ້ນໜັກຮ້າງກາຍ 62 ກິໂລ, ປະລິມານຢາ Chloroquineທີ່ຈະໃຫ້ແມ່ດັ່ງນີ້:

- ມື້ທີ 1: 10 ມລກ (Base) x 62 ກລ = 620 ມລກ = 4 ເມັດ
- ມື້ທີ 2: 10 ມລກ (Base) x 62 ກລ = 620 ມລກ = 4 ເມັດ
- ມື້ທີ 3: 5 ມລກ (Base) x 62 ກລ = 310 ມລກ = 2 ເມັດ

## • ຄວາມສໍາຄັນຂອງການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ ໂກໂຣກິນ (Chloroquine)

- ຢາໄກໂຣກິນ (Chloroquine) ແມ່ນປອດໄພ ແລະ ຜົນຂ້າງຄູງໜ້ອຍ
- ຢາໄກໂຣກິນ (Chloroquine) ສາມາດໃຫ້ໃນເດັກນ້ອຍ
- ປະຈຸບັນຍັງບໍ່ທັນມີລາຍງານການຕ້ານ (ດີ) ຂອງເຊື້ອ ວິວກ (*P.vivax*) ຕໍ່ຢາ ໄກໂຣກິນ (Chloroquine)

ໃນ ສປປ ລາວ ເຖິງ ແລະ ກໍາລັງມີການສຶກສາຄົ້ນຄວ້າເພື່ອຕິດຕາມສະພາບ ດັ່ງກ່າວຢູ່.

## ❖ ຂໍ້ຄວນລະວັງໃນການໃຫ້ຢາ Primaquine:

ຢາ Primaquine ສາມາດຂຳເຊື້ອທີ່ລີ້ຂອນຢູ່ໃນຕັບໄດ້, ຍັງສາມາດຂຳເຊື້ອໄຂໝູງແບບມີເພດ (Gametocytes) ຂອງເຊື້ອ ທັງ 4 ຊະນິດເຊື່ງສາມາດຕັດວົງຈອນການຕິດຕໍ່ຂອງພະຍາດຈາກຄົນໄປສູ່ຍູງກັນຊື້ໄດ້ແຕ່ເນື່ອງຈາກ ຢາ Primaquine ມີຜົນຮັດໃຫ້ມັດ ເລືອດແດງແຕງງ່າຍໂດຍສະເພາະໃນຄົນເຈັບທີ່ຂາດ G6PD, ດັ່ງນັ້ນ, ເວລາ ໃຫ້ຢາຕ້ອງ ອະທິບາຍໃຫ້ຄົນເຈັບຮັບຮູກ່ງ່ວກັບຄວາມສົງດັ່ງກ່າວທີ່ອາດຈະເກີດຂຶ້ນ, ໂດຍໃຫ້ຄົນເຈັບ ສັງເກດເຖິງ ນ້ຳຢູ່ວຂອງຕົນຫຼາກ່າມື້, ຖ້ານ້ຳຢູ່ວເປັນສິດຳ ຫລື ແດງເຂັ້ມແນ່ນໃຫ້ຢູ່ດົກກິນຢາ ທັນທີແລ້ວກັບຄືນມາຫາແພດໝົດວົນ.

## • ການນຳໃຊ້ຢາ Primaquine:

- ອີງຕາມການຕິກລົງຂອງກອງປະຊຸມວິຊາການທີ່ໄດ້ຈັດຕັ້ງຂຶ້ນໃນສູນໄຂໝູງຕັ້ງວັນ ທີ່ 28 ເດືອນ 10 ປີ 2011.
- ອີງຕາມບົດຮຽນ ແລະ ການນຳໃຊ້ໃນຫຼາຍໆປະເທດ.  
“ ດັ່ງນັ້ນ, ບັນຄຸມມີສະບັບນີ້ໄດ້ຈຶ່ງໄດ້ແນະນຳການນຳໃຊ້ຂະໜາດຂອງຢາ Primaquine ດັ່ງທີ່ໄດ້ລະບຸໄວ້ລຸ່ມນີ້, ເນື່ອງຈາກວ່າໃນປະຈຸບັນເຮົາຍັງບໍ່ທັນມີຂໍ ມູນທີ່ຈະແຈ້ງກ່ຽວກັບເປີເຊັນການຂາດທາດ G6PD ຂອງປະຊາຊົນລາວ ແລະ ອີ້ມູນການນຳໃຊ້ຂະໜາດຢາທີ່ເໝາະສົມທີ່ແທ້ຈິງ. ການແນະນຳການນຳໃຊ້ຢາ

ດັ່ງກ່າວຈະໄດ້ມີການປັບປຸງຄືນໃນ 2-3 ປີ ຂ້າງໜ້າພາຍຫຼັງທີ່ເຮົາສໍາເລັດຮັດການສຶກສາການນຳໃຊ້ຢາດັ່ງກ່າວ.”

## 1. ໃນຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ຂາດ G6PD

- ສໍາລັບຜູ້ໃຫຍ່ ໃຫ້ 0,25 ມລກ Base / ກລ / ມື້ (ກິນເທື່ອດູວ) ເປັນເວລາ 14 ມື້ ຕິດຕໍ່ກັນ

- ຜູ້ໃຫຍ່ທີ່ມີນັ້ນໜັກ 60 ກີໂລເຂັ້ນໄປ ໃຫ້ 15 ມລກ Base = 26,3 ມລກ Salt ຕໍ່ມື້ (ກິນ 14 ມື້ ຕິດຕໍ່ກັນ)

- ສໍາລັບເດັກນົອຍ ໃຫ້ 0,3 ຫາ 0,5 ມລກ / ກລ / ມື້ ເປັນເວລາ 14 ມື້ ຕິດຕໍ່ກັນ.

## 2. ໃນຄົນເຈັບທີ່ຂາດ G6PD ບໍ່ຮູນແຮງ ຫລື ໃນບ່ອນທີ່ບໍ່ສາມາດກວດ G6PD

ໄດ້:

ແນະນຳໃຫ້ 0,75 ມລກ Base / ກລ / ອາຫິດ (ກິນເທື່ອດູວ) ເປັນເວລາ 8 ອາຫິດ ຕິດຕໍ່ກັນ (ຫລື ປະມານ 45 ມລກ / ອາຫິດ ສໍາລັບຄົນເຈັບທີ່ມີນັ້ນໜັກກາຍ 60 ກີໂລເຂັ້ນໄປ).

## 3. ຢາ Primaquine ໄຊ້ຂ້າເຊື້ອໄຂໝູງແບບມີເພດ (Gametocytes) ປະລິມານສໍາລັບຂ້າເຊື້ອ Gametocytes ຕີ ດັ່ງລຸ່ມນີ້:

- ຜູ້ໃຫຍ່ໃຫ້ 45 ມລກ ກິນເທື່ອດູວ

- ສໍາລັບເດັກນົອຍ : 0,50,75 ມລກ/ກີໂລ/ກິນເທື່ອດູວ

### ❖ຂໍ້ຫ້າມໃນການນຳໃຊ້ຢາ Primaquine

- ຫ້າມໃຊ້ຢາ Primaquine ໃນແມ່ຍິງທີ່ພາ, ແມ່ລູກອ່ອນທີ່ລັງລູກດ້ວຍນິມຕິນເອງ, ເດັກເກີດໃໝ່ ແລະ ຄົນທີ່ຂາດ G6PD ຮູນແຮງ.

## 6.3 ການປິ່ນປົວໄຂໝູງທີ່ມີເຊື້ອປະສົມ:

### 6.3.1. ການປິ່ນປົວໄຂໝູງທີ່ມີເຊື້ອປະສົມລະຫວ່າງເຊື້ອພານຊີປາຮອມກັບເຊື້ອຊະນິດອື່ນໆເຊັ່ນ:

- *P. falciparum + P. Vivax* - *P. falciparum + P. ovale*

- *P. falciparum + P. malariae*

ໃຫ້ປຶ້ນປົວຄືກັບການປຶ້ນປົວໄຂ້ຢູ່ງຍັນເຊື້ອພານຊີປາຣອມ (ຖາບໍ່ຮ້າຍແຮງແມ່ນໃຫ້ກິນຢາໄກອາກເຕັມ ຫຼືຖ້າ ຮ້າຍແຮງ ໃຫ້ ອາກເຕັມຊັ້ນດ)ຈາກນັ້ນຈຶ່ງໃຫ້ຢາ Primaquine ເພື່ອປ້ອງກັນການກັບຄືນ (Relapse). ຍົກເວັ້ນ *P. Falciparum* + *P. malariae* ແມ່ນບໍ່ໃຫ້ຢາ Primaquine ເພະເຊື້ອດັ່ງກ່າວບໍລິສັງໃນຕັບ.

- ຖ້າຄົນເຈັບມີເຊື້ອປະສົມລະຫວ່າງ:ເຊື້ອ *P. vivax*, *P. ovale*, ແລະ *P. malariae* ດ້ວຍ ກັນແມ່ນໃຫ້ປຶ້ນປົວດ້ວຍຢາ

ອັນດັບ1 : Coartem

ອັນດັບ2: chloroquine ແລ້ວຕາມດ້ວຍຢາ Primaquine.

## ໄຂ້ຂົມາລາເຮັຍຮ້າຍແຮງ ແລະມີອາການສິນ

### 1. ນິຍາມ:( ອີງໃສ່ນິຍາມຂອງ ອົງການອະນາໄມໄລກ )

ແມ່ນອາການຂອງພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງບໍ່ຮ້າຍແຮງ (ຂ້າງເທິງ) ບວກກັບ ໜີ້ ຫຼື ຫຼາຍອາການຂ້າງລຸ່ມນີ້:

- ໄຂ້ຢູ່ງຂຶ້ນສະໝອງ
- ຂາດເລືອດຮ້າຍແຮງ ( $Hb < 5\text{ g/dL}$  ຫຼື  $Hct < 15\%$ )
- ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມ: ໃນຜູ້ໃຫ້ປະລິມານນ້າຍົງວ  $< 400 \text{ mL / 24 h}$  ທລີplasma creatinin  $> 265 \mu\text{mol/L}$  ຫຼື ກາຍ  $3 \text{ mg/dL}$ . ໃນເດັກນ້ອຍ: ປະລິມານນ້າຍົງວ  $< 0,5 \text{ mL/kg/h}$  ທລີplasma creatinin ສູງກ່າວເກັນປົກກະຕິ
- ປອດບວມຮຸນແຮງ(OAP)(ຢັ້ງຢືນດ້ວຍການສ່ອງໄຟຟ້າ)
- ລະດັບນ້ຳຕານໃນເລືອດຕໍ່າ( $\text{Glycaemia} < 2,2 \text{ mmol/L}$  ຫຼື  $< 40 \text{ mg/dL}$ )
- ຊ່ອກ( $\text{BPs} < 50 \text{ mmHg}$  ໃນເດັກຕໍ່າກ່ວ່າ 5 ປີ, ຫຼື  $\text{BPs} < 80 \text{ mmHg}$  ໃນເດັກຕໍ່າກ່ວ່າ 5 ປີ, ຕິນມີເຢັນ, ກໍາມະຈອນເຕັ້ນຄ່ອຍໄວ)
- ເລືອດໄຫຼຜິດປົກກະຕິ
- ເປັນຊັກເລື້ອຍ (ຫລາຍກ່ວ່າ 1 ເທື່ອ ພາຍໃນ 24 ຂົ່ວໂມງ)

- ພາວອັ້ງກິດ( Metabolic acidosis): Plasma bicarbonate < 15 mmol/L, plasma lactate > 5 mmol/L)
- ໄຂໍຢູ່ຢ່ວດໍາ(ມີທາດເຮໂມໄກ້ບິນໃນນ້ຳຢ່ວ ເຮດໃຫ້ຢ່ວເປັນສີແບ່ບຊີ)

## ອາການສະແດງອື່ນໆ

- ສະຕິບໍ່ດີ(Glasgow score 9 ໃນຜູ້ໃຫຍ່ ແລະ ໃນເດັກ> 5 ປີ Blantyre coma score 2 ໃນເດັກທີ່ຢູ່ບໍ່ສາມາດຮຽນເວົ້າ)
- ກິນດື່ມເອງບໍ່ໄດ້
- ອອນເພຍຫລາຍ
- ເຊື້ອໄຂຢູ່ໃນເລືອດສູງ(> 250,000 parasites/ $\mu\text{L}$ )
- ອາການເຫຼືອງຫລາຍ
- ກວດເລືອດ: ພົບເມັດສີຂອງເຊື້ອໄຂຢູ່ໃນເມັດເລືອດຂາວຊະນິດ Neutrophils

ໄຂຢູ່ຮ້າຍແຮງ ແລະ ມີອາການສົນ ທີ່ຢືນຢັນດ້ວຍກວດເລືອດ:

ແມ່ນກໍລະນີຄືນເຈັບທີ່ມີອາການສະແດງຂອງພະຍາດໄຂຢູ່ຮ້າຍແຮງແລະ ໄດ້ຮັບການຢືນຢັນຈາກການ

ກວດເລືອດເຊັ່ນ: ກວດດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດ ຂລື ເຈັຍຈຸ່ມທີ່ໃຫ້ຜົນບວກເຊິ່ງສ່ວນໃຫຍ່ແລ້ວຈະແມ່ນເຊື້ອ

ກາຝາກຊະນິດຝານຊີປາຣອມ.

## ຂໍ້ຄວນຈຳ:

ໃນກໍລະນີເປັນພະຍາດໄຂຢູ່ຮ້າຍແຮງ ບາງຄັ້ງຜົນກວດເລືອດດ້ວຍກ້ອງຈຸລະຫັດ ອາດໃຫ້ຜົນລົບໃນທາງກົງກັນຂ້າມ, ບາງຄັ້ງຜົນກວດເລືອດໃຫ້ຜົນບວກແຕ່ຄົນເຈັບບໍ່ມີອາການສະແດງຫຍ້ງເລີຍໄດ້ສະເພາະໃນຄົນເຈັບຜູ້ໃຫຍ່ທີ່ມີຜູມຄຸ້ມກັນຕໍ່ພະຍາດດັ່ງກ່າວ.

## 2. ການປິ່ງມະຕິຈຳແນກຂອງພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງ ແລະ ມີອາການສິນ:

- ອັກເສບເຢືອຫຼຸມສະໜອງ
- ອັກເສບສະໜອງ
- ໄຂ້ທຳລະພິດຮ້າຍແຮງ
- ຊົມເຊື້ອເລືອດ
- ອັກເສບປອດຮຸນແຮງ
- ໄຂ້ເລືອດອອກ
- ຊົມເຊື້ອພະຍາດວິກເກັດເຊຍ
- ໄຂ້ຢູ່ງຫຼູກຮ້າຍແຮງທີ່ມີອາການເຫລືອງ
- ແລະອື່ນໆ

### • ການປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງໃນຜູ້ໃຫຍ່:

ໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງສ່ວນໃຫ່ຍແມ່ນເກີດຈາກເຊື້ອ *P.falciparum* (ເຊື້ອ *P.vivax*) ກໍ່ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດຄວາມຮຸນແຮງໃນບາງຄັ້ງແລະຕ້ອງໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວແບບສຸກເສີນທີ່ສຸດ) ສາຍເຫດຂອງການຕາຍສ່ວນໃຫ່ຍແມ່ນເກີດຈາກການປິ່ນປົວທີ່ຊັກຊຳໜ້າລືບໍ່ໂຄກຕ້ອງ.

ທ່າທີ່ຄວນປະຕິບັດເບື້ອງຕົ້ນຕໍ່ໜ້າຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງ

- 1)ເປີດເສັນຫາງໜາຍໃຈໃຫ້ໂລ່ງດີ
- 2)ໃຫ້ຄົນເຈັບນອນໃນທ່າສະແດງທີ່ປອດໄພ
- 3)ໃສ່ອົກຊີແຊນ
- 4)ໃສ່ເຊຣອມເພື່ອຮັກສາເສັນເລືອດ
- 5)ເລີ່ມໃຫ້ຢາໄຂ້ຢູ່ງຫັນທີ
- 6)ປະເມີນສະພາບຄົນເຈັບຢ່າງໄວວາ (ເອົາອາການຊີວິດ)
- 7)ກວດແລະ ປິ່ນປົວພາວະນັ້າຕາມໃນເລືອດຕໍ່າ
- 8)ປະເມີນສະພາບການຂາດນັ້າ
- 9)ຕິດຕາມນັ້າຢ່າງວັດວຍການແຍ່ທໍ່ຢູ່ວ

10) ແຜ່ງກຳກະເພາະອາຫານ

11) ກວດຕິດຕາມເບິ່ງເຊື້ອໄຂໝູງ, ຕິດຕາມທາດນໍ້າຕານໃນເລືອດ, Hematocrit ແລະ ກວດວິເຄາະຮື່ນໆ ທີ່ຈໍາເປັນ.

12) ຖ້າອຸນຫະພູມຮ່າງກາຍ 39 ອົງສາເຊ ໃຫ້ເອົາແພຈຸ່ມນໍ້າເຊັດ ແລະ ໃຫ້ຢາລິດໄຂ

### 3.1. ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຂ້າເຊື້ອໄຂໝູງ:

ຢາປິ່ນປົວໄຂໝູງຮ້າຍແຮງອັນດັບ 1: ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ຢາ Artesunate IV ຫລື IM

ຢາ Artesunateສາມາດສັກເຂົ້າຫາງເສັນເລືອດນັ້ງໂດຍກົງ (IVD) ຫລື ສັກວໍາມຊັ້ນກຳໄດ້ (IM). ແຕ່ວ່າການໃຫ້ຫາງເສັນເລືອດນັ້ງໂດຍກົງ ຈະເຮັດໃຫ້ຢາເຂົ້າໄປມີລິດຂ້າເຊື້ອກາ ພາກໃນເມັດເລືອດແດງໄດ້ໄວ້ກວ່າ ການສັກວໍາມຊັ້ນ. ປະລິມານທີ່ໃຫ້ ບໍ່ວ່າຈະເປັນ IVD ຫລື IM ແມ່ນຄືກັນດັ່ງນີ້:

- ຊົ່ວໂມງທຳອິດໃຫ້ 2,4 mg/Kg
- 12ຊົ່ວໂມງ ຕໍ່ມາ 2,4 mg/kg
- 12ຊົ່ວໂມງ ຕໍ່ມາອີກ (24ຊົ່ວໂມງຫຼັງເຂັ້ມທີ 1) 2,4 mg/kg

ຈາກນັ້ນຈຶ່ງໃຫ້ 2,4 mg/kgຫຼູກ່າງ 24ຊົ່ວໂມງ ຈົນກ່ວາຄືນເຈັບກິນຢາໄດ້ຈຶ່ງປ່ຽນເປັນຢາ ກິນ Coartem 3ວັນ.

### ຂໍ້ສຳຄັນ:

- ຢາ Artesunateສັກ 1 ກົອງ = 60 ມລກ ແລະ ຈະມີນໍ້າຢາໃຊ້ປະສົມສະເພາະ (Sodium bicarbonate) ມານົມກົອງຢາຈຳນວນ 1 ຫລອດ (ຫລອດລະ 0,5 ເຊເ).
- ໃຫ້ນຳໃຊ້ນໍ້າຢາປະສົມ (Sodium bicarbonate) ທີ່ມານົມກົອງຢາ Artesunateເທົ່ານັ້ນເພື່ອປະສົມ ຫຼັງຈາກນັ້ນຈຶ່ງໃຊ້ນໍ້າກັ່ນປະສົມຕື່ມ ກ່ອນນຳໄປສັກ, ຫ້າມໃຊ້ນໍ້າກັ່ນທຳມະດາປະສົມກ່ອນເດັດຂາດ.
- ກໍລະນີບໍ່ສາມາດຊັ້ງນໍ້າໜັກຄືນເຈັບ ຫລື ບໍ່ຮູ້ນໍ້າໜັກຂອງຄືນເຈັບ, ໃຫ້ປະມານເອົາກຳໄດ້.

ຕົວຢ່າງ: ຄືນເຈັບນ້ຳໜັກ 50 ກິໂລ ຂຶ້ນໄປ ປະລິມານຢາ Artesunate ທີ່ຈະສັກເປັນ  $2,4 \text{ mg} \times 50 = 120 \text{ mg}$  ຢໍາ Artesunate (60 mg) 2 ກ້ອງ.

ຢານີ່ນີ້ປົວໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງອັນດັບ 2:ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ຢາ Quinineທາງເຊຣອມ (Perfusion) ການປົວໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງດ້ວຍຢາ Quinine ແມ່ນໃຊ້ໃນກໍລະນີທີ່ມີຂ້າມໃຊ້ຢາ Artesunate ຫຼືກໍລະນີບໍ່ມີຢາ Artesunate ຊະນິດສັກ.

**ປະລິມານຢາທີ່ຈະໃຫ້:**

\* ທຳອິດໃຫ້ Quinine 20 ມລກ / ກລ ໃສ່ໃນນ້ຳເຊຣອມຫວານ ຫຼື ເຄີມ 500 ເຊເຊ (ດີແກ້ແມ່ນໃຫ້ໃສ່ເຊຣອມຫວານ 10%, ຍົກເວັ້ນກໍລະນີຄືນເຈັບເປັນເບົາຫວານ) ປ່ອຍໃຫ້ໝົດພາຍໃນ 4 ຊົ່ວໂມງ

\* ຖຸກ່າງ 8 ຊົ່ວໂມງຕໍ່ມາໃຫ້ Quinine 10 ມລກ / ກລ ໃສ່ໃນນ້ຳເຊຣອມຫວານ ຫຼື ເຄີມ 500 ເຊເຊປ່ອຍໃຫ້ໝົດພາຍໃນ 8 ຊົ່ວໂມງ ຈົນກວ່າຄືນເຈັບກິນໄດ້ ຈຶ່ງໃຫ້ Quinine ເມັດ ໂດຍຄົດໄລ່ 30 ມລກ / ກລ / ມື້ ແບ່ງເປັນ 3 ເທື່ອ / ມື້ ສົມທີບກັບຢາ Doxycycline 100 mg ຜູ້ໃຫ້ຢາ ໃຫ້ 1 ເມັດເຊົ້າ ແລະ 1 ເມັດແລງ ຫຼື 3,5 ມລກ / ກລ / ມື້ ໃນເດັກອາຍຸຫຼາຍກວ່າ 8 ປີ ຂຶ້ນໄປລວມການປົວປັກຂັງໝົດ 7 ມື້.

\*ກໍລະນີບໍ່ສາມາດໃຫ້ Quinine ທາງເຊຣອມໄດ້ ສາມາດສັກເຂົ້າກຳມຊື້ນກົກຂາດ້ານໜ້າ (ຫ້າມສັກກຳມຊື້ນກະໂພກ). ຂະໜາດຂອງຢາທີ່ໃຫ້ລັ້ງທຳອິດແມ່ນ 20 ມລກ / ກລ ເຈືອຈາງໃສ່ນ້ຳກັນ 5 ເຊເຊແລ້ວແບ່ງສັກເຂົ້າກຳມ.

ຊື້ນກົກຂາດ້ານໜ້າ 2 ເບື້ອງ, ຫລັງຈາກນັ້ນຖຸກ່າງ 8 ຊົ່ວໂມງຕໍ່ມາ ໃຫ້ 10 ມລກ / ກລ ເຈືອຈາງໃສ່ນ້ຳກັນ 5 ເຊເຊແລ້ວສັກເຂົ້າກຳມຊື້ນ ຈົນກວ່າຄືນເຈັບກິນໄດ້ ຈຶ່ງໃຫ້ຢາ Quinine ເມັດ, ລວມການປົວປັກຂັງໝົດ 7 ມື້ ໂດຍສົມທີບກັບຢາ Doxycycline.

## ຂໍ້ແນະນຳ:

ຖ້າບໍ່ສາມາດຊັ້ງນັ້ນໜ້າຫັນກົດເຈັບໄດ້, ກໍໃຫ້ປະມານນັ້ນໜ້າຫັນກົດເຈັບເອົາ.

ຄວນໃຊ້ເຊຣອມຫວານ 10% ປະສິມກັບຢາກີນິນເພື່ອສົ່ງໃຫ້ກົດເຈັບເພາະຢາກີນິນ(Quinine)ສາມາດເຮັດໃຫ້ລະດັບນັ້ນຕາມໃນເລືອດຕໍ່າ. ກໍລະນີບໍ່ມີເຊຣອມຫວານ 10% ເຊົາສາມາດເພີ່ມ Glucose Hypertonique 50% (ບູອດລະ 10cc)ຈຳນວນ 5ບູອດ ໃສ່ໃນເຊຣອມຫວານ 5%

- ໃນກໍລະນີສັກQuinineເຂົ້າກ້າມຊັ້ນທຸກໆຄັ້ງຕ້ອງໄດ້ນວດບ່ອນສັກຍາ

ການປິ່ນປົວເພີ່ມເຕີມ:

- ການໃຫ້ນັ້ນໜ້າຫາງເສັ້ນເລືອດ: ຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງ ແລະ ມີອາການສິນສ່ວນຫຼາຍຈະບໍ່ສາມາດກົນ ແລະ ດື່ມໄດ້, ສ່ວນຫຼາຍຈະມີພາວະຂາດນີ້, ດັ່ງນັ້ນຕ້ອງໄດ້ສົ່ງນັ້ນເຂົ້າຫາງເສັ້ນເລືອດ. ຖ້າກົດເຈັບມີອາການຂາດນັ້ນເຊັ່ນ:

- ອຸຜົວໜັງມາຍຊ້າ
- ປາກແຫ້ງ
- ກຳມະຈອນເຕັ້ນໄວ
- ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າ
- ຍ່ງວໜ້ອຍ (ປະລິມານນັ້ນຍ່ງວ <0, 5ມລລ / ກລ / ຂົ່ວໂມງ ຕ້ອງໃຫ້ນັ້ນທັນທີ ດັ່ງນີ້:

ຜູ້ໃຫຍ່: ໃຫ້ນັ້ນໜ້າເຊຣອມເຄັ່ມ 0,9% ຫາງເສັ້ນເລືອດ 1000 ml ໃຫ້ໝົດພາຍໃນໄລຍະເວລາບໍ່ໃຫ້ຫຼຸດ 4 ຂົ່ວໂມງ ແລະ ສາມາດໃຫ້ກົດຕາມຄວາມເໝາະສິມ.

ເຕັກນັ້ອຍ: ປະລິມານນັ້ນທີ່ໃຫ້ແມ່ນ 40ມລ / ກລ ພາຍໃນ 4 ຂົ່ວໂມງ. ຈາກນັ້ນ ໃຫ້ຕິດຕາມເບິ່ງອາການບວມ ແລະ ພັງປອດວາມີສົງຄາງແຕກ(Crepitation) ຫຼືບໍ່, ຖ້າມີ

ສະແດງວ່າຄົນເຈັບອາດເປັນປອດບວມຮຸນແຮງ(OAP)ເຊິ່ງຈໍາເປັນຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ຢາ Furosemide (1mg/Kg).

ການປິ່ນປົວ ແລະ ບ້ອງກັນການຊັກ:

- ໃຫ້ຕິດຕາມວ່າຄົນເຈັບມີອາການຊັກ ຫຼືພະຍາຍາມຫລຸດຜ່ອນອຸນຫະພູມຂອງຄົນ ເຈັບບໍ່ໃຫ້ໄຂ້ຮອນເກີນ ໄປເພາະອາດເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບຊັກໄດ້ (ໄດຍສະເພາະເດັກ < 5 ປີ) ດ້ວຍການໃຊ້ແພີ່ມນຳເຊັດຕາມຕົນຕົວ ແລະ ໃຫ້ຢາ Paracetamol (15 mg/kg/ຄັ້ງ).
- ຖ້າຄົນເຈັບຊັກ, ຕ້ອງໃຫ້ຢາ Diazepam (Valium®)ທາງເສັ້ນເລືອດຫັນທີ: ຜູ້ໃຫ່ຍ 10 ມລກ ປິນນຳກັ້ນ10ເຊົ່າIVDຊ້າງ ເປັນເວລາ 2ຫາ3ນາທີ, ສ່ວນເດັກນີ້ອຍແມ່ນ 0,3ມລກ / ກລ IVDຊ້າງ ຫຼືໃຫ້ທາງຮູ້ທວານ(0,5ມກ / ກລ ບໍ່ຕ້ອງປິນນຳກັ້ນ).ຈາກນັ້ນ ໃຫ້ກວດເບິ່ງຫາດນຳຕານໃນເລືອດ (Glycemia)ເພາະອາດເປັນສາເຫດຂອງການ ຊັກ.
- ອາການຊັກຈະພົບໃນເດັກນີ້ອຍຫລາຍກວ່າຜູ້ໃຫ່ຍ, ແຕ່ຂໍແນະນຳຂອງອີງການອະນາໄມໂລກ (WHO guidelines 2006)ແມ່ນບໍ່ແນະນຳໃຫ້ຢາບ້ອງກັນການຊັກເພາະເດັກທີ່ໄດ້ຮັບຢາບ້ອງກັນການຊັກ (Phenobarbital 20 mg / Kg)ແມ່ນມີອັດຕາການຕາຍຫລາຍກວ່າເດັກທີ່ບໍ່ໄດ້ຢາດັ່ງກ່າວເຊິ່ງເພີ່ມສັນນິຖານວ່າເກີດຈາກຢາໄປກິດໜີບສູນທາຍໃຈ.
- ຖ້າຄົນເຈັບຊັກກັບຄົນໄປມາຫລາຍຄັ້ງ, ໃນຜູ້ໃຫ່ຍເຮົາສາມາດໃຫ້ Phenobarbital 7 mg/Kgສັກ ກັມ,ສ່ວນໃນເດັກນີ້ອຍແມ່ນໃຫ້ Phenytoin IVD 18 mg / Kgຊ້າງ ໃຫ້ ຂົມພາຍໃນ 20ນາທີ (ປະ ລົມມານຢາ Phenytoinສໍາລັບຜູ້ໃຫ່ຍແມ່ນ 5 mg / Kg).

❖ການຕິດຕາມຄົນເຈັບ:

+ ການຕິດຕາມດ້ານອາການສາດ:

- ຕິດຕາມ-ປະເມີນສະຕິຂອງຄົນເຈັບໄດຍໍນຳໃຊ້ Glasgow Coma Score (GCS)ຫຼືຄະແນນ Blantyre ສໍາລັບເດັກ.

- ຕິດຕາມອາການຊີວິດ (ແທກບາໜູອດ, ກຳມະຈອນ, ຄວາມດັນເລືອດ, ຈັງຫວະຫາຍໃຈແລະອີກຊີໃນເລືອດໃນບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂ)ປະລິມານນັ້າເຂົ້າ - ນ້ຳອອກ, ພາວະຂາດເລືອດ, ນ້ຳຕານໃນເລືອດ

- ກວດກາຮ່າງກາຍຄົນເຈັບແຕ່ລະວັນ ເພື່ອປະເມີນວ່າຄົນເຈັບດີຂຶ້ນບໍ່ ສົມທຸງບິສ່ມື້ຢ່ານມາ

## + ການຕິດຕາມເຊື້ອໄຂຢູ່:

- ຄົນເຈັບໄຂຢູ່ຮ້າຍແຮງທຸກຄົນ ຕ້ອງໄດ້ກວດເບິ່ງເຊື້ອໃນເລືອດທຸກໆມີ ຈິນກ່ວາຈະບໍ່ພົບເຊື້ອ, ເພື່ອຊ່ວຍຕິດຕາມຄົນເຈັບວ່າ ດີ ຂຶ້ນ ຫຼືບໍ່?

- ຖ້າກວດເລືອດພົບພຽງແຕ່ໄລຍະມີເພດ (Gametocytes)ນັ້ນ ບໍ່ໝາຍຄວາມວ່າການປິ່ນປົວບໍ່ໄດ້ຜົນ, ແລະ ບໍ່ຈໍາເປັນໃຫ້ການປິ່ນປົວເພີ່ມເຕີມ.

## + ການຕິດຕາມຜົນກວດວິເຄາະ:

1. ຕໍາລາເລືອດ(CBC),ໝວດເລືອດ.

2. ຊີວະເຄມີ ເຊັ່ນ:ນ້ຳຕານໃນເລືອດ, ພ້າທີ່ການຂອງໄຂ່ຫລັງ (ອາຊີດເຕີມີຫຼື ແກຣອາຕີນິນ), ພ້າທີ່ການຂອງຕັບ.

- ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີ ທລີ ສົງໃສວ່າມີພາວະອ້ົງກິດ ໃຫ້ກວດເບິ່ງທາດ Bicarbonate ທລີLactate ໃນເລືອດຍ່າງໜ້ອຍ 2 ເທື່ອຕໍ່ມັ້ຖາມມີເງື່ອນໄຂ.

- ຖ້າຄົນເຈັບເສຍສະຕີ, ພັນໃຈຫອບ-ໄວ, ແລະ ຂອງກ: ຄວນກວດ pH ແລະ Gases ໃນເລືອດ.

## + ການຕິດຕາມຄົນເຈັບທີ່ເສຍສະຕີ:

ການຕິດຕາມຄົນເຈັບທີ່ເສຍສະຕີເປັນເປັນສົ່ງສຳຄັນທີ່ສຸດ ແລະ ຕ້ອງເອົາໃຈໃສ່ເປັນພິເສດ.

- ປະເມີນສະຕີຂອງຄົນເຈັບ ດ້ວຍຄະແນນ GCSທລີBlantyre ໃນເຕັກ ເຊົ້າ-ແລງ

- ຮັກສາລະບົບການຫາຍໃຈໃຫ້ໂລ່ງດີ, ໃຫ້ຄໍແຫງນແລະ ບໍ່ໃຫ້ມີຂີ້ສະເໜັດ

ຫລື ຜອດໃນເຜື່ອປາກ (ປົງນທ່ານອນຄົນເຈັບທຸກໆ 2 - 4ຊື່ວໂມງ)

- ຕິດຕາມອາການຊີວິດ (ອຸນຫະພູມ, ກຳມະຈອນ, ຄວາມດັນເລືອດ, ຈັງຫວະຫາຍໃຈ) ປະມານນຳໜ້າຄົນເຈັບ. ຖ້າອຸນຫະພູມສູງກວ່າ  $39^{\circ}\text{C}$ ໃຫ້ເລີດໄຂ້ ແລະ ເອົາຜົາຈຸ່ມນຳເຊັດຕາມຕົນຕົວ.
- ຕິດຕາມ ແລະ ບັນທຶກປະລິມານນຳເຂົ້າ ນຳອອກດ້ວຍການແຍ່ທີ່ຢູ່ວັດແຕ່ຕ້ອງເອົາໃຈໃສ່ການອະເຊື້ອໃຫ້ດີທີ່ສຸດ.
- ຮັກສາຄົນເຈັບໃຫ້ສະອາດ ແລະ ປົງນຜົາປູ່ບອ່ນຖ້າເຫັນວ່າຜົາປົງກຊຸ່ມ.
- ຖ້າສົງໃສອັກເສບເຢືອຫຼຸມສະໝອງຫຼືອັກເສບສະໝອງ ໃຫ້ພິຈາລະນາແທງນຳໄຂສັນຫຼັງໄປກວດ .
- ກວດຫາດນຳຕານໃນເລືອດເລື້ອຍໆ(ອີງຕາມສະພາບຂອງຄົນເຈັບ)ໂດຍສະເພາະຄົນເຈັບທີ່ໄດ້ຮັບຢາQuinine.

## 3.2.ການປິ່ນປົວບັນດາອາການສິນ:

+ ໄຂຍຸ້ງຂຶ້ນສະໝອງ (Cerebral Malaria):

ແມ່ນຄົນເຈັບທີ່ກວດພິບເຊື້ອໄຂຍຸ້ງພານຊີປາຣອມໄລຍະບໍ່ມີເයດ (Asexual forms of *P. falciparum*) ໃນກະແສເລືອດແລະເສຍສະຕີ (Unrousable coma), ແຕ່ຕ້ອງແນ່ໃຈວ່າຄົນເຈັບບໍ່ເປັນພະຍາດກ່ຽວກັບສະໝອງເຊັ່ນ: ອັກເສບເຢືອຫຼຸມສະໝອງແລະອັກເສບສະໝອງຈາກເຊື້ອຈຸລະໄລກເປັນຕົ້ນການເສຍສະຕີຂອງຄົນເຈັບຕ້ອງອີງໃສ່ການປະເມີນດ້ວຍຄະແນນ GCS.

ການປິ່ນປົວຄົນເຈັບໄຂຍຸ້ງຂຶ້ນສະໝອງຕ້ອງປະຕິບັດດັ່ງນີ້:

- ເອົາຄົນເຈັບນອນສະແດງ ເພື່ອບ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ນຳກະເພາະ ແລະ ອາຫານ ເຂົ້າເສັ້ນທາງຫາຍໃຈ
- ປົງນທ່າຄົນເຈັບທຸກໆ 2 - 4ຊື່ວໂມງ

- ໃສ່ທຳກະເພາະ ເພື່ອດູດລະບາຍນ້ຳກະເພາະອອກ (ປ້ອງກັນ Aspiration pneumonia)
- ໄຊເຊຣອມເຄັ້ມ ຫຼືນ້ຳຕາຫງມ (Acetyl cysteine)ຢອດຕາເປັນປະຈຳ ແລະ ໄຊີ້ຜ້າ ປຶກຕາໄວ້
- ແຍ່ທໍ່ຢ່ງວ ເພື່ອຕິດຕາມນ້ຳອອກໃຫ້ຊັດເຈນ
- ຕິດຕາມ ແລະ ບັນທຶກອາການຊີວິດ, ລະດັບສະຕິ (ຄະແນນGCS ຫລືBlantyre), ແລະ ອາການຊັກ.

## ການປິ່ນປົວອາການຊັກ:

ອາການຊັກພົບເຫັນປະມານ20% ໃນຜູ້ໃຫ້ຍທີ່ເປັນໄຂໜຸງຮ້າຍແຮງ, ເຊິ່ງອາການຊັກດັ່ງກ່າວມກຈະເປັນສັນຍານຂອງການເລີ່ມຕົ້ນຂອງການເສຍສະຕິ ຫຼືຈະມີອາການທາງປະສາດພາຍຫລັງການຊັກ.

ຖ້າຄົນເຈັບຊັກ, ຕ້ອງໃຫ້ຢາ Diazepam (Valium)ທາງເສັ້ນເລືອດຫັນທີ: ຜູ້ໃຫ້ຍ 10ມລກ IVD ຂ້າງ ເປັນເວລາ 5 ນາທີ, ສ່ວນເດັກນ້ອຍແມ່ນ 0,3ມລກ / ກລ IVDຂ້າງ ຫລື ໃຫ້ທາງຮູ້ທວານ (0,5ມກ/ກລ). ຫຼື ໄຊ Paraldehydeສັກກັມຊົ້ນ: ຜູ້ໃຫ້ຍ 0,1ml/Kgແຕ່ຕ້ອງໃຊ້ກ້ອງສັກຢາຊະນິດເປັນແກ້ວ, ຖ້າໃຊ້ກ້ອງສັກຢາທີ່ເປັນປູ້ສະຕິກັດຕ້ອງຊັກທັນທີ່ພາຍຫຼັງດູດນ້ຳຢາແລ້ວ.

ຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂໜຸງຮ້າຍແຮງ ອາດຈໍາເປັນຕ້ອງໄດ້ແຍ່ທໍ່ຂ່ວຍຫາຍໃຈໂດຍສະເພາະໃນກໍລະນີທີ່ມີຫາຍໃຈຊຸດໄຊມ ຫຼືປອດບວມຮຸນແຮງ (OAP).

## ອາການຂາດເລືອດຮ້າຍແຮງ (Severe Anemia):

- ຖ້າ Hematocritຕໍ່ກວ່າ 20% ຫລື Hemoglobinຕໍ່ກວ່າ 7 g / dL ໃຫ້ພິຈາລະນາສົ່ງເລືອດ. ການທີ່ເຮົາຈະໃຫ້ເລືອດລວມ ຫລື ເມັດເລືອດແດງເຂັ້ມຂັ້ນສະເພາະແມ່ນຂຶ້ນກັບວ່າຄົນເຈັບຕ້ອງການນ້ຳຫລາຍໜ້ອຍຊໍ່າໄດ.

ເນື່ອງຈາກຄົນເຈັບອາດຕ້ອງການປັດໃຈການກ້າມຂອງເລືອດ ແລະ ເມັດເລືອດ ນັ້ອຍໄປພ້ອມສະນັ້ນການໃຫ້ເລືອດລວມສິດ(ເອົາ ອອກຈາກຜູ້ບໍລິຈາກໃໝ່ໆ) ຈະດີກວ່າເລືອດທີ່ໄດ້ຈາກທະນາຄານເລືອດ.

- ການສົ່ງເລືອດຄວນມີການຕິດຕາມຢ່າງລະມັດລະວັງໂດຍສະເພາະໃນຄົນເຈັບທີ່ເລືອດຈາງຮ້າຍແຮງຕ້ອງມີການຕິດຕາມຟັງປອດ, ນັບຈັງຫວະຫາຍໃຈ, ໃຫ້ຢາຂັບຢ່າງເພື່ອຫລິກລົງບໍລິມາດນ້ຳເກີນເຊິ່ງຈະພາໃຫ້ເປັນປອດບວມກະຫັນຫັນ.
- ຫລັງຈາກຄົນເຈັບສາມາດກິນດື່ມໄດ້ ຄວນພິຈາລະນາໃຫ້ Fer ແລະ Acide folique ໂດຍສະເພາະໃນແມ່ຍິງຖືພາ ແລະ ໃນຄົນເຈັບທີ່ອາດມີພາວະຂາດເລືອດຍ້ອນແມ່ຫ້ອງປາກຂໍ.

## ຂໍ້ສໍາຄັນ:

- ໃນບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂກວດຫາເຊື້ອ HIV, ຕັບອັກເສບ, ແລະ ພະຍາດຕິດຕໍ່ອື່ນໆ ເຮົາຄວນຈຳກັດໃນການສົ່ງເລືອດໃຫ້ຄົນເຈັບ, ການສົ່ງເລືອດຈະໃຫ້ໃນເວລາທີ່ຄົນເຈັບມີອາການຊ່ອກ, ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ຄົນເຈັບຊຸດໄຊມຫລາຍ, ແລະ ພາຍຫລັງການໃຫ້ນ້ຳປະເພດ Colloid ແລະ ໃຫ້ອິກຊີແລ້ວ ຄົນເຈັບຍັງບໍດີຂຶ້ນ.
- ຖ້າເຮົາອົງໄສເຜີນກວດ Hematocrit ອາດຮັດໃຫ້ເຮົາປະເມີນສະພາບຄວາມໜັກໜ່ວງຂອງຄົນເຈັບຜິດພາດໄດ້ເພາະວ່າຄົນເຈັບຈໍານວນຫລວງຫລາຍສາມາດທີ່ນັ້ນຕໍ່ສະພາບຂາດເລືອດຊໍາເຮື້ອມາແລ້ວ.

## ໄຂຫລັງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນ (Acute renal failure):

- ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມແມ່ນອາການສົນອັນໜີ່ຂອງພະຍາດໄຂ້ຢູ່ ເຊິ່ງສ່ວນໃຫ່ຍມັກພົບໃນຜູ້ໃຫ່ຍເຊິ່ງສະແດງອອກດ້ວຍການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງທາດເງູອາຕິມິນ (Creatinine) ແລະ ທາດອາສິດ (Urea) ໃນ ເລືອດ, ຄົນເຈັບອາດມີຢ່າງ

ໜ້ອຍ ຫລື ບໍ່ມີນ້າຢູ່ວ ຫລື ຢູ່ວປົກກະຕິ. ສະນັ້ນທຏກເປັນໄປໄດ້ຄົນເຈັບຫຼຸກ  
ຄົນທີ່ເປັນໄຂໜູງຮ້າຍແຮງຕ້ອງກວດ Creatinineຫຼຸກໆນີ້.

- ກໍາລະນີປະລິມານນ້າຢູ່ວຕໍ່ກວ່າ 400 mL ຕໍ່ 24 ຊົ່ວໂມງ ແລະ ຄົນເຈັບມີ  
ອາການຂາດນັ້າ, ລອງໃຫ້ນ້າເຊີໄລມເຄັມ(0,9%)ໃນປະລິມານຮອດ 20 mL /  
Kgພາຍໃນ 1 ຊົ່ວໂມງກ່ອນ. ແຕ່ຕ້ອງຕິດຕາມເພື່ອບໍ່ໃຫ້ເກີດພາວະອ້ັງນ້າໃນ  
ຮ້າງກາຍ ດ້ວຍການຝຶກປອດເປັນປະຈຳ ແລະ ວັດແທກຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດນີ້  
ສູນກາງພາຍຫລັງໃຫ້ນ້າໄປຫຼຸກໆ 200 mL. ຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດນີ້ສູນກາງ  
ຕ້ອງໃຫ້ຢູ່ໃນລະດັບ 0 ຂາ +5 cm.
- ພາຍຫລັງທີດແທນນ້າຢ່າງພຽງພໍແລ້ວ ແຕ່ຄົນເຈັບຍັງບໍ່ມີຢູ່ວອອກຫລາຍໃຫ້  
ສັກ Furosemide (Lasix)ຫາງເສັ້ນເລືອດໃນປະລິມານ 40 mg ກ່ອນ ແລ້ວ  
ຈຶ່ງຄ່ອຍເພີ່ມຂຶ້ນເປັນ 100 mg, 200 mg, ແລະ 400 mg ໃນໄລຍະເວລາຫ່າງ  
ກັນປະມານ 30 ນາທີ.
- ຖ້າຍັງບໍ່ມີຢູ່ວອອກຫລາຍພາຍຫລັງໃຫ້ Furosemideແລ້ວ, ແມ່ນໃຫ້  
Dopamine2,5 ຂາ 5 microgram/Kg/ ນາທີ ຫາງ ເສັ້ນເລືອດນີ້ໃຫ້ຍ່າງ.

## ຂໍ້ສຳຄັນ:

ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ Furosemideແລະ Dopamineແມ່ນ ຈະໄດ້ຜົນ  
ກຳຕໍ່ເມື່ອຄົນເຈັບຢູ່ໃນສະພາບ ຢູ່ວໜ້ອຍ(Oliguria) ເຖິ່ນນັ້ນ (ໄດ້ຜົນເຖິງ  
75%), ຖ້າຄົນເຈັບບໍ່ມີນ້າຢູ່ວເລີຍ (Anuria) ຈະບໍ່ສູ້ໄດ້ ຜົນດີ (ໄດ້ຜົນພຽງ 5  
% ເຖິ່ນນັ້ນ). ເມື່ອພິຈາລະນາວ່າ: (1) ການໃຫ້ຢາ Furosemideໃນ  
ປະລິມານ ສູງ ແມ່ນມີລາຄາແບ່ງ, (2) ຄວາມອັນ ຕະລາຍທີ່ອາດເກີດຈາກ  
ການໃຊ້ຢາ Dopamine, ແລະ (3) ຄວາມສ່ຽງທີ່ເຮົາອາດສື່ງຄົນເຈັບໄປພອກ  
ໄຂ່ຫລັງຊັກຊ້າ ສະນັ້ນການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ Furosemide ແລະ Dopamine  
ແມ່ນຄວນພິຈາລະນາໃຊ້ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີນ້າຢູ່ວໜ້ອຍ (Oliguria) ເຖິ່ນນັ້ນ

ແລະ ບໍ່ ຄວນໃຊ້ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີນັ້າຢູ່ວເລີຍ (Anuria) ຄົນເຈັບທີ່ມີນັ້າຢູ່ວຄວນສົ່ງໄປ ພອກໄຂ່ຫລັງ.

## ການນຳໃຊ້ຢາ Dopamine

ສູດ: ຢອດ/ນາທີ = (Dose x Pds x 20) = 400 mg ໂດຍປະສົມກັບ Serum ເຄັມ 500 cc + Dopamine 200 mg (1 ຂລອດ )

500 cc                          200.000 mg

01cc                            400 mg/ml = 20 ຢອດ

## ຂຶ້ນຂຶ້ນໃນການສົ່ງຄົນເຈັບໄປພອກໄຂ່ຫລັງ (Dialysis):

ຂຶ້ນຂຶ້ນໃນການສົ່ງຄົນເຈັບໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງໄປພອກໄຂ່ຫລັງແມ່ນບໍ່ຄືກັບຄົນເຈັບໄຂ່ຫລັງຊຸດ ໂຊມກະຫັນຫັນຈາກ ສາຍເຫດອື່ນໆ. ຂຶ້ນຂຶ້ນທີ່ຄວນສົ່ງຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງໄປພອກໄຂ່ຫລັງມີຕື່:

- ມີທາດໄປຕາສຊູມສູງໃນເລືອດ (Hyperkaliemia)
- ພາວະອັ້ງກິດ (Metabolic acidosis)
- ພາວະອັ້ນັ້າໃນຮ່າງກາຍ (Fluid overload)
- ບໍ່ມີນັ້າຢູ່ວ (Anuria)
- Creatinine ເພີ່ມຂຶ້ນຢ່າງໄວວາ ກາຍ 2,5 ຫາ 3 mg / dL / ມື້.

## ພາວະນັ້າຕາມໃນເລືອດຕໍ່າ (Hypoglycemia):

ເປັນອາການສົນຂອງພະຍາດໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງທີ່ມັກພິບເຫັນເລື້ອຍໃນ ເດກັນອຍ, ແມ່ຍິງຖືພາແລະ ຄົນເຈັບທີ່ໄດ້ຮັບຢາ Quinine. ສະນັ້ນເຮົາຄວນກວດຫາອາການສົນດັ່ງກ່າວໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງ.

## ການປິ່ນປົວພາວະນຳຕາມຕໍ່າໃນເລືອດ:

ຖ້າກວດເລືອດພົບນຳຕາມຕໍ່າໃນເລືອດ: ໃຫ້ປິ່ນປົວດ້ວຍ Glucose 0,5 g / Kg ເຊິ່ງເຫົ່າກັບ 5 mL / Kg ຂອງນຳເຊຣອມຫວານ 10% (D10W) ສັກເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດໃຫ້ມີຜາຍໃນ 10 ນາທີ. ນຳ້າ ຫວານ 10% ຈະດີກວ່ານຳ້າຫວານ 50% ເພາະມັນເຮັດໃຫ້ລະດັບຫາດນຳຕາມໃນເລືອດບໍ່ຜັນແປຫລາຍ ແລະ ມັນບໍ່ເປັນອັນຕະລາຍຕໍ່ເສັ້ນເລືອດນີ້. ຈາກນັ້ນ ໃຫ້ໃສ່ນຳ້າເຊຣອມຫວານ 10% ປ່ອຍຊ້າງ ຕໍ່ໄປອີກເຊິ່ງຄວາມໄວໃນການປ່ອຍແມ່ນຂຶ້ນກັບລະດັບນຳຕາມໃນເລືອດ ຂລື ສາມາດໃຫ້ສະຫລັບກັບ ນຳ້າເຊໂລມເຄັ້ມໄດ້. ໃນຄົນເຈັບທີ່ເສຍສະຕິໃຫ້ກວດຫາດນຳຕາມໃນເລືອດຄົນທຸກໆ 4 ຊົ່ວໂມງຫລັງ ຈາກໃຫ້ເຊຣອມຫວານແລ້ວເພາະຄົນເຈັບອາດກັບຄົນສູ່ພາວະນຳຕາມຕໍ່າໃນເລືອດໄດ້ອີກ.

- ກໍລະນີບໍ່ມີເງື່ອນໄຂກວດຫາດນຳຕາມໃນເລືອດໄດ້: ໃນທຸກຄົນເຈັບຜູ້ໃຫ່ຍທີ່ມີອາການໜັກ ແລະ ເສຍ ສະຕິຄວນທິດລອງໃຫ້ Dextrose 50% ປະມານ 20 ຫາ 50 mL ເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດນີ້ປ່ອຍໃຫ້ມີຜາຍໃນ 5-10 ນາທີ.

- ໃນເດັກນ້ອຍທີ່ໄດ້ຮັບຢາ Quinine, ການໃຫ້ເຊຣອມຫວານ 5% ອາດຊ່ວຍປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ເດັກມີພາວະ ນຳ້າຕາມໃນເລືອດຕໍ່າ. ແຕ່ໃນຜູ້ໃຫ່ຍການໃຫ້ເຊຣອມຫວານ 5% ອາດບໍ່ສາມາດປ້ອງກັນໄດ້ ແລະ ອາດສົ່ງຕໍ່ພາວະນຳເກີນໃນຮ່າງກາຍ, ສະນັ້ນ ຄວນໃຫ້ເຊຣອມຫວານ 10% ຈະດີກວ່າ ແຕ່ອາດພາໃຫ້ເກີດພາວະຂາດທາດໄຊງົມໃນເລືອດ (Hyponatraemia) ຖ້າຄົນເຈັບບໍ່ໄດ້ຮັບເຊຣອມເຄັ້ມຕື່ມ.

## ຂໍ້ສຳຄັນ:

- ພາວະນຳຕາມຕໍ່າໃນເລືອດອາດເປັນກັບຄືນອີກພາຍຫລັງໄດ້ຮັບ Dextrose 50% ແລ້ວກຳຕາມ, ແລະ ຄືນເຈັບບາງຄັ້ງອາດຈຳເປັນຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ Glucagon ສັກ.
- ເຮົາສາມາດໃຫ້ Dextroseຫາງທີ່ກະເພາະອາຫານ ແຕ່ຕ້ອງລະວັງຢາໃຫ້ ຫລາຍເກີນໄປ ເພາະຈະເຮັດໃຫ້ຫຼອງເບັງກະຫັນຫັນ. ໃນຄືນເຈັບທີ່ໄດ້ຮັບການ ຜອກໄຂໜັງດ້ວຍວິທີ Peritoneal dialysis, ເຮົາສາມາດໃຫ້ Dextrose ໃສ່ ໃນນຳ Dialysis fluid.
- ຖ້າບ່ອຍໃຫ້ພາວະນຳຕາມຕໍ່າໃນເລືອດແກ່ຍາວ ໂດຍບໍ່ໄດ້ຮັບການແກ້ໄຂ ຈະເຮັດໃຫ້ລະບົບປະສາດສູນກາງ ຂອງຄືນເຈັບຖືກກຳລາຍ ບໍ່ສາມາດກັບຄືນ ສູ່ສະພາບເດີມ ແລະ ອາດເຖິງຂັ້ນເສຍຊີວິດໄດ້.
- ໃນຄືນເຈັບທີ່ມີພາວະອ້ຳນຳໃນຮ່າງກາຍຫລາຍແລ້ວການໃຫ້ເຊຣອມຫວານ ອາດເພີ່ມຄວາມຮ້າຍແຮງຂອງພາວະອ້ຳນຳຕື່ມອີກ, ສະນັ້ນ ຖ້າບ່ອນທີ່ມີ ເງື່ອນໄຂແມ່ນເພີ່ມຈະໃຫຍ່ ສandoStatin ເຊິ່ງ ເປັນ Somatostatin analogue octreotide ເພື່ອໄປຢັບຢັ້ງການຂັບຍ່ອຍ Insulin ຈາກການປິ່ນປົວ ດ້ວຍຢາ Quinine.
- ຖ້າເຮົາມີເຊຣອມຫວານ 5% ແຕ່ຕ້ອງການ ເຊຣອມ 10% ໃຫ້ເຮັດດັ່ງນີ້: ເອົາ ເຊຣອມຫວານ 5% (D5W) ຖົງ 500 ເຊຊ ມາ ແລ້ວດຸດເອົາ 50 ເຊຊກື້ມ, ຈາກນັ້ນ ຕື່ມ Dextrose 50% ຈຳນວນ 50 mL ໃສ່ໃນຖົງດັ່ງກ່າວກຳຈະໄດ້ ນຳຫວານປະມານ 10% (D10W).

ພາວະວຸນວາຍຫາດນຳ, ເກືອແກ, ແລະ ກິດ-ດັ່ງ (Fluid, electrolyte and acid-base disturbances):

ການຮັກສາລະດັບຄວາມດຸນດັງຂອງນ້ຳໃນຮ່າງກາຍຂອງຄົນເຈັບໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງແມ່ນມີຄວາມສໍາຄັນທີ່ສຸດ. ຖ້າເຮົາເສີ່ງນ້ຳທາງເສັ້ນເລືອດ ຫລືໃສ່ເລືອດຫລາຍເວັນໄປຈະເປັນອັນຕະລາຍທີ່ສຸດເພາະຈະຮັດໃຫ້ເກີດພາວະປອດບວມຮຸນແຮງ (OAP) ເຖິງຂັ້ນເສຍຊີວິດໄດ້. ກົງກັນຂ້າມ ຖ້າຄົນເຈັບບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວພາວະຂາດນ້ຳ ຫລື ບໍລິມາດເລືອດຕໍ່າຄົນເຈັບກໍຈະເປັນອັນຕະລາຍເພາະຈະນຳໄປສູ່ພາວະຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າ, ຂ່ອກຂາດເລືອດໄປລໍລົງໄຂ່ຫລັງ; ສະໜອງ; ແລະ ອະໄວຍະວະອື່ນ ທີ່ ອ່ອນໄຫວ່າຍ, ແລະ ເກີດພາວະອ້ົງກິດລັກທິກ. ສະນັ້ນການປະເມີນຄົນເຈັບແຕ່ລະຄົນແມ່ນມີຄວາມ ສໍາຄັນທີ່ສຸດ, ເພາະວ່າການທິດແກນນ້ຳໃນແຕ່ລະຄົນແມ່ນແຕກຕາງກັນໄປ.

## ການປະເມີນພາວະຂາດນ້ຳ ຫລື ອ້ົງນ້ຳໃນຮ່າງກາຍ:

- ເຮົາສາມາດປະເມີນໂດຍອີງໄສ່ອ່າການທາງຄືນິກ ເຊັ່ນ: ເຢື່ອເມືອກແຫ້ງຫລື ບໍ່ການມາຍຂອງຄູຜິວໜັງ, ອຸນຫະພູມຂອງປາຍຕິນ-ປາຍມື, ຄວາມດັນປົງນແປງເວລາປົງນທ່າ, ການກັບຄືນສູ່ສະພາບເດີມຂອງເສັ້ນເລືອດຝອຍພາຍຫລັງເນັ້ນລົງ, ຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດນີ້ຄໍ(ຖ້າເສັ້ນເລືອດນີ້ຄໍບໍ່ເຫັນດີ ຫລືບໍ່ສາມາດຕິດຕາມໄດ້ໃຫ້ພິຈາລະນາໃສ່ Catheterເພື່ອແກກຄວາມດັນທາງເສັ້ນເລືອດນີ້ສູນກາງ).
- ນອກນີ້ ເຮົາຍັງສາມາດຖາມປະລິມານນ້ຳຢ່າງຫຼືຄົນເຈັບຢ່າງຜ່ານມາ, ຖ້າຄົນເຈັບເສຍສະຕິໃຫ້ແຍ່ທໍ່ຢ່າງ(ເພື່ອຕິດຕາມປະລິມານນ້ຳຢ່າງ ແລະ ວັດແກກ Specific gravityຂອງຢ່າງ ເຊິ່ງຖ້າ  $> 1020$ ສະແດງວ່າຄົນເຈັບມີອາການຂາດນ້ຳ).
- ການບັນທຶກປະລິມານນ້ຳເຂົ້າ-ນ້ຳອອກ ແລະ ຊັ້ງນ້ຳໜັກຄົນເຈັບໃນແຕ່ລະມື້ແມ່ນເຮັດໄດ້ຍາກ, ແຕ່ຈະຊ່ວຍໃຫ້ແພດໝໍປະເມີນພາວະຂອງນ້ຳໃນຮ່າງກາຍຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງ ໄດ້ເປັນຢ່າງດີ.

- ການຕິດຕາມຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດນີ້ສູນກາງ, ຄວາມດັນເລືອດ, ແລະ ປະລິມານນ້ຳຢ່າງຫຼຸກ່າງ 1 ຂຶ່ວ ໂມງແມ່ນມີຄວາມສໍາຄັນທີ່ສຸດໃນໄລຍະທຳອິດທີ່ເຮົາໃສ່ນ້ຳທິດແທນທາງເສັ້ນເລືອດໃຫ້ແກ່ຄົນເຈັບ.

## ການທິດແທນນ້ຳ ທາງເສັ້ນເລືອດ:

- ຄວນໃຊ້ນ້ຳປະເພດ Isotonic ເທົ່ານັ້ນເພື່ອທິດແທນນ້ຳທາງເສັ້ນເລືອດໃຫ້ແກ່ຄົນເຈັບ(ນ້ຳທະເລຄັ້ມ 0,9%) ແລະ ປະລິມານທີ່ເຮົາຈະໃຫ້ແມ່ນຂຶ້ນກັບສະພາບຂອງແຕ່ລະຄົນເຈັບເຊິ່ງເຮົາບໍ່ສາມາດມີຫລັກການຕາຍຕົວໄດ້. ການສຶກສາທີ່ປະເທດໄທພົບວ່າ ໃນຄົນເຈັບໄຂ້ຢູ່ຂຶ້ນສະໜອງຈຳນວນ 100 ຄົນທີ່ບໍ່ມີປອດບວມຮຸນແຮງ, ບໍ່ມີໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມ, ບໍ່ມີພາວະອ່ອງກິດລັກຕິກ, ຫລື ບໍ່ມີການປັ້ນປ່ວນເກືອແກ ແລະ ກິດ-ດັ່ງນັ້ນຈະຕ້ອງການນ້ຳທາງເສັ້ນເລືອດປະມານ 2,4 ລິດ ພາຍໃນ 24 ຂຶ່ວໂມງທຳອິດທີ່ເຂົ້າ ມານອນໂຮງໝໍ ແລະ ປະລິມານນ້ຳອອກຕ້ອງຢູ່ລະຫວ່າງ 1,6 ລິດ (ຫລື ພາຍໃນ 24 ຂຶ່ວໂມງທຳອິດທີ່ເຂົ້າມານອນນັ້ນຄົນເຈັບຈະຕ້ອງການນ້ຳປະມານ 10-15 ແຊເຊ / ກິໂລ + ປະລິມານນ້ຳອອກໃນ 24 ຂຶ່ວໂມງດັ່ງກ່າວ.

ຕົວຢ່າງ:ນ້ຳຫັກຄົນເຈັບ 65 ກິໂລ ແລະ ປະລິມານນ້ຳອອກໃນ 24 ຂຶ່ວໂມງຜ່ານມາ ແມ່ນ 1,5 ລິດ, ປະລິມານນ້ຳທີ່ຕ້ອງການແມ່ນ 65 ກິໂລx 15 ແຊເຊ = 975 ແຊເຊ + 1,5 ລິດ = ປະ ມານ 2,5 ລິດ ພາຍໃນ 24 ຂຶ່ວໂມງ).

- ຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະໂຊງມຳຕໍ່າໃນເລືອດ (Hyponatremia) ຈະຮັດໃຫ້ມີພາວະຂາດນ້ຳ ແລະ ຂາດ ເກືອແຮນໍ້າ, ສະນັ້ນ ການໃຫ້ນ້ຳເຊີໄລມປະເພດນ້ຳຄັ້ມ 0,9% ຈຶ່ງມີຄວາມເໝາະສົມ (ການຂາດໄຊ ດູມໃນເລືອດອາດເກີດຈາກການສູນເສຍໄປທາງເຫື້ອ, ຮາກ ແລະ ຖອກຫ້ອງ ຫລື ອາດເກີດຈາກການໄດ້ຮັບນ້ຳທຳມະດາຫລາຍເກີນໄປທາງປາກ ຫລື ໄດ້ຮັບເຊີໄລມຫວານທາງເສັ້ນເລືອດ.

- ໃນຄົນເຈັບຜູ້ໃຫ້ຢ່າງແມ່ນບໍ່ສູ່ພິບເຫັນພາວະຂາດທາດໄປຕາສອງໃນເລືອດ (Hypokelaemia).

## ພາວະອ້ຳກິດ (Acidosis):

- ຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງ ມັກຈະມີພາວະອ້ຳກິດນຳ ເຊິ່ງແມ່ນການອ້ຳກິດລັກຕິກ (Lactic Acidosis) (ຄວາມເຂັ້ມຂຸ້ນຂອງອີກຊີໃນເລືອດຈະປົກກະຕິ).
- ຄົນເຈັບຈະມີອາການຫາຍໃຈຫອບ ແລະ ເລີກ (Kussmaul Pattern) ແຕການປົງມະຕິເຊັດເຈນແມ່ນ ຕ້ອງອີງໃສ່ການກວດເລືອດ.
- ຖ້າຄ່າຂອງ ( $\text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$ ) ຫາກຕົນ 10 ຫາ 12 mEq / L ແມ່ນໃຫ້ສິງໃສວ່າ ຄົນເຈັບມີພາວະອ້ຳກິດລັກຕິກ, ຫລື ຖ້າ Venous  $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$ , ຫລື Lactate  $> 5 \text{ mmol/L}$  ແກ້ວ່າ ຄົນເຈັບມີພາວະອ້ຳກິດລັກຕິກ. ຄົນເຈັບທີ່ມີທາດລັກຕັດ (Lactate) ສູງໃນເລືອດ ຈະມີໂອກາດເສຍ ຂຶວິດສູງ.
- ການແກ້ໄຂພາວະອ້ຳກິດລັກຕິກ ກໍາລືການປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່ໃຫ້ໄວວາທີ່ສຸດ. ມີ ຫລາຍການສຶກສາຄົ້ນຄວ້າສະແດງໃຫ້ເຫັນວ່າ ລະດັບຂອງທາດ Lactate ໃນເລືອດຈະຫລຸດລົງຢ່າງໄວວາຫລັງໃຫ້ການປິ່ນປົວ ທີ່ເນັມະສິມເຊິ່ງອາດເກີດ ຈາກຄົນເຈັບໄດ້ຮັບການທິດແທນນຳຢ່າງພຽງພໍ, ໄຂ້ຫລຸດລົງ, ຫລື ອາດຍ້ອນ ປະສິດທິພາບຂອງຢາໄຂ້ຢູ່. ແຕ່ເພີ່ມຍັງສິງໃສຢ່າງວ່າ ການທິດແທນນຳໃນ ປະລິມານຫລວງຫລາຍ, ການ ນຳໃຊ້ນຳປະເພດ Colloid ຫລື ການສົ່ງເລືອດ ຈະສາມາດແກ້ໄຂພາວະອ້ຳກິດລັກຕິກ ໄດ້ແຫ້ຫລືບໍ່.
- ຕ້ອງພະຍາຍາມເຮັດໃຫ້ການລໍລົງຈິວະໃນຮ່າງກາຍຢ່າງພຽງພໍ ດ້ວຍການ ແກ້ໄຂພາວະບໍລິມາດ ເລືອດຕໍ່າ (Hypovolemia), ໃຫ້ອີກຊີໃນປະລິມານ ຄວາມເຂັ້ມສູງ, ບໍ່ໃຫ້ເສັ້ນຫາງຫາຍໃຈອຸດຕັນ, ແລະ ຖ້າຈໍາເປັນໃຫ້ສູບຫາຍໃຈຫຼຸງ.

- ການປິ່ນປົວພາວະອ້ັງກິດລັກຕິກ ດ້ວຍການໃຫ້ Bicarbonate ແມ່ນໃຫ້ໃນກໍລະນີທີ່ ຄ່າ pH ໃນ ເສັ້ນເລືອດແດງຕໍ່ກວ່າ 7,2 ເຖິ່ນນັ້ນ ແລະ ພາຍຫລັງທີ່ ເຮົາແກ້ໄຂພາວະ Hypovolemia ແລະ Hypoxia ເຖິ່ນນັ້ນ. ການໃຫ້ Sodium bicarbonate ອາດນຳໄປສູ່ການອ້ັງຫາດໄຊດູມ ເຊິ່ງອາດພາໃຫ້ເກີດປອດບວມຮຸນແຮງ.

## ປອດບວມຮຸນແຮງ (Acute pulmonary oedema):

- ພາວະປອດບວມກະທັນທັນອາດເກີດຈາກ ການອ້ັງນີ້ໃນຮ່າງກາຍ ຫລື ເກີດຈາກການຮົ່ວໄຫລຂອງຫລອດເລືອດຝອຍໃນປອດ. ເພື່ອບ້ອງກັນຫລືຫລືກລົງພາວະດັ່ງກ່າວເຮົາຕ້ອງຮັກສາຄວາມດັນຂອງເສັ້ນເລືອດນີ້ສູນກາງໃຫ້ຢູ່ລະຫວ່າງ 0 ຫາ +5 cmH<sub>2</sub>O ໂດຍໃຫ້ຄົນເຈັບນອນເທິ່ງ 45 ອົງສາ ແລະ ດ້ວຍການຄວບຄຸມປະລິມານນີ້ເຂົ້າ.
- ຖ້າເກີດມີພາວະປອດບວມຮຸນແຮງ ຕ້ອງໃຫ້ການປິ່ນປົວໂດຍເພີ່ມປະລິມານຄວາມເຂັ້ມຂັ້ນອີກຊີໃຫ້ແກ່ຄົນເຈັບ ແລະ ຫລຸດຜ່ອນຄວາມດັນໃນເສັ້ນເລືອດນີ້ສູນກາງແຕ່ບໍ່ໃຫ້ Cardiac output ຫລຸດລົງຫລາຍ. ດັ່ງນັ້ນຕ້ອງໃຫ້ຄົນເຈັບນອນເທິ່ງ ແລະ ໄດ້ຮັບອີກຊີໃນປະລິມານເຂັ້ມຂັ້ນສູງ. ວິທີ່ງໆຍໍ ເພື່ອຮັດໃຫ້ຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດນີ້ສູນກາງຫລຸດລົງແມ່ນໃຫ້ເຈົ້າເອົາເລືອດຄົນເຈັບອອກໃສ່ໃນຖົງເລືອດເຊິ່ງເຮົາສາມາດເອົາໃສ່ຄົນເຈັບ ຄົນໃນຮູບແບບເລືອດລວມຫລືເມັດເລືອດແດງລ່ວນໆ. ເບື້ອງຕົ້ນເຮົາອາດເອົາເລືອດອອກປະມານ 250 ແຊເຊຢ່າງໄວ່ວາແລ້ວຈຶ່ງປະເມີນອາການຄົນເຈັບຕື່ມ.
- ການສູບຫາຍໃຈດ້ວຍຄວາມດັນບວກໃຫ້ແກ່ຄົນເຈັບ (PEEP ຫລື CPAP) ຈະຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບປະລິມານອີກຊີພູງພໍແຕ່ຕ້ອງຮັບປະກັນວ່າຄົນເຈັບໄດ້ຮັບຢາຟຸໂຣເຊີມິດ (Furosemide) ກ່ອນ.

## ການມີຫາດເຮົາໂງບິນໃນນ້ຳຢ່ວງ ແລະ ໄຂ້ຢຸງຢ່ວດຳ :

ເຖິງເຮົາຄືດວ່າຍາປິ່ນປົວໄຂ້ຢຸງອາດກ່ຽວພັນກັບການເກີດເປັນໄຂ້ຢຸງຢ່ວດຳ ແຕ່ເຮົາກຳຕົວງສົບຕໍ່ໃຫ້ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາໄຂ້ຢຸງຢ່າງເໝາະສົມຖ້າຄົນ ເຈັບເປັນໄຂ້ຢຸງແທ້ (ກວດພິບເຊື້ອ).

- ໃຫ້ສິ່ງເລືອດຄົນເຈັບເພື່ອຮັກສາລະດັບ Hematocrit ໃຫ້ເກີນ 20% ແຕ່ກຳຕົວງ ຫລືກລັງບໍ່ໃຫ້ເກີດມີພາວະອ້ຳນ້ຳໃນຮ່າງກາຍ ດ້ວຍການຕິດຕາມຄວາມດັນ ເສັ້ນເລືອດນັ້ງສູນກາງຢ່າງລະມັດລະວັງ.
- ຖ້າຄົນເຈັບມີຢຸງວໜ້ອຍ ແລະ ມີ BUN ແລະ Creatinine ສູງ ໃຫ້ພິຈາລະນາ ສິ່ງຄົນເຈັບໄປພອກໄຂ້ຫລັງ.

## ພາວະຊ່ອກ, ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າ ແລະ ຊື່ມເຊື້ອເລືອດເພີ່ມ:

- ສາຍເຫດອາດເກີດຈາກ Hypovolemia ລ້ອນຂາດນ້ຳ ຫລື ເລືອດໄຫລຮຸນແຮງ (ເລືອດໄຫລລະບົບ ລະລາຍ ຫລືບໍ່າງແຕກ), ເກີດຈາກປອດບວມກະທັນທັນ ແລະ ຊື່ມເຊື້ອເລືອດ.
- ຄົນເຈັບທີ່ຢູ່ໃນພາວະຊ່ອກ ຕ້ອງໄດ້ຮັບການປະເມີນ ແລະ ປິ່ນປົວຢ່າງຮືບດ່ວນ. ໃຫ້ຊ່ອກຫາແຫລ່ງຊື່ມເຊື້ອເພີ່ມເຊັ່ນ: ປອດ, ລະບົບຖ່າຍເທ, ບ່ອນທີ່ແຫງເສັ້ນເລືອດ. ໃຫ້ເຈາະເລືອດໄປບຸກແລ້ວເລັ້ມປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອ (ທີ່ສາມາດຂ້າເຊື້ອຫລາຍຊະນິດ) ສົມທີບໂດຍດ່ວນ.
- ໃຫ້ແກ້ໄຂພາວະບໍລິມາດເລືອດຕໍ່າດ້ວຍການໃຫ້ນ້ຳຫາງເສັ້ນເລືອດເຊິ່ງໂດຍທີ່ວໄປແມ່ນ ນ້ຳເຊີໂລມເຄັ່ມ 0,9% ໃນເບື້ອງຕົ້ນ ແລະ ອາດຕາມດ້ວຍນ້ຳທີ່ມີໂມລະກຸນໃຫ່ຍເຊັ່ນ: ເລືອດສິດ, ປລາສມາ, Haemacel ຫລື ຖ້າບໍ່ມີກໍສາມາດໃຫ້ Dextran 70 ກຳໄດ້. ແຕ່ຕ້ອງຕິດຕາມຄວາມດັນເສັ້ນເລືອດນັ້ງສູນກາງບໍ່ໃຫ້ເກີນ 5 cmH<sub>2</sub>O. ຖ້າຄວາມດັນເລືອດຍັງຕໍ່າຢູ່ອາດພິຈາລະນາໃຫ້ Dopamine ຫາງເສັ້ນເລືອດນັ້ງໃຫ່ຍ,

ເບື້ອງຕົ້ນໃຫ້ໃນປະລິມານ  $2 \mu\text{g/kg}/\text{min}$  ຈາກນັບຈຶ່ງຄ່ອຍງເພີ່ມຂຶ້ນຈິນກວ່າ  
ຄວາມດັນເລືອດເບື້ອງເທິງຂຶ້ນຮອດ  $80 \text{ mmHg}$ .

ພາວະເລືອດໄຫລ ແລະ ການປິ່ນປ່ວນລະບົບການກັ້ມຂອງເລືອດ:

- ພາວະເລືອດກັ້ມໃນເສັ້ນເລືອດແບບກະຈາຍ (Disseminated intravascular coagulation) ແລະ ພາວະເລືອດໄຫລບໍ່ຄ່ອຍຈະພົບເຫັນໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂຍຸງຮ້າຍແຮງ ແລະ ຢູ່ໃນເຂດໄຂຍຸງເປັນຊອນແຕ່ຈະພົບເຫັນເລື້ອຍໃນຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ມີພູມຄຸ້ມກັນທີ່ໄປຕິດເຊື້ອມາຈາກບ່ອນອື່ນ.
- ການປິ່ນປົວດ້ວຍການສົ່ງເລືອດລວມທີ່ສິດຈະເປັນການດີທີ່ສຸດແຕ່ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະອ້ັງນໍ້າໃນຮ່າງກາຍແລ້ວ ແມ່ນຈະໃຊ້ວິທີການປ່ຽນຖາຍເລືອດ (Exchange Transfusion).
- ເພີ່ນບໍ່ແນະນຳໃຫ້ໃຫ້ Corticosteroids ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່າ. ກໍາລະນີທີ່ Prothrombin time or partial thromboplastin time ແກ່ຍາວ ເຮົາອາດໃຫ້ Vitamin K  $10 \text{ mg}$  (ໃນຜູ້ໃຫ້ຍ) ຫາງ ເສັ້ນເລືອດນີ້.
- ພະຍາຍາມຫລືກລົງໃຫ້ຢາປະເພດທີ່ມີຄວາມສົ່ງພາໃຫ້ມີເລືອດໄຫລລະບົບລະລາຍເຊັ່ນ: ຢາ Aspirin, corticosteroids, non-steroidal anti-inflammatory agents, ແລະ Heparin.

#### 4. ການປິ່ນປົວໄຂຍຸງຮ້າຍແຮງໃນເດັກ:

ມີບາງອາການສະແດງຂອງໄຂຍຸງຮ້າຍແຮງຈະແຕກຕ່າງກັນລະຫວ່າງເດັກນ້ອຍ ແລະ ຜູ້ໃຫ້ຍ, ການຄາດຄະເນ (ອີງຕາມອາການສະແດງດັ່ງກ່າວ) ກໍາຕ່າງກັນດັ່ງຕົວຢ່າງຂ້າງລຸ່ມນີ້.

ສົມຫູບອາການສະແດງ ຂອງໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງ ລະຫວ່າງເດັກນ້ອຍ ແລະ ຜູ້ໃຫ່ຍ

ອາການ	ຄວາມຖີ່ທີ່ພົບເຫັນ		ສາມາດໃຊ້ເພື່ອ ຄາດຄະເນ ຫລືບໍ່	
	ເດັກນ້ອຍ	ຜູ້ໃຫ່ຍ	ເດັກນ້ອຍ	ຜູ້ໃຫ່ຍ
ອາການອອນເພຍຫລາຍ	+++	+++	+	?
ສະຕິບໍ່ດີ	+++	++	+++	++
ຊຸດໄຊມລະບົບຫາຍໃຈ ( ຫາຍໃຈແບບອື່ງກິດ )	+++	+	+++	+++
ຊັກຊຳໄປຊຳນາ	+++	+	+	++
ຊຸດໄຊມລະບົບໝູນວຽນ (ຊອກ ແລະອື່ນໆ)	+	+	+++	+++
ປອດບວມຮຸນແຮງ (ບົ່ງມະຕິຈາກຮູບລັງສີ)	+/-	+	+++	+++
ເລືອດໄຫລຜິດປົກກະຕິ	+/-	+	+++	++
ອາການເທົລືອງ	+	+++	++	+
ໄຂ້ຢູ່ຢູ່ວຳດຳ	+/-	+	+	+
ຂາດເລືອດຮ້າຍແຮງ	+++	+	+	+
ອາການໄອ	ພົບເລື້ອຍ ໃນຕອນຕົ້ນ	ບໍ່ສູ້ພົບ	ບໍ່ສູ້ພົບ	
ໄລຍະເວລາກ່ອນຈະກ້າວສູ່ຮ້າຍແຮງ	1 - 2 ມື້	ຫລາຍມື້		
ໄລຍະເວລາພື້ນຈາກ Coma ຫລັງປຶ້ນປົວ	1 - 2 ມື້	2 - 4 ມື້		
ນຳຕານຕຳໃນເລືອດ	ພົບເລື້ອຍ	ບໍ່ສູ້ພົບ		
ໄຂ້ຫລັງຊຸດໄຊມ	ບໍ່ສູ້ພົບ	ພົບເລື້ອຍ		
ອາການເສດເຫຼືອຫລັງຈາກໄຂ້ຢູ່ຂຶ້ນສະໜອງ	ປະມານ 10%	ບໍ່ສູ້ພົບ		

## ການປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງໃນກຸ່ມເດັກນົບຍຈະຕ້ອງເອົາໃຈໃສ່ບາງບັນຫາສະເພາະຂ້າງລຸ່ມນີ້:

1. ບັນຫາການບົ່ງມະຕີ ເຊັ່ນ: ຄວາມຄ້າຍຄືກັນຂອງອາການທາງໆໃນກະລະຫວ່າງພາວະອ້ຳກິດ ແລະ
2. ອັດເສບປອດ, ແລະ ຄວາມຫຍຸ້ງຍາກໃນການຈຳແນກລະຫວ່າງໄຂ້ຢູ່ຂຶ້ນສະໜອງ ແລະ ພະຍາດສະໜອງ ອັກເສບ ແລະ ເຢືອທຸມສະໜອງອັກເສບ
3. ເດັກອາດຈະວິວດຈາກໄຂ້ຢູ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ ເປັນຮ້າຍແຮງໄວ້ທີ່ສຸດ (ຕົວຢ່າງເດັກຈະກ້າວເຂົ້າສູ່ໄຂ້ຢູ່ຂຶ້ນສະໜອງ ພາຍໃນເວລາສະເລ່ຍພຽງ 2 ມື້ ຫລັງບໍ່ສະບາຍ)
4. ເດັກຈະມີອາການສິນບາງຢ່າງໄດ້ໆຢ່າຍ ເຊັ່ນ: ນຳຕາມໃນເລືອດຕຳ, ຊັກຍົອນໄຂສູງ, ຮ່າງກາຍ ຂາດນຳ, ແລະ ພາວະອ້ຳກິດ.
5. ສະພາບຂາດແຄນສິ່ງຂອງບາງຢ່າງທີ່ຈໍາເປັນໃນການປິ່ນປົວເດັກແລະບໍ່ມີທິດນຳປິ່ນປົວ ເຊິ່ງທັງໝົດນີ້ຕ້ອງ ຮັບປະກັນໃຫ້ມີ ຖ້າເຫັນວ່າມັນຈະມີປະໂຫຍດຕໍ່ຄົນເຈັບຈຳນວນຫລວງຫລາຍ.
6. ເນື່ອງຈາກອາການສະແດງໄຂ້ຢູ່ໃນເດັກປ່ຽນແປງໄດ້ໄວ້ທີ່ສຸດ ສະນັ້ນຕ້ອງມີການປະເມີນ ແລະ ຕິດຕາມເດັກ ເລື້ອຍໆ ເພື່ອຈະພິບອາການສິນແຕ່ຫົວທີ່ແລະ ໃຫ້ການປິ່ນປົວຢ່າງທັນການ.
7. ຫລັກການ ປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງໃນເດັກ ແມ່ນຄືກັບຜູ້ໃຫ້ຢ່າຍ ຄື: ການປິ່ນປົວດ້ວຍຍາຂ້າເຂື້ອ ໄຂ້ຢູ່ ແລະການປິ່ນປົວສົມທິບ (ໃຫ້ເບິ່ງໃນພາກການປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງ ຂໍ VI).

## ການປິ່ນປົວອາການສິນສະເພາະບາງຢ່າງໃນເດັກທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງ:

### 1. ການປິ່ນປົວໄຂ້ສູງໃນເດັກ:

-ອາການໄຂ້ສູງອາດເຮັດໃຫ້ເດັກຂັກ ສະນັ້ນໃນເວລາປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່ຮ້າຍແຮງຕ້ອງໄດ້ຕິດຕາມອຸນຫະພູມຮ່າງກາຍເດັກຢ່າງເປັນປະຈຳໂດຍສະເພາະເວລາທີ່ເດັກມີອາການສະຕິບໍ່ດີ ຫລື ເວລາຂັກຕ້ອງໄດ້ແທກບາໜລອດທັນທີ

- ຖ້າອຸນທະພູມທາງຮູ່ທະວານເກີນ 39ອົງສາເຊ (ອຸນທະພູມທາງຮັກແຮກເກີນ 38,5 ອົງສາເຊ) ຄວນໃຫ້ ຢາ Paracetamol ກິນທາງປາກ (20 mg/kgທຳອິດ, ຕໍ່ມາຈຶ່ງໃຫ້ 15 mg/kgທຸກໆ 4 - 6ຊື່ວໂມງ) ຫລື ໃຫ້ທາງ ຮູ່ທະວານ (30 mg/kgທຳອິດ, ຕໍ່ມາຈຶ່ງໃຫ້ 15 mg/kgທຸກໆ 4 - 6ຊື່ວໂມງ).
- ບອກໃຫ້ຜູ້ປົກຄອງເດັກໝັ້ນເອົາແພຈຸ່ມນຳເຊັດຕາມຕິນຕົວ.

## 2. ການປິ່ນປົວພາວະນຳຕາມໄນເລືອດຕຳໃນເດັກ:

- ເດັກທີ່ມີອາການຕໍ່ໄປນີ້ ຕ້ອງຕິດຫາພາວະນຳຕາມຕຳໃນເລືອດ: (1) ສະຕິບໍດີ, (2) ພິດຕິກຳປົງແປງ, (3) ຊັກ, ແລະ (4) ຂອກ ຫລື ພາວະອັ່ງກິດເຖິງວ່າ ຈະພິບສາຍເຫດອື່ນແລ້ວກຳຕ້ອງຕິດຫາເຊັ່ນກັນ ເນື່ອງຈາກວ່າພາວະ ນຳຕາມຕຳໃນເລືອດໃນເດັກຈະພິວພັນກັບການຄາດຄະເນຂອງພະຍາດທີ່ຂອນຂ້າງບໍດີ.
- ຄວນຕິດຕາມທາດນຳຕາມໄນເລືອດທຸກໆ 1 ຊົ່ວໂມງ ໃນກໍລະນີ: (1) ເດັກທີ່ເສຍສະຕິ ແລະ ໃຫ້ການປິ່ນປົວໃນເບື້ອງຕົ້ນ, ແລະ (2) ເດັກທີ່ບໍ່ເສຍສະຕິ ແຕ່ມີຊຸດໂຂມລະບົບຫາຍໃຈ ແລະ ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວໃນເບື້ອງຕົ້ນ ຈາກນັ້ນຈຶ່ງຄ່ອຍໆຕິດຕາມທ່າງອອກໄປເປັນທຸກໆ 2 - 4 ຊົ່ວໂມງ ຖ້າທາດນຳຕາມກັບຄືນສູ່ປົກກະຕິ.
- ການປິ່ນປົວ ແມ່ນໃຫ້ Dextrose 25%ຫລື 50% (0,5 g/kg)ໃຫ້ທາງເສັ້ນເລືອດຊ້າງ (ບໍ່ໃຫ້ໄວໂພດ ຫລື Bolus).ເຖິງວ່າການໃຫ້ເຊື້ອລົມທະວານ 10% ເພື່ອປ້ອງກັນພາວະນຳຕາມໄນເລືອດຕຳ (ໂດຍສະເພາະໃນກຸ່ມເດັກທີ່ມີຄວາມສົງສູງ), ແຕ່ຄືນເຈັບສາມາດມິນຳຕາມໄນເລືອດຕຳກັບໄປກັບມາໄດ້ ແລະ ການໃຫ້ແຕ່ນຳຫາວານ 10%ຈະສົງຕໍ່ການຂາດເກືອແຮ ສະນັ້ນຕ້ອງໃຫ້ສະລັບກັບເຊື້ອລົມເຕັມ.
- ຖ້າບໍ່ສາມາດໃຫ້ Dextroseທ່າງເສັ້ນເລືອດ, ເຮົາສາມາດໃຫ້ທາງທຳກະເພາະອາຫານ ຫລື ຖ້າບໍ່ສາມາດໃຫ້ທາງ ທຳກະເພາະອາຫານກຳໃຫ້ນຳຕາມທາງກ້ອງລັ້ນຄືນເຈັບ (ແຕ່ລະວັງຄືນເຈັບຈະສະມັກເຂົ້າປອດຖ້າຄືນເຈັບເສຍສະຕິ).

### 3. ການປິ່ນປົວພາວະຫາຍໃຈຊຸດໂຊມໃນເຕັກ:

ສາຍເຫດຂອງພາວະຫາຍໃຈຊຸດໂຊມທີ່ສໍາຄັນ ແລະ ພົບເລື້ອຍໄດ້ແກ່ພາວະຫຼັງກິດຈາກການເຜົ້າປ່ຽນຫາດ (Metabolic acidosis).

- ອາການພາວະຫຼັງກິດ: ຫັນໃຈທອບເລີກ ແລະ ບາງຄັ້ງມີການຈ່ອງດຶງຂອງດູກຂ້າງທີ່ ເຜົ້າເອົາແຕ່ຝັງປອດຍັງປົກກະຕິ. ສ່ວນຫລາຍຈະພົບນໍາຄົນເຈັບທີ່ມີໃຂ້ຢູ່ງຂຶ້ນສະໜອງແຕ່ບາງຄັ້ງກໍພົບໃນຄົນເຈັບທີ່ຍັງມີສະຕິດີ, ບໍ່ວ່າຈະ ເກີດຂຶ້ນໃນກໍລະນີໄດ້ພາວະຫຼັງກິດຈະສ່ຽງສູງຕໍ່ການເສຍຊຸວິດ.

- ການປິ່ນປົວພາວະຫຼັງກິດ ແມ່ນແນໃສ (1) ທິດແທນນຳໃນຮ່າງກາຍໃຫ້ພູງພໍ, (2) ປິ່ນປົວພາວະຂາດ ເລືອດ, ແລະ (3) ບ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ເດັກຂ້າກ ເພາະການຂັກຈະເຮັດໃຫ້ພາວະຫຼັງກິດລັກຕິກໜັກຂຶ້ນກວ່າເກົ່າ.

- ການປິ່ນປົວເບື້ອງຕົນໄດ້ແກ່ການທິດແທນນຳ (ນຳປະເພດ Crystalloidsເຊັ່ນນຳເຊີໂລມເຕັມ 0,9%) ທີ່ແກ້ໄຂພາວະຂາດເລືອດດ້ວຍການສົ່ງເລືອດ. ຖ້າເດັກມີຫາຍໃຈຊຸດໂຊມ ທີ່ ອັ້ງກິດ ພ້ອມ ຫ້າລະດັບ Hemoglobin <5 g/dL ໃຫ້ສົ່ງເລືອດລວມ 20 mL/Kg, ແຕ່ຖ້າ Hemoglobin > 5g/dL ແມ່ນໃຫ້ນຳປະເພດ Crystalloidsເຊັ່ນນຳເຕັມ 0,9% ໃນປະລິມານເບື້ອງຕົນ 10 mg/Kg ເຊິ່ງຄວາມໄວຂອງການສົ່ງນຳແມ່ນຂຶ້ນກັບລະດັບຄວາມໄວຂອງຈັງວະຫາຍແລະ ສະພາບຂາດນຳຂອງຄົນເຈັບຈາກນັ້ນຈຶ່ງປະເມີນຄົນວ່າຈະໃຫ້ນຳຕໍ່ ທ່ານຫຼັກຂ້າຍຂ້ອຍປານໄດ (ຄວນລະວັງການອ້ຳນຳໃນຮ່າງກາຍ).

- ສໍາລັບການປິ່ນປົວດ້ວຍ Bicarbonate ແມ່ນຍັງບໍ່ຫັນຮູ້ວ່າຈະໄດ້ຜົນດີຊຳໄດ, ສ່ວນໃຫ້ຍເພີ່ມຈະເນັ້ນໃສ່ການແກ້ໄຂພາວະຂາດເລືອດ ແລະ ບໍລິມາດເລືອດຕໍ່, ສ່ວນ Bicarbonate ແມ່ນຈະໃຊ້ໃນເດັກທີ່ມີພາວະຫຼັງກິດຮ້າຍແຮງ ພາຍຫລັງທີ່ມີການເຊີດຊູ້ຫົວໃຈຢູ່ດູເຕັ້ນ.

- ສາຍເຫດໜຶ່ງອີກທີ່ເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບຫາຍໃຈຊຸດໂຊມໄດ້ແກ່ການຂົມເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈຮຸນແຮງເຊິ່ງໃນກໍລະນີນີ້ ຄົນເຈັບຈະມີຫາຍໃຈທອບໄວ, ມີການຈ່ອງດຶງຂອງເຜົ້າເອົາ ແຕ່ຈະບໍ່ມີຫາຍໃຈເລີກ (ສ່ວນ ການສ່ອງລັງສືປອດອາດບໍ່

ຊ່ວຍໃນການປົງມະຕິໄດ້ຫລາຍເພາະ ເດັກຈຳນວນທີ່ຈະມີຜົນຊ່ອງລັງສືປອດ  
ປົກກະຕິທັງໆທີ່ມີການຊຶມເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈຮຸນແຮງຢູ່ໃນກໍລະນີທີ່ສົງໃສມີ  
ການຊຶມເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈຮຸນແຮງແມ່ນໃຫ້ເພີ່ມຢາຕ້ານ ເຊື້ອເຂົ້າຕິ່ມ  
ນອກຈາກຍາປິ່ນປົວໄຂຫຼຸງ.

#### 4. ການປິ່ນປົວອາການຊັກໃນເດັກ:

- ຕີ່ໜ້າເດັກຊັກ ໃຫ້ກວດເບິ່ງນຳຕານໃນເລືອດທຸກໆຄັ້ງ ແລະ ຖ້າຕໍ່າ ຕ້ອງ  
ໃຫ້ການປິ່ນປົວທັນທີ. ຖ້າອຸນຫະພູມຮູ້ທະວານ  $> 39$  ອົງສາເຊ ຕ້ອງປິ່ນປົວໄຂ.  
ການພະຍາບານໃນເວລາເດັກຊັກມີຄວາມສໍາຄັນທີ່ ສຸດ ຄື: ໃຫ້ຮັກສາ  
ເສັ້ນຫາງຫາຍໃຈໃຫ້ໄລ່ດີ, ປັງກັນບໍ່ໃຫ້ເດັກຖືກບາດເຈັບ, ແລະຫລິກລັງງ  
ການຄວບຄຸມການເຄື່ອນເໜັງເວລາ ຊັກ ແບບຮຸນແຮງເກີນໄປ.
- ຢາຕ້ານຊັກ ແມ່ນໃຫ້ໃນກໍລະນີທີ່ອາການຊັກຮ້າຍແຮງ ແລະ ແກ່ຍາວເກົ່ານັ້ນ  
(ເກີນ 5 ນາທີ) ເພາະສ່ວນໃຫ້ຍອາການຊັກຈະຫາຍໄປເອງ. ຢາຕ້ານຊັກທີ່ຄວນ  
ເລືອກໃຊ້ກ່ອນໝູ້ໄດ້ແກ່ຢາDiazepam (valium)ໜີ້ Paraldehyde.
- ຢາDiazepamຄວນໃຫ້ຫາງເສັ້ນເລືອດຊ້າງໃນປະລິມານ0,3 mg/kg (ຄວາມໄວ  
ບໍ່ເກີນ2 mg/ນາທີ). ຖ້າໃຫ້ ຫາງຮູ້ທະວານ ແມ່ນໃຫ້ໃນປະລິມານ0,5 mg/kg. ຖ້າ  
ຍັງບໍ່ໄດ້ຜົນສາມາດໃຫ້ຕື່ມອີກ15 ນາທີ ຕໍ່ມາ. ຖ້າຄືນ ເຈັບໄດ້ຮັບຢາDiazepam  
ມາກ່ອນແມ່ນແນະນຳໃຫຍ່ອື່ນຈະດີກວ່າ.
- ສໍາລັບຢາParaldehydeແມ່ນໃຫ້ໃນປະລິມານ0,2 mL/kgສັກວັນເລີກາງ ໜີ້  
0,4 mL/kgຫາງຮູ້ ທະວານ. ຢານີ້ຈະປອດໄພ ແລະ ເປັນຢາທີ່ຕານຊັກທີ່ໄດ້ຜົນດີ  
(ຄວາມສົງຕໍ່ການກິດໜີ້ບລະບົບຫາຍໃຈແມ່ນ  
ມີໝັ້ນອນທີ່ ສຸດ) ສະນັ້ນ ຈຶ່ງສາມາດໃຫ້ໃນເດັກທີ່ໄດ້ຮັບຢາDiazepamມາກ່ອນ  
ແລ້ວ.
- ຖ້າໃຫ້DiazepamແລະParaldehydeແລ້ວ ເດັກຍັງຊັກຢູ່ ແມ່ນໃຫ້ໃຊ້  
Phenytoinໜີ້ Phenobarbitone.

ສໍາລັບ Phenytoinແມ່ນໃຫ້ທາງເສັ້ນເລືອດ ແຕ່ບໍ່ໃຫ້ເກີນ $0,5$  mg/kg/ນາທີ (ທ້າມບໍ່ໃຫ້ປິນໃສ່ກັບເຊື້ອລົມຫວານເພາະມັນຈະຮັດໃຫ້ຕົກຕະກອນງ່າຍ), ຖ້າຈໍາເປັນກຳໃຫ້ຕໍ່ໃນປະລິ ມານປະຕັບປະຄອງ(Maintenance dose)ຄື $5$  mg/kg ທຸກໆ 12 ຊົ່ວໂມງ. ສໍາລັບPhenobarbitone ແມ່ນໃຫ້ໃນປະລົມມາ $20$  mg/kgສັກກັມຊັ້ນ ຫລື ທາງ ເສັ້ນເລືອດຊ້າງ (ບໍ່ໃຫ້ ເກີນ $50$  mg/ນາທີ) ແລະປະລົມມາທີ່ໃຫ້ປະຕັບປະຄອງ ແມ່ນ $4$  mg/kg ທຸກໆ $24$  ຊົ່ວໂມງ ຖ້າເຫັນ ວ່າຈໍາເປັນ.

## 5. ການປິ່ນປົວພາວະຂາດເລືອດຮູນແຮງໃນເດັກ:

ກໍລະນີຂ້າງລຸ່ມນີ້ ຄວນພິຈາລະນາສິ່ງເລືອດໃຫ້ເດັກໃນຫັນທີ:

- ເດັກທີ່ມີລະດັບ Hemoglobin  $\leq 4$  g/dL

- ເດັກທີ່ມີລະດັບ Hemoglobin  $< 5$  g/dLພ້ອມທັງສະຕິບໍ່ດີ (ໄຂ້ຢູ່ງຂຶ້ນສະໜອງ) ເພາະວ່າ ພາວະຂາດເລືອດຈະຮັດໃຫ້ການຂົນສິ່ງອີກຊີໄປຫລື່ງສະໜອງຫລຸດລົງ ແລ້ວຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບເສຍສະຕິ
- ເດັກທີ່ມີເຊື້ອແມ່ງກາກສູງໃນເລືອດ (ຕົວຢ່າງ: 50%) ແລະ ມີລະດັບ Hemoglobinປະມານ  $6$  g/dLເພາະ ພາຍຫລັງໄດ້ຮັບຍາປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່ງໄປປະມານ  $24 - 48$  ຊົ່ວໂມງ ລະດັບ Hemoglobinທະ່າງໆ ຫລຸດລົງເຖິງໜຶ່ງເຫຼືອພູງ  $3$  mg/dL.

## 6. ການທິດແທນນຳ ແລະ ການລົງດູໃນເດັກທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງ:

ເດັກທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ງຮ້າຍແຮງອາດບໍ່ສາມາດກິນດື່ມມາເປັນເວລາຫລາຍມີແລ້ວ, ນອກຈາກນີ້ອາການໄຂ້ ແລະ ທາຍໃຈທອບຈະຮັດໃຫ້ເດັກມີອາການຂາດນຳ້ທ່າຍຂຶ້ນ. ທັງໝົດນີ້ ຈະພາໃຫ້ເກີດມີ ບໍລິມາດ ເລືອດຕົກຕໍ່າ (Hypovolemia) ເຊິ່ງຈະພາໃຫ້ພາວະອ້ັງກິດໜັກຂຶ້ນກວ່າເກົ່າ.

- ຄວນປະເມີນພາວະຂາດນຳ້ເລື້ອຍໆ ແລະ ຖ້າມີອາການຂາດນຳ້ ຄວນໃຫ້ນຳ້ປະເພດ Isotonicເຊັ່ນ: ເຊື້ອລົມເຄັ້ມທຳມະດາ ໃນຫັນທີ, ຈາກນັ້ນຈຶ່ງຮັກສາສະພາບນຳ້ໃນຮ່າງກາຍໄວ້ໃຫ້ເປັນປົກກະຕິດ້ວຍການໃຫ້ນຳ້ທີ່ມີເກືອແຮງ ແລະ

ນຳຫວານປະສົມກັນ ເຊັ່ນ: ນຳຫວານເຄັ້ມ ຫລື 0,18% ເຄັ້ມ ປະສົມ 4% ຫວານ ເປັນຕົ້ນໂດຍສະເພາະເດັກທີ່ບໍ່ສາມາດກິນດື່ມໄດ້ (ເສຍສະຕິ).

- ສໍາລັບປະລິມານນຳທີ່ຈະໃຫ້ເພື່ອຮັກສາສະພາບນຳໃນຮ່າງກາຍໃຫຍ່ໃນ ສະພາບດຸນດັ່ງນີ້:

ເດັກທີ່ມີນຳຂັ້ນກາເກົ່າກັບ ຫຼື ຕ່າກວາ 25 Kg:

ນຳຂັ້ນກາ	ນຳທີ່ໃຫ້ທາງເສັ້ນເລືອດ
< 10 kg	100 ml/kg/24h
10 – 25 kg	60-90 ml/kg/24h

ເດັກທີ່ມີນຳຂັ້ນກາທາຍກວາ 25 Kg: 500 ml x 3 ເທື່ອ ຕໍ່ 24 ຊົ່ວໂມງ ຫລື ປະມານ 1,5 ລິດ ຕໍ່ນີ້.

- ໃນເດັກທີ່ບໍ່ໄດ້ສະຕິ ແລະ ຕອງໄດ້ໃຫ້ນຳຫາງເສັ້ນເລືອດເກີນ 24-36 ຊົ່ວໂມງ ຕອງໄດ້ໃຫ້ອາຫານທາງທີ່ກະເພາະ ອາຫານ ເຊັ່ນ ໃຫ້ນິມ ຫລື ນຳ ຕານ ທຸກໆ 1-2 ຊົ່ວໂມງໂດຍຄິດໄລ່ຕາມປະລິມານຕອງການນຳຂ້າງເທິງນັ້ນ ແຕ່ ຕອງຫລຸດຜ່ອນ ຫລື ຢຸດໃຫ້ນຳຫາງເສັ້ນເລືອດ.

- ພາວະໄຂຫລັງຊຸດໄຊມໃນເດັກທີ່ເປັນໄຂຢູ່ຮ້າຍແຮງແມ່ນບໍ່ສູ້ພືບ, ສະນັ້ນ ໃນເດັກທີ່ມີອາການຍິ່ງວໜ້ອຍ ແລະ ຂາດນຳ, ເວລາກວດຍິ່ງວຈະມີນຳຂັ້ນກາ ຈຳເພາະສູງ, ມີຫາດໄຊດູມຕໍ່ໃນຍິ່ງວ, ແລະ ການຕີກຕະກອນຂອງຍິ່ງວທີ່ ປຶກກະຕິນີ້ສະແດງວ່າເດັກມີອາການຂາດນຳ ແລະ ພາຍຫລັງມີການທິດ ແກນນຳເດັກກຳຈະກັບຄືນມີຍິ່ງວ. ແຕ່ພາຍຫລັງທິດແກນນຳຢ່າງພຽງພໍແລ້ວ ປະລິມານນຳຢ່າງຍັງຕໍ່ກວ່າ 4 mL/kg ພາຍໃນ 8 ຊົ່ວໂມງຕໍ່ມາເຮົາສາ ມາດ ໃຫຍ່າ Furosemide ເບື້ອງຕົ້ນ 2 mg/kg ແລ້ວຄ່ອຍ ເພີ່ມຂຶ້ນອີກ 1 ເທື່າ ໃນ

ທຸກ່ງຊື່ວໂມງ ຈົນສາມາດຮອດ 8 mg/kg ສູງສຸດ ສັກເຂົ້າເສັ້ນຊ້າງໃຫ້ໝີດພາຍໃນ 15 ນາທີ.

## 5. ການປິ່ນປົວໄຂຢູ່ງຮ້າຍແຮງໃນແມ່ນໍານານ:

ແມ່ຍົງຖືພາຈະສ່ງຕໍ່ການເປັນໄຂຢູ່ງຮ້າຍແຮງຫລາຍທີ່ສຸດຖ້າຕິດເຊື້ອໄຂຢູ່ງຊີ່ນິດຝານຊີ່ປາຮອມເຊິ່ງທີ່ເປັນ ໄຂຢູ່ງຮ້າຍແຮງ ກຳຕ້ອງໄດ້ນອນປິ່ນປົວຢູ່ຫ້ອງມໍລະສູມ (ບ່ອນມີເງື່ອນໄຂ).

- ໃຫ້ຕິດຕາມການປິ່ນຫ້ອງມິດລູກ ແລະ ຫົວໃຈເດັກຢ່າງໄກສິດ. ຖ້າແມ່ມີອາການປິ່ນຫ້ອງຕຽມເກີດລູກ ຫລື ລູກ ໃນຫ້ອງບັດຈະຕ້ອງໄດ້ຊ່ວຍເກີດດ້ວຍ Forceps, vacuum extraction ຫລື ຜ່າຕັດເອົາລູກ ອອກ.

- ຖ້າແມ່ມີພາວະຕື່ໄປນີ້ ຈະເປັນຮັນຕະລາຍຫລາຍທີ່ສຸດ ເຊັ່ນ: (1) ນຳຕານໃນເລືອດຕຳ (ແຕ່ແມ່ນີ້ມີອາການສະ ແດງອອກ) ເຊິ່ງຈະເຮັດໃຫ້ລູກໃນຫ້ອງມີຫົວໃຈຕີຊ້າ, (2) ແມ່ໄຂສູງ ເຊິ່ງຈະເຮັດໃຫ້ລູກໃນ ຫ້ອງບັດ, (3) ປອດ ບວມຮຸນແຮງ, ແລະ (4) ເລືອດໄຫລ໌ຫລັງຄອດ.

- ແມ່ນໍານີ້ໄກ້ຈະຄອດ ແລະ ມີພາວະຂາດເລືອດຮຸນແຮງ ຫລື ມີພາວະໜັ້ງນຳໃນຮ່າງກາຍ ອາດຈະມີຫົວໃຈຊຸດໄຊມກະທັນຫັນ ຫລື ປອດບວມຮຸນແຮງພາຍຫລັງການປະສູດແທ້. ສະນັ້ນ ຖ້າ Hematocrit ຕໍ່ກວ່າ 20% ໃຫ້ພິຈາລະນາສິ່ງເລືອດ (ເມັດເລືອດແດງລ້ວນໆ) ແລະ ໃຫ້ຢ່າຂັບຢູ່ວຫາງເສັ້ນເລືອດ ພ້ອມຫຼັງຈຳກັດການໃຫ້ນຳ ແລະ ຕິດຕາມເລື້ອຍໆ.

- ຖ້າຄືນເຈັບຫາຍໃຈໄວແລະ ຫອບ ຕ້ອງປະເມີນ ແລະ ກວດກາຄືນເຈັບຄືນໃນທັນທີ, ກວດນຳຕານ ໃນເລືອດ, ແລະ ຊອງລັງສືປອດ.

- ເນື່ອງຈາກວ່າພາວະນຳຕານຕຳໃນເລືອດ ອາດບໍ່ສະແດງອາການອອກໃນແມ່ມານ ແລະ ອາດເຮັດໃຫ້ມີອາການຄ້າຍຕີໄຂຢູ່ງຂຶ້ນສະໜອງ ຫລື ອາການຮ້າຍແຮງອື່ນໆຂອງໄຂຢູ່ງ, ສະນັ້ນ ຕ້ອງໄດ້ກວດທາດນຳຕານໃນເລືອດທຸກ່ງກໍລະນີ.

ຖ້າບໍ່ມີເງື່ອນໄຂກວດ ແມ່ນໃຫ້ Dextrose 50% (25 - 50 mLສັກເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດ ຂ້າງພາຍໃນ 5 ນາທີ). ໃນບາງກໍລະນີ ພາວະນຳຕາມໃນເລືອດຕໍ່າຮ້າຍແຮງ ອາດ ເປັນກັບຄືນ ແລະ ການໃຫ້ເຊື້ອລົມຫວານ 5% ຫລື 10% ໄວ ອາດບໍ່ຊ່ວຍໄດ້. ແຕ່ການໃຫ້ Dextrose 50% ທາງເສັ້ນເລືອດຫລາຍຄັ້ງອາດເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະອັງນຳໃນຮ່າງກາຍໄດ້ ສະນັ້ນ ຕ້ອງໄດ້ລະວັງ. ໃນຄົນເຈັບທີ່ເສຍສະຕິ, ເຮົາອາດໃຫ້ Dextrose ທາງທີ່ກະເພາະອາຫານກຳໄດ້.

## ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຂ້າເຊື້ອໄຂຍຸງ:

- ການປິ່ນປົວໄຂຍຸງຮ້າຍແຮງໃນແມ່ນມານໄຕມາດທີ 2 ແລະ 3 ດ້ວຍການໃຫ້ຢາຂ້າເຊື້ອໄຂຍຸງແມ່ນຄືກັນກັບ ການປິ່ນປົວໄຂຍຸງຮ້າຍແຮງໃນຄົນເຈັບຜູ້ໃຫ່ຍ໌ທົ່ວໄປຄື:

+ ຢາອັນດັບ 1 ແມ່ນ Artesunate IV ຫລື IM ແລະ ຢາ

+ ອັນດັບສອງແມ່ນຢາ Quinine ທາງເຊື້ອລົມ (Perfusion) ຈິນກວ່າ ຄົນເຈັບດີຂຶ້ນ ຫລື ກິນ ຢາໄດ້ ຈຶ່ງສືບຕໍ່ໃຫ້ກິນຢາ Coartem 3 ມື້.

- ສໍາລັບແມ່ນມານໄຕມາດທີ 1 ແມ່ນໃຫ້ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ Quinine ທາງເຊື້ອລົມ (Perfusion) ຈິນກວ່າຄົນເຈັບດີ ຂຶ້ນ ຫລື ສາມາດກິນຢາໄດ້ ຈຶ່ງສືບຕໍ່ໃຫ້ຢາ Quinine sulphate ຊະນິດກິນ ໃນປະລິມານ 30 ມລກ / ກລ / ມື້ ແບ່ງເປັນ 3 ເທື່ອ ຕໍ່ມື້ ຈິນໃຫ້ຄົບ 7 ມື້ (ນັບຫັງມື້ທີ່ໃຊ້ຢາ Quinine ທາງເຊື້ອລົມ). ເຖິງວ່າ ຈະມີຂຶ້້າມໃຊ້ຢາໃນ ກຸ່ມອະນຸພັນ Artemisinin (Artesunate) ໃນໄຕມາດທໍາອິດຂອງການຖືພາ(ຍັອນບໍ່ມີຂຶ້້ມູນພຽງພໍວ່າມັນປອດໄພ ສໍາລັບລູກໃນຫ້ອງຫລື ບໍ່), ແຕ່ຖ້າຄົນເຈັບມີອາການໜັກໜ່ວງໄດ້ສະເພາະຖ້າຄົນເຈັບມີປະລິມານເຊື້ອແມ່ກາ ຝາກຫລາຍໃນເລືອດ ເຮົາຄວນ ພິຈາລະນາປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ Artesunate ຊະນິດສັກ ແລ້ວຈຶ່ງ ຕາມ ດ້ວຍຢາຊະນິດກິນ Coartem 3 ມື້.

## 6. ຍາ ຫລື ສິ່ງທີ່ຄວນຫລືກລົງ ແລະ ເປັນອັນຕະລາຍໃນການປິ່ນປົວໄຂ້ຢູ່:

ຍາ ແລະ ສິ່ງທີ່ຢູ່ຂ້າງລຸ່ມນີ້ ຄວນຫລືກລົງ ຫລື ຫ້າມໃຊ້ ເນື່ອງຈາກຈະພາໃຫ້ເປັນອັນຕະລາຍ ຫລື ບໍ່ມີປະໂຫຍດຫຍັງແກ່ຄົນເຈັບ.

Aspirin (ອັນຕະລາຍ)

Heparin (ອັນຕະລາຍ)

Mannitol

Prostacyclin

Corticosteroids (ອັນຕະລາຍ)

Plasmapheresis

Pentoxifylline

Desferrioxamine (ອັນຕະລາຍ)

Anti-TNF antibody (ອັນຕະລາຍ)

Hyperimmune globulin

High dose phenobarbitone (ອັນຕະລາຍ)

Exchange blood transfusion

## 7. ເອກະສານຊ້ອນທ້າຍ

### 7.1. ຄະແນນ Glasgow Coma Score (ສຳລັບຜູ້ໃຫ່ຍ ແລະ ເຕັກທີ່ເວົ້າໄດ້)

ການມິນຕາ:	ຄະແນນ
- ມິນຕາຕາມປົກກະຕິ	4
- ມິນຕາເວລາ ບຸກ ຫຼື ຮອງຊື່	3
- ມິນຕາເວລາເຈັບ	2
- ບໍ່ສາມາດມິນຕາໄດ້	1
ການຕອບໂຕຕໍ່ຄໍາເວົ້າ / ການຖາມ:	
- ຕອບຫຼືເລົ່າເລື້ອງໄດ້ປົກກະຕິ	5
- ຕອບຫຼືເລົ່າເລື້ອງໄດ້ແຕ່ສັບສົນ	4
- ຕອບໄປໂລເລ	3
- ມີແຕ່ສູງ, ພັງບໍ່ເຂົ້າໃຈ	2
- ບໍ່ມີການຕອບໂຕຫຍ່ງ	1
ການຕອບໂຕໜ້າງການເໝັ້ນຕີງ:	
- ປະຕິບັດໄດ້ຕາມຄໍາສັ່ງຫຼຸກຢ່າງ	6
- ເອົານີ້ສັ່ງຈຸດເຈັບໄດ້ <sup>1</sup>	5
- ທີກຫຼືພັບແຂນຂາໄປຍ້ງຈຸດເຈັບ <sup>2</sup>	4
- ມີການພັບແຂນ ແລະ ຢູ່ດຂາຜິດປົກກະຕິ ຕໍ່ຄວາມເຈັບ	3
- ຍິດ ຫຼືຢູ່ດແຂນ ແລະ ບິນມີເຂົ້າໃສບ່ອນເຈັບ	2
- ບໍ່ມີການຕອບໂຕ	1
ລວມ <sup>3</sup>	3 ຫາ 15

1. ຍິກຫຼືບິດບໍລິເວນໜ້າເອີກຂອງຄົນເຈັບ (Sternum)

2. ຂົມບັນຍົມ (ນັ້ວໂປ້) ໂດຍໃຊ້ສົ່ມ

3. Unrousable coma is defined as Glasgow Coma Score  $\leq 9$  or  
Blantyre score  $\leq 2$  (or  $\leq 3$  ในເດັກຊື່ງບໍ່ສາມາດບອກຈຸດເຈັບປວດໄດ້)

## 7.2. ຄະແນນ Blantyre Score (ສໍາລັບເດັກນ້ອຍ)

	Score
ການເຄື່ອນຍ້າຍຂອງຕາ:	
- ໂດຍກົງ(ເຊື່ອນ: ມອງໜ້າແມ່)	1
- ບໍ່ໄດຍກົງ	0
ການຕອບໂຕທາງສູງ:	
- ຮອງໄຫ້	2
- ສູງຄາງ("Gémissements") ຫຼື ເປິ່ງ	1
- ບໍ່ມີການຕອບໂຕ	0
ການຕອບໂຕທາງການເໜັງຕີງ:	
- ສາມາດເອົາມີໃສ່ຈຸດເຈັບໄດ້ 1	2
- ສາມາດຖືກ ຫລື ພັບແຂນ-ຂາອອກຈາກຈຸດເຈັບ 2	1
- ບໍ່ມີການຕອບໂຕ	0
ລວມ 3	0 ຫາ 5

1. ຍິກໜັງບໍລິເວນໜ້າເອີກຂອງຄົນເຈັບ (Sternum)
2. ຫິນເລັບນີ້ (ນິວໂປ້) ດ້ວຍສໍາ
3. Unrousable coma ແມ່ນເມື່ອ Blantyre Score  $\square$  2 (or  $\square$  3 ໃນ-  
ເດັກຊື່ງສາມາດບອກຈຸດເຈັບປວດໄດ້)

7.3ຕາຕະລາງໃຫ້ຢາມັດສໍາຫຼັບ 7ວັນ:..

ຕາຕະລາງ 1: ປະລິມານຢາquinine (30 mg/kg/24h) 300 mg ຢາມັດ -  
ແລະdoxycycline 100 mg

ອາຍຸ	ນໍາຂັ້ນກ (kg)	Quinine			Doxycycline	
		ປະລິມານ ທຸກ່າງ 8 ຊມ	ປະລິມານ ລວມ/ມື້	ປະລິມານ ລວມ/7ມື້	ປະລິມານ/ມື້	ປະລິມານ ລວມ/7ມື້
<6ເດືອນ	< 7	¼	¾	5 ¼	-	-
6 ດ- 2 ປີ	7-15	½	1 ½	10 ½	-	-
>2-8 ປີ	16-30	1	3	21	-	-
9-15 ປີ	31-45	1 ½	4 ½	31 ½	1	7
> 15 ປີ	> 45	2	6	42	2	7

ຫັນມຳໃຫ້doxycycline/tetracycline ແມ່ຍິງຖືພາ ແລະ ເຕັກທີ່ອາຍຸຕໍ່ກ່ວາ 8 ປີ.

□ ດັ່ງນັ້ນ, ສໍາລັບແມ່ຍິງທີ່ກໍາລັງຖືພາແລະເຕັກນ້ອຍທີ່ມີອາຍຸຕໍ່ກ່ວາ 8 ປີ ຕ້ອງໃຫ້ quinine ພຽງຢ່າງດຽວ ເປັນເວລາ 7 ວັນ.

ການກັບຄືນຂອງເຊື້ອກາຝາກໄຂ້ຢູ່ສາມາດພົບເຫັນໄດ້ຖ້າຫາກໃຊ້ quinine ປຶ້ນປົວ ພຽງຢ່າງດຽວໄດ້ຍິ່ນ

ມີຢາອື່ນສົມທິບເຊັ່ນ: doxycycline.

ຕາຕະລາງ2:

ປະລິມານຢາchloroquine ນ້ຳເຊື່ອມ (syrup) (1ບ່ວງກາເຟ= 25 ມິນລີກາມ)

ນໍາຫັກ(w)	ອາຍຸ(a)	D1	D2	D3	ລວມ
w < 16kg	a < 6ປີ	10mg/kg	10mg/kg	5mg/kg	25mg/kg

1 ບ່ວງກາເຟ= 5 ມິນລີລິດ

ໃນ5 ມິນລີລິດນ້ຳເຊື່ອມບັນຈຸ25 mg ຢາchloroquine base.

ຕົວຢ່າງ: ສໍາຫຼັບເດັກນ້ຳຫັກ12 ກິໂລໃຫ້:

ມື້ທີ 1 ແລະ ມື້ທີ 2: 12 ກິໂລ x 10 ມິນລີກາມ/ກິໂລ = 120 ມິນລີກາມ

120 ມິນລີກາມ/25ມິນລີກາມຕໍ່ບ່ວງ= 4,8 ບ່ວງ ກາເຟ  
ປະມານ 5 ບ່ວງ ດັ່ງນັ້ນ, ມື້ທີ1 ແລະ2 ຕ້ອງໃຫ້ໄດ້ກິນ ມີລະ 5 ບ່ວງກາເຟ

ມື້ທີ 3 : 12 ກິໂລx 5 ມິນລີກາມ/ກິໂລ = 60mg

60 ມິນລີກາມ/25ມິນລີກາມຕໍ່ບ່ວງ= 2,4 ບ່ວງກາເຟ ຫຼື  
ປະມານ2,5 ບ່ວງ

ຕາຕະລາງ 3 :

ປະລິມານຢາ chloroquine 150 mg ເມັດ

ນຳໜັກ(ກີໂລ)	ອາຍຸ(ປີ)	ມື້ທີ 1 (ເມັດ)	ມື້ທີ 2 (ເມັດ)	ມື້ທີ 3 (ເມັດ)	ລວມ (ເມັດ)
16-25	6-11	2	1	1	4
25-35	11-15	3	2	1	6
35-45	15-18	4	2	2	8
□ 45	□ 18	4	4	2	10

ການປ້ອງກັນໄຂ້ມາລາເລີຍ  
( Malaria prophylaxis )

ການປ້ອງກັນເພື່ອບໍ່ໃຫ້ຕິດເຊື້ອໄຂ້ຢູ່ງຫຼາມາລາເລີຍແມ່ນປະກອບດ້ວຍຫຼາຍວິທີ:

1. ການປ້ອງກັນເພື່ອບໍ່ໃຫ້ຢູ່ງກັດ:

- ຕ້ອງນອນໃນມູ້ງຍັມນຳຈັກ

- ໄຂ້ຢາຂັບໄລ່ຢູ່ງ: ຢາຫາກັນຢູ່ງ, ຢາອຸດຢູ່ງ, ຄວັນໄຟ ເປັນຕົ້ນ

2. ການປ້ອງກັນດ້ວຍການກິນຢາຕ້າມໄຂ້ມາລາເລີຍ:

ຢັ້ງບໍ່ມີການສຶກສາຫຼືແຫຼ່ງຂໍ້ມູນໄດ້ຢັ້ງຍືນວ່າການກິນຢາຕ້າມໄຂ້ຢູ່ງເພື່ອປ້ອງ-  
ກັນບໍ່ໃຫ້ຕິດເຊື້ອນັ້ນໄດ້ຮັບຜົນ 100%. ດັ່ງນັ້ນ, ການທີ່ມີຍາເປັນປົວໄຂ້ຢູ່ງທີ່ມີ-  
ປະສິດທິຜົນຕິດຕົວ (Standby drugs) ໃນເວລາທີ່ຕ້ອງໄດ້ໄປເຂດທີ່ມີການ-  
ສົງເຊື້ອໄຂ້ຢູ່ງຈະເປັນການດີກວ່າ ເພາະວ່າຖາສິງໄສວ່າເປັນພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງກຳ-  
ຈະໄດ້ເປັນປົວແບບຫາຍຂາດຫັນທີ່ຫັນໄດ້ໄວດ. ເຕັງຢ່າງໃດກໍຕາມ ການກິນ-

ຢາປ້ອງກັນກຳສາມາດປ້ອງກັນໄດ້ໃນລະດັບນີ້ແລະເປັນທີ່ນີ້ຢືນຂອງບຸກຄົນ-  
ເປັນຈຳນວນບໍ່ໜ້ອຍ. ດັ່ງນັ້ນ, ຈຶ່ງມີການແນະນຳດັ່ງນີ້:

-ສະເພາະນັກຫ້ອງທູ່ວ ແລະຄົນຕ່າງປະເທດທີ່ມາຈາກບ່ອນປອດໄຂໝູງໃຫ້-  
ໃຊ້ຢາ Mefloquine.

ວິທີກິນ: Mefloquine 5 ມກ / ກລ ( 1 ພັດ 250 ມກ ) ກິນ 1 ພັດຕໍ່ອາຫິດ,  
ຄວນກິນ 1 ອາຫິດ

ກ່ອນອອກໄປ ແລະຫຼັງຈາກກັບມາແລ້ວໃຫ້ສືບຕໍ່ກິນອີກ 3 ອາຫິດ.

-ສະເພາະປະຊາຊົນລາວການປ້ອງກັນແມ່ນແນະນຳໃຫ້ໃນກຸ່ມເປົ້າໝາຍ.

-ແມ່ຍົງໂຕພາທີ່ຢູ່ໃນເຂດມີໄຂໝູງບໍ່ມີຊ້ອນໄດຍສົມທິບກັບ ສ.ສ.ຂ, ແມ່ ແລະ  
ເດັກ, ສະຫະພັນແມ່ຍົງແລະຂະແໜງການພັດທະນາຊົນນະບົດ.

-ຜູ້ທີ່ອອກຈາກບ່ອນທີ່ປອດໄຂໝູງ ແລະ ໄປບ່ອນທີ່ມີໄຂໝູງບໍ່ມີຊ້ອນ ຫຼື ໄຂໝູງ-  
ລະບາດເຊັ່ນ: ພະນັກງານທີ່ລົງຮັດວຽກຢູ່ຂັ້ນຮາກຖານ, ນັກຫ້ອງທູ່ວ, ພວກ-  
ກໍ່ສ້າງທາງ,ສ້າງເຕື່ອນ, ປະຊາຊົນຍົກຍ້າຍທີ່ນີ້ຖານຈາກເຂດໜີ້ໄປຫາເຂດ  
ໜີ້ທີ່ມີໄຂໝູງ.

-ເດັກນັ້ນຍົກຍ້າຍທີ່ຄວນກິນຢາປ້ອງກັນ ແມ່ນຈຳພວກທີ່ຢູ່ໃນກຸ່ມເປົ້າໝາຍຂ້າງເທິງ-  
ນັ້ນ.

ບັນດາຢາທີ່ນຳໃຊ້ເຂົ້າໃນການປິ່ນປົວເພື່ອປ້ອງກັນໄຂ້ມາລາເລີຍ

ການກິນຢາປ້ອງກັນພະຍາດໄຂໝູງ ຕ້ອງກິນກ່ອນຈະເຂົ້າໄປເຂດທີ່ມີ-  
ພະຍາດໄຂໝູງບໍ່ມີຊ້ອນ 1 ອາຫິດ ແລະ ສືບຕໍ່ກິນໃນເວລາກັບອອກຈາກເຂດ-  
ດັ່ງກ່າວຢ່າງໜ້ອຍ 4 ອາຫິດຕິດຕໍ່ກັນ.

1. ໃນເຂດທີ່ຍັງບໍ່ທັນມີການຕ້ານຕໍ່ຢາຂອງເຊື້ອກາຟກໄຂໝູງ
  - + Chloroquine: 5 ມກ / ກລ / ອາຫິດ, ກິນອາຫິດລະເທື່ອ. ຫຼື
  - + Fansidar® ( S/P ): 1.25 ມກ / ກລ / ອາຫິດ, ກິນອາຫິດລະເທື່ອ

## 2. ໃນເຂດທີ່ມີການຕ້ານຕໍ່ເຈອງເຊື້ອກາຟາກໄຂ້ຢູ່ງ

- + ອາດໃຫ້ Chloroquine: 5 ມກ / ກລ / ອາທິດ ກິນຮວມກັບ Fansidar® (S/P): 1.25 ມກ / ກລ / ອາທິດ, ກິນອາທິດລະເທື່ອ.
- + Doxycycline ໃຫ້ 1.5 ມກ / ກລ ຫຼື 100ມກ (1 ເມັດ / ມື້ ສໍາລັບຜູ້ໃຫຍ່)  
ກິນມີລະເທື່ອຕະຫຼອດເວລາທີ່ຢູ່ໃນເຂດໄຂ້ຢູ່ງປຶ່ມຊອນ

ເອກະສານອ້າງອີງ:

- 1.ສູນໄຂ້ຢູ່ງ, ແມ່ກາຟາກ ແລະ ແມ່ງໄມ້, ສປປ ລາວ (2000). ນະໂຍບາຍຄວບຄຸມພະຍາດ ໄຂ້ຢູ່ງ. ໂຄງການ ຄວບຄຸມພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງ ລາວ-ອີຢູ່.
- 2.ສູນໄຂ້ຢູ່ງ, ແມ່ກາຟາກ ແລະ ແມ່ງໄມ້, ສປປ ລາວ (2001). ນະໂຍບາຍຄວບຄຸມພະຍາດ ໄຂ້ຢູ່ງ. ໂຄງການ ຄວບຄຸມພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງ ລາວ-ອີຢູ່.
- 3.ກິມປິ່ນປິວ, ກະຊວງສາຫາລະນະສຸກ, ສປປ ລາວ (2005). ຄຸມປິ່ນປິວເອກະພາບແຫ່ງຊາດ.
4. World Health Organization (2006). Guidelines for the Treatment of Malaria. ISBN 92 4 154694 8 (NLM classification: WC 770). ISBN 978 92 4 154694 2 WHO/HTM/MAL/ 2006.1108
5. World Health Organization (2000). Severe falciparum malaria. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 94 (Suppl 1): 1-90, ISSN 0035-9203.
6. Mayxay M, Khanthavong M, Lindegårdh N et al. (2004) Randomized comparison of chloroquine plus sulphadoxine-pyrimethamine versus artesunate plus mefloquine versus artemetherlumefantrine in the treatment of uncomplicated

- falciparum malaria in the Lao PDR (Laos). Clinical Infectious Diseases 39, 1139-1147.
7. Mayxay M, Newton PN, Khanthavong M et al. (2003a) Chloroquine versus sulphadoxinepyrimethamine for treatment of Plasmodium falciparum malaria in Savannakhet province, Lao People's Democratic Republic: an assessment of national antimalarial drug recommendations. Clinical Infectious Diseases 37, 1021-1028.
8. Mayxay M, Phetsouvanh R, Phompida S et al. (2003b) A randomized comparison of oral chloroquine and sulphadoxine-pyrimethamine for the treatment of uncomplicated falciparum malaria in Laos. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 97, 343-344.
9. Mayxay M, Thongpraseuth V, Khanthavong M, Lindegårdh N, Barends M, Keola S, Pongvongsa T, Phompida S, Phetsouvanh R, Stepniewska K, White NJ, and Newton PN (2006) An open, randomized comparision of artesunate plus mefloquine vs. dihydroartemisininpiperaquine for the treatment of uncomplicated Plasmodium falciparum malaria in the Lao People's Democratic Republic (Laos). Tropical Medicine and International Health 11, 1157-1165.
10. McGready R, Cho T, Khankeo N, Thwai KL, Villegas L, Looareesuwan S, White NJ, and Nosten F (2001). Artemisinin Antimalarias in pregnancy: a prospective treatment study of 539

- episodes of multidrug-resistant Plasmodium falciparum. Clinical Infectious Diseases 33: 2009-16.
11. McGready R, Tan SO, Ashley EA, Pimanpanarak M, Viladpaignguen, Phaipun L, Wustefeld K, Barends M, Laochan N, Keereecharoen L, Lindergardh N, Singhasivanon P, White NJ, Nosten F (2008). A randomized controlled trial of artemether-lumefantrine versus artesunate for uncomplicated Plasmodium falciparum treatment in Pregnancy. PloS Med 5 (12): e253. doi:10.1371/journal.pmed.0050253.
12. Falade C and Manyando C (2009). Safety profile of Coartem: the evidence base. Malaria Journal 8 (suppl I):S6 doi:10.1186/1475-2875-8-SI/S6.
13. ສູນໄຂ້ຢູ່ງ, ແມ່ງກາຟາກ ແລະ ແມ່ງໄມ້, ສປປ ລາວ (2005). ຄຸ້ມີການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງ ກ້າຍແຮງ ແລະ ມີອາການສົນ ຂັ້ນໂຮງໝໍແຂວງ ແລະ ເມືອງ.
14. ສູນໄຂ້ຢູ່ງ, ແມ່ງກາຟາກ ແລະ ແມ່ງໄມ້, ສປປ ລາວ (2011). ຄຸ້ມີການປິ່ນປົວພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງ  
ແຂງຊາດ.
- ດຣ ສິມມະລີ ພອງມະນີ ທົວໜ້າພະແນກຊຶມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮ້ອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ
- ດຣ ນ. ປານຄໍາ ວົງພະຈັນ ວິຊາການ ພະແນກຊຶມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮ້ອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ
- ດຣ ວັດທະນະພອນ ລັດຖະພົ້າສະຫວ່າງ ວິຊາການ ພະແນກຊຶມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮ້ອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ
- ດຣ ມະນີຈັນ ທອງຊະນະ ທົວໜ້າພະແນກຊຶມເຊື້ອ, ໂຮງໝໍມີດຕະພາບ
- ດຣ ອະນຸເັດ ຈັນທະນະວົງ ວິຊາການ ພະແນກຊຶມເຊື້ອ, ໂຮງໝໍມີດຕະພາບ
- ດຣ ສະເໜີມຄຸນ ສີລິພັນ ນັກສຶກສາ Internat

## ບົດທີ 2

# ໄຂຍຸງລາຍ (Dengue)

ດຣ. ສິມມະລີ ພອງມະນີ

### ພາກຫົວໄປ

#### I. ລະບາດວິທະຍາ

##### 1. ສະພາບຢູ່ໃນໄລກ:

ພະຍາດໄຂຍຸງລາຍແມ່ນພະຍາດຊື່ມເຊື້ອຈຸລະໄລກໂດຍຍຸງລາຍເປັນພາຫະແຜ່ເຊື້ອ. ໃນໄລຍະ 5 ປີຜ່ານມາຈຳນວນກຳລະນີແມ່ນເພີ່ມຂຶ້ນ 30 ທີ່ບໍລິສັດມີການແຜ່ລາມອອກໄປສູ່ປະເທດໃໝ່ໃນໄລກບ່ອນທີ່ບໍ່ເຄີຍມີກຳລະນີພະຍາດໄຂຍຸງລາຍມາກ່ອນແລະແຜ່ອອກຈາກຕົວເມືອງໄປສູ່ເຂດຊັ້ນນະບົດ. ອົງການອະນາໄມໄລກໄດ້ຄາດຄະເນວ່າໃນແຕ່ລະບົມີປະມານ 50 ລ້ານຄົນໃນທົ່ວໄລກໄດ້ຕິດເຊື້ອໄຂຍຸງລາຍແລະປະມານ 2.5 ຕື້ຄົນອາໄສຢູ່ໃນບັນດາປະເທດທີ່ມີການຊຸກຊຸມຂອງພະຍາດ.

##### 2. ສະພາບຢູ່ໃນສປປລາວ:

ຢູ່ໃນປະເທດລາວເຮົາໄດ້ເລີ້ມພົບກຳລະນີຄົນເຈັບເປັນພະຍາດໄຂຍຸງລາຍໃນປີ 1977. ຈາກນັ້ນທຸກໆສອງປີໄດ້ກຳຈະພົບຈຳນວນກຳລະນີເພີ່ມຂຶ້ນເປັນລໍາດັບ. ພະຍາດໄຂຍຸງລາຍໄດ້ກາຍເປັນບັນຫາຫາງດ້ານສາທາລະນະສຸກໃຫ້ແກ່ສປປລາວນັບແຕ່ປີ 1985 ເປັນຕົ້ນມາຊີ່ງເປັນປີທໍາອິດທີ່ມີການລະບາດຢູ່ໃນນະຄອນຫຼວງວຽງຈັນ. ຕໍ່ມາກຳມີການລະບາດຂອງພະຍາດນີ້ເກີດຂຶ້ນໃນປີ 1987 ຂໍ້ຖືວ່າເປັນການລະບາດຄັ້ງໃຫ້ຍ໌ສຸດຢູ່ໃນສປປລາວ.

ໃນໄລຍະຜ່ານມາໄດ້ມີການລາຍງານຈຳນວນກຳລະນີໄຂຍຸງລາຍແລະມີກຳລະນີເສຍຊີວິດທຸກປີທີ່ມີການລະບາດ. ໄດ້ມີລາຍງານການລະບາດຂອງພະຍາດໄຂຍຸງລາຍໃນປີ 2005

ພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງລາຍເປັນສາຍເຫດໜີ່ສໍາຄັນຂອງການເຈັບເປັນແລການຕາຍໃນເດັກ ຄືນ  
ເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ງລາຍຮູບແບບຮ້າຍແຮງສາມາດເປັນຊ່ອງກຳຫຼືມີອາການເລືອດອກຮ້າຍແຮງ  
ພາໃຫ້ເສຍຊີວິດໄດ້ຢ່າງໄວວາຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຢ່າງຖືກຕ້ອງແລະຫັນເວລາ.

ໃນເມື່ອກ່ອນໄຂຂໍ້ງລາຍເປັນພະຍາດທີ່ພົບໃນເດັກຊື່ພະຍາດນີ້ມັກເກີດໃນກຸ່ມອາຍຸລະຫວ່າງ 5 ຫາ 14 ປີແຕ່ປະຈຸບັນມີທ່າອ່ງພົບໃນຜູ້ໃໝ່ໜ້າຍຂຶ້ນຊື່ສ່ວນໃຫຍ່ມັກພົບໃນຄົນໜຸ່ມອາຍຸລະຫວ່າງ 16 ຫາ 30 ປີແລະສາມາດພົບໃນເດັກອ່ອນອາຍຸ 6 ຫາ 12 ເດືອນໄດ້, ແຕ່ສ່ວນໜັອຍ. ໄຂຂໍ້ງລາຍຮູບແບບຮ້າຍແຮງເຊັ່ນໄຂຂໍ້ງລາຍຊ່ອກແມ່ນມັກພົບໃນເດັກໜ້າຍກວ່າໃນຜູ້ໃໝ່.

ໄຂ້ຢູ່ງລາຍເປັນພະຍາດທີ່ມັກເກີດຢູ່ບ່ອນຊຸມຊົນແອຟັດແລະມັກເກີດໃນລະດຸຜົນແຕ່ເດືອນມິຖຸນາເຖິງເດືອນຕົ້ນລາສີ້ງສູດແມ່ນໃນເດືອນກຳລະກິດແລະສິງຫາ.

## II. ການຕິດຕໍ່ :

## 1. ເຊື້ອຈຸລະໂລກ:

ສາເຫດຂອງພະຍາດໄຂ້ຢູ່ລາຍນີ້ແມ່ນຈຸລະໂລກ dengue ຊຶ່ງເປັນ RNA virus ຢູ່ໃນ  
ຄອບຄົວ Flaviviridae. Dengue virus ມີ 4 ຊະນິດ (serotypes) ຄື DEN1, DEN2,  
DEN3 ແລະ DEN4 ຂຶ້ງມີ antigen ຮ່ວມກັນຈຶ່ງກໍໃຫ້ເຕີດມີປະຕິກິລິຍາຂວ່າຍກັນແລະມີ  
ການຄຸ້ມກັນຂວ່າຍກັນໄດ້ບາງສ່ວນແຕ່ບໍ່ຖາວອນໝາຍເຖິງເມື່ອມີການຕິດເຊື້ອຄັ້ງທຳອິດ  
(primary infection) ດ້ວຍ dengue virus ຊະນິດໃດນີ້ແລ້ວຈະມີຜົມຄົ້ມກັນຕໍ່ເຊື້ອຈຸລະ

ໄລກຊະນິດນັ້ນໄປຕະລອດຊີວິດຢ່າງຖາວອນແຕ່ຈະມີມູມຄຸມຮັນຕໍ່ອີກ 3 ຂະນິດໃນໄລຍະສັນພົງປະມານ 2 ຫາ 3 ເດືອນເທົ່ານັ້ນ. ຫຼັງຈາກໄລຍະນີແລ້ວທັງມີການຕິດເຊື້ອຊະນິດໃໝ່ຕ່າງຈາກຊະນິດທີ່ເຄີຍຕິດມາກ່ອນເອັນວ່າເປັນການຕິດເຊື້ອຊັ້າ (secondary infection) ຈະເຮັດໃຫ້ຄົນເຈັບມີອາການຮຸນແຮງໄດ້ຈຶ່ງທົ່ວ່າເປັນປັດໄຈສົງທີ່ສໍາຄັນເພາະສ່ວນໃຫຍ່ 80% ຫາ 90% ຂອງຄົນທີ່ເປັນໄຂ້ຍຸ່ງລາຍແມ່ນມີການຕິດເຊື້ອຊັ້າ ຢູ່ໃນພາກພື້ນເອເຊຍເພີ່ນພົບວ່າສາຍພັນ DEN2 ແລະ DEN3 ມັກຈະມີສ່ວນພົວພັນກັບຮູບແບບຮ້າຍແຮງຂອງພະຍາດທີ່ເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອຊັ້າ. ຢູ່ສປປລາວໄດ້ກວດພົບເຊື້ອສາຍພັນ DEN1, DEN2 ແລະ DEN4 ໃນປີ 2003, ພົບສາຍພັນ DEN1 ແລະ DEN2 ໃນປີ 2005, ປີ 2006 ພົບ DEN4 ຢູ່ຂວາງສາລະວັນ, ໃນປີ 2009 ພົບທັງສືສາຍພັນຕີ DEN1, DEN3 ແລະ DEN4 ຢູ່ພາກພາງແລະພາກໄຕ້, ສ່ວນ DEN2 ແມ່ນພົບຢູ່ຂວາງບໍ່ແກ້ວ.

## 2. ພາຫະນຳເຊື້ອ:

ເຊື້ອ dengue virus ສາມາດແຜ່ຈາກຄົນນິ່ງໄປຫາອີກຄົນນິ່ງໂດຍມີຍຸ່ງລາຍ Aedes ໂດຍສະເພາະແມ່ນຍຸ່ງ Aedes aegypti ໂຕແມ່ເປັນຕົວນຳສິ່ງເຊື້ອທີ່ສໍາຄັນ. ພາຍຫຼັງຍຸ່ງລາຍໂຕແມ່ໄດ້ດູດກິນເລືອດຄົນເຈັບທີ່ມີdengue virus ໃນກະແສເລືອດ (ໃນໄລຍະໄຂ້ສູງ), dengue virus ຈະເຂົ້າໄປເພີ່ມຈຳນວນໃນຈຸລັງກະເພາະຂອງໂຕຍຸ່ງຊຶ່ງໃຊ້ເວລາປະມານ 8 ຫາ 10 ມື້ຫຼັງຈາກນັ້ນກໍໄປຢູ່ໃນຕ່ອມນ້ຳລາຍກຽມພ້ອມທີ່ຈະປ່ອຍdengue virus ໃຫ້ຄົນທີ່ຖືກກັດໃນໄລຍະຕໍ່ມາໄດ້ຕະຫລອດອາຍຸຂອງຍຸ່ງແມ່ນັ້ນຊຶ່ງມີຊີວິດຢູ່ໄດ້ປະມານ 30 ຫາ 45 ມື້. ການແຜ່ເຊື້ອຈະຕິດຕໍ່ເນື້ອງກັນໄປທັງມີຍຸ່ງລາຍແລະມີຄົນທີ່ມີເຊື້ອ dengue virus ຫຼືມີຍຸ່ງລາຍທີ່ມີ dengue virus ຢູ່ໃນຊຸມຊົນທີ່ມີຄົນຢູ່ປ່າງໜາແນ້ນ. ນອກຈາກຍຸ່ງລາຍ Aedes aegypti ແລ້ວຍຸ່ງມີຍຸ່ງAedes ຊະນິດອື່ນອີກທີ່ສາມາດນຳສິ່ງເຊື້ອ dengue virus ໄດ້ເຊັ່ນ Aedes albopictus, Aedes polynesiensis ແລະອື່ນໆ.

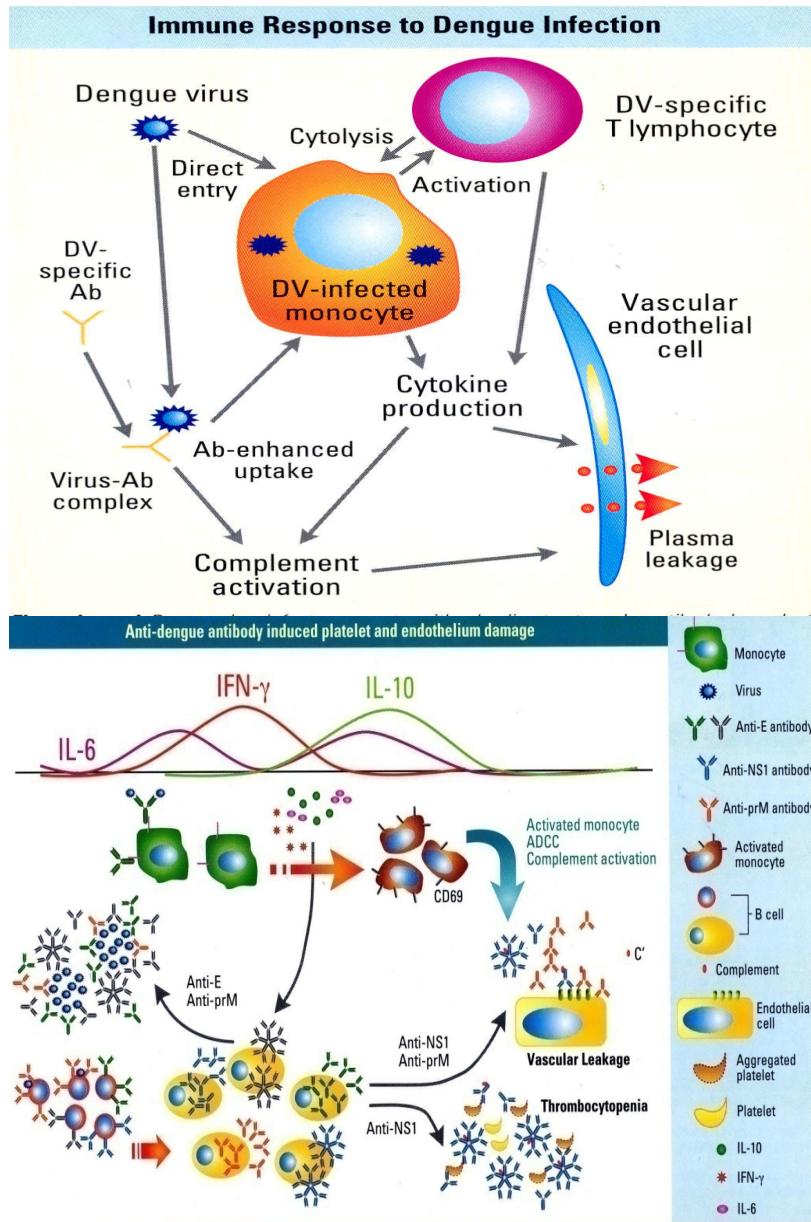
## III. ສາລືລະວິທະຍາພະຍາດ

ຊ່ອກແລະເລືອດອອກເປັນສາຍເຫດສໍາຄັນທີ່ພາໃຫ້ຄົນເຈັບມີອາການຮ້າຍແຮງແລະເສຍຊີວິດໄດ້. ມີການປ່ຽນແປງທາງດ້ານສາລືລະວິທະຍາອັນສໍາຄັນສອງຢ່າງຄົການຮື່ວຂຶ້ມຂອງ

ນັ້ນປະລາສະມາອອກຈາກເສັ້ນເລືອດແລະອາການເລືອດອອກ, ນອກຈາກນີ້ບໍ່ຈາດສາມາດມີການແຕະຕົງອະໄວຍະວະສໍາຄັນອື່ນໆອີກດ້ວຍ.

ການຮົວຊີມຂອງນັ້ນປະລາສະມາອອກຈາກເສັ້ນເລືອດ: ເມັດເລືອດ monocytes ແລະຈຸລັງ T ຂຶ້ມເຊື້ອໄດ້ຖືກກະຕຸນ, ລະບົບ complement ແລະການຜະລິດສານ mediators, monokines, cytokines ແລະ soluble receptors ຫັງໝົດນີ້ອາດມີບົດບາດສໍາຄັນຕໍ່ຄວາມບົກຜ່ອງໜ້າທີ່ການຂອງຈຸລັງຜະໜັງເສັ້ນເລືອດຜອຍຊື່ງເຮັດໃຫ້ນັ້ນຮົວຊີມອອກຈາກເສັ້ນເລືອດແລະພາໃຫ້ມີອາການເລືອດເຂັ້ມຂັ້ນ (Hematocrit ເພີ່ມສູງຂຶ້ນ), hypoproteinemia, ບໍລິມາດເລືອດຕໍ່າ (hypovolemia) ຂື່ງນຳໄປສູ່ພາວະເປັນຊ່ອກ (shock). ນັ້ນປະລາສະມາສາມາດລອດອອກໄປຢູ່ໃນເັັງທັງ, ເຫຍື່ອຫຼຸມປອດ, ແລະເຫຍື່ອຫຼຸມຫົວໃຈພາໃຫ້ເກີດມີອາການຫາຍໃຈຊຸດໄຊມໄດ້.

ຈຳນວນເມັດເລືອດນີ້ອຍຕົກຕໍ່າມີສ່ວນພິວພັນກັບການສ້າງເມັດເລືອດນີ້ອຍທີ່ຖືກແຕະຕົງຍົນການຂຶ້ມເຊື້ອຈຸລັງເມັດເລືອດຂອງຄົນແລະການເຕີບໃຫຍ່ຂອງຈຸລັງບົກຜ່ອງຊື່ງເປັນເຫດໃຫ້ເມັດເລືອດນີ້ອຍມີໜ້າທີ່ການບົກຜ່ອງ (ເມັດເລືອດນີ້ອຍຖືກກະຕຸນແລະມີການຈັບກຸ່ມກັນເກີດຂຶ້ນ, ໄດ້ຖືກນຳໃຊ້ແລະຖືກທຳລາຍເພີ່ມຂຶ້ນ). ອາການເລືອດໄຫຼແມ່ນເກີດຈາກຈຳນວນເມັດເລືອດນີ້ອຍຕົກຕໍ່າຮ່ວມກັບມີຄວາມບົກຜ່ອງໜ້າທີ່ການຂອງເມັດເລືອດນີ້ອຍ, ມີການປັ້ນປ່ວນການກຳມັນກັບພົບຢູ່ບໍລິເວນຜົວໜັງ (petechiae, ຈຸດຊັ້ນບໍລິເວນແຫງເຂັ້ມ, ເລືອດດັງ, ເລືອດເັ້ນແຂວ້ວ...), ກະເພາະລຳໄສ, ມິດລູກ (ປະຈຳເດືອນແກ່ຍາວແລະຫຼືມີເລືອດອອກຫຼາຍຜິດປົກກະຕິ), ຫົວໃຈ, ປອດ, ຕັບ, ບ້າງ, ໄຂ້ຫຼັງ, ຕ່ອມເທິງໄຂ້ຫຼັງ, ບາງຄັ້ງກຳມີເລືອດອອກຢູ່ບໍລິເວນມັນມັນ, ຫຼຸດລົມໃຫຍ່, ລູກອັນທະແຕ່ພົບສ່ວນນີ້ອຍ.

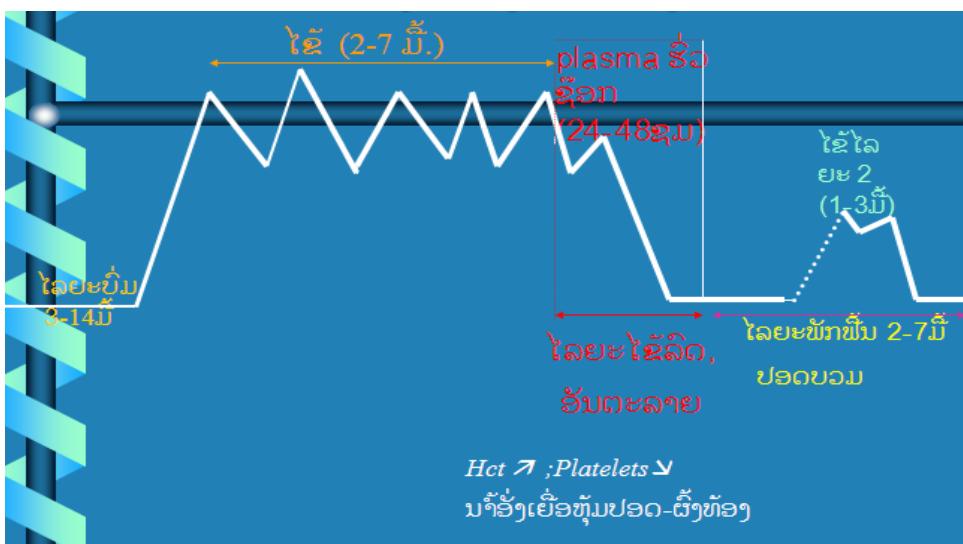


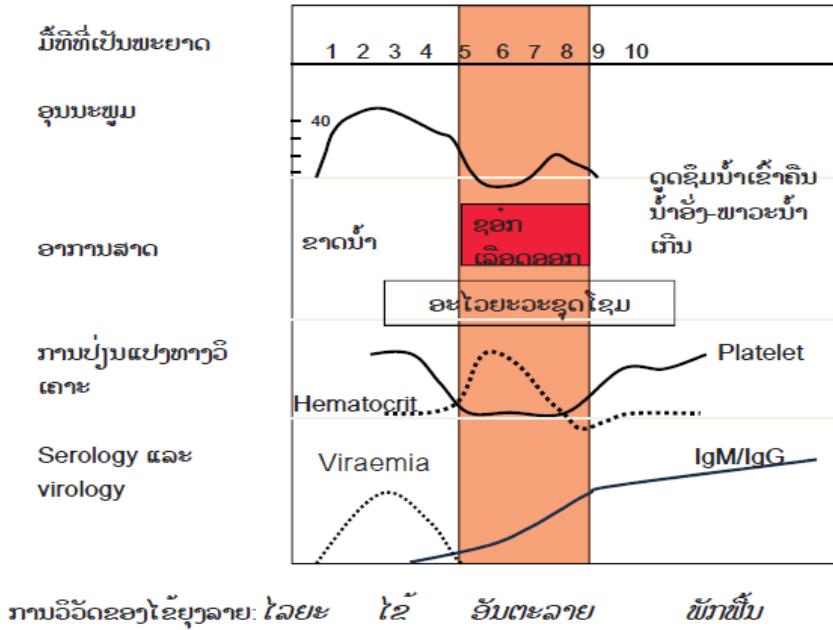
ຮູບ. ປະຕິກິລິຍາການໂຕຕອບຂອງລວມພູມຄຸ້ມກັນຕີເຊື້ອໄວວັດ dengue

**IV. ອາການສາດ** ການຕິດເຊື້ອຈຸລະໂລກ dengue ສ່ວນໃຫຍ່ (ປະມານ 90%) ຈະບໍ່ມີອາການສະແດງອອກຫຼືສະແດງອາການບໍ່ຮຸນແຮງໄດ້ສະເພາະແມ່ນເດັກອາຍຸນ້ອຍເມື່ອຕິດເຊື້ອເທື່ອທຳກິດສ່ວນອີກ 10% ຂອງຈຳນວນຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອແມ່ນມີຮູບອາການສະແດງອອກຮຸນແຮງ.

### 1. ການວິວດຂອງພະຍາດ:

ເມື່ອໄດ້ຮັບເຊື້ອຈຸລະໂລກໄຂ້ຢູ່ລາຍຊື່ງເອີ້ນວ່າໄລຍະບໍ່ມີເຊື້ອຫຼັງຈາກຈາກໄລຍະນີ້ ຄົນເຈັບຈະເລີ່ມມີອາການຫັນທີ. ໄລຍະທີ່ເປັນໄຂ້ຢູ່ລາຍທັງໝົດຖ້າບໍ່ມີອາການແຊກຂ້ອນຈະໃຊ້ເວລາປະມານ 7 ຫາ 10 ມື້ຊື່ງແບ່ງອອກເປັນ 3 ໄລຍະຄືໄລຍະໄຂ້, ໄລຍະໄຂ້ລົດຫຼືໄລຍະອັນຕະລາຍສໍາລັບໄຂ້ຢູ່ລາຍຮ້າຍແຮງແລະໄລຍະພັກໜຶ່ງ.





ຮູບ : ການວິວດຂອງພະຍາດ

### 1.1 ໄລຍະໄຂ (2-7 ມື້):

ຄືນເຈັບຈະມີອາການໄຂສູງທີ່ເກີດຂຶ້ນຢ່າງກະທັນທັນໄຂ 39 ຫາ 40°C ບາງຄັ້ງອາດສູງເຖິງ 41 ອິງສາ. ສ່ວນໃຫຍ່ອາການໄຂຈະສູງຢູ່ຕະຫລອດ 2 ຫາ 7 ມື້ແລະບາງກຳລະນິອາດມີໄຂແກ່ຍາວເຕີນ 7 ມື້. ໜັ້າຕາແດງມັກກວດພົບຮູ້ຄໍແດງແຕ່ບໍ່ມັກມີອາການໄອຫຼືນິ້ມູກໄຫຼູບາງຄັ້ງກຳມີຜົນແດງ (erythema) ຫີຕຸ່ມນູນແດງ(maculopapular rash). ຖ້າແມ່ນເດັກໃຫຍ່ ແລະຜູ້ໃຫຍ່ຄືນເຈັບມັກຈະບອກວ່າມີອາການເຈັບຫົວ, ປວດເບີ້ຕາ, ປວດທີ່ວໂຕ, ປວດກັມຊັ້ນ, ປວດຂໍ່ກະດູກ. ຄືນເຈັບບໍ່ຢ່າກກິນອາຫານ, ມັກມີອາການປວດຮາກຫຼີຮາກ. ບາງຄັ້ງອາດບໍ່ເປັນການງ່າຍໃນການປິ່ງມະຕິຈຳແນກອາການຂອງໄຂຍຸງລາຍໃນໄລຍະຕົ້ນມີອອກຈາກ

ພະຍາດອື່ນທີ່ມີອາການໄຂ້. ນອກຈາກນີ້ບັນດາອາການທີ່ກ່າວມານັ້ນກຳບໍ່ສາມາດເຮັດໃຫ້ຈໍາແນກໄດ້ວ່າແມ່ນກໍລະນີໄຂ້ຢູ່ງລາຍຮ້າຍແຮງໝີໄຂ້ຢູ່ງລາຍທີ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ.

ການກວດ Touriquet Test ມັກໃຫ້ຜົນບວກໃນໄລຍະ 2-3 ມື້ທຳອິດແລະເປັນການຊ່ວຍໃຫ້ຄິດເຖິງພະຍາດໄຂ້ຢູ່ງລາຍ. ສາມາດພົບອາການເລືອດອອກແບບເບົາບາງເຊັ່ນຢູ່ບໍລິເວນຜົວໜັງທີ່ມີລັກສະນະເປັນຈຸດຈຳເລືອດມີເລືອດດັງໝີເລືອດອອກຕາມເຜັນແຂ້ວ, ໃນໄລຍະນີ້ອາດມີອາການເລືອດອອກທາງຊ່ອງຄອດໝາຍຜິດປົກກະຕິໃນຜູ້ຍິງໄວຈະເລີນພັນກໍລະນີຮຸນແຮງອາດມີອາການຢູ່ວໝີຮາກໝີທ່າຍອອກເປັນເລືອດໄດ້.

ອາການຕັບໃຫຍ່ມັກຄໍາພົບໃນມື້ທີ 3 ຫາມື້ທີ 4 ຫຼັງຈາກເລີ່ມເປັນພະຍາດ. ສໍາລັບການກວດວິເຄາະຕຳລາເລືອດສິ່ງທຳອິດທີ່ເລີ່ມຜິດປົກກະຕິແມ່ນຈໍານວນເມັດເລືອດຂາວຕໍ່າລົງ.

## 1.2. ໄລຍະໄຂ້ລົດໝີໄລຍະອັນຕະລາຍ (1 - 2 ມື້):

ອຸນຫະພູມຈະລົດລົງຮອດ  $37.5 - 38^{\circ}\text{C}$  ໝີຕໍ່ກ່າວນີ້, ໃນມື້ທີ 3 ຫາມື້ທີ 7 ຂອງພະຍາດ. ຈໍານວນເມັດເລືອດຂາວຈະສືບຕໍ່ລົດລົງຕິດຕາມດ້ວຍຈໍານວນເມັດເລືອດນອຍຕໍ່າລົງຢ່າງໄວແລະຕໍ່ໄປກໍມີການຮ່ວຍຊື້ນັ້ນປະລັດສະມາອວກຈາກເສັ້ນເລືອດ. ຖ້ານັ້ນປະລັດສະມາບໍ່ອອກເພີ່ມຂຶ້ນຄົນເຈັບວ່າຈະມີອາການດີຂຶ້ນ. ຄົນເຈັບທີ່ມີອາການດີຂຶ້ນເມື່ອໄຂ້ລົດຈະກ້າວເຂົ້າສູ່ໄລຍະພື້ນໂຕ, ຄົນເຈັບກຸ່ມນີ້ໄດ້ຖືກຈັດເຂົ້າໃນກຸ່ມໄຂ້ຢູ່ງລາຍທີ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ ເມື່ອເຊົາໄຂສະພາບທີ່ໄວປຂອງຄົນເຈັບຈະດີຂຶ້ນຄົນເຈັບຈະຮູ້ສືກປາກກົມອາຫານ ສໍາລັບຜູ້ໃຫຍ່ເມື່ອໄຂ້ລົດລົງແລ້ວຄົນເຈັບກໍຍັງຈະມີຄວາມອິດເນື້ອຍແລະຫງ່ວມເທິງເປັນໄລຍະ 1 ຫາ 2 ອາທິດ. ກໍລະນີໄຂ້ຢູ່ງລາຍຮ້າຍແຮງເມື່ອໄຂ້ເລີ່ມລົດລົງຄົນເຈັບຈະມີອາການໜັກຂຶ້ນຍັນມີການຮ່ວຍຫຼຸງຂອງນັ້ນປະລັດສະມາເພີ່ມຂຶ້ນຊື່ງບໍ່ບອກໂດຍການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງຄ່າ Hematocrit, ນັ້ນປະລາສະມາຈະອອກໄປຢູ່ໃນຫວ່າງເຫຍື່ອຫຼຸມປອດແລະຢູ່ໃນຜັງຫຼອງ. ປະລິມານນັ້ນຢູ່ໃນເຫຍື່ອຫຼຸມປອດແລະເຫຍື່ອຫຼຸມຫຼອງແມ່ນຂຶ້ນກັບຄວາມຮຸນແຮງຂອງການຮ່ວຍຊື່ມຂອງນັ້ນປະລາສະມາອວກຈາກເສັ້ນເລືອດ. ນັ້ນອໍ້ງເຫຍື່ອຫຼຸມປອດແລະເຫຍື່ອຫຼຸມຫຼອງຖ້າມີໜ້ອຍການຊ່ອງລົງສີຜົງເອົກແລະ Ultrasound ຜັງຫຼອງຈະຊ່ວຍໃນການບົ່ງມະຕີ, ແຕ່ຖ້າມີໝາຍກຳສາມາດກວດພົບດ້ວຍວິທີກວດຮ່າງກາຍ.

ອາການຊ່ວຍເກີດຂຶ້ນຢ້ອນບໍລິມາດເລືອດຕໍ່ເມື່ອມີການສູນເສຍບໍລິມາດເລືອດຢ່າງຫຼາວໝາຍສາເຫດຈາກການຊົມຮື່ວແລະອາດພາໃຫ້ເຖິງແກ່ຄວາມຕາຍໄດ້ຖ້າຫາກບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຢ່າງຖືກຕ້ອງແລະຫັນເວລາ. ອາການຊ່ວຍເກີດຂຶ້ນພ້ອມກັບເວລາໄຂ້ລົດລົງລະຫວ່າງມີທີ 3 ຫາມີທີ 7, ພົບເລື່ອຍແມ່ນໃນມີທີ 4 ຫຼືທີ 5ຂອງການເປັນພະຍາດພາຍຫຼັງມີອາການເຕືອນ. ຄົນເຈັບຈະໜັກຂຶ້ນເລີ່ມມີອາການເຈັບທ້ອງແບບກະຫັນຫັນຕໍ່ມາກໍມີອາການຂອງຊ່ວຍເກີດໃນໄລຍະຕົ້ນຄົນເຈັບຈະມີອາການກະວິນກະວາຍຕົນມີເຢັນຜົວໜັງກັບຄົນສີຂ້າກໍາມະຈອນຄ່ອຍໄວຄວາມດັນເລືອດໝີບເທົ່າກັບຫຼົນອຍກ່ວາ  $20 \text{ mmHg}$  ຕົວຢ່າງ  $100/90 \text{ mmHg}$  ຊຶ່ງຄວາມດັນເບື້ອງເທິງຍັງຢູ່ໃນລະດັບປົກກະຕິຢູ່ ນີ້ເອີ້ນວ່າໄຂ້ຍຸ່ງລາຍຊ່ວຍເກີດເລີ່ມຕົ້ນ (compensated shock) ແລະຖືກຈັດເຂົ້າໃນກຸ່ມໄຂ້ຍຸ່ງລາຍຮ້າຍແຮງ. ຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຍຸ່ງລາຍຊ່ວຍເກີດຈະມີສະຕິດີອາດບອກວ່າທີ່ວັນນີ້ຫຼືເຈັບທ້ອງໃນໄລຍະນີ້ຖ້າຫາກໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຖືກຕ້ອງແລະຫັນເວລາຄົນເຈັບສ່ວນຫຼາຍຈະຫາຍດີໄດ້ຢ່າງໄວ. ແຕ່ຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຄົນເຈັບຈະມີອາການໜັກຂຶ້ນຜົວໜັງເປັນສິມ່ວງລາຍຄົນສີຂ້າອົມສິບມີອາການກໍ່າຊ້າຕົນໂຕເຢັນຄໍາກໍາມະຈອນແລະແຫກຄວາມດັນເລືອດບໍ່ໄດ້ຄົນເຈັບຕົກຢູ່ໃນພາວະຊ່ວຍກຮ້າຍແຮງ(hypotensive shock). ການເປັນຊ່ວຍກຮ້າຍແຮງແກ່ຍາວ, ບັນດາອະໄວຍະວະຈະຂາດການໜີ້ລົງຂາດອີກຊີຈະນຳໄປສູ່ການຊຸດໄຊມຂອງອະໄວຍະວະ, ພາວະອ່ອງກົດແລະເລືອດກັມກະຈາຍໃນເສັ້ນເລືອດ(disseminated intravascular coagulation) ຈະນຳໄປສູ່ອາການເລືອດອອກຮ້າຍແຮງຊື່ງເຮັດໃຫ້ Hct ຕ່າລົງໃນກໍລະນີເປັນຊ່ວຍເກີດ. ຄົນເຈັບຈະເສຍສະຕິແລະເສຍຊີວິດພາຍໃນ 12 ຫາ 24 ຊົ່ວໂມງ. ກໍລະນີມີການແຕະຕອງອະໄວຍະວະຢ່າງຮ້າຍແຮງເຊັ່ນຕັບ, ສະໜອງຫຼືກໍາມເຊັ່ນຫົວໃຈແລະຫຼືເລືອດອອກຮ້າຍແຮງອາດສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ບໍ່ສະແດງອາການຊົມຮື່ວຂອງນຳປລາສະມາຫຼືຊ່ວຍເກີດ.

### 1.3. ໄລຍະພັກຟື້ນ (2- 7 ມື້):

ກໍລະນີຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ຍຸ່ງລາຍທີ່ບໍ່ຊ່ວຍເກີດເມື່ອໄຂ້ລົດຈະດີຂຶ້ນໄດ້.ເຊັ່ນດູວກັບກໍລະນີທີ່ມີອາການຮຸນແຮງເປັນຊ່ວຍເກີດໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຢ່າງຖືກຕ້ອງແລະຫັນເວລາກ່ອນຈະເຂົ້າສູ່ການເປັນຊ່ວຍເກີດແກ່ຍາວ(irreversible shock) ຄົນເຈັບຈະຟື້ນໂຕໄດ້ໄວເມື່ອມີການຢຸດຮື່ວຂອງນຳປລາສະມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ບໍ່ສະແດງອາການຊົມຮື່ວຂອງນຳປລາສະມາຫຼືຊ່ວຍເກີດ.

ປະມານ 48-72 ຂົວໂມງ. ອາການທີ່ວໄປຂອງຄົນເຈັບຈະດີຂຶ້ນຢ່າງຊັດເຈນ, ກຳມະຈອນຈະຊ້າລົງແລະເຕັ້ນແຮງຂຶ້ນຄວາມດັນເລືອດຈະກ້າງອອກແລະເຂົ້າສູ່ລະດັບປີກກະຕິ Haematocrit ຈະລົດລົງມາຢູ່ໃນລະດັບຄົງທີ່ຄົນເຈັບຈະມີນ້າຢ່າງເພີ່ມໝາຍຂຶ້ນແລະຮູ້ສຶກຢາກກິນອາຫານ. ໃນບາງກຳລະນີອາດຈະມີອາການຫາຍໃຈຜິດຍຸອນມີນ້າອໍ່ຢູ່ໃນເຫັນຢ່າງທຸ່ມປອດແລະໃນຜົ່ງຫ້ອງ, ປອດບວມ, ຫົວໃຈຊຸດໄຂມັຍ້ອນຄົນເຈັບໄດ້ຮັບການສົ່ງນ້າເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດເກີນແລະຍັ້ອນມີການດູດຊົມກັບຄົນຂອງນ້າຈາກພາກສ່ວນອື່ນເຂົ້າສູ່ເສັ້ນເລືອດຊຶ່ງອາການດັ່ງກ່າວກໍຈະຄ່ອຍຫາຍໄປ. ໄລຍະຟິ້ນໂຕນີ້ຈະໃຊ້ເວລາຢ່າງປະມານ 2 ເຖິງ 7 ມື້. ໃນໄລຍະຟິ້ນໂຕນີ້ອາດພົບກຳມະຈອນເຕັ້ນຊ້າຄົນເຈັບອາດມີຜົ່ນພັກຟິ້ນທີ່ມີລັກຊະນະສະເພາະຄືມີຈຸດຜົວໜ້າປີກກະຕິເບິ່ງເຫັນເປັນວິງມິນສີຂາວນ້ອຍໆຢູ່ໃຈກາງຜົ່ນສີແດງຊຶ່ງເພີ່ນເຮັ້ນວ່າ “ດອນຂາວນ້ອຍຢ່າງກາງທະເລແດງ” ບາງຄັ້ງອາດມີອາການຄັ້ນກ່ອນຜົ່ນຈະອອກມາໃຫ້ເຫັນ. ອາການກຳມະຈອນເຕັ້ນຊ້າແລະຜົ່ນພັກຟິ້ນສາມາດພົບໄດ້ທັງໃນກຳລະນີໃຂ້ຢູ່ລາຍຮູບແບບເບົາບາງແລະຮູບແບບຮ້າຍແຮງ.

## 2. ການຈັດແບ່ງຂຶ້ນຄວາມຮ້າຍແຮງ:

ຄວາມຮ້າຍແຮງຂອງໄຂ້ຢູ່ລາຍໄດ້ຖືກຈັດແບ່ງເປັນ 3 ໝວດຄືໃຂ້ຢູ່ລາຍທີ່ບໍ່ມີອາການເຕືອນ, ໄຂ້ຢູ່ລາຍທີ່ມີອາການເຕືອນແລະ ໄຂ້ຢູ່ລາຍຮ້າຍແຮງ.

### 2.1. ໄຂ້ຢູ່ລາຍທີ່ບໍ່ມີອາການເຕືອນ:

ກຳລະນີທີ່ສົງໃສວ່າເປັນໄຂ້ຢູ່ລາຍຈະຕ້ອງມີເງື່ອນໄຂດັ່ງລຸ່ມນີ້:

ເປັນຄົນທີ່ອາໄສຢູ່ໜີໄດ້ເດີນທາງໄປເຂດທີ່ມີໄຂ້ຢູ່ລາຍເປັນໄຂ້ສູງຮ່ວມກັບຢ່າງໜ້ອຍ 2 ໃນບັນດາອາການລຸ່ມນີ້:

- ບວດຮາກ/ ຮາກ
- ຜົ່ນ
- ມີອາການເຈັບປວດຕາມຕົນໂຕ
- Tourniquet test ບວກ
- ຈຳນວນເມັດເລືອດຂາວຕໍ່າ

ຄົນເຈັບທີ່ຖືກຈັດເຂົ້າຢູ່ໃນກຸມໄຂ້ຢູ່ລາຍທີ່ບໍ່ມີອາການເຕືອນຫ້ອງເປັນຄົນເຈັບທີ່: ບໍ່ມີອາການເຕືອນ,ສາມາດດື່ມໄດ້ຢ່າງຍິ່ງພໍ, ຍ່ງວອອກຢ່າງໜ້ອຍຫຼຸກ 6 ຊົ່ວໂມງ

## 2.2. ໄຂ້ຢູ່ລາຍທີ່ມີອາການເຕືອນ:

ອາການເຕືອນຈະປາກີດຂຶ້ນໃນໄລຍະຂ້າມຜ່ານຈາກໄຂ້ສູ່ໄລຍະໄຂ້ລິດສ່ວນໝາຍມັກພົບເລີ່ມຈາກນີ້ທີ່ສາມຂອງພະຍາດບໍ່ພໍເທົ່າໄດ້ຊົວໄມ້ງກ່ອນກ້າວສູ່ໄລຍະອັນຕະລາຍຊຶ່ງປະກອບດ້ວຍອາການລຸ່ມນີ້:

- ຮາກໝາຍຮາກຕະຫລອດກິນດື່ມດື່ມບໍ່ໄດ້
- ຮູ້ສຶກເຈັບຫ້ອງແຮງຫຼືເຈັບໃນເວລາລຸບຄໍາຄ່ອຍໆຊຶ່ງເປັນສັນຍານທຳອິດຂອງການຊີມຮົວຂອງນັ້ນໆປລາສະມາອອກຈາກເສັ້ນເລືອດ, ຍິ່ງຄົນເຈັບຈະກ້າວເຂົ້າສູ່ໄລຍະຊ່ອກເທົ່າໄດ້ຄົນເຈັບຢູ່ຈະມີອາການເຈັບແຮງຂຶ້ນເທົ່າມັນ.
- ນ້ຳວັ້ງໃນເຫັນຍື່ອຫຼຸມປອດແລະເຫັນຍື່ອຫຼຸມຫ້ອງສາມາດກວດພົບໄດ້ທັນນັ້ນປລາສະມາຫາກຊົມຮົວອອກໝາຍຫຼືມີການສົ່ງນີ້ຫາງເສັ້ນເລືອດ.
- ອາການງ່ວງຊີມຫຼືກວິນກະວາຍ: ເຖິງແມ່ນວ່າຄົນເຈັບຈະງ່ວງຊີມແຕ່ຍັງໄດ້ສະຕິ.
- ອາການເລືອດອອກຕາມເຫັນຍື່ອເມີນກາ (ເລືອດດັ່ງຫຼືເລືອດເພີ່ມແຂວ້ວ) ຫຼືອອກຕາມຈຸດແທງເຊັ່ມເປັນອາການເລືອດອອກທີ່ສໍາຄັນ.
- ຕັບໃຫຍ່ $> 2 \text{ cm}$  ຄໍາເຈັບ: ມັກກວດພົບເລື້ອຍໆ.
- ກວດວິເຄາະເລືອດ: ການເພີ່ມສູງຂຶ້ນຂອງຄ່າ Hct ສວນທາງກັບການລົດລົງຢ່າງໄວຂອງຈຳນວນເມັດເລືອດນ້ອຍສົມທີບກັບຈຳນວນເມັດເລືອດຂາວຕໍ່ໜຸດ 5,000/ມມ<sup>3</sup> ເປັນສັນຍານຂອງການເລີ່ມຕົ້ນມີການຮົວຊີມນັ້ນປລາສະມາອອກຈາກເສັ້ນເລືອດ.

## 3.3. ໄຂ້ຢູ່ລາຍຮ້າຍແຮງ:

ຄົນເຈັບທີ່ສຶກໃສວ່າເປັນໄຂ້ຢູ່ລາຍພ້ອມທັງມີອາການໃດໜີ້ດັ່ງລຸ່ມນີ້ :

- ມີອາການປົ່ງບອກວ່າມີການຊົມຮົວຂອງນັ້ນປລາສະມາຢ່າງຮຸນແຮງ (Hct ເພີ່ມສູງຂຶ້ນເກີນ 20% ຂອງຄ່າເດີມ,ນ້ຳອ່ອງເຍື່ອຫຼຸມປອດແລະຜົ່ງຫ້ອງ) ພ້ອມມີອາການຫາຍໃຈຊຸດໄຊມ, ສົມທີບກັບລະບົບໝູນວຽນເລືອດປັ້ນປ່ວນເປັນຊ່ອກ (ຫົວໃຈເຕັ້ນໄວ, ຕິນມີເຢັນ, ຜົວຄືນສີຂ້າເກີນ 2 ວິນາທີ, ກໍາມະຈອນຄ່ອຍຫຼືຄໍາບໍ່ພົບ,ຄວາມດັນເລືອດໝົບຫຼືແທກບໍ່ໄດ້ໃນໄລຍະຫ້າຍຂອງຊ່ອກ).

- ອາການເລືອດອອກຮຸນແຮງ
- ອະໄວຍະວະຖິກແຕະຕ້ອງຢ່າງຮ້າຍແຮງເຊັ່ນ:
  - ຕັບຊຸດໄຊມຮຸນແຮງ
  - ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມຮຸນແຮງ,
  - ສະໝອງຖິກແຕະຕ້ອງ (ງ່າວງຊີມຫຼືກະວິນກະວາຍ, ເສຍສະຕິ, ຊັກ) ຫຼືສະໝອງອັກເສບ, ມີບັນຫາກ່ຽວກັບກຳມາຊື່ນທີ່ວໃຈ
  - ລະບົບລາຍຖິກແຕະຕ້ອງ (ຮາກຕະຫລອດ, ເຈັບຫຼອງຮຸນແຮງຫຼືເຈັບເພີ່ມເຊັ່ນ, ເຫຼືອງ) ຫຼືຮູບອາການຜິດປົກກະຕິອື່ນໆ.

### 3.3.1. ໄຂ້ຍຸງລາຍຊ່ອກໄລຍະຕົ້ນ (compensated shock)

ຄົນເຈັບຜູ້ທີ່ເປັນໄຂ້ຍຸງລາຍຊ່ອກໄລຍະຕົ້ນຈະມີອາການສາດຂອງໄຂ້ຍຸງລາຍສົມທິບກັບມີການຮົ່ວຊີມຂອງນ້ຳປລາສະມາອອກຈາກເສັ້ນເລືອດຮ້າຍແຮງບວກກັບອາການຊຸດໄຊມລະບົບໝູນວູນເລືອດຊົ່ງສະແດງອອກດ້ວຍ:

- ກຳມະຈອນຄໍອຍໄວ
- ຄວາມດັນເລືອດໜີ່ບ < 20 mm Hg ເຊັ່ນ 100/90 mmHg,
- ໂຕເຢັນ, ຜົວໜັງຄົນສີຂັ້າເກີນ 2 ວິນາທີ, ກະວິນກະວາຍຫຼົງວ່າງຊີມຮ່ວມກັບHct ສູງເພີ່ມເຂັ້ມເກີນ 20% ຂອງຄ່າດັ່ງເດີມ
- ຈຳນວນເມັດເລືອດນ້ອຍຕົກຕໍ່າ (Platelets count < 100,000/ mm<sup>3</sup>)

### ❖ ໄຂ້ຍຸງລາຍຊ່ອກຮ້າຍແຮງ (hypotensive shock)

ຄົນເຈັບຈະມີອາການຄ້າຍຄືໄຂ້ຍຸງລາຍຊ່ອກໄລຍະຕົ້ນທີ່ກ່າວຢູ່ຂ່າງເທິງນີ້ ແຕ່ຈະມີອາການຊຸດໄຊມລະບົບໝູນວູນຢ່າງຮ້າຍແຮງຊົ່ງສະແດງອອກດ້ວຍອາການລຸ່ມນີ້:

- ກຳມະຈອນຄໍາບໍ່ພົບ
- ຄວາມດັນເລືອດຕໍ່າຫຼືແກກບໍ່ໄດ້

### 3.3.2. ເລືອດອອກຮຸນແຮງ:

ເລືອດອອກຕາມເຫັນວ່າມີອາກອະໄວຍະວະສຳຄັນເຊັ່ນເລືອດອອກຢູ່ລະບົບລາຍຈົນພາໃຫ້ເກີດການປິ່ນປ່ວນລະບົບໝູນວູນເລືອດຫຼືຕ້ອງການ ການສົ່ງເລືອດທິດແກນ.

### 3.3.3. ອະໄວຍະວະຊຸດໄຊມ:

❖ ຮູບແບບທາງສະໝອງ:

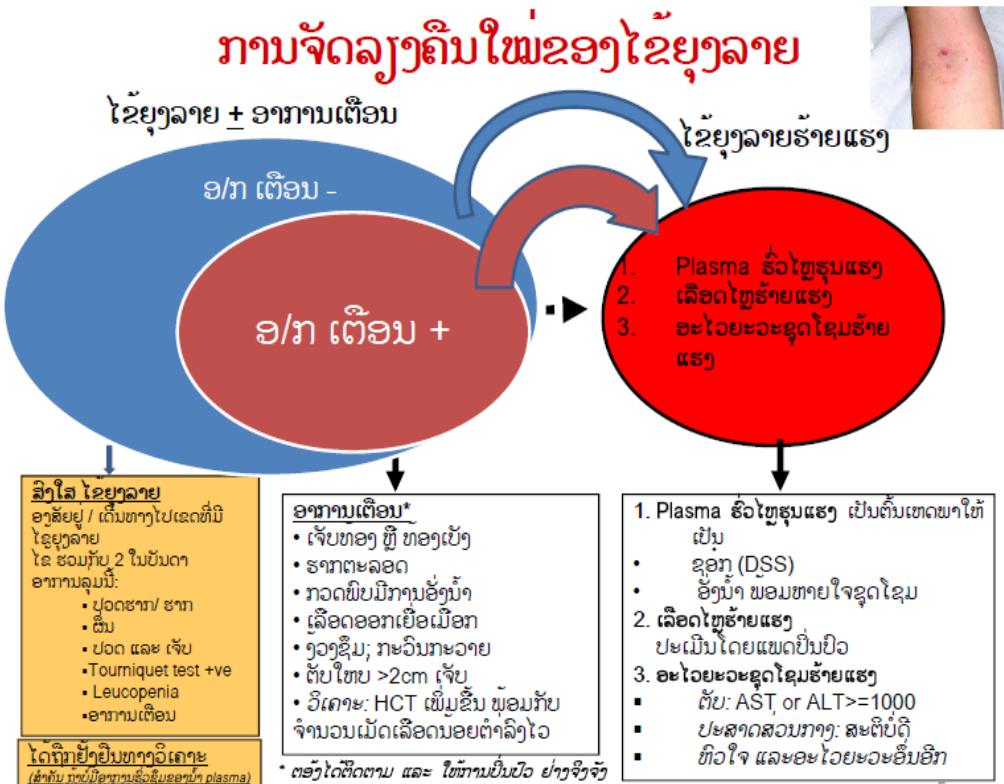
- Hepato encephalopathy: ຂຶ້ງມີສາເຫດມາຈາກ:
  - ຊອກຮຸນແຮງພາໃຫ້ເກີດພາວະຂາດອີກຊີແລະຂາດເລືອດໄປລົງສະໝອງ
  - Reye's syndrome
  - ການໃຊ້ຢາທີ່ເປັນພິດຕໍ່ຕັບ
  - ມີພະຍາດປະຈຳໂຕມາກອນເຊັ່ນ Hepatitis B ຂໍາເຮື້ອຫຼືເປັນ Thalassaemia
- Hyponatremia, hypocalcemia, hypoglycemia
- ເລືອດໄໝໃນສະໝອງ, ເສັນເລືອດສະໝອງຕົ້ນ (Thrombosis/ ischemia)

❖ ໄຂໜັງຊຸດໄຊມ:

ພິບໃນຄືນທີ່ມີພະຍາດປະຈຳໂຕເຊັ່ນຂາດ G6PD ຫຼື Thalassaemia ເປັນຕົ້ນ.

ສາເຫດແມ່ນເກີດຈາກ:

- ຊອກຮຸນແຮງ
- hemoglobinuria ຍ້ອນເມັດເລືອດແຕກຮຸນແຮງ



ຮູບ: ການຈັດລຽງຂອງໄຂ້ຢູ່ລາຍ

## V. ການປິ່ງມະຕິຈຳຈາແນກ :

### 1. ໃນໄລຍະໄຂ້:

ໄລຍະທີ່ຄືນເຈັບໄຂ້ຢູ່ລາຍເປັນໄຂ້ສູງມີຫຼາຍພະຍາດທີ່ມີອາການຄ້າຍຄືກັບພະຍາດໄຂ້ຢູ່  
ລາຍດັ່ງລຸ່ມນີ້:

#### 1.1. ອາການຄືໃໝ່ຫວັດ

- Influenza
- ໝາກແດງ: ຄືນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດໝາກແດງຈະມີອາການໄອ, ນ້ຳມູກຍົກຍອຍ, ຕາແດງ,  
ແລະສັນຍານ Koplik ກ່ອນຕຸ່ມຈະອອກ.
- Chikungunya
- Infectious mononucleosis

## 1.2. ຜົ່ນຕາມຕົນໂຕ (Rash)

- ໝາກແດງ
- ໝາກແດງນ້ອຍ  
Scarlet fever
- Chikungunya
- ຊິນເຊື້ອເມແນງໄກກີກ
- ຜົນຈາກຢາປົວພະຍາດ

## 1.3. ຖອກຫອງ:

- ຍັນເຊື້ອ Rotavirus

## 1.4. ອາການທາງລະບົບປະສາດ:

- Meningoencephalitis
- ຊັກຍ້ອນໄຂ້ສູງ

## 2. ໄລຍະອັນຕະລາຍ:

ໃນໄລຍະອັນຕະລາຍນີ້ໄລຍະໄຂ້ເລີ່ມລົດລົງມື້ງາຍພະຍາດທີ່ມີອາການຄ້າຍຄືກັບພະຍາດໄຂ້ຍຸງລາຍມີດັ່ງນີ້:

### 2.1. ເຈັບຫ້ອງກະຫັນຫັນ:

- ໄສຕິ່ງອັກເສບກະຫັນຫັນ
- ປົງປີວັກເສບກະຫັນຫັນ
- ອະໄວຍະວະໂຄ່ງຊອດ
- ຕັບຮັກເສບ
- Ketoacidosis ໃນຄືນເບົາຫວານ

### 2.2. ຂອກ:

ຂອກຊົມເຊື້ອ (septic shock): ພະຍາດຊົມເຊື້ອເລືອດຍ້ອນເຊື້ອເມແນງໄກກີກ (meningococcemia) ມີອາການຄ້າຍຄືໄຂ້ຍຸງລາຍທີ່ມີຂ່ອກແຕ່ບໍ່ມີອາການ “ເລືອດເຂັ້ມ” ຊຶ່ງເປັນອາການສະເພາະຂອງໄຂ້ຍຸງລາຍຮ້າຍແຮງ. ການຄາດຄະເນຄືນເຈັບທີ່ເປັນຂ່ອກຍ້ອນ

ຊືມເຊື້ອເລືອດແມ່ນຮ້າຍແຮງຫຼາຍອັດຕາການຕາຍ (case fatality rate) ແມ່ນສູງເຖິງ 40 - 60% ຊຶ່ງທ້າສົມຫຼັບໄສ່ໄຂໜຸງລາຍທີ່ມີຊ່ອກອັດຕາການຕາຍມີພຽງບໍ່ເກີນ 5%.

## 2.3. ຫາຍໃຈຊຸດໄຂມ (ຫາຍໃຈແບບ Kussmaul)

- Diabetic ketoacidosis
- ໄຂໜຸງຊຸດໄຂມ
- ອັ້ງກິດລັກຕິກ

## 2.4. ຈຳນວນເມັດເລືອດຂາວຕໍ່າແລະ ຈຳນວນເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່າແລະ/ຫຼືມີອາການເລືອດໄຫວ

- Leptospirosis: ເກີດຈາກເຊື້ອ Leptospira (spirochaete). ປະຫວັດຄືນເຈັບເຕີຍໄດ້ສຳພັດກັບນ້ຳຂັງບໍ່ໄຫວທີ່ປິນເປົ້ອນກັບນ້ຳຢ່າງສັດໂດຍສະເພາະແມ່ນຢ່າງຫຼຸງ
- ໄຂໜຸງ: ຄືນເຈັບທີ່ມີປະຫວັດເຕີຍໄປຢູ່ໃນທ້ອງຖິ່ນທີ່ມີຄວາມສົ່ງສູງຕໍ່ພະຍາດໄຂໜຸງມາເລເລຍຫຼືເຕີຍໄດ້ໃສ່ເລືອດໃນໄລຍະ 3 - 6 ເດືອນຫຼັງ, ຄືນເຈັບຈະມີອາການຈິດມັນຂາດເລືອດແລະມີປ້າງໃຫຍ່.
- ໄຂ້ລໍລະພິດ: ເກີດຈາກເຊື້ອ Salmonella typhi
- Rickettsia ເກີດຈາກເຊື້ອ scrub typhus ຄືນເຈັບມັກຈະມີອາການສະເພາະຄືແຜ necrotic eschar ຊຶ່ງເປັນແຜໂກນກາງອ້ອມດ້ວຍຂອບວົງມິນນູນສີແດງຄ້າຍຄືແຜຈຸດກາງກາຍສູບ.
- ຊືມເຊື້ອເລືອດຍ້ອນເຊື້ອຈຸລິນຊີ (ແມແນງໄກກິກ, ເຊື້ອການລົບ...)
- ໄຂ້ເລືອດອອກທີ່ເກີດຈາກເຊື້ອພະຍາດອື່ນ
- ມະເຮັງເມັດເລືອດຂາວກະທັນທັນ, ITP, TTP

## 3. ວິທີການບໍ່ມະຕິຈຳແນກ:

### 3.1. ອາການເຈັບທ້ອງກະທັນທັນ:

ອາການເຈັບທ້ອງສາມາດພືບໄດ້ໃນຫຼາຍພະຍາດລວມທັງພະຍາດພາຍໃນແລະພະຍາດພາຍນອກຊຶ່ງແພດຄວນຈະຕ້ອງລະມັດລະວັງໃນການບໍ່ມະຕິຈຳແນກ.

ຕາຕະລາງທີ1. ບໍ່ມະຕິສາຍແດຂອງອາການເຈັບຫ້ອງ

ເຈັບຫ້ອງກະຫັນຫັນທີ່ກ່ຽວກັບພະຍາດພາຍນອກ (ໄສຕີ່ງອັກເສບກະຫັນຫັນ ຫຼື ອື່ນໆ)	ເຈັບຫ້ອງກະຫັນຫັນທີ່ກ່ຽວກັບພະຍາດພາຍໃນ (ໄຂຢູ່ລາຍ/ເບົາຫວານແບບ ketoacidosis)
<ul style="list-style-type: none"> <li>● ຫ້ອງແຂງ,</li> <li>● ຫ້ອງເປັງ</li> <li>● ເຈັບໃນເວລາວ່າມີຫຼັງຈາກເນັ້ນ</li> <li>● ໄຂ້ອາດເກີດລຸນຫຼັງອາການເຈັບຫ້ອງ</li> <li>● ຄືນເບັບອາດຕອງການສົ່ງນຳທາງເສັ້ນ</li> <li>● ອາການເຈັບຫ້ອງຍັງຄົງທີ່ພາຍຫຼັງສົ່ງນຳທາງເສັ້ນ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● ຫ້ອງອ່ອນ ຄໍາເຈັບ ແຕ່ຫ້ອງບໍ່ແຂງ</li> <li>● ອາດມີອາການຫ້ອງເປັງ ຫຼື ບໍ່ເປັງ</li> <li>● ໄຂ້ກ່ອນມີອາການເຈັບ ແລະ ຕໍ່ໄປໄຂ້ຈະລິດລົງ</li> <li>● ການເຊີດຮູດວຍການສົ່ງນຳທາງເສັ້ນເລືອດແມ່ນມີຄວາມຈຳເປັນ ຊຶ່ງ</li> <li>● ອາການເຈັບຈະຫຼຸເລົາລົງຫຼັງສົ່ງນຳ</li> </ul>

### 3.2. ຄວາມແຕກຕ່າງລະຫວ່າງຊ່ອງກຳທີ່ເກີດຈາກໄຂຢູ່ລາຍແລະຊ່ອງກຳທີ່ເກີດຈາກພະຍາດຊຶມເຊື້ອເລືອດ:

ຊ່ອງກິຍຼອນໄຂຢູ່ລາຍ	ຊ່ອງກິຍຼອນຊຶມເຊື້ອເລືອດ
<ul style="list-style-type: none"> <li>● ຊ່ອງເກີດຂຶ້ນເມື່ອໄຂລິດລົງ (ອຸນຫະພູມ ປົກກະຕິ ຫຼື ໄກຄູງປົກກະຕິ)</li> <li>● ກໍາມະຈອນຄອຍ, ຄວາມດັນເລືອດແຄບ ແລະ ຕິນມີເປັນ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● ອຸນຫະພູມສູງ ແຕ່ສາມາດລິດລົງໄກ້ ຄູງ ລະດັບປົກກະຕິ ໃນໄລຍະຫ້າຍຂອງຊ່ອງກຳທີ່ເກີດຈາກການຊຶມເຊື້ອ</li> <li>● ກໍາມະຈອນແຮງ, ຕິນມີອຸນໃນໄລຍະຕົນ ຂອງຊ່ອງກຳທີ່ເກີດຈາກການຊຶມເຊື້ອ</li> </ul>

## VI. ການກວດເພີ່ມສໍາລັບໄຂຢູ່ລາຍ:

### 1. ຈຳນວນມັດເລືອດຂາວ:

ມັກພິບມັດເລືອດຂາວຕໍ່ກ່ວາປົກກະຕິ (ໜຸດ 5,000/ mm<sup>3</sup>) ໂດຍສະເພາະເມື່ອໄຂໄກ້ຈະລິດລົງມັດເລືອດຂາວແລະ PMN ຈະລິດລົງ(ມັດເລືອດຂາວອາດລິດລົງເຖິງ 2,000 - 3,000/ mm<sup>3</sup>) ພ້ອມງົກປະlymphocytes ສູງຂຶ້ນ(ໂດຍມີ atypical lymphocytes ປະມານຮ້ອຍລະ 15-35). ຜົນກວດເລືອດຕໍ່ກ່ວາຈະຊ່ວຍບິ່ງມະຕິຈຳແນກຈາກພະຍາດຊຶມເຊື້ອຈຸລືນຊີແລະຊ່ວຍບອກເວລາໄຂຈະລິດລົງໄດ້.

## 2. ເມັດເລືອດນ້ອຍ:

ຈະລົດລົງຢ່າງໄວ(ຕໍ່ກ່ວາຫຼື  $100,000/\text{mm}^3$ ) ກ່ອນໄຂລົດແລະກ່ອນຊ່ວກລະດັບຂອງເມັດເລືອດນ້ອຍຈະຕໍ່ຢູ່ປະມານ  $3-5$  ມື້ແລ້ວຈຶ່ງຈະຄ່ອຍງົງເພີ່ມຂຶ້ນໃນໄລຍະພັກຝຶ່ນຈິນເຖິງລະດັບປີກກະຕິ.

## 3. *Haematocrite (Hct)*:

ລະດັບHct ຈະເພີ່ມສູງກ່ວາລະດັບປີກກະຕິເທົ່າກັບຫຼື້າຍກ່ວາ  $20\%$  (ຕົວຢ່າງເພີ່ມຈາກເດີມ  $35\%$  ເປັນ  $42\%$  ຫຼື້າຍກ່ວາ) ເຊັ່ນວ່າ hemoconcentration ຂຶ້ງເປັນຜົນຈາກການເສຍປລາສະມາຍອນມີການຮົ່ວຊົມຂອງນັ້ນປລາສະມາອອກຈາກເສັ້ນເລືອດ Hctນີ້ຈະເພີ່ມສູງຂຶ້ນພ້ອມກັບຫຼຸນຫຼັງເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່າລົງການປ່ຽນແປງຫັງສອງຢ່າງນີ້ແມ່ນເກີດຂຶ້ນກ່ອນໄຂລົດແລະກ່ອນພວະຊ່ວງມັນເປັນຫຼັກຖານສໍາຄັນໃນການບໍ່ມະຕິພະຍາດ.

## 4. *Erythrocyte sedimentation rate (ESR)*:

ຄວນສະຫງວນໄວ້ສໍາລັບຈຳແນກກັບພະຍາດອື່ນ. ຈະຢູ່ໃນລະດັບປີກກະຕິໃນໄລຍະທີ່ມີໄຂແລະລົດຕໍ່າລົງໃນໄລຍະມີການຮົ່ວຂອງນັ້ນປລາສະມາແລະໄລຍະທີ່ເປັນຊ່ວງ.

## 5. *ການກຳມຂອງເລືອດ*:

ໃນໄລຍະຊ່ວງຈະພົບການຜິດປີກກະຕິຂອງ partial thromboplastin time (PTT) ແລະ thrombin time (TT) ກໍລະນີຊ່ວງແກ່ຍາວອາດພົບ prothrombin time (PT) ຜິດປີກກະຕິໄດ້ການປ່ຽນແປງນີ້ບໍ່ຍັງກວ່າຄົນເຈັບຕີກູ່ໃນພາວະ disseminated intravascular clot (DIC)

## 6. ໜ້າທີ່ການຂອງຕັບ:

ມັກກວດພົບ AST (SGOT) ແລະ ALT (SGPT) ເພີ່ມສູງຂຶ້ນ. SGOT ຈະສູງຂຶ້ນປະມານ  $40\%$  ຂຶ້ງສູງກ່ວາ SGPT ປະມານ  $2 - 3$  ເທົ່າ

## 7. *ຊ່ອງລັງສີປອດ*:

ຈະພົບມືນ້າຢູ່ໃນເຫັນຢູ່ຫຼຸມປອດເລີ່ມຈາກຂ້າງຂວາແລະໃນກໍລະນີມີການຮົ່ວໄຫຼານແຮງຂອງນັ້ນປລາສະມາຈະພົບມືນ້າຫັງສອງເບື້ອງ.

## 8. *Ultrasound ຕົ້ງຫ້ອງ*:

ເພື່ອບົງນະຕິການອ້ຽນນໍາເຊັ່ນນໍາອ້ຽນເຫັນວ່າມີຫຼຸມປອດແລະນໍາໃນຜົງທອງເນື້ອການກວດຮ່າງກາຍບໍ່ສາມາດຢັ້ງຢືນໄດ້.

## VII. ການກວດວິເຄາະເພື່ອຢັ້ງຢືນການຊຶມເຊື້ອຈຸລະໂລກ dengue:

- ການແຍກເຊື້ອຈຸລະໂລກdengueຕີ DEN1, DEN2, DEN3 ແລະ DEN4 ຈາກຊີຣອມ, ປລາສະມາ, ເມັດເລືອດຂາວໃນໄລຍະທີ່ມີໄຂສູງຫຼືຈາກເນື້ອເຫັນຕ່າງໆເຊັ່ນປອດ, ຕັບ, ປ້າງ, ຫຼາກກະດັນ, ນ້າເຫັນວ່າມີຫຼຸມປອດ, ນ້າໄຂສັນຫຼັງເປັນຕົ້ນ.
- ການກວດຫາວາຍຕ້ານຕໍ່ເຊື້ອຈຸລະໂລກ dengue ໂດຍການວິເຄາະດ້ານເຊລອມວິທະຍາດ້ວຍເຕັກນິກຕ່າງໆເຊັ່ນ.

### 2.1. Haemagglutination\_inhibition test ຫຼື HI test:

HI test ແມ່ນການວັດແທກພູມກາຍຕ້ານຊະນິດໜຶ່ງ. ເພີ່ນສາມາດແຍກການຕິດເຊື້ອຄັ້ງທຳອິດຫຼືຕິດເຊື້ອຊ້າໄດ້. ແຕ່ບໍ່ສາມາດແຍກການຕິດເຊື້ອdengue ຈາກການຕິດເຊື້ອອັກເສບສະໝອງຢູ່ປຸ່ນ(JE)ໄດ້.

ການເກັບຕົວຢ່າງ: ຕອງເຈາະເລືອດ 2 ເທື່ອຫ່າງກັນຢ່າງໜ້ອຍ 7 ມື້ຈຶ່ງຈະໃຫ້ການບົງນະຕິໄດ້ຢ່າງແນ່ນອນຊື່ງການເຈາະເລືອດຄັ້ງທີ່ໜຶ່ງໃຫ້ເຈາະໄວເທົ່າທີ່ຈະໄວໄດ້ເນື້ອຄົນເຈັບເລີ່ມເປັນໄຂການເຈາະເລືອດຄັ້ງທີ່ສອງໃຫ້ເຈາະໃນໄລຍະພັກພື້ນ ທ່າງຈາກຄັ້ງທີ່ໜຶ່ງ 1 ອາທິດ (ອາດເຈາະກ່ອນຄົນເຈັບຈະອອກໂຮງໝໍຖ້າຄົນເຈັບບໍ່ສາມາດກັບຄົນມາເພື່ອເຈາະເລືອດໄດ້ຕາມນັດ).

### 2.2. MAC\_ELISA:

ໂດຍການກວດຫາລະດັບ IgM ແລະ IgG dengue antibody ໂດຍເຈາະເອົາເລືອດ 2 ເທື່ອຫ່າງກັນພຽງ 2 - 3 ມີສາມາດກວດໄດ້ຢ່າງວ່ອງໄວແລະແຍກການຕິດເຊື້ອລະຫວາງ dengue ແລະອັກເສບສະໝອງຢູ່ປຸ່ນ(JE)ໄດ້ແລະແຍກການຕິດເຊື້ອຄັ້ງທຳອິດຈາກການຕິດເຊື້ອຊ້າຄົນກຳໄດ້.

ການແບຜົນ:

Dengue Infection: Anti DEN IgM > 1 Anti JE IgM

ອັກສົບສະໝອງຢືນ: Anti DEN IgM < 1 Anti JE IgM

ຊີມເຊື້ອ dengue ຄັ້ງທຳອິດ Anti DEN IgM > 1.78Anti DEN IgG

## 2.3. Rapid test ຫຼື Dengue Duo IgM and IgG Rapid Strip Test:

ເປັນວິທີວິເຄາະຫາງດ້ານຄຸນນະພາບທີ່ໃຫ້ຜົນໄວພາຍໃນປະມານ 15 ນາທີເພື່ອຊອກຫາ ທາກາຍຕ້ານຊົມ IgM ແລະ IgG ຢູ່ໃນເຊວມຂອງຄົນ. ການທິດສອບຈະໃຫ້ຜົນບວກໄດ້ເຖິງ 100% ຖ້າກວດໜຶ່ງມີຫຼັງໄຂ້ລົດຫຼືກວດໃນໄລຍະຊ່ອກແລະຈະເຊື້ອຖືໄດ້ແນ່ນອນວ່າມີການຕິດເຊື້ອຈຸລະໂລກ dengue. ມອກຈາກນີ້ຍັງສາມາດບອກໄດ້ວ່າເປັນການຕິດເຊື້ອເທື່ອທຳອິດຫຼືເປັນການຕິດເຊື້ອຊີ້ແຕ່ບໍ່ສາມາດບອກໄດ້ວ່າເປັນໄຂຍຸ່ງລາຍຊະນິດຮ້າຍແຮງຫຼືບໍ່ຮ້າຍແຮງ. ຜົນລົບຈາກການທິດສອບເລືອດຫຼີນີ້ເຊວມໃນໄລຍະ 1-3 ມື້ທຳອິດທີ່ເປັນພະຍາດບໍ່ສາມາດບອກໄດ້ວ່າຄົນເຈັບບໍ່ເປັນໄຂຍຸ່ງລາຍເຫດຜົນຍົອນວ່າພູມກາຍຕ້ານຕໍ່ເຊື້ອຈຸລະໂລກ dengue ຍັງບໍ່ທັນເຂັ້ມງີຫຼືເຂັ້ມບໍ່ສູງພໍທີ່ຈະກວດພິບດ້ວຍວິທີນີ້ ການກວດວິທີນີ້ແນ່ນເປັນປະໂຫຍດໃຫ້ແກ່ການຍິ່ງມະຕິຍັງຍືນໄຂຍຸ່ງລາຍຮ້າຍແຮງທີ່ມີອາການຮູບແບບຜິດປົກກະຕິແລະຄົນເຈັບທີ່ມີພະຍາດ 2 ຢ່າງຮ່ວມກັນ. ມອກຈາກນີ້ Rapid Test ຍັງເປັນວິທີທີ່ເໝາະສີມສໍາລັບການເຝົ້າລະວັງດ້ານລະບາດວິທະຍາໃນໄລຍະທີ່ຈະເລີ່ມມີການລະບາດຂອງໄຂຍຸ່ງລາຍ.

## VIII. ການປິ່ນປົວ:

### 1. ການປິ່ນປົວຕາມການຈັດໝວດຄົນເຈັບ

#### 1.1. ໝວດກາ: ສາມາດສື່ງກັບບ້ານແລະໃຫ້ການແນະນຳວິທີປິ່ນປົວປະຕິບັດຢູ່ບ້ານ

##### 1.1.1. ຄົນເຈັບປະເພດໄດ້?

ຄົນເຈັບຜູ້ທີ່ບໍ່ມີອາການເຕືອນ

- ສາມາດດື່ມນັ້ນໃນບໍລິມາດທີ່ພຽງພໍ
- ຍິ່ງໄດ້ຢ່າງໜ້ອຍຫຼຸກ 6 ຂີວໂມງ
- ບໍ່ມີພະຍາດປະຈຳໂຕແລະບໍ່ແມ່ນກຸ່ມສົງ
- ບໍ່ມີຄວາມຫຍຸ່ງຍາກທາງຄອບຄົວ

- ເສັ້ນທາງຄົມມະນາຄົມລະຫວ່າງໂຮງໝໍທາເຮືອນສະດວກດີແລະຢູ່ບໍ່ທ່າງໄກຈາກໂຮງໝໍໝາຍ.

## 1.1.2. ໃຫ້ກວດວິເຄາະເລືອດ:

- ກວດຕຳລາເລືອດຄົບຊຸດCBC (NFS)
- Haematocrit (Hct)

## 1.1.3. ການປິ່ນປິວ: ໃຫ້ການປິ່ນປິວຕາມອາການແລະແບບປະຕັບປະຄອງ, ແນະນຳໃຫ້ຄົນເຈັບ:

- ໄດ້ພັກຜ່ອນນອນໃນຫ້ອງບ່ອນທີ່ມີອາກາດໂລ່ງດີ
- ໃນໄລຍະໄຂ້ໃຫ້ດື່ມນຳໃຫ້ພູງພໍປະເພດນຳແຮ່ທ່າດເຊັ່ນ ORS, ນຳໝາກໄມ້ເຊັ່ນນຳໝາກພັ້ນຫຼືໝາກໄມ້ປະເພດອື່ນໆ, ນຳນິມ, ນຳແກງເປັນຕົ້ນ. ຖ້າຄົນເຈັບມີ ອາການຮາກໃຫ້ຄ່ອຍກົນເທື່ອລະຫັອຍແຕ່ດື່ມເລື້ອຍໆ
- ກິນອາຫານອ່ອນປະເພດຕາມຄວາມຕ້ອງການຂອງຄົນເຈັບ. ຫຼືກລົງອາຫານແລະນຳໆ ດື່ມທີ່ເປັນສີແຕງຫຼືດຳເນົາຈະເຮັດໃຫ້ຫຼົງກັບອາການຮາກຫຼືຖາຍເປັນເລືອດ.
- ລົດອາການໄຂດ້ວຍວິທີດັ່ງລຸ່ມນີ້:
  - ນຸ່ງເຕື່ອງບາງງາງ
  - ເຊັດໂຕຄົນເຈັບດ້ວຍນຳທຳມະດາຫຼືນຳອຸ່ນ
  - ຖ້າໄຂ້ສູງເກີນ  $39^{\circ}\text{C}$  ໃຫ້ໃຊ້ຢາປາຣາເຊຕາໂມນ (Paracetamol) 10 ມກ/ກກ/ ເທື່ອມື້ລະ 4 - 6 ເທື່ອຫຼືຕາມຕາຕະລາງລຸ່ມນີ້, ສໍາລັບຜູ້ໃຫຍ່ບໍ່ຄວນໃຫ້ເກີນ 4 g/ມື້

ທ້າມໃຊ້ຢາແຫັດສະໄພຮິນ (ASA) ຫຼືຢາໃນຄອບຄົວແກ້ວກາເສບຫຼືແກ້ປະດົງ (NSAID) ເຊັ່ນ Ibuprofen ແຍະອາດເຮັດໃຫ້ເລືອດອອກງ່າຍຂຶ້ນເຊັ່ນເລືອດໄຫຼູໃນກະເພາະໄດ້ແລະນອກຈາກນີ້ແຫັດສະໄພຮິນຍັງສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດອາການທາງສະໝອງເຊັ່ນ Reye syndrome ໄດ້.

- ການໃຫຍ່ປະເພດອື່ນໆ:

ຄວນຫຼີກລົງການໃຫ້ຢາທີ່ບໍ່ຈໍາເປັນເພາະອາດພາໃຫ້ເພີ່ມຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ  
ຢ້ອນເປັນພິດຕໍ່ຕັບແລະໄຂໜັງໄດ້. ແຕ່ມີຢາຈຳນວນນີ້ທີ່ບາງຄັ້ງຄາວອາດໄດ້ໃຫ້ສໍາລັບແກ້  
ໄຂອາການເຊັ່ນຢາ:

- Domperidone (Motilium<sub>R</sub>) 0.3 ມກ/ ກກ/ ເທື່ອສາມາດໃຫ້ໄດ້ 3 ເທື່ອ/ ມື້ໃຫ້ເພື່ອ  
ບັນເທິກອາການຮາກ
- Diazepam 0.3 ມກ/ ກກ/ ມື້ສໍາລັບເດັກທີ່ມີປະຫວັດເປັນຊັກເມື່ອເວລາມີໄຂ້
- Cimetidine ສາມາດໃຫ້ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີປະຫວັດເປັນແຜໃນກະເພາະລຳໃສ້

#### 1.1.4. ການຕິດຕາມ:

- ນັດຄົນເຈັບມາກວດຄືນຫຼຸກວັນຈິນກ່ວາຄົນເຈັບຈະເຊົາໄຂ້ແລະພື້ນຈາກໄລຍະ  
ອັນຕະລາຍ

ເພື່ອຕິດຕາມເບິ່ງອາການລຸ່ມນີ້:

- ໄຂ້ລິດ
- ຈຳນວນເມັດເລືອດຂາວລິດລົງ
- ອາການເຕືອນ
- ອາການຮ້າຍແຮງ
- ໃຫ້ຄໍາແນະນຳແກ່ຄອບຄົວວ່າເວລາໄດ້ຄວນເອົາຄົນເຈັບກັບມາກວດນຳແພດຄົນ.

ໃຫ້ແນະນຳຜູ້ປຶກຄອງເດັກຫຼືຄອບຄົວວ່າໃຫ້ພ້າວເອົາຄົນເຈັບມາກວດນຳແພດດ່ວນຖ້າຄົນ  
ເຈັບຫາກມີອາການເຕືອນຫຼືອາການໄດ້ນີ້ຕ່ຳລຸ່ມນີ້:

- ອາການບໍ່ດີເມື່ອໄຂ້ລິດລົງ
- ຫົວນຳຕະຫລອດເວລາ
- ຮາກຫຼາຍຫຼືກິນດີ່ມບໍ່ໄດ້
- ມີອາການເຈັບຫ້ອງແຮງ
- ທາຍໃຈຜິດ
- ວ້າງຊີມຫຼືສັ່ວຍ, ພຸດທົງ, ກະວິນກະວາຍ
- ຕິນ, ມີເຢັນ
- ຕິນໂຕຈິດຫຼືເປັນສີລາຍໝົ່ນ

- ເລືອດອອກຕາມເຫຍື່ອເມືອກ (ດັງ, ແຜນແຂວ, ຍິງວ, ຮາກຫຼືອາຈີມເປັນເລືອດ, ເລືອດອອກທາງຊອງຄອດໝາຍຜິດປົກກະຕິ)
- ຍິງວໜ້ອຍຫຼືບໍ່ຢູ່ວົມໄດ້ 6 ຂຶ້ວໂມງ

**1.2. ໝວດຂ: ຄົນເຈັບທີ່ຖືກຈັດເຂົ້າໃນໝວດນີ້ຕ້ອງໄດ້ຖືກສິ່ງເຂົ້ານອນຕິດຕາມຢືນຢັນຢູ່ໃນໂຮງໝໍ**

**ຄົນເຈັບປະເພດໄດ້?**

**1.2.1. ຄົນເຈັບກຸ່ມສົງແລະມີຂໍ້ຫຍຸ້ງຍາກຜູ້ທີ່ມີຂໍ້ໄດ້ທີ່ງດັ່ງລຸ່ມນີ້:**

- ຄົນທີ່ມີພະຍາດປະຈຳໂຕຫຼີເປັນກຸ່ມສົງເຊັ່ນ: ເດັກອ່ອນ, ແມ່ຍິງຖືພາ, ຜັ້ນສູງອາຍຸ, ເລືອດຈາງ, ເບົາຫວານ, ໄຂ້ຫຼັງຊຸດໄຊມແລະອື່ນໆ
- ພູ້ຍຸ້ງຍາກຄອບຄົວເຊັ່ນຢູ່ຜູ້ດູວ, ຢູ່ຫ່າງໄກຈາກໂຮງໝໍ, ການຄົມມະນາຄົມບໍ່ສະດວກ

**1.2.1.1. ກວດວິເຄາະ:**

- ກວດຕໍ່ລາເລືອດຄົບຊຸດ CBC (NFS)
- Haematocrit (Hct)

**1.2.1.2. ການຢືນຢັນ:**

- ລະດິມໃຫ້ຄົນເຈັບດື່ມນັ້ນຕີກັນກັບຄົນເຈັບໃນໝວດກ
- ຖ້າບໍ່ສາມາດດື່ມໄດ້ໃຫ້ເລີ່ມສົ່ງນັ້ນເຂົ້າທາງເສັ້ນຊຶ່ງຈຸດປະສົງໃນການສົ່ງນັ້ນແມ່ນເພື່ອແກ້ໄຂພາວະຂາດນັ້ນທີ່ມີນັ້ນ. ໃຫ້ເລີ່ມຕົ້ນສົ່ງນັ້ນໄດ້ແມ່ນອີງໃສ່ປະລິມານນັ້ນທີ່ຕ້ອງການປະຈຳວັນMaintenance. ເມື່ອຄົນເຈັບທາງເລີ່ມດື່ມນັ້ນໄດ້ໃຫ້ຢຸດສົ່ງນັ້ນທາງເສັ້ນແຕ່ຖາມຄວາມຈຳເປັນຕ້ອງສົ່ງນັ້ນຕໍ່ເກີນ 1 ມື້ຄວນຄິດໄລ່ໃຫ້ພຽງເຄື່ອງນິ່ງຂອງບໍລິມາດນັ້ນທີ່ຕ້ອງການປະຈຳວັນ (ເຄື່ອງນິ່ງຂອງMaintenance=1/2M).

ນັ້ນຫັກ (ກກ)		ຄວາມໄວໃນການເລີ່ມຕົ້ນສົ່ງນັ້ນ ຕໍ່ 1 ຊມ	ບໍລິມາດນັ້ນທີ່ຕ້ອງການໃນຫຼົງນີ້ (24 ຊມ) (M)
< 10		4 ມລ/ກກ/ຊມ	100ມລ/ ກກ
10_20		3 ມລ/ກກ/ຊມ	1,000ມລ + 50 ມລ/ກກ ນັ້ນຫັກທີ່ເກີນ 10 ກກ
> 20	ຜູ້ໃຫຍ່<50ກກ	2 ມມ/ກກ/ຊມ	1,500ມລ + 20 ມລ/ກກ ນັ້ນຫັກທີ່ເກີນ 20 ກກ
	ຜູ້ໃຫຍ່>50ກກ	1.5 ມມ/ກກ/ຊມ	

ຕາຕະລາງ: ສັດຄິດໄລ່ບໍລິມາດນ້ຳທີ່ຕ້ອງການປະຈໍາວັນແລະຄວາມໄວໃນການເລີ່ມຕົ້ນສົ່ງນ້ຳເຂົ້າເສັ້ນໃນກໍລະນີໄຂຍໍງລາຍບໍ່ຮ້າຍແຮງ

ຕົວຢ່າງ: ປະລິມາມນ້ຳທີ່ຕ້ອງການໃນ 24 ຊຸມສໍາລັບ:

- ເດັກທີ່ມີນ້ຳໜັກ 10 ກກຕ້ອງການ ( $100\text{ml} \times 10\text{kg}$ ) = 1,000 ມລ/ມື້ຫຼື 42 ມລ/ຊຸມ
- ເດັກທີ່ມີນ້ຳໜັກ 16 ກກຕ້ອງການ [ $1,000\text{ml} + (50\text{ml} \times 6\text{kg})$ ] = 1,300 ມລ/ມື້ຫຼື 52-54 ມລ/ຊຸມ
- ຄົນເຈັບນ້ຳໜັກ 50 ກກຕ້ອງການ [ $1,500\text{ml} + (20\text{ml} \times 30\text{kg})$ ] = 2,100 ມລ/ມື້ຫຼື 87-90 ມລ/ຊຸມ

ປະເພດນ້ຳທີ່ໃຊ້ໃນເດັກອ່ອນອາຍຸໜຸດ 1 ປີແມ່ນ 5%D-1/3NS ຫຼື 5%D-1/2NS ແລະ ສໍາລັບເດັກໃຫ້ຢູ່ຫຼືຜູ້ໃຫຍ່ແມ່ນໃຫ້ໃຊ້ 5%D-RL ຫຼື RL.

ໝາຍເຫດ:

- ສໍາລັບຄົນອ້ວນຫຼືນ້ຳໜັກເກີນມາດຕະຖານໃຫ້ຄິດໄລ່ປະລິມາມນ້ຳທີ່ຕ້ອງການໂດຍອີງໃສ່ນ້ຳໜັກມາດຕະຖານ.      ສໍາລັບເດັກອາຍຸໜຸດ      10 ປີສາມາດຄິດໄລ່ນ້ຳໜັກມາດຕະຖານຕາມສູດ  
(ກກ): ( $\text{ອາຍຸເປັນປີ} \times 2$ ) + 8
- ບໍ່ຄວນໃຊ້ນ້ຳຫວານລວມທີ່ບໍ່ມີແຮ່ເກືອເຊັ່ນ Dextrose 5% (D5W) ຫຼື Dextrose 10% ເພາະຈະສົງຕໍ່ການເກີດພາວະນ້ຳເກີນ (fluid overload) ແລະທາດນ້ຳຕານສູງໃນເລືອດ (hyperglycemia).

**1.2.2. ຄົນເຈັບຜູ້ທີ່ມີອາການເຕືອນໄດ້ທີ່ງໆລຸ່ມນີ້ຄວນດັ່ງນີ້ເຊົ້າມອນໄຮງໝໍແລະໄດ້ຮັບນ້ຳເຂົ້າຫາງເສັ້ນເລືອດຖາໍາຄົນເຈັບບໍ່ສາມາດດື່ມໄດ້ພ້ອມທັງມີອາການຂາດນ້ຳ .**

❖ ຄົນເຈັບທີ່ມີອາການເຕືອນ:

- ຮາກຫຼາຍຮາກຕະລອດກິນດື່ມບໍ່ໄດ້
- ເຈັບຫຼອງແຮງ
- ນ້ຳອ່ົງໃນເຫຍື່ອຫຼຸມປອດແລະເຫຍື່ອຫຼຸມທ້ອງ
- ອາການງັງວົງຊຶມຫຼືກະວົນກະວາຍ

- ອາການເລືອດອອກຕາມເຫັ້ນເມືອກ (ເລືອດດັ່ງໜີເລືອດເພັນແຂວ)
- ຕັບໃຫຍ່ $> 2 \text{ cm}$  ເຈັບໃນເວລາລູບຄໍາ
- Hct ເພີ່ມຂຶ້ນສູງສວນທາງກັບການລົດລົງໄວຂອງຈຳນວນເມັດເລືອດນ້ອຍ

## 1.2.2.1. ໄຫ້ກວດວິຄາະເລືອດ:

- ກວດຕຳລາເລືອດຄືບຊຸດ CBC
- Haematocrit (Hct): ກວດກ່ອນສິ່ງນ້ຳທາງເສັ້ນແລ້ວສົມທຽບຜົນກວດໃສ່ຄ່າເດີມທີ່ໄດ້ກວດຜ່ານມາ

## 1.2.2.2. ໄຫ້ການປິ່ນປົວ: ສິ່ງນ້ຳ D5 RL ເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດ

- ເລີ່ມດ້ວຍ 5 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1-2 ຊົ່ວໂມງ, ແລະ
- ລົດລົງເປັນ 3 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 2-3 ຊົ່ວໂມງ, ແລະ
- ລົດລົງເປັນ 2-1-0.5 ມລ/ກກ/ຊມໜີ້ຫຼຸດນີ້, ຖ້າຄືນເຈັບມີອາການດີຂຶ້ນ.

## 1.2.2.3. ປະເມີນອາການຄົນເຈັບແລະກວດ Hct ຄືນ

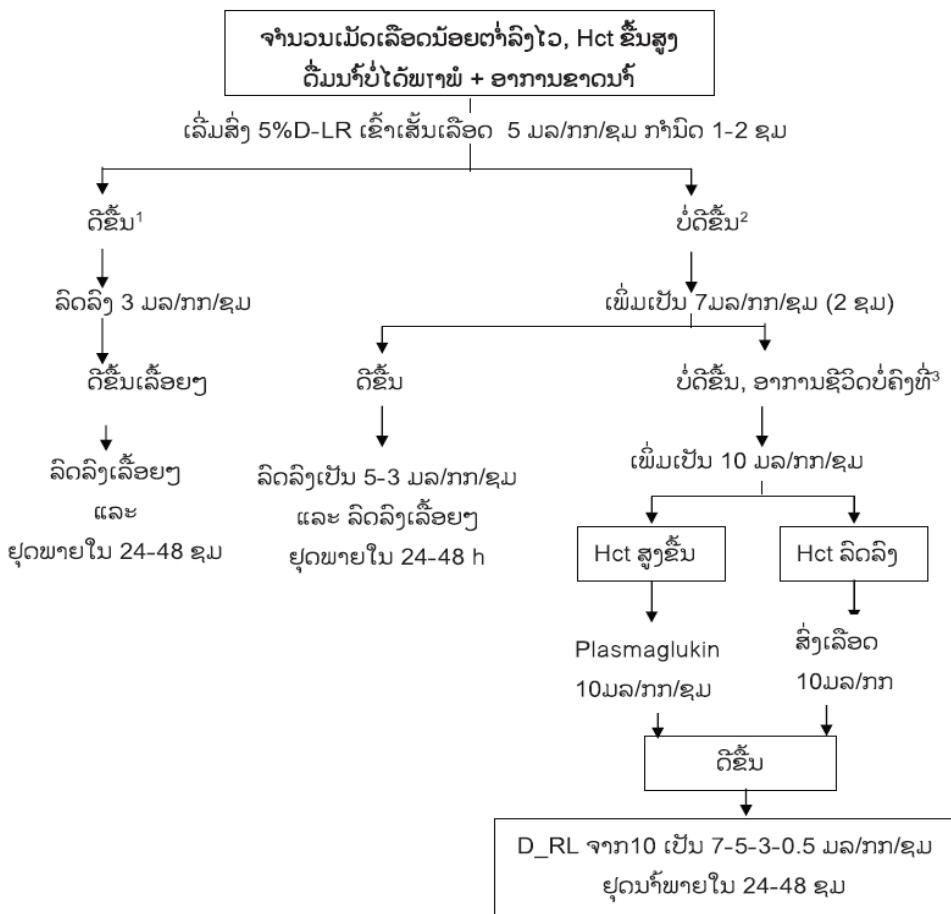
- ຖ້າອາການຄົງທີ່ແລະ Hct ເພີ່ມຂຶ້ນເລັກນ້ອຍໃຫ້ສືບຕໍ່ສິ່ງນ້ຳ 3 ມລ/ກກ/ຊມຕື່ມອີກ 2 ຊມ;
- ຖ້າອາການຊີວິດຊຸດໄຊມລົງແລະ Hct ສູງຂຶ້ນໄວໃຫ້ສິ່ງນ້ຳເພີ່ມຂຶ້ນເປັນ 5 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1-2 ຊມ.
- ປະເມີນອາການຄົນເຈັບແລະກວດ Hct ຄືນພ້ອມປັບຄວາມໄວໃນການສິ່ງນ້ຳຄົນໃໝ່ໃຫ້ເພົາະສົມ:
- ລົດຄວາມໄວໃນການສິ່ງນ້ຳລົງເປັນລໍາດັບເມື່ອການຊີ້ວັນນ້ຳປລາດສະມາຫຼຸດລົງແລະກ້າວເຂົ້າສູ່ໄລຍະພັກເືັ່ງສະແດງອອກດ້ວຍການລົດລົງຂອງ Hct ຫຼຸດລະດັບດັ່ງເດີມຮ່ວມກັບອາການຊີວິດຄົງທີ່ແລະການມື້ນ້ຳຢ່ວຫຼາຍຂຶ້ນຄູງຄູ່ກັບການດື່ມນ້ຳໄດ້ຢ່າງພຽງພໍ.

## 1.2.2.4. ຕິດຕາມ :

- ອາການຊີວິດແລະການໝູນວູນເລືອດຢູ່ສ່ວນປາຍ (ຄວາມອຸ່ນຂອງຕົນມື, ການກັບຄືນສີຂອງຜົວໜ້າ) ທຸກ 1-4 ຊົ່ວໂມງຈົນກ່າວຄົນເຈັບຈະພື້ນຈາກໄລຍະຫັນຕະລາຍ
- ນ້ຳຢ່ວທຸກ 4-6 ຊົ່ວໂມງ
- Hct ກ່ອນແລະຫຼັງສິ່ງນ້ຳທິດແກນ, ຈາກນັ້ນທຸກ 6-12 ຊົ່ວໂມງ

- ລະດັບນໍ້າຕາມໃນເລືອດ (Glycemia)

ກວດເບິ່ງໜ້າທີ່ການຂອງອະໄວຍະວະທີ່ຖືກແຕະຕົອງແລ້ວແຕ່ຄວາມເໝາະສົມ (ຕັບ, ໄຂ່ຫຼັງ, ການກຳມານຂອງເລືອດແລະອື່ນໆ)



<sup>1</sup> ອາການດີຂຶ້ນ: Hct ລິດ, ກຳມະຈອນ ແລະ ຄວາມດັນເລືອດຄົງທີ່, ປະລິມານນັ້ນຢ່າງເພີ່ມຂຶ້ນ

<sup>2</sup> ອາການບໍ່ດີຂຶ້ນ: Hct ຫຼື ກຳມະຈອນເພີ່ມຂຶ້ນ, ຄວາມດັນເລືອດນີ້ບໍ່ຕໍ່ກ່ວາ 20 mmHg, ຢ່າງໜ້ອຍລົງ

<sup>3</sup> ອາການຊີວິດບໍ່ຄົງທີ່: ຢ່າງໜ້ອຍລົງ, ອາການຂອງຊອກ

ຮູບ. ການທິດແທນນັ້ນໃຫ້ຕົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂ້ງາລາຍມີອ້າຫານເຕືອນ (ນັ້ນກັກ 15-40 ນາທີ)

1.3. ໝວດຄ : ຄົນເຈັບທີ່ຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ການປິ່ນປົວສຸກເສີນແລະນໍາສິ່ງນອນປິ່ນປົວບ່ອນທີ່ມີເງື່ອນໄຂ

## 1.3.1. ຄົນເຈັບປະເພດໄດ?

ເປັນຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂຢູ່ລາຍຮ້າຍແຮງແລະຕ້ອງການ ການປິ່ນປົວແບບສຸກເສີນ. ຄົນເຈັບໝວດນີ້ເປັນຄົນເຈັບທີ່ມີອາການບົງບອກວ່າມີການຂີມຮີ່ວຂອງນັ້ນປັດສະມາຍ່າງຮຸນແຮງເຮັດໃຫ້ເປັນຊ່ອງກແລະ/ ຫຼືມີອາການອ່າງນັ້ນສົມທີ່ບັນຫາການຫາຍໃຈຊຸດໄຊມ, ຫຼືມີອາການເລືອດອອກຮຸນແຮງ, ຫຼືອະໄວຍະວະສໍາຄັນຖືກແຕະຕ້ອງຢ່າງຮ້າຍແຮງເຊັ່ນຕັບຊຸດໄຊມ, ໄຂ້ຫັ້ງຊຸດໄຊມຮຸນແຮງ, ສະໜອງຖືກແຕະຕ້ອງ (ງ່າວຊີມຫຼືກະວິນກະວາຍ, ເສຍສະຕິ, ຊັກ), ຫຼືມີບັນຫາກ່ຽວກັບກໍາມຊັ້ນທີ່ໄຈ.

ຄົນເຈັບທີ່ເປັນໄຂຢູ່ລາຍຮ້າຍແຮງແລະຕ້ອງການການປິ່ນປົວສຸກເສີນ ເປັນຄົນເຈັບທີ່ມີອາການດັ່ງລຸ່ມນີ້ :

- ມີອາການຂອງຊ່ອງ:
  - ຕົນໂຕລາຍກໍ່າ, ເໜືອຊີມ
  - ຕົນມີເຢັນ
  - ຜົວໜັງຄົນສີຂ້າເຕີນ 2 ວິນາທີ
  - ຄວາມດັນເລືອດໜີບ < 20 mmHg ຫຼືຕໍ່າຫຼືແທກບໍ່ໄດ້
  - ກໍາມະຈອນຄ່ອຍໄວຫຼືເອົາບໍ່ໄດ້
  - ຫຼຸດຫົງດິນຫວຍກະວິນກະວາຍ
- ມີອາການນັ້ນ້ອງພ້ອມຫາຍໃຈຊຸດໄຊມ
  - ເທິ່ອຫຼຸມປອດແລະຜົງຫ້ອງຊີມນັ້ນພ້ອມຫາຍໃຈຝີດ (ຫາຍໃຈໄວ, ປຶກດັງຕິງ, ຈ່ອງດົງຜົງເອົາ, ກໍ່າແຫຼ້)
  - ອາການເລືອດອອກຮຸນແຮງ:
  - ເລືອດດັງອອກຫຼາຍ
  - ຮາກຫຼືຖ່າຍເປັນເລືອດອອກຫຼາຍ
  - ອະໄວຍະວະສໍາຄັນອື່ນຖືກແຕະຕ້ອງ
  - ມີອາການຫາງລະບົບປະສາດສະໜອງ

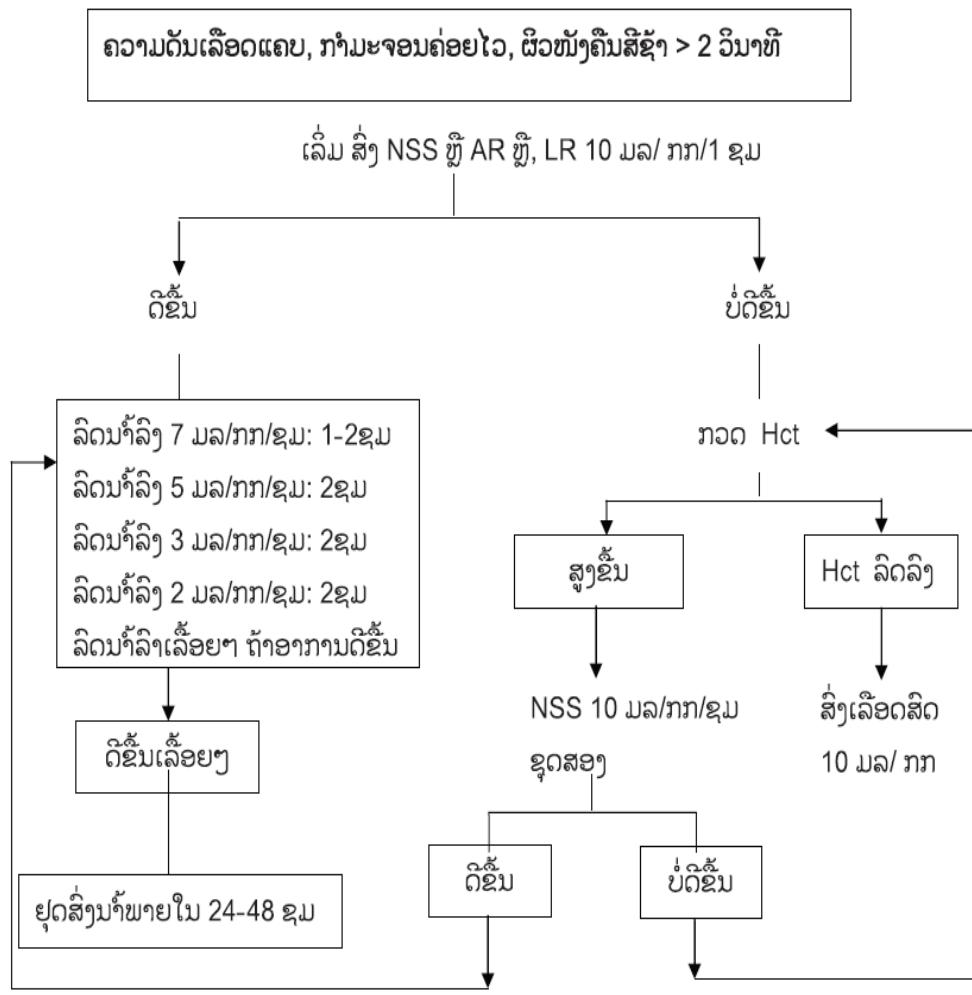
- ແຕະຕັອງຕັບ
- ໄຂໜັງແລະອື່ນໆ

### 1.3.2. ໃຫ້ກວດວິເຄາະເລືອດ:

- ກວດຕຳລາເລືອດຄົບຊຸດ CBC
- Haematocrit (Hct): ກວດກ່ອນສິ່ງນໍ້າທາງເສັ້ນແລ້ວສົມຖຽບຜົນກວດໄສ່ຄ່າດັ່ງເດີມທີ່ໄດ້ກວດຜ່ານມາ
- ນໍ້າທີ່ການຂອງອະໄວຍະວະທີ່ຖືກແຕະຕັອງແລ້ວແຕ່ຄວາມເໝາະສົມ

### 1.3.3. ການປິ່ນປົວ:

- ການປິ່ນປົວຊ່ອກໄລຍະຕົ້ນ (compensated shock):  
ເລີ່ມເຊີດຊູດວ່າຍການສິ່ງນໍ້າ NSS (0.9% Saline) ຫຼື RL (Ringer lactate) ຫຼື RA (Ringer Acetate) 10 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1 ຂຶ່ວໂມງ. ແລ້ວປະເມີນອາການຄົນເຈັບຄືນ.
  - ຖ້າອາການຄົນເຈັບຄືນ:
    - ໃຫ້ລົດນໍ້າລົງເປັນ 7 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1-2 ຂຶ່ວໂມງ, ຈາກນັ້ນກຳຕ່ອຍງລົດລົງທຸກ 2 ຂຶ່ວໂມງເປັນ 5-3-2-1-0.5 ມລ/ກກ/ຊມຈົນຮອດລະດັບຂ້າສຸດໝຶ່ແຕ່ຮັກສາເສັ້ນໄວ້ໄດ້ຢັ້ງກັບສະພາບການໄຫວ່ວຽນເລືອດ.
    - ສາມາດຮັກສາການສິ່ງນໍ້າເຂົ້າທາງເສັ້ນໄວ້ໄດ້ຈົນຮອດ 24-48 ຂຶ່ວໂມງ.
  - ຖ້າອາການຄົນເຈັບຍັງບໍ່ຄືຖື:
    - ໃຫ້ແທງເລືອດກວດ Hct ຄົນໃໝ່ຂັ້ງຈາກເລັ່ງນໍ້າຊຸດທຳອິດ;
    - ຖ້າ Hct ຍັງສູງຢູ່>50%, ໃຫ້ສິ່ງນໍ້າເຊຣອມເດັ່ນຕົ່ມອີກ 10 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1 ຂຶ່ວໂມງ,
    - ຖ້າອາການດີຂັ້ນຫຼັງຈາກສິ່ງນໍ້າຊຸດທີ່ສອງໃຫ້ຄ່ອຍງລົດລົງເປັນ 7-5-3-2-1-0.5 ມລ/ກກ/ຊມເພື່ອນຢູ່ຂ້າງເທິງ,
    - ຖ້າ Hct ລົດລົງ, ນີ້ເປັນສິ່ງບໍ່ບອກວ່າມີອາການເລືອດໄຫວ່ວເລານີ້ແມ່ນມີຄວາມຈໍາເປັນຕອງໄດ້ເຮັດ cross- match ແລ້ວສິ່ງເລືອດໄວ້ເທົ່າທີ່ຈະໄວໄດ້. ບໍລິມາດເລືອດທີ່ຄວນສິ່ງແມ່ນຖ້າເປັນເລືອດຈາລວມສິດ (FWB: Fresh whole blood) 10 ມລ/ ກກ/ ເທົ່ອແລະຖ້າເປັນເມັດເລືອດແດງເຂັ້ມຊຸນ (PRC: Packed Red Cell) 5 ມລ/ ກກ/ ເທົ່ອ.



ຮູບ. ຂັ້ນຕອນການສົ່ງນັ້ນພາຍໃນໃຫ້ຄົນເຈັບໄຂຫຼູງລາຍຊຸ່ອກເລີ່ມຕົນ compensated shock

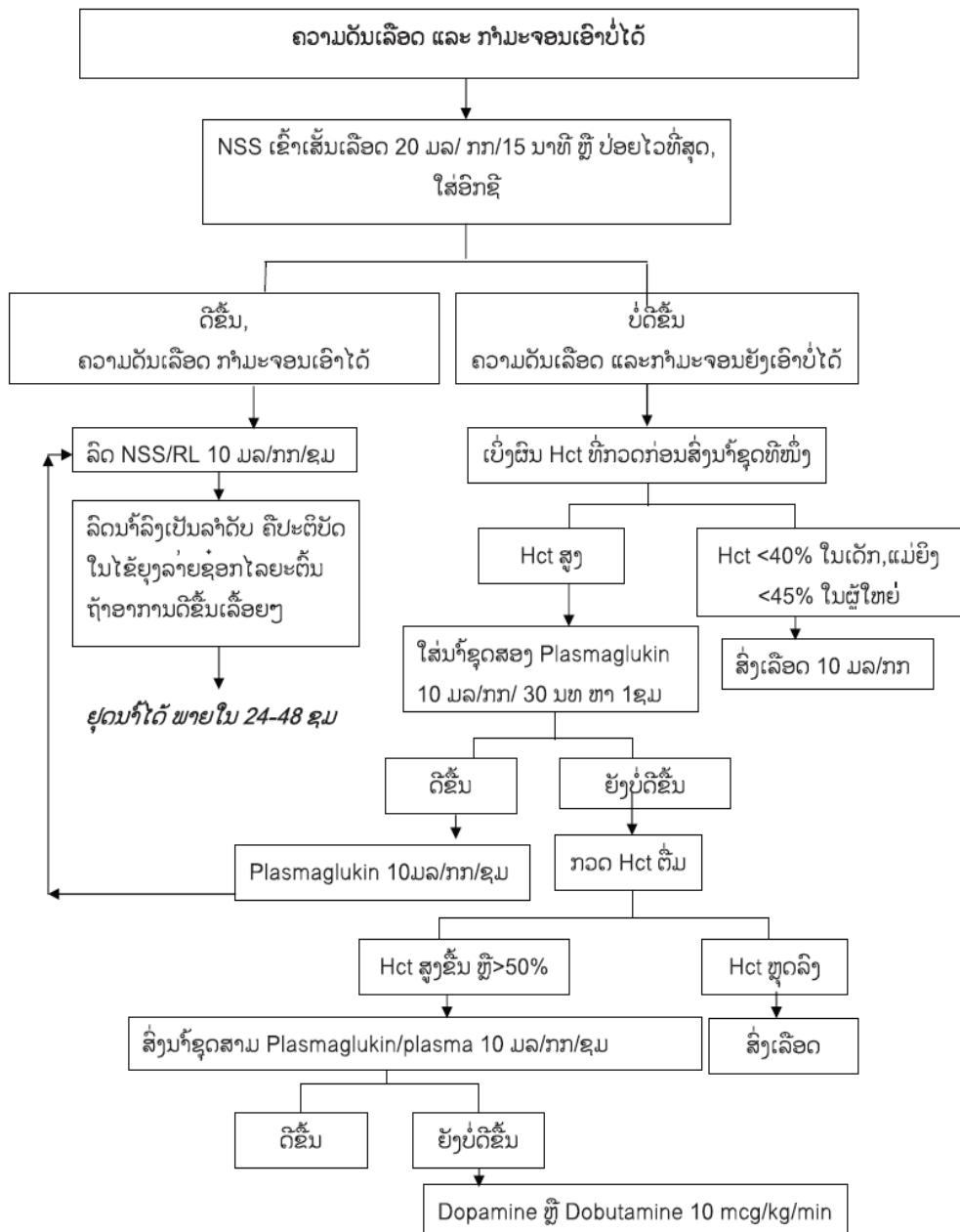
❖ ການປິ່ນປົວຊ່ອກຮ້າຍແຮງ (hypotensive shock):

ເລີ່ມເຊີດຊູດວ່າງການສົ່ງນັ້ນພາຍໃນ 15 ນາທີ.  
ສຸດໃຫ້ພິດພາຍໃນ 15 ນາທີ.

- ຖ້າອາການຄົນເຈັບດີຂຶ້ນ

ໃຫ້ສົ່ງນັ້ນພາຍໃນເຕັມຕື່ມອີກ 10 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1 ຂີ່ວໂມງ, ແລ້ວຄ່ອຍໆລົດນັ້ນພາຍໃນ 10 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1 ຂີ່ວໂມງ.

- ຖ້າອາການຄືນເຈັບຢັງບໍ່ຄົງທີ່
  - ໃຫ້ກວດເບິ່ງເຜີນກວດ Hct ທີ່ເອົາໄປກວດກ່ອນໃສ່ນ້ຳຊຸດທຳອິດ
  - ຖ້າ Hct ຫາກຕໍ່າ ( $<40\%$  ໃນເດັກແລະແມ່ຍິງ, ແລະ  $<45\%$  ໃນຜູ້ຊາຍ), ນີ້ເປັນສິ່ງບໍ່  
ບອກວ່າມີອາການເລືອດໄຂ້ແລະຈຳເປັນຕ້ອງໄດ້ຮັດ cross- match ແລະສິ່ງເລືອດ  
ໄວເທົ່າທີ່ຈະໄວໄດ້.
  - ຖ້າ Hct ຫາກສູງໂດຍຫຼັບໃສ່ລະດັບດັ່ງເດີມໃຫ້ປົ່ງນເປັນນ້ຳ colloid 10 ມລ/ກກໃຫ້  
ໝົດພາຍໃນ 30 ນາທີໜາ 1 ຊົ່ວໂມງ, ປະເມີນອາການຄືນຫຼັງສິ່ງນ້ຳຊຸດທີ່ສອງ,
  - ຖ້າອາການດີຂຶ້ນຫຼັງຈາກສິ່ງນ້ຳຊຸດທີ່ສອງໃຫ້ລົດລົງເປັນ 7-10 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1-  
2 ຊົ່ວໂມງແລ້ວຈຶ່ງປົ່ງນໄປໃສ່ນ້ຳເຊຣອມເຄັມແລະຄ່ອຍໆລົດຄວາມໄວລົງເໝືອນຢູ່  
ຂ້າງເທິງ;
  - ຖ້າອາການຄືນເຈັບຢັງບໍ່ທັນຄົງທີ່ໃຫ້ກວດ Hct ຄືນຈາກສິ່ງນ້ຳຊຸດສອງ
  - ຖ້າ Hct ຫາກລົດລົງ, ນີ້ເປັນສິ່ງບໍ່ບອກວ່າມີອາການເລືອດໄຂ້ແລະຈຳເປັນຕ້ອງໄດ້  
ຮັດ cross- match ແລະສິ່ງເລືອດໄວເທົ່າທີ່ຈະໄວໄດ້.
  - ຖ້າ Hct ເພີ່ມຂຶ້ນຫຼັຍ້ງສູງຢູ່ ( $>50\%$ ), ໃຫ້ສີບຕໍ່ສິ່ງນ້ຳ colloid 10 ມລ/ກກ/ຊມເປັນ  
ຊຸດທີ່ສາມຖ້າອາການດີຂຶ້ນແລ້ວຈຶ່ງລົດລົງເປັນ 7 ມລ/ກກ/ຊມໄລຍະ 1-2 ຊົ່ວໂມງ,  
ແລ້ວຈຶ່ງກັບມາໃຊ້ນ້ຳ cristalloid ແລະຄ່ອຍໆລົດຄວາມໄວລົງເໝືອນຢູ່ຂ້າງເທິງ.
  - ຖ້າຫາກຍັງບໍ່ດີຂຶ້ນ ໃຫ້ໃຊ້Dopamine ຫຼື Dobutamine 10mcg/kg/h



ຮຽບ. ຂັ້ນຕອນການສົ່ງນ້ຳໃຫ້ຄົນເຈັບໄຂຢູ່ຍູ້ລາຍຊ່ວກເປັນປົວຊ່ວຍກົງແຮງ (hypotensive shock)

## ❖ ການປິ່ນປົວໃນກໍລະນີເລືອດອອກຮ້າຍແຮງ

ຄວນສິ່ງເລືອດໃຫ້ຄົນເຈັບທີ່ມີອາການເລືອດອອກຮຸນແຮງຫຼືຂາດເລືອດຊັ້ນ

- ເລືອດໄຫຼຸນແຮງແລະເຫັນຢ່າງຊັດເຈນຕົວຢ່າງຮາກຫຼີ້ຖາຍອາຈີມເປັນເລືອດ,  
ເລືອດດັງອອກຫຼີໄອອອກເປັນເລືອດໃນປະລິມານຫຼາຍກ່ວ່າ 10% ຂອງບໍລິມາດ  
ເລືອດທັງໝົດໃນຮ່າງກາຍຊື່ງບໍລິມາດເລືອດທັງໝົດໃນຮ່າງກາຍແມ່ນມີຢູ່ປະມານ  
60 - 80 ມລ/ກກ. ສິ່ງເລືອດໃຫ້ຄົນເຈັບຕາມປະລິມານເລືອດທີ່ເຫັນອອກມາ.
- ຄົນເຈັບທີ່ເປັນຊ່ອກຫຼັງຈາກໄດ້ຮັບນ້ຳເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດຫຼາຍເກີນທີ່ຈໍາເປັນ  
ແລ້ວແຕ່ອາການຊີວິດກໍຍັງບໍ່ຄົງທີ່ບໍ່ສາມາດລົດນ້ຳລົງໄດ້ Hct ຫຼຸດລົງຕໍ່ກ່ວ່າ  
40-45% ຄົນເຈັບອາດມີເລືອດຕົກ.
- ຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດເມັດເລືອດແດງຜ່ອຍແມ່ນສົງຕໍ່ພາວະເມັດເລືອດແດງແຕກ  
ຮຸນແຮງພ້ອມທັງມີ haemoglobinuria ແລະຕ້ອງການການກັນສິ່ງເລືອດ.  
ຄົນເຈັບທີ່ສົງຕໍ່ອາການເລືອດໄຫຼຮ້າຍແຮງເປັນຄົນເຈັບຜູ້ທີ່:
  - ເປັນຊ່ອກແກ່ຍາວ
  - ເປັນຊ່ອກຮ້າຍແຮງພ້ອມທັງມີອາການຊຸດໄຂມຂອງຕັບຫຼືໄຂຫຼັງແລະຫຼືມີພາວະອ້າງ  
ກົດແບບເຜົາໄໝຮ້າຍແຮງແກ່ຍາວ
  - ໄດ້ຮັບຢາປະເພດ non-steroidal anti-inflammatory ເຊັ່ນ Aspirine ຫຼື  
Ibuprofen
  - ມີປະຫວັດມີແຜໃນກະເພາະລຳໃສ
  - ໄດ້ຮັບຢາຫັມເລືອດກໍາມ
  - ຖືກກະທິບລວມທັງຖືກສ້າງເຂົ້າກໍາມຊັ້ນ
- ❖ ບໍລິມາດທີ່ຄວນສິ່ງ:
  - ສິ່ງເລືອດລວມສິດ (FWB: Fresh whole blood) 10 ມລ/ ກກ/ ເທື່ອຫຼື
  - ເມັດເລືອດແດງເຂັ້ມຂັ້ນ (PRC: Packed Red Cell) 5 ມລ/ ກກ/ ເທື່ອ  
ພາຍເຫດ. ຫຼັງຈາກສິ່ງເລືອດແລ້ວໃຫ້ກວດເບິ່ງອາການຊີວິດແລະ Hct ຂອງຄົນ  
ເຈັບຄົນໃໝ່ ແພະບາງທີ່ຄົນເຈັບອາດເສຍເລືອດຫຼາຍກ່ວ່າທີ່ເຫັນແລະຕິດຕາມຢ່າງໄກ້  
ຊີດເພື່ອບ້ອງກັນພາວະນ້ຳເກີນ.

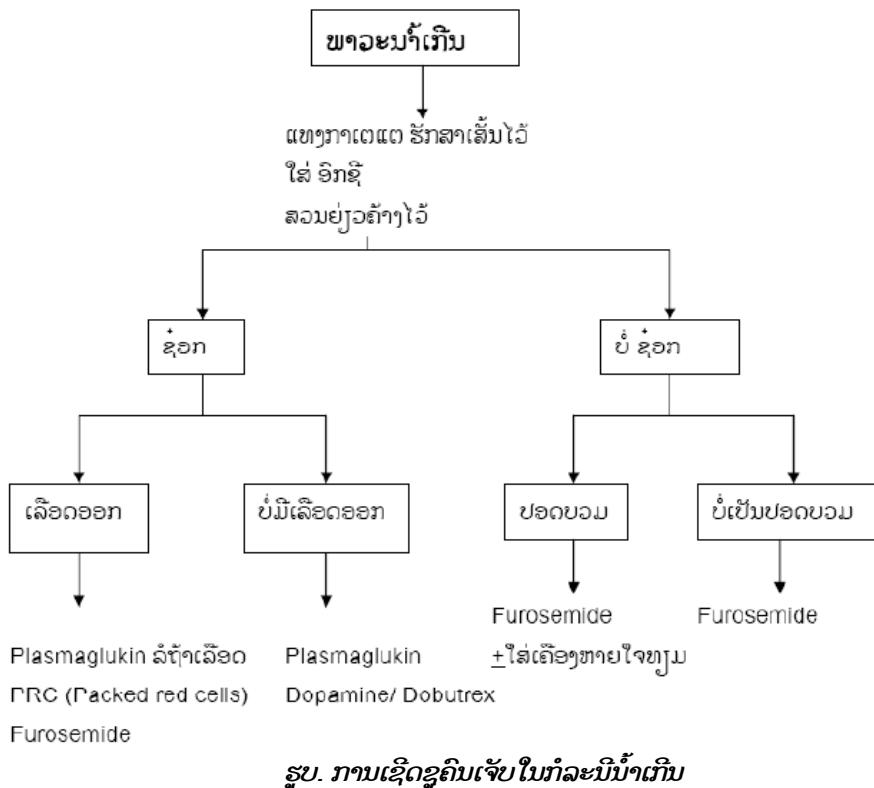
ຂໍ້ມູນໃຊ້ປລາສະມາ:

ມີອືສ່ນ້າ crystalloid ແລະ Plasmaglukin ເຊົ້າທາງເສັ້ນເລືອດໃນບໍລິມາດ  
ໝາຍເກີນທີ່ຄວນໄດ້ຮັບແລ້ວແຕ່ອາການຍັງບໍ່ດີຂຶ້ນອາການຊີວິດຍັງບໍ່ຄົງທີ່ແລະບໍ່ສາມາດລົດ  
ຄວາມໄວຂອງນ້ຳລົງໄດ້ໃຫ້ໃສ່ປລາສະມາສິດໝີແຊ່ວແຂງ.

## ຂົ່ງໃຊ້ເມັດເລືອດນ້ອຍເຂັ້ມຂຸ້ນ (concentrated platelet):

- ຄວນສິ່ງ concentrated platelet ໃນກໍາລະນີມີເລືອດໄຫຼຮູນແຮງຮ່ວມກັບເມັດເລືອດ  
ນອຍຕີກຕໍ່ກວ່າ  $20,000/\text{mm}^3$
- ບໍລິມາດທີ່ໃຫ້ແມ່ນ  $0.2 \text{ unit/kg}$  ເຊື້ອ

## ພາວະນັ້ນ້າເກີນ:



### ❖ ໄລຍະພັກຝີນ:

#### ອາການຄັນ/ຕຸ່ມໃນໄລຍະພັກຝີນ:

ຄົນເຈັບສ່ວນຫຼາຍຈະມີອາການຄັນຄາຍຕິດຕາມດ້ວຍຜົນແດງຢູ່ຕາມແຂນແລະຂາ, ຈຸດພິເສດແມ່ນມີລັກຂະສະເພາະຄືມີວົງສີຂາວຍຸ່ນໃນໃຈກາງຂອງຜົນ. ຜົນດັ່ງກ່າວເປັນສັນຍານບອກວ່າຄົນເຈັບຫວິດຂັ້ນອັນຕະລາຍແລະໄກ້ຈະຫາຍດີເປັນປົກກະຕິແລ້ວ

#### ❖ ສາຍເຫດທີ່ພາໃຫ້ເສຍຊີວິດ

- ຊອ່ງກໍທີ່ແກ່ຍາວເກີນ 6 ຊົ່ວໂມງ
- ເລືອດອກຫຼາຍຊຶ່ງມັກເກີດໃນກໍລະນີຊ່ອກຮ້າຍແຮງແລະແກ່ຍາວ
- ມີພາວະນັ້ນ້າເກີນ
- ໄຂໝູ່ລາຍຮູບແບບຜິດປົກກະຕິມີການແຕະຫຼອງອະໄວຍະວະສຳຄັນເຊັ່ນ: ສະໜອງ, ຕັບ, ໄຂໝູ່ແລະອະໄວຍະວະອື່ນໆທີ່ສຳຄັນ.
- ເປັນພະຍາດອື່ນສົມທີບນໍາຫຼືມີພະຍາດຊຳເຮື່ອປະຈຳໂຕ.

#### ❖ ຂໍ້ບົງຊີ້ໃຫ້ຢຸດນ້ຳສົ່ງເຂົ້າຫາງເສັ້ນເລືອດ:

ໄດ້ທີ່ວ່າໄປແລ້ວໄລຍະເວລາສົ່ງນ້ຳເຂົ້າຫາງເສັ້ນເລືອດບໍ່ຄວນເກີນ 24 ຫາ 48 ຊົມ. ໃຫ້ຢຸດນ້ຳໄດ້ເມື່ອ:

- ສະພາບຂອງຄົນເຈັບຫາກດີຂັ້ນຄວາມດັນເລືອດຄົງທີ່ມາໄດ້ເກີນ 24 ຊົມ
- Hct ຫຼຸດລົງ

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ຄົນເຈັບຮູ້ສີກາຢາກກິນອາຫານ

- ບໍ່ມີອາການສິນອື່ນງາ

❖ ເງື່ອນໄຂອອກໂຮງໝໍ :

- ຂາດໄຂ້ 24-48 ຊມ

- ອາການຄລິນິກລິຂຶ້ນຢາກອາຫານຢູ່ວັດທະຍີໃຈປິກະຕິ

- ເນັດເລືອດນັ້ນອຍເພີ່ມຂຶ້ນ

- HCT ຢູ່ຄາຄົງທີ່ປິກະຕິ

❖ ການກັນພະຍາດ:

ລະວັງບໍ່ໃຫ້ຢູ່ກັດ

ກຳຈັດແຫຼ່ງວາງໄຂຢູ່ໃນບໍລິເວນໃນເຮືອນແລະນອກເຮືອນ

ດນ ສິມມະລີ ພອງມະນີ ຫົວໜ້າພະແນກຊົມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

ດນ ມະນີຈັນ ທອງຊະນະ ຫົວໜ້າພະແນກຊົມເຊື້ອ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

ດນ ນ. ປານຄໍາ ວົງພະຈັນ ວິຊາການ ພະແນກຊົມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

ດນ ວັດທະນະພອນ ລັດຖະພັດສະຫວ່າງ ວິຊາການ ພະແນກຊົມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

ດນ ນ. ຈິຣະພາ ດາລາສະຫວັດ ວິຊາການ ພະແນກຊົມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

ດນ ສະເງິນຸ້ມ ສີລິພັນ ນັກສຶກສາ Internat

### Reference :

ຄູ່ມືຄຸ້ມຄອງກຳລະນີໄຂຢູ່ລາຍ ປີ 2010 ກສ. ດນ ດວງດາວ ສຸກອາລຸນ

ຄູ່ມືປຶ່ນປົວເອກະພາບແຫ່ງຊາດ ປີ 2005

## ບົດທີ 3

### ພະຍາດ Mélioidose

ດຣ. ວາລີ ແກ້ວໜລວງໂຄດ

#### I. ພາດທີ່ວເລື່ອງ ແລະ ນິຍາມ: ( Introduction et définition)

ພະຍາດ Melioidoseແມ່ນພະຍາດຊີມເຊື້ອຊະນິດນີ້ງ ເກີດຈາກເຊື້ອຈຸລິນຊີ ທີ່ມີ ຊື່ວ່າ "Burkholderia pseudomallei" ຂຶ້ງເປັນໄດ້ຫັງຄົນ ແລະ ສັດລົງງລູກດ້ວຍນິມ ເຊື້ອ Burkholderia pseudomalleiອາສັຍໝູໃນສິ່ງແວດລ້ອມ ແລະ ຂະຫຍາຍໄດ້ດີໃນດິນຊຸ່ມ ເຊັ່ນ ນຳຫັວຍນຳຮ່ອງ ຂີ້ຕົມໂດຍສະເພາະ ທີ່ໄຮ້ທີ່ງນາ. ສ່ວນໃຫຍ່ຈະພົບໃນປະເທດເຂດ ຮັນ ລະຫວ່າງເສັ້ນ latitude 20 ອົງສາ ໜີ້ອ ແລະ ໄຕ ໂດຍສະເພາະ ປະເທດອາຊີຕາເວັນ ອອກສູງ ໄຕ ແລະ ພາກເໜີອຂອງປະເທດ Australie. ບາງກຳລະນີ sporadique ກໍມີການ ລາຍງານວ່າ ພົບ ທົ່ວໄປໃນທຸກໆທະວີບຂອງໂລກ.

ພະຍາດນີ້ຈະພົບຜົນຫລາຍໃນລະດຸຜົນ ທີ່ມີລົມມໍລະສຸມ ລະຫວ່າງເດືອນມີຖຸນາ ຫາເດືອນ ກັນຍາ.

ພະຍາດ Melioidose ແມ່ນພະຍາດຊີມເຊື້ອທີ່ພົບເຫັນໄດ້ໜ້ອຍແຕ່ປະຈຸບັນນີ້ ພະຍາດດັ່ງກ່າວມີ ແນວໂນມເພີ້ມຂຶ້ນ(maladies émergentes) ຂຶ້ງເປັນສາຍເຫດການເຈັບເປັນ ແລະ ການຕາຍ ໃນບາງປະເທດເຂດຮ້ອນໂດຍສະເພາະພາກອີສາມຂອງໄທ.

ພະຍາດນີ້ບໍ່ ແມ່ນພະຍາດທີ່ເກີດຂຶ້ນໃໝ່ແຕ່ມັນໄດ້ຖືກຄົນພົບຄັ້ງທໍາອິດທີ່ນະຄອນຫລວງ ຢັ້ງກຸງ ປະເທດພະມ້າໂດຍ ນາຍແພດອັງກິດ capitaine Alfred Whitmoreແລະ C.S. Krishnaswamiໃນປີ 1912 ໃນຄົນເຈັບຕິດຢາຜົ່ນທີ່ເປັນ glanders like. ຫ່ານ A. Whitmore ສາມາດແຍກເຊື້ອທີ່ແຕກຕາງກັນກັບພະຍາດ Moraxella ສັດ. ໃນ 1 ຫິດສະວັດຕົ່ມາ 192030, ພະຍາດນີ້ກໍໄດ້ຖືກຄົນພົບຢູ່ປະເທດຫວຽດນາມ ກຳພູຊາ, ມາເລເຊຍ ໂດຍ ຫ່ານ Stantonແລະ Fletcher. ຈາກນັ້ນ ພະຍາດດັ່ງກ່າວວ່າຖືກຫຼົງລືມໄປ. ໃນ ປີ 1955 ມີການລາຍງານວ່າພົບກຳລະນີ ທໍາອິດຢູ່ປະເທດໄທ ແລະ ຕົ່ມາ ພະຍາດ Melioidoseກໍ ຖືກຄົນພົບວ່າເປັນສາຍເຫດການເຈັບ ແລະ ການຕາຍຂອງທະຫານອະເມືອງ ທີ່ມາສັງເກດໃນສົງຄາມຫວຽດນາມ. ປີ 1999, ກໍລະນີທໍາອິດກໍໄດ້ຖືກຄົນພົບຢູ່ພະແນກຊີມເຊື້ອ ໂຮງໝໍມະໂຫ ສິດ ສປ.ປ.ລາວ ໃນຄົນເຈັບຜູ້ຍົງຊາວນາ ອາຍຸ 44 ປີ ແຂດພິເສດ ບໍ່ມີປະຫວັດ ພະຍາດມາກ່ອນໃນຮູບແບບໄຂ້ຂໍາເຮື້ອຈ່ອຍ ແລະ ໄອມືຂີ້ກະເທີ່ ສິມທີບກັບຕ່ອມກະດັນເທິງ ກະດູກ ໄມຄານອັກເສບທັງ 2 ເບື້ອງ (Lymphadenite suprACLaviculaire bilatérale ouigut). ຈາກນັ້ນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ ກໍໄດ້ທໍາ ການສຶກສາ ພະຍາດດັ່ງກ່າວໂດຍການຮ່ວມມືກັບ Wellcome Trustມະຫາວິທະຍາລັຍ Oxfordປະເທດອັງກິດ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຕະຫຼອດເຖິງປະຈຸບັນ ແລະ ຮຳພິບວ່າພະຍາດ Melioidoseເປັນສາຍເຫດທີ່ສໍາຄັນຂອງການຊຶມເຊື້ອເລືອດທີ່ພົບໃນຊຸມຊົນ (Septicémie acquise communautaire) ຮອງມາຈາກ ເຊື້ອ Salmonella typhi, Staphylococcus aureus, E.coli ແລະ Klebsiella pneumonia . ມາຮອດປະຈຸບັນນີ້ເກີອບ 1 ສະຕະ ວັດແລ້ວ ຫລັງຈາກ ໄດ້ຖືກຄົນພົບ, ພະຍາດ Melioidoseກໍຍັງໃຫ້ວ່າພົບເຫັນໄດ້ໜ້ອຍຊື່ງຕໍ່ກ່າວ ທີ່ຄາດ ຄະເມໄວ້ ເນື່ອງຈາກຂາດເງື່ອນໄຂດ້ານເຕັກນິກ ໃນການປຶ່ງມະຕີພະຍາດດັ່ງກ່າວໃນປະເທດທີ່ມີການ ບຶ່ນຊົອນ ຄື ປະເທດໃນອາຊີຕາເວັນອອກ ສູງໃຕ້ ແລະ Australieເຊັ່ນ: ຄວາມຮູ້ ແລະ ຄວາມ ສາມາດ ຂອງແຜດໝໍຍັງຈໍາກັດ, ອຸປະກອນດ້ານຫ້ອງວິເຄາະບໍ່ພຽງໜີ ແລະ ຂາດການເຝົ້າລະວັງ.

ການແຈກຢາຍ ພະຍາດ Melioidoseໃນຂົງ ແຂດດັ່ງກ່າວ ແມ່ນ ປະກິດການພູເຂົານຳກັວນ Iceberg ໝາຍຄວາມວ່າ ເຫັນແຕ່ ຈຳນວນກໍລະນີທີ່ພື້ນໜ້ານຳຂຶ້ນມາເທົ່ານັ້ນ ( ຈຳນວນຄົນເຈັບທີ່ມາປຶ່ນປົວຢ່າງໜີ ) . ຕໍ່ມາພະຍາດດັ່ງກ່າວກໍໄດ້ຖືກສຶກສາຢ່າງເປັນລະບົບ ໃນຊຸມ 20 ປີຜ່ານມາ ໃນປະເທດໄທ ແລະ Australie (Darwin) ແລະ ໄດ້ພົບວ່າ ພະຍາດ Melioidoseເປັນນີ້ໃນບັນດາ ສາຍເຫດ ທີ່ສໍາຄັນຂອງ ການຊຶມເຊື້ອເລືອດທີ່ພົບໃນຊຸມຊົນ (Septicémie acquise communautaire) : 20% ຂອງການບູກ ເລືອດ ໃນປະເທດໄທ ຮອງຈາກ Staphylococcus aureus ແລະ E.coli. ແລະ ສາຍເຫດນຳກໍເປັນນີ້ ຂອງພະຍາດ ອັກເສບປອດ ຮູນແຮງທີ່ສາມາດ ເສັງຊີວິດໄດ້ (Pneumonie communautaire fatale). ໃນທ້າຍເດືອນ 12 ປີ 2004 ທີ່ຜ່ານ ມາ, ໄດ້ມີພັຍພື້ນດຳມະຊາດ Tsunamiທະລີ່ມຊາຍຝ່າງມະຫາສະມຸດອີນເຕັຍ ກໍເປັນ ສາຍ ເຫດນີ້ເຮັດໃຫ້ພະຍາດ Melioidoseເພີ່ມຈຳນວນຂຶ້ນໃນປະເທດທີ່ໄດ້ຜົນກະທົບຈາກພັຍທຳ ມະຊາດດັ່ງກ່າວ

### II. ສາຍເຫດ ແລະ ລະບາດວິທະຍາ (Etiologie et épidémiologie):

#### 1. ສາຍເຫດ :

ເຊື້ອທີ່ເປັນສາຍເຫດ ຂອງ Melioidoseແມ່ນ Burkholderia pseudomallei, ຂີ່ເດີມແມ່ນ: Pseudomonaspseudomallei. ເຊື້ອ B pseudomalleiແມ່ນເຊື້ອຈຸລິນຊີເປັນທອນ gram ນັກatifຂະໜາດຍາວ 0,5μm ຫາ 2μm, ຈັບສີທັງສອງສັນຕ້າຍຄືເຂັ້ມຄັດ (Coloration bipolaire d'aspect d'âpre dingle de sureté), ເປັນເຊື້ອທີ່ມັກອາກາດ (anurobie) ແລະ ເໜັງຕົງໄປມາ(mobile). ອຸນຫະພູມສູງສຸດສໍາລັບການຂະຫຍາຍຕົວຂອງເຊື້ອຢູ່ລະຫວ່າງ 3739 °c ແຕ່ວ່າສ່ວນໃຫຍ່ເຊື້ອຈະເກີດໄດ້ດີໃນອຸນຫະພູມ 42 °c. ເຊື້ອບໍ່ສາມາດເກີດໄດ້ໃນອຸນຫະພູມ 5 °c, ແຕ່ມັນສາມາດມີຊີວິດຢູ່ໄດ້ກາຍ ເດືອນ. ເຊື້ອສາມາດເຕີບໃຫຍ່ຂະຫຍາຍຕົວໃນພູມປຸກທຳມະດາ ແລະ Colonieທີ່ໄດ້ຮັບຫຼັງ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຈາກ 24h ໃນຫ້ອງທິດລອງຈະມີລັກສະນະນ້ອຍ, ມີນເລັ້ນຜ່າໃຈກາງປະມານ 23 mm ແລະ ມີລັກສະນະສວດນູນຂຶ້ນ (bombal) ; ຫຼັງຈາກນັ້ນ 4872 ຂົວໂມງ, colonie ຈະຂະຫຍາຍໃຫຍ່ຂຶ້ນ 510mm, opaque, ສີຄືມ(ceruleo) ແລະ ມີກື່ນຕື້ຂຶ້ນ ດິນ.

ເຊື້ອ B pseudomallei ຈະ sensible ຕໍ່ຢາຂ້າເຊື້ອຫຼາຍຊະນິດເຊັ່ນ : hypochlorite de sodium 1%, Ethanol 70%, formaldehyde.

ເຊື້ອສາມາດຖືກທຳລາຍໃນອຸນຫະພູມຊຸ່ມ  $121^{\circ}\text{C}$  ໃນໄລຍະ 15 ນາທີ, ໃນອຸນຫະພູມແຫ້ງ  $160-170^{\circ}\text{C}$  ໃນໄລຍະ 1 ຂົວໂມງ. ເຊື້ອຈະຂະຫຍາຍຕົວໄດ້ດີໃນເງື່ອນໄຂທີ່ມີອຸນຫະພູມ ແລະ ຄວາມຊຸ່ມສູງ, ໃນເຂດທີ່ມີຜົນຕົກຊູ້ມີນໍ້າຂ້າງ ແລະ ມີຄວາມທິນທານຕໍ່ສະພາບແວດລ້ອມໄດ້ຫຼາຍ ເຊື້ອດັ່ງກ່າວມີຄວາມຕ້ານທານສູງໃນສິ່ງແວດລ້ອມທີ່ແຫ້ງແລ້ງ ສາມາດມີຊີວິດໄດ້ຫຼາຍບີໃນຂຶ້ດິນ ແລະ ນຳ. ເຊື້ອພະຍາດດັ່ງກ່າວອາສັຍ໌ໃນດິນ ແລະ ນຳ ແລະ ສາມາດກ່າວໃຫ້ເຕີດພະຍາດໃນສັດໄດ້ເຊັ່ນ: ມັກ, ວິວ, ຫມູ, ແບ້, ແກະ. ແຕ່ຍັງບໍ່ມີລາຍງານການຕິດຕໍ່ຈາກສັດມາສູ່ຄືນ

### 2. ລະບາດວິທະຍາ:

ພະຍາດນີ້ຈະພົບເຫັນຫລາຍໃນຄົນທີ່ມີການສໍາພັດຢ່າງໄກ້ຊີດກັບດິນ ແລະ ນຳ ເຊັ່ນ: ຊາວໄຮ ຊາວນາ ຊາວສອນ. ເຊື້ອພະຍາດນີ້ພົບເຫັນຫຼາຍໃນຂີຕິມ, ນຳຫົວຍຮ່ອງໂດຍສະເໜາຕາມທີ່ໄຮທີ່ງໆ ໃນເຂດທີ່ບໍ່ມີຊອນ (zone endémique). ຕາມການລາຍງານ, 68 % 78% ຂອງຫຼົງນາ ຂອງປະເທດໄທແມ່ນມີເຊື້ອພະຍາດດັ່ງກ່າວ. ຈາກການສຶກສາໃນປະເທດໄທ ພົບວ່າຄົນທີ່ອາໄສຢູ່ພາກໄຕ ແລະ ພາກຕາເວັນອອກສູງເໜືອ ມີທາດກາຍຕ້ານ (anticorps) ຕໍ່ເຊື້ອ ນີ້ເຖິງ 21-27% ແລະ 80% ຂອງເຕັກແມ່ນມີ serologie (+) ແຕ່ອາຍ 4 ປີ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

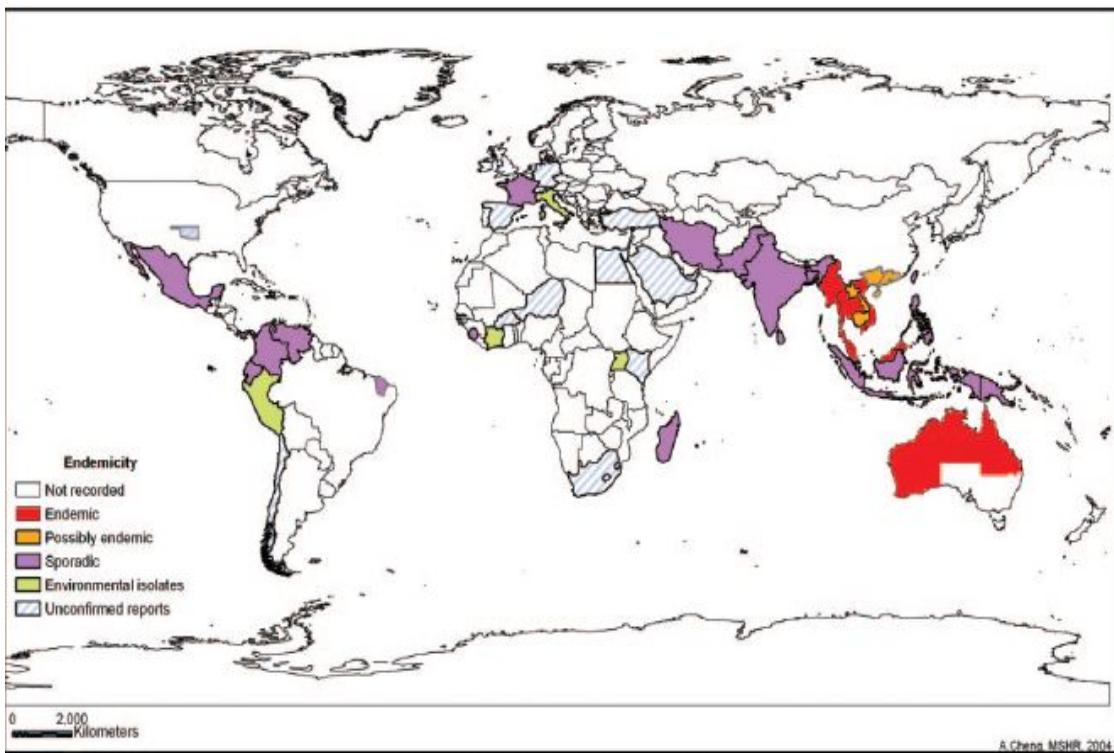


FIG. 1. Worldwide distribution of melioidosis.

### ເສັ້ນທາງການຕິດຕໍ່ຂອງພະຍາດ :

- ດ້ວຍການສໍາພັດທາງຜົວໜັງທີ່ມີບາດແຜ (ແຜເລື່ນ, ແຜມິດບາດ) ດ້ວຍດິນ ຫລື ນຳທີ່ມີ ເຊື້ອພະຍາດ ຂຶ້ງການຕິດຕໍ່ສ່ວນໃຫຍ່ ຈະເກີດຂຶ້ນໃນລະດຸຜົນນຳຊາວໄຮ່ຊາວນາທີ່ມີບາດແຜຜົວໜັງ
- ທາງລະບົບຫາຍໃຈ: ເນື້ອຄົນເຮົາຫາຍໃຈເອົາ ຜຸ່ນລະອອງ (particules ou aerosols) ທີ່ມີ ເຊື້ອພະຍາດເຊັ່ນ : ໃນກຸ່ມທະຫານຟ້ອງ ແລະ ອະເມືອງກາ ທີ່ມາສູ້ຮັບໃນສິງຄາມວຽດນາມຫາຍໃຈເອົາລະອອງຜຸ່ນເວລາ *halicopluteobacter* ຈອດ.
- ທາງລະບົບລະລາຍ : ກົນນຳໃນເວລາຈົມນຳ
- ທາງອື່ນໆ ເຊັ່ນ ຈາກແມ່ທາລຸກ, ຕິດເຊື້ອໃນໂຮງໝໍ, ໃນຫ້ອງວິເຄາະ ກຳມືຄວາມເປັນໄປໄດ້ ແຕ່ບໍ່ສາມາດຕິດຕໍ່ ແຕ່ສັດ ຫາ ຄົນ ຫລື ລະຫວ່າງ ຄົນ ຫາ ຄົນ(interhumaine)

### ຮັງຂອງເຊື້ອພະຍາດ (Reservoirs):

#### ຮັງຂອງເຊື້ອ *Burkholderia pseudomallei*ແມ່ນ :

- ຢູ່ຕາມທຳມະຊາດໃນດິນ ແລະ ນຳ
- ໃນສັດ ເຊັ່ນ ແກະ, ແບ, ມ້າ, ໝູ, ລົງ ແລະ ສັດກັດແຫຼນ.

### ປັດໃຈສູງ (facteurs de risque) :

ພະຍາດນີ້ແມ່ນເປັນໄດ້ທັງຄົນມີສູຂະພາບແຂງແຮງ ແລະ ມີພະຍາດດັ່ງດີມຫລັງຈາກ ອຸປະເຫດ ຫລື ການອອກແຮງງານມີບາດແຜສໍາພັດກັບດິນ ແລະ ນຳທີ່ມີເຊື້ອພະຍາດ ອາຊີບທີ່ມີ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຄວາມສົງຫຼືສຸດ ແມ່ນ ຄົນທີ່ມີການສໍາພັດກັບດິນ ແລະນຳ ເຊັ່ນ ຂາວໄຮຊາວນາ. ປະມານ 70 % ຂອງກໍລະນີ ຢູ່ພາກອີສານຂອງໄທ ແມ່ນຄົນທີ່ມີຜູມຄຸ້ມກັນຕໍ່າ ເຊັ່ນ ເປັນພະຍາດເບົາຫວານ , ພະຍາດໄຂໜັງຊຸດໄຊມຊໍາເຮື້ອ. ການຕິດເຊື້ອຈະເພີ່ມຄວາມຮຸນແຮງ ໃນຄົນເຈັບ ທີ່ມີ ພະຍາດປະຈຳຕົວ ຫລື ດັ່ງເດີມ ເຊັ່ນ: ພະຍາດເບົາຫວານ, ພະຍາດໄຂໜັງຊຸດໄຊມ, ທີ່ມີ ໄຂໜັງ, ພາວະຂາດອາຫານ (malnutrition) ຖືພາ (grossesse), ນັກດື່ມເຫັນ (Alcoolisme), ຜ່າຕັດບ້າງ (splenectomie), ບຶ່ນປົວ ດ້ວຍຢາກົດຜູມຄຸ້ມກັນ (traitemenntimmuno suppresseur), ສາຍແສງ (radiotherapy), ກິນປາສະຕິໂອຍ (corticothrapie), thalassotherapie, ພະຍາດຕັບ, ມະເຮັງ ... ຂຶ້ງຈະເຮັດໃຫ້ກາຍເປັນ ພະຍາດ melioidose ຮ້າຍແຮງ. (ຮລນຕູຮ) ພະຍາດ melioidose ສາມາດເກີດຂຶ້ນກັບຄົນທຸກອາຍຸ ແລະ ເພດໄວ້ຊື່ສ່ວນຫຼາຍແມ່ນອາຍຸລະຫວ່າ 4060 ປີ ທີ່ເປັນເບົາຫວານ, ໄຂໜັງຊຸດໄຊມ ເຊື້ອ, Sex ratio 3 M: 2 F. 75% ຂອງກໍລະນີ ແມ່ນພົບ ໃນລະດຸປິນຂອງທຸກ ປີ. ອັດຕາ ການເກີດກໍລະນີໃໝ່ຕໍ່ປີ (Incidenceannuelle) ຂອງພະຍາດ Melioidoseຢູ່ປະເທດໄທ ແມ່ນ 4,4/100 000 ໃນປະຊາຊົນ ທົ່ວໄປ. 2/3 ຂອງ ທີ່ງນາຍ່ພາກອີສານຂອງແມ່ນພົບເຊື້ອ B.pseudomallei. ຢູ່ນະຄອນຫລວງ Kualalumpurຂອງປະເທດ ມາເລເຊີຍ, ອັດຕາການ ເກີດກໍລະນີໃໝ່ຕໍ່ປີ (Incidenceannuelle) ຂອງພະຍາດ Melioidoseຄາດຄະເນ 1,7/100 000 ໃນປະຊາຊົນ ທົ່ວໄປ ແລະ 4,36/100 000 ໃນກອງທັບ 1,9 % ຂອງດິນ ແລະ 2,9 % ຂອງນຳເປື້ອນ ແມ່ນພົບ ເຊື້ອ B.pseudomallei . ຢູ່ນະຄອນ ໂຮຈິມິນ ປະເທດວຽດນາມ ,0.25 % ຂອງ ການປູກເລືອດ Hemoculture (+) ຕໍ່Burkholderia pseudomallei ແລະ 27 % ຂອງດິນ ຕິດເຊື້ອ B.pseudomallei Ara () .

ຢູ່ສ.ປ.ປ ລາວ, ກໍໄດ້ມີການສຶກສາ ວິຈີຍ ດິນ ຕາມເສັ້ນທາງຫລວງແຫ່ງຊາດໃນຂອບເຂດ 150 Km ທາງຈາກນະຄອນຫລວງວຽງຈັນໄດຍ Wellcome Trust ມະຫາວິທະຍາລັຍ Oxford ປະເທດອັງກິດ , ພົບວ່າ 36 % ຂອງຕົວຢ່າງແມ່ນພົບເຊື້ອ Burkholderia pseudomallei . ນັ້ນເປັນການຢັ້ງຢືນວ່າ ພະຍາດ melioidoseແມ່ນ ບື່ມຊອນຢູ່ ສ.ປ.ປ.ລາວ ແຫ້. ບັດຈຸບັນ, ການສຶກສາພາກພລິນິກຂອງພະຍາດຕັ້ງກ່າວ ໂຮງໝໍມະໂຫລິດ ໂດຍການຮ່ວມມືກັບ Wellcome Trust ແລະ ມະຫາວິທະຍາໄລຂອກຟອດປະເທດອັງກິດ, ພົບຄົນເຈັບເປັນພະຍາດ ຕັ້ງກ່າວຮອດເດືອນ 6/2011 ມີ ຈຳນວນ 448 ຄົນ. ( unpublished data)

## ພະຍາດພາຍໃນ



ຮູ້ພາບຄົນຈັບເປັນພະຍາດ melioidose  
ຄົນໆ ອິດຄົ່ງໆ ແມ່ ປິເນ ສ.ປ.ປ. ລາວ ຢູ່ພະ-  
ແນກຊີມເຊື້ອ, ໂຮງໝໍມະໂຫສົດ ໃນຮູບ  
ແບບອ້ກສບລຸກກະດັບ ນທິງກະດຸກ-  
ໄມ້ ຄານໜ້າ 2 ເບື້ອງ ທ່າຍພາບ  
Welcome Trust- ໂຮງໝໍມະໂຫສົດ

ຈາກ ຮັງຊີມເຊື້ອ ດັ່ງດີມ, ເຊື້ອ Burkholderia pseudomallei ກໍໄດ້ຂະຫຍາຍໄປຕາມ  
ປະເທດຕ່າງໆ ເຊັ່ນ: ຈິນ (ຮີງກົງ, ຮາຍນັງ), ໄຕ້ຫວັນ, Bornholo, Papouasie  
nouvelleguiné, Indonésie, Philippines, Srilanka, Inde, Afrique, Niger,  
Tchad, Gambie, Cote d'Ivoire, Madagascar, Etats Unis, Porto Rico, Haiti,  
Mexique, Panama, Equateur.

### III. ສະລິລະວິທະຍາພະຍາດ(Physiopathologie et pathogenie):

ເຊື້ອ Burkholderia pseudomallei ແມ່ນບັກເຕຣີທີ່ອາໄສຢູ່ໃນຈຸລັງ ເຊື້ອສາມາດແອບ  
ແຜງຢູ່ໃນຮ່າງກາຍໄດ້ຫລາຍປິພາຍຫລັງການຕິດເຊື້ອຕັ້ງທຳອິດຄ້າຍຄື ພະຍາດວັນນະໂລກຊີ່ງ  
ເອີ້ນວ່າ: " melioidose infection" ຊຶ່ງການຕິດເຊື້ອສ່ວນໃຫຍ່ ແມ່ນບໍ່ມີອາການ. ຮ່າງກາຍກຳນົດ  
ການ ບ້ອງກັນຕົນເອງ ດ້ວຍກົນໄກ ຂອງພູມຄຸ້ມກັນຂອງຈຸລັງ (Immunite  
o  
mediateurcellulaire) ໂດຍການປະກອບເປັນກັນ granulome ໄປຫຼຸມລ້ອມການຊົມເຊື້ອນັນ  
ໄວ້ໂດຍເຊື້ອຈະບໍ່ ຖືກ ທຳລາຍ ແລະ ຫລັງຈາກນັ້ນເຊື້ອສາມາດຊັ້ນຕົວໃນຮ່າງກາຍໄດ້ເປັນເວລາ  
ດິນນານ (periode de latence).

ພະຍາດ Melioidose ສາມາດເກີດຂຶ້ນ ກັບຄົນ ທີ່ມີສຸຂະພາບແຂງແຮງ ຫລັງຈາກການຕິດເຊື້ອ  
ຢ່າງກະທັນ ຊັນ ຈາກສິ່ງແວດລ້ອມ ຕີ ກັນກັບການຕິດເຊື້ອ Bacturie Gramລົບ ອື່ນໆເຊັ່ນ: ມີ  
ບາດແຜຈາກອຸບັດ ຕີເຫດ, ຈິນນັ້ນ, ສຳພັດກັບເຊື້ອທີ່ມີຢູ່ໃນດິນບໍລິວນດິນນາ ລວມທັງເກີດ  
ບາດແຜເລື້ອຍໆ ລະຫວ່າງການເຮັດວຽກງານເປັນຕົ້ນ. ແລະ ກໍແມ່ນພະຍາດ ສວຍໂອກາດຊະນິດ  
ນຶ່ງຊຶ່ງສາມາດເກີດຂຶ້ນກັບຄົນເຈັບທີ່ມີພູມ ຄຸ້ມກັນບີກຜ່ອງ ຫລື ອ່ອນແອ ເຊັ່ນ: ພະຍາດເບົາຫວານ  
, ພະຍາດໄຂໜັງຊຸດໂຊມ, ພົມວໄຂໜັງ, ພາວະຂາດອາຫານ (malnutrition) grossesse,  
Alcoolisme, splenectomie, traitement immonusuppresseur, radio thalrapie,  
corticothalrapie, thalassomie, ພະຍາດຕັບ, ມະເຮັງ ... ຊຶ່ງຈະເຮັດໃຫ້ກາຍເປັນ ພະຍາດ  
melioidose(melioidose maladie)ຫລັງຈາກ ໄລຍະບິ່ນຕົວ ອາດຈະ ແມ່ນ 3-21 ວັນ ຫລື

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຫລາຍ ງ ປີ ຫລັງຈາກການຕິດເຊື້ອຄັ້ງທຳອິດ ຄວາມຮ້າຍແຮງຈາກ ການສໍາພັດ ກັບເຊື້ອພະຍາດ Burkholderia pseudomalleiແມ່ນຂຶ້ນກັບຄວາມດຸນດັງລະຫວ່າງພູມຄຸ້ມກັນຂອງຜູ້ຮັບ ຄວາມຮ້າຍແຮງຂອງເຊື້ອບັກເຕີຣີ, ຈຳນວນ ແລະ ຫາງເຂົ້າຂອງເຊື້ອພະຍາດ.

Liposaccharides (LPS) ແລະ exotoxine thermolabile(enzyme protéolytique) ຂອງເຊື້ອBurkholderia pseudomalleiເປັນສາຍເໜດນີ້ທີ່ສໍາຄັນເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະ septicémieທີ່ເປັນເນື່ອງມາຈາກການກະຕຸນຂອງສານ modiateurs chimiques (Cytoleukine : Tumeur ກລົມ facteurs et Interleukin) Proteaseສາມາດທຳລາຍ Complément, Ig G ແລະ Ig A ເຊິ່ງ ເປັນພູມຄຸ້ມກັນ ຂອງຮ່າງ ກາຍໄດ້, ດັ່ງນັ້ນຮ່າງກາຍ ຈຶ່ງຂາດປະສິດທິພາບ ໃນການປ້ອງກັນ ຕົນເອງ.

### ລັກສະນະພະຍາດວິທະຍາ (Pathogenèse):

ໄດ້ໃຫ້ເກີດຈາກເຊື້ອ Burkholderia pseudomalleiສາມາດເກີດຂຶ້ນ ກັບ ທຸກອະວິຍວະຂອງ ຮ່າງກາຍ ເຊັ່ນ ປອດ, ຕັບ, ບ້າງ, ຕ່ອມກະດັນ, ແພຈຸລັງ, ຜົວໜ້າ, ຂັກດຸກ... ຊຶ່ງປອດຈະເປັນ ອະວິຍວະທີ່ຕິດເຊື້ອຫລາຍກ່າວ້າໝູ້ ໃນຮູບແບບ Melioidose septique aigus ລັກສະນະ ຂອງ ໄດ້ໂດຍຈະເປັນ noduleແລ້ວຂະຫຍາຍເປັນ ກລົມ (nodules) ອັກເສັບເປັນໝອງມີ neutrophile, histiocytes). Nodulesດັ່ງກ່າວມີຫລາຍຮູບແບບແຕ່ abcde ຈິນເຖິງ granulomeຂຶ້ນກັບ ໄລຍະ ເວລາຂອງການຊົມເຊື້ອ ແລະ ການຕອບໂຕຂອງຮ່າງກາຍ ພ້ອມນັ້ນເຮົາກຳຈະພົບເຊື້ອບັກເຕີຣີ ຈຳນວນຫຼວງໝາຍໃນບາດແຜດັ່ງກ່າວ. ກົງກັນຂ້າມ, ໄດ້ໂດຍໃນຮູບແບບການຕິດເຊື້ອຊຳເຮື້ອ (infection chronique)ຫລືການຕິດ ເຊື້ອສະເພາະທີ່ ( Infection localisée) ຈະເປັນລັກສະນະ ການອັກເສັບແບບ granulome ແລະ ມັກມີເນື້ອຕາຍ (inflammation granulomateuse et klinosante)ຊຶ່ງປະກອບດ້ວຍ ຈຸລັງ ເອປີເຕີລີອານ (cellules epithéliales) ແລະ ມີ cellules ກຸລັນທີ່ຫຼຸມລ້ອມດ້ວຍ fibrine. ການປະກອບເປັນຜົ່ງ casulum ຄ້າຍຄື ພະຍາດວັນນະໂລກ ກໍ ສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ເຊັ່ນດູວກັນ.

### IV. ອາການສະແດງ: (Manifestations cliniques)

ອາການສະແດງຂອງພະຍາດ Melioidoseມີຫລາຍຮູບແບບຄ້າຍທີ່ກັບພະຍາດຊົມເຊື້ອ ຫລາຍຊະນິດ(pseudomorphes) ແລະສາມາດເກີດຂຶ້ນກັບທຸກອະວິຍວະຂອງຮ່າງກາຍ ຊຶ່ງເພີ່ມເຂົ້ນ ວ່າ "ຍອດນັ້ນກຮຽນແບບgrand mimique" ອາການສະແດງມີຫລາຍຮູບແບບນັບແຕ່ການຕິດເຊື້ອບໍ່ ມີອາການ ໄປຫາ ການຕິດເຊື້ອສະເພາະທີ່ຂອງອະວິຍວະໄດ້ນິ່ງທີ່ອາດເປັນຮຸນແຮງ ຫລື ຊຳເຮົ້ອ ໄປຈິນເຖິງການຕິດເຊື້ອກະຫັນຫັນໃນກະແສເລືອດມີພາວະຊົມເຊື້ອເລືອດ (septicémie) ຄ້າຍຄື ການຕິດເຊື້ອ bactériie Gram ກລັກatif ອື່ນງ. 57 % ແມ່ນການຊົມເຊື້ອເລືອດ ແລະ 45% ແມ່ນ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ການຕິດເຊື້ອຢູ່ປອດ. ຄວາມຮ້າຍແຮງຂອງພະຍາດຂຶ້ນກັບພູມຄຸມກັນຂອງຄົນເຈັບ ແລະ ລັກສະນະຮ້າຍແຮງຂອງການ ຊື້ມເຊື້ອ ຊຶ່ງສ່ວນຫລາຍ ແມ່ນການຕິດເຊື້ອບໍ່ມີອາການ (asymptomatique). ຫລາຍກ່ວາ 49% ຂອງປະຊາຊົນທີ່ອາໄສໃນເຂດ endémique ດາວກາຍຕ້ານຕໍ່ B. pseudomallei. ໄລຍະບົນເຊື້ອບໍ່ແນ່ນອນອາດຈະ 221 ວັນ ຫຼື ນານສຸດ ອາດຈະຮອດ 26 ປີ, ພົບໃນເພດຊາຍ ຫຼາຍກ່ວາ ເພດຍິງ. (Sex ratio : 3 : 2). ເພີ່ນສາມາດຈັດລົງພະຍາດ Melioidose ເປັນ 6 ສູບແບບ clinique ທີ່ແຕກຕ່າງກັນ ຄື:

### 1. ສູບແບບການຕິດເຊື້ອບໍ່ມີອາການ (Forme asymptotique) :

ຄົນເຈັບຈະບໍ່ມີອາການສະແດງຂອງພະຍາດ ແຕ່ ຍັງຍືນດ້ວຍການກວດເລືອດດ້ານ Röntgen ພົບທາດກາຍຕ້ານຕໍ່ B. pseudomallei. ສ່ວນຫລາຍກຸ່ມຄົນດັ່ງກ່າວຈະຖືກ ຄົນພົບຢູ່ເຂດ endémique ເຊັ່ນ: ຢູ່ພາກອີສານຂອງໄທ, 80% ຂອງເດັກອາຍຸ  $> 4$  ປີ ຈະມີທາດກາຍຕ້ານຕໍ່ B. pseudomallei. ໃນກໍລະນີດັ່ງກ່າວ ບໍ່ຈໍາເປັນໃຫ້ການປິ່ນປົວແຕ່ວ່າການຕິດຕາມຄົນເຈັບ ແມ່ນມີຄວາມສໍາຄັນ ເພາະວ່າການຊົມເຊື້ອດັ່ງກ່າວ ສາມາດຂະໜາຍ ເປັນພະຍາດ melioidose ໄດ້ຫຼຸງວເລາ.

### 2. ສູບແບບການຕິດເຊື້ອທີ່ເປັນໄປໄດ້ (Forme probable) :

ຄົນເຈັບມີອາການສະແດງຂອງພະຍາດ melioidose ແຕ່ບໍ່ສາມາດຍັງຍືນການປິ່ນປົວຄືດດ້ານ ການກວດວິເຄາະຈຸລິນຊີວິທະຍາ ຈາກຕົວຢ່າງ ເຊັ່ນ ເລືອດ, ນຳໜອງ, ຂີ້ກະເທື່ອ, ນຳຍິ່ງວ. ແຕ່ ກົງກັນຂ້າມ, ຄົນເຈັບດັ່ງກ່າວມີ ລະດັບຂອງທາດກາຍຕ້ານສູງ (titre d'Anticorps ລ່ອງລ) ແລະ ປິ່ນປົວດີດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອ.

### 3. ສູບແບບການຊົມເຊື້ອເລືອດຂ່ວຄາວ (Forme bactériémie banalise)

B. pseudomallei ທີ່ກີ່ກົນພົບໃນກະແສເລືອດຂອງຄົນເຈັບ ແຕ່ ຄົນເຈັບບໍ່ມີອາການສະແດງຂອງພະຍາດ melioidose. ກົງກັນຂ້າມ, ເຊື້ອດັ່ງກ່າວກໍ່ຫາຍໄປເອງໄດຍໍບໍ່ໄດ້ປິ່ນປົວຄືນເຈັບກຸ່ມນີ້ ຕ້ອງໄດ້ຕິດຕາມ ຢ່າງໄກ້ຊີດ ແລະ ແພດບາງຄົນກຳຕັດສິນໃຈໃຫ້ການ ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອໄປເລີຍ ເພື່ອກຳຈັດ ການ ຊື້ມເຊື້ອ.

### 4. ສູບແບບການຊົມເຊື້ອສະເພາະທີ່ (Forme localisée) :

ເຊື້ອ B. pseudomallei ທີ່ກີ່ກົນພົບ ຈາກຕົວຢ່າງ ເຊັ່ນ ນຳໜອງ ຂີ້ກະເທື່ອ, ນຳຍິ່ງວ, ການຕ້ອຍຄໍ (pruritum de la gorge) ແຕ່ບໍ່ແມ່ນຈາກກະແສເລືອດ. ມັນສາມາດເກີດຂຶ້ນກັບຫລາຍອະວັຍວະ ແຕ່ຫລາຍກ່ວາໜູ້ແມ່ນ ປອດ ເປັນລະດັບ 1 ຂຶ່ງ ອາດສາມາດເຮັດໃຫ້ແພດໝໍ້ງກັນລະຫວ່າງພະຍາດ melioidose pulmonaire ກັບພະຍາດວັນນະໄລກ ປອດ (Tuberculoze pulmonaire).

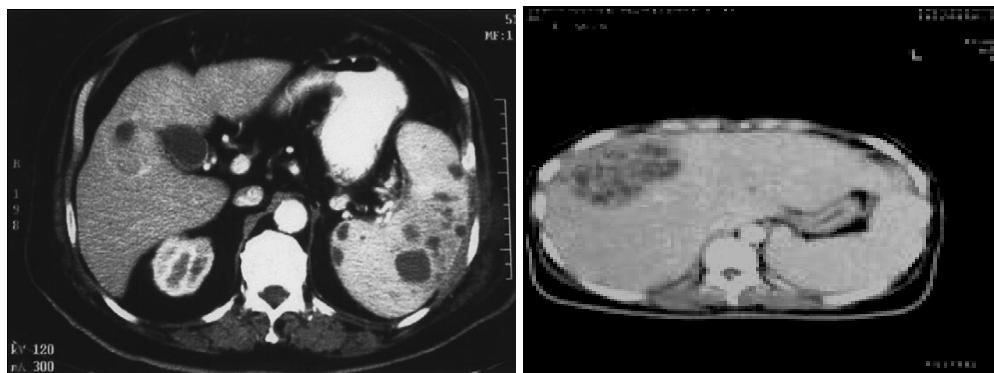
#### 4.1. Melioidose pulmonaire : ອາການສະແດງ ມີຄື :

- ໄຂ້ຊໍາເຮື້ອຫລາຍກ່ວາ 3 ອາທິດ

2. ໄອ, ບາງຄັ້ງໄອແຫ້ງ ຫລື ມີຂຶ້ນກະເທິ່ງ (Toux sèche ou productive)
- 3.ໄອອອກເລືອດ (hemoptysis)
- 4.ຫາຍໃຈຜິດ ຫລື ທອບ, ປີກດັງຕິງ, ຖ້າອາການຮ້າຍແຮງ ອາດມີການຊຸດໂຊມ
- 5.ການຫາຍໃຈ (dyspresse respiratoire)
- 6.ກິນເຂົ້າບໍ່ແຊບ, ຈ່ອຍ
- 7.ມີອາການຂອງອັກເສບປອດ (pneumonie)
- 8.ມີ ເຊື້ອພະຍາດຫລາຍໃນຂຶ້ນກະເທິ່ງ.

### 4.2 ອັບແຊອະວິຍວະຜົງຫອງ (Abcès viscéraux) :

ພົບເປັນລະດັບທີ 2 ຮອງລົງມາຈາກປອດ ຂຶ້ນສ່ວນໃຫຍ່ ຈະແມ່ນອັບແຊຕັບ ແລະ ປ້າງ (Abcès hémopatosplasique) ຂຶ້ງ ອັບແຊອາດຈະມີໝ່ວຍດູງວ ຫລື ຫລາຍໜ່ວຍ, ນ້ອຍ ຫລື ໃຫຍ່, ຈະເຫັນເປັນລັກສະນະ hypochondrographie เວລາເຮັດ ລົງຫວັງ (abdominal echographie).



### 4.3 ອັກເສບຕ່ອມປາໂຣຕິດເປັນໝອງ (Parotidite suppuree aigue):

ມັນແມ່ນລັກສະນະສະເພາະຂອງ ພະຍາດ Melioidose ໃນເດັກທີ່ຢູ່ໃນຫຼອງຖືນ endemique. ອັກເສບ ຕ່ອມປາໂຣຕິດ ຈະເປັນເບື້ອງດູງວ ແລ້ວຂະຫຍາຍ ເປັນອັບແຊ ອັບແຊ ຂອງຕ່ອມ ປາໂຣຕິດ ສາມາດແຕກ ແລະ ໃຫ້ອາການສິນ ແກ່ການໄດ້ຍືນ ແລະ ເສັ້ນປະສາດໝ໏ (canal auditif et nerf facial)



### 4.4 ອັກເສບອະວຍວະອື່ນໆ :

ເຊື້ອ B. pseudomallei ສາມາດຮັດໃຫ້ມີການຊຶມເຊື້ອອັກເສບອະວຍວະອື່ນໆເຊັ່ນ ຜົວໜັງ, ຕ່ອມກະດັນ, ຂໍ້ກະດູກ ແລະ ກະດູກ ແຮດໃຫ້ເປັນ ອັບແຂຂອງຜົວໜັງ ຫລື ໃຕ້ ຜົວໜັງ (abscess cutanous ou sous cutanous), lymphadenite, ostomyalite, arthrite septique.

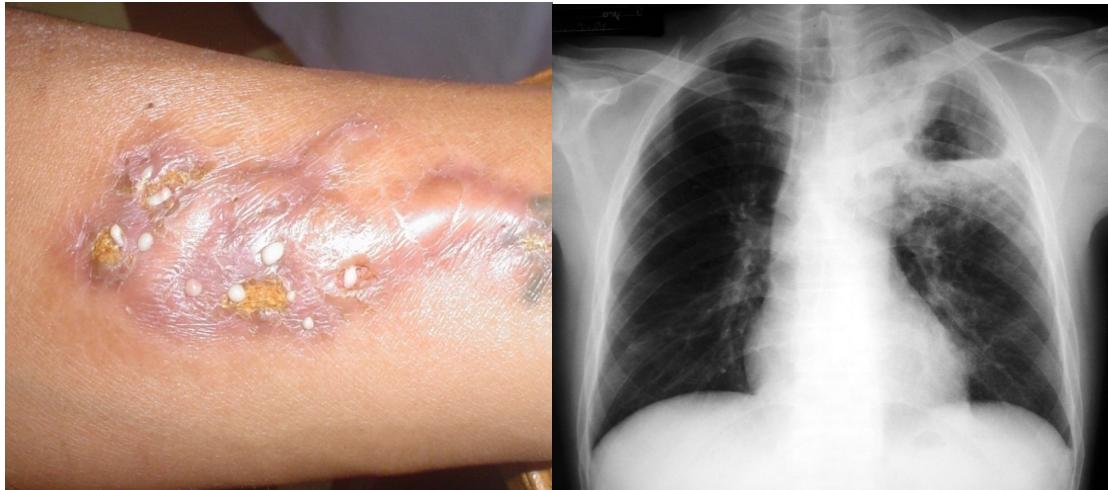
..



ວັດຕາການຕາຍຂອງ melioidosis ຮູບແບບການຊຶມເຊື້ອສະເພາະທີ່ ມີ ປະມານ 9%. ຮູບແບບການຊຶມເຊື້ອ ສະເພາະທີ່ດັ່ງກ່າວ ສາມາດຂະຫຍາຍ ຕົວຢ່າງຊ້າງ ອາດເປັນຫລາຍ ເດືອນ ຫລື ຫລາຍປີ ແລະ ສາມາດນຳໄປສູ່ຮູບແບບການຊຶມເຊື້ອເປັນໝອງ ຫລື ຊຶມເຊື້ອເລືອດ (forme septico pyodermique ou forme septicémique)

### 5. ຮູບແບບການຊຶມເຊື້ອເລືອດບໍ່ແຜ່ລາມ (Forme septicémique non dissolutive)

ເພີ່ມສາມາດພົບ B. pseudomallei ໃນກະແສເລືອດຂອງຄົນເຈັບ ແລະ ຮັງຂອງການຊຶມເຊື້ອ 1 ຫລື 2 ບ່ອນ : ຄົນເຈັບມີອາການໄຂສູງ, ຫາວສັ່ນ ແລະ ພາວະຊຶມເຊື້ອເລືອດ ສົມທີບ ກັບມີການອັກເສບເປັນໝອງສະເພາະທີ່ຕາມອະວຍວະຕ່າງໆຢ່າງໜ້ອຍ 1 - 2 ແຫ່ງ. ການຂະຫຍາຍຕົວຂອງການຊຶມເຊື້ອເລືອດເປັນໄປຢ່າງຊ້າງ. ແຕ່ມັນສາມາດຂະຫຍາຍໄປສູ່ຮູບແບບການຊຶມເຊື້ອເລືອດແຜ່ລາມຮ້າຍແຮງ ຖ້າບໍ່ມີການປິ່ງມະຕິໄວ ແລະ ປື່ນປົວ ທີ່ເໝາະ ສົມ ແລະ ຖືກຕ້ອງ Choc septique ສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ໃນ 5 %ຂອງກຳລະນີ ແລະ ວັດຕາ ການຕາຍ ຂອງ ຮູບແບບ ການຊຶມເຊື້ອເລືອດ ບໍ່ແຜ່ລາມ ປະມານ 17 %.



6. ຮູບແບບການຊຶມເຊື້ອເລືອດແຜ່ລາມຮ້າຍແຮງ (Forme septique dissolutive)

60% ຂອງກໍລະນີຂອງພະຍາດ melioidose ທີ່ພົບ *B. pseudomallei* (+) ຈາກການປຸກເຊື້ອ ແມ່ນພົບໃນກະແສເລືອດ ແລະ ຄືນເຈັບສ່ວນຫລາຍກໍມີອາການສະແດງຂອງການຊຶມເຊື້ອເລືອດ (septicemic). ການຂະຫຍາຍຕົວດ້ານກລິນິກ ຂອງການຊຶມເຊື້ອເລືອດ ເປັນໄປ ຢ່າງໄວວາ ພົມກັບການຂະຫຍາຍເປັນອັບແຊຕາມອະວິຍວະຕ່າງໆ (abcès metastatiques) ໂດຍສະເພາະ ປອດ, ຕັບ ແລະ ປ້າງ ແລະ ມີການຊຸດໂຊມລະບົບຫາຍໃຈ. Choc septiqueສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ໃນ 89% ຂອງກໍລະນີ. ປະມານ 50% ຂອງກໍລະນີຈະພົບຮັງຂອງການຊຶມເຊື້ອເບື້ອງຕົ້ນ ແລະ ມີປະຫວັດ ການເປັນພະຍາດ ສັນຫລາຍ ສະເລ່ຍ 6 ມື້ ( ລະຫວ່າງ 1 ມື້ ຫາ 1 ເດືອນ). ອັດຕາການຕາຍຂອງ ຮູບແບບການຊຶມເຊື້ອເລືອດ ແຜ່ ລາມຮ້າຍແຮງຈະສູງຫລາຍ ປະມານ 68-90 %.

ພະຍາດ melioidose ໃນເຕັກຈະແຕກຕ່າງໝັບຜູ້ໃຫຍ່ ເຊັ່ນ:

ເຕັກທີ່ເປັນພະຍາດສ່ວນຫລາຍ ຈະມີປະຫວັດສຸກຂະພາບ ແຂງແຮງມາກ່ອນ.

ການຊຶມເຊື້ອໃນເຕັກຈະແມ່ນການຕິດເຊື້ອສະເພາະທີ່(infection localisée) ຈະພົບຫຼາຍໃນ: parotidite, lymphadenite, abcès cutané, ສົມທົບການຕິດເຊື້ອໃນ ປອດຮ່ວມນຳດ້ວຍ

**V ການບົ່ງມະຕິພະຍາດ: (Diagnostic)**

ການບົ່ງມະຕິຫາງດ້ານອາການສາດຂອງ ພະຍາດ melioidose ແມ່ນພົບຂໍ້ຫຍຸ້ງຍາກຫລາຍ ເນື້ອງຈາກລັກສະນະຫາງດ້ານອາການສະແດງອອກຂອງພະຍາດນີ້ ຕ້າຍຄືວັບພະຍາດອື່ນໆ ນອກຈາກຕ່ອມປາໂຕຕິດອັກເສບ ເປັນໜ້ອງຂ້າງດູງເທົ່ານັ້ນ ການບົ່ງມະຕິຊັດເຈນ ຈະຕ້ອງໄດ້ ມີການຢັ້ງ ຢືນດ້ວຍການພົບເຊື້ອ *B. pseudomallei* ຈາກການປຸກເຊື້ອ ຈາກຕົວຢ່າງຕ່າງໆ ແລ້ວ : ຂຶ້ກະເທື່ອ, ນຳໜ້ອງ, ເລືອດ, ນຳຍິ່ງວ, ບ່ານຕູ້ວ່າງການເກີດຂຶ້ນໃຫຍ່ ດັ່ງນັ້ນ :

## ພະຍາດພາຍໃນ

ໜີ້ ຫາດແຫລວທີ່ເຈາະຈາກ ອະວັຍວະຕາງງ (fluides biologiques) ກອນຈະທຳການປິ່ນປົວ. ປະຈຸບັນນີ້ ມີແຕ່ໂຮງໝໍມະໂຫ ສິດ, ວຽງຈັນ, ສ.ບ.ປ. ລາວທີ່ສາມາດໃຫ້ການຢືນຢັນໄດ້.

ການປິ່ນມະຕິທາງດ້ານວິເຄາະ ມີ ຫາຍ ວິທີຄື:

### 1. ການປິ່ນມະຕິ ທາງດ້ານຈຸລິນຊີວິທະຍາ:

ການກວດໂດຍກົງ ດ້ວຍການຢ້ອມສີ Gram : ເຊື້ອທ່ອນ Gram ( ) ຈັບສື້ທັງສອງສິ້ນຄ້າຍຄື ເຂັ້ມຄັດ (Coloration bipolaire d'aspect d'ampoule de sureté), ແລະ ເໝັ້ນຕົງໄປມາ (mobile). ແຕ່ລັກສະນະ ດັ່ງກ່າວບໍ່ຈຳເພາະແຕ່ເຊື້ອນີ້ ແລະອາດຈະຫລົງກັນ ກັບເຊື້ອບັກເຕີ (Bacille Gram négatif) ຊະນິດອື່ນ ເຊັ່ນ: Enterobacteriaceae, Klebsiella, Escherichia Coli ແລະ Pasteurella pestis.



ການປູກເລືອດ (Hemoculture) ໃຊ້ພູມປູກສະເພາະ ຂຶ້ວ່າ " Milieu d' Ashdown" ຈະ ສັງເກັດເຫັນ Colonieສີຂາວຄ້າຍຄື ຝ້າຂາວ (nuage blanchâtres) ທີ່ເກີດຢູ່ໜ້າພຽງຂອງພູມປູກ ຫຼັງຈາກ 24 ຂຶ້ວໂມງເພາະເປັນເຊື້ອທີ່ມກາວກາດ (aerobie stricte). colonieດັ່ງກ່າວຈະມີ ລັກສະນະນອຍ, ມິນ, ເສັ້ນຜ່າໃຈກາງປະມານ 23 mm ແລະ ມີລັກສະນະສວດນູນຂຶ້ນ (bombe) ; ຫລັງ ຈາກນັ້ນ 4872 ຂຶ້ວໂມງ, colonieຈະຂະຫຍາຍໃຫຍ່ຂຶ້ນ 510 mm, opaque, ຫຼູວເປັນ (rugueuse), ສີຄືມ (creme) ແລະມີກິ່ນ ຄືອາຍລະເຫີຍຂອງດິນ ຫລັງຝົນຕົກ . ກິ່ນດັ່ງກ່າວຈະ ແຮງ ແລະ ກຳສາມາດຮູ້ ກິ່ນໄດ້ໂດຍບໍ່ຈຳເປັນໄຂກັບພູມປູກ (boite de Petri) ຍ້ອນເປັນ ອັນຕະລາຍຕໍ່ສຸຂະພາບ. ສິ່ງທີ່ຄວນເຫຼົາໃຈໃສ່ ຄື ພະນັກງານ ຫ້ອງວິເຄາະ ຄວນໃສ່ຜ້າຫັດປາກ ດັ່ງ ເພື່ອປ້ອງກັນການຫາຍໃຈເອົາເຊື້ອດັ່ງກ່າວ



- ການເພາະເຊື້ອ ຈາກຕິວຢ່າງສົ່ງກວດຮືນງ ແຊ່ນ ຂັ້ນທີ່, ນຳຂນອງ, ເລືອດ, ນຳ ຍົງວ, ບາລຕູ້ວຸມເວັນດີ ພະຍາດພາຍໃນຈາກກວດທີ່ສາມາດຮູ້ຜົນໄວ(test rapide)ເພື່ອຊອກຫາເຊື້ອບັກເຕົວໃນພູມປຸກ ວິທີນີ້ຈະຊ່ວຍໃນການ ບົ່ງ ມະຕີໄດ້ໄວ ໃນ 24 ຊົ່ວໂມງ. ການປຸກເຊື້ອ *B. pseudomallei* ຈາກການໃຊ້ ເຕັກນິກພື້ນຖານຂ້າງເທິງຈະໃຊ້ເວລາ 4872 ຊົ່ວໂມງຈຶ່ງຈະຮູ້ຜົນ ຂຶ້ງເຮັດ ໃຫ້ການປົ່ງມະຕີຊັກຊົດໄດຍສະເພາະຮູບແບບຊົມເຊື້ອເລືອດຮ້າຍແຮງ ດັ່ງນັ້ນ, ບາງເຕັກນິກຂອງການປົ່ງມະຕີດັ່ງລຸ່ມນີ້ ອາດເປັນທາງເລືອກນີ້ເພື່ອ ຂ່ວຍໃນ ການປົ່ງມະຕີ :

ວິທີ direct immunofluorescence (DIF)ແມ່ນການກວດຫາ Antigen polyclonal ຕໍ່ Polysaccharidesຂອງເຊື້ອ *B. pseudomallei*. ຄວາມຊັດເຈນ ຂອງ ວິທີນີ້ ແມ່ນສາມາດ ຮັບໄດ້ (sensitivity 73% ; specificity 99%).

ການປົ່ງມະຕີຫາງພູມຄຸ້ມກັນ ວິທະຍາດວຍວິທີ Indirect haemagglutination (IHA):ແມ່ນບໍ່ມີຄວາມສໍາຄັນໃນຫ້ອງຖື່ນຢືນຂອງພະຍາດດັ່ງກ່າວ

### VII ການປິ່ນປົວ(Treatment) :

ຄວາມສໍາຄັນຂອງການຮັກສາພະຍາດ melioidose ນີ້ ແມ່ນຂຶ້ນກັບການປົ່ງມະຕີໃຫ້ ຖົກຕ້ອງ ຊັດເຈນ ແລະໄວເພື່ອຈະສາມາດຕິລາຄາວ່າຄົນເຈັບຢູ່ໃນໄລຍະໄດ. ແພດໝໍຄວນຄົດຫາ ພະຍາດ ດັ່ງກ່າວຕໍ່ໜ້າຄົນເຈັບທີ່ມີການຊົມເຊື້ອເລືອດທີ່ໄດ້ຈາກຊຸມຊົນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີຄວາມສົ່ງ ເຊັ່ນ ພະຍາດເບົາຫວານ(septicémie acquise communautaire) ແລະ ລະດັບຂອງພູມ ຄຸ້ມກັນ (Titre d'anticorps cut off )ໄດຍ IHA ພລາຍກ່າວ 1 : 320 ແລະ ຄວນໃຫ້ການປິ່ນປົວຮູບ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ແບບຊີມເຊື້ອເລື້ອດໃນຫັນທີ ໂດຍບໍ່ຕ້ອງລຳທ້າການຢັ້ງຢືນຈາກຫ້ອງວິເຄາະ, ແລະ ຖ້າບໍ່ແມ່ນສາຍເຫດຈາກ *B. pseudomallei*ກໍສາມາດປັບປຸງນີ້ໄດ້ ໃນ 72 ຊົ່ວໂມງ ຕໍ່ມາ. ກົງກັນຂ້າມ, ພະຍາດ melioidoseຮູບແບບສະເພາະທີ່ຄວນໄດ້ຮັບການຢັ້ງຢືນຈາກຫ້ອງວິເຄາະກ່ອນຈຶ່ງດໍາເນີນການປິ່ນປົວ.ການປິ່ນປົວຮູບແບບຊີມເຊື້ອເລື້ອດຮ້າຍແຮງ ແມ່ນແນະນຳໃຫ້ຕິດຕາມ ຢູ່ຫ້ອງມໍລະສຸມ ເພື່ອແກ້ໄຂແລະ ປະຕັບປະຄອງ hypovolemie , choc septique, insuffisance respiratoire et ໝານale ou acidose.ເຖິງວ່າມີການປິ່ນປົວທີ່ຖືກຕ້ອງ ຂັດຕາການຕາຍຂອງຮູບແບບ ຊົມເຊື້ອເລື້ອດຮ້າຍແຮງແມ່ນຢັ້ງສູງໜ້າຍ, ສ່ວນຂັດຕາການຕາຍຂອງຮູບແບບສະເພາະ ທີ່ແມ່ນຕໍ່າ ແລະ ທຸກໆກຳລະນີ ຂອງ ອັບແຊ ຄວນມີການເຈາລະບາຍ

### 1. ພະຍາດ Melioidose ໃນໄລຍະຊີມເຊື້ອເລື້ອດຮູນແຮງ :

□Ceftazidime : 120 mg/kg/ ມື້ ແບ່ງໃຫ້ທຸກໆ 8 ຊົ່ວໂມງ ໃນໄລຍະຢ່າງໜ້ອຍ10 ມື້ ( ຂະໜາດປິກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg 2 g IVD ທຸກໆ 8 ຊົ່ວໂມງ ) ຫລື

□Augmentin (Amoxycilline Acide clavulanique)160 mg/kg/ມື້ ແບ່ງໃຫ້ ທຸກໆ 4 ຊົ່ວໂມງ ໃນໄລຍະຢ່າງໜ້ອຍ10 ມື້. ( ຂະໜາດປິກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg , 1.2 g ທຸກໆ 4 ຊົ່ວໂມງ )

□ຈາກນັ້ນ, ເລີ່ມໃຫ້ຢາຊະນິດກິນ ຫຼັງຈາກອາການໄດ້ທີ່ວໄປດີຂຶ້ນ ແລະ ໄຂ້ລິດລິງ (defervescence), ຍາທີ່ໃຊ້ໃນໄລຍະປະຕັບປະຄອງ (Maintenance : oral eradication treatment ) 12 20 ອາຫິດ ປະກອບດ້ວຍ :

1.1. Doxycycline ໃຫ້ປະລິມານ 4 mg/kg/ມື້ ກິນເຫື່ອດູວ ( ຂະໜາດປິກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 2 ເມັດ ( 100 mg) ທຸກໆ 24 ຊົ່ວໂມງ

1.2. Cotrimoxazole (Trimethoprim-sulfamethoxazole) ໃຫ້ປະລິມານ 1050 mg/kg/ມື້ ແບ່ງເປັນ 2 ເຫື່ອຕໍ່ມື້ ( ຂະໜາດປິກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 2 ເມັດ ( 960 mg) ທຸກໆ 12 ຊົ່ວໂມງ ຫລື

1.3. Augmentin (Amoxycilline Acide clavulanique) 30 15 mg/kg/ມື້ ແບ່ງເປັນ 3 ເຫື່ອຕໍ່ມື້ ( ຂະໜາດປິກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 1 ເມັດ ( 500/125 mg) ທຸກໆ 8 ຊົ່ວໂມງ ໄລຍະ 20 ອາຫິດ

1.4. Amoxycilline 30mg/kg/ມື້ ແບ່ງເປັນ 3 ເຫື່ອຕໍ່ມື້ ( ຂະໜາດປິກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 1 ເມັດ ( 500 mg) ທຸກໆ 8 ຊົ່ວໂມງ ໄລຍະ 20 ອາຫິດ

### 2. ພະຍາດ Melioidoseຮູບແບບສະເພາະທີ່ :

2.1. Doxycycline ໃຫ້ປະລິມານ 4 mg/kg/ມື້ ໃນໄລຍະ 08 20 ອາຫິດ ( ຂະໜາດປິກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 2 ເມັດ ( 100 mg) ທຸກໆ 24 ຊົ່ວໂມງ

## ພະຍາດພາຍໃນ

- 2.2. Cotrimoxazole (Trimethoprim-sulfamethoxazole) ໃຫ້ປະລິມານ 10-50 mg/kg/ມື້ ໃນໄລຍະ 08-20 ອາທິດ (ຂະໜາດປຶກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 2 ເມັດ (960 mg) ທຸກໆ 12 ຊົ່ວໂມງ) ຫລື
- 2.3. Augmentin (Amoxicilline Acide clavulanique) ໃຫ້ປະລິມານ 30-15 mg/kg/ມື້ ແບ່ງກິນ 3 ເທື່ອຕໍ່ມື້ ໃນໄລຍະ 20 ອາທິດ (ຂະໜາດປຶກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 1 ເມັດ (500/125 mg) ທຸກໆ 8 ຊົ່ວໂມງ)
- 2.4. ແລະ Amoxicilline 30 mg/kg/ມື້ ແບ່ງກິນ 3 ເທື່ອຕໍ່ມື້ ໃນໄລຍະ 20 ອາທິດ (ຂະໜາດປຶກຕິຜູ້ໃຫຍ່ 50 Kg, ກິນ 1 ເມັດ (500 mg) ທຸກໆ 8 ຊົ່ວໂມງ)

ໝາຍເຫດ :

- ໃນເຕັກ ທີ່ອັກເສບຕ່ອມນໍ້າລາຍ (Parotidite suppurative) ຄວນໃຫ້ຢານານ 8 ອາທິດ.
- ໃນເຕັກ ອາຍຸ < 8 ປີ ແລະ ແມ່ຍິງຖືພາ, ຫ້າມໃຊ້ Doxycycline.

### VII ການຕິດຕາມ ແລະ ບ້ອງກັນ(Suivi et prevention) :

#### 1. ການຕິດຕາມ:

- ຄົນເຈັບຄວນມາຕິດຕາມອາການເປັນປະຈຳ 1 ຕັ້ງ/ເດືອນ ເພື່ອປະເມີນ ຜົນຂອງການປິ່ນປົວ, ການໃຊ້ຢາຢ່າງຖືກຕອງ (compliance) ແລະ ຜົນຂ້າງຄູງຂອງຢາ.
- ບ້ອງກັນການເປັນກັບຄົນ (relapse)

#### 2. ການປ້ອງກັນ:

- ປຶກປ້ອງບາດແຜນໃນເວລາເຮັດວຽກຢູ່ໃນນາ ແຊ່ມ ໄສ່ຖົງມື ເກີບໂປກເວລາເຮັດວຽກທີ່ມີການສຳຄັດກັບດິນ ຫລື ນຳເປື້ອນ.
- ຄວນຫລິກເວັ້ນການເຮັດວຽກໃນເວລາມີບາດແຜ
- ແພດຄວນໃສ່ຜ້າປິດດູປາກ ແລະ ຖົງມີເວລາເຮັດວຽກຢູ່ຫ້ອງວິເຄາະ.

### References

- (3) Amorn Leelarasamee, 2000. Multi-dosis in SouthEast Asia. *J. Acta Tropica* 74 (2000), 129132 .
- (4) Ashdown, L.R., 1988. Invitro activities of the newer ß-lactam and quinolone agents against *Pseudomonas pseudomallei*. *Antimicrob Agents Chemoter*. 32, 14351436.

## ພະຍາດພາຍໃນ

- (5) Brett, P.J., DeShazer, D., Woods, D.E., 1998. *Burkholderia thailandensis* spp. nov., a *Burkholderia pseudomallei*like species. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 48, 317–320.
- (6) Chaowagul, W., White, N.J., Dance, D.A.B., Wattanagoon, Y., Naigowit, P., Davis, T.M.E., Looareesuwan, S., Pitakwatchara, N., 1989. Melioidosis : a major cause of community-acquired septicemia in northeastern Thailand. *J. Infect. Dis.* 159, 890–898.
- (7) Chittivej, C., Buspavanij, S., Chaovanasai, A., 1955. Melioidosis with case report in Thai. *R. Army. Med. J.* 8, 1118.
- (8) Chaowagul, W., Loomphikanunt, P., Melioidosis: Infectious Diseases experiences in Thailand, 86102.
- (9) Cottew, G.S., 1950. Melioidosis in sheep in Queensland. A description of the causal organism. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 28, 677–683.
- (10) Dance, D. A. B., Melioidosis, chapter 51, page 925–929.
- (11) Dance, D. A. B., 1991. Melioidosis : the tip of the iceberg ? *Clin. Microbiol. Rev.* 4, 5260.
- (12) Dance, D. A. B., Wuthiekanun, V., Chaowagul, W., White, N.J., 1989a. The antimicrobial susceptibility of the *Pseudomonas pseudomallei*. Emergence of resistance In vitro and during treatment. *J. Antimicrob. Chemother.* 24, 295–309.
- (13) Dance, D. A. B., 2000: Melioidosis as an emerging global problem. *J. Acta Tropica* 74 (2000) 115–119.
- (14) Dance, D. A. B., King, C., Aucken, H., Knott, C.D., West, P.G., Pitt, T. L., 1992 : An outbreak of melioidosis in imported primates in Britain. *Vet. Rec.* 130, 525–529.
- (15) Dance, D. A. B., 2000. Ecology of *Pseudomonas pseudomallei* and the interactions between environmental *Burkholderia* spp. and human-animal hosts. *J. Acta Tropica* 74 (2000) 159–168.
- (16) Green and Mankikar D.S. A febrile case of Melioidosis. *Br Med J.* 1945; 1: 3083–11.

- (17)Leelarasamee, A., Bovornkitti, S., 1989. Melio•dosis : Review and update. *Rev. Infect. Dis.* 11, 413425.
- (18)Manuel de diagnostiquer et traiter o l'hôpital de district, Laos. 2001.
- (19)Marc Gentillini : Médecine tropicale. 4<sup>e</sup>me partie. Chapitre 6 : Malio•dose, page 340341.
- (20)Miller, W.R., Pannell, L., Tanner, W.A., Ingalls, M.S., 1948. Studies on certain biological characteristics of *Malleomyces mallei* and *Malleomyces pseudomallei*. I. Morphology, cultivation, viability and isolation from contaminated specimens. *J. bacteriol.* 1948; 55: 115126.
- (21)Piggott, J.A., Hochholzer, L., 1970 Human melio•dosis : a histopathologic study of acute and chronic melio•dosis. *Arch. Patho.* 1970 ; 90: 101111.
- (22)Punyagupta, S., 1989. Melio•dosis. Review of 686 cases and presentation of a new clinical classification . In : Punyagupta, S., Sirisanthana, T., Stapatayavong, B., (Eds.), Melio•dosis. Bangkok Medical Publisher, Bangkok, pp. 217229.
- (23)Rattanaphone, P., Simmaly, P., Paul Newton, Mayfong, M., Andrew, R., Vanaphorn, W., White, N.J., 2001. Melio•dosis and Pandora's Box in the Lao People's Democratic Republic. *Brief reports: Clinical Infectious Disease* 2001; 32: 653654.
- (24)Rimington, R.A., 1962. Melioidosis in Northern Queensland. *Med. J. Aust i*, 5053.
- (25)Sookpanee, M., Boonma, P., Susuengrat, W., Bhuripanyo, K., Punyagupta, S., 1992. Multicenter prospective randomised trial comparing ceftazidime plus cotrimoxazole with chloramphénicol plus doxycycline and cotrimoxazole for treatment of severe melio•dosis. *Antimicrob. Agents Chemother.* 36, 158162.
- (26)Suputtamongkhon, Y., Chaowagul, W., Chetchothisakd, P., et al . 1999. Risk factors for melio•dosis and bacteremic melio•dosis. *J. Clinical Infectious Disease* 1999; 29: 408413
- (27)Stitaya, S., Anantagul, N., Dharagul, T., Ekpo, P., Wongratanacheewin, S., Naigowit, P., Petchclai, B., Thamlikitkul, V., Suputtamongkol, Y., 2000.

- Recent development in Laboratory diagnostic of Melio•dosis. *J. Acta Tropica* 74 (2000) 235245.
- (28)Suputtamongkhon, Y., hall, A.J., Dance, D.A.B., Chaowagul, W., Rajchanuvong, a., Smith, M.D., White, N.J. , 1994. The epidemiology of melio•dosis in Ubon Ratchatani, northeast Thailand. *Int. J. Epidemiol.* 23, 10821090.
- (29)Trakulsomboon, S., Dance, D.A.B.,Smith, M.D., White, N.J.,Pitt, T.L., 1997. Ribotype differences between clinical and environmental isolates of *Burkholderia pseudomallei*. *J.Med. Microbiol.* 46, 565570.
- (30)Weber, D.R., Douglas, L.E., Brundage, W.G., Stalkamp. T.C., 1969. Acute varieties of melio•dosis occurring in U.S. soldiers in Vietnam. *Am .J .Med* 1969; 46: 234244.
- (31)Wuthiekanun, V., Smith, M.D., Dance D.A.B., White, N.J., Walsh, A.L., Pitt, T.L.1996. Biochemical characteristics of clinical and environmental isolates of *Burkholderia pseudomallei*. *J. Med. Microbiol.* 1996; 45: 408412.
- (32)White, N.J., Dance, D.A.B., Chaowagul, W., Wattanagoon, Y., Wuthiekanun, V., Pitakwatsara, N., 1989. Halving of mortality of severe melio•dosis by ceftazidime. *Lancet ii* 697701.
- (33)[WWW.bacterio.cict.fr](http://WWW.bacterio.cict.fr). *Burkholderia Pseudomallei*, . *Burkholderia Thailandensis*.
- (34)Chaowagul,W., Chierakul, W., Wuthiekanun, V., White, N.J., Simpson, A.J., Short, J.M., Stepniewska, K., Maharjan, B., Rajchanuvong, A., Busarawong, D., Limmathurotsakul, D., Cheng, A.C., Newton, P., Peacock, S.J., Nicholas P.J. Day, : An open randomised trial of oral trimethoprim sulfamethoxazole, doxycycline and chloramphenicol compared with trimethoprim sulfamethoxazole and doxycycline for eradication therapy in melioidosis
- (35)Chierakul, W, Anunnatsiri, S, Jennifer M, Maharjan B, Mootsikapun P, Andrew J, Simpson, Limmathurotsakul, D., Cheng, A.C., Newton, P., Chaowagul,W, Sharon J, Peacock, Nicholas P.J. Day, and Chetchotisakd P, : Two randomized controlled trials of ceftazidime alone versus ceftazidime in

## ພະຍາດພາຍໃນ

---

combination with trimetroprimsulfamethoxazole for the treatment of severe melioidosis.

- (36)Wuthiekanun, V., Mayxay M, Chierakul W, Phetsouvanh R, Cheng, A.C., White, N.J, Nicholas P.J. Day, and Sharon J. P,: Detection of *Burkhoderia pseudomallei* in soil within the Lao People's Democratic Republic.
- (37)V. Keoluangkhot, R.Phetsouvanh, M.Strobel : Melioidose : Revue générale .*Medecine et maladies infectieuses* 35 (2005) 469475
- (38)Allen C. Cheng and Bart J. Currie : Melioidosis : Epidemiology, Pathophysiology and management *Clinical Microbiology Review* April 2005, page 383416.
- (39)Sharon J. Peacock : Melioidosis. *Current Opinion in Infectious Disease* 2006, 19:421428
- (40)Melioidosis : EMC, maladies infectieuses, 836C10, 2009.

### ບົດທີ 4 ພະຍາດເຢືອຫຼຸມສະໝອງອັກເສບ (Méningite)

ດຣ. ວາລີ ແກ້ວໜ້ວໂຄດ

#### I. ບົດນຳ ແລະ ຄໍານິຍາມ :

ພະຍາດເຢືອຫຼຸມສມອງອັກເສບຮຸນແຮງ ແມ່ນໜຶ່ງໃນບັນດາການຊຶມເຊື້ອທີ່ຮຸນແຮງ ຂຶ້ງມີຮັດ ຕາການຕາຍສູງໂດຍ ສະເພາະ Meningites purulentes  $\approx$  25% ຍົອນການປິ່ນປົວ ທີ່ຊັກຊ້າຫຼາຍ ຫຼື ບໍ່ເໝາະສົມ. ແຕ່ຖ້າເປັນພະຍາດນີ້ແລ້ວ ຈະສົງສູງຕໍ່ການເສຍຊີວິດ. ພະຍາດເຢືອຫຼຸມສະໝອງອັກເສບແມ່ນພະຍາດໜຶ່ງຂອງການຊຶມເຊື້ອລະບົບປະສາດສູນກາງທີ່ພົບໝາຍກວ່າໝູ້, ເປັນສາຍ-ເຫດສໍາຄັນຂອງຄວາມພິການ ແລະ ສະຕິປັນຍາ. ການປົງມະຕິໄດ້ຢ່າງວ່ອງໄວ ຮ່ວມກັບ ການປິ່ນປົວຮັກສາທີ່ຖືກຕ້ອງ ເປັນສົງສໍາຄັນທີ່ຈະຊ່ວຍໃຫ້ການປິ່ນປົວມີຜົນດີຂຶ້ນ ຂຶ້ງຈະຊ່ວຍຫາລຸດຜ່ອນຄວາມພິການ ແລະ ອັດຕາການເສຍຊີວິດໄດ້. ການຄຸ້ມຄອງກຳລະນີຕ້ອງຂຶ້າໃຈດີກ່ຽວກັບສາຍ-ເຫດຂອງພະຍາດທີ່ມັກພົບຫລາຍຕີ ເຊື້ອຈຸ ລົນຊີ ແລະ ເຊື້ອຈຸລະໂລກຂຶ້ງ ສາມາດຈຳແນກໄດ້ຈາກການເຈາະນຳໃຂສັນໜັງ (Ponction lombaire = PL) ການປິ່ນປົວກະທັນຫັນແລະ ການຮູ້ຈັກເຊື້ອພະຍາດ ທີ່ເປັນ ສາຍເຫດແມ່ນ 2 ປະເດັນ ທີ່ມີຂັ້ຂັດແຍ້ງກັນ ຢູ່ເລື້ອຍ ຖ້າ ການປິ່ນປົວເຢືອງຕົ້ນ (Traitement empirique) ກ່ອນຈະຮູ້ສາຍເຫດນັ້ນຕ້ອງໄດ້ເລັ່ງໃສ່ດ້ານລະບາດວິທະຍາຂອງເຊື້ອພະຍາດ ແລະ ການຮູ້ກ່ຽວກັບການ ນຳໃຊ້ ຢາຕ້ານເຊື້ອທີ່ມີປະສິດທິພາບ ຂໍແນະນຳດ້ານກລິນິກຂອງຄົນເຈັບ, ການກວດວິຈິຍ ນຳໃຂສັນຫຼັງ ແລະບາງການກວດເພີ່ມດ້ານຫ້ອງວິເຄາະພະຍາດເຢືອຫຼຸມສມອງອັກເສບແມ່ນການຊຶມເຊື້ອງເຢືອຫຼຸມສະໝອງ ແລະນຳໃຂສັນຫຼັງ ທີ່ມີຜົນສະຫຼອນ ເຮັດໃຫ້ສະໝອງບວມ (Oedème cérébral), ທີ່ເກີດຢູ່ espaces sous-arachno-diensຂອງສະໝອງ ທີ່ມີສາເຫດມາຈາກບັກເຕີ, ໄວຮັດ, ເຊື້ອເຫັດ ຫລື ແມ່ກາ ຜ່າກ. ພະຍາດເຢືອຫຼຸມສມອງອັກເສບ ແມ່ນ ພະຍາດກະທັນຫັນພາຍໃນ ທີ່ຈຳເປັນຕ້ອງໄດ້ມີການປົງມະຕິ ແລະປິ່ນປົວໄວທີ່ສຸດເທົ່າທີ່ຈະໄວໄດ້ ເພື່ອກອບນູ້ເອົາຊີວິດຂອງຄົນເຈັບ.

#### II. ສາຍເຫດຂອງພະຍາດ:

##### 1. Bactéries :

- Streptococcus pneumonia
- Neisseria meningitis
- Hemophilus influenzae
- Listeria monocytogenes
- Entérobactéries
- Mycobacterium tuberculosis
- Streptocoques agalactiae ( Streptocoques B )

## ພະຍາດພາຍໃນ

- Staphylocoques
- Bacille Gram négative (BGN)

### 2. Virus :

- Epstein Barr virus
- Arbovirus
- Herpes simplex virus
- Enteroviruses : Echo virus, Coxackie virus, Polio virus.

### 3. Fungi :

- Cryptococcus neoformans
- Candida albicans

### 4. Parasites :

- Angiostrongylus cantonensis
- Gnathostoma spinigerum
- Trichinella spiralis

### **III. ສາລືລະວິທະຍາ-ພະຍາດ (Physiopathologie):**

ເຊື້ອສາມາດເຂົ້າສູ່ຫວ່າງ ອາຮັກນອຍ (espace sub- arachno•de ) ໄດ້ຫຼາຍທາງດັ່ງນີ້:

1. ທາງກະແສເລືອດ ໂດຍເກີດຈາກການຊຶມເຊື້ອບ່ອນອື່ນກ່ອນ ເຊັ່ນ ການຊຶມເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈ-ພາກສ່ວນເທິງ ເຮັດໃຫ້ເກີດມີການຊຶມເຊື້ອເລືອດ (Septicémie). ເຊື້ອຈິງຜ່ານເຂົ້າສູ່ລະບົບປະສາດທາງ plexus- choro•de ເຂົ້າສູ່ຜົງສະໜອງ (Ventricule) ແລະ ຫວ່າງ ອາຮັກນອຍ. ໄລ-ຢະກີມີການຊຶມເຊື້ອນີ້ເຮັດໃຫ້ສາມາດປົກເຊື້ອໃນເລືອດໄດ້ .

2. ທາງແຜ່ກະຈາຍມາຈາກອະໄວຍະວະອ້ອມຂ້າງ (Extension directe ) ເຊັ່ນ: ຈາກການອັກ-ເສບຜົງດັງ (sinusite), ອັກເສບຫຼຸກກາງ (Otite moyenne).

3. ໄດ້ຮັບການຕິດເຊື້ອໄດ້ກົງ (contamination directe) ເຊັ່ນ ການກະທົບທົວມີກະດູກແຕກຫັກ ແລະ ມີບາດແຜເປີດ(fracture ouverte) ເຊື້ອຈຸລິນຊື່ເຂົ້າສູ່ຫວ່າງອາຮັກນອຍ: ນຳໄຂສັນຫຼັງ (LCR) ເປັນບ່ອນທີ່ມີການປັບອ້າກັນຂອງລະບົບພູມຄຸມກັນຕໍ່າຈະມີຄຸນສິມບັດເໝາະສິມແກ່ການ ຈະເລີນຂະຫຍາຍຕົວຂອງເຊື້ອຈຸລິນຊື່ເຮັດໃຫ້ເກີດເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ. ໂດຍປົກກະຕິແລ້ວ, ທາດຫລື ສານຕ່າງໆ ຈະບໍ່ສາມາດຜ່ານ Barrière hémato- cérébraleໄດ້. ເນື່ອມີການອັກເສບ-ເກີດຂຶ້ນເຮັດໃຫ້ບ່ອນກັນຜ່ານ (Barrière hémato-cérébrale) ເສຍປະສິດທິພາບໄປ, ເຮັດໃຫ້ ທາດຫລື ສານຕ່າງໆສາມາດຜ່ານໄດ້ ຂຶ້ງຮ່າງກາຍເຮົາກໍຈະໄດ້ຮັບປະໂຫຍດໂດຍສະເພາະເຮັດໃຫ້-ຢາຕັນເຊື້ອ, ທາດກາຍຕັນ (Immunoglobuline) ແລະ Complément ຜ່ານເຂົ້າບໍລິເວນອັກ-ເສບໄດ້. ເສັ້ນເລືອດທີ່ຜ່ານບໍລິເວນນັ້ນກໍມີການອັກເສບ (Vasculite)ຂຶ້ງຈະເຮັດໃຫ້ເສັ້ນເລືອດອຸດ-ຕັນ ແລະຂາດການລໍລົງຕາມມາ (infarction Ischémique). ສະໜອງບວມ ( Oedème cérébral) ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ ເກີດຂຶ້ນໄດ້ 3 ແບບ ຄື:

1.Oedème vasogénique ເກີດຈາກມີການເພີ້ມການຊຶມຜ່ານຂອງເສັ້ນເລືອດໃສະໜອງ (Perméabilité Cérébrovasculaire endothérial)

## ພະຍາດພາຍໃນ

- 2.Oedème Cytotoxique ເກີດຈາກຫາດພິດ(toxine) ຂອງເຊື້ອຈຸລິນຊີ.
- 3.Oedème interstitiel ເກີດຈາກການອ່ັນນຳໃນຜົ່ງ ventricule ຍັນການອຸດຕັນ (Hydrocéphalie obstructive) ການທີ່ມີສະໜອງບວມຈາກ 3 ກິນໄກດັ່ງກ່າວນີ້ ຈະຮັດໃຫ້-ມີອາການຂອງຄວາມດັນໃນສະໜອງສູງ ( Hypertension intracranienne) ເຊັ່ນ: ເຈັບຫົວ ຮາກຊັດ ເປັນຕົ້ນ.

### IV. ອາການສະແດງ:

ການປຶ້ງມະຕີແມ່ນອີງໃສ່ ກຸ່ມອາການເຢືອຫຼຸມສມອງອັກເສບແຫ້ງ ຄື: (syndrome méningé typique)

- ໄຂສູງ ພົມກັບມີອາການເຈັບຫົວແຮງ
- ຮາກ : ລັກສະນະຮາກຊັດ (vomissement en jet)
- ກ້າມຊັ້ນປັ້ນ (contractures musculaires) : raideur de la nuque
- ຍ້ານແສງ(Photophobie)
- ຈຸດເລືອດອອກຕາມຜົວໜັງ (Pétéchie purpurique)
- ບຸກງອາການສະແດງທີ່ພົວພັນກັບອາການໄຂ້ ເຊັ່ນ: ກະວິນກະວາຍ ຫລື ວົງນອນ, ສະຕິວຸນວາຍ, ຊັກ, ປ່ວງໄປ່, ອາການດ້ານຈິດຕະປະ ສາດ, désorientation, coma.

- ອາການຄໍແຂງ ຂອງການອາການຂອງ Brudzinski : ຄືນເຈັບນອນຢູ່ຈົ່າ ຫົວເຂົ້າຄືນເຈັບ ຈະພັບໂດຍບໍ່ໄດ້ຕັ້ງໃຈ ເວລາເຮົາພັບຄໍາຄືນເຈັບຂຶ້ນ

- ການປັ້ນຂອງຂາ 2 ຂ້າງຂອງຄືນເຈັບ ຂອງການອາການຂອງ Kernig :ຄືນເຈັບນອນຢູ່ຈົ່າ ຫົວເຂົ້າຄືນເຈັບ ຈະພັບໂດຍບໍ່ໄດ້ຕັ້ງໃຈ ເວລາເຮົາຍົກຂາຄືນເຈັບຂຶ້ນຊື່ ຫົວເຂົ້າຢູ່ຈົ່າ ການປຶ້ງມະຕີ ພະຍາດເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ ນຳເດັກເກີດໃໝ່ ແລະ ເດັກລຸດ 1 ປີ ຈະຫຼູງ ຍາກກ່ວາເພາະ ອາການບໍ່ຈະແຈ້ງ : ທ່າທີ່ຜິດທຳມະດາ, ຊັກ, ເສຍສະຕິ (ໂກມາ), ເຕັກບໍ່ກິນອາຫານ ຫລື ບໍ່ດູດນິມ, ຖອກຫ້ອງ, ຮາກ, ຢາກນອນ, ຕາເໜລືອກເບິ່ງເພດານ, ຮ້ອງຄືເຈັບ, ກ້າມຊັ້ນອ່ອນ, ຄໍອ່ອນ, ຂະ ມ່ອມສວດເວລາແຕກບໍ່ຮອງ. ຕໍ່ໜັນກຸ່ມອາການເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ, ແພດຕ້ອງດໍາເນີນການ ເຈະໄຂສັນຫຼັງ ເພື່ອຊອກຫາເຊື້ອ ທີ່ເປັນ ສາຍເຫດ.

Un syndrome méningé = Urgence médical (Ponction lombaire)

### V. ການປຶ້ງມະຕີຈຳແນກ:

- ພະຍາດໄຂຢູ່ຂຶ້ນສະໜອງ (Malaria sévère)
- ພະຍາດເຢືອຫຼຸມສະໜອງ-ສະໜອງອັກເສບ (Méningo-encéphalite)

### VI. ການກວດວິເຄາະ :

- ຕໍ່ລາລືອດ : NFS, Hz, Taux de plaquettes :

ພະຍາດພາຍໃນ

- Glycémie, Créatinine, Ionogramme :
  - បុរាណតិច (Hémoculture)
  - កណ្តាលធម៌ (Fond d'œil)
  - ភាពមិនស្រួលដែលមានសាច់ (PL) :
  - ភាពសម្រាប់ដែលមានសាច់ (LCR): ឈីស, ខ្សោយ, បៀវមូង, ឈីសតិច (aspect macroscopique LCR clair, trouble, purulent, sanguin),
  - តម្លៃការបាត់ : ស្អែក, ពំលេ, បិរាណ (pression hypertendu, hypotendu, normotendu)
    1. ភាពសិកសាតា ជាមុនរូបរាងដែលមានសាច់ (Etude Cytologique): 1 មេត្រ 10 យ៉ូត: ផែីអីស់ ចំណាំ នុំរូប និង ចំណាត់ (cellularite et formule)
    2. ភាពសិកសាតា ជាមុនបន្ថែមទៅដែលមានសាច់ (Etude biochimique) : មានស្រួលដែលមាន និង បិរាណ
  - ( 15 -20 យ៉ូត): Protéinorachie et Glycerachie.
  - 3. ភាពសិកសាតា ជាមុនបន្ថែមទៅដែលមានសាច់ ( 30 យ៉ូត ): បៀវ ឬ កិច្ចការ Examen direct (coloration de Gram, Encre de Chine, Zielh-Nelsen), បុរាណតិច (Pneumocoque, méningocoques, H.influenzae, S.agalactiae, E.coli, Cryptococcus).

## VII. ການບໍ່ມະຕິພະຍາດ:

1. ທ່າທິທໍຖ່ວນເຮັດໃນພາກປະຕິບັດຕົວຈິງ:
    - ຕອງຢັ້ງຢືນວ່າມີກຸ່ມອາການເຫື້ອຫຼຸມສະໝອງຂັກເສບ
    - ຕອງຢັ້ງຢືນວ່າມີອາການໄຂສິນທີບ(ຢີກເວັນ ໃນກໍລະນີມີ ອາການຊັກ, ກະວິນກະວາຍ, ກິນຢາລິດໄຂ້ ຫຼື ໄຂ້ທີ່ມີສາຍເຫດຈາກພະຍາດອື່ນ ຖ້າ ເຊັ່ນ ຮັກເສບປອດ( Pneumonie), ອັກເສບຫຼູ(Otitis),ອັກເສບຜິ່ງດັງ (sinusite).
  2. ປະເມີນຄວາມຮ້າຍແຮງຂອງພະຍາດ ແລະ ຂອກຫາສາຍເຫດເບື້ອງຕົ້ນໂດຍການສອບຖາມ ຄອບຄົວຂອງຄືນເຈັບ: ອາການສະແດງອອກມີຄື :
    - ມີຈຸດຂຳເລືອດ Purpura fulminans
    - ໄກມາ Coma
    - TA systolique < 90 mmHg
    - ຫາຍໃຈໄວ > 30/mn
    - ການກິນຢາກ (Troubles de déglutition)
    - ມີອາການແຂກຂອນຍັອນຂຶ້ມເຂື້ອເລືອດ ເພາະມີພະຍາດອື່ນ ທ່ານີ້ສິນທີບນໍາເຊັ່ນ

## ພະຍາດພາຍໃນ

Choc septiqueและມີ ການຊຸດໄຂມຂອງອະວັຍະວະຕ່າງໆ: ຫົວໃຈ, ລະບົບ  
ຫາຍໃຈ, ເສັ້ນເລືອດສະໜອງ, ເບີ້າຫວານ ຂຶ້ນກັບ ແອັງຊູຍລິນ (Diabète  
insulinodépendance)

3. ຄວນເຮັດການເຈາະນໍ້າສັນຫຼັງ (Ponction lombaire) (ກະລຸນາເຢິ່ງ ໃນ ຂໍ້ V ຂ້າງ  
ເທິງ): ຕໍ່ໜັນ ກຸ່ມອາຫານຂອງເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສັບກະທັນທັນ syndrome méningé aigu  
febrileນັ້ນ, ບໍ່ ຄວນແນະນຳເຮັດ CT scan cérébralກອນ ການເຮັດ PLເພາະຈະເຮັດໃຫ້ມີການ  
ຊັກຊັ້າໃນການບໍ່ມະຕີ ແລະ ການປິ່ນປົ້ນວ່າມີການວຸ້ນວາຍດ້ານສະຕີ ກໍຈະຕ້ອງໄດ້ເຮັດ  
PL ກອນການເຮັດ CT scan ເຖິງແມ່ນວ່າຄົນເຈັບ ມີອາການວຸ້ນວາຍດ້ານສະຕີ ກໍຈະຕ້ອງໄດ້ເຮັດ  
PLເພາະວ່າ Meningite a streptocoquesແມ່ນພົບເຫັນເລື້ອຍ ແລະ ໃນກໍລະນີນີ້. ການກວດວິ-  
ເຄາະ LCRແມ່ນສິ່ງດູວທີ່ຈະຍັງຢືນການບໍ່ມະຕີໄດ້. ການກວດນີ້ສາມາດຊ່ວຍຈຳແນກເຊື້ອສາຍ-  
ເຫດ ແລະ ແນະນຳແນວທາງການປິ່ນປົວໄດ້. ຖ້າເປັນໄປໄດ້ຄວນເຮັດ PL ນໍາຄົນເຈັບທຸກຄົນທີ່ສິ່ງ-  
ໄສເປັນເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສັບ ເວັ້ນເສັຍແຕ່ມີຂ້າທຳມ ໃນການເຮັດ PL ເຊັ່ນ ອາການສະແດງ-  
ຂອງຄວາມດັນໃນສະໜອງສູງ: ວົງຕາດໍາຍະຂ້າງໄດຂ້າງໜຶ່ງ (Oedème papillaire), ຕົນຕົວຢູ່ດ-  
ແຂງ, ມີອາການລ່ອຍສະເພາະທີ່ຂອງແຂນຂາ ຫຼື ເລົາຕົງ (Signes  
neurologiques focalisés), ການຫາຍໃຈແບບບໍ່ສະໜຳສະເໝີ ຫຼື ມີການຊີມເຊື້ອ ບໍລິເວັນທີ່ຈະ-  
ເຮັດ PL.

4. ທ່າທີ່ທີ່ຄວນເຮັດໃນໄລຍະລໍຖ້າຜົນກວດຂອງນໍ້າໄຂສັນຫຼັງ:

- ຄົນເຈັບຕ້ອງນອນໂຮງໝໍ: ສິ່ງນຳທາງເສັ້ນເລືອດດຳ ພ້ອມກັບດຸ່ນດູງນໍ້າ ແລະ ເກືອແຮ່,  
ຕິດຕາມ ອາ ການຊີວິດຢ່າງໄກ້ຊິດ (ຄວາມດັນເລືອດ, ກໍາມະຈອນ, ອຸນຫະພູມ, ສະຕີ) ໃຫ້  
ຢາລິດໄຂ້ (ສິມທິບຮັບການ ເຊັດ ຮ່າງກາຍດ້ວຍຜັ້ນເຢັນ).
- ຫັ້ມາໃຫ້ຢາລະວັບ ຫລື ຢານອນຫລັບ.
- ດຳເນີນການກວດວິເຄາະຕ່າງໆ (ກະລຸນາເຢິ່ງ ໃນ ຂໍ້ V ຂ້າງເທິງ).

5. ທ່າທີ່ທີ່ຄວນປະຕິບັດໄດຍອີງໃສ່ຜົນກວດLCR :

ເພີ່ນຈຳແນກຈຳນວນຈຸລັງໃນນໍ້າໄຂສັນຫຼັງcellularite de LCRໄດ້ 4 ຮູບແບບ ຕື່ :

5.1. **Cellularite normale** : ໃນກໍລະນີ ມີ syndrome méningéຈະແຈ້ງ ແລະ ຊັດເຈນ.

- ປະຕິກິລິຍາຂອງເຢືອຫຼຸມສະໜອງ(Méningisme ou réaction méningée): ໃນ  
ພະຍາດຊີມເຊື້ອອື່ນໆ.
- ຄວນລະວັງອັກເສັຍເຢືອສະໜອງຍ້ອນເຊື້ອບໍກເຕີລີ Meningites bactériennes  
ໃນໄລຍະເບື້ອງຕົ້ນ: ໃນກໍລະນີນີ້ ຕ້ອງໄດ້ຕິດຕາມຄົນເຈັບ ຈົນກ່ວາວ່າ ຜົນປຸກ ນໍ້າ  
ໄຂສັນຫລັງຈະໃຫ້ຜົນລົບ.
- ຄວນລະວັງເຢືອຫຼຸມສະໜອງ Meningites à cryptococcus neoformans

ໃນຄົນເຈັບ ທີ່ມີພູມຄຸມກັນບິກຜ່ອງ(immunodéprimé).

### 4. ຄວນລະວັງ Méningite à Listeria.

ໃນກໍລະນີທີ່ອາການສະແດງບໍ່ຈະແຈ້ງ ຫລື ບໍ່ຊັດເຈນ ຄວນເຮັດ CT Scan ສະໜອງ.

- ພົບຈຸລັງເມັດເລືອດຂາວPrédominance de Polynucléaires ( PN > 50%):

ໃນ LCR > 10 éléments/mm<sup>3</sup>ມີ PN > 50%, ແມ່ນ Méningite bactérienneການປິ່ນປົວຄວນໃຫ້ໄວໂດຍບໍ່ຕ້ອງລຳຖ້າຜົນການກວດອື່ນໆແລະ ຢາຕ້າມເຊື້ອທີ່ໃຫ້ນັ້ນຄວນແມ່ນ

- ຂະນິດທີ່ສາມາດອອກລິດຂາເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດໄດ້
- ຂະນິດທີ່ສາມາດຊົມຜ່ານເຂົ້າຫາໄຂສັນຫລັງໄດ້ດີ
- ຄວນໃຫ້ຢາຫາງເສັ້ນເລືອດດໍາ ແລະ ຂນາດແຮງ.
- ໄລຍະທີ່ໃຫ້ຢາຂຶ້ນກັບ ເຊື້ອທີ່ເປັນສາເຫດ

### 5.3. Prédominance de Lymphocytes :

ໃນ LCR > 10 éléments/mm<sup>3</sup> ມີLymphocytes > 50% :

- Méningiteທີ່ມີລະດັບນຳຕາມຕໍ່ lymphocytaire hypoglycorachique : ຄວນຄືດຫາ ພະຍາດ Tuberculose, Cryptococcose et Listériose.
- Méningite lymphocytaireນຳຕາມປິກກະຕິ normoglycorachique : ຄວນຄືດຫາ ພະຍາດທີ່ມີສາ ເຫດຈາກ virus, Spirochète, Rickettsia, Brucella, Listeria. ໃນນັ້ນ ກໍຄວນຈຳ ແນກັບ méningo-encéphaliteໂດຍຮັບປະກັນວ່າ ບໍ່ມີການວຸນວາຍສະຕິ ແລະ ບຸກຄະລິກຂອງຄົນເຈັບ ຖ້າມີອາການດັ່ງກ່າວ ກໍຄວນ ແນະນຳເຮັດ CT scan ຫຼື ແກ້າຄື່ນສະໝອງ (EEG).

### 5.4 ນຳໄຂສັນຫຼັງສີແດງມີເລືອດ (Liquide hémorragique ):

ຖ້າວ່າ LCR hémorragique, ຄວນຄືດຫາເລືອດໄຫຼວໃນເຢືອຫຼຸມສະໜອງ Hémorrhagie méningée) . ຖ້າວ່າ, ກໍລະນີສິງສັຍ ກໍຄວນສິ່ງປະບຸກ. ບັນຫາທີ່ພົບເຫັນເລື້ອຍໆແມ່ນນ LCR hémorragiqueແຫ້ ຫລື ວ່າສີແດງ ຍົກສາເຫດຈາກ ການກະທິບເວລາເຈາະນຳສັນຫລັງ. ຖ້າແມ່ນສາເຫດຈາກການກະທິບ ນຳໄຂສັນຫລັງ ຈະຄ່ອຍໆ ໄສຂຶ້ນ. ດັ່ງນັ້ນ, ກໍລະນີສິງສັຍ ຄວນປິ່ນນຳ ໄຂສັນຫລັງ ຫລັງຈາກປິ່ນແລ້ວ ນຳຍັງ ເປັນສີແດງຢູ່ ສະແດງວ່າ ແມ່ນ Hémorrhagie méningée ແນ່ນອນ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

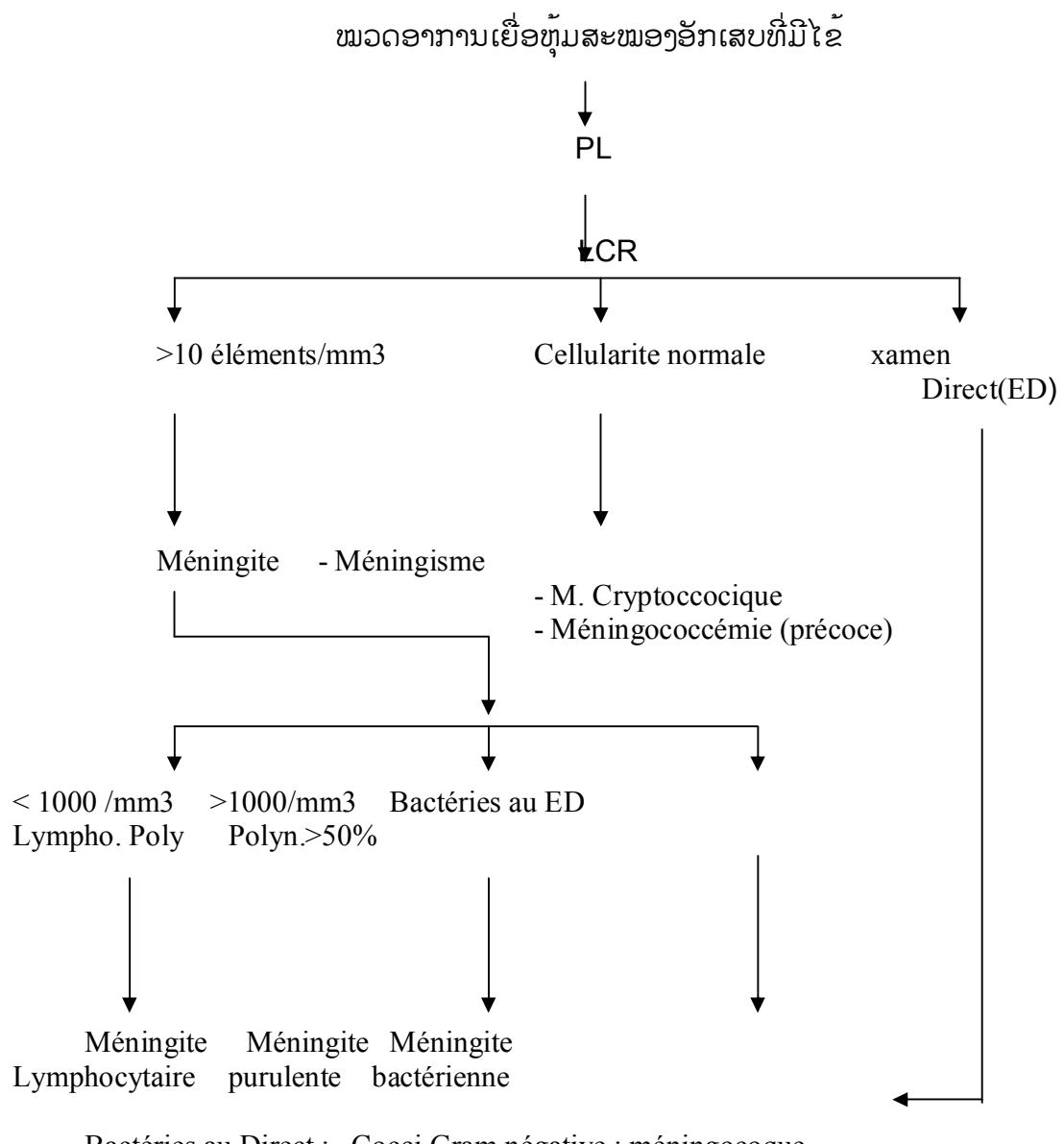
ລັກສະນະຕາງໆຂອງ LCR ໃນສາຍເຫດຕາງໆຂອງເຢື່ອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ:

	ລ/ນ ຂອງສີ	ຈຸລັງ cellularite	Proteine	ນຳຕານ
ທຳມະດາ	ຂາວໄສ	< 6 , lymphocytes ເດັກເກີດໃໝ່ :1-3 <b>PMN</b> (polymorphes)	<40mg/dl	50-80mg/dl > 2/3 ຂອງນຳຕານໃນ- ເລືອດ
ຈຸລິນຊີທີ່ປໍ- ໄດ້ໃຫ້ການ- ປິ່ນປົວ	ຊຸ້ນຫລືເປັນໝາ ອງ*	<b>100-1000 PMN</b>	ສູງເຖິງ 100mg / dl	ຕໍ່າຫລາຍ
ຈຸລິນຊີທີ່ໄດ້- ໃຫ້ການປິ່ນ- ປົວບໍ່ທັນຄົບ	ຂາວໄສ ຫລື ຊຸ້ນ ຫ້ອຍໜຶ່ງ	ສູງ. ສ່ວນຫລາຍ <b>PMN</b> ຫລັງຈາກນັນຈະແມ່ນ <b>lymphocytes</b>	ສູງ	ຕໍ່າ ຫລື ທຳມະດາ
ຈຸລະໂລກ	ຂາວໄສ	0 300lymphocytes	20-125 mg/dl	ທຳມະດາ
ວັນນະໂລກ	ເຫລືອງເພື່ອງ ຫລື ຊຸ້ນຫ້ອຍໜຶ່ງ	250-500 <b>Lymphocytes</b>	45-500 mg/dl	ຕໍ່າຫລາຍ

\* ສາມາດເປັນສີໄສໄດ້ ຖ້າຢູ່ໃນໄລຍະເລີ່ມຕົ້ນຂອງພະຍາດ

## ພະຍາດພາຍໃນ

### A. ຫ້າທີ່ຄວນປະຕິບັດອິງຕາມການວິໃຈຂອ້ານົມໄຂສັນຫຼັງ



Bactéries au Direct : Cocci Gram négative : méningocoque  
Cocci Gram + : Pneumocoque  
Bacille Gram + : Listeria monocytogenes

### ຮບທີ່ 1: ການບຶງມະຕິສາເຫດ (Diagnostic étiologique)

## ພະຍາດພາຍໃນ

- B.** ສາເຫດຕົ້ນຕໍ່ຂອງພະຍາດເຢື້ອຫຼຸມສົມອງອັກເສບເປັນໜົນອງທີ່ເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອໃນຊຸມຊົນໄດ້ອີງໃສ່ກຸ່ມອາຍ :

ອາຍຸ(Age)	ເຊື້ອສາເຫດຕົ້ນຕໍ່ (Etiologies principales)
ເຕັກ > 5 ປີ ແລະ ຜູ້ໃຫຍ່	2 <b>Neisseria meningitis</b> Streptococcus pneumonia Listeria monocytogenes
2 ເດືອນ - 5 ປີ	Neisseria meningitis Hemophilus influenzae b Streptococcus pneumonia
0 ຫາ 2 ເດືອນ	Streptococcus B Enterobacteries Listeria monocytogenes

- C.** ທິດທາງເພື່ອຊອກຫາສາເຫດຂອງພະຍາດເຢື້ອຫຼຸມສົມອງອັກເສບຍົນເຊື້ອບັກເຕີ:

ເຊື້ອພະຍາດ	ອາຍຸ	ກ່ຽວກັບຄົນເຈັບ(Terrain)	ອາການ
<b>S. pneumonia</b>	ທຸກກຸ່ມອາຍຸ	ນັກດື່ມເຫຼົ້າ ປະຫວັດມີກະທິບທິວ, ຜາຕັດກະໄຫຼາກທິວ ຂຶ້ນກຍົ່ວອຍ(Rhinorrhée) ການແຕະຕົງພູມຄຸມກັນ, ຜາຕັດບ້າງ, ບໍ່ມີບ້າງ, VIH	ເກີດຂຶ້ນແບບກະຫັນຫັນ Coma, ຊັກອາການລະບົບ ປະສາດສະເພາະທີ່ Otite, sinusite,pneumonie
<b>N. meningitis</b>	ທຸກກຸ່ມອາຍຸ	ມີການລະບາດ (Notion d'épidémie)	ເກີດຂຶ້ນແບບກະຫັນຫັນ, ຈຸດຊໍາເລື້ອດ, ບໍ່ມີອາການ ລະບົບປະສາດສະເພາະທີ່
<b>H. influenzae</b>	< 5 ປີ > 60 ປີ	ຜູ້ໃຫຍ່ທີ່ມີພູມຄຸມກັນ ປົກຜ່ອງ	ເກີດຂຶ້ນແບບກະຫັນຫັນ, ມີ ອາການອັກເສບຫຼູກາງ ແລະ ອັກເສບຕາ

## ພະຍາດພາຍໃນ

### VIII. ການປິ່ນປົວ:

#### 1. ຫລັກການໃນການປິ່ນປົວ :

ການປິ່ນປົວຂອງເຢື້ອຫຼຸມສະໝອງອັກເສບຈາກເຊື້ອຈຸລະໂລກ: ບໍ່ມີການປິ່ນປົວສະເພາະ ມີແຕ່ການປິ່ນປົວແບບປະຄັບປະຄອງ. ພະຍາດຈະຫາຍດີເອງໄດ້ພາຍໃນ 1 ອາທິດ.

ໃນກໍລະນີສົງສ້າຍພະຍາດເຢື້ອຫຼຸມສມອງອັກເສບຍັນບັກເຕັກ ຄວນໃຫ້ການປິ່ນ ປົວດ້ວຍຢາຕ້ານເຊື້ອຫາງເສັ້ນເລືອດໂດຍດ່ວນຫລັງຈາກ ເຮັດ PL + Hémoculture.

ການເລືອກຢາຕ້ານເຊື້ອຫາງທີ່ດີນັ້ນຄວນອີງໃສ່ຜົນການກວດຫາງຫ້ອງວິເຄາະ ທີ່ ຜົນກວດດ້ານ cytochimiqueຂອງ LCR ແລະ ການຍ້ອມ Gram. ແຕ່ກົງກັນຂ້າມ, ຖ້າຜົນກວດນັ້ນຫາກຊັກຊ້າ ທີ່ ຜົນກວດ ED ໃຫ້ຜົນລົບ, ການໃຫ້ຢາຕ້ານ ເຊື້ອ (Antibiothérapie probabiliste) ຄວນອີງໃສ່:

- 1.ອາຍຸຂອງຄົນເຈັບ,
- 2.ລັກສະນະ macroscopiqueຫລື ສີຂອງນຳ LCR,
- 3.ປັດຈຸຍສົ່ງຂອງຄົນເຈັບເພື່ອບອກທິດຫາງຊາຫາເຊື້ອທີ່ເປັນສາເໜັດ,
- 4.ເຊື້ອທີ່ພືບເລື້ອຍໆ ແລະ ລັກສະນະຂອງການຕ້ານຕໍ່ຢາຕ້ານເຊື້ອ
- 5.ລັກສະນະຂອງ meningoite primaire ou secondaire (post-traumatique ou nosocomiale)

(41) ການປະກິດຂຶ້ນຂອງອາການຮ້າຍແຮງ

#### 2. ທຳຫົ່ວ່າທີ່ຄວນປະຕິບັດຕໍ່ໜັນພະຍາດເຢື້ອຫຼຸມສມອງອັກເສບຮຸນແຮງ:

##### 2.1. ໃນກໍລະນີ ພະຍາດເຢື້ອຫຼຸມສມອງອັກເສບຮຸນແຮງ ແລະ ມີອາການສົນ:(ກະລຸນາເບິ່ງຂໍ VI)

ຄວນໃຫ້ Treatment probabiliste ແລະ ຄວນຕິດຕາມປິ່ນປົວ ຢູ່ພະແນກພື້ນບູ້ຊີບ ແລະ ຄວນຕິລາຄາຄົນຜົນການປິ່ນປົວໃນ 36 - 48 ຊົ່ວໂມງ ໃນກໍລະນີທີ່ ບໍ່ມີ Orientation étiologique : ຄວນໃຫ້ :

ໃນ ເດັກ < 3 ເດືອນ : Amoxycilline + C3G \* + Aminoside

ໃນເດັກ > 3 ເດືອນ+ ຜູ້ໃຫຍ່: Amoxycilline + C3G \* + Vancomycine\*\*

NB : C3G \* : Cefotaxime 200- 300 mg/Kg/j div. 4 injections IV

Ceftriaxone 70- 100 mg/kg/j div. 1 ou 2 injection IV/jour

Vancomycine\*\* : 40- 60 mg/kg/j div 4 injections IV

## ພະຍາດພາຍໃນ

ທິດທາງຄືດທາເຊື້ອສາເຫັດເພື່ອການປິ່ນປົວໃນກໍລະນີ ED negatif :

	ເຊື້ອສາເຫັດ	ການປິ່ນປົວທີ່ເໝາະສິມ
0-2 ເດືອນ	Streptocoques B Entérobactéries Listeria monocytogènes	2.1.1.1.1 Amoxycilline C3G + Gentamycine Amoxycilline + Gentamycine
2 ເດືອນ-5ປີ	Neisseria meningitis Streptocoques pneumonia Hemophilus influenzae	C3G ຫຼື Amoxycilline C3G + Vancomycine C3G
> 5ປີ	Streptocoques pneumonia Listeria monocytogènes Neisseria meningitis	2.1.1.1.2 C3G + Vancomycine Amoxycilline +/- Genta. ຫຼື Cotrimoxazole C3G
ຜູ້ຍິ່ງຖືພາ	Listeria monocytogènes	Amoxycilline + Gentamycine

C3G: Cephalosporine 3<sup>eme</sup> generation Vancomycine ໃນບ່ອນທີ່ມີການລັ້ງຕ່າງ

### 2.2. ໃນກໍລະນີພະຍາດເຍື້ອຫຼຸມສມອງອັກເສບຮຸນແຮງທີ່ບໍ່ມີອາການສິນ

ໃນກໍລະນີດັ່ງກ່າວນີ້ ບໍ່ໄດ້ຮູກຮ້ອງໃຫ້ການປິ່ນປົວດ່ວນ ແລະ ສຸກເສີນ ແຕ່ກໍຄວນລຳຖາຜົນ ການກວດວິເຕາະ ແລະ ຕິດຕາມອາການຊີວິດ ຂອງຄົນເຈັບ ແລ້ວຈຶ່ງຕັດສິນວ່າ ພະຍາດເຍື້ອຫຼຸມສມອງ ອັກເສບດັ່ງກ່າວຄວນໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ ຫລື ບໍ່ . ໃນກໍລະນີ ພົບເຊື້ອ bacterie ED ໃນ LCR :

- Neisseria meningitis : C3G 7 ມື້
- Streptocoques pneumonia : C3G 14 ມື້
- Listeria monocytogènes : Amoxycilline + Gentamycine 3 ອາທິດ

ໃນກໍລະນີ ບໍ່ພົບເຊື້ອ bacterie ED ໃນ LCR, ແຕ່ກໍຄວນລະວັງ Méningite aseptiqueທີ່ຈໍາເປັນ ຕ້ອງໄດ້ຊອກຫາຫລັກຖານຕື່ມອີກ ເຊັ່ນ :

1.ມີຈຸດຊີມເຊື້ອ ຢູ່ ຫຼຸດັ່ງຄໍ ເຊັ່ນ Otite, sinusite : ຄວນກວດກາຮ່າງກາຍໃຫ້ລະອງດ ແລະ ຂອງໄຟພັກກະໂຫຼງຫົວ. Bacteriesທີ່ເປັນສາເຫັດ ແມ່ນ Hémophilus B ແລະ Streptocoques pneumonia. ຢາຕ້ານເຊື້ອທີ່ໃຫ້ຄວນແມ່ນ C3G .

2.Méningite bactérienne décapitéໝອນໄດ້ຮັບຢາຕ້ານເຊື້ອມາກ່ອນ: ຄວນຊອກຫາ Antigène solubleຢູ່ໃນ LCR, serum ແລະ ໃນຢ່ງວ. ຄວນປິ່ນປົວດ້ວຍ Amoxycilline ຫຼື Ampicilline + Gentamycine.

3Méningite tuberculeuse : ອີງໃສ່ການຊັກປະຫວັດຄົນເຈັບວັນນະໄລກປອດ ຫລື ພົບ BK + ໂດຍ ED ຫລື ໂດຍການປຸກນົ້າ LCR . ຄວນປິ່ນປົວດ້ວຍ : Isoniazide 5 mg/kg, Rifampicine 10 mg/kg ແລະ Ethambutol 20 mg/kg ( ກະລຸນາເບິ່ງ ບັນຍື້ນ )

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຄູ່ມືປິ່ນປົວແຫ່ງຊາດ ກ່ຽວກັບພະຍາດວັນນະໄລກ) 3. Méningite ຍົອນເຊື້ອ  
Listeria : Amoxycilline + Gentamycine 3 ອາທິດ Méningite ຍົອນເຊື້ອ  
cryptocoques : ໂດຍສະເພາະໃນຄືນເຈັບທີ VIH (+) : ED (+) ຫລື ຊອກຫາ  
Antigène soluble ໃນ ເລືອດ ແລະ  $\frac{1}{2}$  LCR. ຄວນໃຫ້ການປິ່ນປົວດ້ວຍ ການສົມທິບ  
ຢາ Amphotéricine B ແລະ 5Fluoro cytosine. Amphotéricine B ສິ່ງທາງ  
ເສັ້ນເລືອດ ແບບລົງນຕິດ 4 - 6 ຊົ່ວໂມງ ເລີ່ມດ້ວຍ dose test 1mg (ສູງຕໍ່ການແພ້  
ຢາ choc anaphylactique) ຈາກນັ້ນຄ່ອຍງົບເພີ່ມ doseຂຶ້ນ ໃຫ້ໄດ້ 0,7-1 mg/kg  
ໃນມື້ທີ 3 ໃນໄລຍະ 15 ວັນ ; 5 Fluoro cytosine ໃຫ້ກົນທາງປາກ ດ້ວຍ dose 150  
mg/kg/j ໃນ 3 ຫລື 4 ອາທິດ. ຫລັງຈາກນັ້ນ, ໃຫ້ສືບຕໍ່ດ້ວຍ ການ ກົນຢາ  
Fluconazole 400 mg/j ໃນໄລຍະ 8 - 10 ອາທິດ.

Méningite herpétique: ອາຍຸຄືນເຈັບຍັງໜຸ່ມ, ມີຕຸ່ມ herpes ຢູ່ຜິວໜ້າ ແລະ ເຢືອ  
ເມືອກ, ເຫັນພາບຫລອນ ຫລື ວຸນວາຍດ້ານການປະໜິດ ຫລື Antigène soluble  
positifຂອງນຳ LCR . ຄວນປິ່ນປົວດ້ວຍ Aciclovir 10 mg/kgໜຸກງາງ 8 ຊົ່ວໂມງ ໃນ  
ໄລຍະ 7-10 ມື້.

15. ໃນກໍລະນີບໍ່ພົບຫຼັກຖານຂອງ Méningite aseptique ຕີຂ້າງເທິງນັ້ນ ແລະ ຖ້າປະຫວັດ  
ຂອງຄືນເຈັບຫາກມີແນວໂນ້ມຂອງ Meningite virale ເກີ: ອາຍຸຄືນເຈັບຍັງໜຸ່ມ, ເກີດ  
ໃນໄລຍະລະດຸຮອນ ແລະ ລະດຸໃບໄມ້ລົ້ມ, ເຈັບກຳມັນຊັ້ນ, ບາງເທື່ອກຳອອກຜົນ (rash non  
purpurique), ບໍ່ມີອາການຮ້າຍແຮງ. ບໍ່ມີການປິ່ນປົວສາຍເຫດ ແຕ່ວ່າຕ້ອງໄດ້ຕິດຕາມ  
ອາການຢ່າງໄກ້ຊິດ. ທ້າຍັງມີອາການສິງສັຍຢູ່ກໍາວົວເຮັດ PL ຄືນເພື່ອກວດຄືນວ່າແມ່ນ  
Méningite lymphocytaire ຂັດເຈນ.

ຕາຕະລາງທີ 1: ຄວາມໄວຂອງເຊື້ອຕໍ່ຢາຕັ້ນເຊື້ອ:

	Pneumo coque	Méningo coque	Listeria	Haemo philus	Entéro bactéries	Pyocyaniques
Ampicilline	ຝ	++	++	ຝ		
C3G	++	++		++ ພ	++	+ ພ
Gentamycine	/	/	++	/	+	+

++ : ຊົ່ວໂມງດີທີ່ສຸດ (Régulièrement très actif);

+ : ຊົ່ວໂມງດີ (Actif); ຜ : ພໍໃຊ້ໄດ້ (Inconstamment actif).

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຫ : 20-40% ມີການຕ້າມຕໍ່ Penicilline(Résistance à la Pénicilline dans 20-40% des cas);

ຂຶ້ນກັບທົອງຖິ່ນທີ່ມີການລື້ງຢາ

ພ : ຢາເລືອກໃຊ້ອັນດັບທີ່(A préférer en 1<sup>ere</sup> intention).

ຟ : Ceftazidime (ຫຼີຢາທິດແກນ: Ticarcilline)

### 3. ການປິ່ນປົວແບບປະຕັບປະໂຄງ :

#### ▪ ການທິດແກນນັ້ນ:

- ບາງກຳລະນີຈະມີບໍລິມາດນຳເລືອດຕໍ່ (Hypovolémie) ຍ້ອນມີຮາກ, ກິນດື່ມບໍ່ໄດ້ ຫລື ມີການຊີມເຊື້ອເລືອດນຳ.

- ບາງກຳລະນີຈະມີພາວະນຳເກີນ ຍ້ອນມີການຜະລິດຂອງ ຮອກໄມ່ນຕ້າມການຂັບຍຸງວ (ADH = antidiurétique hormone) ມີການພົບວ່າການທີ່ຈໍາກັດການທິດແກນນຳໃນ-ເດັກທີ່ເປັນເຢືອຫຼຸມສະໝອງອັກເສບແມ່ນອັນຕະລາຍ. ໃຫ້ທິດແກນນຳຕາມຄວາມຕ້ອງການປະຈຳມີ.

#### ▪ ຢາ Steroides: Dexamethasone

ພາວະຫຼຸ່ມວາເປັນອາການສິນທີ່ພົບໄດ້ 5-31% ຂອງຄົນເຈັບເຢືອຫຼຸມສະໝອງອັກເສບ-ຈາກເຊື້ອຈຸລິນຊີ ໂດຍສະເພາະ ເຊື້ອ H. influenzae. ການໃຊ້ຢາ Dexamethasone ແມ່ນເພື່ອຫລຸດຜ່ອນອາການສິນດັ່ງກ່າວ. ແຕ່ປັດຈຸບັນ ຍັງມີຂໍ້ມູນສະໜັບສະໜູນພຽງໆນີ້ໃນການແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ Dexamethasoneແບບປະຈຳ. Dexamethasone 0.6mg/kg/ມື້ ທຸກ 6 ຊົ່ວໂມງ ທາງ IV ເປັນເວລາ 2 ມື້ ຫລື 0.8mg/kg/ມື້ ທຸກ 12 ຊົ່ວໂມງ ເປັນເວລາ 2 ມື້. ການໃຫ້ Dexamethasone 0.6mg/kg/ມື້ ເປັນເວລາຫລາຍມື້ ແມ່ນເພື່ອຫລຸດຜ່ອນສະໝອງບວມ.

### 4. ຮອກອຍທີ່ເສດເໜີລືອຢ່າງຍາວນານ (Séquelles à long terme)

1. ການສູນເສຍການໄດ້ຢືນ (Trouble auditif) ແບບທາວອນ ສາມາດພົບໄດ້ 30% ຂອງຜູ້ທີ່ລອດຊີວິດ. ການປະເມີນການສູນເສຍການໄດ້ຢືນຄວນໄດ້ຮັດໃນມື້ທີ່ອອກໂຮງໝໍ ແລະຫລັງຈາກນັ້ນ 1-3 ເດືອນ.

2. ອາການສິນທາງລະບົບປະສາດ (Séquelle neurologique) ແມ່ນພົບຫລາຍ. ການຮັດກາຍະບໍ່ບັດ (Physiothérapie) ແມ່ນຈໍາເປັນເຢືອຊ່ວຍໜ້າທີ່ການການເໜັງຕິງ. ໃນກຳລະນີຂັກບ້າໝູ (Epilepsie) ຕ້ອງໄດ້ຄວບຄຸມດ້ວຍຢາຕ້າມຊັກ. ໃນກຳລະນີມີຄວາມຫຍຸ້ງຍາກໃນການຮໍາຮຽນ (difficultes scolaires) ມີຄວາມຈໍາເປັນຕ້ອງໄດ້ຊ່ວຍເຫຼືອແບບພິເສດໃນໂຮງຮຽນ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

3. Hydrocéphalie จะเห็นได้ชัดเจนพยาบาลว่าเป็นพะยາดได้หลาຍງອາຫິດ ໜລື-ຫລາຍງເດືອນ. ຕ້ອງໄດ້ວັດແທກອບຫົວໃນເວລາອອກໂຮງໝໍ ແລະ ວັດແທກຄືນ 1 ເດືອນຕໍ່ມາ ຖ້າຮອບຫົວເພີ່ມຂຶ້ນ ຄົນເຈັບຕ້ອງໄດ້ນຳສິ່ງໄປປະເມີນກ່ຽວກັບການຜ່າຕັດ ລະບົບປະສາດ(Evaluation neurochirurgicale).

### VII. ການບ້ອງກັນ :

- ການສັກຢາບ້ອງກັນ (Vaccination) :
  - Neisseria méningitis A ແລະ C.
  - ໝາກແດງ (Rougeole).
  - ໝາກແດງນ້ອຍ Rubéole.
  - Streptocoques pneumonia.
  - ໝາກເບີດ Oreillons.
  - Hemophilus influenzae B.
- ຄວນເອົາໃຈໄສ່ປິ່ນປົວການຊີມເຊື້ອ ຢູ່ ຫຼຸດັງຄໍ ໃຫ້ດີ ຈຶ່ງຈະສາມາດບ້ອງກັນ Méningite ຍັນເຊື້ອ pneumocoques ໄດ້.
- ສັກວັກແຊ້ງກັນພະຍາດວັນນະໂລກ ແລະ ເອົາໃຈໄສ່ປິ່ນປິ, Primo-infection tuberculeuse .
- ໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອແບບປ້ອງກັນ (Antibioprophylaxie) ໃນກໍລະນີທີ່ມີການພົວພັນໄກ້ຊີດ ກັບຄົນເຈັບ :
  - Méningiteຍັນເຊື້ອ ménigingo-coques : Rifampicine ໜີ້ໃຫຍ່ 600 mg x 2/ມື້, ເດັກອາຍຸ 1 ເດືອນ-15 ປີ 10mg/kg x 2 ເທື່ອ ຕໍ່ມື້ ແລະ ເດັກ < 1 ເດືອນ 5mg/kg 2 ເທື່ອ ຕໍ່ມື້ ໃນ ໄລຍະ 2 ວັນ ໜລື ຖ້າມີ ຂໍ້ຫ້າມໃຊ້ Rifampicine, ເພີ່ມແນະນຳໃຫ້ ໃຊ້ Spiramycine 3 MUI X 2 ເທື່ອ/ມື້ ແລະ 750.000 UI/kg X 2 ເທື່ອ/ມື້ ໃນເດັກ ໃນ ໄລຍະ 5 ມື້.
  - Méningiteຍັນເຊື້ອ H.influenzae :ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ Rifampicine 20-40 mg/kg/ ມື້ ໃນໄລຍະ 4 ມື້. ບໍ່ຄວນກາຍ 400 mg/ມື້.

### References:

- E.Pilly : 17<sup>e</sup> Edition 2008 ; Maladies infectieuse et tropicales
- Le POPI: 8<sup>e</sup> Edition 2003 ; guide de traitement en maladies infectieuses
- MalinTrop Afrique : manuel des maladies infectieuses pour l'Afrique
- Le livre de l'interne pathologie infectieuse : Claude Carbon, Kadouja Chemlal, MarieLaure Seux Leveuil

## ພະຍາດພາຍໃນ

- Clinical Medicine : Fourth Edition. Edited by Parveen Kumar and Michael Clark.
- WWW. WHO.int
- La Revue du Praticien (Paris) : 1998-48 page 1681-1688.
- http:// : [www.medinfos.com](http://www.medinfos.com)
- La Revue du Praticien : 15 Mai 2004/ Tome 54 N<sup>1/4</sup> 9 : Meningitesbacteriennes communautaires
- Serious chilhood problems in countries with limited resources. Background book on Management of the Child with a Serious Infection or Severe Malnutrition, WHO 2004.
- Management of the child with a serious infection or severe malnutrition. Guidelines for care at the first -referral level in developing countries, WHO 2000.
- ທະວີ ໄຊຕີ່ພິທະຍາສຸພິນ. Bacterial meningitis. Update on Pediatricinfectiousdiseases. ຊຸດ-ອົບອົມພະຍາດຕິດເຊື້ອໃນເດັກແຫຼ່ງປະເທດໄທ, ພ. ສ 2540 (1997)
- ນະລົງ ເຮື່ອວິຊາຍາແພດ. ພະຍາດຊົມເຊື້ອໃນລະບົບປະສາດສູນກາງ. ກຸມມານເວຊະສາດ ສໍາຫລັບນັກສຶກ ສາແພດພາກວິຊາກຸມມານເວຊະສາດ, ມະຫາວິທະຍາໄລຂອນແກ້ນ. ພ.ສ 2544 (1997)
- Akill Getachew, MD, and Beth D. Kaufman, MD. Infectious diseases, guideine on common pediatric infections. The harriet Lane book 15<sup>th</sup> edition, USA 2000.
- ພະຍາດເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ. ປຶ້ມຄູ່ມີສໍາຫລັບແພດເດັກ. ພະແນກເດັກ, ໂຮງໝໍມະໂທສິດ, 2003

## ບົດທີ 5

### ພະຍາດນີ້ແກຣຊີໂອ (RICKETTSIAL DISEASES)

ດຣ. ວາລີ ແກ້ວຫຼວງໂຄດ

#### I. ນິຍາມ:

ພະຍາດ Rickettsia ແມ່ນພະຍາດທີ່ເກີດຈາກ ເຊື້ອຈຸລິນຊີ ເຊິ່ງແມ່ງໄມ້ເປັນພາຫະນຳ ເຊື້ອ ທີ່ພົບເຫັນນຳສັດ ຫຼືອາໄສຢູ່ນຳບ້ານ ແລະ ສັດປ່າ. ມັນຕິດຕໍ່ມາສູ່ຄືນດ້ວຍ ການກັດຂອງ ແມ່ງ ໄມ້, ພະຍາດນີ້ມີຫຼາຍຊະນິດ, ແຕ່ຢູ່ໃນປະເທດລາວເຮົາ, ພົບພະຍາດ Rickettsia 3 ຊະນິດຄື: Murine typhus, Scrub typhus ແລະ Rickettsia spotted fever. ເຊິ່ງໄດ້ຮັບການຍືນຢັນຈາກການສຶກສາຂອງໂຮງ ແໝ່ມະໂຫສິດ (Wellcome Trust, ປະເທດ ຖັງກິດ).

ພະຍາດນີ້ລະບາດຫຼາຍ ໃນກາງຫາທ້າຍລະດຸຜົນ ເນື່ອຈາກ ອາກາດມີຄວາມປຸງກຊຸມ ແນ ຈະ ສໍາລັບໄຮແກ່ ໃນການວາງໄຂຕາມດິນ ແລະ ແຕກອອກເປັນໄຮອອນ ຫຼື ແມ່ງແດງ (Chigger mites).

#### II. ສາຍເຫດ

- ພະຍາດ Rickettsia ແມ່ນ ເຊື້ອຈຸລິນຊີ (bacteria), gram negative coccobacilli (intracellular) ເຊິ່ງແມ່ນແມ່ງໄມ້ (Athropod vectors) ເປັນພາຫະນະນຳເຊື້ອເຊັ່ນ: ແມ່ງແດງ, ຫັດ, ເຫົາ ແລະ ອື່ນໆ.
- ແຫຼ່ງທີ່ຢູ່ອາໄສ (Reservoirs): ແມ່ນອາໄສຢູ່ນຳຈາພວກ ສັດກັດແຫ້ນຢູ່ປ່າເຊັ່ນ: ຫຼູ, ກະຕາຍ, ຫຼູ ແລະ ອື່ນໆ.

#### III. ການຈັດລົງ

##### 1. Scrub typhus

ແມ່ນຕິດຕໍ່ມາຫາຄົນ ຈາກການກັດ ຂອງຕົວໄຮອອນ ຫຼື ແມ່ງແດງ (Chigger mite) ທີ່ມີຢູ່ຕາມທີ່ງນາ, ປ່າຫັຍາ ແລະ ຕາມແຄມນຳ. ເຊິ່ງອາໄສຢູ່ນຳພວກສັດກັດແຫ້ນ ເຊັ່ນ: ຫຼູ, ຫຼູ ທີ່ມີກົມພົບເຫັນຫຼາຍ ແມ່ນ ຫຼູນາ ຫ້ອງສີຂາວ (Rattus Rattus) ແລະ ຫຼູ (Bandicota Bengalensis). ນອກຈາກນີ້, ຍັງພົບໄດ້ ໃນສັດກັດແຫ້ນອື່ນໆເຊັ່ນ: ກະຮອກ, ກະແຕ ແລະ ກະຈັອນ ເປັນຕົ້ນ.

2- ຄົນເຮົາ ແມ່ນ Accidental host. ມັກພົບພະຍາດນີ້ ນຳຄົນເຮັດສວນ, ມັກລ່າສັດ, - ນັກຫ່ອງຫຼັງວທີ່ເຊົ້າປ່າ

### 2. Murine Typhus

ແມ່ນຕິດຕໍ່ຫາຄົນ ໂດຍການກັດຂອງໜັດໝູ (Rat flea pure) ຂຶ້ວາ Venopsylla chopis.

ປັດໃຈສົ່ງຕໍ່ການຕິດເຊື້ອພະຍາດນີ້ ແມ່ນຢູ່ໃນສະຖານທີ່ ມີການຊຸກຊຸມ ຂອງພາຫະນະນຳໆ ເຊື້ອ (ໝູ) ເຊັ່ນ: ຕະຫຼາດ, ສາງເຄື່ອງ ຫຼື ສາງສິນຄົ້າ, ໄຮງງານຕາງໆ ແລະ ບອນມັງນຂຶ້ນເຫັນອ.

### 3. Rickettsia Spott fever

ຊື່ແມ່ນມີຮັງຊີມເຊື້ອ ແມ່ນສັດກັດແຫ້ນ, ໝາ ແລະ ສັດປ່າ (Reservoir : Rodents, Dogs, Wild animals)ຕິດຕໍ່ຫາຄົນດ້ວຍການກັດຂອງໄຕ Tic

EPIDEMIOLOGY OF COMMON RICKETTSIAL INFECTIONS

Disease	Organism	Vector	Reservoir
Rocky mountain, Spotted fever	<i>R. rickettsii</i>	Tick-born	Tick, wild rodents
Erlichiosis	<i>E. chaffeensis</i>		Ticks
Rickettsial pox	<i>R. akari</i>	Mite-born	Mites,wild rodents
Scrub typhus	<i>O. tsutsugamushi</i>		Mites (chiggers),wild rodents
Epidemic typhus	<i>R. prowazekii</i>	Louse-borne	Humans, squirrel fleas, flying squirrels
Trench fever	<i>R. quintana</i>		Humans
Murine typhus	<i>R. typhi</i>	Flea-borne	Wild rodents
Q fever	<i>C. burnetii</i>	None*	Cattle, sheep, goats, cats

3- ການຈັດລົງຂອງເຊື້ອພະຍາດ Rickettsia (Classification of Rickettsia) ໃນພື້ນຖານຂອງ ການ-ແຕກຕາງໆກັນ ຂອງສາຍເຫດພະຍາດ, Serology, ການລະບາດວິທະຍາ ແລະ ມີການວິວດະນາ ການ-ເຕີບ ໂຕໃນຈຸລັງ (intracellular growth characteristics). ເພີ່ນສາມາດແບ່ງອອກດັ່ງນີ້:

**1. Rickettsia**

**1.1 Typhus group**

- Epidemic typhus
- Brill Zinsser Disease ( recrudescence epidemic typhus)

## ພະຍາດພາຍໃນ

- Murine typhus
1. 2. Spotted fever group
    - Rocky mountain spotted fever
    - Siberian tick typhus ( North Asian tick typhus )
    - Boutonneus fever (Kenya or S. Africa tick typhus or Mediterrean spotted fever).
    - Rickettsial pox
    - Other spotted fever group: Queensland tick typhus , Canadian typhus, Japanese spotted fever, Thai tick typhus
  2. Orientia (Scrub typhus)
  3. Coxilla (Q fever)
  4. Bartonella ( Rochalimaea )
    - Trench fever
    - Cat - scratched disease
  5. Erlichiosis
    - Sennetsu fever
    - Other Ehrlichiosis

### IV. ສາລືລະວິທະຍາ (Pathogenesis)

ພາຍຫຼັງຄົນຖືກແມ່ງແດງກັດ ແລະ ໄດ້ຮັບເຊື້ອ Rickettsia ເຂົ້າໄປໃນຮ່າງກາຍແລ້ວ, ເຊື້ອ ຈະ ແບ່ງຕົວໃນເນື້ອເຢືອ ບ່ອນທີ່ຖືກກັດ ແລ້ວຈຶ່ງເຂົ້າສູ່ກະແສເລື່ອດ ແລະ ເຮັດໃຫ້ເສັ້ນລືອດ ອັກເສບ (vasculitis). ບ່ອນທີ່ຖືກກັດ ຈະມີລັກສະນະເປັນວົງດຳອົມຮອບ ຫາງກາງ ຄ້າຍຄື ກັບຮອຍໃໝ່ ຈາກໄຟກອກຢາງຈຸດ ມີຂະໜາດກວ່າງປະມານ 2 - 4 ມມ, ອົມຮອບ ບາດແຜເປັນນຸ່ມສີແດງ ເຊັ່ນວ່າ Eschar. ບາງຄົງ, ບໍລິເວນທີ່ຖືກກັດ ອາດເປັນໝູງ ຮອບ ໂນນເທົ່ານັ້ນ (Papule). ກະດັນທີ່ໄກບໍລິເວນ ບາດແຜທີ່ຖືກກັດ ອາດໃຫ່ຍ ແລະ ເຈັບ. ເນື້ອເຊື້ອເຂົ້າສູ່ກະແສເລື່ອດແລ້ວ ມັນຈະໄປຈັບຢູ່ ໃນພະນັງເສັ້ນເລື່ອດ (Endothelium) ແລະ ມີການແບ່ງຕົວ. ໂດຍສະເພາະ ແມ່ນພະນັງເສັ້ນເລື່ອດຝອຍ ເຮັດໃຫ້ຄວາມແຂງແຮງ ຂອງພະນັງເສັ້ນເລື່ອດ ມີການປົງປາງ, ຕໍ່ມາເຮັດໃຫ້ຈຸລັງເສັ້ນເລື່ອດຕາຍ ເປັນສາຍເຫດ - ເຮັດໃຫ້ເສັ້ນເລື່ອດ ມີການອຸດຕັນ (Thrombosis) ເນື້ອເຢືອຂາດເລື່ອດ ຫຼື ມີເລື່ອດອອກ ແລະ ມີການອັກເສບຮອບງ່າຍເສັ້ນເລື່ອດ, ການປົງປາງດັ່ງກ່າວ ແມ່ນມັກເກີດຂຶ້ນນຳຜົວໝັງ, ກໍາມຊື້ຂົວໃຈ ແລະ ສະໜອງ.

### V. ອາການ ແລະ ອາການສະແດງອອກ

#### 1. Murine typhus

- ໄລຍະປົ່ມເຊື້ອ (Incubation): 7-14 ວັນ.
- ເຊື້ອພະຍາດ (Organism) : R. Typhi
- ວິທີຕິດຕໍ່ດ້ວຍການກັດຂອງ ໜັດ Flea (Xenopsylla cheopis, Leptosylla segnis)

#### ອາການສາດ:

## ພະຍາດພາຍໃນ

ອາການເບື້ອງຕົ້ນ:

- ເຈັບຫົວ
- ເຈັບກຳມຊັ້ນ
- ເຈັບຂໍ້ກະດຸກ
- ປວດຮາກ
- ອິດເມື່ອຍ 1 - 3 ວັນ ກ່ອນຈະມີໄຂສູງກະທັນທັນ ແລະ ມີອາການໜາວສັ່ນ.
- ປວດຮາກ, ຮາກ, ເຈັບທ້ອງ, ອາການຊີ້ງ (confusion) ແລະ ມີອາການເຫຼືອງ ມັກພົບເຫັນເລື້ອຍ.
- ຜົ່ນແດງຕາມຜົວໜ້າເປັນປໍາມ ຈະເລີ່ມຕົ້ນຂັ້ນຢູ່ຕາມຊີ້ແຮກ ແລະ ແຂນດ້ານໃນ, ຕໍ່ໄປກໍຈະລາມໄປຕາມແຂນຂາ. ບາງຄົ້ງຈະເຫັນເປັນຈຸດເລືອດ petechia (ມີ Rash 13%: Rash maculo papular). ບາງຄົ້ງຈະພົບເຫັນລູກກະດັນຢູ່ທົ່ວໄປ ແລະ ບໍ່ມີ Eschar.

ຕົວນຳເຊື້ອພະຍາດ ແລະ ໝັດໜູ (Rats flea) ຂອງພະຍາດ Murine Typhus



ໜູ (Rats)

### 2. Scrub typhus



Xonopsylla Cheopis (Rats flea)

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ໄລຍະບິ່ມເຊື້ອ (incubation): 7 - 10 ວັນ.
- ເຊື້ອພະຍາດ (Organism) : Orientia (formerly Rickettsia) tsutsugamushi)
- ວິທີຕິດຕໍ່ດ້ວຍການກັດຂອງ ໄຮອ່ອນ ຫຼື ແມງແດງ (chigger mites)

### ອາການ ແລະ ອາການສະແດງ

#### ອາການເລີ່ມຕົ້ນ:

- ຄົນເຈັບມີອາການເຈັບຫົວຫຼາຍ
- ເຈັບບໍລິເວນຂະໜັບ ແລະ ໝ້າຜາກ
- ພາວງຽກຂອນບາງທີ່ໝາວສັນ
- ເຈັບປວດ ຫຼື ຕັນບໍລິເວນທີ່ຖືກແມງແດງກັດ.

#### ຕົ່ມາ:

- ມີໄຂສູງ
- ເຈັບຫົວຂຶ້ນກວ່າເກົ່າ
- ຕາແດງ ອາດຢ່ານແສງ
- ໄອແຫ້ງ ແລະ ທູອື້ນ
- ເຈັບກຳມຊື້ນ
- ມີລູກກະດັນຂຶ້ນຢູ່ທີ່ໄປ

- ຜົ່ນແດງ (Papule) ຫຼື ສີແດງຄົ້ນ (Maculo - papular) ຕາມລຳຕົວກ່ອນ ແລະ ກະຈາຍ

ໄປຫາແຂນຂາ ບາງທີ່ ຫາໃບໝໍາ, ມີ ແລະ ຕົນ (3 - 4 ວັນ) ແລະ ກໍຈະຫາຍໄປ..

- ບໍລິເວນທີ່ຖືກແມງແດງກັດ ຈະເກີດເປັນແຜເບື້ອຍຕົກເຜັດດຳ ເຊັ່ນວ່າ Eschar ທີ່ ສາມາດພິບ

ເຫັນໃນ 50 - 60% ຂອງກຳລະນີ.

Eschar ເປັນອາການສະເພາະຂອງພະຍາດ Scrub Typhus ແລະ ມັກພິບ  
ເຫັນຢູ່ບໍລິເວນ ຜົວໜັງທີ່ອ່ອນເຊັ່ນ: ກ້ອງຂີ້ແຮ້, ອະວັຍຍະວະເພດ, ຂາອ່ອນ,  
ແອວ, ກ້ອງນິມ ແລະ ອື່ນໆ.

ໃນກຳລະນີຮຸນແຮງ ຕ່ອມນຳລາຍອາດມີການອັກເສບ, ມີອາການດ້ານລະບົບ-  
ປະສາດ, ລະບົບຫົວໃຈ, ລະບົບຫາຍໃຈ ຫຼື ລະບົບເລືອດ ອາດພາໃຫ້ເສຍ  
ຊີວິດໄດ້ເຊັ່ນ:

- ອາການດ້ານລະບົບປະສາດ Aseptic meningitis, ແລະ Encephalitis.
- ອາການດ້ານລະບົບຫົວໃຈ Myocarditis, ຄວາມດັນຕຳ ແລະ ຊອັກ.
- ອາການດ້ານລະບົບຫາຍໃຈ Interstitial pneumonia

- ອາການດ້ານລະປິບເລືອດ CIVD (Coagulation intra vasculaire disseminatee)
- ຄວາມຮ້າຍແຮງຂອງພະຍາດຂຶ້ນກັບເຊື້ອພະຍາດ ແລະ ພູມຄຸ້ມກັນຂອງ ຄົນເຈັບເອງຊື່ງສາ ມາດສະແດງ ຈາກຮູບແບບບໍ່ມີອາການ ຈົນເຖິງຂຶ້ນຮ້າຍແຮງຈົນເສັງຊີວິດໄດ້ປະມານ 30%.

### ການວິວດຂະໜາຍຕົວຂອງ Eschar (Evolution of the Eschar)



ບ່ອນຢູ່ອາໄສເຊື້ອພະຍາດ, ຫຼູ ແລະ ໄຣອອນ ຫຼື ແມງແດງ (Chigger mite)

ຂອງພະຍາດ Scrub Typhus



ຫຍ້າණາ Imperata cylindrical (Cog on Grass)  
(Chigger mite)

ໄຣອອນ ຫຼື ແມງແດງ

### VI. ການປົ່ງມະຕິພະຍາດ ( Diagnosis )

ຢ້ອນການມີຂອບເຂດຈຳກັດທາງດ້ານການວິໄຈ ຂອງຫ້ອງວິເຄາະຫົວໄປ - ແລະ ເຊື້ອພະຍາດ Rickettsia ທີ່ ເປັນເຊື້ອພະຍາດທີ່ຮ້າຍແຮງ ແລະ ອັນຕະລາຍ.

ມີກັດ້ານນຶ່ງ, ອາການສະແດງຂອງພະຍາດ Rickettsia ກຳຕ້າຍໃຫ້ ກັບພະຍາດ Bacterial ແລະ Viral ທີ່ເກີດຂຶ້ນໃນເຂດຮ້ອນ (Tropical areas). ການກວດວິໄຈ ສະເພາະທາງດ້ານເຊຣອມວິທະຍາ ຈະມີແຕ່ໃນຫ້ອງວິເຄາະສະເພາະທາງເທົ່ານັ້ນ.

ດັ່ງນັ້ນ, ການປົ່ງມະຕິ ພະຍາດທີ່ເກີດຈາກເຊື້ອ Rickettsia ຈຶ່ງອື່ງໃສ່: ອາກາດ້ານກລິນິກເປັນຕົ້ນຕົ້ນ:

- ການສອບຖາມຊັກປະຫັວດຄົນເຈັບ:
  - ເຄີຍໄປທ່ອງຫຼຸງວ, ເຂົ້າປ່າ ແລະ ບ່ອນຫ້ອງຖິ່ນ ທີ່ມີແຫຼ່ງຂອງເຊື້ອ
- ອາການສະແດງທາງກລິນິກທີ່ໄດ້ເວົ້າມາຂ້າງເທິງ.
- ການປົ່ງມະຕິທາງຫ້ອງວິເຄາະ (Specific Diagnosis)
- Rapid Test :
  - Murine Typhus : Dip -S -Ticks for detection of Ig M antibodies to Rickettsia typhi
  - Scrub Typhus : Scrub typhus IgM and IgG Rapid Cassette Test

### 2. ກວດຕໍ່ລາມັດເລືອດ (CBC) ພົບເຫັນວ່າ:

- ມັດເລືອດຂາວມັນບໍ່ສະເພາະ (ມັດເລືອດຂາວທຳມະດາ, ມັດເລືອດຂາວຂຶ້ນ ຫຼື ມັດເລືອດຂາວຫຼຸດ) (Hyperleucocytosis) ຫຼື (Leucopenia).
- ມັດເລືອດນ້ອຍປົກກະຕິ ຫຼື ຫຼຸດລົງ(Thrombocytopenia) ເຊິ່ງໄດ້ຮັບການຢືນຢັນຈາກການສຶກສາ ຂອງໂຮງໝໍມະໂຫສິດ (Wellcome Trust, ປະເທດອັງກິດ).

### 3. ການກວດເຊຣອມວິທະຍາ (Serologie)

ຊອກຫາລະດັບ Antibody ດ້ວຍວິທີ Weil Felix test ຊຶ່ງຈະກຳ ປະຕິກິລິຍາຂ້າມ(cross reaction) ກັບ OXK Proteus strains ໃຫ້ຜົນບວກພຽງ 45 - 75 % .

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ມີເອໄຊ titer  $\square 1 = 160$  ຫຼື ເພີ່ມຂຶ້ນ 4 ເທິ່ງ ກວດຫ່າງກັນ 1 - 2 ອາທິດ.
- ຖ້າໃຊ້ titer  $\square 1 = 320$  ມີຄວາມຈຳເປາະ (Specificity) ສູງ 97%. ແຕ່ມີຄວາມໄວ (Sensitivity) ພູງ 44%. ນອກຈາກນີ້, Weil Felix test ອາດໃຫ້ຜົນບວກໃນພະຍາດອື່ນ ດ້ວຍ ເຊັ່ນ: Typhoid fever, Malaria, Leptospirosis ແລະ Proteus infection.
4. IFAT (Immunofluorescence Antibody test ) or ELISA ( Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay ). ມີ Sensitive ສູງ.
  5. PCR ( Polymerase Chain Reaction ).

### VI. ການປິ່ງມະຕິຈຳແນກ

- ໄຂ້ທໍລະພິດ (Typhoid Fever)
- ຊຸມເຊື້ອຍ້ອນ ໄວຮັດ (Viral Infection):
  - Dengue fever
  - Dengue Haemorrhagic fever
  - Influenza.
- ✿ ໄຂ້ຍົງວໜູ Leptospirosis
- ✿ ໄຂ້ມາລາເຮັຍ Malaria
- ✿ ສາຍເຫດອື່ນໆ ຂອງການຊົມເຊື້ອເລືອດເຊັ່ນ: ເຊື້ອເມັນເມັງໄກກິກ Other causes septicemia including Meningococcal Infection

### VII. ການປິ່ນປົວ ( Management )

ການປິ່ນປົວແບບພື້ນຖານ (Standard Reference treatment; Drug of choice):

Doxycycline 100 mg 2 ເທື່ອ/ມື້ ໄລຍະ 7 ມື້.

ຫີລ

Tetracycline 500 mg ທຸກໆ 6 ຊົ່ວໂມງ ໄລຍະ 7 ມື້.

ຫລື

Chloramphenicol 500 mg ທຸກໆ 6 ຊົ່ວໂມງ ໄລຍະ 7 ມື້

ຫີລ ທາງເສັ້ນເລືອດໃນກໍາລະນີຮາກ ແລະ ຮ້າຍແຮງ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

- Chloramphenicol ຢາທີ່ຄວນເລືອກໃນກໍລະນິຮ້າຍແຮງ ໃນປະເພດທີ່ບໍ່ມີຊອນ ບ່ອນທີ່ບໍ່ມີຢາ Doxycycline ເຂົ້າໝາງເສັ້ນເລືອດ (Drug of Choice in severe case in many endemics areas) .

**ບັນຫາຂຶ້ນໜຳໃຊ້:** Tetracycline ໃນເດັກ ແລະ ແມ່ຍົງຖືພາ ແລະ Chloramphenicol ໃນແມ່ຍົງຖືພາ.

**ການຕ້ານຕໍ່ຢາ:** ມີການລາຍງານ ການຕ້ານຕໍ່ຢາ Doxycycline ຢູ່ພາກເໝີອຂອງປະເທດໄທ ສໍາລັບການ ປິ່ນປົວພະຍາດ Scrub Typhus.

### Alternative treatment :

Rifampicin : 600 - 900 mg/day ໄລຍະ 1 ອາທິດ.

Azithromycin 500 mg ມື້ທຳອິດ

250 mg ມື້ທີ່ສອງ

250 mg ມື້ທີ່ສາມ.

### ສໍາລັບເດັກ:

- ຖ້າເດັກມີອາຍຸ < 8 ປີ

Chloramphenicol (ຊະນິດເມັດ) 50 - 75 mg/kg/day ແບ່ງ 4 ເທື່ອ/ມື້.

- ຖ້າເດັກມີອາຍຸ > 8 ປີ

- Doxycycline (ຊະນິດເມັດ100 mg) 3 - 4 mg/kg/ມື້ ແບ່ງ 2 ເທື່ອ/ມື້

- Tetracycline 250 mg 25 - 50 mg/kg/day ແບ່ງ 4 ເທື່ອ/ມື້

- ໃນແມ່ຍົງຖືພາຈະປິ່ນປົວດ້ວຍ

Azithromycin 500 mg ມື້ທຳອິດ

250 mg ມື້ທີ່ສອງ

250 mg ມື້ທີ່ສາມ.

## VIII. ການປ້ອງກັນ Prevention

- ປັດຈຸບັນຍັງບໍ່ມີ Vaccine ເພື່ອປ້ອງກັນພະຍາດນີ້.
- ອານາໄມສະຖານທີ່ ພັກເຊົາ ໃຫ້ສະອາດ, ກຳຈັດໜູ້ທີ່ເປັນແທ່ລງພາຫະນຳເຊື້ອພະຍາດ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ຫຼືກເວັ້ນການກັດຂອງແມ່ງໄມ້ທີ່ເປັນພາຫະນະນຳເຊື້ອ ເຊັ່ນ: ໃຊ້ຢາກັນຍຸງ DEET Repellent ຫາຜົວໜັງ, ນຸ່ງເສື້ອແຂນຍາວ ສິ້ງຂາຍຈາວເລາເຂົ້າປ່າ ແລະ ຍົມເຄື່ອງນຸ່ງດວຍ Permethrine.
- Chemoprophylaxis with Doxycycline 200 mg/ອາທິດ ຫລື Doxycycline 100 mg/ມື້ ເພື່ອ ບ້ອງກັນໄຂຍຸງ ກໍມີປະສິດທິຜົນຕໍ່ການບ້ອງກັນ ພະຍາດ Scrub Typhus ເຊັ່ນດູວກັນ.

### REFERENCES

1. Phongmany S, et al. Rickettsial Infections are Common causes of fever amongst adults in Vientiane, the Lao PDR. Emergng Infectous Diseases.
2. ບົງມະຕິພະຍາດ ແລະບິ່ນປົວ ສໍາລັບໂຮງໝໍເມືອງ 2004. 152 -153.
3. ດຣ. ວາລີ ແກ້ວໜູວັງໂຄດ. ປຶ້ມກອງປະຊຸມ ທີບທວນວິຊາການຄ້າທີ່ | ຂອງໝ່ວຍ  
ວິຊາອາຍຸລະສາດ. ມັງກອນ 2004: 27 -31.
4. Rickettsia HT. The transmission of Rocky mountain apooted fever by the bite of the  
wood tick (Dermacentor occidentalis). JAMA 1906; 47:358.
5. G.o. Cowan. Manson s Tropical Diseases. Rickettsial Infection. Chapter 39,  
797 - 814.
6. Anderson, BE,J.E. Dawson, D.C.Jones, and K.H. Wilson(1991). Ehrlichia  
Chaffeensis, a new species associated with human ehrlichiosis. J.Clin.  
Microbiol. 29: 2838 - 2842.
7. Winkler HH (1990). Rickettsia species (as organisms). Ann Rev Microbiol,  
44:131 - 153.
8. Brow GW, Shirai A, Rogers C, Groves MG. (1983). Diagnostic criteria for scrub  
typhus probability values for immunofluorescent antibody and Proteus OX -K  
aglglutinin titers Am. J. Trop. Med. Hyg. 32(5):1101 - 7.
9. David S, Brain C, et al. International Child health C: A practical manual for  
hospitals  
worldwilde. BMJ 4, 200;32:487,
10. Kyung YL, Hyung SL, Ja HH, Jae KH, Kyung TW. Roxi thromycin Treatment  
of Scrub typhus in children Pediati Infectec Dis J, 2003; 32:130 - 3.

## ບົດທີ 6

### ໄຂ້ຢ່ງວ່າງ (Leptospirose)

ດຣ. ຄຳຫລັກ ຈຸມລືວົງ

#### ຄະນະຮັບຜິດຊອບບັບປຸງບຶນຄູ່ມືສຳລັບບົດໄຂ້ຢ່ງວ່າງ

- |                       |  |
|-----------------------|--|
| 1.ດຣ. ຄຳຫລັກ ຈຸມລືວົງ | ຄະນະອຳນວຍການໂຮງໝໍເຊັດຖາທີ່ຣາດ            |
| 2.ດຣ. ຄຳລູນ ຈຸມລືວົງ  | ຫົວໜ້າພະແນກ ພະຍາດເຊັດຮອັນແລະວັນນະໄລກ     |
| 3.ດຣ. ສຸລິນທອນ        | ສາມາຊີກຢູ່ພະແນກພະຍາດເຊັດຮອັນ ແລະວັນນະໄລກ |

#### I. ອຳນຳແລະນິຍາມ:

ພະຍາດໄຂ້ຢ່ງວ່າງ ເປັນພະຍາດຂອງສັດທີ່ສາມາດຕິດຕໍ່ມາສູ່ຄົນໄດ້ຈຶ່ງເປັນພະຍາດຕິດຕໍ່ລະຫວ່າງສັດແລະຄົນ (zoonoses). ພະຍາດໄຂ້ຢ່ງວ່າງ(Leptospirose) ເປັນກູ່ມອາການຂອງພະຍາດຈາກເຊື້ອ bacteria ທີ່ຕິດຕໍ່ມາຈາກສັດຫລາຍຊະນິດພາໃຫ້ເກີດອາການຢ່າງຫລວງຫລາຍຂຶ້ນກັບຊະນິດຂອງເຊື້ອ(serovars)ແລະປະລິມານເຊື້ອ ທີ່ໄດ້ຮັບການຕິດຕໍ່ເຊື້ອມີໄດ້ຕັ້ງແຕ່ບໍ່ປະກິດມີອາການ, ມີອາການເບີ່ງບາງ, ອາການຮູນແຮງຫລືເຖິງຂັ້ນເສັງ ຂີວິດ. ພະຍາດນີ້ເອັນໄດ້ຫລາຍຊື່ເຊື້ນ: Weil's disease (weil's syndrom) , Mud fever , Seven days fever , Canicola fever Swineherd's disease. Leptospirose ກໍ່ການລະບາດໃນສັດມາກອ່ອນທີ່ພິບວ່າເປັນເຊື້ອຕົວງວກນີ້ກໍ່ໃຫ້ເກີດພະຍາດໃນຄົນ.

- ♦ ໃນປີ 1886 Adolf weil ນາຍແພດຊາວເຢຸລະມັນໄດ້ລາຍງານຄົນເຈັບທີ່ມີໄຂ້, ຕົວເໜລືອງແລະຈຸດເລືອດອອກຕາມຜົວໜັງແລະເອັນພະຍາດນີ້ວ່າ: Weil's disease (weil's syndrom) ແຕ່ການຄົ້ນພິບ ເຊື້ອສາຍເຫດຂອງພະຍາດເກີດຂຶ້ນ.
- ♦ ໃນປີ 1914 ໂດຍ Inada R ແລະຄະນະທີ່ປະເທດຍິບຸ້ນ ໂດຍການແຍກເຊື້ອໄດ້ຈາກຄົນເຈັບທີ່ມີໄຂ້, ຕົວເໜລືອງ ແລະເອັນຊື່ເຊື້ອທີ່ແຍກໄດ້ວ່າ Spirocheta ictero haemorrhagia.
- ♦ .ໃນປີ 1917 Noguchi H ພິບວ່າ ເຊື້ອນີ້ມີຄວາມແຕກຕ່າງຈາກ spirocea ທີ່ຮູ້ຈັກກັນເປັນສວນໃຫ້ຍ ຈຶ່ງຕັ້ງສະກູນໄໝ່ໃນເຊື້ອຕົວນີ້ວ່າ: Leptospira. ຫລັງຈາກນີ້ນຳມືການລະບາດທົ່ວໄລກ. ສຳລັບ ສ.ປ.ປ.ລາວ ພະຍາດໄຂ້ຢ່ງວ່າງຖືກລາຍງານເປັນຄັ້ງທຳອິດໃນລາວໂດຍທ່ານ Suzuki ພອມດວຍຄະນະໃນປີ 1995 (Suzuki et al., 1997) ເຊິ່ງຄົນເຈັບເປັນແມ່ຍິງຖືພາອາຍຸ 18ປີ, ຫັງ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ແມ່ແລະ ລູກໃນຫ້ງເສຍຊີວິດ ຫົ້ວໂຮງໝໍເຊົດຖາທິຣາດ ແລະ ກໍາລະນີດັ່ງກ່າວທີກຢືນໄດ້ການປຶ່ງມະຕິທາງເຊວອມວິທະຍາດວ້າເຕັກນິກ MAT ແລະ ພົບວ່າເປັນເຊື້ອຊະນິດ *L. autumnalis*. ຕໍ່ມາກໍມີການສຶກສາຄົ້ນຄວາກ່ຽວກັບພະຍາດດັ່ງກ່າວໃນລາວ ໂດຍທ່ານ *Bounlu* ພອມຄະນະ (*Bounlu et al...*, 1998) ແລະ ທ່ານ *Laras* ພອມຄະນະ (*Laras et al...*, 2002). ການສຶກສາຄົ້ນຄວາຫົ່ວງຈັນພົບວ່າ ໃນຈຳນວນຄົນເຈັບທີມີອາການ ເຫລືອງຫ້າງໝົດ, 21% ແມ່ນເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອພະຍາດໄຂ້ຍ່ງວ່ານຸ (*Bounlu et al...*, 1998). ອັດຕາຄວາມຊຸກຂອງຫາດກາຍຕ້ານ IgG ຕໍ່ພະຍາດໄຂ້ຍ່ງວ່ານຸ ໃນປະເທດລາວແມ່ນປະມານ 37% (763/2083) ແລະ ມີຄວາມແຕກຕ່າງກັນໃນແຕ່ລະແຂວງເຊັ່ນ: 45% ໃນແຂວງຫລວງພະບາງ, 49% ໃນວຽງຈັນ, 37% ຫໍ່ແຂວງບໍລິຄົມໄຊ, ແລະ 19% ຫໍ່ແຂວງຈຳປະສົກ (*Laras et al...*, 2002).

### II. ເຊື້ອພາໃຫ້ເກີດພະຍາດ

#### 1) ລັກສະນະຂອງເຊື້ອ

- ເຊື້ອ *Leptospira* ເປັນ ບັກເຕີບຊະນິດ spirochete ມີລັກສະນະເປັນເສັ້ນກູງວັບງາງຈາວ 6-20 ມີໂໄກແມັດ ກວ້າງ 0.25 ມີໂໄກແມັດ ມີ flagella ຫີປາຍຂ້າງລະ 1 ສັ້ນ ເຄື່ອນໄຫວດວ້າການໝູນແລະ ໂຄງ່າງ ເຊື້ອມີຜະໜັງໜຸມ 3-5 ຊັ້ນແລະ ມີສານ Lipopolysaccharide ແລະ ໂັບຕົນຫລາຍຊະນິດ ເປັນສ່ວນປະກອບຂອງຜະໜັງຊັ້ນນອກຊີ້ງເປັນແອນຕີເຈັນສໍາຄັນທີ່ນຳມາໃຊ້ໃນການກວດເພື່ອປຶ່ງມະຕິພະຍາດນີ້.
- ເຊື້ອຊະນິດນີ້ມີນັ້ນຕອງການອອກຊີ້ເຈັນ ຕອງອາໄສ long chain fatty acid ແລະ ສະພາບແວດລົມທີ່ເໝາະສົມໃນການເຕີບໃຫ້ຍເຊັ່ນ ຕອງມີຄວາມເປັນກົດແລະ ດັ່ງປານກາງ ( pH 6,8 - 7,6) ອຸນນະພູມທີ່ເໝາະສົມປະມານ 28 - 30 °C ເປັນຕົ້ນ ເຊື້ອຈະຈະເລີນເຕີບໂຕໃນອາຫານລົງ ເຊື້ອທີ່ເປັນຂອງແຂລວໄດ້ດີກວ່າໃນວຸນທີ່ເປັນອາຫານລົງເຊື້ອອື່ນໆທີ່ໄວ່ໄປໂດຍມີອັດຕາການເພີ່ມຂຶ້ນຈຳນວນ(doubling time) 6-8 ຊົ່ວໂມງ. ຖ້າອຸນນະພູມ 42 °C ຂຶ້ນໄປຈະຂ້າເຊື້ອໄດ້ ແລະ ຫໍ້ອຸນນະພູມ 57°C ເຊື້ອຈະຕາຍພາຍໃນ 2-3 ນາທີ ແສງແດດ ແລະ ຄວາມແຫ້ງແລ້ງຈະທຳລາຍເຊື້ອໄດ້ໄວ ໃນພື້ນດົນທີ່ແຫ້ງເຊື້ອຈະຕາຍໃນເວລາບໍ່ເທົ່າໄດ້ຊົ່ວໂມງ.

#### 2) ການຈັດແບ່ງກຸ່ມຂອງເຊື້ອ

ເຊື້ອ *leptospires* ແບ່ງເປັນ 2 species ໂດຍວິທີ serotyping ໄດ້ເຊັ່ນ *L. biflexa* ຂີ້ງເປັນເຊື້ອ *leptospires* ຫີ່ຢູ່ຢ່າງອິດສະລະ ໃນສະພາບແວດລົມ (free living saprophyte) ພົບຫ້າງໃນນັ້ນຈົດແລະນັ້ນຂະເລ. ເຊື້ອຊະນິດນີ້ບໍ່ກໍໃຫ້ເກີດພະຍາດໃນຄົນແລະສັດ ແລະ *L. interrogans* ຍັງເປັນເຊື້ອທີ່ກໍໃຫ້ເກີດພະຍາດໄຂ້ຍ່ງວ່ານຸ. ເຊື້ອ *L. interrogans* ຍັງໄດ້ແບ່ງອອກເປັນ 24 sero group ຂີ້ງແບ່ງອອກເປັນ serovar ໄດ້ອີກຫລາຍກວ່າ 200 ຊະນິດໄດ້ອາໄສແບບແຜນຂອງ agglutination absorption ຫີ່ຕ່າງກັນ. ການຈຳແນກເຊື້ອໄດ້ວິທີນີ້ຍັງເປັນທີ່ນີ້ຍົມແລະ ມີປະໂຫງດໃນການສຶກສາທາງລະບາດວິທະຍາ ເຖິງແມ່ນວ່າໃນປະຈຸບັນມີການຈຳແນກເຊື້ອ

## ພະຍາດພາຍໃນ

leptospira ໂດຍ genotyping ດວຍເຕັກນິກ DNA hybridization ຊຶ່ງເປັນວິທີທີ່ໃຊ້ຈຳແນກເຊື້ອບັກເຕີໂດຍຫົວໄປໃນຄະນະນີ້. ການຈຳແນກວິທີນີ້ພືບວ່າເຊື້ອໃນ genus ນີ້ມີຢ່າງໝັ້ນອໍຍ 18 genospecies ສ່ວນເຊື້ອທີ່ກວດພືບໃນປະເທດລາວ L. autumnalis ໃນປີ 1995 ດວຍວິທີແຍກເຊື້ອແລະ serologie ຄວາມຮູນແຮງຂອງພະຍາດແມ່ນຂຶ້ນກັບຊະນິດແລະປະລິມານຂອງເຊື້ອເຊັ່ນ: ເຊື້ອຊະນິດ ictero haemorrhagiae autumnalis ແລະ bataviae ມັກຈະພາໃຫ້ເກີດອາການຮູນແຮງ(ເຫລືອງ, ເລື້ອດອອກແລະໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມ) ສ່ວນເຊື້ອຊະນິດ canicola, grippotyphosa ມັກຈະພາໃຫ້ເກີດອາການບໍ່ຮູນແຮງ, ບໍ່ມີເຫລືອງ.

### 3). ການຕິດຕໍ່ຂອງພະຍາດ

ເຊື້ອພະຍາດຖືກປອ່ຍອອກມາກັບນໍ້າຢ່າງຂອງສັດທີ່ຕິດເຊື້ອແລະປະປິນຢູ່ຕາມນີ້, ຕິນປົງກຳຊຸ່ມຫລືພົດຜັກ ເຊື້ອສາມາດເຂົ້າສູ່ກ່າຍທາງຜົວໜ້າຕາມຮອຍແຜແລະຮອຍຂີດ, ເຢືອເມືອກຂອງປາກ, ຕາດັງນອກຈາກນີ້ຢ່າງສາມາດເຂົ້າຫາງຜົວໜ້າປົກກະຕິທີ່ປົງກຳຊຸ່ມເນື່ອງຈາກແຊ່ນຕີ່ຢູ່ດິນ. ວິທີຕິດຕໍ່ຂອງພະຍາດມີ 2 ເສັ້ນຫາງຄື:

➤ ຫາງອອັມ ( indirect ) ສ່ວນຫລາຍຄົນຕິດເຊື້ອພະຍາດໃນຄະນະຢູ່ບ້ັນຕົມ, ແຊ່ນຕີ່ຖວັນ ຫຼືລອຍນີ້ ➤ ຫາງກົງ ( direct ) ຈາກການສໍາພັດເຊື້ອໃນນີ້ຢ່າງສັດ ຫຼື ຊື່ນສັດທີ່ປົມດວຍເຊື້ອ.

### III. ສາລິລະວິທະຍາພະຍາດ:

ເນື່ອເຊື້ອເຂົ້າສູ່ກ່າຍແລ້ວຈະເຂົ້າສູ່ກະແສເລືອດພາຍໃນ 24 ຊົ່ວໂມງແລ້ວຈະເພີ່ມຈຳນວນໄດ້ສູງສຸດພາຍໃນ 2-4 ວນ(ເປັນໄລຍະທີ່ມີໄຂ້ສູງ) ແລ້ວແຜ່ກະຈາຍໄປຕາມອະໄວຍະວະຕ່າງໆເຊັ່ນ: ລຳໄສ້, ປອດ, ຫົວໃຈ, ໂດຍມັກໄປທີ່ຕັບ, ໄຂ່ຫລັງ, ເຮັດໃຫ້ເກີດການອັກເສັບແລະເນື້ອຕາຍຕາມອະໄວຍະວະເລົ່ານັ້ນ. ກໍາລະນີທີ່ອາການຮູນແຮງອາດພືບພາວະເລືອດອອກທີ່ລຳໄສ້, ປອດ, ຕັບຊຸດໄຊມ ເຖິງຂັ້ນເສັຍຊີວິດໄດ້, ໃນໄລຍະ 1-2 ອາຫິດ ຫຼັງເປັນພະຍາດຮ່າງກ່າຍຈະເລີ່ມສ້າງພູມຕ້ານຫານພະຍາດ ເຮັດໃຫ້ເຊື້ອຖືກກຳຈັດ ອອກໄປແຕ່ເຊື້ອສ່ວນໜີ້ຈະຫລືບເຂົ້າໄປຢູ່ໃນໄຂ່ຫລັງແລະເພີ່ມຈຳນວນຫລາຍຂຶ້ນແລ້ວຖືກຂັບຖ່າຍອອກມານຳມັກຢ່າງເປົ້າຄ້າວໜລືຕໍ່ເນື້ອກັນຊີ່ງຈຳນວນແລະໄລຍະເວລາທີ່ເຊື້ອທີ່ຖືກຂັບອອກຫລາຍໜ້ອຍເທົ່າໄດ ຈະພົວພັນກັບຊະນິດສັດແລະຊະນິດຂອງເຊື້ອ(serovars) ປະລິມານຂອງເຊື້ອທີ່ຖືກຂັບອອກມາວາດຫລາຍເຖິງ 100 ລ້ານໂຕຕໍ່ນໍ້ຢ່າງ 1ml.

### IV. ອາການສາດ

ໄລຍະບໍ່ມີເຊື້ອຂອງພະຍາດ: 2 - 21 ວນ ໂດຍສະເໝີແລ້ວປະມານ 10 ວນ. ຜູ້ທີ່ໄດ້ຮັບເຊື້ອ leptospira ຈຳນວນໜີ້ບໍ່ມີອາການທາງກລົນິກ(subclinical infection) ໂດຍມີລາຍງານຈາກຕ່າງປະເທດພືບຜູ້ຊີ່ງເຄີຍຕິດເຊື້ອແຕ່ບໍ່ສະແດງອາການທາງກລົນິກໄດ້ 37 - 70 %  
ໄລຍະຮຽການນີ້ທີ່1-ນີ້ທີ໅

ຄົນເຈັບຈະມີອາການໄຂ້ສູງ 39 - 40°C ພັນກັບອາການໝາວສັ່ນ, ເຈັບຫົວຢ່າງຮູນແຮງ, ມີ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ອາການປວດຮາກແລະຮາກມີອາການປວດກໍາມຊື້ນ, ສວ່ນຫລາຍຈະຢູ່ບີແຂ່ງ, ບາງກໍລະນີເຈັບກໍາມຊື້ນກີກຂາຈົນບໍ່ຢາກເໜັງຕົງ. ໄລຍະທີ່ເຊື້ອພະຍາດໄປຈັບຢູ່ຕາມອະໄວຍະວະຕ່າງໆ ມື້ທີ 5 ຫາມື້ທີ 10

- ◆ ມີປະກິດເປັນເຫັນເຫຼືອງ ເກີດຂຶ້ນຄຽງຄຸ້ກັບອາການໄຂ້
- ◆ ມີອາການເລືອດໄຫລຢູ່ເຢືອເມືອກຕາຫັງ2ຂ້າງ
- ◆ ມີຈຸດເລືອດອອກຕາມຜົວໜັງ
- ◆ ມີອາການຂອງເຫຼືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບແມ່ນອາການທີ່ເດັ່ນແລະຊັດເຈນ
- ◆ ໄຂ່ຫລັງ:ຢູ່ວ່ານອ້ຍແລະມີalbuminກໍ່ມີອາການສູງຂອງໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມ
- ◆ ບອດ:ໄອຫລີໄອອອກເລືອດ

ໄລຍະອາການທີ່ໄປດີຂຶ້ນ ມື້ທີ 10 - ມື້ທີ 15ຕັບໃໝ່ຂຶ້ນ,ປ້າງໃຫ່ຍແລະກະດັນໄຄ່ແຜ່ຫລາຍໄລຍະກັບຄືນ ມື້ທີ 15 - ມື້ທີ 2 ຄົນເຈັບກັບຄືນມາໄຂ້, ປວດກໍາມຊື້ນ ບາງຄັ້ງມີອາການຂອງເຫຼືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບຕໍ່ມາຄົນຈະຫາຍດີໄດຍໆບໍ່ປະກອງຮອຍເສດເຫຼືອຂອງພະຍາດໄວ້.

### V.ອີ້າສີອາການທາງກລິນິກແບ່ງອອກເປັນ 2 ຮູບແບບ

1. ອາການບໍ່ຮູນແຮງ (ບໍ່ມີເຫັນເຫຼືອງ) ມັກພິບເຫັນເຖິງ 80% ປະກອບດວຍອາການ: ໄຂ້ຂຶ້ນສູງ 39 - 40°C, ອາດມີອາການໝາວສັນ, ເຢືອເມືອກຕາແດງ (ruffusion cojontivale) ເຈັບຫົວແລະປວດກໍາມຊື້ນຢ່າງແຮງ(ໂດຍສະເພາະຢູ່ບີແຂ່ງ), ປວດຮາກ, ຮາກ, septicemie, meningite.

2. ອາການຮູນແຮງ (ມີອາການເຫັນເຫຼືອງ) ພົບເຫັນເຖິງ 20% ປະກອບດວຍອາການບໍ່ຮູນແຮງແຕ່ບໍ່ຫາຍໄປ, ຄວາມຮູນແຮງແຫ່ງເພີ້ມຂຶ້ນມີເຫັນເຫຼືອງ, ຕັບ, ໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມ, ມີຈຸດເລືອດອອກຕາມຜົວໜັງ, ເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ, ກໍາມຊື້ນຫົວໃຈອັກເສບ, ລະບົບຫາຍໃຈຊຸດໄຊມ(ໄອອອກເລືອດ, ຫາຍໃຈໄວ,ຝຶດ)

#### ປັດໃຈຂອງອາການຄາດຄະເນ

ປັດໃຈຂອງອາການຄາດຄະເນພະຍາດທີ່ບໍ່ດີແມ່ນ :

➢ໝາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມກະຫັນຫັນ

➢ອາການແຕະຕອງໃສ່ປອດຮູນແຮງ

➢ແກກຫົວໃຈເຫັນຄົ້ນກະແສໄຂພົມປົກກະຕິ (Trouble de la repolarisation)

➢ສະຕິຂອງຄົນເຈັບຊຸດໄຊມລົງ

➢ຄົນເຈັບທີ່ມີອາຍຸສູງກວ່າ60ປີ

ການວິວດຂອງພະຍາດໃນຮູບແບບໍ່ມີເຫັນເຫຼືອງແມ່ນດີ ອີກປະການນີ້ ໃນຮູບແບບທີ່ມີເຫັນເຫຼືອງອັດຕາການ ຕາຍມີເຖິງ 5-10% ແລະເຊື້ອພະຍາດທີ່ກໍ່ໃຫ້ເກີດແມ່ນ L.ictero-Hemorragique.

ທາງດ້ານ serologie :

## ພະຍາດພາຍໃນ

ມີຫລາຍວິທີກວດໃນການບໍ່ມັດຕີ ເຊັ່ນ :

- 1-ວິທີ MAT( Microscopic Agglutination Test )
- 2-ວິທີ MSAT ( Macroscopic Slide Agglutination Test )
- 3-ວິທີ IFA ( Indirect Immuno fluorescent Antibody )
- 4-ວິທີ ELISA ( Enzyme Linked Immunosorbent Assay )
- 5-ວິທີ MCAT ( Microcapsule Agglutination Test)
- 6-ວິທີ Lepto- Dipstick Test MAT ແມ່ນວິທີກວດທີ່ຖືເປັນມາດຕະຖານ (Gold Standard) ໂດຍຊອກຫາ Anticorps ໃນ serum ແກ່ນ. ວິທີ MAT ນີ້ສາມາດກວດແຍກຊະນິດສາຍພັນທີເປັນສາຍເຫດທີ່ພາໃຫ້ເກີດພະຍາດແລະເປັນວິທີ ທີ່ໃຊ້ທີ່ໄປສໍາລັບການບໍ່ມັດຕີພະຍາດ ໄຂ້ຢ່ງວ່ານີ້ຢູ່ບ້ານເຮົາການບໍ່ມະຕິຫາງຫອງວິເຄາະມີ 2 ຊະນິດຄື: Immunochromatographic (Leptotek) ແລະ enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA; Panbio) ໂດຍກວດຫາທາດກາຍຕ້ານ IgM ຕໍ່ພະຍາດໄຂ້ຢ່ງວ່ານີ້ເຊິ່ງຜົນອອກມາພົບວ່າທັງສອງຊຸດການກວດດັ່ງກ່າວໃຫ້ຄວາມແມ່ນຍຳໜ້ອຍທີ່ສຸດ ເມື່ອຫຼັງບັກັບ ວິທີການກວດມາດຕະຖານຄື MAT(ກວດເລື້ອດຕອນຄົນເຈັບເຊົ້າມາຫຼືອືດ): Leptotek sensitivity 47,3% ແລະ specificity 75,5%. ELISA sensitivity 60,9% ແລະ specificity 65,6%)

### VI. ການບໍ່ມະຕິພະຍາດໄຂ້ຢ່ງວ່ານີ້:

#### 1. ອີງໄສ່ອ່າການ

ເຮົາບໍ່ສາມາດບໍ່ມະຕີ ພະຍາດໄຂ້ຢ່ງວ່ານີ້ ຈາກອາການຂອງຄົນເຈັບ ເພາະມັນຄ້າຍຄືກັນກັບພະຍາດອື່ນໆ ຫລາຍປ່າງເຊັ່ນ: grippe, Typhoide, Paludisme, Rickettsiose : Scrub typhus, Murin typhus. Meningite aseptique, Hanta virus, Pneumonie atypique, glandular fever,

2. ການບໍ່ມະຕິພະຍາດໄຂ້ຢ່ງວ່ານີ້ຫາງຫອງວິເຄາະ ມີ 3 ວິທີຄື: ① ການປູກເຊື້ອ ② ການກວດຫາງເຊຣອມວິທະຍາ ③ ການກວດຫາງພັນຫຼຸກຳ(PCR) ① ການປູກເຊື້ອ ຈາກເລື້ອດຄົນເຈັບມີຄວາມຈຳເພາະສູງ (High specificity) ແລະຂັດເຈນດີຕ່າງໆ ດັ່ງຕ້ອງການພູມປຸກພົບເສດ ເຊັ່ນ: ພູມປຸກ Fletcher's semisolid, Stuart's and EMJH, ຕອງການກວ້າງຈຸລະທັດພື້ນດຳແລະຖົ້າບໍ່ໃຫ້ຜົນບວກໃນໄລຍະ 10 ມື້ທີ່ອິດທີ່ຄົນເຈັບເປັນພະຍາດ ແລະຖົ້າບໍ່ໃຫ້ຜົນບວກກໍ່ຕອງໄດ້ປູກຈົນເຖິງ 3 ອາຫິດ ຈຶ່ງທີ່ວ່າເຊື້ອບໍ່ເກີດແຫ້, ນອກນີ້ຍັງຕອງເສັຍເວລາຫລາຍເພື່ອກວດສອບເບິ່ງວ່າເຊື້ອມັນເກີດຫລື່ບໍ່ ສະນັ້ນການປູກເຊື້ອຈຶ່ງບໍ່ຊ່ວຍໃນການບໍ່ມະຕີໃນໄລຍະທີ່ຄົນເຈັບເຊົ້າມາບິ່ນປົວທຳອິດ
- ② ຫາງເຊຣອມວິທະຍາ ມີປະໂຫຍດໃນອາຫິດທີ່ສອງຂອງການເປັນພະຍາດແລະທີ່ເປັນການບໍ່ມະຕີແບບຕົ້ນຕົ້ນໃນປະຈຸບັນ ສໍາລັບວິທີການກວດແບບ Microscopic agglutination test (MAT) ທີ່ໃຊ້ live antigens ແມ່ນເພື່ອຄິດໄລ່ລະດັບຂອງທາດກາຍຕ້າມເພີ່ມຂຶ້ນປະມານຫລືເກີນ

## ພະຍາດພາຍໃນ

4ເທົ່າ ເມື່ອທຸກກັບຕອນຄົມເຈັບເຂົ້າມາທຳອິດຫລືມີ seroconversion ຫລືລະດັບທາດກາຍຕ້ານ > 1:800. ລະດັບທາດກາຍຕ້ານຈະເພີ່ມຂຶ້ນໃນລະຫວ່າງມື້ທີ 6 - 12 ແຕ່ວ່າເຖິງໃນການຕັດສິນທີກ່າວມານີ້ບໍ່ຫັນໄດ້ຄຳນົງເຖິງວ່າຄົມເຈັບຢູ່ໃນເຂດພະຍາດບໍ່ມີຊອັນຫລືບໍ່. ຄົມເຈັບມີການສຳຜັດກັບພະຍາດມາກອ່ນບໍ່, ແລະການກວດດວຍລົງທຶນ MAT ພຽງຄັງດູງວຕອນຄົມເຈັບເຂົ້າມາທຳອິດກຳນົດຄວາມຫຍຸ້ງຍາກເຊັ່ນກັນ. ທີ່ຍາກໄປກວ່ານີ້ແມ່ນກຳຄົວ່າການກວດແບບນີ້ແມ່ນຕ້ອງການເຕັກນິກສູງ, ຕ້ອງລົງເພາະເຊື້ອ Leptospira ຫລາຍ serovars. ③ ການກວດຫາ DNA ຂອງເຊື້ອ leptospira ທາງພັນຫຼຸກທຳຫລາຍໆວິທີ ແຕ່ຍັງບໍ່ຫັນຮູ້ວ່າເຕັກນິກໄດ້ຈະເໝາະສິນທີສຸດສຳລັບບໍ່ຢູ່ມະຕິພະຍາດນີ້.

ສໍາລັບການບໍ່ຢູ່ມະຕິພະຍາດໄຂ້ຢ່າງຫຼຸງໃນບ່ອນທີ່ບໍ່ມີເງື່ອນໄຂທາງດ້ານຫອງວິເຄາະພຽງພໍເປັນຕົ້ນໂຮງໝໍເມືອງຕ່າງໆ : ① ແມ່ນອີງໃສ່ຄະແນນ ເພື່ອບໍ່ຢູ່ມະຕິວ່າເປັນພະຍາດໄຂ້ຢ່າງຫຼຸງ

② ອີງໃສ່ປັດໃຈສົ່ງ ໃນການສຳຜັດກັບພະຍາດ

④ ອີງໃສ່ວິເຄາະ ເຊັ່ນ: NFS: ເມັດເລືອດຂາວຂຶ້ນສູງ, ເມັດເລືອດນອຍຕໍ່າ, ນັ້ນຢ່າງວ່າ ອານຸຍມືນ(+) ບາງເທື່ອຢ່າງເປັນເລືອດ.

ໜ້າທີການຂອງຕັບ: Transaminase ແລະ Phosphatase alkaline ເພີ່ມຂຶ້ນບໍ່ເກີນ5ເທື່ອຂອງຄ່າປົກກະຕິ. ⑤ ຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວດວຍຢາຕ້ານເຊື້ອເປັນຕົ້ນແມ່ນ Doxycycline ຕົວເລກເພື່ອບໍ່ຢູ່ມະຕິວ່າແມ່ນເປັນໄຂ້ຢ່າງຫຼຸງ

ອາການ	ຄະແນນ
1. ເຈັບຫົວເລີ່ມຕົ້ນເຈັບແຮງ	2
2. ໄຂ້	2
3. ຖ້າວ່າໄຂ້ > 39 °C	2
4. ມີອາການເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ	4
5. ເຈັບກຳມຊື້ນ	4
6. ອາການ3ຢ່າງຜ່ານມາມີລົບ (ເລືອດໄຫລຢູ່ເຢືອເມືອກຕາຫັງ2ຂ້າງ, ມີອາການເຢືອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ, ເຈັບກຳມຊື້ນ)	10
7. ເປັນເຫຼືອງ	1
8. ອານຸຍມືນໃນນົ້ຍ່າງວ່າ(+)	2
9. ມີການສຳຜັດກັບສັດຫລືກັບມີການສຳຜັດກັບສັດຫລືກັບນັ້ນທີ່ມີເຊື້ອພະຍາດ	10

ການບໍ່ຢູ່ມະຕິພະຍາດໄຂ້ຢ່າງຫຼຸງ ຕົວເລກຄະແນນລວມຕ້ອງກາຍ26. ອານຸຍມືນ(+), ການບໍ່ຢູ່ມະຕິພະຍາດທີ່ເປັນໄປໄດ້ວ່າເປັນໄຂ້ຢ່າງຫຼຸງ ຖ້າວ່າຕົວເລກຄະແນນລວມຢູ່ລະຫວ່າງ 20 ແລະ 25. ຖ້າຄະແນນລວມຫັງໜີດຫລຸດ 20, ການບໍ່ຢູ່ມະຕິພະຍາດໄຂ້ຢ່າງຫຼຸ່ມໍ່ໜ້າເປັນໄປໄດ້.

### VII. ການບໍ່ຢູ່ມະຕິຈຳແນກ

## ພະຍາດພາຍໃນ

grippe, Typhoide, Paludisme, Rickettsiose : Scrub typhus, Murin typhus.

Meningite aseptique, Hanta virus, Pneumonie atypique, glandular fever,

### VIII. ການປິ່ນປົວ

ການເລືອກໃຫ້ຢາຂຶ້ນກັບຄວາມຮູນແຮງຂອງພະຍາດແລະສະພາບຂອງຄົມເຈັບສາມາດແບ່ງການໃຊ້ຢາຕ້ານເຊື້ອເປັນ2ຖຸມໃຫ່ຍດັ່ງຕໍ່ໄປນີ້:

#### 1. ຄົມເຈັບທີ່ມີອາການຮູນແຮງ

ຄົມເຈັບທີ່ມີອາການຮູນແຮງມີກເປັນຄົມເຈັບທີ່ໄດ້ຮັບການປົງມະຕິພະຍາດຊັກຊ້າແລະ/ຫຼືມາຊ້າ (ສ່ວນຫລາຍມີອາການຕັ້ງແຕ່4ມື້ຂຶ້ນໄປ) ແລະ/ຫຼືຄົມເຈັບທີ່ມີອາການແຊກຊອນໄດ້ແກ່ຄົມເຈັບທີ່ມີເຫຼືອງແລະ creatinine ຂຶ້ນສູງຢູ່ໃນເລືອດ ຄົມເຈັບທີ່ມີອາການຮູນແຮງພົບມີອັດຕາການຕາຍເຖິງ 15 - 40 % ແຕ່ຖ້າໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວທີ່ຖືກມາດຕະຖານ (ຊື່ຢ່າງໝວຍຕອງໃຫ້ການຮັກສາ ດວຍdialyse peritoneale ອາດຊວຍລຸດອັດຕາການຕາຍລົງເຫຼືອພຽງ 5%ໄດ້)

◆ Ceftriaxone 1g IV ຫຼື IM/ມື້ ເປັນເວລາ7ວັນ ຫຼື

◆ Penicilline G 1,5 - 2 ລັນ UI ໂດຍສິດເຂົ້າທາງເສັ້ນທຸກໆ4 - 6ຊົ່ວໂມງເປັນເວລາ 7ວັນ ຫຼື

◆ Cefotaxime 1g ສິດເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດທຸກໆ 6ຊົ່ວໂມງ

#### 2. ກໍລະນີຄົມເຈັບທີ່ມີອາການຮູນແຮງ

◆ Penicilline (400.000 UI) 2ມັດ ທຸກໆເຊື່ວໂມງເປັນເວລາ7ວັນ ຫຼື

◆ Doxycycline 100mg ທຸກໆ 12ເຊົ່ວໂມງເປັນເວລາ7ວັນ ຫຼື 4mg/Kg/day ເປັນເວລາ7ວັນ

◆ Erythromycine 1,5g - 2g ແບ່ງທຸກໆເຊື່ວໂມງເປັນເວລາ7ວັນ

#### ໝາຍເຫດ:

➤ Doxycycline ຊັດໃຊ້ໃນແມ່ຍົງຖືພາແລະເດັກນອ້ຍອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 8 ປີ.

➤ Cefotaxime ສາມາດໃຫ້ໄດ້ຄົກົນໃນກໍລະນີທີ່ເຮົາບໍ່ສາມາດຈຳແນກພະຍາດຈາກການຕິດເຊື້ອ bacterie à bacilli gram negatif ຫຼື sepsis ໃຫ້ 1g ສິດເຂົ້າທາງເສັ້ນເລືອດທຸກໆ 6ຊົ່ວໂມງ .

➤ ໃນກໍລະນີຄົມເຈັບທີ່ມີອາການຮູນແຮງບໍ່ສາມາດໃຫ້ການປົງມະຕິຈຳແນກພະຍາດດັ່ງກ່າວໄດ້ໃນໄລຍະ ເບື້ອງຕົ້ນ ດັ່ງນັ້ນອາດພິດຈາລະນາເລີ່ມໃຫ້ການປິ່ນປົວວັຍຢາ Ceftriaxone ຫຼື Cefotaxime ຮວ່ມກັບ ຢາ Doxycycline ແລະປັບປຸງຢາຕ້ານເຊື້ອໃຫ້ເໝາະສົມໃນ 48 - 72 ຊົ່ວໂມງຕໍ່ມາໂດຍພິດຈາລະນາ ຈາກການຕອບສະໜອງທາງກລິນິກຂອງຄົມເຈັບ.

#### 4. ນອກນັ້ນກໍປິ່ນປົວຕາມອາການ:

- ◆ ໃຫ້ຢາລົດໄຂ້ເວລາມີໄຂ້ສູງ
- ◆ ໃຫ້ຢາ diazepam ເຂົ້າທາງເສັ້ນເພື່ອຄວບຄຸມອາການຊັກ
- ◆ ທິດແກ່ນມຳດວຍທາງເສັ້ນເລືອດ
- ◆ ໃນກໍລະນີເສັຍເລືອດຫຼືຂາດເລືອດຄວນໃຫ້ໄສ່ເລືອດສິດ

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ◆ ການແກ້ໄຂບັນຫາຕັບວາຍແກ້ໄຂໂດຍການງົດອາຫານ protein ການຮັກສາສົມດຸນກັນຂອງ electrolytes ແລະ ຫລື ລັງຈຸດການໃຊ້ຢາທີມີຜົນຕໍ່ຕັບ.
- ◆ ໂດຍທີ່ໄປໃນກໍລະນີ ພາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມກະທັນຫັນ( Insuffisance renale aigue) ໃນພະຍາດໄຂ້ ຢູ່ວ່າງເປັນ anurie ອີ່ ou oligurie ຂຶ້ງອາດບໍ່ຕອງລັງໄຂ່ຫລັງ(dialyse) ກໍໄດ້ແຕ່ຖ້າຄົນເຈັບມີພາວະນາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໄຊມຍືດເຢືອດິນແລະມີນັ້ນຢູ່ວ່າງອ້າຍຂຶ້ງມັກເກີດຈາກ necrose tubulaire aigue ຕອງ ໄດ້ພິຈາລະນາເຮັດ dialyse peritoneale ທລາຍກວ່າທີ່ຈະເຮັດ hemodialyse ເພາະວ່າງໆຍແລະໄວ ກວ່າບໍ່ຕອງໃຊ້ອຸປະກອນ ລາຄາແງ່ງຮວມທັງບຸກຄະລາກອນທີ່ຕອງຝຶກຝົນຢ່າງດີ.
- ◆ ສໍາລັບໃນກໍລະນີທີ່ມີພາວະເລືອດອອກ ຄວມເລືອກເຮັດ hemodialyse ກອນ. ຖ້າບໍ່ສາມາດເຮັດໄດ້ຈຶ່ງພິຈາລະນາເຮັດ dialyse peritoneale ແຕ່ຕອງແກ້ໄຂພາວະເລືອດອອກກອນແລະຕອງເຮັດວ່າຍຄວາມ ລະມັດລະວັງຫັງນີ້ເນື່ອງຈາກໃນການເຮັດ dialyse peritoneale ສ່ວນໃຫ່ຍຈຳເປັນຕອງໃຫ້ heparine ເພື່ອ ປອງກັນ fibrin clot ທີ່ trocath.

### IX. ການປອ້ງກັນ

- 1) ກາ່ຈັດໜູນ(ຂຶ້ງເປັນບອ່ນແຜ່ເຊື້ອທີ່ສໍາຄັນ)ຫັງໃນນາເຂົ້າແລະບອ່ນຢູ່ອາໄສ.
- 2) ຮັກສາຄວາມສະອາດບໍລິເວັນບ້ານເຮືອນບໍ່ໃຫ້ມີພາຊະນະແລະເສດອາຫານຕົກຄ້າງອັນຈະເປັນບອ່ນທີ່ຢູ່ອາໄສຂອງໜູນ
- 3) ຖ້າມີບາດແຜ, ນອຍລອກກອຍຂີດໃຫ້ປິດແຜແລະຫລືກເວັນການລູຍນີ້ທີ່ກວ້າມຂັ້ງຫລືດິນທີ່ປົງກຳຂູ້ມ໌ຫລືແຊ່ນັ້ນໃນຫວ່າຍໜອງຄອງບິງ.
- 4) ຖ້າຕອງການຍ່າງລູຍນີ້ຫລືດິນປົງກຳຂູ້ມ໌(ຕາມຄົ້ນນາ, ຫົງນາ..) ໃຫ້ໃສ່ເກີບປິດ, ຖົງມີຢາງເພື່ອປອ້ອງກັນ ການແຊ່ນສໍາພັນນັ້ນໄດ້ຍົງ ແລະ ໄສ່ເສື້ອແຂນຍາວສັງຈາຍາວເພື່ອປອ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ໃບຫຍ້າໃນອ້ອຍບາດເປັນແຜເປັນຕົ້ນ
- 5) ຢ່າລົງແຊ່ນັ້ນໃນຫວ່າຍໜອງຄອງບິງດິນເກີນ 2ຂີ່ວໂມງ ແລະ ເນື່ອຂຶ້ນຈາກນົກວຽກຮຸກດວຍສະບູ ແລະ ລ້າງດວຍນັ້ນສະອາດ.
- 6) ເຕັບຫລືປິກປິດອາຫານແລະນັ້ນດື່ມໃຫ້ດີຢ່າງໃຫ້ໜູນຢູ່ວ່າໃສ.
- 7) ດື່ມນັ້ນຕົ້ມສຸກແລະກິນອາຫານທີ່ຕົ້ມສຸກໃໝ່ມ່າງດວຍຄວາມຮອັນ.
- 8) ແນ້ນລັງມີພາຍຫລັງຈັບບາຍຂຶ້ນຫລືຊາກສີບຂອງສັດຖຸກະຊະນິດ.
- 9 ) ການກິນຢາ Doxycycline 200mg ຕໍ່ອາຫິດສາມາດຫລຸດຜອນກໍລະນີພະຍາດໄຂ້ຢູ່ວ່າງເປັນເຖິງ 95% ແຕ່ເພີ່ມແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ໃນກຸ່ມຄົນທີ່ມີຄວາມສູງພາຍໃນໄລຍະສັນງາເທົ່ານັ້ນ
- 10) ວິກແຊງສໍາລັບສັກປອ້ອງກັນພະຍາດໄຂ້ຢູ່ວ່າງໃນຄົນແມ່ນບໍ່ທັນມີເຫຼືອ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ເອກະສານອ້າງອີງ :

1. Association des maladies infectieuses en Thailand infectious diseases experiences in Thailand ISBN 9747897903.
2. KOTODO suzuki, SATOSHI nakamura and harus watana bel a fatal case of Leptospira autumnalis infection in Lao PDR. Southeast asian J Trop med public heath. Vol 28 n:2 june 1997:436437.
3. Diagnostiquer et traiter a l'hopitalde district. 2003 :126128.
4. ຕຳລາງການກວດຮັກສາພະຍາດທີ່ໄປ.ນາຍແພດສຸກງຽດຕີ ອາຊານຸພາບ ISBN 9748317382 :735—738
5. E. Pilly 20<sup>e</sup> edition 2006 Maladies infectieuses et tropicales pages 418.
6. Lao Medical Journal (University of health sciences) volume 01 september 2010 ISSN : 2219-3847 page 14 - 21
7. A textbook of infectious diseases (2) ISBN 974-9510-10-0
- 8..ຂຶ້ນຄຸ່ມຂຶ້ນປົ້ນປົວແຫ່ງຊາດປີ 2007

## ບົດທີ 7

### ພະຍາດພູມຄຸ້ມກັນບິກຜ່ອງ (HIV / AIDS)

ດຣ. ປະສິດ ພິມມະສອນ

ລົງບລູງໄດຍ: ດຣ. ປະສິດ ພິມມະສອນ, ດຣ. ນາງ ປານຄໍາ ວົງພະຈັນ, ດຣ. ສິວິໄລ ທໍາມະສັກ

#### I. ສະຖານະການໄລກເອດໃນປະຈຸບັນ:

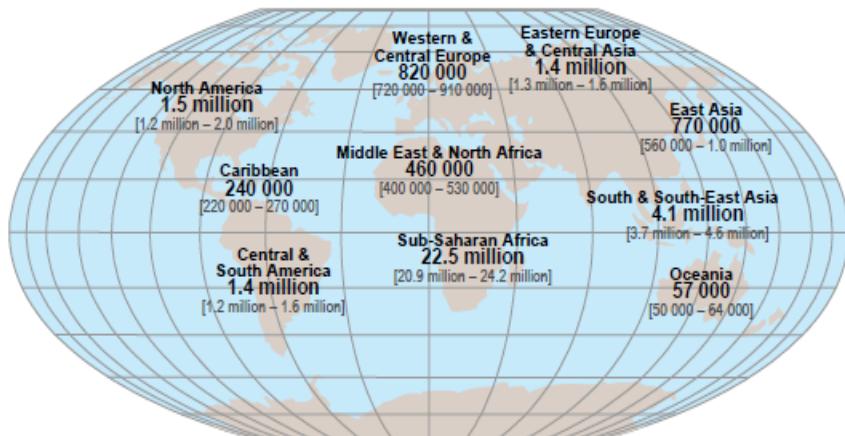
##### 1. ສະຖານະການໄລກເອດໃນທົ່ວໄລກ

ກໍລະນີເປັນໄລກເອດຜູ້ທຳອິດໃນໄລກແມ່ນກວດພົບໃນປີ 1981 ສະຫະລັດອາເມລີກາໃນຊາຍຮັກຮ່ວມເພດ ແລະ ຕໍ່ມາໄລກເອດກໍໄດ້ລະບາດໄປທົ່ວໄລກ. ໃນປະຈຸບັນໄລກເອດ ບໍ່ແມ່ນບັນຫາຂອງສາຫາລະນະສຸກເທົ່ານັ້ນ, ແຕ່ໄດ້ກາຍເປັນບັນຫາສັງຄົມຂອງເຕືອບທຸກໆປະເທດລວມທັງປະເທດລາວ. ເງື່ອລວມແລ້ວການລະບາດຂອງໄລກເອດໃນປະຈຸບັນໃນທົ່ວໄລກມີການຄົງຕົວ. ກໍລະນີໄໝ່ ມີການລົດລົງໃນຊຸມປີ 90 ຜ່ານມາແລະກໍລະນີເສັງຊີວິດຈາກເອດກຳມືນອຍກວ່າເນື່ອງຈາກມີການປິ່ນຕົວຢາຕັນໄລກເອດທີ່ມີປະສິດທິພາບ (Antiretroviral therapy), ແຕ່ວ່າຈຳນວນສະສົມ ຜູ້ຕິດເຊື້ອເອດແມ່ນມີການເພີ່ມຂຶ້ນ. ໃນປີ 2009 ກໍລະນີໄໝ່ແມ່ນຄາດຄະເນວ່າມີ 2,6 ລ້ານຄົນ ປະມານນິ່ງສ່ວນຫ້າເທົ່າ (19%) ຫຼັງປິເສດປີ 1999 ທີ່ມີກໍລະນີໄໝ່ເຖິງ 3,1 ລ້ານຄົນ. ຄາດຄະເນຜູ້ຕິດເຊື້ອໃນທົ່ວໄລກໃນປີ 2009 ແມ່ນ 33,3 ລ້ານຄົນ (Joint UNAIDS and WHO: ຮູບ 1)

- ສ່ວນໃຫຍ່ຢູ່ແຕບ ຊາຮາຮາ - ອາຟຣີກາ: 22,5 ລ້ານຄົນ
- ເອເຊີຍໄຕ້ - ເອເຊີຍຕາເວັນອອກສົງໄຕ້: 4,1 ລ້ານຄົນ
- ມີຄົນຕິດເຊື້ອໃໝ່ ໃນປີ 2009 ຈຳນວນ: 2,6 ລ້ານ
- ການຕິດເຊື້ອໃນເດັກ <15 ປີ ຫ້າມມີປະມານ: 2,5 ລ້ານຄົນ.
- ການເສັບຊີວິດຍ້ອນໄລກເອດປະມານ: 1,8 ລ້ານຄົນ.

ຮັບ 1 : ຄາດຄະເນັ້ນໄຫຍ້ ແລະ ເຕັກ ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ ປີ 2009

**Adults and children estimated to be living with HIV | 2009**



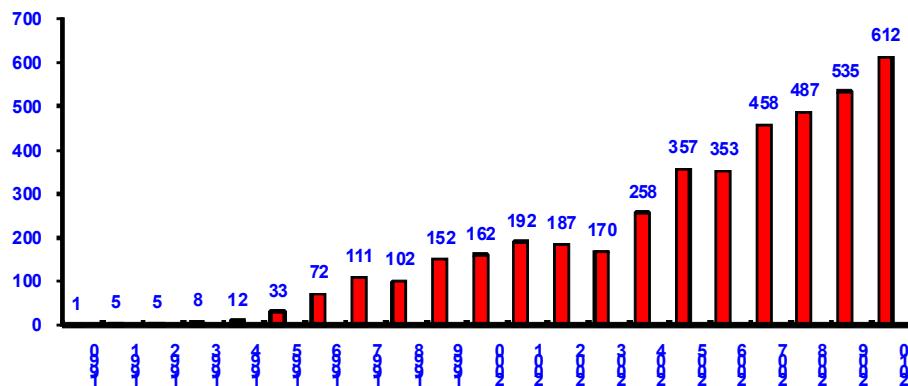
Total: 33.3 million [31.4 million – 35.3 million]



**2. ສະຖານະການໄລກເອດໃນ ສ. ປ. ລາວ**

ໃນສ.ປ.ລາວ ກໍາລະນີເປັນຕິດເຊື້ອເອດຄົນທໍາອິດແມ່ນພົບໃນປີ 1990, ແລະ ກໍາລະນີເປັນໄລກເອດຜູ້ທໍາ ອິດໃນປີ 1992. ຈາກປີ 1990 ເປັນຕົ້ນມາການກວດເລືອດຊອກຫາເຊື້ອໄລກເອດ ກຳນັບມື້ນປະຂະຫຍາຍຕົວ. ການລາຍງານຮອດເດືອນ 6 ປີ 2010 ຈາກ 17 ແຂວງ, ມີຜູ້ໄດ້ກວດເລືອດສະສົມທັງໝົດ 246.670 ຄົນ, ພົບມີຜູ້ຕິດເຊື້ອເອດກໍາລະນີໃໝ່ເພີ່ມຂຶ້ນໃນທຸກ ຖ ແລະ ມີຈຳນວນສະສົມເຖິງ 3.993 ຄົນ, ໃນນັ້ນຜູ້ຊາຍ ມີ 55%, ກໍາລະນີເປັນເອດ 2.579 ຄົນ ແລະ ກໍາລະນີເສຍຊີວິດແລ້ວ 1.102 ຄົນ. ແຍກຕາມໝວດອາຍຸ ຊຶ່ງເຫັນວ່າ ໝວດອາຍຸ ທີ່ຕິດເຊື້ອເອດໜ້າຍກ່າວ້າ ຫຼຸ້ມແມ່ນໝວດອາຍຸ 20 - 29 ປີ ແລະ ຮອງລົງມາແມ່ນ 30 - 39 ປີ. ສະຫຼຸບລວມແລ້ວ, ຫມວດອາຍຸ ທີ່ຕິດເຊື້ອເອດໜ້າຍທີ່ສຸດແມ່ນຢູ່ໃນໝວດອາຍຸທີ່ກໍາລັງຢູ່ໃນກໍາລັງ ແຮງານ ຄືແຕ່ 20 - 39 ປີ.

ຮູບ 2: ສະແດງຈຳນວນກໍລະນີການຕິດເຊື້ອໃໝ່ເປັນປີຮອດທ້າຍປີ2011(ສູນຕ້ານເອດສປປ ລາວ):



## II. ນິຍາມ:

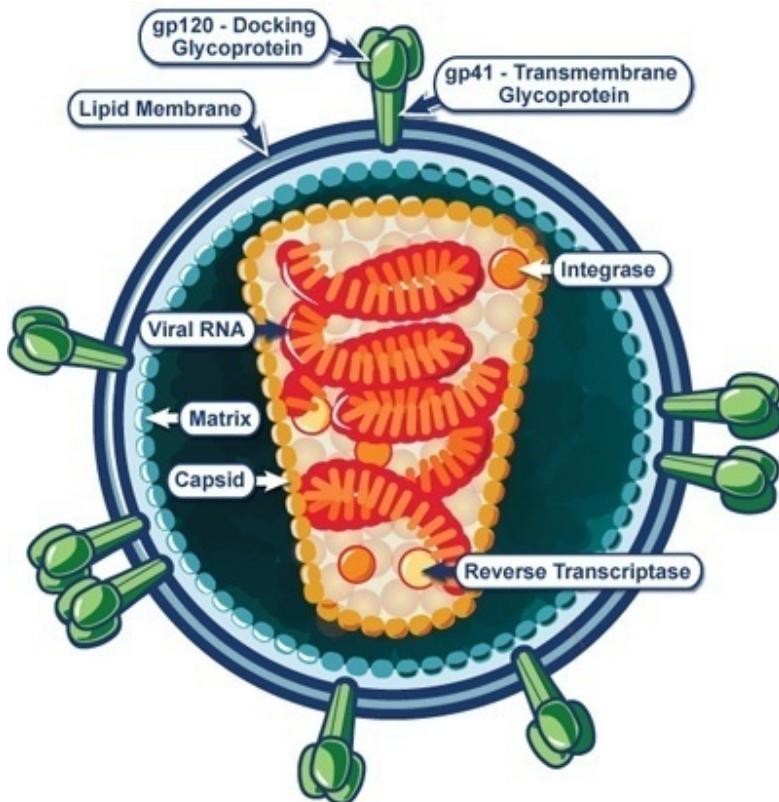
AIDS ຂຶ້ງຫໍ່ມາຈາກ = (Acquired Immuno Deficiency Syndrome) : ໝາຍເຖິງ ກຸມອາການຂອງ ພະຍາດທີ່ ເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອ HIV ຂຶ້ງເຂົ້າໄປທໍາລາຍ ແມ່ດເລືອດຂາວ ເປັນຜົນເຮັດໃຫ້ພູມຄຸມກັນຂອງຮ່າງກາຍຕໍ່າກວ່າປີກະຕິ ເຮັດໃຫ້ຕິດເຊື້ອສວຍໂອກາດຕ່າງໆໄດ້ເຊັ່ນ ວັນນະໂລກ, ປອດບວມ, ເຢື້ອຫຼຸມສະໜອງອັກເສບ ຫລື ເປັນມະເຮົງ ບາງຊະນິດໄດ້ງ່າຍ ກ່ວາຄົນປີກະຕິ HIV ແມ່ນຫໍ່ມາຈາກ = (Human Immunodeficiency Virus), ໝາຍເຖິງເຊື້ອຈຸລະໂລກ ທີ່ ເຈະຈົງບັນທອນພູມຄຸມກັນໃນຄົນ ຫຼື ເຊື້ອໂລກເອດ.

## III. ເຊື້ອທີ່ເປັນສາຍເຫດ

ພະຍາດ AIDS ເກີດຈາກເຊື້ອ Human Immunodeficiency Virus (HIV) ທີ່ຖືກຄົ້ນພົບໃນປີ 1983 ເຊິ່ງຈັດຢູ່ໃນຄອບຄົວ Retroviridae Virus ມີຮູບຮ່າງເປັນວົງກົມ ມີເສັ້ນຜ່າສູນກາງ 100 - 200 ນາໂນແມັດ (1 ນາໂນແມັດ = $1/10,000\text{mm}$ ). HIV ຈັດຢູ່ໃນໝວດ Lentivirus ຂຶ້ງແມ່ນໄວຮັດທີ່ ຂະຫຍາຍຕົວຊ້າ. ເປືອກ ຫຼຸ້ມໄວຮັດ (envelope) ມີ glycoprotein ທີ່ສໍາຄັນຄື gp120 ເຊິ່ງມີ ລັກສະນະເປັນຕຸ້ມ ຢູ່ດ້ານ ນອກສຸດ ຂອງ Virus ແລະ gp41 ເຊິ່ງມີລັກສະນະເປັນ transmembrane glycoprotein. gp120 ແລະ gp41 ນີ້ມີ ສ່ວນສຳຄັນໃນຂະບວນການຈັບກັບ CD4 receptor ແລະ ພາໃຫ້ Virus ເຂົ້າໄປໃນຈຸລັງ Lymphocyte T ໄດ້. ພາກສ່ວນ Core ຂອງ HIV ຈະມີ capsid, nucleocapsid, ສາຍພັນຖຸກໍາ ( RNA ) ເປັນສາຍດູວ ແລະ enzymes ຕ່າງໆ ເຊັ່ນ : reverse transcriptase (RT), integrase ແລະ protease.

ເຊື້ອໂລກເອດມີຈຳນວນຫຼາຍ ໃນເລືອດ, ນ້ຳອະສຸດ, ນ້ຳຊ່ອງຄອດ ແລະນ້ຳສັນຫຼັງ.ສ່ວນນ້ຳນິມ, ນ້ຳລາຍ, ນ້ຳຕາໃນຮ່າງກາຍມີເຊື້ອ ໂລກເອດ ຈຳນວນຫຼ຾ມຍ.

ຮູບ 3 : ໂຄງສ້າງເຊື້ອໄລກເອດ ( HIV )



#### IV. ການຕິດຕໍ່ຂອງເຊື້ອໄລກເອດ.

ການຕິດເຊື້ອໄລກເອດມີ 3 ເສັ້ນທາງໃໝ່ : ເພດສໍາພັນ, ທາງເລືອດ ແລະ ຈາກ ແມ່ສູງລູກ

##### 1. ທາງເພດສໍາພັນ.

- ການຮ່ວມເພດລະຫວ່າງຊາຍກັບຍິງ
- ການຮ່ວມເພດລະຫວ່າງຊາຍກັບຊາຍ
- ການຮ່ວມເພດລະຫວ່າງຍິງກັບຍິງ

##### 2. ທາງເລືອດ :

ຮັບເລືອດ, ພະລິດຕະພັນຂອງເລືອດ, ນ້ຳອະສຸດ ຫຼື ການປູກຖາຍອະໄວຍະວະຈາກຜູ້ທີ່ມີເຊື້ອໄລກເອດໃນຮ່າງກາຍແລ້ວ. ການໃຊ້ເຂັ້ມ ແລະ ບັງສິດຢາ ຫຼື ເຄືອງແຫຼມຄົມຕ່າງໆ ຮ່ວມກັບຜູ້ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ/ ເປັນເອດໂດຍບໍ່ໄດ້ຂ້າເຊື້ອ

## ພະຍາດພາຍໃນ

### 3. ຈາກແມ່ໄປທາລູກ:

ໃນກໍລະນີທີ່ແມ່ຕິດເຊື້ອໄລກເອດອາດຈະສົງເຊື້ອໄລກເອດໄປທາລູກໃນຫ້ອງໄດ້ໃນເວລາທີ່ພາ, ໃນໄລຍະເວລາເກີດລູກ ຫຼື ຫຼັງຈາກເກີດລູກໂດຍທີ່ແມ່ໃຫ້ລູກກິນນັ້ນມີມແມ່ ການຕິດຕໍ່ຈາກແມ່ທາລູກມີ 15 - 30 %.

#### ຕາຕະລາງທີ 1 : ເປົ້າຂໍ້າວຸນການຕິດເຊື້ອເອດ ດ້ວຍເສັ້ນທາງຕ່າງໆ ໃນໄລກ

ເສັ້ນທາງ ການຕິດເຊື້ອເອດ	ປະສິດທິພາບ ການຕິດເຊື້ອເອດຕໍ່ນີ້ງຕັ້ງ	ເສັ້ນທາງການຕິດເຊື້ອທຸງປິສ ຈຳນວນຄົນຕິດເຊື້ອທັງໝົດ
ການສົ່ງເລືອດ	> 90%	3 - 5 %
ຈາກແມ່ທາລູກ	15-30 %	5 - 10%
ທາງເພດສໍາພັນ ທາງຊອງຄອດ ທາງຮູ້ທະວານ	0,1 - 1 %	70 - 80% 60 - 70% 5 - 10%
ສິດຢາເສບຕິດເຂົ້າເສັ້ນເລືອດ	0,5 %	5 - 10%
ພະຍາບານ, ເຂັ້ມປັກ	< 0,5%	< 0,01%

#### ເຊື້ອໄລກເອດບໍ່ສາມາດຕິດຕໍ່ໄດ້ໂດຍ

- ຈາກການສໍາພັດທຳມະດາ
- ຈູບກັນແບບທຳມະດາ
- ດື່ມນັ້ນຮ່ວມຈອກດູງກັນ
- ໄຊພາຊະນະໃສ່ອາຫານຮ່ວມກັນ ( ຖ້ວຍ, ບ່ວງ, ຈານ, ຊາມ... )
- ໄອ, ຈາມ ໃສກັນ
- ໄຊຫ້ອງນັ້ນ, ໂຖສ້ວມ, ໄຊຜ້າເຊັດໄຕຫຼື ເຄື່ອງໄຊ້ອື່ນໆຮ່ວມກັນ
- ຍຸງ, ແມ່ງໄມ້ ກັດຕອດ
- ການກອດ, ການຈັບບາຍ, ການອຸ້ມໂຊມກັນ ທີ່ບໍ່ມີການ ເບື້ອນເລືອດ
- ການຕັດເສີມແຖນວດ, ຕັດເລັບ: ຈິນຮອດປະຈຸບັນ ຍັງບໍ່ມີລາຍງານວ່າ ຕິດເຊື້ອໄລກເອດທາງນີ້
- ການອາບນັ້ນໃນສະອາບນັ້ນດູງກັນ ແລະ ການໃຊ້ເຄື່ອງມືໃນຊຸມຊົນຕ່າງໆ

**ຕາຕະລາງທີ 2: ຄວາມທິນທານຂອງອະນຸພາກຂອງເຊື້ອໄວຮັດ HIV**

ສະຖານທີ່/ ແຫຼ່ງທີ່ຢູ່	ການມີຊີວິດຢູ່ລອດ(Survival)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ໃນນໍ້າປະປາທີ່ບໍ່ມີຄຳລິນ</li> <li>- ໃນນໍ້າປະປາ ຫຼື ໃນສະລອຍນໍ້າມີຄຳລິນ</li> <li>- ໃນອາກາດ</li> <li>- ໃນຮູບສານລະລາຍ (Organic material) ເຊັ່ນ :</li> <li>    ໃນເລືອດ ຫຼື ພລາດມາ (blood or plasma)</li> <li>- ໃນອຸນະພູມຫ້ອງ</li> <li>- ຄວາມຮັອນທີ່ອຸນະພູມ 56 ອົງສາ</li> <li>- ຖືກໍາລາຍດ້ວຍນໍ້າຢາຂ້າເຊື້ອ (desinfectant) ເຊັ່ນ: <ul style="list-style-type: none"> <li>- 70% ແອນກໍຮອນ</li> <li>- 0.1% - 0.5% ໂຊງມໄຣໂປຟໍໄຣ</li> <li>- 4% ຜອກມາລິນ</li> </ul> </li> </ul>	11 ວັນ ເປັນຊີ່ວໄມ້ ຖືກເຈືອຈາງຢ່າງວ່ອງໄວ ເຊື້ອຈະຢູ່ໄດ້ເປັນຊີ່ວໄມ້ງາງ
	7 ວັນ
	30 ນາທີ
	1 - 2 ນາທີ
	30 ນາທີ
	30 ນາທີ

**V. ສາລືລະ ແລະ ກິນໄກການເກີດພະຍາດ**

**ກ. ວົງຈອນຊີວິດຂອງເຊື້ອ HIV (Life cycle of HIV)**

ເຊື້ອຈຸລະໂລກເອດ ບໍ່ສາມາດຂະຍາຍຕົວວັດວຽກຕົວມັນເອງໄດ້, ເຊື້ອໂລກເອດແມ່ນມີຄວາມຈໍາເປັນຕ້ອງອາໄສຈຸລັງຂອງຄືນເຕີມເພື່ອການຂະຍາຍຕົວ ແລະ ເພີ່ມປະມານ. ຂະບວນການດັ່ງກ່າວແມ່ນເກີດຂຶ້ນພາຍໃນຈຸລັງ CD4+ T-lymphocyte ຂີ່ງມີຂຶ້ນຕອນຕ່າງໆ ດັ່ງນີ້:

**1. ການເຊື່ອມຕົວ ( Fusion ) ຂອງເຊື້ອ HIV ເຂົ້າກັບເປື້ອຫຼຸມຈຸລັງຂອງຄືນ:**

ເລີ່ມຈາກການທີ່ໄວຮັດ ເຊົ້າໄປຈັບກັບຜົວຈຸລັງຂອງຄືນ ໂດຍອາໄສການຈັບລະຫວ່າງໂປຣຕົນເປື້ອກນອກຂອງໄວຮັດ (gp120) ກັບໄມ້ເລກຸນ (CD4) ໜີ້ງຜົວຈຸລັງ T Lymphocyte ແລ້ວເກີດການ ປັບປຸງ ຂອງໂປຣຕົນ gp120 ແລະ gp- 41 ເຮັດໃຫ້ເກີດມີການເຊື່ອມຕົວ (fusion )

## ພະຍາດພາຍໃນ

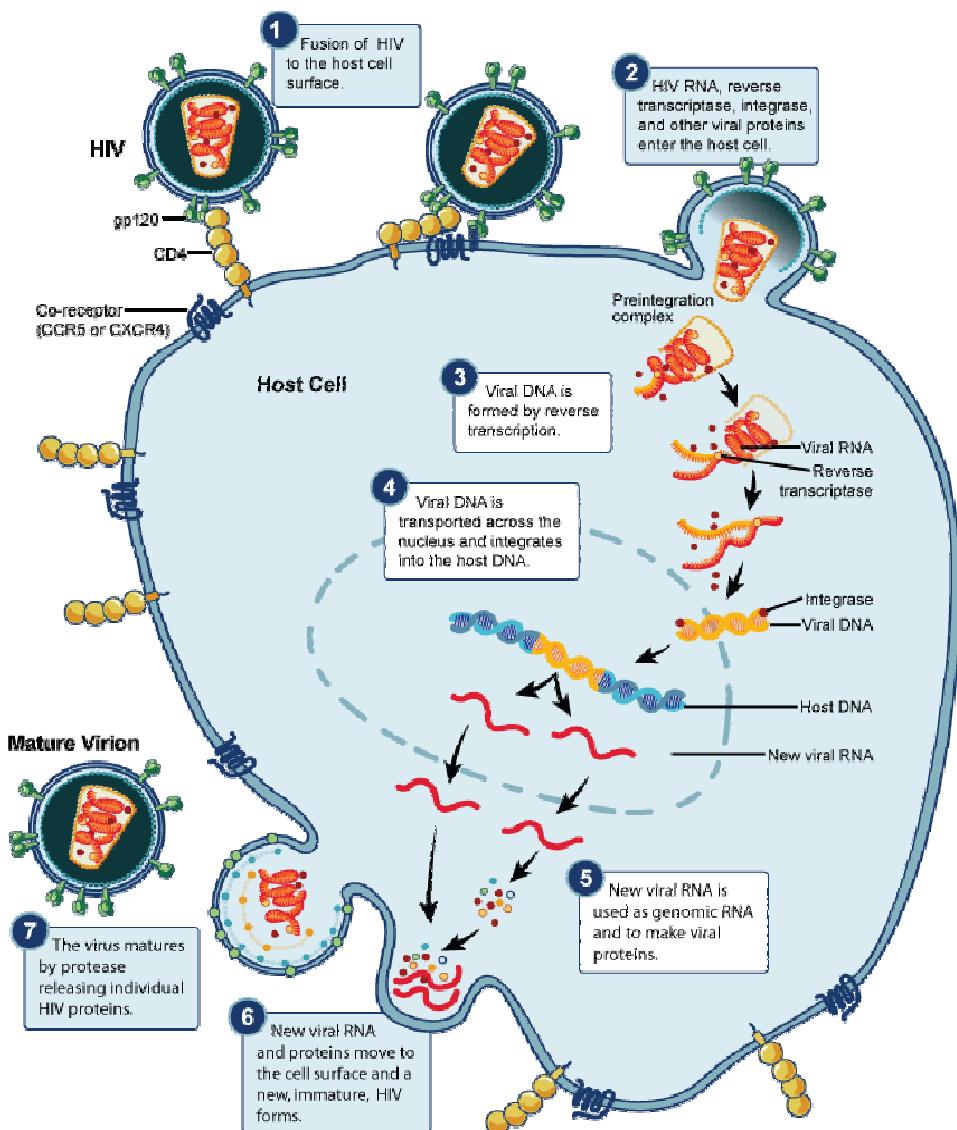
ລະຫວ່າງ ເຢືອຫຼຸມຈຸລັງ ກັບເປືອກຫຼຸມ virus. ຈຸລັງ T lymphocyte ທີ່ມີ CD4 ຈັບຢູ່ນັ້ນ ຮັງວ່າ CD4+ T cell ມີການລັ້ນພິບເມື່ອ ມີ ຖໍາມານີ່ວ່າການເຊື່ອມຕົວດັ່ງກ່າວນັ້ນແມ່ນມີສ່ວນຮ່ວມ co receptors ທີ່ຈັບຢູ່ເປືອກຫຼຸມຈຸລັງ CCR5 ຫຼື CXCR4.

### 2. HIV RNA, reverse transcriptase (RT), integrase, ແລະ ທາດໂປຣເຕອີນ ເຂົ້າໄປໃນຈຸລັງ:

ເມື່ອມີການເຊື່ອມເກີດຂຶ້ນກໍຈະເຮັດໃຫ້ nucleocapsid ຂອງເຊື້ອ HIV ຖືກປ່ອຍເຂົ້າໄປໃນໃນຈຸລັງ ແລະ ບັນດາ HIV RNA, reverse transcriptase, integrase, ແລະ ທາດໂປຣເຕອີນ ຕ່າງໆ ກຳໜົດອອກ ມາຈາກ capsid ແລະ ເຂົ້າໄປຢູ່ໃນ cytoplasm ຂອງຈຸລັງ.

3. ການສ້າງ Viral DNA ໂດຍອາໄສ reverse transcription: ຂັ້ນຕອນນີ້ເກີດຂຶ້ນຫຼັງຈາກ ການປິດປ່ອຍ viral RNA ເຂົ້າໄປໃນ cytoplasm ຂອງຈຸລັງຂອງຄືນ, enzyme Reverse Transcriptase (RT) ທີ່ມາຈາກໄວ້ຮັດຈະສ້າງ RNA ໃຫ້ເປັນ DNA ສາຍຄູ່.
4. Viral DNA ທີ່ກຳນົດເຂົ້າໄປໃນແກນຈຸລັງ ແລະ ເຊື່ອມຕໍ່ເຂົ້າກັບ DNA ຂອງຈຸລັງ: ເຊື້ອ HIV ມີກິນໄກສະເພາະໃນການພາ Viral DNA ຜ່ານຜະໜັງເປືອກຫຼຸມແກນຈຸລັງ ແລ້ວ ເຂົ້າໄປໃນແກນຈຸລັງ. Viral DNA ຈະເຊື່ອມເຂົ້າກັບ DNA ຂອງຈັງຂອງຄືນ ໂດຍອາໄສ Enzyme integrase . ຈາກນັ້ນກຳມີການສ້າງເປັນ Viral RNA ຊຸດໃໝ່.
5. viral RNA ຊຸດໃໝ່ ແມ່ນໄດ້ນຳໄຊເປັນ genomic RNA ແລະ ເພື່ອສ້າງເປັນອະນຸພາກໂປຣເຕອີນ : RNA ຂອງຈຸລະໄລກຊຸດໃໝ່ແມ່ນໄດ້ແຍກເປັນສອງພາກສ່ວນໃຫຍ່. ພາກສ່ວນທີ 1 ຈະໄດ້ຖືກນຳໄຊເປັນ genomic RNA ຂອງຈຸລະໄລກໂຕໃໝ່ ແລະ ອີກພາກສ່ວນທີ 2 ຈະໄດ້ຖືກສ້າງເປັນ proteines ສ່ວນປະກອບຕ່າງໆ ຂອງຈຸລຸໄລກ
6. Viral genomic RNA ແລະ ໂປຣເຕອີນ ຍ້າຍອອກໄປສູ່ເຂດຮອບນອກຂອງຈຸລັງ ແລະ ສ້າງເປັນຮູບແບບ virus ຕົວອອນ: ໃນຂັ້ນນີ້ທັງ viral genomic RNA ແລະ ອະນຸພາກ proteins ແມ່ນໄດ້ລວມຕົວກັນເປັນກຸມ ແລ້ວເຄື່ອກອອກໄປສູ່ເຂດຮອບນອກຂອງຈຸລັງ ແລະ ກາຍເປັນ ຈຸລະໄລກເອດທີ່ຍັງຂະຍາຍຕົວບໍ່ເຕັມສ່ວນ ທີ່ຮັງວ່າ New immature HIV forms.
7. The virus matures by protease releasing individual HIV proteins: ໃນໄລຍະນີ້ ໂດຍອາໄສ Enzyme protease ຂອງ HIV virus ຈະປັ່ງ New immature HIV forms ໃຫ້ ກາຍເປັນ HIV virus mature form, ກຳລືເປັນ HIV virus ໂຕໃໝ່ ທີ່ມີຄວາມສາມາດ ເຂົ້າໄປ ຂະຫຍາຍຕົວໃນຈຸລັງໂຕໃໝ່ ຂອງຮ່າງກາຍຂອງຄືນ ແລະ ຈຸລັງ Lymphocyte T ທີ່ຖືກຕິດເຊື້ອ HIV ຈະຖືກທຳລາຍໄປເຮັດໃຫ້ຈຳນວນລົດລົງເປັນລຳດັບ

ຮູບ 4 ວິຈອນຂີວິດຂອງເຊື້ອ HIV



2. ການຂະຫຍາຍຕົວ ຕາມທຳມະຊາດ ຂອງການຊຶມເຊື້ອ HIV :

ເຊື້ອ HIV ເມື່ອເຂົ້າໄປຢູ່ໃນຮ່າງກາຍຂອງຄົນແລ້ວມັນຈະເຂົ້າໄປທໍາລາຍເມັດເລືອດຂາວ ຊະນິດ Lymphocyte T ທີ່ມີ CD4 ຖາະຕິດຢູ່ (Lymphocytes T CD4 plus) . ໄລຍະຕົ້ນນີ້ ຈຸລັງເມັດເລືອດຂາວນີ້ຈະຖືກທຳລາຍຢ່າງ ໄວ່າ ແລະຈຳນວນກຳລິດລົງຢ່າງໝວງໝາຍ. ອີກໄລຍະຕິ່

## ພະຍາດພາຍໃນ

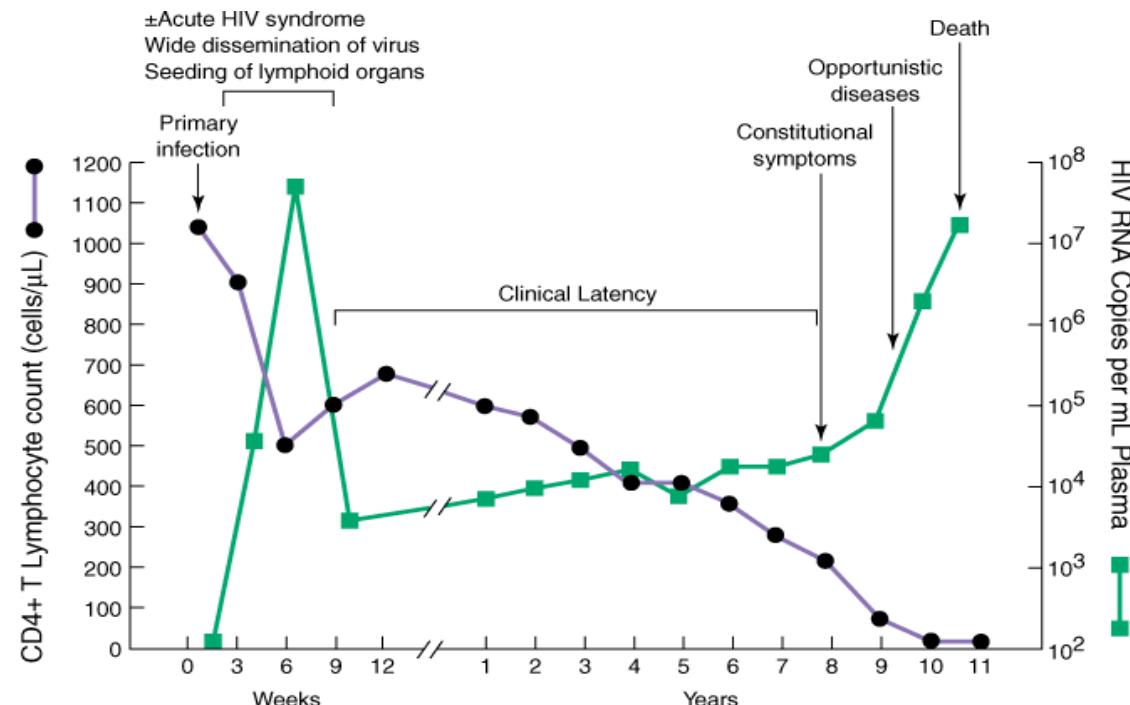
ມາລະບົບພູມຄຸ້ມກັນຂອງຄືນກຳມື ການປັບຕົວໂດຍສ້າງ Lymphocytes ຂຶ້ນມາທິດແທນ ແລະ ສາມາດສ້າງຄວາມດຸນດັງໄດ້ໃນໄລຍະນີ່ງ. ເມື່ອພະຍາດຂະຍາຍໄປຫຼາຍປີ ລະບົບພູມ ຕ້ານທານ ຂອງຄືນກຳບໍ່ສາມາດສ້າງເມັດເລືອດຂາວຂຶ້ນມາທິດແທນໄດ້ ຈຶ່ງກໍ່ໃຫ້ເກີດພາວະຂາດພູມຄຸ້ມກັນ. ການຂາດພູມຄຸ້ມກັນ ຫຼື ພູມຄຸ້ມກັນບົກຜ່ອງເຮັດໃຫ້ມີການເກີດຂອງພະຍາດຕ່າງໆ ເງື່ອເຖິງວ່າ ພະຍາດ ສວຍໄອກາດ ຫຼື ພະຍາດແຊກຊອນ (opportunistic infections) ເກີດຂຶ້ນ. ພະຍາດ ສວດໄອກາດ ອາດເກີດມາ ຈາກ ຊິມເຊື້ອພະຍາດຕ່າງໆ ແລ້ວ ເຊັ່ນ: bacteria, fungus, virus, parasites, ແລະ ມະເຮັງ.

ພະຍາດດັ່ງກ່າວນີ້ສ່ວນຫຼາຍຄືນທີ່ມີພູມຄຸ້ມກັນປົກກະຕິຈະບໍ່ຄອຍເປັນ ແລະ ນອກຈາກ ພະຍາດສວຍໄອກາດນີ້ແລ້ວ ຄືນເຈັບທີ່ມີພູມຄຸ້ມກັນບົກຜ່ອງກຳສາມາດເປັນພະຍາດທີ່ເກີດໃນຄືນພູມຄຸ້ມກັນປົກກະຕິໄດ້ເຊັ່ນດັງວກັນ.

ການຂະຍາຍຕົວຕາມທຳມະຊາດຖາບໍ່ມີການປິ່ນປົວ ການຊີມເຊື້ອ HIV ຈະຂະຫຍາຍໄປເປັນ 3 ໄລຍະ ໄທຍໍ ຄື :

- ໄລຍະກະຫັນຫັນຮຸນແຮງ (Acute HIV Retroviral Syndrome) : 2 ຫາ 3 ອາທິດ
- ໄລຍະບໍ່ມີອາການ (Asymtomatic Infection): 5 ຫາ 10 ປີ (7 ປີ)
- ໄລຍະມີອາການ (Symptomatic Disease) : 1 ຫາ 3 ປີ ແລ້ວເສຍຊີວິດ.

ເນື່ອຄືນເກີດເຊື້ອ HIV ແລ້ວ, ມັນຈະຢູ່ໃນຮ່າງກາຍຂອງຄືນຜູ້ນັນຕະຫຼອດຊີວິດ ແລະ ສາມາດສົ່ງເຊື້ອ ໃຫ້ຄືນອື່ນໄດ້ຕະຫຼອດຊີວິດ.



Source: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.  
ກໍານົດມັນຕັບ, ກໍານົດບັນຍາລາຍລະອຽດ, ກໍານົດມັນຕັບພະຍາດ ລະບົບບົບດຸງ ດາວໂຫ

© 2012

### VI. ໄລຍະການຂະຍາຍຕົວແບບທຳມະຊາດ ແລະ ອາການສະແດງຂອງການຕິດເຊື້ອ HIV

#### 1. ໄລຍະຮຸນແຮງ (Acute HIV Syndrome)

ພົບປະມານ 40 - 70% ສ່ວນຫຼາຍແມ່ນການຕິດເຊື້ອທຳອິດ, ພາຍຫຼັງທີ່ໄດ້ຮັບເຊື້ອ 2 - 3 ອາທິດ. ອາການສະແດງສັງເກດເຫັນໄດ້ 40% ແມ່ນມີອາການເຊັ່ນ: ໄຂ້, ອອກຕຸ່ມ, ເຈັບຄໍ, ປວດຕາມຄໍ່າ ກະດູກ ແລະ ວັນຍາມຊັ້ນ, ກະດັນລູກໝູໂຄ່, ມີຜົນແດງ (maculopapular rash), ຖອກຫ້ອງ ແລະ ມີ ອາການຂອງ aseptic meningitis, ອາການເຫຼົ່ານີ້ຈະຫາຍໄປໃນ 2 ຫາ 3 ອາທິດ ຈຸລະໂລກຈະ ຂະຫຍາຍຕົວ ແລະ ລະບົບໝູມຄຸມກັນກຳຈະຜະລິດທາດກາຍຕ້ານໃນ 6 - 12 ອາທິດ.

#### 2 ໄລຍະບໍ່ມີອາການສະແດງ (Asymtomatic Infection)

ໄລຍະນີ້ຍັງບໍ່ມີອາການສະແດງອອກໃຫ້ເຫັນວ່າຄົນເຈັບມີການຕິດເຊື້ອ HIV. ໄລຍະນີ້ ຈະໄຊ້ເວລາ ປະມານ 5 ຫາ 10 ປີ. ໃນບາງຄົນຈະສະແດງອອກໂດຍມີກະດັນນອຍໃຄ່ຕາມຮ່າງກາຍ. ຜູ້ຕິດເຊື້ອ HIV ສາມາດສຶ່ງເຊື້ອໃຫ້ແກ່ຄົນອື່ນໄດ້. ຈຸລະໂລກຈະສືບຕໍ່ທຳລາຍ ລະບົບໝູມຄຸມກັນຕໍ່ໄປ ລະບົບ ພູມຄຸມກັນຂອງຄົນກຳສ້າງ ຈຸລັງ CD4+ T cell ມາດຸນດັງແລະຍັງສາມາດຄວບຄຸມບໍ່ໃຫ້ເກີດ ພະຍາດ ສວຍໂອກາດ ຫຼື ພະຍາດແຊກຊ້ອນໄດ້.

#### 3 ໄລຍະສະແດງອາການພະຍາດ (Symptomatic Disease)

ຜ່ານການຕິດເຊື້ອ HIV ມາຫຼາຍບໍ່ ພູມຄຸມຂອງຄົນກຳລິດນອຍລົງເນື່ອງຈາກບໍ່ສາມາດທຳການດຸນ ດັງໄດ້. ໃນເວລານີ້ CD4+ T cell ທີ່ເປັນຈຸລັງພູມຄຸມກັນໂຕສໍາຄັນກຳລິດລົງເຫື່ອລະນອຍ. ພະຍາດແຊກຊ້ອນຫຼື ພະຍາດສວຍໂອກາດສ່ວນໃຫຍ່ຈະເກີດຂຶ້ນ ຫຼື ສະແດງອາການອອກເມື່ອ CD4+ T cell < 200 cells/uL. ພະຍາດວຍໂອກາດດັ່ງກ່າວ ແມ່ນເປັນສາຍເຫດໃຫ້ຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອເສັງຊີວິດ. ການເປັນປິວດັບຢາຢາ ARV ຫຼື ຢາຕ້ານເຊື້ອໂລກເອັດ ແມ່ນສາມາດຄວບຄຸມການຂະຍາຍຂອງເຊື້ອ HIV ເຮັດໃຫ້ພູມຄຸມກັນກັບມາເປັນປິກກະຕິແມ່ນສາມາດໃຫ້ຄົນເຈັບມີຊີວິດດີຂຶ້ນໄດ້. ໄລຍະສະແດງອາການແບ່ງອອກເປັນ 2 ໄລຍະຄື :

- ໄລຍະຕົ້ນ (early symptomatic disease phase)
- ໄລຍະຂະຫຍາຍຕົວ (late symptomatic disease phase)

#### ກ. ໄລຍະສະແດງອາການໄລຍະຕົ້ນ

ໄລຍະນີ້ເຖິງຈະມີອາການສະແດງແຕ່ອາການສະແດງດັ່ງກ່າວຍັງບໍ່ແມ່ນອາການຂອງພະຍາດ ສວຍໂອກາດ ຫຼື ມະເຮັງທີ່ກ່ຽວຂອງກັບການຕິດເຊື້ອ HIV ໂດຍສະເພາະ ແຕ່ອາການຈະເປັນ ອາການທີ່ ເກີດຈາກເຊື້ອເຫັດ, ເຊື້ອບັກເຕັລີ ແລະ ຈຸລະໂລກອື່ນໆ, ທີ່ຄວນຄິດເຖິງການຕິດເຊື້ອ HIV ທີ່ຮ້ອງວ່າ AIDS – related complex ( ARC ). ເຊັ່ນ: ຜ້າຂາວໃນຜົ່ງປາກ-ຄໍ, ຖອກຫ້ອງ, ນັ້ນໜັກໝູດ, ໄຂ້ແກ່ຍາວ, ເຫື້ອອອກໃນເວລາກາງຄົນ, ເສຍພະລັງງານ. ບາງຄົນຍັງສັງເກດເຫັນ ການຕິດເຊື້ອເຫັດຕາມພິວໜັງ ແລະ ຕິດເຊື້ອ ຈຸລະໂລກ ອື່ນ ເງ (ຕານເຕັ້ນ... )

### ຂ. ໄລຍະສະແດງອາການໄລຍະຂະຫຍາຍຕີ ວ

ເມື່ອ CD4 ລົດລົງຈຳນວນຫຼວງໝາຍຍັອນຖືກເຊື້ອໄວຮັສ HIV ທຳລາຍ, ຮ່າງກາຍບໍ່ມີພູມຄຸ້ມກັນຕື່ສູ້ກັບພະຍາດ, ເຮັດໃຫ້ຮ່າງກາຍມີການຕິດເຊື້ອພະຍາດຊະນິດຕ່າງ ເງ. ນອກຈາພະຍາດທີ່ຄົນປົກກະຕິສາມາດເປັນໄດ້ແລ້ວ ຄົນເຈັບທີ່ມີພູມຄຸ້ມກັນປົກຜ່ອງຍັງຈະສາມາດເປັນພະຍາດຊະນິດອື່ນນຳອີກ ເຊິ່ນວ່າ “ພະຍາດສວຍໂອກາດ” ຫຼື opportunistic infections. ສະນັ້ນ ພະຍາດສວຍໂອກາດຈຶ່ງໝາຍເຖິງ ບັນດາພະຍາດຊື່ງໄດ້ຢືນຕິແລ້ວ ເຊື້ອພະຍາດບໍ່ສາມາດກໍໃຫ້ເກີດພະຍາດໄດ້ໃນຄົນທີ່ມີພູມຄຸ້ມກັນປົກກະຕິ, ແຕ່ສາມາດກໍໃຫ້ເກີດເຕີດຂຶ້ນໄດ້ແຕ່ໃນ ຄົນທີ່ມີພູມຄຸ້ມກັນເຊື່ອມ ຫລື ບົກຜ່ອງ

#### ຄ. ພະຍາດສວຍໂອກາດ:

ພະຍາດສວຍໂອກາດທີ່ສະແດງເຖິງການເປັນໄລກເອດ (Aids-defining conditions, CDC Nov 2008) :

1. Bacterial infections, multiple or recurrent\*
2. Candidiasis of bronchi, trachea, or lungs
3. Candidiasis of esophagus<sup>†</sup>
4. Cervical cancer, invasive<sup>§</sup>
5. Coccidioidomycosis, disseminated or extrapulmonary
6. Cryptococcosis, extrapulmonary
7. Cryptosporidiosis, chronic intestinal (>1 month's duration)
8. Cytomegalovirus disease (other than liver, spleen, or nodes), onset at age >1 month
9. Cytomegalovirus retinitis (with loss of vision)<sup>†</sup>
10. Encephalopathy, HIV related
11. Herpes simplex: chronic ulcers (>1 month's duration) or bronchitis, pneumonitis, or esophagitis (onset at age >1 month)
12. Histoplasmosis, disseminated or extrapulmonary
13. Isosporiasis, chronic intestinal (>1 month's duration)
14. Kaposi sarcoma<sup>†</sup>
15. Lymphoid interstitial pneumonia or pulmonary lymphoid hyperplasia complex\*<sup>†</sup>
16. Lymphoma, Burkitt (or equivalent term)
17. Lymphoma, immunoblastic (or equivalent term)
18. Lymphoma, primary, of brain
19. *Mycobacterium avium* complex or *Mycobacterium kansasii*, disseminated or extrapulmonary<sup>†</sup>
20. *Mycobacterium tuberculosis* of any site, pulmonary,<sup>†§</sup> disseminated,<sup>†</sup> or extrapulmonary<sup>†</sup>
21. *Mycobacterium*<sub>‡</sub> other species or unidentified species, disseminated<sup>†</sup> or extrapulmonary<sup>†</sup>
22. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia<sup>†</sup>
23. Pneumonia, recurrent<sup>†§</sup>
24. Progressive multifocal leukoencephalopathy

## ພະຍາດພາຍໃນ

25. *Salmonella* septicemia, recurrent
26. Toxoplasmosis of brain, onset at age >1 month<sup>†</sup>
27. Wasting syndrome attributed to HIV

\* ສະເພາະແຕ່ເດືອກທີ່ມີອາຍ < 13 ປີ ເທົ່ານັ້ນ

† ການບິ່ງມະຕິແມ່ນອາດອີງຕາມອາການກຳໄດ້ (presumptive).

§ ສະເພາະຜູ້ໃຫຍ່ ແລະ ໄວໜຸ່ມສາວອາຍ  $\geq 13$  ປີ

### VII. ການຈັດຂັ້ນອາການອີງຕາມອົງການອະນາໄມໂລກ (WHO)

ເພື່ອສະດວກໃນການດູແລ ແລະ ບິ່ນປິວຜູ້ຕິດເຊື້ອໂລກເອດອົງການອະນາໄມໂລກໄດ້ແບ່ງຂັ້ນ

ອາການສະແດງອອກຂອງຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອເປັນ 4 ຂັ້ນ ດັ່ງຕົ້ນໄປນີ້ (ຕາຕະລາງ 3) :

ຕາຕະລາງທີ 3 : ຂັ້ນອາການຂອງອົງການອະນາໄມໂລກ ສໍາລັບຜູ້ໃຫຍ່

#### ຂັ້ນອາການທີ I (ບໍ່ມີອາການ)

- ບໍ່ມີອາການສະແດງອອກ
- ກະດັນໄຄທີວໄປ (Persistent generalized lymphadenopathy)

#### ຂັ້ນອາການທີ II (ມີອາການເບົາບາງ)

- ນ້າໜັກຫຼຸດລົງໄດ້ຢ່າງເຫດ ( $< 10\%$  ຂອງການຄາດຄະເມ ຫລື ການຊັ້ງນ້າໜັກຮ່າງກາຍ )
- ຊົມເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈສ່ວນເທິງ ເປັນໆ ຫາຍໆ ເຊັ່ນ: ຜິ່ງຕັງອັກເສບ (sinusitis), ຕ່ອມທອນຊົມອັກເສບ (tonsillitis), ຫຼຸກາງອັກເສບ (otitis media), ອັກເສບຮູ້ຄົ (pharyngitis),
- ຕານເຕັ້ນ (Herpes zoster ),
- ມີແຜ່ງຢູ່ຮົມສີບ (Angular chelitis),
- ບາດແຜໃນຜິ່ງປາກເຢັນໆ ຫາຍໆ (Recurrent oral ulceration),
- ຕຸ່ມຜົ່ນຄັນຕາມຜົວໜັງ (Papular pruritic eruptions),
- ອັກເສບຕ່ອມໄຂມັນຜົວໜັງ (Seborrhoeic dermatitis),
- ຕິດເຊື້ອເຫັດທີ່ເລັບ (Fungal nail infections)

#### ຂັ້ນອາການທີ III ( ມີອາການປ່ຽນແປງ)

- ນ້າໜັກຫຼຸດລົງຢ່າງຮ້າຍແຮງໄດ້ຢ່າງເຫດ ( $> 10\%$  ຂອງການຄາດຄະເມ ຫລື ການຊັ້ງນ້າໜັກ ຮ້າງກາຍ)
- ຖອກຫ້ອງຊໍາເຮື້ອໄດ້ຢ່າງເຫດຫຼາຍກວ່າ 1 ເດືອນ
- ໄຂແກ່ຍ່າວໄດ້ຢ່າງເຫດ ( $> 1$  ໂລຍະ ຫຼື ສະໜົ້າສີເໝີຫຼາຍກວ່າ 1 ເດືອນ)
- ຊົມເຊື້ອເຫັດໃນຜິ່ງປາກຊໍາເຮື້ອ (Persistent oral candidiasis),
- ຜັຂາວຢູ່ລົ້ນ (Oral hairy leukoplakia)
- ວັນນະໂລກປອດ (Pulmonary tuberculosis)

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ຊີມເຊື້ອບັກເຕີ ຮ້າຍແຮງ ເຊັ່ນ: ອັກເສບປອດ, ໝອງບໍລິເວນຜິ່ງເອິກ (Empyema), ກໍາມຂຶ້ນອັກ ເສບເປັນໝອງ (Pyomyositis), ກະດູກ ຫຼື ຄໍ່ຕໍ່ອັກເສບ, ໜໍຍື່ອຫຼຸມສະໝອງອັກເສບ, ເຊື້ອຈຸລິນຊີໃນເລືອດ (Bacteraemia)
- ບາດແຜເນົ່າເປື່ອຍໃນປາກຮຸນແຮງ (Acute necrotizing ulcerative stomatitis), ເຫືອກອັກເສບ (Gingivitis) ຫຼື ເຢື່ອຫຼຸມເຝັ້ນແຂວ້ອັກເສບ (Periodontitis)
- ເລືອດຈາງໄດ້ຍິບໍ່ຮູ້ສາຍເຫດ ( $<8 \text{ g/dl}$ ), ເມັດເລືອດຂາວຊະນິດ neutropaenia ຕໍ່າ ( $<0.5 \times 10^9 /L$ ) ແລະ/ຫຼື ເກັດເລືອດ thrombocytopenia ຕໍ່າຊໍາເຮື້ອ ( $<50 \times 10^9 /L$ )

### ຂັ້ນອາການທີ IV (ມີອາການຮ້າຍແຮງ)

- ກຸ່ມອາການ ຈ່ອຍຜອມເນື່ອງມາຈາກເຊື້ອເຮສໄອວີ (HIV wasting syndrome )
- ອັກເສບປອດຍົນເຊື້ອ PCP (Pneumocystis pneumonia)
- ອັກເສບປອດຍົນເຊື້ອບັກເຕີ ຮ້າຍແຮງ ເປັນໆ ຫາຍໆ (Recurrent severe bacterial pneumonia )
- ຊີມເຊື້ອຕານເຕັ້ນຊໍາເຮື້ອ (Chronic herpes simplex infection)
- ຊີມເຊື້ອເຫັດໃນໜູອດກິນອາຫານ, ໜູອດລິມ ຫຼື ປອດ(Oesophageal candidasis or candidasis of trachea, bronchi or lungs),
- ວັນນະໄລກຢູ່ນອກປອດ (Extrapulmonary tuberculosis)
- ມະເຮັງຊະນິດ Kaposi's sarcoma,
- ຕິດເຊື້ອຈຸລະໂລກທີ່ຈຳປະສາດຕາ ຫຼື ອະໄວຍະວະອື່ນໆ Cytomegalovirus nfection (retinitis or infection of other organs),
- ຊີມເຊື້ອ Toxoplasmosis ໃນສະໝອງ (Central nervous system toxoplasmosis)
- ສະໝອງເຊື້ອມຍົນເຊື້ອເຮສໄອວີ (HIV encephalopathy)
- ຊີມເຊື້ອເຫັດ Cryptococcosis ນອກປອດ ລວມທັງເຢື່ອຫຼຸມສະໝອງອັກເສບ (Extrapulmonary cryptococcosis including meningitis)
- ຊີມເຊື້ອ nontuberculous mycobacteria ແບບແຜກຈາຍ (Disseminated non tuberculous mycobacteria infection),
- ສະໝອງເຊື້ອມຍົນ multifocal leukoencephalopathy ,
- ຖຸມເຊື້ອເຫັດ Penicilliosis,
- ຖອກຫ້ອງຊໍາເຮື້ອຍົນເຊື້ອ Cryptosporidiosis (Chronic cryptosporidiosis),
- ຖອກຫ້ອງຊໍາເຮື້ອຍົນເຊື້ອ Isosporiasis,
- ຕິດເຊື້ອເຫັດຊະນິດແຜກຈາຍ Disseminated mycosis (extrapulmonary histoplasmosis, coccidiomycosis),

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ຊື່ມເຊື້ອເລື່ອດ ເປັນງ ຫາຍງ (including nontyphoidal *Salmonella*)
- ມະເຮັງສະໜອງຊະນິດ Lymphoma ຫຼື B cell nonHodgkin
- ມະເຮັງປາກມິດລູກ Invasive cervical carcinoma
- ແຊ້ອ leishmaniasis ແຜນຈາຍແບບຜິດປົກກະຕິ (Atypical disseminated leishmaniasis)
- ອາການຂອງໝາກໄຂໜັງ ແລະ ກໍາມຊັ້ນຫົວໃຈຜິດປົກກະຕິຍົນເຊື້ອເຮັດໄວ້ (Symptomatic HIVassociated nephropathy or HIVassociated cardiomyopathy)

ຕາຕະລາງທີ 4 : ຂັ້ນອາການຂອງອີງການອະນາໄມໄລກ ສໍາລັບເດັກອ່ອນ ແລະ ເດັກນ້ອຍ

### ຂັ້ນອາການທີ I (ບໍ່ມີອາການ)

- ບໍ່ມີອາການສະແດງອອກ
- ມີກະດັນໄຄທ່ວງໄປ (PGL)

### ຂັ້ນອາການທີ II (ມີອາການເບົາບາງ)

- ອາການຕັບ ແລະ ມ້າມໃຫຍ່ຊໍາເຊື້ອໂດຍບໍ່ຮູ້ສາຍເຫດ (Unexplained persistent hepatosplenomegaly)
- ຕຸມຜື່ນຄົນ (Papular pruritic eruptions)
- ການຊີມເຊື້ອຈຸລະໄລກ wart ແບບແຜ່ລາມ (Extensive wart virus infection)
- ການຊີມເຊື້ອ molluscum contagiosum ແບບແຜ່ລາມ (Extensive molluscum contagiosum)
- ມີບາດແຜຊໍາເຮື້ອຢູ່ຜົງປາກ (Recurrent oral ulcerations)
- ຕອມນັ້າລາຍໄຄ (Parotid enlargement)
- ເຫຼືອກໄຄແດງເປັນແລວເສັນ (Lineal gingival Erythema:LGE)
- ຕານເຕັ້ນ (Herpes Zoster)
- ການຊີມເຊື້ອລະບົບຫາຍໃຈສ່ວນເທິງທີ່ເປັນຄືນ ຫຼື ຊໍາເຊື້ອ (ເຊັ່ນ:otitis media, otorrhoea, sinusitis, tonsillitis )
- ເລັບຊີມເຊື້ອເຫັດ (Fungal nail infections)

### ຂັ້ນອາການທີ III ( ມີອາການບໍ່ຮ້າຍແຮງ)

- ຂາດອາຫານຂັ້ນປານກາງໂດຍບໍ່ຮູ້ສາຍເຫດ
- ຖອກຫ້ອງຊໍາເຊື້ອໂດຍບໍ່ຮູ້ສາຍເຫດ (14 ວັນ ຫລື ພລາຍກວ່າ)
- ໄຂ້ຊໍາເຊື້ອໂດຍບໍ່ຮູ້ສາຍເຫດ (ສູງກວ່າ 37.5 ອົງສາແຊນຊີດ ຫລື ຄົງທີ່, ແກ່ຍ່າວໝາຍກວ່າ 1

## ພະຍາດພາຍໃນ

(ເດືອນ)

- ຊົມເຊື້ອເຫັດໃນຜົງປາກ (ພົບເຫັນລະຫວ່າງ 6 ຫາ 8 ອາທິດຫລັງເກີດ)
- ມິັດສີຂາວໃນຜົງປາກ (Oral hairy leukoplakia)
- ບາດແຜ່ເໜີ້າເປື່ອຍຂອງເຫື້ອກ ແລະ ເັ່ນແຂ້ວ (Acute necrotizing ulcerative gingivitis/periodontitis)
- ວັນນະໂລກໃນໜ່ວຍກະດັນ (Lymph node TB )
- ວັນນະໂລກໃນປອດ
- ອັກເສບປອດຍົນຈຸລິນຊີທີ່ເປັນກັບຄືນແບບຮ້າຍແຮງ (Severe recurrent presumed bacterial pneumonia)
- ອັກເສບປອດທີ່ມີຕອມນຳເຫຼືອງກະຈາຍບາງພາກສ່ວນ (Symptomatic lymphoid interstitial pneumonitis)
- ພະຍາດປອດຊໍາເຮືອທີ່ພົວພັນກັບເຮັດໄອວີ (Chronic HIV associated lung disease including bronchiectasis)
- ເລືອດຈາງໂດຍບໍ່ຮູ້ສາຍເໜັດ ( $<8\text{gm/dl}$ ), Neutropenia ( $<500/\text{mm}^3$ ) ຫຼື Thrombocytopenia ( $<50,000/\text{mm}^3$ )
- ພະຍາດກາມຊັ້ນຫົວໃຈທີ່ພົວພັນກັບເຊື້ອເຮັດໄອວີ (HIV associated cardiomyopathy or HIV associated nephropathy).

### ຂັ້ນອາການທີ IV (ມີອາຫານຮ້າຍແຮງ)

- ນັ້ນກາຮ່າງກາຍຫາລຸດລົງຮຸນແຮງ ໂດຍບໍ່ຮູ້ສາຍເໜັດ ແລະ ຂາດອາຫານຮຸນແຮງບໍ່ຕອບຮັບຕໍ່ການປິ່ນປົວ
- ອັກເສບປອດ (Pneumocystis pneumonia)
- ການຊົມເຊື້ອຈຸລິນຊີກັບຄືນແບບຮ້າຍແຮງ (Recurrent severe presumed bacterial infections)
- ຕານເຕັ້ນ (Herpes simplex) ຊໍາເຮືອທີ່ບໍລິເວນຮົມສີບ ຫຼື ຜິວໜ້າ (ແກ່ຍາວເກີນ 1 ເດືອນ)
- ວັນນະໂລກນອກປອດ
- ມະເຮັງຜິວໜ້າ (Kaposi's sarcoma)
- ຊົມເຊື້ອເຫັດໃນຮຸຄ (ຫລືເຊື້ອເຫັດໃນຄໍ່ຫອຍ, ຫລອດລົມ, ຫລອດປອດ ຫລື ປອດ)
- ຊົມເຊື້ອຕົກໄຊປາສໃນລະບົບປະສາດສູນກາງ (CNS Toxoplasmosis)
- ພະຍາດສະໝອງເຊື່ອມທີ່ພົວພັນກັບເຊື້ອເຮັດໄອວີ (HIV encephalopathy)
- ການຕິດເຊື້ອ CMV (ອັກເສບແກ້ວຕາ: CMV ໃນຈຳຕາ ຫຼື CMV ທີ່ກະທິບໄສ ອະໄວຍະວະອື່ນໆ ຊຶ່ງເກີດຂຶ້ນເມື່ອເດັກ ມີອາຍ 1 ເດືອນຂຶ້ນໄປ)

- ອັກເສບເຢື່ອຫຼຸມປອດ ລວມທັງ ອັກເສບເຢື່ອຫຼຸມສະໜອງ (Extrapulmonary cryptococcosis including meningitis).
- ມີການແຜ່ລາມຂອງເຊື້ອເຫັດ (ເຊັ່ນ: extrapulmonary Histoplasmosis, Coccidiomycosis, Penicilliosis)
- ຊືມເຊື້ອ Cryptosporidiosis
- ຊືມເຊື້ອ Isosporiasis
- ຊືມເຊື້ອຈຸລິນຊີປະເພດທອນທີ່ບໍ່ແມ່ນວັນນະໂລກ ( nontuberculous mycobacteria )
- ມີຮູ້ຊືມລະຫວ່າງຮູ້ຫະວານ ແລະ ພຶກຍຸງວ ຍອນເຮັດໄອວີ (Acquired HIV-associated rectal fistula)
- Cerebral or B cell nonHodgkin lymphoma
- ຄວາມຄືບໜ້າຂອງຈຸດ leukoencephalopathy

### VIII. ການບົງມະຕິທາງວິເຄາະວິທະຍາ (Laboratory diagnosis of HIV Infection)

ການທິດສອບທາງຫ້ອງວິເຄາະເພື່ອຊອກຫາເຊື້ອ HIV ຫຼື ການບົງມະຕິການຕິດເຊື້ອ HIV ມີຄວາມສຳຄັນຫລາຍຂຶ້ນທັງເປັນປະໂຫຍດ ໃນການບົງມະຕິ ການຄາດຄະເນພະຍາດ ແລະການຕິດຕາມຜົນການຮັກສາ. ການບົງມະຕິການຕິດເຊື້ອ HIV ແມ່ນຕ້ອງໄດ້ຜ່ານການເຫັນດີເຫັນພ້ອມຈາກຄືນເຈັບ ດັ່ງນັ້ນໃນຕ້ອງໄດ້ຜ່ານຂະບວນການໃຫ້ຄໍາປຶກສາເສັງກ່ອນຈຶ່ງສາມາດເຈາະເລີອດຂອງຄືນເຈັບໄປກວດໄດ້. ການກວດຫາເຊື້ອ HIV ສາມາດຮັດໄດ້ໂດຍການຊອກຫາຫາດກາຍຕ້ານ (serology tests) ແລະ ຊອກຫາເຊື້ອ virus ໂດຍກົງ ( virology tests) ໃນນ້ຳເລືອດ. ເດັກຕໍ່າກວ່າ 18 ເດືອນ ແລະ ຜູ້ໃຫຍ່ ແມ່ນມີ ລາຍ ລະອຽດຂຶ້ນຕອນແຕກຕ່າງກັນເບິ່ງແຜນວາດ 1 ແລະ 2.

#### 1. ການທິດສອບ Serology

ທາດກາຍຕ້ານຂອງ HIV1 ແລະ HIV 2

- Simple/rapid test devices,
- Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA),
- Western blot (WB) tests.

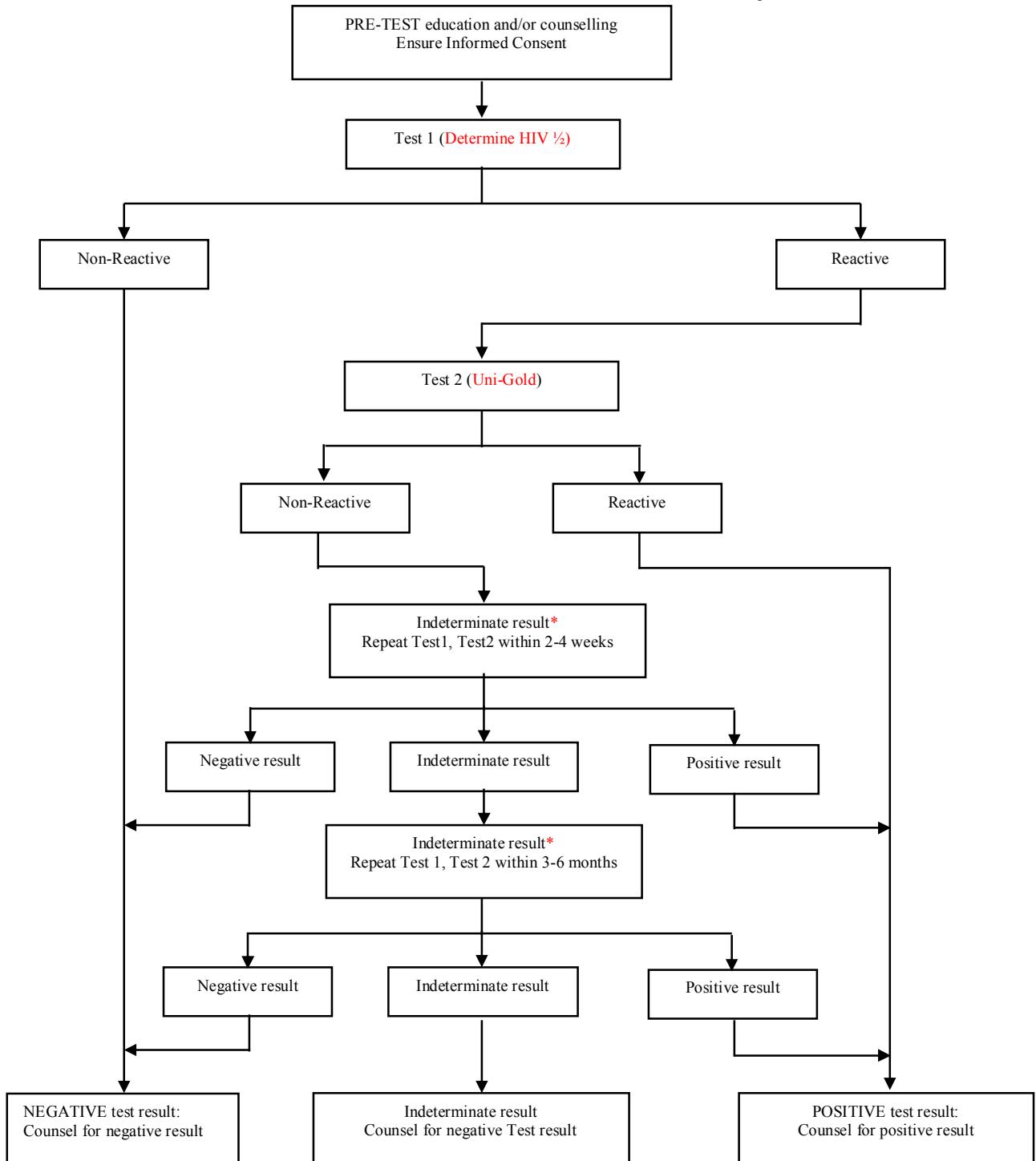
#### 2. ການທິດສອບຫາງ virology:

- HIV DNA
- HIV RNA
- HIV Culture

ສໍາລັບ WB ແລະ HIV Culture ແມ່ນຍັງບໍ່ທັນສາມາດຮັດຢູ່ ສປປ ລາວ

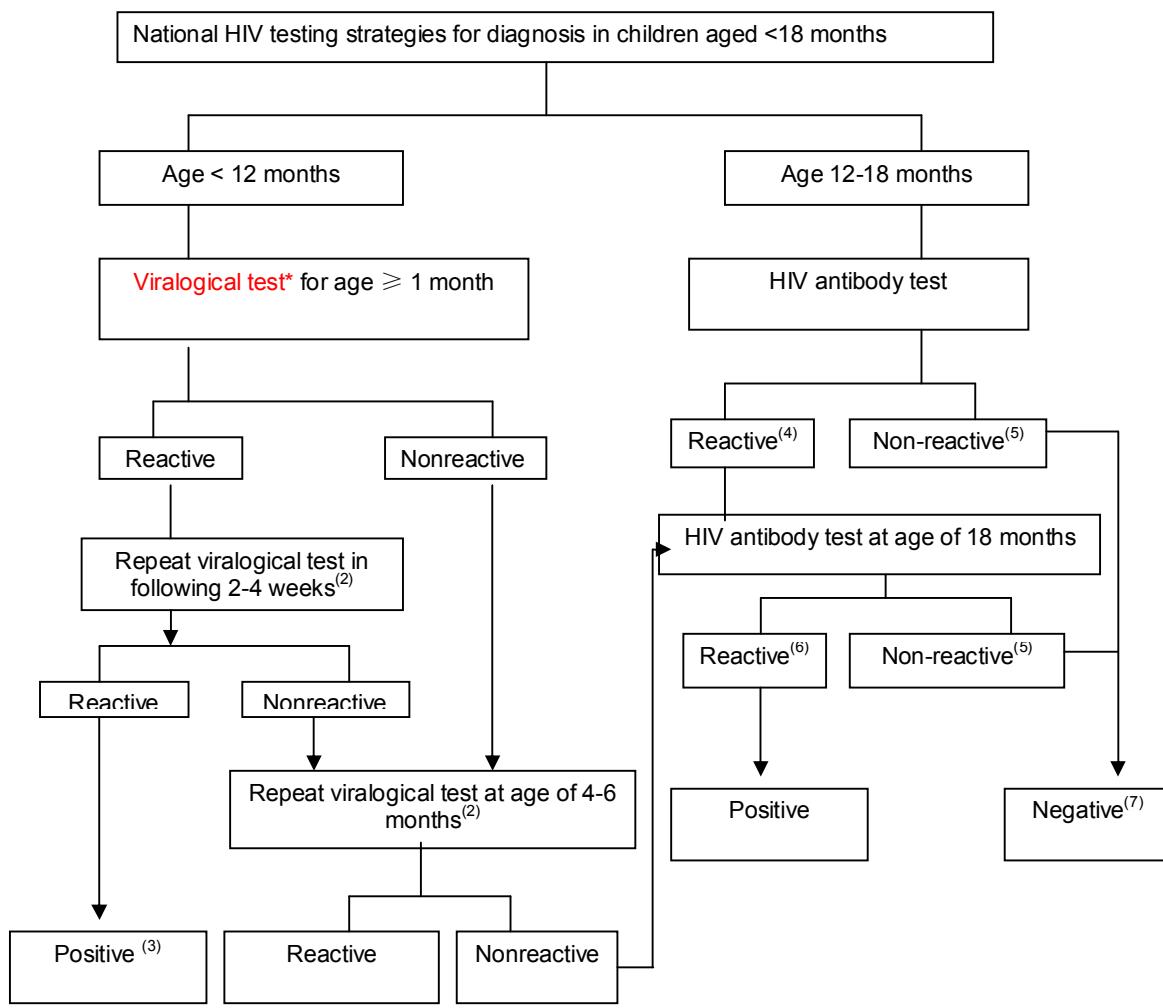
## ພະຍາດພາຍໃນ

### ແຜນວາດ 1: ການກວດເລືອດຊອກຫາການຕິດເຊື້ອເຮັດໄອວີໃນຜູ້ໃຫຍ່



\* Refer to NCLE for ELIZA after indeterminate result in following 2-4 weeks and in 6 months

ແຜນວາດ 2: ການກວດເລືອດຊອກຫາການຕິດເຊື້ອເຮັດໄອວີໃນເດັກ < 18 ເດືອນ



**IX. ການຄຸ້ມຄອງ ແລະ ບິນປົວຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອ HIV**

ການຄຸ້ມຄອງ ແລະ ບິນປົວຜູ້ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ ແມ່ນຕ້ອງມີຄວາມຈໍາເປັນຕ້ອງເຮັດຢ່າງຮອບດ້ານ ແຊ້ນ :

1. ການຄຸ້ມຂູດໜານຈິດໃຈ ( psychological support)
2. ການຄຸ້ມຂູດໜານການພົວພັນສັງຄົມ ແລະ ເສດຖະກິດ (social and economique support)

## ພະຍາດພາຍໃນ

### 3. ການປ້ອງກັນ, ການປິ່ນປົວພະຍາດສວຍໄອກາດ ແລະ ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້າມເຊື້ອໄລກເອດ.

ເນື່ອງຈາກວ່າການຄຸ້ມຄອງ ແລະ ການປິ່ນປົວຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອ HIV ເປັນວຽກງານກວ້າງຂວາງ, ລະອຽດ ແລະ ສະຫລັບຊັບຊອນ, ໃນບົດນີ້ຈະໄດ້ກ່າວເຖິງສະເພາະ : ການປ້ອງກັນພະຍາດສວຍໄອກາດ ແລະ ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້າມເຊື້ອໄລກເອດເທົ່ານັ້ນ (ສ່ວນການປິ່ນປົວພະຍາດສວຍໄອກາດລາຍລະອຽດຢູ່ບຶ້ມຄູມ ປິ່ນປົວແຫ່ງຊາດໃນການປິ່ນປົວພະຍາດສວຍໄອກາດ 2011)

#### ກ. ການປ້ອງກັນພະຍາດສວຍໄອກາດ:

ມີພະຍາດສວຍໄອກາດ ບາງຊະນິດທີ່ຮ້າຍແຮງສາມາດປ້ອງກັນໄດ້ດ້ວຍຢາຊະນິດຕາງໆ :

#### ຕາຕະລາງທີ 5 : ການປ້ອງກັນແຕ່ຫົວທີ primary ແລະ ການປ້ອງກັນການກັບມາເປັນຊຳ secondary ພະຍາດ PCP ແລະ Toxoplasmosis :

ເວລາໄດຈະເລີ່ມ	ຢາທີ່ໃຫ້	ຂໍ້ແນະນຳ	ເວລາໄດຈະຢຸດ	
ການປ້ອງກັນແຕ່ຫົວທີ Primary prophylaxis	- CD4 count $\leq 200$ cells/mm <sup>3</sup> - ຫລື ມີປະຫວັດກ່ງວັບການຕິດເຊື້ອເຫັດຢູ່ລຳຄຳຫລື - ຂັ້ນອາການຂອງ WHO $> 2$	TMP/SMX 480mg ( 2 ເມັດ 1 ຄັ້ງ/ມື້)	Dapsone 100 mg 1 ຄັ້ງ/ມື້	ຄົນເຈັບທີ່ປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ ARV ທີ່ມີ CD4 count to $> 200$ cells/mm <sup>3</sup> ໃນ $\geq 3 - 6$ ເດືອນ
ການປ້ອງກັນການກັບມາເປັນຊຳ Secondary prophylaxis	ຄົນເຈັບຫຼຸກຄົນທີ່ມີປະຫວັດເປັນ PCP ຫລື Toxoplasmosis	TMP/SMX 480mg ( 2 ເມັດ 1 ຄັ້ງ/ມື້)	Dapsone 100 mg 1 ຄັ້ງ/ມື້	CD4 count $>200$ cells/mm <sup>3</sup> ໃນ $\geq 3 - 6$ ເດືອນ ດ້ວຍຢາ ARV ປະລິມານໄວຮັສ $< 400$ copies. ຖ້າວ່າເກີດ PCP ທີ່ CD4 $>200$ cells/mm <sup>3</sup> , ຄວນຕອງສືບຕໍ່

## ພະຍາດພາຍໃນ

ໝາຍເຫດ:

- TMP/SMX 2 ເມັດ 1 ຄັ້ງ/ມື້, ສາມາດປ້ອງກັນ toxoplasmosis ຄືກັນ.
- Dapsone 100 mg/ມື້ ຫລື 50mg 2 ຄັ້ງ/ມື້, ຢານີ້ສາມາດປ້ອງກັນ toxoplasmosis ໄດ້.
- ການປ້ອງກັນໃນໄລຍະຖືພາ: ຍາ TMP/SMX ໃຊ້ໄດ້ໃນໄລຍະຖືພາ; ຍາ dapsone ອາດຈະ ໃຊ້ ເປັນທາງເລື່ອກ. ການປ້ອງກັນທີ່ສ່ວນປະກອບຂອງ pyrimethamine ຄວນເລື່ອນໄບ ໃຫ້ຫລັງການເກີດລູກ.
- Toxoplasmosis ສ່ວນໃຫຍ່ຈະພົບເລື້ອຍໆເມື່ອ CD4 <100 cell/mm<sup>3</sup>

### ຕາຕະລາງທີ 6 : ຂັ້ນເພີ່ມເຕີມໃນການນຳໃຊ້ຢາ Cotrimoxazole

ປະລິມານຢາ cotrimoxazole ທີ່ໃຊ້ໃນຜູ້ໃຫຍ່ ແລະ ໄວໜຸ່ມ	960 mg (800 mg SMZ + 160 mg TMP) ຕໍ່ມື້ 2 x 480 mg /ມື້ ຫລື 1 x 960 mg/ມື້ ປະລິມານຢາແມ່ນຄືກັນ primary prophylaxis ແລະ secondary prophylaxis
ຂັ້ນເພີ່ມໃນການປ້ອງກັນ ການກັບມາເປັນຊັ້າ ດ້ວຍ ຍາ cotrimoxazole	ການປ້ອງກັນການກັບມາເປັນຊັ້າແມ່ນແນະນຳສໍາລັບຄົນ ເຈັບຫຼຸກຄົນທີ່ໄດ້ຢືນຢັນ PCP ທາຍຂາດແລ້ວ
ເວລາໃນການເລີ່ມຕົ້ນ ຍາ cotrimoxazole ທີ່ພົວພັນ ກັບ ການ ເລີ່ມຕົ້ນຢືນຢັນ ດ້ວຍ ຍາ ARV.	ເລີ່ມຕົ້ນການປ້ອງກັນດ້ວຍຢາ cotrimoxazole ກອນ ເລີ່ມ ARV ໃນ 2 ອາທິດຫຼັງ cotrimoxazole, ຖ້າວ່າສາມາດ ທຶນຕໍ່ຢາ cotrimoxazole ໄດ້ ແລະ ບໍ່ມີອາການແພັ່ງຢາ (ຕຸ່ມ ຄົນ, ຕັບຊີມເບື້ອ) ໃນ 2 ອາທິດທີ່ແຍກການກິນຢານັ້ນຈະຊ່ວຍໃຫ້ຄຸ້ມຄອງ ອາການຫາງຄຣິນິກທີ່ເປັນ ສາເຫດຂອງອາການຊື່ງອາດເກີດ ຂັ້ນຍົນຢາ cotrimoxazole ຫລື ຍາ ARV (ໂດຍສະເພາະ ຖ້າວ່າເລີ່ມຕົ້ນ ດ້ວຍຢາ nevirapine ປະສົມໃນສູດຍາ).
ຫາງເລື້ອກທີ່ວໄປ	ບັນດາປະເທດສາມາດປັບໃຊ້ຢາ cotrimoxazole ຍ່ງ ຫລາກຫລາຍສໍາລັບຜູ້ຕິດ ເຊື້ອເຮັດໄອວີ ທຸກຄົນ ແລະ ຈຸລັງ CD4 ໄດ້ໜຶ່ງ ຫລື ຂັ້ນອາການ. ຍຸດທະສາດນີ້ ອາດຈະ ພິຈາລະນາເຂົ້າໃນສະຖານທີ່ ທີ່ມີອັດຕາການຕິດເຊື້ອ ເຮັດ ໄອວີ ສູງ ແລະ ມີການບໍລິການຫາງດ້ານສາຫາລະນະສຸກ ຈຳກັດ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

<b>ການໃຊ້ຢາ Cotrimoxazole ແມ່ຍິງຖືພາ</b> <b>ໃນ</b>	<p>ແມ່ຍິງຜູ້ທີ່ເງື່ອນໄຂພູງໝໍສໍາລັບການໃຫ້ຢາ cotrimoxazole ເພື່ອການປ້ອງກັນ ຄວນສືບຕໍ່ເຖິງແມ່ນວ່າພວກເຂົາກຳລັງຖືພາກ່າວຳມາ.</p> <p>ຖ້າວ່າແມ່ຍິງຫາກຈຳເປັນຕ້ອງປ້ອງກັນດ້ວຍຢາ cotrimoxazole ໃນໄລຍະຖືພາ, ເລີ່ມການປ້ອງກັນໄດ້ໂດຍບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບອາຍຸຂອງການຖືພາ. ແມ່ຍິງທີ່ລົງລູກດ້ວຍນິມຕົນເອງ ຄວນສືບຕໍ່ການປ້ອງກັນ.</p>
<b>ຄົນເຈັບແພ້ Sulpha based medications</b>	<p>ຢາ Dapsone 100 mg/ມື້, ຖ້າມີການເຮັດ desentilization ຢາ Cotrimoxazole ອາດເຮັດໄດ້ແຕບໆແມ່ນ ໃນຄົນເຈັບທີ່ ເຕີມມີປະຕິກິລິຍາຕໍ່ CTX ຫລື Sulpha ອື່ນທີ່ຮ້າຍແຮງມາກ່ອນ.</p>
<b>ການຕິດຕາມ</b>	<p>ບໍ່ຈໍາເປັນຕ້ອງມີການຕິດຕາມທາງຫຼອງວິເຄາະສະເພາະ</p>

ຕາຕະລາງທີ 7: ການເລີ່ມຢາ cotrimoxazole ເພື່ອປ້ອງກັນໃນເດັກອ່ອນ ແລະ ເຕັກນ້ອຍ

ເດັກອ່ອນ ແລະ ເຕັກນ້ອຍ ທີ່ສໍາພັດກັບ ເຊື້ອເຮັດໄອວີ	ເດັກອ່ອນ ແລະ ເຕັກນ້ອຍທີ່ໄດ້ຮັບການຢັ້ງຢືນການຕິດເຊື້ອເຮັດໄອວີ		
	ອາຍຸລຸ່ມ 1 ປີ	ອາຍຸ 14 ປີ	ອາຍຸ 5 ປີ ແລະ ໃຫຍ່ງ ກວາ
<b>ການໃຫ້ຢາ Cotrimoxazole (CTX) ເພື່ອປ້ອງກັນ ແມ່ນໄດ້ ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ ທົ່ວໄປ, ຊຶ່ງເລີ່ມໃຫ້ ແຕ່ 4 ອາ 6 ອາທິດຫຼັງເວີດ ແລະ ສືບຕໍ່ຈົນກວ່າເດັກ ບໍ່ມີຄວາມສົງຕໍ່ ການ ຕິດຊື້ອ ແລະ ມີການ ຢັ້ງຢືນ ວ່າເດັກບໍ່ໄດ້ ຕິດເຊື້ອເຮັດໄອວີ.</b>	<b>ການໃຫ້ຢາ Cotrimoxazole (CTX)ເພື່ອປ້ອງ ກັນ ໄດ້ຖືກ ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ ໂດຍບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງ ກັບເປີເຊັນຂອງ CD4 ຫລື ອາການ ທາງຄົວ ນິກ<sup>3</sup>.</b>	<b>ຂັ້ນອາການຂອງ WHO ຂັ້ນ 2, 3 ແລະ 4 ໂດຍບໍ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບ ເປີເຊັນ ຂອງ CD4 ຫລື ທຸກຂັ້ນອາການຂອງ WHO ແລະ CD4 &lt;25%</b>	<b>ປະຕິບັດຕາມຂໍ ແນະນຳ ສໍາລັບຜູ້ໃຫຍ່</b>

## ພະຍາດພາຍໃນ

**ຕາຕະລາງທີ 8: ການເລີມ ແລະ ຢຸດການປ້ອງກັນແຕ່ຫົວທີ ແລະ ການປ້ອງກັນການກັບມາ ເປັນຊ້າຂອງພະຍາດ cryptococcosis :**

	ເວລາໄດຈະເລີ່ມ	ຢາທີ່ແນະນຳ	ເມື່ອໄດຈະຢຸດຍາ
ການປ້ອງກັນແຕ່ຫົວທີ (Primary prophylaxis)	CD4 count < 100 cells/mm <sup>3</sup> ຫລື ອາການຂັ້ນ 4 ຂອງ WHO	Fluconazole 400 mg 1 ຄັ້ງ/ອາທິດ	ຄືນເຈັບໄດ້ຮັບການ ປິ່ນປິວດ້ວຍ ຍາ ARV ທີ່ຈຳນວນ CD4 >100 cells/mm <sup>3</sup> ເພີ່ມ ຂັ້ນໃນ ການຕອບ ໄຕຕໍ່ການປິ່ນປິວ ດ້ວຍ ຍາ ARV
ການປ້ອງກັນການ ກັບມາ ເປັນຊ້າ (secondary prophylaxis)	ຫລັງຈາກທີ່ປິ່ນປິວໃຫ້ຫາຍຂາດ ຈາກການຕິດເຊື້ອ cryptococcus	Fluconazole 200 mg 1 ຄັ້ງ/ມື້	ຈຳນວນ CD4 >350 cells/_mm <sup>3</sup> ໃນ ≥ 6 ເດືອນ ທີ່ມີ ການຕອບ ໄຕຕໍ່ການ ປິ່ນປິວ ດ້ວຍ ຍາ ARV.

### 2. ການປິ່ນປິວດ້ວຍຍາ ARV :

ຢາ ARV ແມ່ນບໍ່ສາມາດປິ່ນປິວໃຫ້ຫາຍຂາດຈາກການຕິດເຊື້ອໄລກເອດໄດ້, ARV ຈະມີໜ້າທີ່  
ຄວບຄຸມບໍ່ໃຫ້ເຊື້ອ HIV ສາມາດຂະຍາຍໄດ້. ການໃຫ້ຢາ ARV ແມ່ນມີຈຸດປະສົງເຮັດໃຫ້ ປະລິມານ  
ເຊື້ອ HIV ( Viral load ) ຢູ່ໃນເລືອດມີປະລິມານລົດລົງຈົນກວດທາບໍ່ເຫັນໃນກະແສເລືອດ ຂຶ່ງ  
ໂດຍປິກກະຕິແລ້ວແມ່ນຫຼັງຈາກ 6 ເດືອນຫຼັງຈາກການເລັ້ມຢາທີ່ມີປະສິດທິພາບສູງ ( Highly  
Active Antiretroviral = HAART ) – ໂດຍການໄຊ້ ຍາ ARV 3 ຊະນິດໄປພ້ອມກັນ. ເມື່ອເຊື້ອ  
HIV ຫາກມີປະມານລົດລົງ ຈຸລັງ CD4 +T lymphocytes ກໍຈະມີປະລິມານເພີ່ມຂຶ້ນ ແລະ ທຳໜ້າ  
ທີ່ຄວບຄຸມພະຍາດສອຍໄອກາດ ແລະ ຄືນເຈັບຈະມີສະພາບຄືນປິກກະຕິ. ການກິນຢາ ARV  
ຕ້ອງກິນຢ່າງສະໝັກສະເໝີຖືກຕ້ອງຕາມການແນະນຳ ແລະ ບໍ່ໃຫ້ຫາຍຢາ, ຫາກເມື່ອໄດ້ຫາກຫຼົງກິນ  
ຢາ ຫຼື ກິນຢາບໍ່ຄືບເຊື້ອ HIV ກໍຈະຂະຫຍາຍຕົວຄືນໃໝ່ ຫຼື ບໍ່ກໍຈະກໍໃຫ້ເກີດ ພາວະການລົ້ງຢາ.  
ການປິ່ນປິວARV ລາວມີ 2 ສູດໃຫຍ່ ຕີ : ສູດທີ່ຫົ່ງ ແລະ ສູດທີ່ສອງ. ສູດທີ່ຫົ່ງ ແມ່ນແນະນຳໄຊ້ໃນ  
ຄືນເຈັບຫຼຸກຄົນທີ່ເລັ້ມຢາໃໝ່, ສ່ວນສູດທີ່ສອງ ແມ່ນນຳໄຊ້ໃນຄືນເຈັບທີ່ໄຊ້ຢາສູດທີ່ຫົ່ງບໍ່ໄດ້ຮັບຜົນ  
ຫຼືການປິ່ນປິວຫຼື່ມເຫຼວ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

### ຕາຕະລາງທີ 9 : ຍາ ARV ທີ່ມີໃນປັດຈຸບັນ :

Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors (NRTI)	Non-nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors (NNRTI)	Protease Inhibitors (PI)
Zidovudine (ZDV, AZT)	Nevirapine (NVP)	
Didanosine (ddI)	Efavirenz (EFV)	
Stavudine (d4T)	Etravirine (ETV)*	Saquinavir* (SQV) ເມັດ
Lamivudine (3TC)		Ritonavir* (RTV, r) <sup>1</sup>
Abacavir (ABC)		Indinavir* (IDV)
Nucleotide Reverse Transcriptase Inhibitors (NRTI)	Entry Inhibitors	Lopinavir/ritonavir (LPV/r) <sup>2</sup> Atazanavir (ATV)* Nefinavir (NFV)**
Tenofovir (TDF)	Enfuvirtide* (T20) Maraviroc*	Darunavir* (DRV)
<b>ຍາ ARV ປະສິມ</b>		
Zidovudine + Lamivudine Stavudine + Lamivudine + Nevirapine Zidovudine + Lamivudine + Nevirapine Tenofovir + Emtricabavine + Efavirenz		

\*ບໍ່ມີໃນ ສປປ ລາວ \*\*ບໍ່ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ອັນເກີດການຊຶມເບື້ອ

#### ໝາຍເຫດ:

1. Ritonavir ແນະນຳໄຊເພື່ອສົ່ງເສີມຄວາມແຮງຂອງຢາ PI ໂຕອື່ນ (Booster of other PI)
2. ມີຢາສອງຮູບແບບ: ຮູບແບບດັ່ງເດີມເປັນແຄບຮູນ ຫຼື ເປັນຊີບ (ມີຄວາມຈຳເປັນເກັບໄວ້ໃນ ຕຸ້ເຢັນ) ແລະ ຮູບແບບເປັນມັດທຶນຄວາມຮ້ອນ (ບໍ່ຕ້ອງໃສ່ຕຸ້ເຢັນ). ຢາແບບເປັນມັດທຶນ ຄວາມຮ້ອນມີຊື່ການຄ້າທີ່ຂາຍ ໃນປະເທດທີ່ພ້ອມນາວ່າ Kaletra ເມັດ ແລະ ຈະໃສ່ຊື່ວ່າ Alluvia ເພື່ອຂາຍໃນບັນດາປະເທດດ້ອຍພັດທະນາ. Generic formulations ຂອງ LPV/r ແມ່ນມີໃນຫ້ອງຕະລາດ

#### ເງື່ອນໄຂໃນການເລີ່ມຢືນປົວດ້ວຍຢາ ARV

1. ຂັ້ນ 3 ແລະ 4 ອີງຕາມຂັ້ນອາການຂອງອົງການອະນາໄມໂລກ
2. CD4 level  $\leq 350 \text{ cell/mm}^3$
3. ຖືພາ: ແມ່ຍິງທີ່ຖືພາຫັງໝົດທີ່ມີ CD4  $\leq 350 \text{ cell/mm}^3$
4. ວັນນະໂລກປອດ: ຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອເຮັດໄອວີ ທີ່ມີ CD4  $\leq 350 \text{ cell/mm}^3$  ທີ່ມີ ວັນນະໂລກປອດ ຫລື ມີເຊື້ອບັກເຕັມຮູນແຮງ.

#### ຕາຕະລາງທີ 10 : ຂໍແນະນຳສໍາລັບຢາສູດໜຶ່ງ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ສູດຍາ*	ຂໍ້ແນະນຳ
ຢາສູດຫົ່ງ (First line regimen)	<p>AZT + 3TC + NVP/EFV</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>ຢາ AZT ແມ່ນປິ່ງແທນຢາ d4T ຍັອນວ່າຢາ d4T ສາມາດ ເປັນ ສາ ໜັດຂອງການຊີມເບື້ອຈາກການປິ່ນປົວ, ມີອາການ ໄຂມັນຍ້າຍ ຫີ່ແຕ່ຫົວທີ (lipodystrophy) ຫລື ອາການໃນເບື້ອງຕົ້ນກ່ຽວກັບ peripheral neuropathy.</li> <li>ຢາ D4T ສາມາດນຳໄຊ້ໃນໄລຍະສັນ ເວລາທີ່ບໍ່ສາ ມາດໃຊ້ຢາ AZT ແລະ ຢາ TDF. ຢາ D4T ຄວນ ຍຸດໃຊ້ໃນ 6-12 ເດືອນ.</li> <li>ຢາ TDF ສາມາດໃຊ້ໃນຄົນເຈັບໃໝ່ ຫລື ຄົນທີ່ບໍ່ ສາມາດທຶນຕໍ່ຢາ AZT. ລະມັດລະວັງໃນຄົນອາຍຸສູງ ແລະ ຄົນເຈັບທີ່ໜ້າທີ່ການຂອງ ພາກ ໄຂ່ຫລັງ ບໍ່ດີ. ຄວນກວດ Creatinine ກ່ອນໃຫ້ຢາ TDF ແລະ ການປັບປະລິມານຂອງຢາ ອາດມີຄວາມຈຳເປັນ</li> <li>ຢາ TDF ແມ່ນແນະນຳໃນຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອຮ່ວມ ເສໄອວີ ກັບ ອັກເສບ ຕັບ B ແລະ C.</li> <li>ຢາ EFV ແມ່ນຄວນເລືອກໄຊ້ໃນແມ່ຍິງທີ່ມີ CD4 &gt;250. ຖ້າ ເລືອກໄຊ້ຢາ NVP ຄວນໃຊ້ຢ່າງລະມັດລະວັງ ຕິດຕາມຫາງ ດ້ວຍຄຣິນິກຢ່າງໄກ້ຊີດ ຕິດຕາມໜ້າທີ່ ການຂອງຕັບ ແລະ ໃນ ແມ່ຍິງທີ່ມີ CD4 &lt; 250.</li> <li>ຢາ EFV ແມ່ນປິ່ງແທນ NVP ສັງລັບຜູ້ທີ່ທຶນຕໍ່ຢາບໍ່ໄດ້ ແລະ ໃນກໍລະນີ ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບຢາ Rifampicin</li> <li>ຢາ EFV ອາດຈະນຳໄຊ້ໃນແມ່ຍິງ ໂດຖ້າເຂົ້າຫາກອຸບປະກອນຄຸມ ກຳເນີດ ແລະ ການຄຸມກຳເນີດດັ່ງກ່າວມີປະສິດທິພາບເຊື່ອຖືໄດ້.</li> <li>ຢາ EFV ບໍ່ສາມາດໃຊ້ໃນແມ່ຍິງຖືພາໃນໄຕູມາດທີ່ໜ້າ ແລະ ອາດ ຈະນຳໄຊ້ໃນໄຕູມາດສອງ ແລະ ໄຕູມາດສາມຂອງການຖືກພາ</li> <li>ຢາ ABC ຄວນໃຊ້ເມື່ອບໍ່ສາມາດທຶນຕໍ່ຢາໝວດ NRTIs ຕົວອື່ນ ແລະ ຕ້ອງລະມັດລະວັງກ່ຽວກັບປະຕິກິລິຍາການແພັ້ມຢ້າຍແຮງ (hypersensitivity reaction).</li> </ul>

\*ຂໍ້ແນະນຳດ່ວນ: ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ ARV ສຳລັບຄົນເຈັບເສໄອວີ ຜູ້ໃຫຍ່ ແລະ ໄວໜຸ່ມ ອົງການອະນາໄມໂລກ, ສະວິດເຊີແລນ 2009.

## ພະຍາດພາຍໃນ

### ໝາຍເຫດ:

ຄົນເຈັບທຸກຄົນຕອງໄດ້ຮັບສູດຢາປະສົມ 3 ຕົວຢາ. ບໍ່ຄວນໃຫ້ການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕົວຄູວາ ແລະ ສອງຕົວຢາ, ຍົກເວັ້ນໃນວຽກງານບ້ອງກັນການຕິດເຊື້ອຈາກແມ່່ຫາລູກເທົ່ານັ້ນ.

**ຕາຕະລາງທີ 11 :** ການປິ່ນປົວ ສໍາລັບການປິ່ນປົວທີ່ຫລື່ມເຫລວຈາກສູດໝີໜີ້ງ

### ຂໍແນະນຳສໍາລັບຢາສູດສອງ-ທາງເລືອກ:

ຢາສູດໝີ້ງ (First Line Regimen)	ຢາສູດສອງ (Second Line Regimen)	
	ອົງປະກອບຂອງ RTI	ອົງປະກອບຂອງ PI
(AZT ຫລື d4T) + 3TC+(NVP ຫລື EFV)	TDF + 3TC ( ພAZT) ຫລື ddI + ABC	LPV/r ຫລື ATV/r

- ສູດການປິ່ນປົວທີ່ມີດຳເປັນຕົວປູງໃນບ່ອນທີ່ການປິ່ນປົວຫລື່ມເຫລວ
- ຢາ Ritonavir ປະສົມກັບ PI (PI/r) ແມ່ນຢາພື້ນຖານຂອງສູດສອງທີ່ມີດ.
- ອີງໃສ່ຜົນການກວດການດີຢາ (Genotyping), ຖ້າສາມາດກວດໄດ້.

### X. ການບ້ອງກັນ ການຕິດເຊື້ອໂລກເອດ:

ເຊື້ອໂລກເອດແມ່ນຕິດຕໍ່ໄດ້ 3 ເສັ້ນທາງໃຫຍ່ຕິດໆທີ່ກ່າວໄວ້ໃນຂ້າງເທິງເຊັ່ນ : ເພດສໍາພັນ, ທາງເລືອດ, ແລະ ຈາກແມ່່ສູລຸກ. ເພື່ອໜູກເວັ້ນຈາກການຕິດເຊື້ອໂລກເອດຄວນປະຕິບັດມາດຕະການດັ່ງລຸ່ມນີ້:

- ຮັກຄູວໃຈງວ, ກອນແຕ່ງງານຄວນມີການກວດເລືອດທັງຍົງ ແລະ ຊາຍ, ຊື່ສັດບໍລິສຸດຕໍ່ກັນບໍ່ໄປມີເພດ ສໍາພັນວັບຜູ້ອື່ນ ແລະ ເລີກປົງນຸ່ມອນຫລາຍຄົນ ໃຊ້ໂງຍາງອານາໄມຫຼຸກຕັ້ງ ເມື່ອມີເພດສໍາພັນໜີ່ມີຄວາມສົງງ ແລະ ໃຊ້ຢ່າງຖືກຕ້ອງ
- ພະນັກງານແພດຄວນປະຕິບັດຫຼັກການບ້ອງກັນການຕິດເຊື້ອຢ່າງເຄື່ອງຄັດ ແລະ ລາຍງານດ່ວນທ້າມີອຸບປະຕິເຫດການປັກແທງ.
- ແມ່ມານເມື່ອມາຟກຫ້ອງຕອງກວດຫາເຊື້ອໂລກເອດ ເພື່ອທຳການບ້ອງກັນການສົ່ງເຊື້ອສູລຸກ, ແມ່ຍິງທີ່ຕິດເຊື້ອໂລກເອດແລ້ວບໍ່ຄວນຈະເອົາລູກ (ຖື່ມາ) ຫຼື ຖ້າມີຄວາມຕ້ອງການແທງ ຕອງໄດ້ປຶກສາທ່ານໝໍ ຂູ່ວຂານສະເພະທາງ
- ຢາ Vaccine ບ້ອງກັນໂລກເອດຮອດປັດຈຸບັນຢັ້ງຢູ່ໃນຂັ້ນທິດລອງ.

### References.

ພະຍາດພາຍໃນ

17. Eugene B. Anthony S. Fauci D, et al. HARRISON'S MANUAL OF MEDICINE. 2002 ;15TH : 391 ເຊ-399.
18. Gottlieb MS, Shrager R, Schanker HM, et al. *Pneumocystic carii pneumonia* and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. N Engl J Med 1981; 305:1431- ເຊ 8.
19. Louthrenoo O. Sirisanthana V. Rangsiyanond P. Sirakamol D. Sirivatanapa P Growth and developmental outcome of infants born to HIV infected mothers chiang Mai Med bull 1998;37:69-73
20. Sirisanthana V. Opportunistic infections in HIV- infected children at chiang Mai University Hospital, chiang Mai, thailand J Infect Dis Antimicrob Agents 1995;12:5962.
21. Sirisanthana V. Demographic and clinical characteristic of symptomatic Vertical HIV -infected children at chiang Mai University Hospital. J Infect Dis Antimicrob Agents 1996;13:89 ເຊ 9.
22. Wolinsky SM, Korber BT, Neumann AU, et al .Adaptive evolution of human Immunodeficiency virus type -1 during the natural course of infection. Science 1996; 272:573 ເຊ -42.
23. Lynne M. Mofenson, MD, James Oleske, Leslie Serchuck, et al. Theating Opportunistic Infections among HIV-Exposed and Infected Chindren, 2005; 557- ເຊ 559.

## ບົດທີ 8

### ພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດ (Typhoid fever/ Paratyphoid fever)

ດຣ. ສິມມະລີ ພອງມະນີ

#### ພາກສະເໜີ

ໃນປະຈຸບັນເຖິງແມ່ນວ່າຈະມີການນຳໃຊ້ເຫັກໂນໂລຢີເຂົ້າໃນການຄວບຄຸມ ແລະ ບ້ອງກັນພະຍາດຊົມເຊື້ອຫຼາຍຂຶ້ນກໍ່ຕາມ ພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດກໍ່ຍັງສາມາດພົບໄດ້ທົ່ວໂລກ ໂດຍສະເພາະໃນປະເທດກໍາລັງພັດທະນາ ແລະ ດ້ວຍພັດທະນາ. ອີງຕາມອົງການອະນາໄມໂລກ ຈຳນວນຄົນທີ່ຕິດເຊື້ອພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດແມ່ນຢູ່ລະຫວ່າງ 16 ຫາ 33 ລ້ານຄົນ ແລະ ໃນນັ້ນຫຼາຍກວ່າ 200000 ຄົນ ເສຍຊີວິດໃນແຕ່ລະບີ (WHO 2009). ໃນເຂດບິ່ນຊອນຂອງພະຍາດນີ້ ຈະມີອັດຕາອຸປະດາກນ (Incidence) ສູງເຖິງ 500 - 1.000 ກໍາລະນີຕໍ່ປະຊາກອນ 1.000.000 ຄົນ. ໃນໄລຍະຜ່ານມາ ໄດ້ມີຂໍ້ສົງເກດເຫັນວ່າ ໄດ້ມີການລັ້ງຕໍ່ຢາຕ້າມເຊື້ອຂອງພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດແລະມີລາຍງານລັ້ງທຳອິດໃນຕົ້ນຊຸມ ປີ 1970 ທີ່ມີການລັ້ງຕໍ່ຢາ Chloramphenicol , ຫຼັງຈາກນັ້ນກໍມີລາຍງານກ່ຽວກັບການລັ້ງຕໍ່ຢາຫຼາຍຊະນິດພັອມກັນໃນຊຸມປີ 1980 ເຊັ່ນ: Ampicilline, Chloramphenicol ແລະ Co-trimoxazol ແລະໃນໄລຍະ 5 ປີ ມານີ້ ກໍມີລາຍງານເພີ່ມເຕີມກ່ຽວກັບການລັ້ງຕໍ່ຢາໝວດ Quinolone ໃນຂົງເຂດອາຊີ. ໃນປີ 2007 ໄດ້ມີການສຶກສາຢູ່ປະເທດຫວຽດນາມ ແລະ ພົບວ່າ ມີການຕ້າມຕໍ່ຢາ Acide Nalidixique ຫຼາຍກວ່າ 90% ຈາກຈຳນວນສຶກສາທັງໝົດ. ສໍາລັບ, ໃນປະເທດລາວເຮົາ ມີຂໍ້ມູນກ່ຽວກັບພະຍາດນີ້ ລວມເຖິງການລັ້ງຢາ ຂຶ່ງປະຈຸບັນມີການສຶກສາຢູ່ໂຮງໝໍມະໂຫສິດຂອງທິມງານຊີມເຊື້ອ ຮ່ວມກັບສະຖານບັນ Welcome trust, Oxford ຂອງປະເທດອັງກິດ. ເຊິ່ງຜົນການສຶກສາພົບວ່າມີ MDR (Multidrugs Resistant) ເຊັ່ນ:

- ແຂວງນະຄອນຫຼວງວຽງຈັນ 6 %
- ແຂວງອຸດິມໄຊ 64 %

ພິເສດ ແຂວງຊຽງຂວາງ ນອກຈາກ MDR ແລ້ວ ຍັງມີການລັ້ງຕໍ່ຢາໝວດ Fluoroquinolone 1 ຄົນ. ສະນັ້ນຖ້າກໍາລະນີດັ່ງກ່າວມີການເພີ່ມຂຶ້ນມັນເປັນຕົວບິ່ງຊື່ວ່າການເປັນປົວພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດຈະມີບັນຫາໃນອານາຄົດ. ພະຍາດນີ້ສາມາດພົບໄດ້ໃນຫຼຸກກຸ່ມອາຍຸ ພົບຫຼາຍໃນກຸ່ມອາຍຸ ປະມານ 10 - 30 ປີ, ແຕ່ໃນເດັກອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 2 ປີ ພົບໄດ້ນັ້ນອຍ.

## I. ນິຍາມ

ພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດແມ່ນການຊົມເຊື້ອເລືອດ, ຂຶ້ງມີຈຸດເລີ່ມຢູ່ກະດັນ/ຕ້ອມນັ້ນເຫຼືອງ ແລະ ລໍາໄສ້.

## II. ສາຍເຫດ

1. ເຊື້ອທີ່ເປັນສາຍເຫດໄດ້ແກ່:

- *Salmonella Typhi* ເປັນສາຍເຫດຂອງ Typhoid fever
- *Salmonella Para Typhi A* ແລະ *B* ເປັນສາຍເຫດຂອງ paratyphoid fever ຂຶ້ງຄ້າຍຄື Typhoid fever ແຕ່ຄວາມຮຸນແຮງນ້ອຍກວ່າ
- *Salmonella Paratyphi C* ພົບໄດ້ນ້ອຍ.

2. ເຊື້ອ *Salmonella* ເປັນເຊື້ອ *Bacillus* gram ລົບ, ຢູ່ໃນຕະກູນ *Enterobacteria*, ຊະນິດບໍ່ເກີດ Spore ແລະ ເຄືອນໄຫວໄດ້ດີດ້ວຍ *Peritrichious flagella* ພົບໄດ້ໃນຄົນເທົ່ານັ້ນ ຈະບໍ່ພົບໃນສັດ.

3. ເຊື້ອນີ້ປະກອບດ້ວຍ Antigen ຊະນິດຕ່າງໆເຊັ່ນວ່າ:

- The somatic antigen (O) ຢູ່ເທິງໜ້າພຽງອະໄວຍະວະ ແລະ ເປັນກຸ່ມສະເພາະ(group specific)
- The flagellae antigen (H) ມັນຢູ່ໃນ Flagella ແລະ ແຕກຕ່າງກັນໃນແຕລະຊະນິດ (species specific of the organisms)
- The virulent Vi antigen ແມ່ນສ່ວນທີ່ຫຼຸມຮອບຜະໜັງຂອງ Cell, ຂຶ້ງມີບິດບາດໄບຢັບຢັ້ງຂະບວນການ Phagocytosis ທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບຄວາມຮຸນແຮງທີ່ພາໃຫ້ເກີດພະຍາດ

## III. ການຕິດແປດເຊື້ອແລະການກຳໃຫ້ເກີດພະຍາດ (Contamination and Pathogenesis)

### ການຕິດແປດເຊື້ອ

- ແຫຼ່ງເຕັບເຊື້ອ : ພົບໃນຄົນເທົ່ານັ້ນ ໂດຍສະເພາະໃນກຸ່ມ Carrier.
- ວິທີການຕິດຕໍ່ : ຈາກການກິນກິນອາຫານ, ນ້ຳດື່ມ ທີ່ມີເຊື້ອເຈືອປິນ.

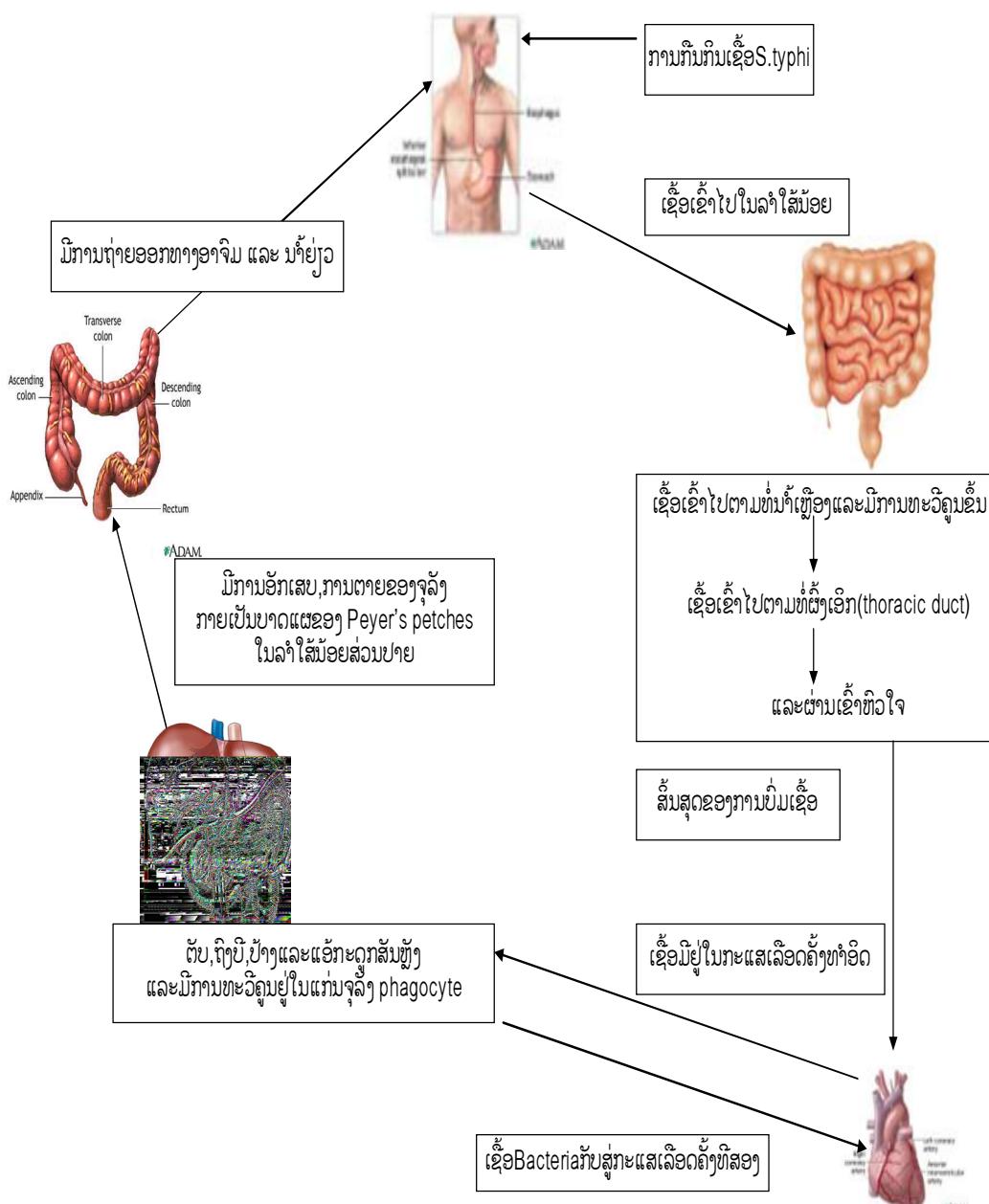
### ກິນໄກການເກີດພະຍາດ.

ເຊື້ອ *S. typhi* ເຂົ້າສູ່ຮ່າງກາຍດ້ວຍທາງລະບົບລະລາຍ (ປາກ), ເມື່ອເຊື້ອເຂົ້າສູ່ກະເພາະອາຫານສ່ວນໜຶ່ງຈະຖືກທຳລາຍດ້ວຍນັ້ນກິດໃນກະເພາະ, ແຕ່ເຊື້ອຈະກຳໃຫ້ເກີດພະຍາດໄດ້ ຈະຕັບອົງມີຈຳນວນສູງກວ່າ  $10^7$  ໂຕຂຶ້ນໄປ. ເຊື້ອ *S. typhi* ທີ່ບໍ່ຖືກທຳລາຍຈະລົງໄປຫາລໍາໄສພາກສ່ວນ Jejunum ຂຶ້າໄປຕາມທີ່ນັ້ນເຫຼືອງແລ້ວຜ່ານເຂົ້າໄປສູ່ Thoracic duct ຈຶ່ງເຂົ້າສູ່ກະແສເລືອດແລະໄປແບ່ງໂຕຢູ່ລະບົບ Reticuloendo-thelium ເຮັດໃຫ້ຕັບ ແລະ ບ້າງໃຫຍ່ຂຶ້ນ. ເມື່ອເຊື້ອແບ່ງຕົວ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ໃນລະບົບ Reticuloendothelium Cell ເພີ່ມຂຶ້ນ, ເຊື້ອກຳກັບເຂົ້າສູ່ກະແສເລີອດຄືນ ແລະກະຈາຍທົ່ວໄປແລ້ວເກີດອາການຂອງພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດ. ເຊື້ອນນີ້ຈະກັບເຂົ້າສູ່ລໍາໄສສົອີກຄັ້ງໜຶ່ງທາງທຳນັ້າບີ ແລະ ຖົງບີ ຈຶ່ງເຮັດໃຫ້ພົບເຊື້ອໃນອາຈີມ. ເຊື້ອທີ່ກັບເຂົ້າໄປໃນລໍາໄສຈະແບ່ງຕົວຢູ່ໃນ Peyer's patch ຂອງຜະໜັງລໍາໄສນ້ອຍສ່ວນປາຍ, ສ່ວນໜຶ່ງເຂົ້າສູ່ Peyer's patch ທາງກະແສເລີອດ. ຄວາມຕ້ານຫານຂອງຄືນຕໍ່ເຊື້ອ Salmonella ຂຶ້ນກັບລະບົບພູມຄຸ້ມກັນ ໂດຍອາໄສຈຸລັງເປັນສີ (Cell - mediated immunity).

### ຮູບສະແດງກົງວັນກົນໄກການເກີດພະຍາດໄຂ້ທຳລະພິດ



## ພະຍາດພາຍໃນ

### IV. ອາການແລະການສະແດງ (Clinical manifestation)

ໄລຍະປົ່ມເຊື້ອ (Incubation) 7 - 21 ມື້, ສະເລ່ຍປະມານ 14 ມື້.

#### 1. ອາການສາດ

- ໄຂ້ສູງແບບພູພຽງ 39 - 40 ອົງສາ
- ເຈັບຫິວ, ກົງນອນ (ຊີມເລື້ອງ)
- ລົ້ນເປື້ອນ, ເລືອດດັງອອກ
- ກິນບໍ່ແຊບ ແລະຮາກ
- ທ້ອງຜູກ ຫຼື ຖ່າຍເປັນນຳສີເຫຼືອງ ຫຼື ແດງ ຄ້າຍຄືນ້າແຕງໄມ
- ມີອາການເຈັບທ້ອງ, ຢູ່ຂຸມຊາມຂ້າງຂວາມີລິມດັງໂກກເກົກ
- ຕັບໃໝ່ ແລະ ຮູ້ສຶກເຈັບ
- ບ້າງໃໝ່
- ມີຈຸດສີບົວ(Rose spot) ທີ່ວ້າທ້ອງແລະໜ້າເອີກ ຂຶ້ງຈະຫາຍໄປເວລາເຖິງຍື່ນ, ພິບເຫັນນ້ອຍແຕ່ຕ້າຫາກມີຈະເປັນອາການທີ່ສໍາຄັນ ເພື່ອບໍ່ມະຕິໄຂ້ທຳລະພິດ
- ຫົວໃຈເຕັ້ນຊ້າ: ກຳມະຈອນຊ້າຫຼາຍ ແລະບໍ່ໄປຄູງຄູກັບອຸນຫະພູມທີ່ສູງ(ມີເລື້ອຍ ໃນຜູ້ໃໝ່, ມີນ້ອຍ ໃນເດັກ).

#### 2. ຮູບການວິວດພະຍາດຢູ່ໃນຄືນ

ແບ່ງອອກເປັນ 4 ໄລຍະດັ່ງນີ້:

ໄລຍະ ເວລາ	ອາຫິດທີ 1 Invasion	ອາຫິດທີ 2 state	ອາຫິດທີ 3 Endotoxine complication	ອາຫິດທີ 4
ອາການ	(ໄຂ້ສູງຂຶ້ນຕາມ ລຳດັບ (ເຈັບຫິວ (ກິນເຂົ້າບໍ່ແຊບ (ລຳໄສເປັນປ່ວນ (ທ້ອງຜູ ຫຼື ຖອກທ້ອງ)	(ໄຂ້ສູງ40ອົງສາ ລັກສະນະພູພຽງ	( ເລືອດໄຫຼົມໃນລໍາໄສ້ອອນ ( ລຳໄສຊອດ(Peritonitis) ( ອັກເສບເຍື່ອຫຼຸມສະໜອງ ແລະ ສະມອງ	( ການກັບຄືນ ດີປົກກະຕິ
ອາການ ສະແດງ ອອກ	(ຫົວໃຈເຕັ້ນຊ້າ(ຜູ້ ໃໝ່) ຫົວໃຈເຕັ້ນໄວ ແລະ ຄອຍ(ເດັກ)	( ມີຈຸດແດງຕາມ ຕົນຕົວຂະໜາດ 1(4mm ( Rose spot)		

ນິຍາມ: ກໍລະນີຄົນເຈັບເປັນໄຂ້ທໍລະພິດ (WHO)

- **ກໍລະນີສົງໄສວ່າ (Suspected cases)**

- ໄຂ້ ອຸນຫະພູມ 38 ອົງສາ ຢ່າງຕໍ່າ 3 ມື້
  - ເຈັບຫົວແຮງ
  - ອອນເພຍ, ເບື່ອອາຫານ
  - ເຈັບຫ້ອງ, ຫ້ອງຜູ້ງ ຫຼື ຖອກຫ້ອງ

- **ກໍລະນີເປັນໄປໄດ້ (Probable cases)**

ໝາຍເຖິງອາການຂອງກໍລະນີທີ່ສົງໄສວ່າເປັນໄຂ້ທໍລະພິດສົມທີບກັບມີຂອງການກວດ Widal test. ເພີ່ມຂຶ້ນ.

- **ກໍລະນີທີ່ຖືກຢັ້ງຢືນ(Confirmed cases)**

ໝາຍເຖິງອາການຂອງກໍລະນີສົງໄສວ່າເປັນໄຂ້ທໍລະພິດສົມທີບກັບການ ພົບເຊື້ອ Salmonella typhi ຈາກຕົວຢ່າງເລືອດ ແລະ ແອັກະດູກ

- **ຜູ້ຖືເຊື້ອຂ່າເຮືອ (Chronic Carrier)**

- ພວກນີ້ຈະບໍ່ມີອາການ ແລະ ອາການສະແດງ
  - ຈະປ່ອຍເຊື້ອ ອອກມາຫາງອາຈີມໄດ້ນານຕົກ 1 ປີ ຫຼັງຈາກເປັນພະຍາດ,
  - ການເປັນປົວ: ກ່ອາດຈະໃຊ້ຢາເຊັ່ນດູງວັກ ການເປັນປົວກໍລະນີເປັນພະຍາດກະທັນຫັນ (Acute) ແຕ່ຕ້ອງໃຫ້ດົນກວ່າ ຄວນປູກເຊື້ອອາຈີມ (stool culture) ຖ້າບໍ່ພົບເຊື້ອ 6 ຄັ້ງ ຕິດຕໍ່ກັນຈຶ່ງຖືວ່າໝົດ

↳ **ໝາຍເຫດ:**

- ກໍລະນີສົງໄສ ຖ້າອີງໄສ່ອາການຄລິນິກສາມາດເຊື້ອຖືໄດ້ພຽງແຕ່ 30%
- ກໍລະນີສົງໄສ ສົມທີບກັບການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງຄ່າ Widal testສາມາດເຊື້ອຖືໄດ້ 60–80%.

### V. ການບົ່ງມະຕີ (Diagnosis)

- ອົງໄສ່ການກວດກາຫາງດ້ານອາການຄລິນິກ
- ອົງໄສ່ການກວດກາເພີ່ມເຕີມຫາງດ້ານຫ້ອງວິເຄາະ.

□ **ວິເຄາະ**

- **ຕຳລາເລືອດ (CBC):** ເມັດເລືອດຂາວມັກຈະຕໍ່າ ແລະ ມີການພົວພັນກັບ Lymphocytosis.

ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີ ພາວະອາການສົນເຊິ່ນ: ລໍາໄສ້ອ່ອນຊອດ ອາດຈະມີຈຳນວນເມັດເລືອດຂາວສູງໄດ້

- ການປູກເຊື້ອ (Culture) ແມ່ນໄດ້ຈາກ ເລືອດ, ອາຈີມ, ນ້ຳຢູ່ວ, ນ້ຳໄຂສັນຫຼັງ.

- Hemoculture ຈະພົບເຊື້ອເຖິງ 60 –80% ໃນອາຫິດທຳອິດໄລດ ຖ້າຫາກບໍ່ໄດ້ຮັບ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຢາຕ້າມເຊື້ອມາກອນ. ໂອກາດຈະພິບເຊື້ອໜ້ອຍລົງເລື່ອຍໆໜ້າຈາກອາຫິດທີ 1.

- Stoolculture ກວດພິບເຊື້ອໄດ້ເຖິງ 40 - 60% ຕະຫຼອດໄລຍະທີ່ເປັນພະຍາດ, ແຕ່ມັກພິບໝາຍໃນອາຫິດທີ 2-3 ຂອງໄຂ້, ສ່ວນໃຫຍ່ຈະພິບໃນຄືນຜູ້ທີ່ເຊື້ອ (carrier).

- ເຊຣອມວິທະຍາ (Serology)

- Widal agglutinationTest : ເວົ້າໄດ້ວ່າເປັນພະຍາດ Typhoid fever ກໍ່ຕໍ່ເນື້ອມື Widal agglutination titer ເພີ່ມຂຶ້ນ 4 ເທົ່າ ໃນໄລຍະເວລາທ່າງກັນ 1-2 ອາຫິດ. ຜົນການທີ່ດສອບຈະມີລະດັບສູງຂຶ້ນໃນຫ້າຍອາຫິດທີ 2 ແລະ ທີ 3, ໂດຍມີ Anti - O titer ຂຶ້ນ, ແຕ່ລຸດລົງໄວກວ່າ Anti - H ແລະປະມານເຕົ່ງໜີ່ຂອງກຳລະນີ ຈະລຸດລົງປົກກະຕິພາຍໃນ 3 ເດືອນ ແລະ ອີກເຕົ່ງໜີ່ຢູ່ດິນກວ່າ ( ມີບາງຄືນຢູ່ດິນກວ່າ 1 ປີ ໂດຍບໍ່ມີການຕິດເຊື້ອຄົ້ງໃໝ່ ).

## VI. ອາການສິນ

- ອາການສິນພາຍນອກ

1. ເລື້ອດອອກໃນລໍາໄສ (Intestinal hemorrhage)

2. ລໍາໄສຂອດ (Intestinal perforation)

- ອາການສິນພາຍໃນ

1. ຊົມເຊື້ອເລືອດ (Septic Shock)

2. ອັກເສບປອດທີ່ວໄປ ຫຼື ອັກເສບປົງປອດ(Pneumonitis ຫຼື Lobar pneumonia)

3. ເປັນຈຸດໝອງນ້ອຍໆໜ້າຍຈຸດໃນຕັບ(Multiple small liver abscess)

4. ເລື້ອດຈາງຍົນເມັດເລືອດແດງແຕກ (Hemolytic anemia)

5. ມີການຫຳລາຍໄຂໜ້າ (Renal involvement )

6. ເປັນໂລກຈິດ (Toxic Psychosis)

7. ຈຳນວນເມັດເລືອດນ້ອຍ (Platelet ) ລຸດລົງ ແລະພິບພາວະເລື້ອດກຳມກຈາຍທີ່ວໄປໃນເສັ້ນເລືອດ (Disseminated intravascular clotting) ອັກເສບຂໍ່ກະດູກ (Arthritis)

Myocarditis ການກັບຄືນເປັນພະຍາດລໍາໄສທຳລະພິດ (Recurrent of Typhoid fever)

## VII. ການປິ່ງມະຕິຈຳແນກ (Differential Diagnosis)

- Malaria

- Rickettsiosis

- Leptospirosis

- Septicemia non Typhoid( ຊົມເຊື້ອເລືອດຈາກເຊື້ອອື່ນໆ )

- Central Nervous System Infection

- Viral Infection (Dengue Infection, Flu ...)

## ພະຍາດພາຍໃນ

### VIII. ການປິ່ນປົວ (Treatment)

#### 1. ກໍລະນີໄຂ້ທຳລະພິດທີ່ມີອາການສົນ

ຢາຕ້ານເຊື້ອ	ຂະໜາດ ແລະ ວິທີໃຫຍ່ ໃນ ເດັກ ແລະ ຜູ້ໃຫຍ່	ໄລຍະເວລາ
Ofloxacin 200 mg Oral	15mg / kg / ມື້ ແບ່ງໃຫ້ ກິນຫຼຸກໆ 12 ຊົ່ວໂມງ	3 ມື້
Chloramphenicol 250 mg Oral	50 mg / kg / ມື້ ແບ່ງກິນ ຫຼຸກໆ 6 ຊົ່ວໂມງ	14 ມື້

#### 2. ກໍລະນີໄຂ້ທຳລະພິດທີ່ມີອາການສົນ

ຢາຕ້ານເຊື້ອ	ຂະໜາດ ແລະ ວິທີໃຫຍ່ ໃນເດັກ ແລະ ຜູ້ໃຫຍ່	ໄລຍະເວລາ
Ceftriaxone IV ຫຼື IM	60 mg / kg / ມື້ ແບ່ງໃຫ້ 1–2 ເທື່ອ/ມື້	10– 14 ມື້
Ofloxacin IV	15 mg / kg / ມື້ ແບ່ງໃຫ້ຫຼຸກໆ 12 ຊົ່ວໂມງ	10 – 14 ມື້
Chloramphenicol IV ຫຼື IM	75 mg / kg / ມື້ ແບ່ງໃຫ້ຫຼຸກໆ 6 ຊົ່ວໂມງ	14 – 21 ມື້

## ພະຍາດພາຍໃນ

### ໝາຍເຫດ:

- Ofloxacin ເຮັດໃຫ້ອາການໄຂ້ລຸດລົງໄວ ແລະ ໄລຍະການປິ່ນປົວກໍ່ສັນ ແຕ່ຫ້າມໃຊ້ໃນແມ່ຍິງ ຖືພາ, ຖ້າມີການລົງຂອງເຊື້ອຕໍ່ຢາກຸມດັ່ງກ່າວໃນປະເທດລາວເຮົາໄລຍະການປິ່ນບຸນ 3 ມື້ ອາດຈະບໍ່ພູງພໍ.

- ສໍາລັບແມ່ຍິງຖືພາແນະນຳໃຫ້ໃຊ້ Ceftriaxone ຫຼື Ampicilline ແຕ່ປະມານ 10% ເຊື້ອລົງຕໍ່ຢາ Ampicilline.

† ໃນກໍລະນີໃຂ້ທໍລະພິດຮຸນແຮງ ຫຼື ມີອາການສິນ ຖ້າຄົນເຈັບມີອາການດີຂຶ້ນສາມາດປົງປາມ ມາເປັນຊະນິດກິນແຫນເອົາ ໃຫ້ຈົນກວ່າຄົບຕາມກຳນົດ

### 3. ການປິ່ນປົວອາການສິນ (Management of complication)

- ກໍລະນີຮຸນແຮງເຕັງຂັ້ນຊັກ ຫຼື ມີອາການທາງລະບົບປະສາດໄລຍະ ທໍາອິດໃຫ້ Dexamethasone 3 mg/kg (IV 30 ນາທີ), ຕໍ່ມາໃຫ້ 1mg/kg ທຸກໆ 6 ຊົ່ວໂມງ, ໃນໄລຍະ 2 ມື້.

- ກໍລະນີລໍາໄສ້ອ່ອນຊອດ: ປິ່ນປົວ Typhoid fever ສົມທິບກັບການຜ່າຕັດ ແລະ ໃຫ້ Metronidazole.

- ກໍລະນີເລືອດໄໝໃນລໍາໄສ້ອ່ອນ ປິ່ນປົວ Typhoid fever ສົມທິບການໃຫ້ເລືອດ (ຖ້າມີອາການຂອງເລືອດຈາງ) ແລະ ຕິດຕາມອາການຊີວິດຢ່າງໄກສິດ

## IX. ການປ້ອງກັນ (Prevention)

### 1. ໃນໂຮງໝໍ:

- ມາດຕະຖານແຜ່ກະຈາຍເຊື້ອເຂັ້ມງວດ (Universal Precaution)
- ແຍກປຸງວົນເຈັບ
- ບະຕິບັດ ຫຼັກການອະເຊື້ອ
- ກຳຈັດສິ່ງຂັບຖາຍຂອງຄົນເຈັບ(ອາຈີມ, ຮາກ)ໃຫ້ຖືກວິທີ.

2. ໃຫ້ສຸຂະສົກສາ ການກິນເຕີມໃຫ້ສະອາດ, ຈັດຫານັ້ນສະອາດ, ການລ້າງມືຖຸກັ້ງກ່ອນກິນອາຫານ ຫຼືປຸງແຕ່ງອາຫານ, ຖ້າຍໃສວິດ, ຮ້ານອາຫານຕ້ອງຖືກຫຼັກການໄມ່.

3. ບຸກຄົນທີ່ເປັນພາຫະ ຫຼື ທາກ່າທຳກາຍດີຈາກຍະຍາດ ຫ້າມບໍ່ໃຫ້ປຸງແຕ່ງອາຫານຈົນກວ່າຜົນກວດ ອາຈີມບໍ່ພົບເຊື້ອ.

4. ການລົງງານດ້ວຍນິມແມ່ ຂ່ວຍລຸດຜ່ອນອັດຕາການຕິດເຊື້ອ

5. Vaccin ມີ 2 ຊະນິດ:

- Vaccin inactivated ດ້ວຍ acetone or phenol ສີດກ້ອງຫັ້ງ 0.5 ml, 1 ml ແລະ 1.5 ml ທ່າງກັນ ໜີ້ງອາຫິດ ເພື່ອກະຕຸນໃຫ້ເກີດພູມຄຸ້ມຮັນ 6 - 12 ເດືອນ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

- Vaccin ຊະນິດ ກິນ ຕູ່ມຈາກເຊື້ອ S. ຍັງມີຊີວິດຢູ່ຊະນິດ Ty 21<sup>a</sup>, ບັນຈຸຢູ່ໃນເມັດຕືອບ ຫີນຕໍ່ ກົດໃນກະເພາະ ເຮັດໃຫ້ສະລາຍ ເມື່ອເຕັງລໍາໄສ້ນອຍ ກິນຄົ້ງ ລະ 1 ເມັດ ບາມື້ ກິນ ຫຼື ກິນອາຫິດ ລະຄົ້ງເກີດພູມຄຸ້ມກັນຢູ່ໄດ້ 3 - 4 ປີ.

### References

1. Levine MM. Typhoid fever and enteric fever. Current therapy in infectious disease-2 1986; 173-175
2. Kim YR. Management of multidrug-resistant typhoid fevers. Med prog 1996; 27-9. Finch RG and Ball P. Typhoid and paratyphoid fevers. Infect 1991; 63-8
3. White NJ and Parry CM . The treatment of typhoid feve. Current opinion in infectious disease 1996; 9;298-302.
4. Asperilla MO, Smego RA, Jr and Scott LK. Quinolone antibiotics in the treatment of salmonella infections. Rev Infect Dis 1990; 12:873-89
5. Keusch GT. Antimicrobial therapy for enteric infections and typhoid fever : state of the art. Rev Infect Dis 1988; 10:S199-204
6. asserre R, Sangalang RP and Santiago L. Three-day treatment of typhoid fever with two different dose of ceftriaxone, compared to 14 days therapy with chloramphenicol: a randomzied trial. J Antimicrob Chemother 1991; 28:765-772
7. Moosa A and Rubidge CJ. Once daily ceftriaxone' vs. Chloramphenicol for treatment of typoid fever in children. Pediatr Infect Dis J 1989;8:696-99
8. SmithMD, Doung NM, et al. Comparison of ofloxacin and ceftriaxone for short course treatment of enteric fever. Antimicrob agents chemother 1994;38:1716-20
9. Lin HP. Short term treatment of typhoid fever with ofloxacin. Lancet 1995; 26:93
10. Acharya IL, Lowe CU, et al. Prevention of typhoid fever in Nepal with the Vi capsular polysaccharide of salmonella typhi. New EngJ Med 1987; 317: 1101-04

## ພະຍາດພາຍໃນ

11. Schreiber W and Mathys FK. Infectio. Infectectious disease in the history of medicine. Editiones <Roche> 1987; 139-41
12. Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease. Second Edition. Sarah S. Long, MD. Page 830 835. 2003
13. Red Book. 26 th Edition. 2003. Report of the committee on Infectious Disease. Page 541-547
14. International Child Health Care. A practical manual for hospitals worldwide. BMJ Books 2002. Page 426-429
15. Update on immunization 2005. ສິມສັກ ໂລເລຂາ, ສາດສະດາຈານ ອາຊວິທະຍາໄລ ກຸມມານແພດແຫ່ງປະເທດໄທ.
16. ຕໍາລາກຸມມານເວດສາດ (ສະບັບລົງບລົງໃໝ່ ເຫັນ 3) 2000. ສິມສັກ ໂລເລຂາ, ສຸວສັກ ປະເທືອງທຳ.
17. World Health Organization. Background document : The diagnosis, Treatment and Prevention of Typhoid Fever. 2003. 4-9.
18. E. PILLY, Maladies Infectieuses et Tropicales. Ouvrage du Collégue des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales 2010. Page 266-269

ດນ ສິມມະລີ ພອງມະນີ ຫົວໜ້າພະແນກຊຶມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໄຮງໝໍມະໂຫສິດ  
ດນ ວັດທະນະພອນ ລັດຖະບູນ ສະຫວັງວິຊາການ ພະແນກຊຶມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໄຮງ  
ໝໍມະໂຫສິດ  
ດນ ນ. ບານຄໍາ ວົງພະຈັນວິຊາການ ພະແນກຊຶມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໄຮງໝໍມະໂຫສິດ  
ດນ ມະນີຈັນ ທອງຊະນະ ຫົວໜ້າພະແນກຊຶມເຊື້ອ, ໄຮງໝໍມີດຕະພາບ  
ດນ ນ. ຈີຣະພາ ດາລາສະຫວັດ ວິຊາການ ພະແນກຊຶມເຊື້ອ, ໄຮງໝໍມະໂຫສິດ

## ບົດທີ 9

# ການຕິດເຊື້ອຮ່ວມວັນນະ ໂລກ ແລະ ພະຍາດເອດ (Tuberculosis-HIV/AIDS co-infection)

ດຣ. ປະສິດ ພິມມະສອນ

ລູກລົງໄດຍ : ດຣ. ປະສິດ ພິມມະສອນ, ດຣ. ນາງ ບານຄໍາ ວົງພະຈັນ

## I. ລະບາດວິທະຍາການຕິດເຊື້ອຮ່ວມ TB/HIV

ພະຍາດວັນນະ ໂລກແມ່ນພະຍາດຕິດແປດສາຍເຫດມາຈາກເຊື້ອຈຸລິນຊື່ *Mycobacterium tuberculosis* ຫຼື ເຊື້ອວັນນະ ໂລກ, ຂີ່ງຄົນພົບໂດຍທ່ານ Robert Koch ໃນປີ 1882. ວັນນະ ໂລກ ສາມາດ ເປັນໄດ້ຢູ່ທຸກອະໄວຍະວະໃນຮ່າງກາຍຂອງຄົນ ແຕ່ພົບໝາຍກວ່າໝູ້ແມ່ນຢູ່ປອດ ຖ້າຫາກ ບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຢ່າງຖືກຕ້ອງ, ພະຍາດວັນນະ ໂລກສາມາດພາໃຫ້ເສັງຊີວິດໄດ້.

ເຊື້ອວັນນະ ໂລກໄດ້ແຜ່ກະຈາຍຈາກຄົນສູ່ຄົນໂດຍຜ່ານທາງລະບົບຫາຍໃຈ. ໃນເວລາຄົນເຈັບ ທີ່ເປັນພະຍາດວັນນະ ໂລກຂັ້ນຮຸນແຮງ ຈະພົບເຊື້ອວັນນະ ໂລກຈຳນວນໝາງໝາຍໃນຂຶ້ກະເທິ່ງ ທຸກໆ ຄົງຄົນເຈັບທີ່ມີເຊື້ອນັ້ນໄອ ຈາມ, ເວົ້າ, ຮ້ອງເໝງ, ຈຳນວນລະອອງຈະປົວໄປຕາມອາກາດ. ລະອອງຂຶ້ກະເທິ່ງກ່າວນັ້ນຈະຖືກຄົນອື່ນສູບເອີ້ແລ້ວເຊື້ອນັ້ນຈະເຂົ້າໄປທາງລະບົບຫາຍໃຈ ແລະ ລົງໄປຮອດປອດຊົ່ງເປັນສາຍເຫດເຮັດໃຫ້ເກີດການຊົມເຊື້ອ. ຄົນທີ່ອາໄສຢູ່ໃນເຮືອນດູວກັນກັບຄົນເຈັບວັນນະ ໂລກທີ່ມີເຊື້ອນັ້ນມີຄວາມສົ່ງສູງທີ່ຈະຕິດເຊື້ອວັນນະ ໂລກ

ຄົນສ່ວນໝາຍທີ່ຕິດເຊື້ອວັນນະ ໂລກຈະບໍ່ມີອາການ ຫຼື ການປ່ວຍສະດູກອອກມາໃຫ້ເຫັນ. ປະມານນີ້ສ່ວນ ສາມຂອງປະຊາກອນ ໂລກ (ປະມານສອງພັນລ້ານຄົນ) ໄດ້ຕິດເຊື້ອວັນນະ ໂລກ ພວກເຮົາສາມາດກວດເບິ່ງ ຜູ້ຕິດເຊື້ອວັນນະ ໂລກໂດຍການທິດລອງຕຸຍແບກໝູ້ລິນ ຖ້າຫາກຜົນ ການທິດລອງນັ້ນບວກ, ສະແດງວ່າຄົນຜູ້ນັ້ນອາດຕິດເຊື້ອວັນນະ ໂລກ ການຕິດເຊື້ອວັນນະ ໂລກບໍ່ໄດ້ໝາຍຄວາມວ່າຄົນຜູ້ນັ້ນເປັນພະຍາດວັນນະ ໂລກ ຄົນສ່ວນໃຫຍ່ທີ່ບໍ່ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ, ມີເຖິງ 90% ມີພູມຄຸ້ມກັນທີ່ສາມາດຕ້ານຕໍ່ການຂະຍາຍຂອງເຊື້ອວັນນະ ໂລກໄດ້. ມີແຕ່ປະມານ 10% ຂອງຈຳນວນຜູ້ທີ່ຕິດເຊື້ອວັນນະ ໂລກຂະຫຍາຍໄປເປັນພະຍາດວັນນະ ໂລກ. ພະຍາດວັນນະ ໂລກ ສາມາດພົບເຫັນໄດ້ໃນທຸກວັນ, ທຸກເພດ ແລະ ທຸກກຸ່ມເສດຖະກິດສັງຄົມ, ແຕ່ຄົນສູງອາຍຸ, ຄົນທຸກ ຈິນ, ຄົນຂາດສານອາຫານ ແລະ ຄົນທີ່ຕິດເຊື້ອພະຍາດທີ່ເຮັດໃຫ້ພູມຕ້ານຫານຕໍ່າ ຫຼື ໂລກເອດ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ແມ່ນມີໂອກາດທີ່ຈະເປັນໄດ້ງ່າຍ. ການລະບາດຂອງວັນນະໂລກໃນປັດຈຸບັນໄດ້ຂະຫຍາຍຢ່າງຮຸນແຮງໃນທົ່ວໂລກ.

ຄວາມສົງຂອງການເປັນພະຍາດວັນນະໂລກໃນກຸ່ມຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອໂລກເອດແມ່ນປະມານ 20-37 ເທື່ອຫຼາຍໃສ່ກຸ່ມຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ຕິດເຊື້ອໂລກເອດ. ໃນປີ 2009, ມີ 9,4 ລ້ານກໍລະນີໃໝ່ຂອງວັນນະໂລກໃນນັ້ນມີ 1,2 (13%) ລ້ານກໍລະນີແມ່ນຄົນຕິດເຊື້ອໂລກເອດ. ມີ 1,7 ລ້ານຄົນເສັງຊີວິດຢ້ອນວັນນະໂລກ ແລະ 400 000 (24%) ຄົນແມ່ນຕິດເຊື້ອໂລກເອດ. ໃນທົ່ວໂລກມີ 33 ລ້ານຄົນຕິດເຊື້ອໂລກເອດ, ກໍລະນີໃໝ່ໃນປີ 2009 ມີ 2.6 ລ້ານຄົນ. ໃນປີດຽວກັນຄົນເຈັບໂລກເອດເສັງຊີວິດ ມີ 1.8 ລ້ານຄົນ ໃນນັ້ນ 400.000 (22%) ເສັງຊີວິດຢ້ອນ ວັນນະໂລກ. ພະຍາດວັນນະໂລກເປັນພະຍາດລະດັບນີ້ທີ່ກໍໃຫ້ເກີດການເຈັບເປັນ ແລະ ການເສັງຊີວິດໃນຄົນຕິດເຊື້ອໂລກເອດ.<sup>ii</sup>

## II. ກົມໄກການເປັນພະຍາດ

### ກ. ພະຍາດວັນນະໂລກໃນຄົນພູມຄຸ້ມກັນປຶກກະຕິ:

#### 1. ການຕິດເຊື້ອທຳອິດ ( Primary TB infection):

ການຕິດເຊື້ອທຳອິດແມ່ນເກີດຂຶ້ນນຳຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ເຄີຍຕິດເຊື້ອມາກ່ອນ ລະອອງນ້ຳລາຍຂະໜາດນັ້ນອຍ ແລະ ທີ່ມີເຊື້ອ ຈະຜ່ານລະບົບບ້ອງກັນຂອງໜູດລົມທີ່ປະກອບດ້ວຍນ້ຳເມືອກ ແລະ ຂົນນັ້ນອຍ ( mucociliary) ຈົນຮອດຖົງລົມປອດ. ການຊົມເຊື້ອແມ່ນເລີ່ມຈາກການແຜ່ຂະຍາຍຂອງ Tubercle bacilli ຢູ່ເນື້ອປອດ, ແລ້ວປະກອບເປັນ granulomatous inflammation ທີ່ເຮັ້ນວ່າ Ghon focus ( Anton Ghon 1866-1936). ໜູດ Lymphatic ຈະນຳເຊື້ອພະຍາດເຂົ້າໄປສູ່ຕ່ອມກະດັນຢູ່ເຂດ Hilar. Ghon focus ແລະ Hilar lymphadenopathy ປະກອບເປັນ Ghon focus primary complex . ບາງຕັ້ງ ເຊື້ອວັນນະໂລກຈະເຂົ້າໄປສູ່ກະແສເລື່ອດ ແລະ ກະຈາຍໄປທົ່ວຮ່າງກາຍໄດ້. ພູມຄຸ້ມກັນພຍາດຈະຖືກສ້າງຂຶ້ນພາຍໃນ 4-6 ອາທິດ ຫຼັງຈາກການຕິດເຊື້ອໄລຍະທຳອິດ. ປະລິມານເຊື້ອ ແລະ ປະສິດທິພາບຂອງພູມຄຸ້ມກັນຕົວກຳນົດໃນການຄາດຄະເນການຂະຍາຍຕົວຂອງພະຍາດໃນອະນາຄີດ. ໂດຍສ່ວນໃຫຍ່ພູມຄຸ້ມກັນຂອງຄົນຈະສະກັດ ກັນການແຜ່ຂະຍາຍຂອງເຊື້ອ ວັນນະໂລກ. ເຖິງຢ່າງໄດ້ກໍຕາມ, ເຊື້ອຈຳນວນນ້ອຍນີ້ຈະນອນຢູ່ໃນຮ່າງກາຍຂອງຄົນຕະລອດໄປ ແລະ Tuberculin Test ທີ່ຜິວຫັ້ງ ເທົ່ານັ້ນສາມາດບິ່ງມະຕິໄດ້. ມີບາງກໍລະນີ ພູມຄຸ້ມກັນທີ່ບໍ່ມີຄວາມແຂງແຮງພູງພໍເຊື້ອວັນນະໂລກຈະຂະຍາຍຕົວໄດ້, ໃນກໍລະນີດັ່ງກ່າວພະຍາດວັນນະໂລກຈະເກີດຂຶ້ນໃນບໍ່ເທົ່າໄດ້ເດືອນຫຼັງຈາກຕິດເຊື້ອ

#### 2. ພະຍາດວັນນະໂລກຫຼັງການຕິດເຊື້ອທຳອິດ ( post-primary TB):

ພະຍາດວັນນະໂລກຫຼັງການຕິດເຊື້ອທຳອິດແມ່ນພະຍາດວັນນະໂລກທີ່ເກີດຂຶ້ນຫຼັງຈາກໄລຍະມີດຽງບ ( reactivation) ທີ່ກົນເວລາ ເປັນເດືອນ ຫຼື ເປັນປີ ແລະ ພາຍຫຼັງທີ່ຕິດເຊື້ອຕັ້ງທຳອິດພະຍາດວັນນະໂລກອາດເກີດຂຶ້ນຈາກການຂະຍາຍຕົວຄົນໃໝ່ຂອງ Tubercle bacilli ທີ່ບໍ່ມີ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ອາການ. Reactivation ແມ່ນອາດມີຜົນສະຫຼອນມາຈາກພາວະການຂາດພູມຄຸ້ມກັນຕ່າງ ແລ້ວ ຫຼື ມາຈາການຕິດເຊື້ອໄລກເອດ. ການຕິດເຊື້ອເທື່ອໄໝ່ (reinfection) ແມ່ນການຕິດເຊື້ອຕື່ມອີກໃນຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອມາເທື່ອທຳອິດແລ້ວ

ການຕອບໂຕຂອງພູມຄຸ້ມກັນຈະກໍ່ໃຫ້ເກີດານທຳລາຍຢ່າງໃຫ້ເກີດແຜພະຍາດ (pathological lesion) ຈຸດໄດ້ນຶ່ງ, ມັກກະຈາຍອອກເປັນໜ້າຍຈຸດກວ້າງອອກໄປ ຫຼື ມີລັກສະນະເປັນຊຸມ (cavitation). Post primary TB ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນແຕະຕົ້ອງຢູ່ປອດ ແຕ່ກຳສາມາດແຕະຕົ້ອງທຸກສ່ວນຂອງຮ່າງກາຍ. ພະຍາດ post primary TB ປອດສ່ວນໃຫຍ່ຈະມີຄຸນລັກສະນະດັ່ງນີ້ : ມີການທຳລາຍປອດຢ່າງກວ້າງຂວາງ ພ້ອມມີຊຸມ (cavitation), ຂຶ້ກະເທື່ອຈະມີເຊື້ອບວກ, ມັກແຕະຕົ້ອງພາກສ່ວນເທິງຂອງປອດ, ສ່ວນໃຫຍ່ຈະບໍ່ມີກະດັນໄຄ່ຢູ່ຜົ່ງເອິກ. ຄົນເຈັບທີ່ມີຮູບແບບດັ່ງກ່າວນີ້ຈະສາມາດສິ່ງເຊື້ອໃຫ້ແກ່ຄົນອື່ນໃນຄອບຄົວ ແລະ ຊຸມຊົນໄດ້.

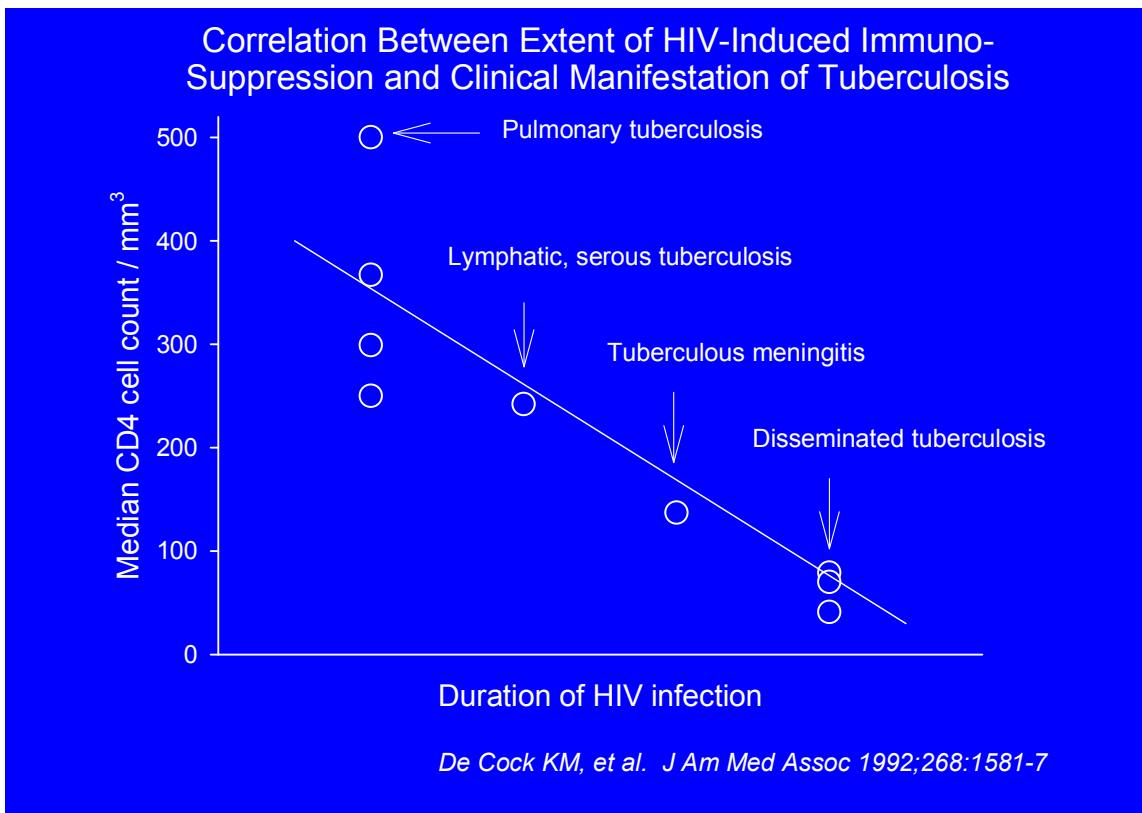
### 2. ພະຍາດວັນນະໄລກໃນຄົນຕິດເຊື້ອ ໄລກເອດ:

ການຕິດເຊື້ອ Human Immuno-deficiency Virus ຫຼື HIV ເຮັດປະລິມານ CD4+ T-lymphocytes ຖືກທຳລາຍພາໃຫ້ພູມຄຸ້ມກັນຂອງຮ່າງກາຍລົດລົງ. ຮ່າງກາຍກຳບໍ່ສາມາດທີ່ຈະຄຸ້ມກັນມັນເອງເພື່ອຕ້ານຕໍ່ການຕິດເຊື້ອໄດ້ ພະຍາດຊົມເຊື້ອກຳຈະຖືເອົາໂອກາດທີ່ເວລາພູມຄຸ້ມກັນໜຸດນ້ອຍຖອຍລົງນີ້ເປັນສາຍເຫດໃຫ້ເກີດມີ “ພະຍາດແຊກຊອນ”. ພະຍາດແຊກຊອນລະດັບທຳອິດ, ໃນບັນດາປະເທດທີ່ກຳລັງພັດທະນາ ລວມ ຫັ້ງ ສປປລາວ, ທີ່ເກີດຂຶ້ນນຳຄົນຕິດເຊື້ອໄລກເອດກຳຈະແມ່ນພະຍາດວັນນະໄລກ. ເນື່ອງຈາກວ່າລະບົບພູມຄຸ້ມກັນຂອງຄົນຕິດເຊື້ອໄລກເອດບໍ່ສາມາດກັກຕົວເຊື້ອວັນນະໄລກໃຫ້ຢູ່ພາຍໃຕ້ການຄວບຄຸມໄດ້, ຄົນທີ່ຕິດເຊື້ອໄລກເອດຈຶ່ງມີຄວາມສົ່ງທີ່ຈະເປັນພະຍາດວັນນະໄລກສູງກວ່າຄົນທີ່ບໍ່ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ. ພະຍາດວັນນະໄລກຢູ່ນຳຄົນທີ່ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ ສ່ວນໃຫຍ່ຈະເປັນວັນນະໄລກແບບກະຈາຍ (disseminated TB) ແລະ ວັນນະໄລກນອກປອດ (Extrapulmonary TB).

### III. ຮູບແບບອາການຂອງການຊົມເຊື້ອຮ່ວມ TB/HIV:

ຮູບແບບອາການຂອງພະຍາດວັນນະໄລກແມ່ນມີການປົວພັນກັບລະດັບພູມຄຸ້ມກັນຂອງຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອ ໄລກເອດ. ເມື່ອຈຸລັງປະລິມານ CD4 ຍັງໜ້າຍວັນນະໄລກຈະສະແດງອອກໃນຮູບແບບເປັນ ວັນນະໄລກປອດ(pulmonary tuberculosis), ເມື່ອການຕິດເຊື້ອໄລກເອດແກ່ຍ່າວອອກໄປ ປະລິມານ CD4 ຂອງຄົນເຈັບຈະລົດລົງເລື້ອຍ ແລ້ວ ພະຍາດວັນນະໄລກກຳຈະສະແດງອອກໃນຮູບແບບ ຕ່າງ ແລ້ວ ເຊັ່ນ ເສັ້ນຫາງ lymphatic ແລະ ຊັ້ນ serous ຕ່າງ, ເປັນວັນນະໄລກເຢື່ອຫຼຸມສະມອງ ແລະ ສຸດທ້າຍກຳສະແດງງອອກທີ່ວ່າງກາຍ (ຮູບ 1)

ຮູບ 1 ການພົວພັນລະຫວ່າງຮູບແບບອາການ ແລະ ປະລິມານ ພູມຄຸມກັນ CD4:



### ພະຍາດວັນນະ ໂລກປອດ:

ພະຍາດວັນນະ ໂລກປອດຍັງຄົງເປັນຮູບແບບວັນນະ ໂລກລໍາດັບນຶ່ງຂອງຄົນ ຕິດເຊື້ອ HIV. ອາການສະແດງຈະອີງຕາມສະພາວະການຂດພູມຄຸມກັນຂອງຄົນເຈັບ. ຄົນເຈັບທີ່ທີ່ຕິດເຊື້ອ ໂລກ ເອດໃນໄລຍະຕົ້ນ ແລະ ຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອ ໂລກເອດໃນໄລຍະຊັກຊ້າແມ່ນມີຮູບແບບສະແດງອອກຂອງພະຍາດວັນນະ ໂລກບໍ່ຄົກັນ. ພະຍາດວັນນະ ໂລກໃນຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອ ໂລກເອດໄລຍະຕົ້ນ ແມ່ນມີອາການສ່ວນໃຫຍ່ຄ້າຍກັບ ໄລຍະ post-primary pulmonary TB, ກວດຂີ້ກະເທີ່ສ່ວນໃຫຍ່ຈະພົບເຊື້ອບວກ, ສອງໄຟຟ້າຜົງເອີກສ່ວນໃຫຍ່ຈະເຫັນເປັນຊຸມ (cavitation). ສໍາລັບຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອ ໂລກເອດໄລຍະຊັກຊ້າ ອາການຈະສະແດງອອກຄ້າຍຄື Primary pulmonary TB, ກວດຂີ້ກະເທີ່ສ່ວນບໍ່ພົບເຊື້ອ, ອາການທາງລັງສິວີຂະຍາສ່ວນໃຫຍ່ຈະເຫັນແຕ່ເປັນ infiltrates ແລະ ບໍ່ມີຊຸມ (ຕາຕະລາງ 1) <sup>iii</sup>.

## ພະຍາດພາຍໃນ

### ຕາຕະລາງ 1

ພະຍາດວັນນະໂລກ ປອດ	ໄລຍະຂອງການຕິດເຊື້ອໂລກເອດ	
	ໄລຍະຕົ້ນ	ໄລຍະຊັກຂ້າ
ອາການດ້ານຄລິນິກ	ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນຄ້າຍຄື post primary PTB	ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນຄ້າຍຄື primary PTB
ຜົນການກວດຂຶ້ນຈະເຖິ່ງ	ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນພົບເຊື້ອ	ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນບໍ່ພົບເຊື້ອ
ການສອງໄຟພັດເສີ່ງເອີກ	ສ່ວນໃຫຍ່ເປັນ infiltrates ລັກສະນະສະເພາະ ແລະ ເປັນຊຸມ (cavities) ສ່ວນໃຫຍ່ ເປັນຢູ່ຈອນປອດ	ສ່ວນໃຫຍ່ແມ່ນເປັນ infiltrates ແລະ ບໍ່ເປັນຊຸມ, ລັກສະນະອັກເສບປ່ງປອດ (pneumonia) ພົມ ຕ່ອມກະດັນໄຄ້, ສ່ວນໃຫຍ່ຢູ່ຕິນປອດ



ຮູບ 2 ອັກເສບປ່ງປອດ  
ຫັງສອງຂາງ ແລະຕອມ  
ກະດັນໄຄ້ ຢູ່ ກາງເສີ່ງເອີກ,  
ບໍ່ ເປັນຊຸມ (cavitation)  
ຄົນເຈັບ HIV+ ; CD4 50 /ml

### ພະຍາດວັນນະໄລກນອກປອດ:

ຮູບແບບຂອງພະຍາດວັນນະໄລກນອກປອດທີ່ພືບເຫັນຫຼາຍກ່າວພູ້ມືດີ: ອັກເສບເຢື່ອຫຼຸມປອດ, ຕອນກະດັນອັກ, ອັກເສບເຢື່ອຫຼຸມຫົວໃຈ, military disease, ອັກເສບເຢື່ອຫຼຸມສະໝອງ, ວັນນະໄລກແຜ່ກະຈາຍ (ທີ່ພືບເຊື້ອ ວັນນະໄລກໃນກະແສເລືອດ mycobacteraemia).



ຮູບ 3: ວັນນະໄລກນອກປອດຮູບແບບຕາງໆ

### IV. ການບໍ່ມະຕິວັນນະໄລກໃນຜູ້ຕິດເຊື້ອໄລກເອດ

ຜູ້ຕິດເຊື້ອໄລກເອດທັງໝົດຕ້ອງໄດ້ກໍ່ານຫອງຫາວັນນະໄລກໃນຫຼຸກ່າງຄັ້ງທີ່ມາຕິດຕາມ. ການບໍ່ມະຕິວັນນະໄລກແມ່ນອີງຕາມອາການທາງຄູນນິກ, ປະຫວັດ, ກວດຂຶ້ກະເທິ່ງ ແລະ ການສ່ອງລັງສີ. ໃນຄືນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອໄລກເອດຂັ້ນຮຸນແຮງທີ່ມີ  $CD4 < 200$ , ເປັນການຍາກໃນການບໍ່ມະຕິວັນນະໄລກ. ອາການທາງດ້ານຄູນນິກ ແລະ ຮູບລັງສີຈະບໍ່ມີຮູບແບບສະເພາະ, ການກວດຂຶ້ກະເທິ່ງກໍ່ານຈະບໍ່ພືບເຊື້ອ. ເຖິງຢ່າງໄດ້ກໍາຕາມການກວດຂຶ້ກະເທິ່ງແມ່ນວິທີທີ່ສຳຄັນທີ່ສຸດໃນການບໍ່ມະຕິ. Tuberculin testທີ່ຜົວໜັງແມ່ນບໍ່ເປັນປະໂໄດໃນຄືນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອໄລກເອດໃນໄລຍະຊັກຊ້າ<sup>iv</sup>

### V. ການປິ່ນປົວການຕິດເຊື້ອຮ່ວມວັນນະໄລກ - ໄລກເອດ

ການປິ່ນປົວການຊຶມເຊື້ອຮ່ວມວັນນະໄລກ - ໄລກເອດ ແມ່ນຈະຕ້ອງໄດ້ປິ່ນປົວ 2 ພະຍາດໄປຄູງຄູ່ກັນ. ການປິ່ນປົວວັນນະໄລກແມ່ນມີກຳນົດ 6 ເດືອນ ຫີ່ມີຕົວຢາລວມກັນຢູ່ 4 ຊະນິດ ຕາມສູດມາດຕະຖານປະກອບດ້ວຍ : 2RHZE/4RH (ລາຍລະອຽດເບິ່ງຫົວຂໍພະຍາດວັນນະໄລກ). ຢາ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຕົ້ນເຊື້ອໂລກເອດ (antiretroviral ຫຼື ARV) ປະກອບດ້ວຍຢາ 3 ຂະນິດ ທີ່ປະກອບເປັນສູດທີ່ຮ້ອງວ່າ Highly Active Antiretroviral Therapy ຫຼື HAART. ARV ບໍ່ສາມາດເປັນປົວໂລກເອດໃຫ້ຫາຍຂາດໄດ້ຕ້ອງໄດ້ກິນຢາຕລອດຊີວິດ ແລະ ກິນຢ່າງຖືກຕ້ອງຕາມໂມງຕາມເວລາ, ການກິນຢາບໍ່ຖືກຕ້ອງເຮັດໃຫ້ເກີດການລຶ່ງຕໍ່ຢາ. ຢາວັນນະໂລກແລະຢາຕ້ານໂລກເອດແມ່ນມີຜົນກະທົບໃສ່ກັນແລະ ກັນ ( drug interaction) ມີຜົນຂ້າງຄູງຄ້າຍຄືກັນ. ສະນັ້ນຕ້ອງໄດ້ເອົາໃຈໃສ່ຕິດຕາມຄົນເຈັບຢ່າງສະໜົ່າສະເໝີ.

### ການປັນປົວດ້ວຍຢາ ARV ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນວັນນະໂລກ:

- ເລີ່ມ ARV ໃນຄົນເຈັບ HIV + ທີ່ເປັນວັນນະໂລກທຸກຄົນໂດຍບໍ່ຄໍານິ້ງເຖິງ CD4
- ເລີ່ມຢືນປົວວັນນະໂລກກ່ອນແລ້ວເລີ່ມຢາ ARV ໄວເຫົ່າທີ່ຈະໄວໄດ້ເມື່ອຄົນເຈັບມີອາການດີຂຶ້ນແຕ່ບໍ່ໃຫ້ຊ້າເກີນ 8 ອາທິດ ຫລັງຈາກເລີ່ມການປັນປົວວັນນະໂລກ.

### ທາງເລືອກຂອງການປັນປົວດ້ວຍຢາ ARV

- ສູດຢາ ARV ພື້ນຖານ ທີ່ແນະນຳໃຫ້ໄຊ້ໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນພະຍາດວັນນະໂລກ ທີ່ປັນປົນວັນນະໂລກ ປົວດ້ວຍຢາ Rifampicin ແມ່ນ: 2NRTI+ EFV. ຢາ rifampicin ມີການກະທົບກັບຢາ EFV ແລະ ເຮັດໃຫ້ປະລິມານຢາ EFV ລົດລົງເລັກນ້ອຍໃນກະແສເລືອດ, ແຕ່ປະລິມານຢາກໍຍັງສາມາດຄວບຄຸມ ເຊື້ອ HIV ໄດ້ຢູ່. ຈຶ່ງບໍ່ແນະນຳໃຫ້
- ຢາ NVP ແລະ PI ແມ່ນບໍ່ແນະນຳໃຫ້ໄຊ້ຮ່ວມກັບ rifampicin ຍັນປະລິມານຢາໃນເລືອດຈະລົດລົງໝາຍກວ່າເມື່ອຫຼັບໃສ່ EFV ເມື່ອໄຊ້ກັບ rifampicin.
- ສູດທີ່ມີ 3 ຕົວຢາ ຂອງໝາວດ NRTI (AZT + 3TC + ABC ຫລື AZT + 3TC + TDF) ສາມາດນຳໃຫ້ກັບຢາ Rifampicin ໄດ້. ຢາ AZT, 3TC ແລະ TDF ບໍ່ມີປະຕິກິລິຢາ ຫລື ມີປະຕິກິລິຢານ້ອຍ ຕໍ່ຢາ Rifampicin, ແຕ່ວ່າໝາວດ NRTI ທີ່ມີ 3 ຕົວຢາແມ່ນມີຄວາມແຮງໃນການຄວບຄຸມ ເຊື້ອ ໂລກເອດໄດ້ນ້ອຍກວ່າສູດຢາຢາພື້ນຖານທີ່ປະກອບດ້ວຍຢາກຸ່ມ NNRTI ເຊັ່ນຢາEFV (ຕາຕະລາງ2)<sup>v</sup>

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຕາຕະລາງ 2 : ຂີ້ແນະນຳຢາ ARV ໃນຄົມເຈັບຕິດເຊື້ອຮ່ວມ ເສໂອວີ/ ວັນນະໂລກ.

ຢາ ARV ສູດ 1 ຫລື ສູດ 2	ໝາຍເປັນຢາ ໃນເວລາ ມີ TB	ທາງເລືອກຂອງການປິ່ນປົວດ້ວຍຢາ ARV
First line	2 NRTI + EFV	ສືບຕໍ່ 2 NRTI + EFV
	2 NRTI + NVP	ບໍ່ຢັນເປັນ ຢາ EFV ແຫນ ຫລື ບໍ່ຢັນເປັນ 3 ຕົວຢາຂອງ NRTIs ຫລື ສືບຕໍ່ໃຫ້ 2 NRTI + NVP
	Triple NRTI	ສືບຕໍ່ 3 ຕົວຢາຂອງ NRTI
Second line	2 NRTI + PI/r	ສືບຕໍ່ LPV/r ຊ້າວ່າໄດ້ກິນຢາມາແລ້ວ ແລະ ບັບປະລິມານຢາ LPV/r

### References:

iLao national TB/HIV Technical Guideline june 2009

ii [http://www.who.int/hiv/topics/tb/hiv\\_tb\\_factsheet\\_june\\_2011.pdf](http://www.who.int/hiv/topics/tb/hiv_tb_factsheet_june_2011.pdf)

iii TB/HIV a cninical manual, second edition WHO 2004

iv Tuberculosis-HIV Coinfection: The Relationship Between Manifestation Of Tuberculosis And The Degree Of Immunosuppression (CD4 Counts)  
C K Ong, W C Tan, K N Leong, A R Muttalif

v Lao National Guideline for the use of ART in adult and children, March 2011

## ບົດທີ 10

### ພະຍາດລໍາຊື່ ( Trichinellose)

ດຣ. ວາລີ ແກ້ວໜລວງໂຄດ

#### • ບົດນຳ ແລະ ຄໍານິຍາມ :

ພະຍາດລໍາຊື່ ແມ່ນພະຍາດແມ່ງກາຟາກໄຕກົມຊະນິດນິ່ງ ( nematodes) ໃນຕະກູນ *Trichinella* ທີ່ ຕິດມາຈາກສັດ ( Zoonose). ພະຍາດລໍາຊື່ແມ່ນ ພະຍາດອັກເສບກຳມີເຊີ້ນ ແລະ ມີໃຂ້ ( Myosite febrile parasitaire ) ເກີດເຊື້ອແມ່ງກາຟາກ ຍັນການບໍລິໂພກຊື່ນດີບ ຫລື ບໍ່ສຸກດີ ຂອງສັດທີ່ຕິດເຊື້ອ *Trichinella*. ພະຍາດດັ່ງກ່າວແຈກຢາຍຢູ່ໃນຫຼຸກຂົງເຂດຂອງ ໂລກ ຍົກເວັ້ນໃນບາງປະເທດທີ່ບໍ່ໄດ້ບໍລິໂພກຊື່ນໝູ ເຊັ່ນ ປະເທດທີ່ຖືສາດສະໜາອິດສະລາມ ແລະ ເປັນ-ບັນຫາດ້ານສາຫາລະ ນະສຸກຍົນມີການລະບາດ ແລະ ອັບເກີດຂຶ້ນມາໃໝ່ ( maladie emergente) ໃນ 2 ທີດສະວັດທີ່ຜ່ານມາ. ມີການປະເມີນວ່າ ມີຜູ້ຕິດເຊື້ອພະຍາດດັ່ງກ່າວ ປະມານ 10 ລ້ານຄົນໃນໄລກ.

#### • ສາເຫດຂອງພະຍາດ ແລະ ລະບາດວິທະຍາ:

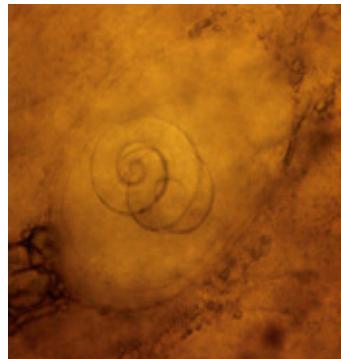
##### ■ ສາເຫດຂອງພະຍາດ :

*Trichinella spiralis* ແມ່ນສາເຫດຕົ້ນຕຶກຕິດຂອງພະຍາດລໍາຊື່ທີ່ພົບທີ່ໄປໃນໄລກ, ໂດຍສະເພາະ - ແມ່ນ ຕິດແປດິນໍາສັດບ້ານ ແລະ ສັດປ່າ ເຊັ່ນ : ຫຼູບ້ານ, ໜ້ັງນ, ຫຼູ, ມ້າ ແລະ ຫຼູປ່າ. ນອກນັ້ນ ກໍາ-ຍັງມີແມ່ງກາຟາກຊະນິດອື່ນໆ ເຊັ່ນ : *Trichinella nativa*, *Trichinella britovi*, *Trichinella pseudospiralis*, *Trichinella murreli* ແລະ *Trichinella nelsoni* ທີ່ ພົບໃນບາງເຂດຂອງໄລກ ແລະ ຕິດແປດິນໍາສັດບ້າງຈຳພວກທີ່ຄົນເຮົາບໍ່ສູບໍລິໂພກຊື່ນສັດດັ່ງກ່າວ :

- *Trichinella nelsoni* : ສີງ
- *Trichinella pseudospiralis* : ໝີ, ນິກ ແລະ ສັດກິນຫຍ້ທີ່ລົງລູກດ້ວຍນິມ
- *Trichinella nativa*, *Trichinella britovi* : ມ້າ, ໝີ, ໜ້ັງນ ແລະ ຫຼູປ່າ.

##### ລັກສະນະຮູບຮ່າງຂອງ *Trichinella spiralis* :

- ໂຕໃຫຍ່ ( adulte) : ເປັນແມ່ໜ້ອງກົມມີຮູບຮ່າງນີ້ອຍ ໂຕຜູ້ ມີຂະໜາດ 1,5 ມມ ແລະ ໂຕແມ່ ມີ-ຂະໜາດ 3 - 4 ມມ.
- ໂຕອ່ອນ ຂັ້ນ1 (Larves L1) : ຜັງຕົວຢູ່ໃນເສັ້ນໃຍຂອງກ້າມຊື່ນລາຍ ຂຶ້ງການເຂົ້າປັ້ງດັ່ງກ່າວ-ເປັນຮູບວິງກົມ ຕີ່ ໝາກນາວ ສ່ວນ ໂຕອ່ອນກົງວັນເປັນຄືກົງວັນມີຂະໜາດ 400 ມິກຣິງ.



ໂຕອ່ອນຂອງ *Trichinella* ຍາວ  
0,8-1ມມ ທີ່ ຖື່ນ່ອຍອກາມຈາກປັ້ງ

ບັ້ອງ *Trichinella*  
*spiralis* ທີ່ຜົກສູງ ສິນເສັ້ນໄຍ-  
ຊ

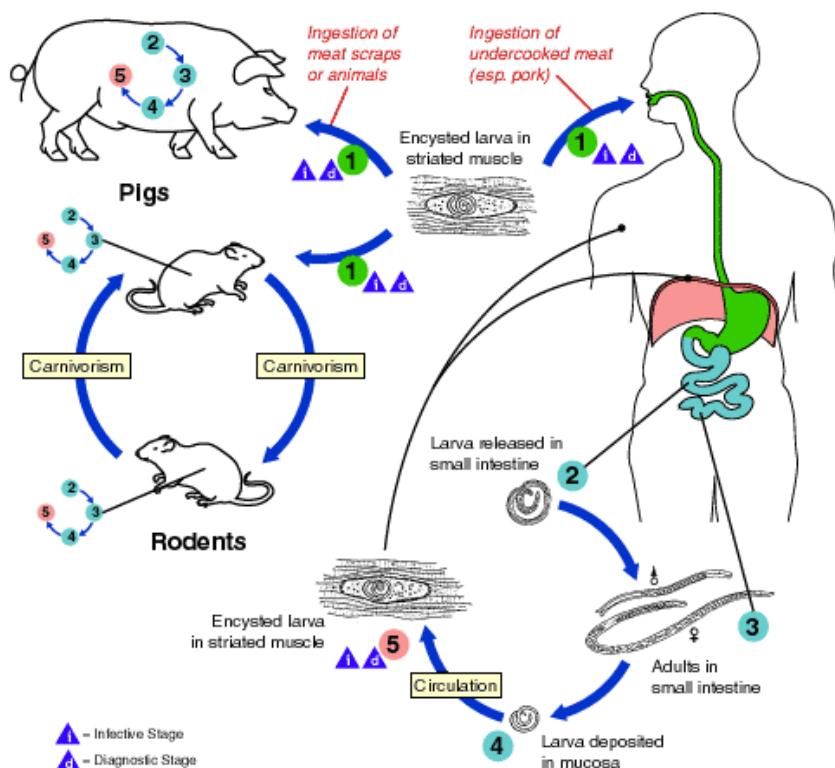
### ■ ລະບາດວິທະຍາ :

ພະຍາດລຳຊຳ ແມ່ນພະຍາດແມ່ກາຝາກທີ່ບົ່ມຂ້ອນ ( endemicque ) ຢູ່ຂຶ້ງເຂດອາຊີຕາເວັນອອກສົງໃຕ້. ຍ້ອນປະເພນີ ແລະ ຄວາມເຄີຍຊົນໃນການກິນອາຫານດີບ ຫລື ແບບເຄີ່ງສຸກເຄີ່ງດີບ ແລະ ຂາດການກວດກາຊັ້ນຢ່າງເປັນລະບົບຈາກສັດຕະວະແຜດ.

ແຕ່ປີ 1962 ຫາ ປີ 2000 ມີການລະບາດຂອງພະຍາດນີ້ 120 ຄັ້ງ ໃນປະເທດໄທ ມີຄົນເຈັບທັງໝົດ 6.700ຄົນ ແລະ 97ຄົນ ເສັ້ນຊີວິດ ສ່ວນໜາລາຍເກີດຢູ່ເຂດພູດອຍ ແລະ ຊຸນເຜົ່າກະຫລົງ, ມົງ, ຍ້າວ. ໄດ້ມີການສຶກສາ ພົບວ່າ 11,4 % ຂອງໝູລົງໃນຊຸມຊົນພູດອຍພາກເໜີຂອງປະເທດໄທ - ແມ່ນຕິດເຊື້ອ, 48,8% ຂອງໝາ ແລະ 33,3% ຂອງແມວ ຕິດເຊື້ອພະຍາດລຳຊຳ ຢູ່ແຂວງເພັດສະບູນ ຂອງໄທ. . ແຕ່ປີ 1964 ຫາ ປີ 1998 ມີການລະບາດຂອງພະຍາດລຳຊຳ 544 ຄັ້ງ ໃນປະເທດຈິນ; ມີຄົນເຈັບທັງໝົດ 25.209 ຄົນ ແລະ 220 ຄົນ ເສັ້ນຊີວິດ. ໃນປະເທດລາວ ກໍມີການລະບາດພະຍາດນີ້ ໃນເດືອນ 5-6 ປີ 1975 , ມີຄົນເຈັບທັງໝົດ 50 ຄົນ ໃນນັ້ນ ມີອາການ ສິນທາງລະບົບປະສາດ 3 ຄົນ, 87% ຂອງກໍລະນີດັ່ງກ່າວ ມີ Serology positive. ຈາກນັ້ນ ກໍບໍ່ມີການລາຍງານຂອງພະຍາດດັ່ງກ່າວ ຈິນຮອດປີ 2004, ພົບຄົນເຈັບ ທີ່ເປັນພະຍາດລຳຊຳ 5 ຄົນ ຢູ່ພະແນກຊີມເຊື້ອ ໂຮງໝໍມະໂທສິດ ສ່ວນໃຫຍມາຈາກເມືອງປາກຊັນ ແຂວງບໍລິຄໍາໄຊ. ຈາກນັ້ນ, - ໂດຍມີການສົມທິບກັນລະຫວ່າງສູນວິເຄາະ ແລະ ລະບາດວິທະຍາ, ສະຖາບັນການແພດເຂດຮອນຝຽ້ງໄກໂພນີ ແລະ ພະແນກສາຫາລະສຸກແຂວງບໍລິຄໍາໄຊ, ກໍໄດ້ມີການລົງສຳຫລວດເອົາຂໍ-ມູນຢ້ອນຫລັງຂອງການລະບາດດັ່ງກ່າວດ້ວຍການນຳໃຊ້ແບບພອມສອບຖາມ ພົບ ກໍລະນີສິງໄສ 22 ຄົນ ຢູ່ບ້ານສີວິໄລ ແລະ ຫົງໄຊ ເມືອງປາກຊັນ ແຂວງບໍລິຄໍາໄຊໃນເດືອນ ພິດ ສະພາ 2004. ກໍລະນີສິງໄສ 22 ຄົນ ດັ່ງກ່າວໄດ້ຮັບການຢັ້ງຍິນວ່າ ເປັນພະຍາດລຳຊຳ ດ້ວຍການກວດ Serology

## ພະຍາດພາຍໃນ

Western Blot ຫັງໝົດ. ຕໍ່ມາ ກຳນົດ ການລະບາດຢູ່ ແຂວງອຸດົມໃຊ້ ໃນເດືອນ 6 ປີ 2005, ມີຄົນເຈັບຫັງໝົດທີ່ສິງໄສຕິດເຊື້ອພະຍາດດັ່ງກ່າວ 304 ຄົນທີ່ມາກວດຢູ່ໂຮງໝໍແຂວງອຸດົມໄຊ, 138 ຄົນໄດ້ ຖືກສໍາພາດຈາກທຶນງານຕ້ານລະບາດ ແລະ 133 ຄົນ ດັ່ງເຈາະເລືອດສິງໄປກວດ Serology Western Blot ຢູ່ປະເທດຟຣີໆ ຂຶ້ງ 2/3 ແມ່ນມີຜົນບວກ.



ຮູບພາບ 1 : ວົງຈອນຊີວິດຂອງພະຍາດລຳຊຳ

ເສັ້ນທາງການຕິດຕໍ່ : ຄົນເຕີເຕີດພະຍາດລຳຊຳດ້ວຍການກົນຂຶ້ນດີບ ຫລື ບໍ່ສຸກດີ ຂອງສັດທີ່ຕິດເຊື້ອພະຍາດ ເຊັ່ນ : ຫຼູ, ຫຼາ, ມັກ, ພານ, ຫຼູປ່າ, .. ການແຊ່ແຂງຂອງຂຶ້ນ (ຂຶ້ນກັບຂະໜາດຂອງຕ່ອນຂຶ້ນ) ໃນອຸນຫະພູມ ຢ່າງໜ້ອຍ (- 20 ) ອົງສາ) ແຊັນສຸດ ໃນໄລຍະ 3 ອາທິດ ອາດຈະຮັບປະກັນບໍ່ໃຫ້ຕິດເຊື້ອດັ່ງກ່າວ.

- **ສາລືລະວິທະຍາ-ພະຍາດ (Physiopathologie):**

ບັນດາສັດຕ່າງໆທີ່ຕິດເຊື້ອຈະມີຕົວອ່ອນຂອງ *Trichinella spiralis* ທີ່ຍັງມີຊີວິດຝັງຕົວຢູ່ຝັງຕົວ ໃນການຂຶ້ນ . ເນື່ອຄົນເຕີບລືໄພກຂຶ້ນຂອງສັດດັ່ງກ່າວທີ່ບໍ່ສຸກດີ, ຕົວອ່ອນຂອງ *Trichinella spiralis* ຈະຖືກປ່ອຍອອກມາຈາກເປືອກຫຼຸມຂອງບັງ ( kystes ) ຍ້ອນການຍ່ອຍຂອງນຳຍ່ອຍ ກະເພາະອາຫານ ແລ້ວຂະໜາຍກາຍເປັນຕົວໃຫຍ່ ແລະ ປະສົມພັນກັນຢູ່ໃນລາໄສນ້ອຍ. ຈາກນັ້ນຕົວແມ່ທີ່ປະສົມພັນແລ້ວ ກໍໄປຂຶ້ນຢູ່ກ້ອງເຍື້ອເມືອກຂອງລຳໄສ້ ນ້ອຍ ແລະ ຈະອອກລູກເປັນ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຕົວອ່ອນ ປະມານ 500 ໂຕ ພາຍໃນ 2 ອາຫິດ. ຈາກນັ້ນ ຕົວອ່ອນດັ່ງກ່າວ ກໍຈະຜ່ານເຢືອເມືອກ ລໍາໄສໄປ ຕາມ ເສັ້ນທາງນຳເໜລືອງ ແລະ ເສັ້ນເລືອດດຳ . ຈາກນັ້ນ ຈຶ່ງແຜ່ຂະຫຍາຍໄປທົ່ວ ຮ້າງກາຍໂດຍສະເພາະ ມັນຈະໄປຜູ້ຕົວຢູ່ກໍາມຊື້ນລາຍ ຍົກເວັນ ກໍາມຊື້ນຫົວໃຈ. ຕົວອ່ອນຈະ ພັດທະນາກາຍເປັນ Kyste ແລະ ຫຼຸ້ມອ້ອມດ້ວຍເປືອກບັນ ຂຶ່ງຮັບປະກັນໃຫ້ສາມາດມີຊີວິດຢູ່ໄດ້- ທລາຍປີ ຫລື ຖ້າວ່າ ຕົວອ່ອນດັ່ງກ່າວໝາກຕາຍກໍອາດຈະກາຍເປັນ calcification ໃນກໍາມຊື້ນ.

- ອາການສະແດງ:

ອາການສະແດງຂອງພະຍາດ ຈະຮ້າຍແຮງ ຫລື ບໍ່ ຂຶ່ງກັບຈຳນວນຕົວອ່ອນທີ່ບໍລິໂພກເຂົ້າໄປ :

- ຖ້າບໍລິໂພກຕົວອ່ອນປະມານ 10 ຕົວ, ຈະບໍ່ມີ ອາການສະແດງ ຫລື ເປັນຜູ້ທີ່ເຊື້ອ, ກົງກັນຂ້າມ ຖ້າບໍລິໂພກຕົວອ່ອນຫລາຍກ່າວ່າ 50 ຕົວ, ຈະມີອາການສະແດງຮ້າຍແຮງສ່ວນຫລາຍ ແລ້ວ ຄືນ ເຈັບບໍ່ມີອາການສະແດງອາການສະແດງແມ່ນກົງກັບສາລີລະວິທະຍາແຕ່ລະໄລຍະຂອງການ ຂະຫຍາຍຕົວຂອງຕົວອ່ອນ ແລະ ຮູບແບບອາການກລິນິກແບ່ງອອກເປັນ 2 ແບບ :

★ ຮູບແບບບໍ່ຮ້າຍແຮງ :

ອາການດ້ານລະບົບລະລາຍ :

ພາຍຫລັງໄລຍະບົ່ມຕົວບໍ່ເທົ່າໄດ້ນີ້ , ຂຶ່ງກັບປະລິມານຂອງການຕິດເຊື້ອ, ສະເລ່ຍ 1-10 ມື້ຄືນ- ເຈັບຈະມີອາການດ້ານລະບົບລະລາຍ ແຊ່ນ : ເຈັບຫ້ອງ, ຖອກຫ້ອງ, ວຸນວາຍລະບົບລະລາຍ. ຖ້າ- ຄືນເຈັບຫາກຕິດເຊື້ອຈຳນວນຫລາຍ ສາມາດເຮັດໃຫ້ເກີດອາການອັກເສບລໍາໄສ້ຢ່າງຮຸນແຮງໄດ້. ໄລຍະນີ້ ອາດແກ່ຍາວ 5 - 10 ມື້.

ອາການທົ່ວໄປຂອງການຊົມເຊື້ອເລືອດ :

ອາການທົ່ວໄປໃນການຊົມເຊື້ອເລືອດນີ້ ແມ່ນກົງກັບໄລຍະການຮຸກຮານຂອງຕົວອ່ອນ ໃນກະ- ແສເລືອດ ແລະ ອະວັຍວະພາຍໃນຕ່າງໆ ເຮັດໃຫ້ມີ 3 ອາການທີ່ມີລັກສະນະສະເພາະ ດັ່ງນີ້ :

( Triade caractéristique) :

- ໄຂ້ : ລັກສະນະຂອງໄຂ້ ສູງ 39□ - 40□ ອົງສາ, ອິດເມື່ອຍ ແລະ ອ່ອນເພີຍທີ່ວ່າງກາຍ
- ມີອາການເຈັບປວດກໍາມຊື້ນໄປທີ່ວ່າງກາຍ ຈົນຮັດໃຫ້ຄືນເຈັບບໍ່ສາມາດເຫັນຕິງໄດ້.
- ມີອາການບວມຕາມໃບໜ້າ : ໂດຍສະເພາະ ອ້ອມຂອບຕາ.

ນອກນັ້ນ ຍັງມີອາການອື່ນງໍ ສົມທີບ : ບວມຕາມແຂນຂາ, ເຈັບຫົວ, ອອກຕຸ່ມ ( Rash), ປວດ ຮາກ, ຖອກຫ້ອງ, ມີອາການເລືອດໄຫລໃນເຢືອເມືອກຕາ.

ອາການດັ່ງກ່າວຈະແກ່ຍາວ 1 ຫາ 2 ອາຫິດ ແລະ ຄ່ອຍໆຫາຍໄປຢ່າງຊ້າງ. ອາການອິດເມື່ອຍ, ອາການເຈັບກໍາມຊື້ນ ແລະ ກໍາມຊື້ນອ່ອນແຮງ ອາດແກ່ຍາວຫລາຍອາຫິດ.



❖ **ຮູບແບບຮ້າຍແຮງ ແລະ ມີອາການສິນ :**

ຮູບແບບຮ້າຍແຮງ ສາມາດເກີດຂຶ້ນໄດ້ຢ່ອນມີການຕິດເຊື້ອຢ່າງຫລວງຫລາຍ ແລະ ເຮັດໃຫ້ ເກີດມີອາການສິນຕ່າງໆ ແລະ ສາມາດເສັງຊີວິດໄດ້ ແຊ່ນ :

- ກະທົບໃສ່ລະບົບປະສາດສູນກາງ : ສະໝອງອັກເສບ ( Encephalite) , ອໍາມະພາດ ( Hemiplegie) , ລ່ອຍແຂງຂາ ( Paraplegie)
- ກະທົບໃສ່ກໍາມຊັ້ນຫົວໃຈ : ເຮັດໃຫ້ກໍາມຊັ້ນຫົວໃຈອັກເສບ ( Myocardite), ເຍື້ອຫຼຸມຫົວໃຈ-ຊີມນຳ ( Epanchement pericardique)
- ກະທົບໃສ່ລະບັບຫາຍໃຈ : ປອດອັກເສບ (Pneumonie), ເຍື້ອຫຼຸມປອດຊີມນຳ (Pleuresie)



ພະຍາດລໍ່າຂີ່ມີອາການສີ ນັ້ນແຮງ : ເຍື້ອຫຼຸມປອດ ແລະ ຫົວໃຈຊີມນຳ ກໍາ ພ້ອມໜັບ-ມີ ປອດ ກສບ ຢູ່ຕົນປອດເບື້ອງຂວາ Epanchement pleural et pericardique avec Pneumonie basale droite

• **ການບົ່ງມະຕິຈຳແນກ:**

ການບົ່ງມະຕິຈຳແນກ ອີງຕາມໄລຍະທີ່ມີອາການສະແດງຕ່າງໆ ແຊ່ນ :

ໄຂ້ ແລະ ເຈັບກໍາມຊັ້ນ :

- ພະຍາດໄຂ້ຫວັດ,
- ໄຂ້ Dengue,
- ໄຂ້ຍິງວຫຼຸ.

ໄຂ້ ແລະ ຖອກຫ້ອງ :

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ໄຂ້ທຳລະພິດ ( Salmonellose)
- ທັອງບິດຍ້ອນບັກເຕີ ( Shigellose)

ໄຂ້ ແລະ ພ້າຕາບວມ :

- ອາການແພຕາງງາ
- Polymyosite
- Dermatomyosite
- Periarterite noueuse

ໄຂ້ ແລະ Hypereosinophilie :

- ພະຍາດໃບໄມ້ໃນຕັບ ( Distomatose hepatique)
- ພະຍາດຫອຍເມືອງໄຂ່ງ ( Bilharziose)
- Toxocarose

ໄຂ້ ແລະ ອາການດ້ານລະບົບປະສາດ :

- ເຢືອຫຼຸມສະມອງອັກເສັບ ( mMningite)
- ສະໜອງອັກເສັບ ( Encephalite)
- ພະຍາດ Angiostrongylose

ການກວດວິເຄາະ ດ້ານຊີວະວິທະຍາ :

(42) NFS : Hyper eosinophilie  $> 1.000/\text{mm}^3$  ບາງຄັ້ງອາດຂຶ້ນສູງ ເຖິງ $10.000/\text{mm}^3$

(43) Enzymes musculaires : CPK, LDH ຂຶ້ນສູງ

(44) Serology : ELISA ຊອກຫາຫາດວາຍຕ້ານ ຈະໃຫ້ຜົນບວກຊ້າກ່ວາ ແຕ່ ອາທິດທີ່ 3 ຍຸປ.

ການປຶ້ງມະຕິພະຍາດ :

ການປຶ້ງມະຕິພະຍາດ ຊັດເຈນ ແມ່ນອີງໃສ :

- ການປຶ້ງມະຕິດ້ານກລິນິກ :
- ອີງໃສ່ການສອບຖາມປະຫວັດຄົນເຈັບ : ປະຫວັດໃນການກິນຂຶ້ນສັດຕ່າງໆບໍ່ສຸກຄົງ ຫລື ການເປັນພະຍາດຖອກທັງເປັນກຸ່ມພາຍຫລັງກິນຂຶ້ນດີບ ຫລື ບໍ່ສຸກຄົງ ( Toxi infection alimentaire collective (TIAC))
- ການກວດກາຮ່າງກາຍ : ມີອາການເຈັບກ້າມຂຶ້ນ, ບວມຕາມໃບໜ້າ ແລະ ໄຂ້ ທີ່ຕໍ່ເນື້ອງມາຈາກ ອາການດ້ານລະບົບລະລາຍ ( ຖອກທັງ )
- ການປຶ້ງມະຕິດ້ານກລິນິກ : ນິຍາມກໍລະນີ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຕາຕະລາງແຜນວາດຄວາມເປັນໄປໄດ້ໃນການປົງມະຕື່ພະຍາດລຳຂະຫັນຫັນໃນຄົນ :

ກຸມ	ລັກສະນະອາການ ( cliniques , biologiques)
A	ໄຊ, ຫັ້ນບວມ ແລະ/ ຫລື ບວມອ້ອມຂອບຕາ, ເຈັບກັມຂຶ້ນ
B	ມີອາການດ້ານລະບົບປະສາດສູນກາງ ມີອາການດ້ານຫົວໃຈ ຮັກເສບເຢືອເມືອກຕາ ເລືອດໄຫລ ຫລື ຫຼັງໃນເຢືອເມືອກຕາ ອອກຕຸ່ມຕາມຜົວໜ້າ ຖອກຫ້ອງ
C	Eosinophilie ສູງ $> 1.000/\text{mm}^3$ Enzymes musculaires : CPK, LDH ຂຶ້ນສູງ
D	ການກວດດ້ານ Serology ໃຫ້ຜົນບວກ ( ຈະຕ້ອງແມ່ນການ ກວດທີ່ມີຄວາມແມ້ນຢໍາສູງ ເຊິ່ນ Western BLOT) Biopsie musculaire ໃຫ້ຜົນບວກ

ການນຳໃຊ້ແຜນວາດ :

- ບໍ່ແມ່ນພະຍາດລຳຂໍ່ : ມີ 1 ອາການໃນກຸມ A ຫລື 1 ອາການໃນກຸມ B ຫລື 1 ອາການໃນກຸມ C
  - ກໍລະນີສິງໄສ : ມີ 1 ອາການໃນກຸມ A ຫລື 2 ອາການໃນກຸມ B ແລະ 1 ອາການໃນກຸມ C
  - ກໍລະນີອາດເປັນໄປໄດ້ : ມີ 3 ອາການໃນກຸມ A ແລະ 1 ອາການໃນກຸມ C
  - ກໍລະນີອາດເປັນໄປໄດ້ສູງ : ມີ 3 ອາການໃນກຸມ A ແລະ 2 ອາການໃນກຸມ C
  - ກໍລະນີຢືນ :
- ມີ 3 ອາການໃນກຸມ A ແລະ 1 ອາການໃນກຸມ C ແລະ 1 ອາການໃນກຸມ D

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ບັນດາອາການໃນກຸມ A ຂລື ກຸມ B ແລະ 1 ອາການໃນກຸມ C ແລະ 1 ອາການໃນກຸມ D

- ອີງໄສ່ການກວດວິເຄາະຕ່າງໆ ( *signes biologiques et serologiques* ) :

- NFS : Hyper eosinophilie ຂຶ້ນສູງຫລາຍສົມຄວນ
- Enzymes musculaires : CPK, LDH ຂຶ້ນສູງ
- Serology : ELISA ຂອກຫາທາດກາຍຕ້ານ ຈະໃຫ້ຜົນບວກຊ້າກ່ວາ ແຕ່ ອາທິດທີ່ 3 ໄປ.
- ການຕັດຂຶ້ນສ່ວນກຳມຊັ້ນໄປວິໄຈ ( *Biopsie musculaire* ) : ສ່ວນຫລາຍແມ່ນບໍ່ໄດ້ນໍາໃຊ້ ໃນພາກປະຕິບັດຕົວຈີງ ແລະ ບໍ່ເປັນປະໂຫຍດ. ຕ້ອງຮັດ 1 ເດືອນພາຍຫລັງຕິດເຊື້ອ.

- ການປິ່ນປົວ ແລະ ປ້ອງກັນພະຍາດ :

ການປິ່ນປົວ :

ກ. ຄວນໃຫ້ນອນໂຮງໝໍໃນກໍລະນີ ຮ້າຍແຮງ ແລະ ອາດຈະພິຈາລະນາໃນກໍລະນີໜັກປານກາງ

ຂ. ປິ່ນປົວສາເຫດດ້ວຍຢ່າຂ້າແມ່ຫ້ອງ : ( *Anthelminthiques* ) ໃນໄລຍະ 10 - 14 ມື້

Albendazole 5 mg - 7,5 mg/kg/ມື້ ແບ່ງໃຫ້ 2 ເທື່ອ ຕໍ່ ມື້

ຫລື Mebendazole 2,5 mg/kg/ມື້ ແບ່ງໃຫ້ 2 ເທື່ອ ຕໍ່ ມື້

ຄ. ປິ່ນປົວຕາມອາການ :

- ທິດເຫັນນຳ ແລະ ເກືອແຮກທີ່ເສັງໄປທາງເສັ້ນເລືອດ

- ໃຫ້ຢາແກ້ໄຂ : Paracetamol

ງ. Corticoides :

- ຄວນໃຫ້ສົມທີບກັບຢ່າຂ້າແມ່ຫ້ອງເລື້ອຍໆ

- ສັບພະຄຸນຂອງ ຢາ Corticoides : ຂ່ວຍລຸດຜ່ອນອາການໄຂ້, ອາການເຈັບກຳມຊັ້ນ ແລະ ປ້ອງກັນການເກີດອາການສົນຕ່າງໆທີ່ອາດຈະເກີດຂຶ້ນ

- ຂະໜາດຂອງຢາ : ຜູ້ໃຫຍ່ 1 mg/kg/ມື້ ໃນໄລຍະ 10 - 14 ມື້

ການປ້ອງກັນ :

- ການປ້ອງກັນສ່ວນລວມ :

- ຄວນມີການກວດກາຊັ້ນໝູຕາມໂຮງຂ້າສັດຕ່າງໆໄດ້ສັດຕະວະແພດ.

ຄວນລົງໝູໃນຄອກ ແລະ ບໍ່ຄວນລົງໝູແບບຊະຊາຍ ຫລື ແບບປ່ອຍ

- ບໍ່ຄວນລົງໝູ ຫລື ເກືອໝູດ້ວຍຊັ້ນດິບຂອງສັດຕ່າງໆ.

- ການປ້ອງກັນສ່ວນບຸກຄົນ :

ຄວນກິນອາຫານທີ່ສຸກດີ ເຊັ່ນ : ຂັ້ນໝູ ຫລື ຂັ້ນສັດ

**ເອກກະສານອ້າງອີງ (Références)**

1. Opinion on the diagnosis and treatment of human trichinellosis : Jean Dupuis-Camet, et al.
2. Trichinose humaine : une épidémie récente à Vientiane (Laos) : Prof. D. Sicard, R. Fontan, D.Richard Lenoble et M.Gentillini.
3. Trichinellose : Jean Dupuis-Camet. Centre nationale de référence des *Trichinella*. Commission internationale sur la trichinellose, H<sup>TM</sup>pital COCHIN, Université René Descartes, Paris, France.
4. A trichinellosis outbreak in Borikhamxay Province, Lao PDR :
5. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* (2006) 100, 1126-1129
6. Trichinellosis during pregnancy : A case control in Lao PDR : VETPAR 4594 ,2008
7. A major Trichinellosis outbreak suggesting a high endemicity of *Trichinella* infection in northern Laos : *The American Society of Tropical Medicine and Hygiene* 78(1),2008,pp.40-44
8. E.Pilly : 21 eme Edition, 2008,Maladies infectieuses et tropicales

## ບົດທີ 11

# ພະຍາດອັກເສບສະໜອງຢືນ (Japanese Encephalitis)

ດຣ. ວາລີ ແກ້ວໜ້ວງໂຄດ

### I. ປະຫວັດຂອງພະຍາດ :

ພະຍາດສະໜອງອັກເສບຢືນ (Japanese Encephalitis : JE) ເປັນພະຍາດທີ່ຮ້າຍແຮງ ຖືກ ຄົນ ພົບຄັ້ງທຳອິດຢູ່ປະເທດຢືນຢູ່ນໃນປີ 1870. ປີ 1924 ມີການນະບາດຢູ່ປະເທດຢືນຢູ່ນ ມີ ຄົນເຈັບ 6,000 ກໍລະນີ, ໃນນັ້ນ 3,000 ຄົນ ເສຍຊີວິດໃນນີ້ 6 ອາທິດຕໍ່ມາ.

ປັດຈຸບັນ ຕາດຄະເນນ ມີ 35.000 ຫາ 50.000 ກໍລະນີຕໍ່ປີ ແລະ ມີປະມານ 10.000 – 15.000 ຄົນເສຍຊີວິດ. ອັດຕາການເສຍຊີວິດແມ່ນ ລະຫວ່າງ 0.3 - 60%. ປີ 2005 ລະບາດຢູ່ພາກເໜີອ ຂອງອິນນ ເດີຍ ແລະ ເນປານນ ມີ 5.000 ກໍລະນີ ແລະ 1.300 ຄົນ ເສຍ ຊີວິດ.

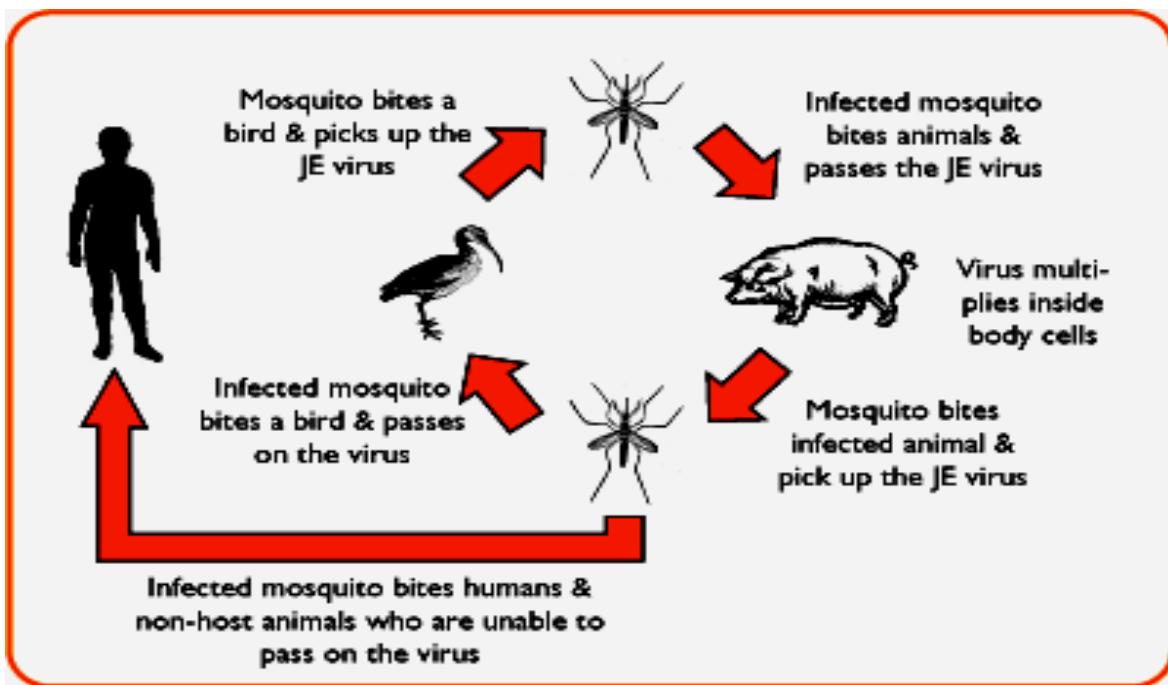
### II. ສາຍເຫດຂອງພະຍາດ :

ພະຍາດສະໜອງອັກເສບຢືນ (Japanese Encephalitis : JE) ເກີດຈາກການຕິດເຊື້ອໄວຮັດ *Japanese virus (JEV)* ຂຶ່ງຈັດຢູ່ໃນຄອບຄົວ *flavivirus arbovirus group B*. ໂດຍທີ່ວ່າໄປ ພະຍາດດັ່ງກ່າວ ເຮັດໃຫ້ເກີດພະຍາດໃນສັດ, ຄົນຕິດເຊື້ອພະຍາດນີ້ໄດ້ບັງເອີນ (Incidental host) ພາຫານະນຳເຊື້ອພະຍາດທີ່ສໍາຄັນຄື ຍຸງຈຳພວກ *culex* ທີ່ສໍາຄັນ ຄື *culex tritaeniorhynchus* ສັດທີ່ເປັນ amplifying ທີ່ສໍາຄັນຄື ພູ. ເນື່ອງຈາກມີອັດຕາໝູນວຸນສູງ ລູກ-ໝູທີ່ຍັງບໍ່ມີພູມຕ້ານທານ (Antibody) ຈະຕິດເຊື້ອ JEV ແລະ ມີເຊື້ອ virus ຢູ່ໃນເລືອດດິນ. ນອກນັ້ນ, ຍັງພົບໃນສັດອື່ນໆ ຄື : ງົວ, ຄວາຍ, ມ້າ ແຕ່ບໍ່ສໍາຄັນເຖິ່ງກັບໝູ ເພະສັດພວກນີ້ມີເວລາໃນ-ການລົງຍູ່ດິນກ່ວາ. ເນື່ອສັດກຸ່ມນີ້ເຕີມມີການຕິດເຊື້ອມາກ່ອນ ກໍ່ຈະມີພູມຄຸ້ມກັນຂອງມັນ ແລະ ຈະບໍ່ຕິດເຊື້ອອີກ.

ສ່ວນການຕິດຕໍ່ລະຫວ່າງຄົນກັບຄົນແມ່ນເປັນໄປໄດ້ຍາກເພາະ ໄລຍະເວລາທີ່ມີເຊື້ອ JEV ໃນ ເລືອດແມ່ນສັນ. ໄລຍະການປິ່ມຊອນປະມານ 6-16 ມື້.

## ພະຍາດພາຍໃນ

### ແຜນວາດການຕິດຕໍ່ຂອງພະຍາດສະໜອງອັກເສບຍື່ປຸນ:



### III. ສາລີລະວິທະຍາ :

**ຢູ່ໃນcell** ຫຼັງຈາກໄດ້ຕິດເຊື້ອໄວຮັດສະໜອງອັກເສບຍື່ປຸນ(Japanese encephalitis virus) ເຊົ້າໄປໃນເຢືອຫຼຸມຂອງຈຸລັງ(cell membrane), ເຊົ້ອ JEV ເຊົ້າໄປໃນເຢືອຫຼຸມຂອງຈຸລັງດ້ວຍຕົວມັນເອງ ແລະ ອາດຈະໄປທຳລາຍຈຸລັງບາງສ່ວນ. ຕໍ່ຈາກນັ້ນ, ເຊົ້ອvirusຈະຂະຫຍາຍຕົວເຮັດໃຫ້ມີການອັກເສບຈຸລັງຂອງຫົວໃຈ, ປອດ, ຕັບ ແລະ ລະບົບ reticulo endothelial. ສ່ວນໜູວັງໝາຍ-ເຊົ້ອ virus ຈະຖືກທຳລາຍກ່ອນທີ່ຈະເຊົ້າໄປໃນລະບົບເສັ້ນປະສາດສູນກາງ central nervous system(CNS).

ຮູບແບບອາການກຳລິນິກແບບເບີາບາງ ຫຼື ບໍ່ຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ JE ແມ່ນຈະຫາຍໄປເອງພາຍໃນ 2-3 ວັນ ຖ້າບໍ່ມີອາການສິນ . ຖ້າເຊົ້າໄປແຕະຕົອງເຕິງລະບົບປະສາດສ່ວນກາງ, ການຊື້ມເຊື້ອອາດ ຈະບໍ່ມີ ອາການສະແດງ ເພາະສະນັ້ນຈີງບໍ່ສາມາດກວດພິບໄດ້. ເຕິງຢ່າງໃດຕໍ່ຕາມ, ເຊົ້ອ JEV - ເຊົ້າໄປຂະຫຍາຍຕົວຢູ່ໃນຈຸລັງຂອງ vascular endothelial ລວມໄປເຕິງການຮູກຮານເຊົ້າໄປໃນພາກສ່ວນໃຫ້ຂອງສະໜອງ ຄື : thalamus, basal ganglia, brain stem, cerebellum , hippocampus, and cerebral cortex.

### IV. ລະບາດວິທະຍາ :

ພະຍາດສະໜອງອັກເສບຍື່ປຸນສ່ວນໜູວັງໝາຍແມ່ນພິບໃນລະດຸຜົນເພາະວ່າປະຊາກອນ ຍຸງຂະຫຍາຍ ຕົວໜ້າຢູ່ໃນໄລຍະນີ້ ແຕ່ກໍສາມາດພິບໄດ້ຕະຫຼອດນີ້.

- ຄາດຄະເນນ : 35.000 -50.000 ກໍລະນົມ/ປີ

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ອັດຕາການນເກີດພະຍາດຕໍ່າ ( Attack rate) : 1 ກໍລະນມີ/ 500 ຫາ 1000 ຄົນທີ່ຕິດເຊື້ອມືອາ ການນສະແດງ.
- ສ່ວນຫຼວງຫຼາຍພະຍາດນີ້ເກີດຂຶ້ນໃນເດັກອາຍຸລະຫວ່າງອາຍຸ 6 ປີ ຫາ 15 ປີ ແຕ່ວ່າ ພົບຫຼາຍ ທີ່ສຸດແມ່ນໃນເດັກອາຍຸຕໍ່າກວ່າ 10 ປີ ໃນເຂດທີ່ມີພະຍາດ JEV ລະບາດ.
- ອັດຕາການນຕາຍຈະສູງປະມານ 30-50%
- 1/3 ຂອງກໍລະນີ ປະຮອງຮອຍທີ່ມີຜົນນສະຫຼອນນຮ້າຍແຮງດ້ານນລະບົບປະສາດ,
- ກຸມສົງ: ເດັກນ້ອຍຢູ່ຊົນນນະບົດ, ຜັ້ນທີ່ບໍ່ມີພູມຄຸ້ມກັນນ, ນັກທ່ອງທ່ຽວ, ລະດູຜົນນຢູ່ແຖບຊານນເມືອງ, ຊົນນນະບົດ ( ບໍ່ສະເນົາໄປ)
- ການຕິດຕໍ່ຈາກການນກັດຂ່າຍງູງ Culex ທີ່ເປັນນພາຫະນະຕິນນຕໍ (Culex tritaeniorhynchus) ທີ່ແຜ່ພັນນຢູ່ຕາມທີ່ງນາ ແລະ ນນໍາຂັ້ນຕົມ. Amplifying host - ແມ່ນ : ຫຼູ, ເຈີ, ນົກ, ນົກຍາງ ichtyophages
- ຄົນເຮົາແມ່ນນ accidental host ( breve viremia), ສາມາດ ຕິດເຊື້ອໄດ້ ຖ້າຢູ່ໄກ້ກັບ ວົງຈອນນຂອງສັດ. ການນພັດທະນນາຊົນນນະບົດ ເຊັ່ນ ຊົນລະປະຫານນ, aquaculture ທີ່ເຮັດໃຫ້ມີໝອງ ນຳ ຂະໜາດໃຫຍ່ແມ່ນນສ້າງເຖື່ອນນໄຂໃຫ້ມີການຕິດຕໍ່ ເພີ້ມຂຶ້ນນຍົອນນມີການນປົງນແປງດ້ານນີ້ເວັດ ຂອງ ສິ່ງແວດລ້ອມ. ພະຍາດສະໜອງອັກເສບຍື່ບຸນມີການລະບາດຢູ່ພາກອາຊີຕາເວັນອອກແລະອາຊີຕາເວັນ ອອກສົງໃຕ້: ປະເທດ ເກົ່າຫຼື, ຍື່ປຸ່ນ, ຈິນ, ລາວ, ກຳປູເຈຍ, ໄທ, ຫວຽດນາມ, ອິນເດຍ, ,Bangladesh ການແຈກປາຍຂອງພະຍາດ JE ຕາມພູມມີປະເທດ

(Geographic distribution of Japanese encephalitis)



### V. ອາການນສະແດງຫາງກລິນິຟ :

ສ່ວນນຫລວງຫລາຍ ພະຍາດສະໝອງອັກເສບຍີ່ປຸ່ນແມ່ນບໍ່ມີອາການສະແດງ (asymptomatic) ຫຼື ມີອາການເລັກນ້ອຍ . ມີອາການນພຽງແຕ່ 1/25 ຫາ 1/1000 ຂອງກໍາລະນີນທີ່ມີອາການຮຸນແຮງ-ເຊິ່ງອາການສະແດງຫາງກລິນິຟ ມີ 3 ຮູບແບບຄື:

- Undifferentiated fever (dengue like)
- Febrile septic meningitis
- Febrile encephalitis : + + severe

ເລີ່ມຕົ້ນດ້ວຍອາການນໄຂ້ຄ້າຍຄືໄຂ້ຫວັດ, ເຈັບຫົວ ແລະ ວຸ້ນວາຍລະບົບລະລາຍ (GI symptoms ) ຮາກ, ຖອກຫ້ອງ, ອາການນຊັກ (85% ໃນນເດັກ, 10% ໃນນຜູ້ໃຫຍ່) generalised > partial subtle switching, eye deviation, nystagmus, salivation, irregular breathing.

ໃນນເດັກໃຫຍ່ ແລະ ຜູ້ໃຫຍ່ມີມືດຕິກຳປົງນນແບງແມ່ນນອາການນເລີ່ມຕົ້ນນທີ່ສໍາຄັນນ ສະຕິວຸ້ນນ ວາຍຈົນເສັງສະ ຕີ (confuse □ coma), ຮູບແບບອັກເສບສະໝອງຮຸນແຮງ (severe meningo encephalitis)ໃນນຮູບແບບນນີ້ມີປະມານ 30 ຫາ 50% ຂອງກໍາລະນີນທີ່ເສຍຊີວິດ, ປະມານ 35-40% ປະຮອງຮອຍເສດເຫຼືອ (Neurological sequelae) ແລະ 35- 40% ຫາຍດີເປັນນປົກຕິ ອາການນທີ່ມີບເຫັນນເລື້ອຍຄື :ໄຂ້ (fever) , ຊັກ(convulsions), ເສຍສະຕິ(coma), ມີອາການ-ລ່ອຍແຫລວ (flaccid paralysis : polio like) ຫຼື ກໍາມຊື້ນຈັງ (hypertonia) , ການເຄື່ອນໄຫວ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຜິດ ປົກກະ ຕ່າງໆ(abnormal movement), extrapyramidal signs, Lymphocytair Meningitis : ແຕ່ວ່າ ການວິໄຈນຳໄຂສັນຫລັງແມ່ນປິກຕິ ໃນ 50 % ຂອງກໍາລະນີ ( CSF normal in 50% of cases ອັດຕາການເສຍຊີວິດ 30-50% ,ສ່ວນຫຼາຍເກີດຂຶ້ນໃນໄລຍະພັກຝຶ່ນ ຮອງຮອຍເສດເຫຼືອທາງສະໜອງ (Neurological sequelae ) :

- ການເປັນລອຍ(paralysis),
- syndrom extrapyramidal
- aphasia

ຮອງຮອຍເສດເຫຼືອທາງຈິດຕະສາດ (Psychological sequelae) :

- ດ້ານຄວາມສະຫລາດ (cognitive)
- ດ້ານສຸຂະພາບຈິດ (psychique)
- ອາລີມປິ່ນປ່ວນບໍ່ປິກຕິ (emotionnal instability )

### VI. ການນິ່ງມະຕິພະຍາດ :

ອີງໃສ່ອາການກີລິນິກ (clinical features) ແຮດທີ່ມີການລະບາດຂອງພະຍາດ (endemic) ຕາມ ລະດູການ, ຂີ່ນນມະບິດທີ່ມີທີ່ງນາ, ເຕັກ ນ້ອຍຮູບແບບFebrile meningo-encephalitis, ເລີ່ມຕົ້ນກະທັນຫັນ ແລະ ຂະຫຍາຍຕົວ ຢ່າງໄວວາ.

- ✿ ມີ 4 ອາການຕົ້ນຕໍ່ສິນທີບັນດີ : ໄຂ້, ຊັກ, ສະຕິບໍດີ, ອາການລ່ອຍແບບກຳມຊື້ນອອນ ແຫຼວ ຫລື ກຳມຊື້ນປັ້ນຈັງ (flaccid paralysis or hypertonic ) ຄວາມຜິດປິກກະຕິ-ຂອງນຳໄຂສັນຫຼັງ (CFS) ຄວາມດັນທຳອິດຂຶ້ນສູງນ້ອຍໜຶ່ງ,ນຳໄຂສັນຫຼັງຈະເປັນສີໄສ , ເມັດເລືອດຂາວບໍ່ຂຶ້ນ ຫຼື ຂຶ້ນນ້ອຍໜຶ່ງ ໃນນັ້ນສ່ວນຫຼາຍ ແມ່ນ ເມັດເລືອດຂາວ lymphocyte, ຈຳນວນ protein ສູງກວ່າລະດັບປິກກະຕິນ້ອຍໜຶ່ງ ແລະ ນຳຕາມແມ່ນ ຢູ່ໃນຂອບເຂດປິກກະຕິ.
- ການຊອກຫາ antibody ໃນເລືອດເຮັດໄດ້ໂດຍການເຈາະເລືອດ 2 ຊັ້ນຫ່າງກັນ 2 ຫາ 3 ອາທິດ, ນຳເອົາ serum ທິດລອງເຮັດ antibody ໂດຍຜົນການກວດທີ່ໃຫ້ຜົນບວກຄື ເຫື່ອ-ທີ່ 2 ມີລະດັບ titer ສູງກວ່າເຫື່ອທຳອິດ 4 ເທົ່າ . ວິທີນີ້ ອາດມີ cross reaction ກັບ Dengue fever ຄືກັນ.
- ✿ ການຊອກຫາ Anti-JE IgM ໃນນຳໄຂສັນຫຼັງດ້ວຍວິທີ ELISA . ວິທີນີ້ໃຫ້ຄວາມ ແມ້ນຢ່າສູງ ແລະໄວກວ່າ.
- ການແຍກເຊື້ອvirus (Viral Isolation) ຈາກເລືອດ, ນຳໄຂສັນຫຼັງ ແລະ ເຮັດ autopsy ຕ້ອງປະຕິບັດໃນຫ້ອງວິເຄາະສະເພາະທາງ (reserved for specialised lab)

### VII. ການນິ່ນນິວ :

## ພະຍາດພາຍໃນ

ການປິ່ນປົວທີ່ສໍາຄັນ ຄື ການປິ່ນປົວຕາມອາການ ແລະ ການປິ່ນປົວແບບປະຕັບປະຕອງ, ພະຍາດສະໜອງອັກເສບຍື່ບຸນ ບໍ່ມີຢາປິ່ນປົວສະເໝາະ, ບໍ່ມີຢາຕ້ານ virus ທີ່ດີ

### VIII. ການປ້ອງກັນ :

- ຄວບຄຸມພະຫານະນຳເຊື້ອ ເຊັ່ນ: ຫໍາລາຍແຫ່ງເພາະພັນຂອງຍຸງ
- ຄວບຄຸມ Amplifying host ເຊັ່ນ : ສັກ vaccine ປ້ອງການພະຍາດໃນໝູ, ຄອກໝູຄວນ-ໃຫ້ຢູ່ຫ່າງໄກຈາກບໍລິເວນທີ່ຢູ່ອາໄສ.
- ປ້ອງກັນບໍ່ໃຫ້ຢູ່ງກັດ
- ສັກວັກຊົນ (vaccine) ປ້ອງກັນພະຍາດໃນຄົນ ເປັນວິທີທີ່ດີກ່າວວິທີອື່ນໆໄດ້ມີ vaccine:

(45) Nakayama NIH (JE-VAX) : ສັກ3 doses ໃນມື້ ທີ່ 0, ມື້ ທີ່ 7 ແລະ ມື້ ທີ່ 30

- Dose 1.0 ml (Sub cutaneous) ໃຊ້ສໍາລັບຄົນທີ່ມີອາຍຸ  $\geq 3$  ປີ
- Dose 0.5 ml ໃຊ້ສໍາລັບຄົນທີ່ມີອາຍຸ 1 ຫາ 2 ປີ

(46) IXIARO( SA 14 14 2) ວັກຊົນທີ່ຜົດຢູ່ ປະເທດຈິນ ແມ່ນ Attenuated vaccine Asia.

- ສັກ 2 doses ໃນມື້ ທີ່ 0 ແລະ ມື້ ທີ່ 28 .
- dose 0.5 mL ( Intramuscular) ສັກກໍາມ , ໃຊ້ສໍາລັບຄົນທີ່ມີອາຍຸ  $\geq 17$

### ເອກະສານອ້າງອີງ : (References)

- Harrison's Online, Chapter 196. Infections Caused by Arthropod and RodentBorne Viruses (Japanese encephalitis ).2021
- ນາຍແພດ ວິຮະຈິດ ໄຊຕິມິງຄຸນ (2540), ໂລກຕິດເຊື້ອຂອງລະບົບປະສາດ-ກາງໃນຜູ້ໃຫຍ, 174-175
- Up to Date 18.2, Japanese encephalitis : Epidemiology,diagnosis,treatment and prevention
- (30.11.2011),<http://emedicine.medscape.com/article/Japanese-Encephalitis>
- (27.11.2011), [http://en.wikipedia.org/wiki/Japanese\\_encephalitis](http://en.wikipedia.org/wiki/Japanese_encephalitis)

## ບົດທີ 12

### ພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປຶກ A (H5N1)

ດຣ. ສິມມະລີ ພອງມະນີ

#### 1. ຄວາມຮູ້ທີ່ໄປກ່ຽວກັບໄຂ້ຫວັດສັດປຶກ:

ໂດຍທີ່ໄປແລ້ວ, ພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປຶກແມ່ນພະຍາດຊື່ເຊື້ອທີ່ເກີດໃນສັດປຶກທີ່ມີຊື່ເປັນພາສາສາກົນວ່າ Avian Influenza ຫຼື ຊື່ຫຍໍ່ວ່າ AI ແລະ ແຕ່ກ່ອນພະຍາດນີ້ກຳຄົດຖືກເວັ້ນວ່າ Fowl Plague (Fowl= ເຢັດໄກ, Plague= ພະຍາດຕາຍທ່າ). ເຊື້ອພະຍາດທີ່ເປັນສາເຫດ ແມ່ນເຊື້ອໄວຮັດ Influenza A ເຊິ່ງຫຼັງຈາກຕິດເຊື້ອ, ສັດປຶກບາງຊະນິດອາດຈະບໍ່ມີອາການສະແດງອອກອາກ, ບາງຊະນິດອາດມີອາການພູງເບົາບາງ ແລະ ບາງຊະນິດສັດປຶກອາດມີອາການສະແດງອອກຢ່າງຮຸນແຮງ ແລະ ຕາຍຢ່າງໝາກທັນທັນ.

#### 2. ເຊື້ອພະຍາດໄຂ້ຫວັດ(Influenza Virus)

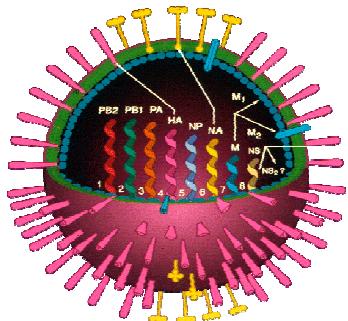
ເປັນທີ່ຮູ້ຢ່າງຈະແຈ້ງແລ້ວວ່າ ເຊື້ອໄວຮັດໄຂ້ຫວັດທີ່ເປັນສາເຫດທັງໝົດ 3 ຊະນິດ (A, B ແລະ C). ແລະມີພູງ ເຊື້ອໄວຮັດໄຂ້ຫວັດ A ເກົ່ານັ້ນທີ່ສາມາດຕິດເຊື້ອ ແລະ ເຈັບເປັນໃນສັດ, ແຕ່ສໍາລັບມະນຸດແລ້ວ ທັງ 3 ສາຍພັນ A, B ແລະ C ລວມແຕ່ກໍ່ໃຫ້ເກີດການເຈັບເປັນ ແຕ່ຄວາມຮ້າຍແຮງກຳຈະແຕກຕ່າງໆກັນ . ຊະນິດ A ແມ່ນຊະນິດທີ່ຮ້າຍແຮງກ່ວ່າ ພູ້, ຄືກໍ່ໃຫ້ເກີດເປັນໄຂ້ຫວັດໃຫ້ຍໍ່ຮຸນແຮງທັງໃນຮູບແບບລະບາດໃຫ້ຍໍ່ ຫຼື ຮູບແບບຕາມລະດຸ ການ, ຫັງໃນ ຄົນ ແລະ ໃນສັດ. ສ່ວນຊະນິດ B, ກໍໃຫ້ເກີດເປັນພະຍາດເຊັ່ນດູວ, ແຕ່ບໍ່ຮຸນແຮງ ແລະ ກຳພົບພູງຢູ່ໃນຄົນເກົ່ານັ້ນ, ສໍາລັບ ຊະນິດ C, ແມ່ນບໍ່ເປັນສາຍເຫດຂອງການເຈັບເປັນ.

- ຕາຕະລາງສະແດງ: ຊະນິດເຊື້ອໄວຮັດໄຂ້ຫວັດທັງ 3 ສາຍພັນ A, B ແລະ C

ຊະນິດ A	ຊະນິດ B	ຊະນິດ C
ເປັນສາເຫດການ ເຈັບເປັນຮຸນແຮງ ໃນມະນຸດ	ເປັນສາເຫດການ ເຈັບເປັນຮຸນແຮງ ໃນມະນຸດ	ບໍ່ເປັນສາເຫດການ ເຈັບເປັນໃນ ມະນຸດ
ຕິດຕໍ່ໃນຄົນ ແລະ ສັດ ຕະກູນ ຕ່າງໆ	ຕິດຕໍ່ໃສ່ຄົນແຕ່ໃນ ຂອບເຂດ ຈຳກັດທີ່ສຸດ	ຕິດຕໍ່ໃສ່ຄົນແຕ່ໃນ ຂອບເຂດ ຈຳກັດທີ່ສຸດ

- ໂຄງສ້າງຫຼັກຂອງໄວຮັດ Influenza

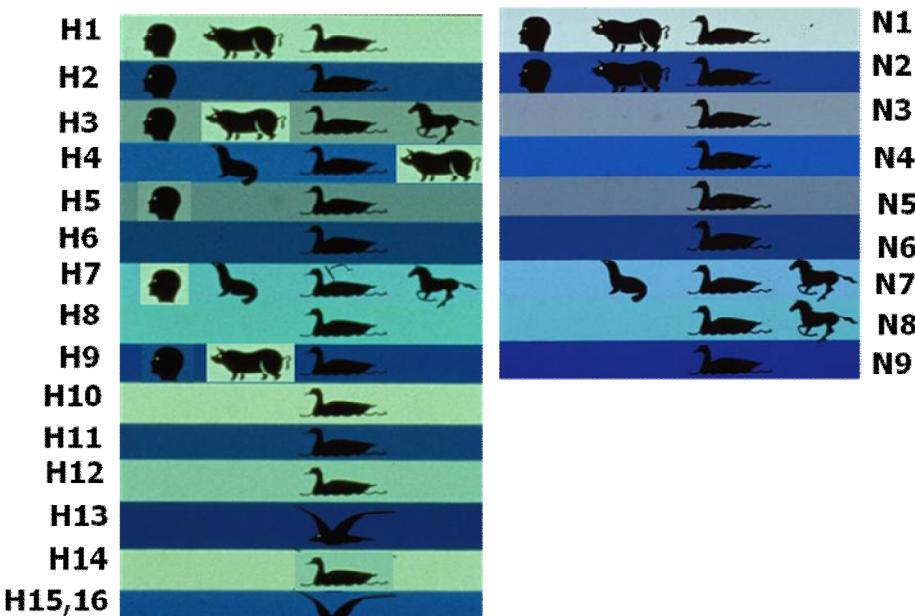
ປະກອບມີເບື້ອກຫຼຸ້ມພາຍນອກເຊິ່ງມີ ໂປຕິນທີ່ມີຄຸນສົມບັດເປັນ Antigen 2 ຊະນິດຄື:



ໂຄງສ້າງຂອງເຊື້ອໄຂ້ຫວັດຊະນິດ A ມີ 2 ລັກສະນະຄື:

- Hemagglutinin (HA) ທີ່ມີຊະນິດຍ່ອຍ 16 ຊະນິດ(H1-H16)
- Neuraminidase (NA) ທີ່ມີຊະນິດຍ່ອຍ 9 ຊະນິດ(N1-N9)

- ເຊື້ອໄວຮັດ ແລະ ສັດທີ່ສາມາດຕິດເຊື້ອໄດ້



ຄວາມສໍາຄັນຂອງສາຍພັນຕ່າງໆທີ່ມີໃນເຊື້ອໄວຮັສ A ນີ້, ມີຂໍ້ມູນໃຫ້ຮູ້ວ່າມີປະເພດ ທີ່ບໍ່ຮ້າຍແຮງ (Low pathogenic avian influenza(LPAI), ຄີກ່າໃຫ້ເກີດການເຈັບເປັນແບບເປົາບາງ, ຫຼື ບໍ່ມີອາການໄດ້ໃນສັດປຶກ; ແລະ ມີປະເພດທີ່ຮ້າຍແຮງ (Highly pathogenic avian influenza(HPAI)), ໂດຍສະເພາະຊະນິດທີ່ມີສາຍພັນ H5 ຫຼື H7, ຂຶ້ງເຮັດ ໃຫ້ມີ ການເຈັບເປັນ ແລະ ຕາຍຢ່າງໝູວ່າໝາຍ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

ໄດ້ພິບເຊື້ອ H5N1 ໃນເປັດ (ທັງໃນ ເປັດປ່າ ແລະ ເປັດລັງ), ແຕ່ເປັດບໍ່ມີອາການສະ ແດງ ອອກ ຫຼື ຕາຍ ແຕ່ຢ່າງໃດ; ສະແດງວ່າ ເປັດ ເປັນພູງ ຜູ້ທີ່ເຊື້ອ. ສຳລັບໄກ່, ເນື້ອຕິດເຊື້ອ ດັ່ງກ່າວຈະເຫັນວ່າ: ມີອາການບວມ ແລະ ຊົ້າທີ່ໃບໜ້າ, ມີຈຸດ ເລືອດອອກຢູ່ກ້ອງປຶກ, ຂາ ແລະ ທົ່ວຕິນໂຕ. ໄກ່ຈະເຫົາ ແລະ ຕາຍໃນທີ່ສຸດ. ເພີ່ນຍັງພິບເຊື້ອ H5N1 ໃນໝູ(ຈິນ, ວຽດນາມ); ໃນແມວ, ແລະ ໃນເສືອ(ໄທ,ຈິນ).

### 3. ປະຫວັດການລະບາດຂອງພະຍາດໄຂ້ຫວັດໃຫຍ່

ເຊື້ອໄວຮັດ A ມີ, ໃນສັດຕະວັດທີ 20, ໄດ້ກໍ່ຄວາມຫາຍຍະນະຢ່າງໃຫ້ຍົງວັງໃຫ້ແກ່ ມວນມະນຸດ, ດັ່ງນີ້ມີຕົວເລກບັນທຶກໃວ້ໃຫ້ຮູ້ດັ່ງນີ້:

- ປີ 1918 -19: ໄດ້ເກີດມີການລະບາດໃຫ້ຍໍ່ທີ່ Span, ເອີ້ນວ່າ: Spanish Flu (H5N1), ມີຜູ້ຄົນເສຍຊີວິດເຖິງ 40.000.000 ຄົນໃນທົ່ວໂລກ;
- ປີ 1957- 58: ໄດ້ມີການລະບາດຢູ່ເອເຊີຍ, ເອີ້ນວ່າ: Asian flu(H2N2), ມີຜູ້ຄົນເສຍຊີ ວິດ 1- 2 ລ້ານຄົນໃນທົ່ວໂລກ;
- ປີ 1968 - 69: ລະບາດທີ່ຮ່ອງກົງ, ເອີ້ນ: Hong Kong Flu (H3N2), ມີຜູ້ຄົນເສຍຊີວິດ 700.000 ຄົນໃນທົ່ວໂລກ; ຈາກນີ້ນ, ພະຍາດດັ່ງກ່າວໄດ້ມີຄູງບໍໃບ (ຮູບປະຫວັດການລະບາດຂອງໄຂ້ຫວັດສັດປຶກໃນຄົນໃນສັດຕະວັດທີ 20)ໃນມໍ່ງມານີ້,
- ໃນປີ 1997, ໄດ້ມີກໍລະນີຄົນເຈັບເປັນໄຂ້ຫວັດສັດປຶກຈາກເຊື້ອໄວຮັສ A (H5N1) ທີ່ ປະເທດຮ່ອງກົງ, ຈຳນວນ 18 ຄົນ, ເສຍຊີວິດ 6 ຄົນ.
- ແຕ່ກ່າງປີ 2003 ເປັນຕົ້ນມາ, ໄດ້ມີການລະບາດຂອງໄຂ້ຫວັດສັດປຶກໃນ ຄົນຈາກສາຍພັນ H5N1 ອີກ, ທີ່ Southeast Asia ເຊິ່ງ, ໂດຍເລີ້ມທີ່ປະເທດຮ່ອງກົງ, ຕໍ່ມາທີ່ປະ ເທດວຽດນາມ, ອິນໂດເນເຊີຍ, ໄທ, ກຳປູເຈັຍ, ຈິນ, ແລະ ແຜ່ລາມໄບທີ່ Europe, ມີປະເທດ Turkey, Iraq, Egypt, Azerbaijan ແລະ Djibouti. ຮອດເດືອນ 9/2006, ມີຜູ້ຄົນຕິດເຊື້ອ ໄຂ້ຫວັດສັດປຶກ(H5N1) ຈາກປະເທດດັ່ງກ່າວ, ທັງໝົດ 249 ຄົນ, ເສຍຊີວິດ 146 ຄົນ.

ຢູ່ ສປປ ລາວ, ກໍໄດ້ມີການລະບາດຂອງໄຂ້ຫວັດສັດປຶກສາຍພັນ H5N1 ໃນໄກ່, ໃນເດືອນ ມັງກອນ ປີ 2004, ມີໄກ່ຕາຍ ແລະ ຖືກທຳລາຍເກືອບ 200.000 ໂຕ. ໃນເດືອນ ກໍລະກົດ 2006 ໄດ້ມີການລະບາດຂອງພະຍາດ H5N1 ດັ່ງກ່າວໃນສັດປຶກອີກ, ມີໄກ່ຕາຍ ແລະ ຖືກທຳລາຍໝູ້າຍໝູ້ໂຕ; ແລະຍັງພິບກໍລະນີໃນຄົນອີກ 2 ກໍລະນີ.

### ພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປຶກໃນຄົນ(ສາຍພັນ H5N1)

#### Avian Influenza (H5N1) infection in Humans

ພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປຶກໃນຄົນ ສາຍພັນ(H5N1), ສາຍເຫດເກີດຈາກເຊື້ອໄວຮັສຂອງ ໄຂ້ຫວັດໃຫ້ຍຊະນິດ A, ຂຶ້ງຈັດຢູ່ໃນຕະກຸນ Orthomyxoviridae. ເຊື້ອນີ້ຢູ່ໄດ້ຄົນໃນບ່ອນທີ່ມີອຸນນະພູມຕໍ່ ແລະ ຄວາມຊຸ່ມສູງ(30 ວັນ); ແລະ ໃນອຸນນະພູມລະຫວ່າງ: 25-32 ອົງສາ C, ຢູ່ໄດ້

## ພະຍາດພາຍໃນ

ປະມານ 4 ມື້; ແລະ ທ້າງຢູ່ບ່ອນມີແສງແດດທີ່ມີອຸນນະພູມລະຫວ່າງ: 32-35 ອົງສາ C, ແມ່ນ ຢູ່ໄດ້ບໍ່ເກີນເຕົ່ງຊົວໂມງ.

ເນື່ອງຈາກວ່າໄຂ້ຫວັດສັດປິກ H5N1 ເປັນພະຍາດທີ່ເກີດຂຶ້ນໃໝ່, ຈຳນວນຄົນເຈັບບໍ່ຫຼາຍດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງມີຂໍ້ຈຳກັດທາງດ້ານຂໍ້ມູນທາງຄລິນິກ. ຂໍ້ມູນຕ່າງໆທີ່ໄດ້ມານັ້ນໄດ້ບໍ່ງບອກວ່າ ການຕິດເຊື້ອໄຂ້ຫວັດສັດປິກລະຫວ່າງຄົນສູ່ຄົນແມ່ນເກີດຂຶ້ນນ້ອຍຫຼາຍ ແຕ່ສິ່ງສໍາຄັນແມ່ນວ່າມີການຕິດເຊື້ອພະຍາດດັ່ງກ່າວຈາກການສໍາພັດ.

### I. ການຕິດເຊື້ອ H5N1 ໃນຄົນ:

ຄົນເວົາ ຕິດເຊື້ອ H5N1 ໄດ້ ແນວໃດ?

ຄົນສາມາດຕິດເອົາເຊື້ອພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປິກ H5N1, ຈາກການໄດ້ :

- ສຳພັດຈັບບາຍໂດຍກົງ: ກັບສັດປິກທີ່ເຈັບປ່ວຍ, ຫົ່ວໜ້ວ ຫຼື ຫົ່ວໜ້ວ ຕາຍທີ່ຜິດທຳມະດາ
- ໂດຍຫາງອ້ອມ: ຈາກການ ສຳພັດກັບສິ່ງທີ່ປິນເປື້ອນດ້ວຍເຊື້ອພະຍາດດັ່ງກ່າວ (ນັ້ນ, ເຕື່ອງໃຊ້, ເຕື່ອງນຸ່ງທີ່ມ); ຫຼື ໄດ້ກິນສັດ ເຊັ່ນ: ເປັດ, ໄກ, ຫົ່ວໜ້ວ ແລະ ຫົ່ວໜ້ວແຕ່ງບໍ່ສຸກາດີ
- ຈາກ ສະພາບແວດລ້ອມ: ເຊັ່ນ ການຫາຍໃຈເອົາເຊື້ອພະຍາດ, ກຳພົບວ່າເກີດຂຶ້ນໄດ້.

ສ່ວນການຕິດເຊື້ອຈາກຄົນສູ່ຄົນ, ໃນປະຈຸບັນຍັງບໍ່ມີຂໍ້ມູນຍັງຍືນຊັດເຈນ ແລະ ພົບໃນຈຳນວນທີ່ຕໍ່ຢູ່.

### II. ສາລີລະວິທະຍາຂອງການເກີດເປັນພະຍາດ:

ເຊື້ອໄວຮັສໄຂ້ຫວັດສັດປິກ H5N1 ພາຍຫຼັງທີ່ໄດ້ເຂົ້າສູ່ຮ່າງກາຍຂອງຄົນ, ແມ່ນໄປແຜ່ຂະຍາຍເຊື້ອຢູ່ໃນຈຸລັງຕ່າງໆຂອງຮ່າງກາຍ, ໂດຍສະເພາະຢູ່ຈຸລັງຢູ່ລະບົບຫາຍໃຈ. ເວລານັ້ນ, ກໍ່ໃຫ້ເກີດມີອາການອັກເສບ, ໄຄ່ອບວມຢູ່ທີ່ປອດ, ເຮັດໃຫ້ມີອາການຫາຍໃຈຝຶດ, ຫາຍໃຈຍາກເກີດ ຂຶ້ນ. ເຊື້ອ ດັ່ງກ່າວ, ຈາກຈຸດຢູ່ປອດ, ສາມາດແຜ່ກະຈາຍໄປຫາຈຸລັງອື່ນໃນທີ່ວ່າງກາຍໄດ້. ເຊື້ອໄວຮັສນີ້, ສາມາດພົບໄດ້ໃນເລືອດ, ໃນຂໍ້ກະເທົ່າ ແລະ ໃນອາຈິມ, ແລະ ສາມາດເປັນສາຍເຫດຂອງການເປັນອັກເສບຕັບ, ສາມາດໄປກະທິບໃສ່ອະໄວຍະວ່ອນໆຈຸດຂອງຮ່າງກາຍໄດ້.

### III. ໄລຍະບໍ່ມີເຊື້ອ:

ແມ່ນໄລຍະທີ່ເຊື້ອ H5N1 ເຂົ້າສູ່ຮ່າງກາຍຂອງຄົນເຮົາ ແຕ່ຈະບໍ່ມີອາການຫຍັງສະແດງອອກມາ, ໄລຍະບໍ່ມີເຊື້ອຂອງເຊື້ອໄຂ້ຫວັດສັດປິກໃນຄົນ, ໂດຍສະເລ້ຍ: 2-8 ມື້, ແລະ ບາງກຳລະນີອາດແກ່ຍາວ ເຖິງ 8 ທາ 17 ມື້.

### IV. ອາການ ແລະ ອາການສະແດງ:

ໄຂ້ຫວັດສັດປິກ H5N1 ໃນ ຄົນ, ແມ່ນເປັນໄດ້ໃນທຸກກຸ່ມອາຍຸ: ໃນເດັກ, ໃນໄວໜຸ່ມ ແລະ ໃນຜູ້ໃຫ່ຍ, ຫົ່ວໜ້ວແຮງດີ.

ອາການຂອງພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປິກໃນຄົນສະແດງອອກດັ່ງນີ້:

## ພະຍາດພາຍໃນ

ເລີ່ມທຳອິດ, ແມ່ນຄ້າຍຄືເປັນໄຂ້ຫວັດໃຫ່ຍ, ຄືມີ: ອາການຢູ່ລະບົບຫາຍໃຈພາກສ່ວນເທິງ ກ່ອນ,  
ເຊັ່ນ:

- ໄຂ້ສູງ ( $> 38^{\circ}\text{C}$ )
- ໄອ, ຈາມ, ນົ້ມູກ ໄຫຼຸງ, ເຈັບຄໍາ
- ເຈັບຫົວ, ເຈັບປວດ ຕາມ ກ້າມຊື້ນ
- ອິດເນື້ອຍ, ອ່ອນເັ້ມ

3-5 ມື້ຕໍ່ມາ, ຄືນເຈັບຈະມີອາການຫາຍໃຈຜິດ/ຫາຍໃຈຍາກ, ຫາຍໃຈໄວ, ຫຼື ມີອາການຈ່ອງ  
ດຶງຂອງຜັງເອິກ, ພົງປອດ: ອາດໄດ້ຍິນສູງ Rale(Crackling sound); ສະແດງເຖິງວ່າຄົນ  
ເຈັບເປັນອັກເສບປອດຮ້າຍແຮງ, ແລະມີຫ່າກ້າວໄປເຖິງການມີພາວະຊຸດໄຊມຂອງ ລະບົບຫາຍ ໃຈ  
(ARDS), ໂດຍສະເພາະໃນເດັກ ແລະ ຜູ້ສູງອາຍຸ.

ອາການອື່ນໆ ທີ່ອາດພືບໄດ້ ຄື:

- ⇒ ເຈັບຫົວ, ຖອກຫົວ, ຮາກ ບາງກຳລະນີຈະມາດ້ວຍ ອາການຖອກຫົວ ກ່ອນຈະມີອາການ  
ຫາງລະບົບຫາຍໃຈ.
- ⇒ ອາການຫາງລະບົບປະສາດ: ຊື້ມ, ຊັກ, ບໍ່ຮູ້ສະຕິ.
- ⇒ ອາດພືບ ພາວະໄຂ້ຫັ້ງຊຸດໄຊມ, ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ຕັບຊຸດໄຊມ, ແລະ  
Reye's syndrome, Sepsis syndrome

(ອັດຕາການເສັຍຊີວິດຈາກພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປົກໃນຄົນແມ່ນສູງ, ຫຼາຍກ່ວາ 50%).

ໝາຍເຫດ: ມີອາການຫາງຄາລິນິກາທີ່ຜິດທຳມະດາ(Paradoxical Presentations):

- ↖ ບໍ່ມີອາການສະແດງອອກຫາງລະບົບຫາຍໃຈ
- ↖ ມີການຖ່າຍເປັນນັ້ກ້າຍແຮງ
- ↖ ເສັຍສະຕິ.

### V. ການສັງກວດຫາງດ້ານວິເຄາະ:

#### 1. ກວດເລື່ອດ/CBC): ພືບ:

- ↖ ເມັດເລື່ອດຂາວຕໍ່ (Leucopenia)
- ↖ Lymphocyteຕໍ່ (Lymphocytopenia) ພົບປະມານ 50-80%
- ↖ ເມັດເລື່ອດນ້ອຍຕໍ່ ເລັກນ້ອຍ (Thrombocytopenia: mild to moderate)

#### 2. ກວດໜ້າທີ່ການຂອງຕັບ:

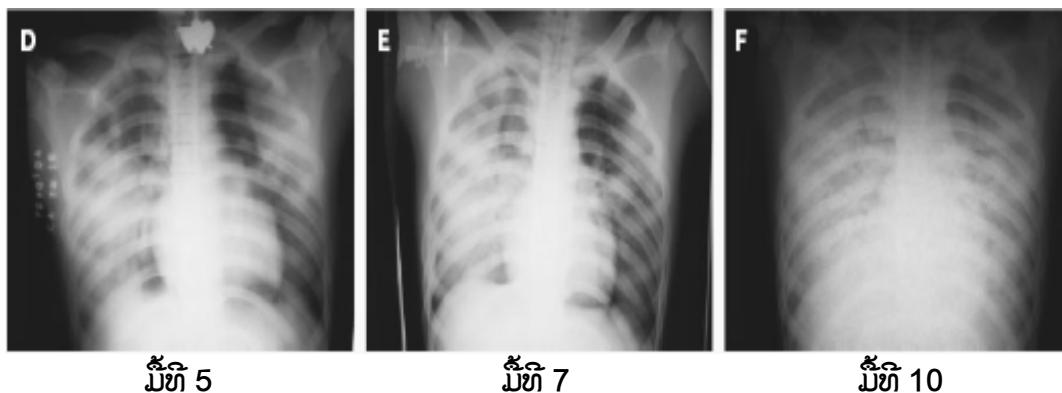
- ↖ SGOT, SGPT: ຂຶ້ນສູງ (ພົບເຖິງ 67-83%) ໃນກຳລະນີທີ່ເປັນຮູນແຮງ  
ນອກນັ້ນຍັງພົບວ່າທາດນຳຕາມໃນເລື່ອດສູງ (Hyperglycemia) ແລະ Creatinine ຂຶ້ນສູງ

#### 3. ສ່ອງລັກສືບອດ:

## ພະຍາດພາຍໃນ

ໃນຄົນເຈັບທີ່ສິງໄສເປັນໄຂ້ຫວັດສັດປຶກ, ແລະ ທີ່ເປັນອັກເສບປອດ, ຈະພົບຮູບລັງສີປອດມີພາລະກັນແສງເປັນສີຂາວທີ່ວົບປອດຫັງ 2 ເບື້ອງ: Interstitial, multifocal, patchy infiltration; ຫຼື segmental / lobular consolidation; ແລ້ວອາດແຜ່ລາມໄປເປັນແບບ Diffuse alveolar infiltration, ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີພາວະຊຸດໄຊມຂອງລະບົບ ທາຍໃຈ (ARDS).

### ການປ່ຽນແປງຂອງລັງສີປອດໃນຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອ H5N1



ມື້ທີ 5

ມື້ທີ 7

ມື້ທີ 10

#### 4. ກວດວິເຄາະອື່ນເພື່ອຢັ້ງຢືນການຕິດເຊື້ອ H5N1:

- ✓ Rapid test for Influenza A: ເປັນການກວດອອກກາ A Antigen ຂອງໄວຮັສ Influenza A ເຖິງນັ້ນ, ແຕ່ບໍ່ແມ່ນອອກ H5N1; ດ້ວຍການເກັບຕົວຢ່າງຍຸ້ຜົງດັງ/ຜົງຄຳ (Naso pharyngeal swab, ຫຼື Tracheal aspiration), ຫຼືຈະ ໃຫ້ຜົນໄວພາຍໃນ 15 - 30 ນາທີ.
- ✓ Reverse transcriptase Polymerase Chain Reaction (RT - PCR): ແມ່ນ test ໃຊ້ໃນການຢັ້ງຢືນສໍາລັບ Influenza A/H5, ດ້ວຍການເກັບຕົວຢ່າງຈາກ ຂັ້ນເຫັ້ນ, ຫຼື ຈາກເຢືອ ເມືອກຢ່າງດັງ / ຜົງຄຳ; ຫຼືສາມາດ ຮູ້ຜົນພາຍໃນ 48 ຊົ່ວໂມງ.
- ✓ ການປຸກຊອກເຊື້ອ (Viral culture), ຈາກເຢືອເມືອກດັງ, ຄຳ ແລະ ສະເໜີດ
- ✓ Serology ເພື່ອກວດເບິ່ງ Specific antibody titer ຂອງ H5, ໂດຍການເອົາເລື້ອດໄປກວດ 2 ຄັ້ງ, ທ່າງກັນ 2 ອາທິດ.

## ພະຍາດພາຍໃນ

ແຕ່ເຖິງຢ່າງໄດ້ກຳຕາມ, ເພື່ອຄວບຄຸມການແຜ່ງຈາຍຂອງເຊື້ອພະຍາດ ແລະ ເພື່ອປະໂຫຍດໃນການຮັກສາຢືນຢັນວ່າ ຕ້ອງມີການຊອກຫຼຸດໃຈບໍ່ໄວ ດັ່ງນັ້ນ ການບົງນະຕິໃນເບື້ອງຕົ້ນຕ້ອງຊີ້ງໃສ່:

1. ອາການສະແດງອອກຫາງຄລິນິກ
2. ຄວາມສູງຈາກປະຫວັດການສຳພັດ ຫຼື ການລະບາດໃນພື້ນທີ່
3. ຜົນກວດທາງຫ້ອງວິເຄາະເພື່ອຢັ້ງຢືນພະຍາດ

### VI. ບົງນະຕິ ຈຳແນກ:

ພະຍາດໄຂ້ຂວັດສັດປີກ ສາມາດຈຳແນກໄດ້ກັບອີກຫຼາຍພະຍາດ ເປັນຕົ້ນແມ່ນ

- ວັກເສບປອດຈາກເຊື້ອບັກເຕຣີ; (ກວດເລືອດ: WBC ສູງ)
- PCP (Pneumocystis Carini Pneumonia)
- ໄຂ້ເລືອດອອກ(DHF/DSS);(TT:+; ອາດຍື່ມີອາການໄອ, ນຳມູກຍ້ອຍແຕ່ຢ່າງໃດ).

### VIII. ການຢືນຢັນຮັກສາ:

ໃຫ້ການຢືນຢັນຄົນເຈັບທີ່ສິງໃສເປັນໄຂ້ຂວັດສັດປີກ, ໂດຍປະຕິບັດຕາມຫຼັກການດັ່ງນີ້:

- ເອົາຄົນເຈັບເຂົ້າມອນຫ້ອງແຍກປ່ງວ
- ນຳໃຊ້ເຄື່ອງປ້ອງກັນຕົນເອງ(PPE)
- ຢືນຢັນເຊີດຊູຄົນເຈັບຕາມຕົວຈິງ(Supportive Care)
- ໃຫ້ຢາຕັນໄວຮສໄຂ້ຂວັດສັດປີກ(Antivirals);
- ໃຫ້ຢາຕັນເຊື້ອ(Antibiotics), ເມື່ອຈຳເປັນ
- ໃຫ້ຢາລິດໄຂ້ທີ່ແຫດເໝາະ
- ໃຫ້ຢາ “ສະເຕຣອຍ”(Corticosteroid)ໃນກໍລະນີຮຸນແຮງ

#### ◊ ການຢືນຢັນເຊີດຊູຄົນເຈັບ:

- ◊ ແທງເສັ້ນເລືອດຕໍາໄວເພື່ອຫົດແກນນັ້ນ, ເກືອແຮ່ໃຫ້ຢູ່ພູ້ ເພື່ອໃສ່ຢາທີ່ຈຳເປັນ
- ◊ ໃຫ້ Oxygen ພູ່ພູ້ ແລະ ໃຊ້ເຄື່ອງຊ່ວຍຫາຍໃຈ ເມື່ອຈຳເປັນ
- ◊ ໃນກໍລະນີມີການຊຸດໂຊມຂອງຫຼາຍອະໄວຍະວະ ຕ້ອງໄດ້ໃຫ້ການຢືນຢັນແບບ ມໍລະສຸມ

#### ◊ ການໃຫ້ຢາຕັນໄວຮສໄຂ້ຂວັດສັດປີກ:

- ໃຫ້ຢາໃນກຸ່ມ Neuraminidase inhibitor, ມີຢາ Oseltamivir (Tamiflu®), ແລະ ຢາ Zanamivir (Relenza).
  - ທີ່ມີ ແລະ ທີ່ນຳໃຊ້ໃນປະຈຸບັນ, ແມ່ນຢາ: Tamiflu®: 1 ແຄບຊຸນ = 75mg.
  - ຍານີ້ໃຊ້ໃນການຢືນຢັນແລະການປ້ອງກັນໄຂ້ຂວັດສັດປີກ, ແລະ ຍັ້ງນຳໃຊ້ ໃນໄຂ້ຂວັດໃຫ່ຍ

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ກໍລະນີສິງໄສ (Suspected Case) ທີ່ຮັບເຂົ້າມອນໂຮງໝໍ, ຄວນໃຫ້ຄົນ  
ເຈັບເລື່ມກິນຍານີ້ ໂວເທົ່າທີ່ຈະເປັນໄປໄດ້.

### ❖ ຫຼັກການໃຫ້ຢາຕ້ານໄວຮັສ:

### ❖ ຫຼັກການໃຫ້ຢາຕ້ານໄວຮັດເພື່ອປິ່ນປົວ:

ໃຫ້ໃນກໍລະນີສິງໄສ (Suspected Case) ທີ່ຮັບເຂົ້າມອນໂຮງໝໍ

- ❖ ຜູ້ໃຫ້ຢາ: ໃຫ້ 75 mg (1 ແຄບຊຸນ) x 2 ເທື່ອ/ມື້; ຫຼັງກິນເຂົ້າ; ກຳນົດ 5 ມື້
- ❖ ເດັກນ້ອຍ: ປະລິມານຂອງຢາທີ່ໃຫ້, ແມ່ນ ຂຶ້ນກັບ ນັ້ນຂັ້ນຂອງເດັກ ແລະ  
ໃຫ້ເດັກກິນໃນ ໄລຍະ 5 ມື້, ດ້ວນ:
  - ໃຫ້ 30 mg x 2 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບເດັກນັ້ນຂັ້ນ = <15 kg
  - ໃຫ້ 45 mg x 2 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບເດັກນັ້ນຂັ້ນ > 15 - 23 kg
  - ໃຫ້ 60 mg x 2 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບເດັກນັ້ນຂັ້ນ > 23 - 40 kg
  - ໃຫ້ 75 mg x 2 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບເດັກນັ້ນຂັ້ນ > 40 mg

### ໝາຍເຫດ:

ສຳລັບເດັກອາຍຸຕໍ່ກວ່າ 1 ປີ ການໃຫ້ຢາດັ່ງກ່າວແມ່ນຂຶ້ນກັບຄວາມຮັບຮັດລາຍຮ້າຍແຮງ  
ຂອງເດັກ ທ່ານໝໍຕ້ອງໄດ້ຕັດສິນໃຈ

ສຳລັບຄົນເຈັບທີ່ມີບັນຫາກ່ຽວກັບໝາກໄຂ່ຫຼັງ (Creatinine clearance (ການກັ້ນຕອງ  
ຂອງໄຂ່ຫຼັງ) ລະຫວ່າງ: 10 ພາ 30ml/ນາທີ); ໃຫ້ຫຼູດປະລິມານຢາລົງເຄື່ອງໜຶ່ງ, ເຊັ່ນ: ໃຫ້ 1  
ແຄບຊຸນ: (75mg) 1 ເທື່ອ/ມື້

### ❖ ຫຼັກການໃຫ້ຢາຕ້ານໄວຮັດເພື່ອປິ່ນປົວ:

❖ ຜູ້ໃຫ້ຢາ: ໃຫ້ ກິນ 1 ແຄບຊຸນ, 1 ເທື່ອ/ມື້, ໄລຍະ 7-10 ມື້

❖ ເດັກນ້ອຍ:

- ໃຫ້ 30 mg x 1 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບ ເດັກ ນັ້ນຂັ້ນ = <15kg
- ໃຫ້ 45 mg x 1 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບ ເດັກ ນັ້ນຂັ້ນ > 15 - 23kg
- ໃຫ້ 60 mg x 1 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບ ເດັກ ນັ້ນຂັ້ນ > 23 - 40kg
- ໃຫ້ 75 mg x 1 ເທື່ອ/ມື້; ສຳລັບ ເດັກ ນັ້ນຂັ້ນ > 40mg

### ❖ ຜົນ ຂ້າງຄູງຂອງຢາ (Tamiflu®):

- ເຈັບທົວ: 20%; ປວດຮາກ: 10%; ຮາກ: 9%; ເມື່ອຍ: 8%; ຖອກທ້ອງ: 7%; ໄອ: 6%;  
ເຈັບທ້ອງ: 2%; ນອນບໍ່ຫຼັບ, ວິນທີວ: 1%
- ອາການອື່ນໆ: ແນ້ຍ່າ, ເກີດຕຸ່ມຄັນຕາມຕົນໂຕ; ຫັ້ນບວມ, ວິນທີວ; ອັກເສບຕັບ

### ❖ ການໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ:

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ໃຫ້ໃນກໍລະນີທີ່ມີການຊື່ມເຊື້ອແຊກຂ້ອນ, ແລະ ໃຫ້ຂະນິດທີ່ມີຄວາມຕ້ານກ້ວາງ (Broad spectrum); ບໍ່ຄວນນຳໃຊ້ແບບເພື່ອເປັນການປ້ອງກັນ
- ຢາຕ້ານເຊື້ອ ທີ່ ແນະນຳໃຫ້ໃຊ້:
  - ຢາ: Ceftriaxone: (50 – 75mg/kg/ມື້). ໃນເດັກ, ສູງສຸດບໍ່ໃຫ້ກາຍ 2g/ມື້; ຫຼື ຢາ: Amoxicillin (IV): (100mg/kg/ມື້)
  - ໄລຍະໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ: 5 ຫາ 7 ມື້
- ❖ ໃຫ້ຢາລົດໄຂ້: ໃຊ້ຢາ: Paracetamol ຫຼື ຢາ Ibuprofen; ຫຼືກລົງງານໃຫ້ຢາໃນກຸ່ມ Salicylates (aspirin), ໂດຍສະເພາະໃນເດັກທີ່ມີອາຍຸລຸ່ມ 18 ປີ; ເພາະອາດກໍໃຫ້ເກີດ Reye's syndrome ໄດ້
- ❖ ສໍາລັບ ຢາ Corticosteroid, ຍັງບໍ່ມີການຢັ້ງຍືນເຖິງປະສິດທິຜົນຂອງ ການເປັນປົວພະຍາດ ນັ້ນດ້ວຍຢາດັ່ງກ່າວ; ແຕ່ສາມາດນຳໃຊ້ໃນປະລິມານທີ່ຕໍ່; ໃນກໍລະນີເປັນ Sepsis

ໃຫ້ Hydrocortisone:

- ⇒ ຜູ້ໃຫ້, ໃຫ້ 25 - 50mg (IV) x 3 ເທື່ອ/ມື້
- ⇒ ເດັກ: ໃຫ້: 5 ຫາ 10mg/kg/ມື້

❖ ຫຼືກການໃຊ້ Nebulizer, ເພາະມີສ່ວນໃນການແຜ່ກະຈາຍຂອງເຊື້ອພະຍາດ

### ນິຍາມກໍລະນີ : WHO

ເນື້ອງຈາກພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປົກເປັນພະຍາດອຸບັດໃໝ່, ຈຶ່ງໄດ້ມີການໃຫ້ນິຍາມກໍລະນີຂອງໄຂ້ຫວັດສັດປົກ, ຕາມສະຖານະການທີ່ເກີດຂຶ້ນໃນປະຈຸບັນດັ່ງນີ້:

#### 1. ກໍລະນີ ທີ່ຄວນເອົາໃຈ ໄສຕິຕາມ: (Person under investigation):

- ◊ ແມ່ນກໍລະນີທີ່ຕ້ອງໄດ້ສືບສວນເບື້ງຄວາມເປັນໄປໄດ້ຕໍ່ການຕິດເຊື້ອ H5N1

#### 2. ກໍລະນີ ສົງໄສ: (Suspected case:)

- ◊ ແມ່ນກໍລະນີຄົນເຈັບທີ່ເປັນ ອັກເສບປອດກະຫັນຫັນ ແລະ ຫຼືມີ:

↳ ໄຂ້ ( $>38^{\circ}\text{C}$ )

↳ ໄອ

↳ ພາຍໃຈຝຶດ

### ບວກກັບ

- 1 ຫຼື ຫຼາຍຂໍ້ ຈາກປະຫວັດການໄດ້ພົວພັນ, ໄກສິດ, ສຳພັດ, ໃນ 14 ມື້ ຜ່ານມາ, ດັ່ງລຸ່ມນີ້:
  - ▲ ກັບຄົນເຈັບໃນໄລຍະຫ່າງ 1 ແມ່ດ, ຫຼືສົງໄສ ຫຼື ທີ່ຍັງຍືນແລ້ວ;
  - ▲ ກັບສັດປົກ ຫຼື ສົງເສດເຫຼືອຂອງສັດປົກ, ຫຼື ສະພາບແວດລ້ອມ; ຫຼືຍັງຍືນວ່າມີເຊື້ອ H5N1, ໃນເດືອນຜ່ານມາ

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ↖ ໄດ້ກິນອາຫານດີບ ຫຼື ບຸງແຕ່ງບໍ່ສຸກດີດ້ວຍສັດປົກຢູ່ໃນເຂດທີ່ມີການລະບາດໃນເດືອນຜ່ານມາ
- ↖ ກັບສັດອື່ນໆທີ່ຕິດເຊື້ອ H5N1, ຫຼືບໍ່ແມ່ນສັດປົກ(ແມວ, ຫຼູ)
- ↖ ກັບຕົວຢ່າງຈາກສັດ ຫຼື ຈາກຄົນ, ຫຼືສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1, ຢູ່ຫ້ອງວິເຄາະ

### 3. ກໍລະນີ ອາດແມ່ນ ຕິດເຊື້ອ H5N1: (Probable H5N1 case):

- ◊ ນິຍາມ 1: ແມ່ນກໍລະນີສົງໄສແລ້ວ ບວກກັບ 1 ໃນມາດຖານຕໍ່ໄປນີ້:

ກ. ສູບລັງສີປອດບໍ່ຢູ່ບອກການເປັນອັກເສບປອດ ສົມທີບ ກັບມີອາການຂຸດໂຊມຂອງລະບົບ ຫາຍໃຈ; ຫຼື

ຂ. ມີການຢັ້ງຢືນຈາກຫ້ອງວິເຄາະວ່າຕິດເຊື້ອໄຂໜັດ A, ແຕ່ຢັ້ງບໍ່ຢັ້ງຢືນວ່າແມ່ນ H5N1

- ◊ ນິຍາມ 2: ແມ່ນຄົນເຈັບທີ່ເສຍຊີວິດຢ່ອນລະບົບຫາຍໃຈຂຸດໂຊມກະຫັນຫັນທີ່ບໍ່ຮັບສາຍເຫດ, ຢູ່ໃນເຂດ ແລະ ໃນໄລຍະທີ່ມີການລະບາດຂອງພະຍາດ, ຫັງໄດ້ພົວພັນກັບກໍລະນີ ອາດແມ່ນ ຫຼື ຍັ້ງຢືນວ່າຕິດເຊື້ອ H5N1

### 4. ກໍລະນີ ຍັ້ງຢືນຕິດເຊື້ອ H5N1: (Confirmed H5N1 Case):

- ◊ ແມ່ນ ກໍລະນີຄົນເຈັບທີ່ສົງໄສ ຫຼື ຫ້ອາດແມ່ນ, ແລະ ມີ 1 ໃນ 4 ວິທີການວິເຄາະ, ໃຫ້ຜົນ ບວກ; ຈາກຫ້ອງວິເຄາະທີ່ຮັບຮອງຈາກ ອົງການອະນາໄມໂລກ, ດັ່ງລຸ່ມນີ້:

A. ແຍກເຊື້ອວັດ H5N1 (Culture)

B. ກວດ PCR: ໃຫ້ຜົນບວກສຳລັບ H5

C. ກວດຊອກຫາດກາຍຕ້າມຕໍ່ H5N1, ທີ່ ເພີ້ມຂຶ້ນເຖິງ 4 ເທົ່າ (Serology)

D. ກວດຮັດ Microneutralization antibody titer ຕໍ່ H5N1 ໃນມື້ຫີ 14, ເພີ້ມຂຶ້ນ ເຖິງ: 1:80 ຫຼື ສູງກວ່າ ມັນ ແລະ ຜົນບວກຈາກວິທີ Serology ອື່ນໆສຳລັບ H5N1

## ຫຼັກການຮັບມີກັບຄົນເຈັບກໍລະນີສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1:

ອັດຕິກົດຕົວຢ່າງຫຼັກການຮັບມີກັບຄົນເຈັບກໍລະນີສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1, ແພດໝໍຕ້ອງປະເມີນ, ຕິລາຄາໃຫ້ລະອຽດ ວ່າ: ຈະເອົາເຂົ້ານອນໂຮງໝໍ, ຫຼື ແນະນຳໃຫ້ຕິດຕາມອາການຢູ່ເຮືອນ ຫຼື ຈະນະສົງໄປໂຮງໝໍ ບ່ອນທີ່ກໍານົດໃຫ້.

ອັດຕິກົດຕົວຢ່າງ, ການຕິລາຄາ ແລະ ບໍ່ມະຕິກໍລະນີສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1 ຂອງແພດໝໍ, ແມ່ນ ອົງໄສ່ອາການ/ອາການສະແດງຫາງດ້ານຄລິນິກ, ດ້ານວິເຄາະ, ແລະ ມາດຖານຫາງດ້ານລະບາດວິທະຍາເທົ່ານັ້ນ.

ອັດຕິກົດຕົວຢ່າງ, ເພື່ອໃຫ້ແພດປິ່ນປົວລວມຫ້າວິຊາການດ້ານລະບາດວິທະຍາ; ໃນແຕ່ລະຂັ້ນໃນຂອບເຂດທີ່ວປະເທດ(ສູນກາງ, ແຂວງ, ເມືອງ, ສຸກສາລາ); ມີຂຶ້ນສະດວກໃນການປະເມີນ, ຕິລາຄາ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຄົນເຈັບຕິດເຊື້ອ H5N1; ທີມງານທີ່ຮັບຜິດຊອບກ່ຽວກັບພະຍາດນີ້, ຈຶ່ງໄດ້ຮ່າງ ຫຼັກການຮັບມືກັບຄົນເຈັບກໍລະນີສົງໃສຕິດເຊື້ອ H5N1, ທີ່ມີຫຼັກການຕ່າງໆດັ່ງລຸ່ມນີ້:

1. ຫຼັກການຮັບຄົນເຈັບເຂົ້ານອນໂຮງໝໍ(Admission Policy)
2. ຫຼັກການໃຫ້ຄົນເຈັບອອກໂຮງໝໍ(Discharge Policy)
3. ຫຼັກການແຍກປົງວຄົນເຈັບ(Isolation Policy)
4. ຫຼັກການນຳສົ່ງຄົນເຈັບ(Referral Policy)
5. ຫຼັກການໃຫ້ຢາຕ້ານໄວຮັສເພື່ອປ້ອງກັນ(Prophylaxis Policy)

### I. ຫຼັກການຮັບຄົນເຈັບເຂົ້ານອນໂຮງໝໍ:(Admission Policy)

ຄົນເຈັບກໍລະນີສົງໃສຕິດເຊື້ອ H5N1 ທີ່ຄວນຮັບເຂົ້ານອນໂຮງໝໍ :

ᜑ ແມ່ນຄົນເຈັບທີ່ມີອາການ:

- ໄຂ້ ( $> 38^{\circ}\text{C}$ );
- ໄອ;
- ຫາຍໃຈຝີ/ຫາຍໃຈຍາກ; ແລະ ຫົ່ວເປັນ ອັກເສັບປອດຮ້າຍແຮງ; ບວກກັບ:

ᜑ 1 ຫຼື ຫຼາຍຂຶ້ນ ຈາກປະຫວັດ ການໄດ້ໄກເຊີດ, ພົວພັນ, ສຳພັດ, ໃນ 14 ມື້ຜ່ານມາ, ດັ່ງລຸ່ມນີ້:

- ກັບຄົນເຈັບໃນໄລຍະທ່າງ 1 ແມດ; ຫີ້ສົງໃສ ຫຼື ຫົ່ວຍໝື່ນແລ້ວ;
- ກັບສັດປົກ ຫຼື ສົງເສດເຫຼືອຂອງສັດປົກ, ຫຼື ສະພາບແວດລ້ອມ; ຫົ່ວຍໝື່ນວ່າມີເຊື້ອ H5N1, ໃນເດືອນຜ່ານມາ;
- ໄດ້ກິນອາຫານຕີບ ຫຼື ບຸງແຕ່ງບໍ່ສູກດີດ້ວຍສັດປົກຢູ່ໃນເຂດທີ່ມີການລະບາດໃນເດືອນຜ່ານມາ;
- ກັບສັດອື່ນໆທີ່ຕິດເຊື້ອ H5N1, ທີ່ບໍ່ແມ່ນສັດປົກ (ແມວ, ໝູ);
- ກັບຕົວຢ່າງຈາກສັດ ຫຼື ຈາກຄົນ, ຫີ້ສົງໃສຕິດເຊື້ອ H5N1, ຍຸ້ຫ້ອງວິເຄາະ.

ເວລາຮັບຄົນເຈັບເຂົ້ານອນໂຮງໝໍຕ້ອງປະຕິບັດດັ່ງນີ້:

- ◊ ແຍກປົງວຄົນເຈັບໃຫ້ຢູ່ຫ້ອງແຍກປົງວ
- ◊ ນຳໃຊ້ເຄື່ອງປ້ອງກັນຕົນເອງ(PPE) ເບີ່ງໃນຄຸ້ມການຄວບຄຸມການຕິດເຊື້ອ
- ◊ ເກັບຕົວຢ່າງຈາກຄົນເຈັບໄປວິເຄາະ; ຕາມຄຸ້ມມີແນະນຳດ້ານວິເຄາະ
- ◊ ບັນຫຼວການເປັນໄຂ້ຫວັດສັດປົກ: (ຕາມໃນຄຸ້ມບັນຫຼວພະຍາດນີ້)
- ◊ ໃຫ້ສຸຂະສົກສາແກ່ຄົນເຈັບແລະສະມາຊີກໃນຄອບຄົວຂອງຄົນເຈັບກ່ຽວກັບການຄວບຄຸມການຕິດເຊື້ອນີ້.

### II. ຫຼັກການໃຫ້ຄົນເຈັບອອກໂຮງໝໍ: (Discharge Policy):

### 1. ກໍລະນີຄົນເຈັບອນໂຮງໝໍ: ແຕ່ຜົນວິເຄາະ: ບໍ່ສາມາດ ຍື້ຢືນ H5N1

#### ກໍລະນີທີ 1:

❖ ຄົນເຈັບອນໂຮງໝໍ: ຜົນກວດ ວິເຄາະ ໃນ 3 ມື້ ທຳອິດ, ບໍ່ພົບເຊື້ອ; ຄົນເຈັບບໍ່ມີໄຂ້ ແລະ ອາການອື່ນໆດີຂຶ້ນ;

#### ❖ ຂໍແນະນຳ:

- ↳ ໄທ້ ຄົນເຈັບອອກໂຮງໝໍໄດ້;
- ↳ ຖ້າຄົນເຈັບໄດ້ເລີ່ມກິນຢາຕ້ານໄວເວັສແລ້ວ,  
ໃຫ້ສືບຕໍ່ກິນຢາຈົນຄືບຕາມກຳນົດຈົ່ງໃຫ້ອອກ
- ↳ ໃຫ້ສຸຂະສົກສາແກ່ຄົນເຈັບ ແລະ ສະມາຊິກໃນຄອບຄົວ, ໃນການປ້ອງກັນ ແລະ  
ຄວບຄຸມ ການຕິດເຊື້ອ ດັ່ງກ່າວ
- ↳ ຖ້າຄົນເຈັບມີອາການໄຂ້, ໄອຄົນໃໝ່, ໃຫ້ກັບມາເຂົ້ານອນໂຮງໝໍຄົນ
- ↳ ເມື່ອມາເຂົ້ານອນຄົນ, ເກັບຕົວຢ່າງຂອງຄົນເຈັບເພື່ອສົ່ງໄປກວດຊອກເຊື້ອຄົນໃໝ່  
(ຕາມຄູ່ມີເກັບຕົວຢ່າງ).

#### ກໍລະນີທີ 2:

❖ ຄົນເຈັບອນໂຮງໝໍ: ຜົນກວດວິເຄາະ ໃນ 3 ມື້ທຳອິດ, ບໍ່ພົບເຊື້ອ  
ຄົນເຈັບຍັງມີໄຂ້; ແລະ ອາການອື່ນໆຍັງບໍ່ດີຂຶ້ນ

#### ❖ ຂໍແນະນຳ:

- ↳ ສືບຕໍ່ປິ່ນປົວຢ່າງໃນໂຮງໝໍ(ປະຕິບັດຕາມໃນຄູ່ມີດ້ານການປິ່ນປົວພະຍາດນີ້)
- ↳ ເກັບຕົວຢ່າງຄັ້ງທີ 2 ເພື່ອສົ່ງໄປກວດຊອກເຊື້ອ, ໃນມື້ທີ 7 (ຕາມຄູ່ມີເກັບຕົວຢ່າງ).

### 2. ຄົນເຈັບອນໂຮງໝໍ: ຜົນກວດວິເຄາະ: ພົບເຊື້ອ H5N1

#### ❖ ຫຼັກການ ປະຕິບັດ:

- ↳ ສຳລັບຜູ້ໃຫ້ຢ່າງ ແລະ ເດັກອາຍ >12 ປີ, ຫຼັງຈາກບໍ່ມີໄຂ້, ແລະ ອາການອື່ນໆດີຂຶ້ນ:  
ໃຫ້ຕິດຕາມຢູ່ໂຮງໝໍໄລຍະ 7 ວັນ, ຈຶ່ງໃຫ້ອອກໂຮງໝໍໄດ້.
- ↳ ສຳລັບເດັກອາຍ <12 ປີ, ຫຼັງຈາກບໍ່ມີໄຂ້, ແລະ ອາການອື່ນໆດີຂຶ້ນ:  
ໃຫ້ຕິດຕາມຢູ່ໂຮງໝໍໃຫ້ຮອດ 21 ວັນ, ນັບຈາກມື້ທີ່ເລີ່ມຕົ້ນເຈັບ; ແລ້ວຈຶ່ງໃຫ້ອອກ  
ໂຮງໝໍ. (ສຳລັບເດັກ, ເຊື້ອໄວຣສສາມາດແອບແງ່ງຢູ່ໄດ້ຮອດ 21 ວັນ).

### III. ຫຼັກການແຍກປ່ຽວຄົນເຈັບ: (Isolation Policy)

ໃນໄລຍະມີການລະບາດຂອງໄຂ້ຫວັດສັດປົກ, ອາດມີການຕິດເຊື້ອສູ່ຄົນຢ່າງໝວງໝາຍ; ເວລາ ນັ້ນ,  
ການຮັບກໍລະນີສິງໄສເຂົ້ານອນໂຮງໝໍອາດບໍ່ສາມາດຮັບໄດ້ໝົດ; ດັ່ງນັ້ນ, ການແຍກປ່ຽວ

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຄົນເຈັບຢູ່ເຮືອນ ຫຼື ບໍລິເວັນທີກຳນົດໃຫ້, ພ້ອມດ້ວຍມິມາດຕະການເພື່ອປະຕິບັດ, ແມ່ນມີຄວາມຈຳເປັນ.

### ຄົນເຈັບກໍລະນີສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1 ທີ່ຄວນແຍກປ່ງວແລະຕິດຕາມ:

ແມ່ນຄົນເຈັບທີ່ມີອາການ:

▫ ໄຂ້ ( $>38^{\circ}\text{C}$ )

▫ ໄອ

▫ ຫາຍໃຈຜິດ/ຫາຍໃຈຍາກ; ຂຶ້ງ ມີອາການຄ້າຍໄຂ້ຫວັດໃຫ່ຍໜີເບົາບາງ ຫຼື ປານກາງ:

### ບວກກັບ

▫ 1 ຫຼື ຫຼາຍຂຶ້ງ ຈາກປະຫວັດການໄດ້ໄກຊີດ, ພິວພັນ, ສຳພັດຕ່າງໆ, ໃນ 14 ມື້ ຜ່ານມາ, ດັ່ງລຸ່ມນີ້:

▫ ກັບຄົນເຈັບໃນໄລຍະຫ່າງ 1 ແມດ; ທີ່ສົງໄສ ຫຼື ທີ່ຢັ້ງຢືນແລ້ວ:

▫ ກັບສັດປົກ ຫຼື ສິ່ງເສດເຫຼືອຂອງສັດປົກ, ຫຼື ສະພາບແວດລ້ອມ; ທີ່ຢັ້ງຢືນວ່າມີເຊື້ອ H5N1, ໃນເດືອນຜ່ານມາ;

▫ ໄດ້ກິນອາຫານທີ່ດີບ

▫ ທີ່ບຸງແຕ່ງບໍ່ສຸກດີດ້ວຍສັດປົກຢູ່ໃນເຂດທີ່ມີການລະບາດໃນເດືອນ ຜ່ານມາ;

▫ ກັບສັດອື່ນໜີທີ່ຕິດເຊື້ອ H5N1, ທີ່ບໍ່ແມ່ນສັດປົກ(ແມວ, ຫຸ້ມ);

▫ ກັບຕົວຢ່າງຈາກສັດ ຫຼື ຈາກຄົນ, ທີ່ສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1, ຢູ່ ຫ້ອງວິເຄາະ.

ຫຼື

### ມາດຕະການໃນການແຍກປ່ງວແລະຕິດຕາມຄົນເຈັບຢູ່ເຮືອນ ຫຼື ບໍລິເວັນທີກຳນົດໃຫ້:

▫ ຈຳກັດການສໍາພັດ ແລະ ການຢັ້ງມຂອງສະມາຊີກໃນຄອບຄົວ ແລະ ຜູ້ອື່ນໆ;

▫ ນຳໃຊ້ເຄື່ອງນຸ່ງປ້ອງກັນຕົມເອງ(PPE); [ຕາມໃນຄູ່ມືຄວບຄຸມການຕິດເຊື້ອ]

▫ ບັນປົນຄົນເຈັບຕາມອາການ, ໂດຍບໍ່ມີໃຊ້ຢາຕ້ານໄວຮັສ

▫ ຖ້າອາການດີຂຶ້ນ, ຕີ ບໍ່ມີໄຂ້; ສີບຕໍ່ຕິດຕາມໄລຍະ 14 ມື້

▫ ຖ້າເກີດເປັນອັກເສບປອດຮ້າຍແຮງ, ໃຫ້ນໍາສົງຄົນເຈັບມາໂຮງໝໍໜັນທີ (ເບິ່ງຫຼັກການນຳສົງ); ແລ້ວບັນປົນ, ໂດຍ ອົງຕາມຄູ່ມືແນະນຳການບັນປົນພະຍາດນີ້.

## IV. ຫຼັກການ ນຳສົງ ຄົນເຈັບ: (Referral Policy)

ເມື່ອກວດພົບກໍລະນີສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1, ທ່ານໝໍວ່າງວຂອງແຕ່ລະຂຶ້ນ(ຊຸມຊົນ, ສຸກສາລາ, ເມືອງ) ຕອງປະເມີນ, ຕີລາຄາກ່ອນວ່າ: ຕອງຕິດຕາມແຍກປ່ງວ ຫຼື ນຳສົງໄປໂຮງໝໍ ເບົາໝາຍ ເພື່ອບັນປົນ.

### ຄົນເຈັບກໍລະນີສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1 ຫໍ່ຄວນນຳສົງ :

➤ ແມ່ນຄົນເຈັບທີ່ມີອາການ:

- ▲ ໄຂ້, ( $>38^{\circ}\text{C}$ )
- ▲ ໄອ
- ▲ ຫາຍ ໃຈຝຶດ/ຫາຍ ໃຈຍາກ; ແລະ ຫີ່ເປັນ ອັກເສບປອດຮ້າຍແຮງ

#### ບວກກັບ:

❖ 1 ຫຼື ຫຼາຍຂຶ້ນ ຈາກປະຫວັດການໄດ້ໄກ້ຊີດ, ພິວພັນ, ສຳພັດຕ່າງໆ, ໃນ 14 ມື້ຜ່ານມາ, ດັ່ງລຸ່ມນີ້:

- ▲ ກັບຄົນເຈັບໃນໄລຍະທ່າງ 1 ແມ່ດ; ຫີ່ສົງໄສ ຫຼື ຫີ່ຢັ້ງຢືນແລ້ວ
- ▲ ກັບສັດປົກ ຫຼື ສົງເສດເຫື້ອຂອງສັດປົກ, ຫຼື ສະພາບເວດລ້ອມທີ່ຢັ້ງຢືນວ່າມີເຊື້ອ H5N1, ໃນເດືອນຜ່ານມາ
- ▲ ໄດ້ກິນອາຫານທີ່ຕົບ  
    ທີ່ປຸງແຕ່ງບໍ່ສູກດີດ້ວຍສັດປົກທີ່ເອົາມາຈາກເຮັດທີ່ມີການລະບາດໃນ ເດືອນຜ່ານມາ
- ▲ ກັບສັດອື່ນໆທີ່ຕິດເຊື້ອ H5N1, ຫີ່ບໍ່ແມ່ນສັດປົກ(ແມວ, ຫຼູ)
- ▲ ກັບຕົວຢ່າງຈາກ ສັດ ຫຼື ຈາກຄົນ, ຫີ່ສົງໄສຕິດເຊື້ອ H5N1, ຢູ່ຫ້ອງວິເຄາະ.

ຫຼື

#### ◊ ຫຼັກການນຳສົງ:

- ⇒ ຕ້ອງໄດ້ຮັບຮູ້ ແລະ ເໜັນດີເປັນເອກະພາບຈາກຄະນະຮັບຜິດຊອບບ່ອນກ່ຽວຂ້ອງ
- ⇒ ຕ້ອງໄດ້ບັນທຶກຂໍ້ມູນຄືບຖວນ, ຂັດເຈນ:(ປະຫວັດ, ມື້ເລີ້ມຕົ້ນເຈັບ, ປະຫວັດການໄດ້ສຳພັດ...) ຕາມແບບຝອມນຳສົງຂອງສູນລະບາດວິທະຍາ
- ⇒ ພະນັກງານແພດກ່ຽວຂ້ອງ ແລະ ພະນັກງານຂັບລິດ, ຕ້ອງໄສ່ເຄື່ອງປ້ອງກັນຕົນເອງ
- ⇒ ປະຕິບັດເຂັ້ມງວດດ້ານການປ້ອງກັນຕາມໃນຄູ່ມີການຄວບຄຸມການຕິດເຊື້ອ.

## V. ຫຼັກການການໃຫ້ຢາຕັນໄວຮັສ ເພື່ອປ້ອງກັນ: (Prophylaxis Policy)

ຢາຕັນໄວຮັສ (Oseltamivir) ນຳໃຊ້ໄດ້ທັງໃນການປິ່ນປົວ ແລະ ການປ້ອງກັນພະຍາດໄຂ້ຫວັດສັດປົກ. ຢ່ານີ້, ເນື້ອໃຊ້ເພື່ອການປ້ອງກັນແມ່ນ ໃຫ້ກັບຜູ້ຄົນທີ່ມີຄວາມສົ່ງສູງ, ອີ່ຜູ້ທີ່ໄດ້ສຳພັດກັບສັດປົກທີ່ຢັ້ງຢືນວ່າຕິດເຊື້ອ H5N1, ຫຼື ຫີ່ໄດ້ສຳພັດກັບຄົນເຈັບທີ່ຕິດເຊື້ອ, ແລ້ວມີອາການໄຂ້, ໄອ, ເກີດຂຶ້ນ. ກຸ່ມຄົນດັ່ງກ່າວນີ້ມີ:

- ພະນັກງານທີ່ໄດ້ເຂົ້າຮ່ວມການທໍາລາຍສັດປົກທີ່ຢັ້ງຢືນວ່າຕິດເຊື້ອ H5N1, ໂດຍບໍ່ໄດ້

## ພະຍາດພາຍໃນ

ໄສ່ເຄື່ອງບ້ອງກັນຕົນເອງ

- ສະມາຊິກໃນຄອບຄົວ ແລະ ບຸກຄົນທີ່ໄດ້ສຳພັດກັບຄົມເຈັບທີ່ຢູ່ຢືນວ່າຕິດເຊື້ອ H5N1
- ພະນັກງານແພດທີ່ໄດ້ສຳພັດກັບຄົມເຈັບທີ່ຢູ່ຢືນວ່າຕິດເຊື້ອ H5N1 ໂດຍບໍ່ໄດ້ໄສ່ເຄື່ອງບ້ອງກັນຕົວເອງ.

ປະລິມານ ແລະ ໄລຍະເວລາຂອງການໃຫ້ຢາຕ້ານໄວຮັສເພື່ອການບ້ອງກັນ:

ອາຍຸ	ປະລິມານຍໍາ	ໄລຍະເວລາ
ໝາຍກ່ວາ 13 ປີ:	1 ແຄບຊູນ (75mg) x 1 ເທື່ອ/ມື້	7–10 ມື້
1 ຫາ 12 ປີ:	➢ 30 mg / ມື້, ສຳລັບເດັກ: < 15 kg; ➢ 45 mg / ມື້, ສຳລັບເດັກ: 15 ຫາ 23 kg; ➢ 60 mg / ມື້, ສຳລັບເດັກ: 23 ຫາ 40 kg; ➢ 75 mg / ມື້, ສຳລັບເດັກ: > 40 kg;	7–10 ມ

### Reference

[International Committee on Taxonomy of Viruses \(2002\). "46.0.1. Influenzavirus A".](#)  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB/4601000.htm>. Retrieved 2006-04-17.

[\*\*a b\*\*](#) Li KS, Guan Y, Wang J, Smith GJ, Xu KM, Duan L, Rahardjo AP, Puthavathana P, Buranathai C, Nguyen TD, Estoepangestie AT, Chaiseng A, Auewarakul P, Long HT, Hanh NT, Webby RJ, Poon LL, Chen H, Shortridge KF, Yuen KY, Webster RG, Peiris JS. (2004). "Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in eastern Asia". *Nature* **430** (6996): 209–213. [doi:10.1038/nature02746](https://doi.org/10.1038/nature02746).  
[PMID 15241415](#).

influenza A (H5N1)". *N Engl J Med* **352** (4): 333–40. [Kano](#), [Nigeria](#), 2006". *J Infect Dis* **196** (11): 1685–91. [doi:10.1056/Ortiz JR, Katz MA, Mahmoud MN, et al. \(December 2007\). "Lack of evidence of avian-to-human transmission of avian influenza A \(H5N1\) virus among poultry workers, \[Kano\]\(#\), \[Nigeria\]\(#\), 2006". \*J Infect Dis\* \*\*196\*\* \(11\): 1685–91. \[doi:10.1086/520830\]\(https://doi.org/10.1086/520830\). \[PMID 15668219\]\(#\).](https://doi.org/10.1086/520830)

## ພະຍາດພາຍໃນ

- <sup>a b</sup> Shinya K, Ebina M, Yamada S, Ono M, Kasai N, Kawaoka Y (March 2006). "Avian flu: influenza virus receptors in the human airway". *Nature* **440** (7083): 435–6. doi:[10.1038/440435a](https://doi.org/10.1038/440435a). PMID [16554799](#).
- ^ <sup>a b</sup> van Riel D, Munster VJ, de Wit E, Rimmelzwaan GF, Fouchier RA, Osterhaus AD, Kuiken T. (2006). "H5N1 Virus Attachment to Lower Respiratory Tract". *Science* **312** (Epub ahead of print): 399. doi:[10.1126/science.1125548](https://doi.org/10.1126/science.1125548). PMID [16556800](#).
- [United States Department of Health and Human Services](#) (2002). "[Pandemicflu.gov Monitoring outbreaks](#)". <http://www.pandemicflu.gov/outbreaks/>. Retrieved 2006-04-18.
- Medline Plus (2006-01-12). "[Oseltamivir \(Systemic\)](#)". NIH. Archived from [the original](#) on 2006-04-25.  
<http://web.archive.org/web/20060425120952/http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/uspdi/500062.html>. Retrieved 2006-04-18.
- Schultz, J. (2005-11-28). "[Bird flu vaccine won't precede pandemic](#)". United Press International. Archived from [the original](#) on 2006-04-27.  
<http://web.archive.org/web/20060427122447/http://www.upi.com/ConsumerHealthDaily/view.php?StoryID=20051128-054641-9412r>. Retrieved 2006-04-18.
- Enserick, M. (2005-08-12). "[Avian Influenza:'Pandemic Vaccine' Appears to Protect Only at High Doses](#)". Science. doi:[10.1126/science.1117500](https://doi.org/10.1126/science.1117500).  
<http://www.sciencemag.org/cgi/content/full/309/5737/996b>. Retrieved 2006-04-18.
- aCenters for Disease Control and Prevention 1600 Clifton Rd. Atlanta, GA 30333, USA  
800-CDC-INFO (800-232-4636) TTY: (888) 232-6348, New Hours of Operation 8am-8pm ET/Monday-Frida
- Ungchusak K, Auewarakul P, Dowell SF, et al. (January 2005). "Probable person-to-person transmission of avian influenza A (H5N1) virus". *Care Med*. 2007;35(5):1397-1403. © 2007 Lippincott Williams & Wilkins  
The views expressed in this article are those of the authors and do not necessarily reflect the official policy or position of the U.S. Department of the Navy, U.S. Department of Defense, or U.S. government.
- ດន ສິມມະລີ ພອງມະນີ ຫົວໜ້າພະແນກຊືມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ  
ດන ມະນີຈັນ ທອງຊະນະ ຫົວໜ້າພະແນກຊືມເຊື້ອ, ໂຮງໝໍມີດຕະພາບ  
ດນ ສະຫອງ ທອງຊະນະ ຫົວໜ້າພະແນກທີ່ວໃຈ-ເສັ້ນເລືອດ, ໂຮງໝໍມີດຕະພາບ  
ດນ ອະນຸຜັດ ຈັນທະນະວົງ ວິຊາການ ພະແນກຊືມເຊື້ອ, ໂຮງໝໍມີດຕະພາບ  
ດນ ນ. ປານຄໍາ ວິພະຈັນ ວິຊາການ ພະແນກຊືມເຊື້ອ ແລະພະຍາດເຂດຮອນ, ໂຮງໝໍມະໂຫສິດ

## VIII. ພະຍາດຫົວໃຈ ແລະ ເສັ້ນເລືອດ

### ບົດທີ 1

#### ພະຍາດຄວາມດັ່ນເລືອດສູງ

ຮສ ດຣ. ວ່າງຈີ້

- ທ່ານ ຮສ. ດຣ. ວ່າງ ຈີ້, ຫົວໜ້າພະແນກຫົວໃຈແລະເສັ້ນເລືອດ, ໂຮງໝໍມະໂຫລິດ
- ທ່ານ ດຣ. ສະໜອງ ທອງຊະນະ, ຫົວໜ້າພະແນກຫົວໃຈແລະເສັ້ນເລືອດ, ໂຮງໝໍມິດຕະພາບ
- ທ່ານ ດຣ. ນາລີ ທົ່ມສັກປະເສີດ, ພະນັກງານພະແນກຫົວໃຈແລະເສັ້ນເລືອດ, ໂຮງໝໍມິດຕະພາບ

#### 10.1 ມີຍາມ

ຮູຖືວົກຄົມເຈັບຜູ້ນຶ່ງເປັນພະຍາດສູງຍານຄວາມດັ່ນເລືອດທີ່ແທກໄດ້ປ່າງນົ້ຍ 2 ເທື່ອລູນກັນນັ້ນກາຍ ທລີ ທໍ່ກັບ 140/90 mmHg ຂຶ້ນໄປ.

#### 10.2 ການຈັດແບ່ງຂັ້ນຄວາມດັ່ນເລືອດ

ໃນທີ່ດຳໃນການປິ່ນປົວຄວາມດັ່ນເລືອດທີ່ສະມາຄົມຫົວໃຈໄລກວາງອອກໃນປີ 1999 ນີ້ ຈັດຄວາມ ດັ່ນເລືອດເປັນດັ່ງນີ້ (ເບິ່ງຕາຕະລາງ 1).

ຕາຕະລາງ 1: ການຈັດແບ່ງຂັ້ນຄວາມດັ່ນເລືອດຂອງສະມາຄົມຄວາມດັ່ນເລືອດສູງອີງຕາມສະມາຄົມຫົວໃຈໄລກ ໃນປີ 1999

**ຂັ້ນຂອງຄວາມດັ່ນເລືອດຕົວເລກຄວາມດັ່ນທີ່ງຕົວເລກຄວາມດັ່ນລຸ່ມ**

ຄວາມດັ່ນເລືອດປົກກະຕິ	< 120 mmHg	< 80 mmHg
ຄວາມດັ່ນເລືອດປາກສູງເຫື່ອປົກກະຕິ	120-139 mmHg	80-89 mmHg
ຄວາມດັ່ນເລືອດສູງ ຂັ້ນທີ I	140-159 mmHg	90-99 mmHg
ຄວາມດັ່ນເລືອດສູງ ຂັ້ນທີ II	160-169 mmHg	100-109 mmHg
ຄວາມດັ່ນເລືອດສູງ ຂັ້ນທີ III	≥ 170 mmHg	≥ 110 mmHg

## ພະຍາດພາຍໃນ

ແຕ່ໂດຍອີງຕາມຜົນການຄົ້ນຄວ້າວິທະຍາສາດທີ່ອອກມາໃໝ່ນັ້ນໃນປັດຈຸບັນນີ້ກອງປະປະຊຸມທົ່ວປະເທດຂອງສະມາຄົມຫົວໃຈຂອງອາມລິກາ (JNC VII) ໄດ້ອອກກະພາບກັນຈັດແບ່ງປະເທດຂອງຄວາມດັນເລືອດຄືນໃໝ່ສະຫະຫັດອາມລິການີ້ຜົນຖືຄວາມດັນທຳມະດາເປັນຄວາມດັນທີ່ຕໍ່ກ່ວາ  $120/80$  mmHg ຄວາມດັນເລືອດທີ່ຢູ່ລະຫວ່າງ  $120/80$  mmHg ຫາ  $139/89$  mmHg ນີ້ແມ່ນຖືກຈັດຢູ່ໃນ ກຸ່ມກົມເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງ (pre-hypertension). ສະເພາະຄວາມດັນເລືອດສູງນີ້ຜົນຈັດແບ່ງອອກ ເປັນ 2 ຂັ້ນ ຄືຂັ້ນ I ຄວາມດັນເລືອດຢູ່ລະຫວ່າງ  $140/90$  mmHg ຫາ  $159/99$  mmHg ແລະ ຂັ້ນ II ແຕ່  $160/60$  mmHg ຂັ້ນໄປ (ເບິ່ງຕາຕະລາງ 2).

ຕາຕະລາງ 2: ການຈັດແບ່ງຂັ້ນຄວາມດັນເລືອດຂອງສະມາຄົມຄວາມດັນເລືອດສູງ (JNC VII)

### ຂັ້ນຂອງຄວາມດັນເລືອດຕົວເລກຄວາມດັນທີ່ຕົວເລກຄວາມດັນລຸ່ມ

ຄວາມດັນເລືອດປົກກະຕິ	$< 120$ mmHg	$< 80$ mmHg
ກົມເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງ	$120-139$ mmHg	$80-89$ mmHg
ຄວາມດັນເລືອດສູງ ຂັ້ນທີ່ I	$140-159$ mmHg	$90-99$ mmHg
ຄວາມດັນເລືອດສູງ ຂັ້ນທີ່ II	$\geq 160$ mmHg	$\geq 100$ mmHg

JNC VII = Joint National Congress VII (ກອງປະປຸມລະດັບຊາດຂອງສະຫະລັດອາມລິກາກົງວກບຄວາມດັນເລືອດສູງ)

### 10.3 ສາບເຫດຂອງຄວາມດັນເລືອດສູງ

ພະຍາດຄວາມດັນເລືອດສູງຖືກຈັດເປັນ 2 ປະເພດ ຄື: ຄວາມດັນສູງທີ່ບໍ່ຮູ້ສາບເຫດ (hypertension essentielle) ແລະ ຄວາມດັນສູງທີ່ຮູ້ສາບເຫດ ຫລື ສະຫ້ອນມາຈາກພະຍາດອື່ນງາ (hypertension secondaire).

ສະເພາະກຸ່ມຄວາມດັນເລືອດສູງທີ່ບໍ່ຮູ້ສາບເຫດຈະແຈ້ງໃນໜັກຄວາມອັດຕາເຖິງ 90 % ໃນກຸ່ມຄົນເຈັບຜູ້ໃຫຍ່ ແລະ ມີປັດໃຈສົ່ງທີ່ສໍາດັນຈຳນວນນີ້ຄື: ກຳມະພັນ, ຄວາມຕຸ້ມ, ເບີຫວານ, ສູບຢາ, ກິນໜ້າລື້ໜາລາຍ, ເຂັ້ມົງສູງ, ກິນຄົນ, ຄວາມຕຶງກົງດ ແລະ ການບໍ່ອອກແຮງງານ ເປັນຕົ້ນ.

ສະເພາະຄວາມດັນເລືອດສູງທີ່ເອີ້ນກັນວ່າ hypertension secondaire ນັ້ນມີກະຫຼາກຫຼາຍກາງກຸ່ມພະຍາດຄື:

- ກ. ພະຍາດຕ່ອມຄັດບ່ອຍ ເຊັ່ນ ດຳຫຼັງພິດ (Hyperthyroidie), ເບີຫວານ, ພະຍາດ Cushing
- ຂ. ພະຍາດໝາກໄຂ່ຫລັງ:ອັກເສບວິນໄຂ່ຫລັງ, ເສັ້ນເລືອດໝາກໄຂ່ຫລັງຕີບ, ກ້ອນເບື້າໄຂ່ຫລັງ (kyste renale)

ດ. ເສັ້ນເລືອດ ອາອອກຕິບມາແຕ່ກຳເກີດ (coartation de l'aorte)

ງ. ໂຮມິນ ເຊັ່ນ ປາຄຸມກຳເກີດ

ຈ. ກ້ອມເບົ້າຕ່ອມເທິງໝາກໄຂ່ຫລັງ (Pheocromocytome)

ສ. hyperaldosteronisme ແລ້ວ

### 10.4 ອາການສາດພະຍາດຄວາມດັນເລືອດສູງ

ຜູ້ທີ່ເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງໃໝ່ຈະມັກມີບາງອາການຕີ: ເຈັບຫົວ, ວິນຫົວແບບຊຸກິມີເຫຼັກລົ້າ ແລະ ຫຼື ເປັນເຕັ້ນ. ແຕ່ໃຫ້ເຂົ້າໃຈວ່າຖ້າຫາກເປັນຄວາມດັນດີນແລ້ວນັ້ນຮ່າງກາຍເຮົາກໍຈະປັບຕົວເຂົ້າສະພາບໄດ້ ແລະ ອາການເຈັບຫົວ, ວິນຫົວດັ່ງທີ່ເວົ້າມັນຈະຫາຍໄປອັນເປັນສາເຫດໃຫ້ຄົນເຈັບເຂົ້າໃຈວ່າຕົນເອງດີຂຶ້ນແລ້ວ ແລະ ບໍ່ເອົາໄຈໃສ່ໃນການປິ່ນປົວຕົນເອງອີກ. ມອກຈາກນີ້ແລ້ວກໍຈະມີອາການຂອງອານການສິນທີ່ເກີດຂຶ້ນ, ສຸດແລ້ວແຕ່ກໍລະນີ ເຊັ່ນ ໜວດອາການທີ່ສະຫຼອນມາຈາກ ເລືອດລໍລົງຫົວໃຈບໍ່ດີ, ເສັ້ນເລືອດຕິບຕັນໃນສະໜອງ, ໝາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໃຊມ ແລ້ວ

### 10.5 ການສິນຂອງຄວາມດັນເລືອດສູງ

ຖ້າບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວຖືກຈະບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມຄວາມດັນສູງໄດ້. ຄວາມດັນສູງກໍາລົາຍເສັ້ນເລືອດດ້ວຍ 2 ອິທີຕີ: ພາໃຫ້ເສັ້ນເລືອດຢູ່ແຜ ແລະ ເປົດສ່ອງຫວ່າງໃຫ້ຂະບວນການຊົມໄຂມັນ (atherosclerosis) ຂະຫຍາຍ ຕົວໄວວາກວ່າຄົນທຳມະດາ, ຈາກນີ້ມັນຈະພາໃຫ້ເສັ້ນເລືອດນ້ອຍນັ້ນຕິບຕັນຂຶ້ນມາ. ອິກັດ້ານນີ້ມັນຈະພາໃຫ້ເສັ້ນ ເລືອດນ້ອຍງັນປຸ່ມອອກ (microaneurysme) ໂດຍສະແພະເສັ້ນເລືອດໃນສະໜອງ. ຈາກນີ້ຈຶ່ງມັກພາໃຫ້ເກີດ ເສັ້ນເລືອດແຕ່ກາໃນສະໜອງ ຫລື ເສັ້ນຕັນໃນສະໜອງ ອັນພາໃຫ້ເປັນອໍມະພາຂຶ້ນມາ. ຖ້າເກີດນີ້ການອຸດຕັນ ໃນເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈກໍຈະພາໃຫ້ເກີດເຈັບເອິກແບບ angine de poitrine ຂຶ້ນມາ ຫລື ເປັນຮອດຂັ້ນຫົວໃຈວາຍ ກໍມີ. ຖ້າອຸດຕັນໃນເສັ້ນເລືອດໝາກໄຂ່ຫລັງ ຈະພາໃຫ້ nephrone ເສັບຫາຍ ແລະ ໝາກໄຂ່ຫລັງກໍຈະກັ່ນຕອງ ບໍ່ໄດ້ກິດຕິເກົ່າອັນໃຫ້ເກີດຊຸດໃຊມຂຶ້ນມາ. ຖ້າເສັ້ນເລືອດຢູ່ແຜໃນຕາກໍຈະພາໃຫ້ພື້ນຕາ ເສັບຫາຍເລີ່ມແຕ່ຂັ້ນຕິບໄປຫາແຕ່ກາ ແລະ ບວມ (retinopathie hypertensive)

ອິກັດ້ານນີ້ບໍ່ອັນຫົວໃຈຕ້ອງອອກແຮງງານໜັກໃນການສິ່ງເລືອດອອກໃນພາວະທີ່ມີຄວາມດັນສູງຫລາຍ ຢູ່ໃນເສັ້ນເລືອດອາອອກນັ້ນຈະພາໃຫ້ຫົວໃຈເບື້ອງຊ້າຍຫາຂຶ້ນມາ ແລະ ໃນທີ່ສຸດກໍຈະປະ ອັນຈະພາໃຫ້ຫົວໃຈຊຸດ ໂສມຂຶ້ນມາໃນທີ່ສຸດ.

### 10.6 ວິແຕະ

ວິແຕະທີ່ສັງເຮັດໃນຄົນເຈັບທີ່ເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງນັ້ນກໍຈະແມ່ນແມ່ໄສ່ການຊອກຫາປັດໃຈສູງ, ອາການສິນໃນ ອະວັບຍະວະຕ່າງໆ, ແລະ ສາຍເຫດຂອງຄວາມດັນສູງ. ຈາກນັ້ນວິແຕະທີ່ມີກສັ່ງ ແລະ ເຮັດ ໄດ້ໃນລາວຈຶ່ງແມ່ນ

- ກ. ກວດລືອດຊອກ: cholesterol total, HDLc, LDLc, triglyceride, creatinine, glycémie, ionogramme
- ຂ. ກວດນໍ້າປັດສະວະ: ຊອກຫາ albumine, sucre, culots
- ຄ. ກວດພື້ນຕາ (ເຮັດ fond d'oeil)
- ງ. ແທກກະເສຫິວໃຈ
- ຈ. ເຮັດ echographie renale

### 10.7 ການປິ່ນປົວພະຍາດຄວາມດັນສູງ

ໃນທິດທາງປິ່ນປົວພະຍາດຄວາມດັນເລືອດສູງຂອງອີງການອານໄມ ໂລກໃນປີ 1999 ກຳນິທລາຍແມວປຸ່ນແປງໄປຈາກທິດທາງທີ່ວາງອອກໃນປີ 1994. ແຕ່ກ່ອນຜົນແນະນຳ ໃຫ້ປິ່ນປົວຄວາມດັນເລືອດ ສູງໂດຍອີງຕາມຕົວເລກຄວາມ ດັນເລືອດທີ່ຂຶ້ນຂອງຄວາມດັນເລືອດ. ແຕ່ປັດ ຈຸບັນຜົນແນະນຳໃຫ້ເຫັນຄວາມ ສຳຄັນຂອງປັດໃຈສົ່ງໄພ (risk factors), ການຢ່າແຜທີ່ກວດພົບໃນ ອະວັບປະວະຕ່າງໆ (target organ damage) ກັບພະຍາດເສີວໃຈແລະ ເສັ້ນເລືອດທີ່ເຄີຍເປັນມາ (associate medical condition) ແລະ ຂັ້ນຂອງຄວາມດັນເລືອດນໍ້ານັ້ນ. ໂດຍອີງໃສ່ 4 ປັດໃຈທີ່ເວົ້ານັ້ນສະມາຄົມ ຕໍ່ຕ້ານຄວາມດັນເລືອດສູງຂອງໄລກເດັ່ນຈັດຄົນເຈັບເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງເປັນ 4 ກຸ່ມຄື: ກຸ່ມສົ່ງໄພທີ່ສຸດ (very high risk), ກຸ່ມສົ່ງໄພຫລາຍ (high risk), ກຸ່ມສົ່ງໄພປານກາງ (medium risk) ກຸ່ມສົ່ງໄພນອບ (low risk).

ໃນ guideline ຂອງ WHO-ISH ຜົນແນະນຳໃຫ້ເລີ້ມໃຫ້ປາປິ່ນປົວທັນທີສະເພາະກຸ່ມສົ່ງໄພທີ່ສຸດ (very high risk), ກຸ່ມສົ່ງໄພຫລາຍ (high risk). ສ່ວນກຸ່ມສົ່ງໄພປານກາງ (medium risk) ແລະ ກຸ່ມສົ່ງໄພ ນອບ (low risk) ນັ້ນຄວນຕິດຕາມຄວາມດັນ ເລືອດຕິປັແຕ່ 3 ຫາ 6 ເດືອນ (ກຸ່ມສົ່ງໄພປານກາງ) ຫລື 6 ຫາ 12 ເດືອນ (ກຸ່ມສົ່ງໄພນອບ). ຖ້າຫາກໃນໄລຍະດັ່ງກ່າວພົບ ຄວາມດັນເລືອດ ຂຶ້ນກາຍ 140/90 ຈົ່ງຄວນໃຫ້ປາປິ່ນປົວ. ແຕ່ໃນເງື່ອນໄຂສະພາບແວບລ້ອມແບບປຸ່ລາວນີ້ແລ້ວກຳພົບຄວາມຫຍຸ້ງຍາກໃນທາງພາກ ປະຕິບັດຕົວຈິງແຜະຄົນເຈັບບໍ່ໄດ້ຕິດຕາມນຳສະມໍສະເມີ.

ໃນປັດຈຸບັນນີ້ຢູ່ໃນສະຫະລັດອາມລົກນັ້ນທິດນຳໃນການປິ່ນພະຍາດຄວາມດັນສູງໄດ້ມີການປຸ່ນແປງໃໝ່. ໃນ guideline ຂອງ JNC-VII ນັ້ນຜົນຖືຄວາມດັນປິກກະຕິແມ່ນຄວາມດັນທີ່ຕໍ່ກ່າວ 120/80 mmHg ແລະ ຄວາມດັນທີ່ສູງກ່າວນີ້ນັ້ນຈະຕ້ອງໄດ້ເລີ້ມຕົ້ນມາດຕະການໃນການປ້ອງກັນ ແລະ ປິ່ນປົວທັນທີ.

ກໍລະນີຄວາມດັນປຸ່ນຂັ້ນ ກຸ່ມເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງ (120/80 ຫາ 139/89 mmHg ເຮົາຄວາມແນະນຳໃຫ້ເຮັດດັ່ງນີ້

1. ກິນຈາງ
2. ຫລຸດນໍ້າໜັກ (ຖ້ານໍ້າໜັກເກີນ ຫລື ຕຸບ

3. ຫັນສູບປາ
4. ຜ່ອນການກິນເຫຼື້ລົງ
6. ອອກກຳລັງກາຍ

ກໍລະນີຄວາມດັນເລືອດປູ່ໃນຂັ້ນຄວາມດັນສູງຂັ້ນ I ( 140/90 mmHg ຫາ 159/99 mmHg) ໃຫ້ເລີ່ມໃຫ້ປາກິນໂລດ ແລະ ບໍ່ໃຫ້ຖ້າຄີເກົ່າອີກ. ກໍລະນີນີ້ອາດເລີ່ມປາດຸງວ່ອກ່ອນກຳໄດ້ ຫລື ຈະໃຊ້ 2 ປາປະສົມກັນກຳໄດ້ສົດແລ້ວແຕ່ເຫັນສົມຄວນ.

ກໍລະນີຄວາມດັນເລືອດປູ່ໃນຂັ້ນຄວາມດັນສູງຂັ້ນ II ( TA  $\geq$  160/100 mmHg) ນັ້ນສ່ວນ ຫລາຍແມ່ຈຳເປັນໄດ້ໃຊ້ຮອດ 2 ປາປະສົມກັນຈຶ່ງຈະສາມາດຄວບຄຸມຄວາມດັນເລືອດລົງໄດ້. ສະແຍະຢາປິ່ນປົວນັ້ນຈະເລີ່ມປາປົວຄວາມດັນເລືອດໝວດໃດກ່ອນກຳໄດ້ສົດແລ້ວແຕ່ສະພາບຜະຍາດທີ່ມີໃນແຕ່ລະຄົມເຈັບ (ເບິ່ງຕາຕະລາງ 4 ແລະ 5), ແຕ່ຄວນໃຫ້ dose ນອຍງ່ອກ່ອນ, ຖ້າບໍ່ໄດ້ຜົນຈຶ່ງເຜີ້ມປະລິມານປາມີ້ຂັ້ນ ໜີ້ລະນັ້ນອຍ.

### 10.7.1 ວິທີການປະສົມປາ

ວິທີປະສົມປາໃໝ່ຍາມເຮົາຈະໃຊ້ປາ 2 ຊຸດນີ້ດັ່ງສາມາດປະສົມຫລາຍແບບໄດ້, ແຕ່ວິທີປະສົມປາທີ່ການຄົ້ນຄວ້າວິທະຍາສາດໄດ້ຢັ້ງຢືນວ່າມີປະສິດທິຜົນເກີນມີ 5 ແບບາມທີ່ສະມາຄົມຕໍ່ກໍານົດຄວາມດັນເລືອດສູງຂອງໂລກໄດ້ແມະນຳໃນ guideline ຂອງ WHO-ISH ໃນປີ 1999 ຄິດ້ງນີ້

#### Diurétique + IEC ຫລື ARB/AII

- Diurétique + beta-blocquant
- Anti-calcique + IEC
- Anti-calcique + bêta-bloquant
- Alpha-bloquant + bêta-bloquant

ກໍລະນີຕ້ອງໃຊ້ຮອດ 3 ປົກ້ານແມ່ນແມະນຳວ່າໃນ ນີ້ ປາມີ້ນຕ້ອງໃຫ້ມີປາໄລ່ຢ່ວນມະສະນີ ເຊັ່ນ

- Diurétique + anti-calcique + Béta bloquant
- Diurétique + anti-calcique + IEC
- Diurétique + IEC + Béta blocquant

### 10.7.2 ສາບເຫດທີ່ພາໃຫ້ປົວຄວາມດັນເລືອດສູງປົ່ງ (resistant hypertension)

ກໍລະນີໃຫ້ຮອດ 3 ປາ ແລະ ໄດ້ເຜີ້ມ ບະລິມານປາເຕືອບສູງສຸດແລ້ວຍັງບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມຄວາມດັນເລືອດໄດ້ດີ, ຄວາມດັນຍັງສູງເກີມ 160/95 mmHg ນັ້ນເຮົາຄວນກວດກາຄືນຜູ້ຊອກຫາສາບເຫດທີ່ພາໃຫ້ຄວບຄຸມຄວາມດັນໄດ້ຍາກຳດັ່ງນີ້

1. ບໍ່ໄດ້ໃຫ້ປາໄລ່ຢ່ວນ ຫລື ໃຫ້ແຕ່ປຖິລິມານບໍ່ຝົງຝໍ
2. ກິນຄັນ
3. ພາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຂມຊຳເຮືອ
4. ແມ່ນຄວາມດັນສູງທີ່ສະຫອນມາຈາກຜະຍາດອື່ນ ແລະ ບໍ່ທັນຊອກສາເຫດໄດ້ ແລະ ບໍ່ທັນຖືກແຕ່ໄຂເຫຼືອ

5. ຍ້ອນຄວາມດັນເລືອດຂຶ້ນຍາມຄົນເຈັບເຊົ້າຫ້ອງການແຜດ (White Coat Hypertension)
6. ຍ້ອນກິນປາອື່ນທີ່ພາໃຫ້ຄວາມດັນຂຶ້ນ ກුລງ

### 10.7.3 ວິທີເລືອກຝັ້ນປາປົວຄວາມດັນເລືອດສູງ

ໃນກໍລະນີຜູ້ບິງຖືພານັ້ນຖ້າຄວາມດັນເລືອດສູງເກີນ 170/110 ຄວນໃຫ້ປາປົ່ນປົວເຟືອຫລິກພະຍາດອຸ ປະຕິເຫດເສັ້ນເລືອດ ໃນທົວແລະ éclampsie. ກໍລະນີຕົວເລກຄວາມດັນເລືອດຕໍ່ກ່ວ່າ 170/110 ຜົ່ນປົ້ນ ເອກກະພາບກັນວ່າຈະໃຫ້ປາປົວຫລືບໆ.

ກໍລະນີຄົນເຈັບທີ່ເປັນເບົາຫວານ ແລະ ຫມາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮືອຄວນປົ່ນປົວພະຍາດຄວາມດັນເລືອດສູງໃຫ້ດີ ພາສູງໄຟໃນການເປັນພະຍາດທົວໃຈແລະເສັ້ນເລືອດອອກດັ່ງ. ຖ້າຫາກສາມາດເຮັດໃຫ້ຕົວເລກຄວາມດັນເລືອດລົງມາຕໍ່ກ່ວ່າ 130/80 ກໍຈະເປັນເຍືນດີໃຫ້ແຕ່ຄົນເຈັບເຫຼວ່າມີເນື່ອງຈາກຜູ້ທີ່ເປັນເບົາຫວານກໍຈະຫລຸດຜ່ອນການສູງໄຟໃນການເປັນພະຍາດໝາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມຊຳເຮືອ ແລະ ຜູ້ທີ່ຫມາກໄຂ່ຫລັງຊຸດໂຊມແລ້ວນັ້ນກໍຈະຮັດໃຫ້ການເປົ່າແນ ທີ່ ຂຸດໂຊມຂອງໝາກໄຂ່ຫລັງນັ້ນກໍຈະລ່າຊຸລົງອັນພາໃຫ້ໝາກໄຂ່ຫລັງບໍ່ເສຍຫາປໄວ.

ປາປົວຄວາມດັນເລືອດນີ້ມີ 6 ພວດ ແລະ ໃນແຕ່ລະໝວດມີຫລາຍຕົວປາ (ເບິ່ງຕາຕະລາງ 3). ສິ່ງສຳຄັນແມ່ນຮົາຕັ້ອງ ກຳໃຫ້ໄດ້ວ່າປາໃນແຕ່ລະໝວດນີ້ມີຕົວປາໄດ້ແດ່ເປັນປາທີ່ຫາໄດ້ໃນ ສປປ ລາວໂດຍສະແພະຢູ່ໃນທົ່ວ່າຖື່ນ ຂອງຕົນ ແລະ ເປັນປາທີ່ດີ ພາຍຄວາມວ່າຈະຕ້ອງເປັນປາທີ່ມີຄຸນລັກສະນະດັ່ງຕໍ່ໄປນີ້

- 1 ມີປະສິດທິຜົນສູງໃນການດຶງຄວາມດັນລົງ
- 2 ມີຜົນສະຫຼອນນອຍ
- 3 ຢູ່ໃນຮ່າງກາຍດົມຕົນ 24 ຊົວໂມງ
- 4 ລາຄາບໍ່ແງງໝົນຂອບເຂດ, ຄົນເຈັບສາມາດຊື້ໄດ້

ປາທີ່ສາມາດໃຊ້ໃນການປົວຄວາມດັນເລືອດນີ້ຕັ້ງ 6 ພວດຄົນທີ່ເວັ້ມາ ແລະ ໃນແຕ່ລະໝວດມີຫລາຍຕົວປາ. ການເລືອກໃຊ້ປາແມ່ນຕ້ອງໄດ້ອີງການສະພາບພະຍາດທີ່ຄົນເຈັບແຕ່ລະຄົນນີ້ ແລະ ເລືອກຝັ້ນປາໃຫ້ໝາຍສົມ ກັບສະພາບຂອງຄົນເຈັບແຕ່ລະຄົນ. ເຮົາຄວນເລືອກປາໂທທີ່ບໍ່ມີຂໍ້ຫັມສະແພະຄົນເຈັບຜູ້ນັ້ນ ແລະ ຈະຕ້ອງແມ່ນປາທີ່ມີປະໂບດສູງສຸດ ແລະ ຂ່ວຍຄົນເຈັບຜູ້ນັ້ນໄດ້ດີທີ່ສຸດ, ໃຫ້ເປັນແບບ “ລູກໜ້າລູກຄຽວຍິງນິກໄດ້ຫລາຍຕົວ” ທາງນີ້ກໍເຟືອຫລິກໃນການໃຫ້ປາຫລາຍຊະນິດໃຫ້ຄົນເຈັບກິນ (ເບິ່ງຕາຕະລາງ 4).

### ຕົວປາ

ຖ້າຫາກຄົນເຈັບເປັນຄວາມດັນສູງ ແລະ ແລະມາຫາເຮົາຍາທົວໃຈຊຸດໂຊມແລ້ວນັ້ນປາທີ່ຄວນໃຫ້ກໍຈະແມ່ນປາທີ່ສາມາດດຶງຄວາມດັນເລືອດລົງ ແລະ ແຕ້ໄຂໄດ້ບັນຫາທົວໃຈຊຸດໂຊມປັບປຸງ. ຈາກນັ້ນປາທີ່ຄວນຈະເລືອກໃຊ້ຈຶ່ງຕ້ອງແມ່ນປາໃໝ່ຫວັດ ປາໄລ່ຢູ່ວ່າ, ປາ IEC.

ຖ້າຫາກຄົນເຈັບ ເປັນ ຄວາມດັນສູງ ແລະ ແລະມາຫາເຮົາຍາເຈັບທົວໃຈບໍ່ອນເລືອດລໍ່ລົງທົວໃຈ ບໍ່ດີ ທີ່ ອາດເປັນທົວໃຈວຍມາກ່ອນແລ້ວນັ້ນ ແລ້ວນັ້ນປາທີ່ຄວນໃຫ້ກໍ ຈະແມ່ນປາທີ່ສາມາດດຶງຄວາມດັນເລືອດ ລົງ

## ພະຍາດພາຍໃນ

---

ແລະ ແກ້ໄຂໄດ້ບັນຫາເລືອດລໍລົງທົວໃຈບໍ່ດີໄປໃນຕົວ. ຈາກນັ້ນປາທີ່ຄວນຈະເລືອກໃຊ້ຈຶ່ງຕ້ອງແມ່ນປາ ໃນ  
ໝວດ Beta-blocquant ເປັນຕົ້ນຕໍ່.

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຕາຕະລາງ 3: ໝວດປາປົວຄວາມດັນເລືອດສູງ

ໝວດປາ	ຕົວປະທິມັກໃຊ້ ແລະ ມີໃນລາວ	ປາມັດ	ປາສັກ
Diuretique	Hydrochlorothiazide	X	-
	Furosemide *	X	X
Anti-calcique	Nifedipine **	X	-
	Amilidipine	X	
	Nicardipine	X	X
Beta-bloquant	Atenolol	X	-
	Propranolol	X	X
IEC	Enalapril	X	-
	Captopril	X	-
	perindopril	X	-
ARB	Losartan	X	-
	Scandesartan	X	-
Alpha-bloquant	Prazosin	X	-
	alpha-Methyl-dopa ***	X	-

ARB (AAII): Angiotensin II receptor blocker (antagonist de l'angiotensine II)

### IEC: Inhibiteur des enzyme de conversion

\* ຢ່າໄລ່ຢ່ວຍທີ່ໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວຄວາມດັນສູງທຳມະດານັ້ນຕ້ອງແມ່ນປາກຸ່ມ Thiazide ຍົກເວັ້ນຍາມຫມາກ ເຊັ່ນລັງຊຸດໂຊມຊ່າຮູ້ອື່ນຈຶ່ງຫັນມາໃຊ້ຢ່າໄລ່ຢ່ວຍແຮງແບບ furosemide

\*\* ໃນປັດຈຸບັນຜົນຫັນໃຊ້ adalate 10 mg ແນວທີມະແບບ capsule ເຈົ້າບັດໃສ່ກ້ອງລິນນັ້ນແລ້ວບ້ອນ ປານີ້ພາໃຫ້ຄວາມດັນເລືອດລົງໄວໂຟດ ແລະ ມັກພາໃຫ້ເກີດມີການສົນ ເຊັ່ນ ເລືອດລໍລົງສະໜອງບໍດີ ແລະ ພາໃຫ້ເປັນອໍານະພາດ ຖະຈາກ ໄດ້

\*\*\* ຢ່າ alpha2-adrenergic agonist ຫລື hypotenseur central ແບບ alpha-Methyl-dopa (Dopegyt) ແລະ ຢ່າ vasodilatateur direct ແບບ hydralazine (nepresol) ໃນປັດຈຸບັນຜົນມັກ ໃຊ້ແຕ່ຢູ່ໃນຂົງເຂດພະບາດຢູ່ ບານມີຄວາມດັນເລືອດສູງ ແລະ ຊັກກະຕຸກ (eclampsia) ເກົ່ານັ້ນ.

ຕາຕະລາງ 4: ການເລືອກເຝັ້ນປາປົວຄວາມດັນສູງໄດ້ຍອງຕາມສະພາບພະຍາດຄົມເຈັບແຕ່ລະຄົມ

ໝວດປາ	ຄວາມໃຊ້ໃນກໍລະນີຄົມເຈັບເປັນຄວາມດັນເລືອດສູງທີ່ເປັນພະຍາດເຫຼວ່ານິນໍາ	ຂໍ້ຕຳມໃຊ້ໃນກໍລະນີດັ່ງນີ້
Diuretique	ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ດົມເຈັບຜູ້ສູງອາບຸ, ຕອນມີແຕ່ HTA systolique	Goutte
Betablocquan	ຫົວໃຈເຕັ້ນບໍ່ສະມີ, ເຈັບຫົວໃຈບ້ອນເສັ້ນເລືອດຕີບ, ຫົວໃຈວາຍ	ຫີດ, Bloc A-V II-III
Anticalcique	ເຈັບຫົວໃຈບ້ອນເສັ້ນເລືອດຕີບ, ຜູ້ສູງອາບຸ, HTA systolique	Bloc A-V II-III
IEC	ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ເປົາຫວານ, ຫົວໃຈວາຍ, Ventricule ຊ້າຍຮັດວຽກບໍ່ໄດ້ດີ	ຖືພາ, ເສັ້ນເລືອດໄຂ່ຫລັງຕີບທັງສອງເບື້ອງ hyperkalemie
Alpha-blocquant	ຕ້ອມລູກໝາກໄຂ (hypertrphie prostatique)	
ARB (AAII)	ໃຊ້ແກນປາໃນກຸ່ມ IEC ຍາມເຮົາໃຊ້ IEC ແລ້ວໄອຂຶ້ນມາ	ຖືພາ, ເສັ້ນເລືອດໄຂ່ຫລັງຕີບທັງສອງເບື້ອງ hyperkalemie

ARB (AAII): Angiotensin II receptor blocker (antagonist de l'angiotensine II)

**IEC: Inhibiteur des enzyme de conversion**

## Bibliography

Alberts MJ, Hademenos G, Latchaw RE, Jagoda A, Marler JR, Mayberg MR, Starke RD, Todd HW, Viste KM, Girgus M, Shephard T, Emr M, Shwayder P, Walker MD. Recommendations for the establishment of primary stroke centers. JAMA 2000 Jun 21;283(23):3102-9 (69 references).

Chalmers J et al: 1999 WHO-ISH Hypertension Practice Guidelines for Primary Care physicians, 1999.

Vang C, Philavong V, Souvannavong M: Hypertension: An epidemiological study in the Lao population. I Medical Research Conference of the Mahosot Hospital, Vientiane, Laos, May 15th 1994.

Vang C. What's New in the 1999 WHO-ISH GuideLine on Hypertension? The Mahosot Medical Scientific Monthly Meeting. Vientiane, Laos, 2000.

Vang C. Prevalence of Cardiovascular Diseases Detected in the Coronary Care Unit of the Mahosot Hospital and Its Mortality Rate in the Year 2000 The Mahosot First Conference on Cardiology.. Vientiane, Laos, June 2002a

Vang C. Hypertension: Epidemiological Study among the Lao Medical Staffs. The Mahosot First Conference on Cardiology. Vientiane, Laos, 2002b.

World Heath Organization: WHO Health Report, 2000

World Heart Federation: 4<sup>th</sup> World Congress on Cardiology, 26-30 Sydney 2002

## ບົດທີ 2

# ຫົວໃຈເຕັ້ນບໍ່ສະເໜີ

## (Cardiac Arrhythmia)

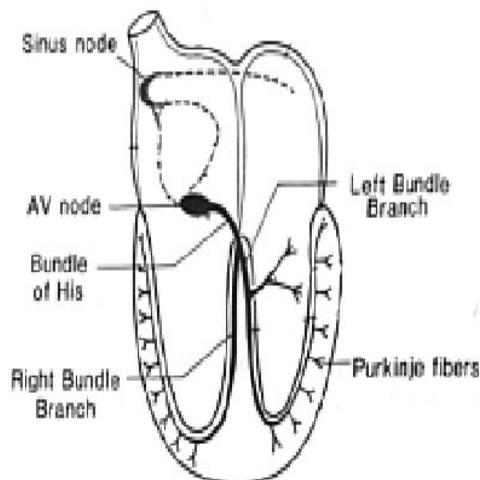
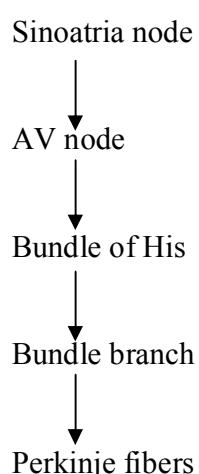
ດຣ. ດອນ ມູນລະໄມ

### 1. ນິຍາມ

ພາວະຫົວໃຈເຕັ້ນບໍ່ສະເໜີ ( ຜິດຈັງຫວະ ) ໝາຍເຖິງພາວະທີ່ມີການກຳເນີດແລະ / ຫຼື ການນຳກະແສໄຟຟ້າຜິດໄປຈາກປົກກະຕິ.

### 2. ກວນຄື່ນສາລືລະວິທະຍາຂອງການນຳສິ່ງກະແສໄຟຟ້າ

ກະແສໄຟຟ້າໃນຫົວໃຈເລີ່ມສ້າງຈາກ sinus node ຂຶ້ງຢູ່ເບື້ອງເຫິງຂອງ Right atrium ບໍລິເວນທີ່ຕໍ່ກັບ Superior vena cava ຈາກນັ້ນກະແສໄຟຟ້າຈະຖືກສິ່ງຜ່ານຫາງ Internodal pathway ຂຶ້ງມີຢູ່ 3 pathway , ແລ້ວສິ່ງເຂົ້າຫາ AV node, ແລະສິ່ງຜ່ານ Bundle of His ລົງໄປສູ່ Bundle branch ຂຶ້ງແບ່ງເປັນ 2 ຈຳ : ຈຳຊ້າຍ (left bundle branch) ແລະ ຈຳຂວາ. ຂຶ້ງຈຳ ຊ້າຍເອງ ກໍ່ແບ່ງ ອອກເປັນ 2 ຈຳເຊັ່ນກັນຄື : anterior division ແລະ posterior division. ແລ້ວຈຶ່ງແຍກໄປເປັນ Perkinje fiber



ຮູບທີ 1: ການນຳສິ່ງກະແສໄຟຟ້າປົກກະຕິຂອງຫົວໃຈ

### 3. ກິນໄກການເກີດ *Cardiac arrhythmia*

#### 1 ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງການກຳເນີດກສໄຟຟ້າ ( impulse formation)

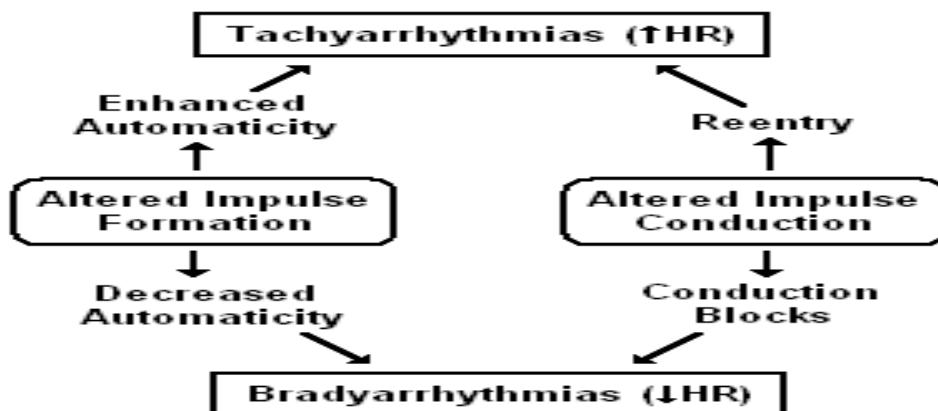
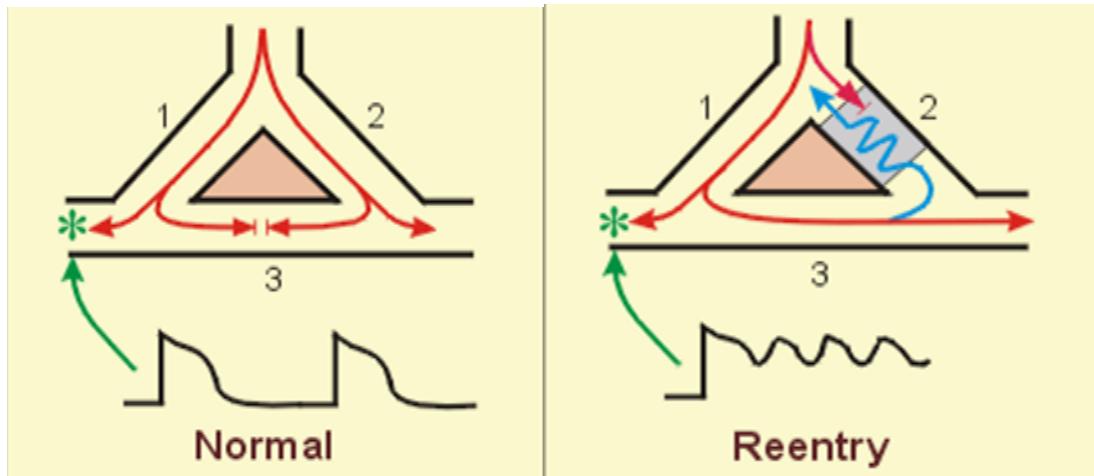
ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງການກຳເນີດກສໄຟຟ້າແບ່ງເປັນ 2 ສະນິດຕື່

ກ ແບບ Automaticity ເຊັ່ນ: sinus node ( SA )ເຮັດວຽກໄວກວ່າປົກກະຕິ (sinus tachycardia) ຫຼືຂ້າກວ່າປົກກະຕິ (sinus bradycardia) ສ່ວນ Premature beat ອາດເກີດໄດ້ແຕ່ລະດັບ , Atrium, AV node or Ventricle.

ຂ ແບບ Reentry ເຊັ່ນພາວະທີ່ມີການວິນວຽນຂອງສັນຍານໄຟຟ້າ (circuit reentry) ຂຶ້ນພາຍໃນເນື້ອເຢື່ອຂອງຫົວໃຈຂໍ້ອາດເປັນພາຍໃນ atrium, ventricle, AV node ຫຼືລະຫວ່າງ atrium ກັບ ventricle ໂດຍມີ accessory conducting tissue ມາກຸງວຂອ້າງ (atrioventricular reentry with accessory pathway). ເຊື້ອວ່າ circuit reentry ເປັນກິນໄກທີ່ສຳຄັນ ທີ່ສຸດຫຼືເປັນ ສາຍເຫດຂອງການເກີດຫົວໃຈເຕັ້ນບໍ່ສະເໜີເປັນສ່ວນໃຫ່ຍ. ສະແດງໃນຮູບຂ້າງລຸ່ມ (ຮູບທີ2) ຕົວຢ່າງເຊັ່ນ: perkinje fibers ຂອງ ventricle ທີ່ແຍກອອກເປັນ 2 ຂະແໜງ ຕີ 1 ແລະ 2 ໂດຍປາຍຫັງສອງຕິດຕໍ່ກັບເສັ້ນໄຍກ້າມເນື້ອຂັນດູວກັນຕາມປົກກະຕິ conduction ຈະລົງມາຫັ້ງ 1 ແລະ 2 ພ້ອມກັນແລະໄປຊູ້ເສັ້ນໄຍກ້າມຂຶ້ນດູວກັນ. ແຕ່ຖ້າມີພາວະໄດ້ເຮັດໃຫ້ການ ນຳກະແສໄຟຟ້າໃນທີ່ດ້າງນີ້ຖືກປິດຮັ້ນຄືມີ Unidirectional (antegrade) block ທີ່ຂະແໜງໄດ້ນີ້ເຊັ່ນທີ່ຂະແໜງ 2 ກໍຈະມີຜົນເຮັດໃຫ້conduction ລົງມາຕາມຂະແໜງ 1 ໄປຍັງກັນຂຶ້ນແລ້ວຢ່ອນ ກັບໄປທາງຂະແໜງ 2 ເພາະວ່າມີແຕ່ anterograde block , ບໍ່ມີ retrograde block ເຮັດໃຫ້ເກີດ reentry ໄດ້.

2. ຄວາມຜິດປົກກະຕິກ່ຽວກັບການນຳກະແສໄຟຟ້າ ເຊັ່ນ: AV node block ການນຳກະແສໄຟຟ້າຜ່ານຫາງ anomalous pathway.

3. ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງການກຳເນີດກະແສໄຟຟ້າຮ່ວມກັບຄວາມຜິກປົກກະຕິກ່ຽວກັບການນຳກະແສໄຟຟ້າ



ຮັບທີ2: Mechanisms of Arrhythmogenesis

#### 4. ສາຍເຫດຂອງການເກີດຫົວໃຈເຕັ້ນບໍລະເໜີ

- ພະຍາດເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈ (Coronary heart disease) ເຊັ່ນ: ຫົວໃຈວາຍ (acute myocardial infarction)...
- ຄວາມດັນເລືອດສູງ (Hypertension)
- Valve disease: rheumatic heart disease, mitral valve prolapse
- ພະຍາດກ້າມຊັ້ນຫົວໃຈ (Cardiomyopathy) ເຊັ່ນ: Dilated cardiomyopathy ...
- ຢາ: digitalis, quinidine, amitryptyline, diet pill...

- ການບໍ່ດຸນດ່ຽງແຮ່ທາດໃນຮາງກາຍ (Electrolyte imbalance): hypokalemia
- ເບີ້າຫວານ
- ຕອ່ມຄໍ່າຢັ້ງເປັນພິດ
- ຄວາມຕຶງຄູດ ( stress )
- ເຫຼື້າ
- ຢາສູບ
- ກາເຟ

## 5. ອາການຫາງ clinic

- ພາວະຫົວໃຈເຕັ້ນບໍ່ສະເໜີພົບໝາຍຫາງພາກ clinic
- ຄົນເຈັບອາດມີຫຼືບໍ່ມີອາການກໍ່ໄດ້
- ອາການທີ່ມັກພົບ: ຮູ້ສຶກຫົວໃຈສັ່ນໄກວໜີ້ຢຸດເຕັ້ນເປັນບາດ, ຮູ້ສຶກຫົວໃຈເຕັ້ນໄວ / ແຮງ, ບາງຄັ້ງເຈັບໜ້າເອີກ, ຫ້າມືດເປັນລົມ, ຊັກ ຫຼື ເຖິງຂັ້ນເສຍຊີວິດໄດ້.

ຕໍ່ໜ້າຄົນເຈັບທີ່ມີອາການຫົວໃຈສັ່ນໄກວ ( Palpitation ) ເຮົາຄວນສອບຖາມປະຫັວດລະອງດເຊັ່ນ:

1. ຮູ້ສຶກຫົວໃຈສັ່ນແບບເນັຜິດຈັງຫວະໝົງກະຕຸກຢຸດເປັນຍາດ
2. ຮູ້ສຶກຫົວໃຈເນັໄວໝື້ອ້າ
3. ເປັນດົນປານໄດ
4. ການເກີດ ( onset ) ແບບຄ່ອຍເປັນຄ່ອຍໄປໝົງເກີດຕົ້ນຫັນທີ່ຫັນໄດ
5. ເກີດເວລາໄດ ( ເລາໃຈຮ້າຍ, ເລາອອກກຳລັງກາຍ, ມີໄຂ້ຫຼືບໍ່
6. ເກີດຮ່ວມກັບອາການໜ້າມືດ, ເຈັບເອີກ, ຈະເປັນລົມຫຼືບໍ່
7. ກິນຢາສະນິດດນີ່ຢູ່ຫຼືບໍ່
8. ມີອາການອື່ນໆຮ່ວມຢູ່ຫຼືບໍ່ ເຊັ່ນ : ເມື່ອຍ່າຍ, ນຳໜັກຫຼຸດ, ມັກຮອນ, ມັກຫຼຸດຫົງດໃຈຮ້າຍ, ກິນເກົ່າໜີ ຮູ້ສຶກວ່າຕອ່ມ Thyroid ໃຫຍ່ຂຶ້ນ.

## 6. ການຈັດລົງພາວະຫົວໃຈເຕັ້ນບໍ່ສະເໜີ ( Classification )

ວິທີຈັດລົງຫາງຄລິນິກມີໝາຍວິທີຄື:

- ຈັດລົງຕາມອັດຕາການເຕັ້ນຂອງຫົວໃຈ ( Rate ) : normal, Bradycardia, tachyarrhythmia
- ຈັດລົງຕາມກິນໄກ ( automaticity , reentry, fibrillation )
- ແຕ່ວິທີທີ່ສະດວກແລະເຂົ້າໃຈຈ່າຍຄືຈັດຕາມຕຳແໜ່ງຂອງຄວາມຜິດປົກກະຕິຄື:
  - + Supraventricular arrhythmia
  - + Ventricular arrhythmia

+ AV conduction abnormalities and AV block

## 1. Supraventricular arrhythmia

- Sinus arrhythmia
- Sinus tachycardia
- Sinus bradycardia
- Sinoatrial bloc
- Sinus arrest
- Junctional ( nodal ) rhythm
- Junctional (nodal) escape beat
- Supraventricular ectopic beat
- Supraventricular tachycardia
- Atrial fibrillation
- Atrial flutter

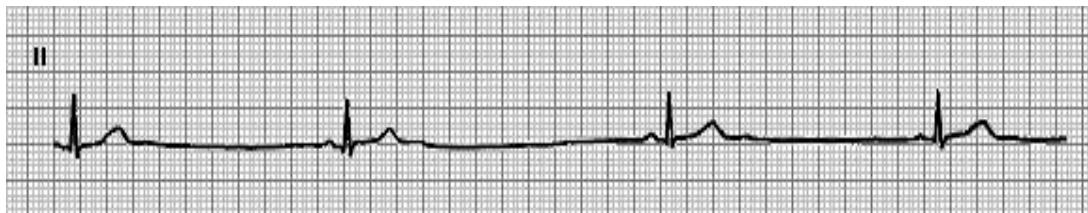
## 2. Ventricular arrhythmia

- Ventricular ectopic beat
- Ventricular tachycardia
- Ventricular parasystole
- Accelerated idioventricular rhythm
- Torsade de pointes
- Ventricular flutter
- Ventricular fibrillation
- Idioventricular rhythm
- Ventricular asystole

## 3. AV conduction abnormalities and AV bloc

- Right and left bundle branch block
- Left anterior and left posterior hemiblock
- First,second and third degree AV block
- WolffParkinson –White syndrome

♥ Sinus Bradycardia

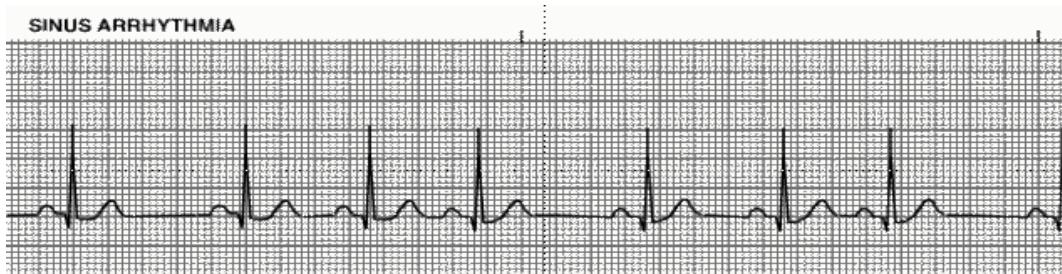


**Sinus bradycardia** Marked sinus bradycardia at a rate of 25 to 30 beats/min. The normal P waves (upright in lead II) and PR interval are consistent with a sinus mechanism with normal atrioventricular (AV) conduction. Courtesy of Ary Goldberger, MD.

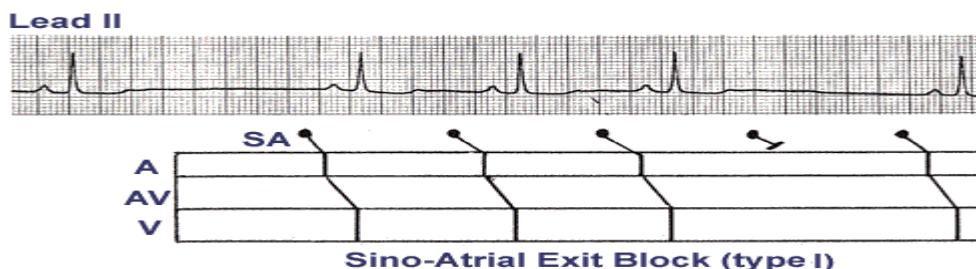
♥ Sinus Tachycardia



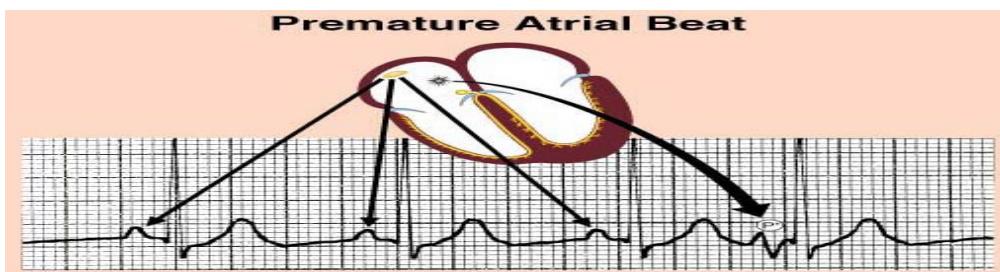
♥ Sinus Arrhythmia



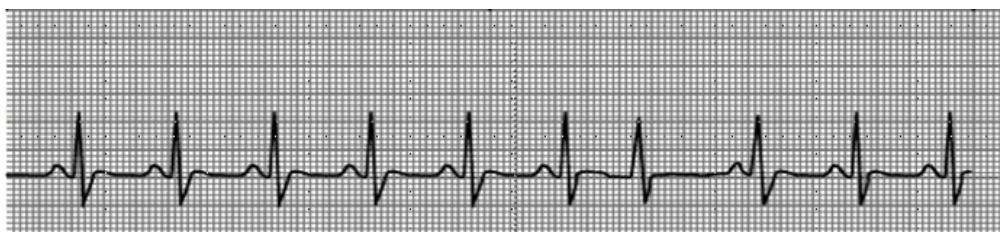
♥ Sino-atrial Block



♥ Atrial Premaure Beat



♥ Premature Junctional Contaction



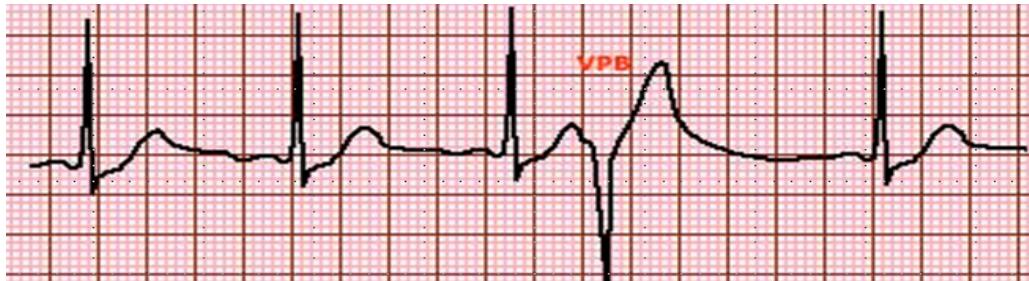
♥ Atrial Flutter



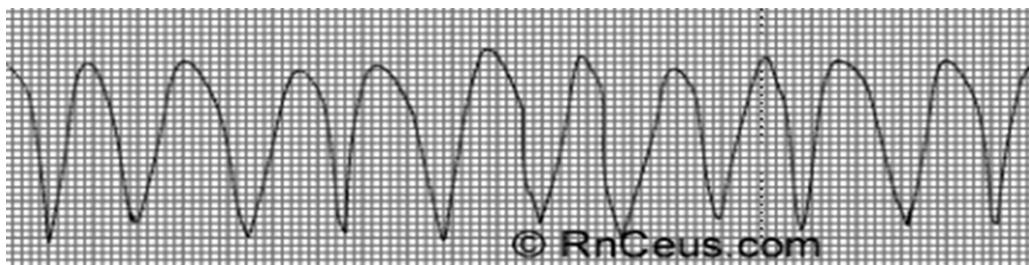
♥ ATRIAL FIBRILLATION



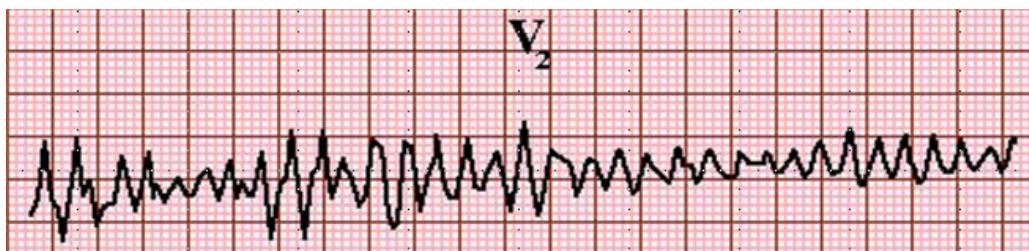
♥ Ventricular Premature Contraction ( PVC)



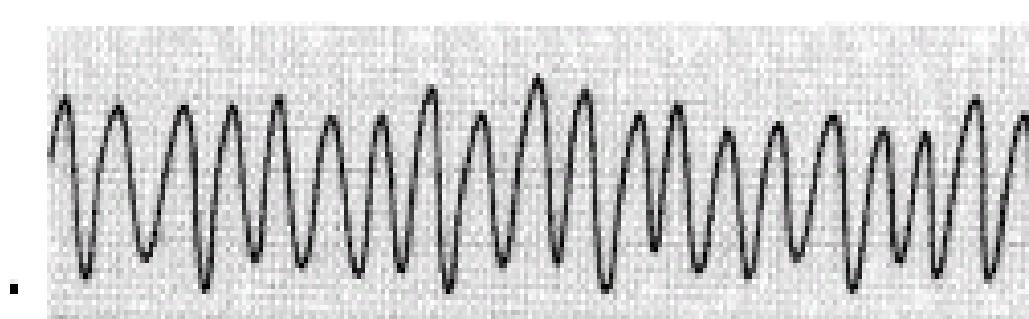
♥ Ventricular Tachycardia



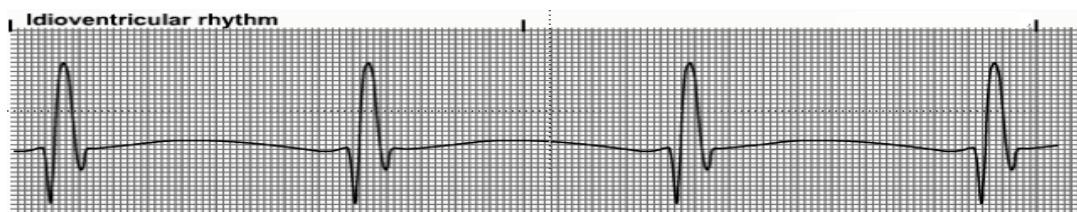
♥ Ventricular Fibrillation



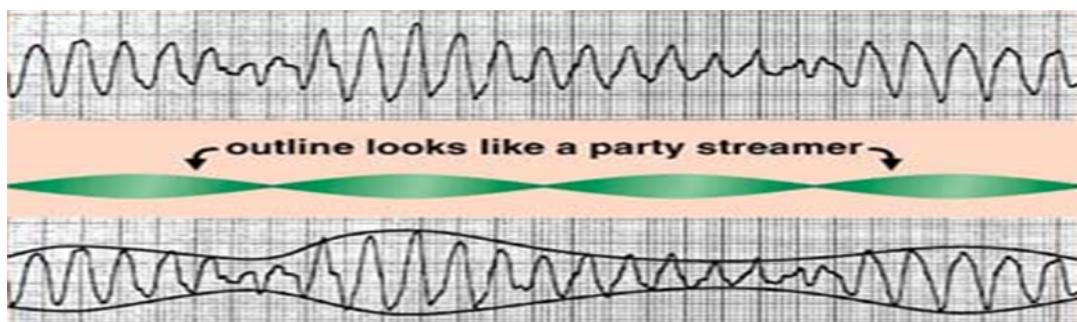
♥ Ventricular Flutter



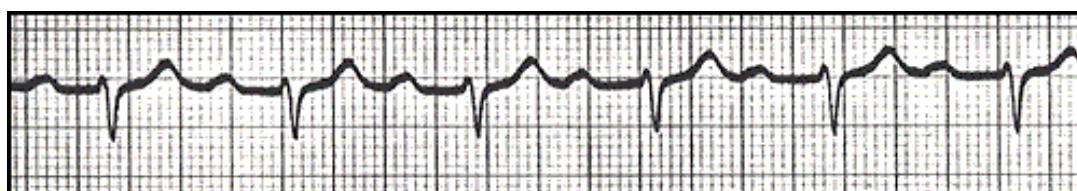
♥ Idio Ventricular Rhythm



♥ Torsades De Pointes



♥ First Degree AV Block

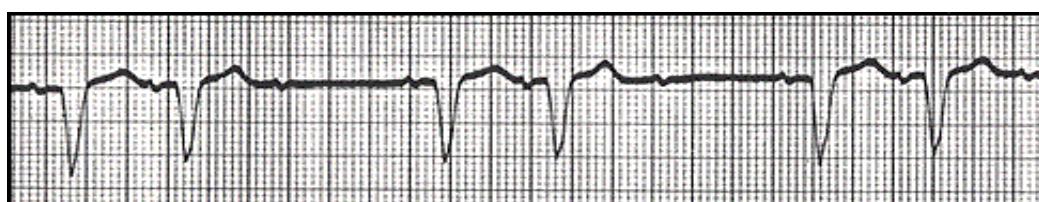


♥ Second Degree AV Block

Type 1 : Mobitz type I ( Luciani - Wenckebach )



Type 2: Mobitz Type II ( Luciani)



♥ Third Degree AV Block ( Complete AV Block )



♥ Wolf-Parkinson-White Syndrome



## 7. ການບົງມະຕິພະຍາດ

- ໂດຍຫົວໄບໄຊ 12 lead ECG
- Holter ambulatory ECG
- Exercise stress testing
- Intracardiac electrophysiology
- cardiac ultrasound

## 8. ການບັນລຸ

### 1. ວິທີທາງສາລິລະວິທະຍາ

- ການເຮັດ carotid sinus massage
- ການເຮັດ valsalva maneuver

### 2. ການໄຊຢາຢາທີ່ໄຊເລື້ອຍໄດ້ແກ່ atropine, betablocker, isoprenaline, amiodarone, digitalis, verapamil

### 3. ການໄຊໄຟຟ້າ

- Electrocardioversion
- Cardiac pacing

### 4. ການຈັດວຍໄຟຟ້າ( Ablation ) ເຊັ່ນເຮັດໃນກໍລະນີທີ່ເປັນ atrial fibrillation, pre-excitation syndrome

### ເອກະສານອ້າງອື່ນ

Prof.dr. A SUKONTHASARN ,Electrocardiography for medical student,2544

Prof.dr. Y SAHASKHOUN, Clinical ECG, 2544

Harrison's principles of internal medicine , 17th edition

p://library.med.utah.edu/kw/ecg/ecgoutline

Dubin's EKG Pocket Guide

Assoc Pr .Arom Jedsadayanmata. Pharm.D., Ph.D., BCPS., Principle of Pharmacotherapy in Cardiac Arrhythmias,2550

Heart rhythm disorders. Heart Rhythm Society.

www. Mayo clinic.com

ແຕ່ງໂດຍ: ດຣ ດອນ ມູນລະໄມ

ດຣ ໄຊຊະນະ ສິມບັນດີດ

ດຣ ອາລຸນໄຊ ຄຳຕັນ

### ບົດທີ 3

## atrial fibrillation, AF

ດຣ. ດອນ ມູນລະໄມ

### 1. ບົດນຳ

AF ແມ່ນ Supraventricular Tachyarrhythmia ທີ່ບໍ່ສາມາດຄອບຄຸມກະແສໄຟໃນ Atrial ໄດ້ຮັດ ໃຫ້ສູນເສຍການບີບຕົວ ເຮັດໃຫ້ມີເລືອດອ້າງໃນ Atrium ເຮັດໃຫ້ເກີດເປັນກົອນ Thrombus , Thrombus ດັ່ງກ່າວສາມາດໝູນວຽນໄປຕາມກະ ແລະເລືອດເຮັດໃຫ້ເກີດ Thromboembolic complications.

AF ເປັນການເຕັ້ນຜິດຈຶ່ງຂວະຫຼື່ພົບໄດ້ຫຼາຍຫຼື່ສຸດໃນ ຕົວຈິງໄດຍສະເພາະໃນຜູ້ເຕົກແລະຄົນເຈັບທີ່ເປັນ Rheumatic heart disease .

ຂໍ້ມູນສ່ວນໃຫຍ່ໃນຕ່າງປະເທດຈະເປັນ AF ໃນກຸ່ມປະຊາກອນທີ່ບໍ່ມີ valvular disease. ໃນກຸ່ມປະຊາກອນປະເທດຕາເວັນຕົກພົບວ່າ ໃນຊ່ວງອາຍຸ 55-64 ປີ ຈະມີຄົນເຈັບໃໝ່ທີ່ເກີດ AF 2-3 ລາຍ/100 ຄົນແລະຈໍານວນຄົນເຈັບໃໝ່ທີ່ເກີດ AF ຈະເພີ່ມປັນ 35 ລາຍ/ ປີ /1000 ຄົນທີ່ຢູ່ໃນຊ່ວງອາຍຸ 85-94 ປີ

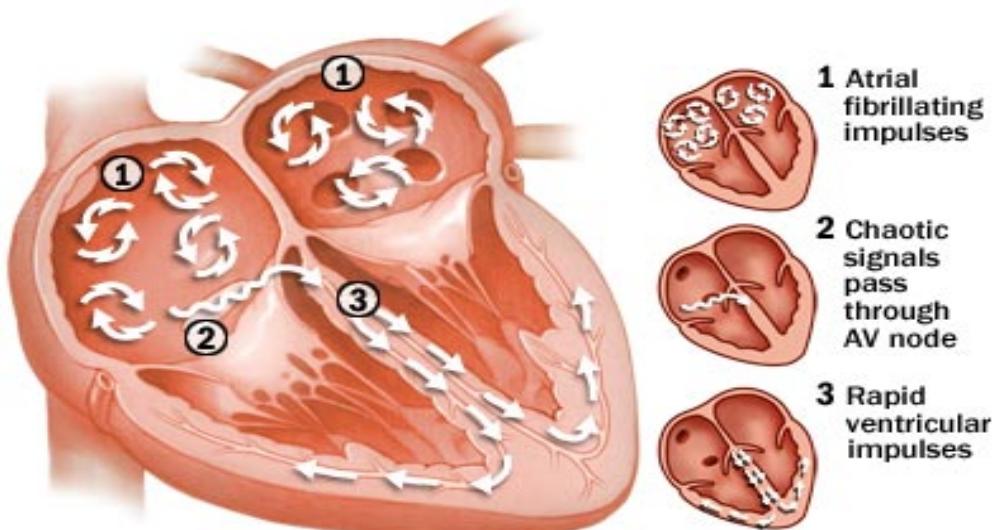
### 2. Classification (AF Guidelines 2011 ACC/AHA and NASPE 2001)

- a. Initial AF ເປັນການກວດພົບ AF ຕັ້ງໜໍາອີດ ອາດຈະມີຫຼືບໍ່ມີອາການ, ອາຈະຫາຍເອງຫຼືບໍ່ກຳໄດ້
- b. Paroxysmal AF ເປັນAF ທີ່ເກີດຂຶ້ນແລ້ວ ຫາຍເອງແຕ່ລະຕັ້ງຕອງເປັນ  $> 30$  s ແລະຫາຍເອງ ພາຍໃນ 7 ວັນ ສ່ວນໃຫຍ່ຫາຍເອງພາຍໃນ 48h
- c. Persistent AF : ເປັນ  $> 7$  ວັນສາມາດ ເຮັດໃຫ້ກັບມາ ປິກກະຕິໄດ້ໂດຍໄຊ້ຢາ ຫຼື Electrical cardioversion
- d. Permanent AF: AF ທີ່ບໍ່ສາມາດກັບມາເຕັ້ນ ເປັນຈຶ່ງຂວະປິກກະຕິໄດ້ໂດຍການໄຊ້ຢາຫຼື electrical cardioversion

### 3. ກິນໄກການເກີດ AF

ໃນປະຈຸບັນເຊື້ອໃນທິດສະດີຂອງ Multiple wavelet reentry circuit ທີ່ເຮັດໃຫ້ AF ສາມາດດຳລົງຢູ່ໄດ້ ໂດຍເລີ່ມຈາກ ectopic activity ເປັນຕົວກະຕຸນນຳກ່ອນແລ້ວມີ Substrate ທີ່ສະໜັບສະໜູນເຮັດໃຫ້ເກີດ Multiple wavelet reentry circuit ຫຼາຍ circuit ກຳໃຫ້ເກີດ AF

ວິກທິດສະດີນີ້ທີ່ໄດ້ຮັບຄວາມສິນໃຈຕີ < mother rotor > ຈາກ ເຕືອງມີສຶກສາໄຟຟ້າຂອງ ຫິວໃຈແບບໃໝ່ທີ່ກຳ optical mapping ໂດຍໄຊ Frequency domain analysis ພົບວ່າ AF ອາດເກີດຈາກມີຈຸດທີ່ມີການໝູນຂອງໄຟຟ້າຮອບຈຸດສູນກາງ ໂດຍມີຄື່ນໄຟຟ້າ ແພ່ອອກຈາກຈຸດໝູນ roto ນີ້ຊື່ເປັນແຫຼ່ງສໍາຄັນ ທີ່ປິດປ່ອຍຄື່ນໄຟຟ້າຄວາມທີ່ສູງ ອອກມາກະຕຸນ atrium ຈາກການສຶກສາພົບວ່າສ່ວນໃຫ້ຍຸດໝູນໄຟຟ້າທີ່ເປັນ roto ນີ້ມີກູ່ left atrium.



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

### 4. ສາຍເຫດຂອງ AF

4.1. ສາຍເຫດທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງຫິວໃຈ ( cardiac cause )

- Ischemic heart disease
- Rheumatic mitral valvular disease
- Hypertension

- Sick sinus syndrome
- Wolff-Parkinson-white syndrome
- Cardiomyopathy
- Pericardial disease: effusive pericarditis or constrictive pericarditis
- Atrial septal defect
- Atrial myxoma

## 4.2 ສາຍເຫດທີ່ກ່ຽວຂອງກັບຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງຫົວໃຈຫົວໃຈ (non cardiac cause )

- Acute infection ( pneumonia )
- lung cancer
- alcohol
- DM
- Hyperthyroidism
- Pulmonary thromboembolism
- Post operation ( thoracotomy or coronary bypass graft surgery )

## 5. ອາການຫາງຄລິນິກ

### 5.1 ອາການສະແດງ

- ຄົນເຈັບບາງຄົນບໍ່ມີອາການສະແດງ ໄດ້ ( asymptomatic ) ແຕ່ອາດກວດພືບ AF ໂດຍບັງເອີນ
- ສໍາລັບຜູ້ທີ່ມີອາການ ສະແດງ ( symptomatic ) ອາການທີ່ເກີດຂຶ້ນມັກພົບຮຸນແຮງຕ່າງກັນເຊັ່ນ: Palpitation ( ຫົວໃຈສິ້ນໄກວ )
- ເມື່ອຍ, ອອກກຳລັງກາຍບໍ່ໄດ້ (exercise intolerance )
- ເປັນວິນໝົດສະຕິ ( syncope )
- ພາວະຫົວໃຈຊຸດໂຊມ ( ເຊັ່ນ: ເມື່ອຍເວລາອອກແຮງງານ, ບວມຕມແຂນຂາ ) ,
- ພາວະກາມຂັ້ນຫົວໃຈຂາດເລື້ອດ

### 5.2 ກວດກາຮ່າງກາຍ:

- ♥ ອາການຊີ້ວິດ: ກຳມະຈອນບໍ່ສະເໜີ ມີບາດຫາຍຂາດ, ຄວາມດັນເລື້ອດ, SPO2, ຈົ່ງຫວະຫາຍໃຈ ເພື່ອຕົລາຄາ Hemodynamic .
- ♥ ກວດກາພາກສ່ວນຫົວ-ຄົໍ : ອາດພົບ exophthalmos, ຕອ່ມຄົໍ່ນງາງໃຫ່ຍ, ອາດໄດ້ຍິນສູງພື້ນຢູ່ carotide.
- ♥ ພົງປອດ: ອາດໄດ້ຍິນ rale ( ຫົວໃຈຊຸດໂຊມ, ນໍ້າຖວັນປອດ ), wheezing ຫຼື ສູງເຄື່ອນຖິ່ງ ປອດຫຼຸດລົງ ( ຂຶ້ໃຫ້ເຫັນວ່າຄົນເຈັບມີພະຍາດ ຫຼຸດ ຫຼື COPD ມາກ່ອນ )

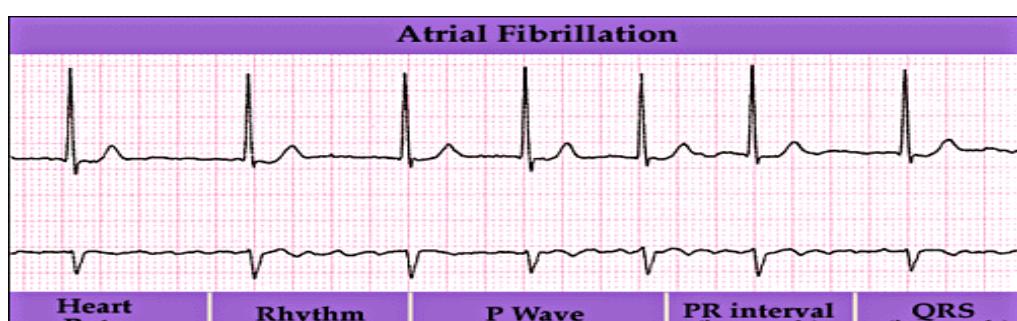
## ພະຍາດພາຍໃນ

- ♥ ធម្មិវិជ័េយ: ແມ័ំនុទសាំតុងខួរការកວតភាព AF ឯកធម្មិវិជ័េយពេលខ្លួន មិនមែនស្តីពីការកោតឡើង ប៉ុណ្ណោះ S 3
- ♥ កវតភាគផ្សេងៗទៅ: ឧាណតាំមិបតបិទេយ, មិនមែន ascitis ឲ្យបានខ្លួនឯកិត្តិខ្លួនឡើង ឬមិនមែនស្តីពីការកោតឡើង
- ♥ កវតភាគរាយការសំរាប់រាយការ: ឧាណមិបមិនបានបរិញ្ញាកំណើន, រាយការស្រួលបាន, ឬមិនមែនស្តីពីការកោតឡើង clubbing finger

### 6. ការកវតផែម (Investigation)

- ♥ BUN, Creatinine, Electrolyte ( ដើម្បីត្រួតពិនិត្យពិន្ទុការកោតឡើង )
- ♥ CBC ( ដើម្បីពិនិត្យបានឈើយា anticoagulant )
- ♥ Thyroid function test
- ♥ ECG
- ♥ Chest X –ray
- ♥ Echocardiogram ( transthoracic / transesophageal )
- ♥ AF នៃសម្រាប់ ECG ខាងក្រោម

  - ◆ បំនិតិំង P ឬកំណើន F ( fibrillation ) ឬកំណើន Rhythm បំសម្រេច
  - ◆ Ventricular rate ឧាណខ្លួនឯកិត្តិខ្លួន
  - ◆ QRS ឬកំណើនការកោតឡើង



### 7. ការបៀវមេតិ

ແມ័ំនិងឯកិត្តិខ្លួនការកោតឡើង, ការកវតភាគរាយការ, និងការកវតផែម.

## 8. ອາການສິນ ( complication )

- Ischemic stroke

- ຫົວໃຈຊຸດໂຊມ

## 9. ການປິ່ນປົວ

ເປົ້າໝາຍໃນການປິ່ນປົວຄືນເຈັບ ຂ້າງໃນ acute ແລະ chronic AF ມີ 3 ເປົ້າໝາຍສຳຄັນຄື:

1. ດູແລເບື່ງແຍ້ໃຫ້ການໄຫວງນເລືອດຄົງທີ່ແລະຄອບຄຸມອັດຕາການເຕັ້ນຂອງຫົວໃຈຫ້ອງລຸ່ມໃຫ້ເໝາະສົມ(stabilize hemodynamic status and control of ventricular rate)
2. ປ້ອງກັນອາການສິນທີ່ເກີດຈາກການແຂງຕົວຂອງເລືອດຜິດປົກກັຕິເຮັດໃຫ້ຫຼຸດລອຍໄປອຸດຕັນອະໄວຍະວະຕາງໆຂອງຮ່າງກາຍ (prevention of thromboembolic complication)
3. ແກ້ໄຂໃຫ້ຈົ່ງຫວະເຕັ້ນຂອງຫົວໃຈໃຫ້ເປັນປົກກະຕິແລະຄົງໄວ້ຈົ່ງຫວະເຕັ້ນປົກກະຕິນີ້ (restore and maintain sinus )

♥ Stabilize hemodynamic status ແລະ control of ventricular rate

ໃນໄລຍະກະທັນຫັນ( acute ) ຄືນເຈັບມີອາການຮຸນແຮງແລະລະບົບໝູນວຽນເລືອດບໍ່ຄົງທີ່ເຊັ່ນຄວາມດັນຕໍ່ , ຫົວໃຈຊຸດໂຊມ ຫຼື angina ຕ້ອງຢຸດພາວະAF ຫັນທີ່ດ້ວຍການເຮັດ direct-current cardioversion (DCC).

ສຳລັບຄືນເຈັບທີ່ບໍ່ມີອາການສະແດງໄດ້ງແລະການໝູນວຽນຄົງທີ່ ຈຸດໝາຍສຳຄັນຄົການຄອບຄຸມອັດຕາການເຕັ້ນຂອງຫົວໃຈ, ໂດຍໃຫ້ rateຂອງຫ້ອງລຸ່ມນ້ອຍກ່ວາ 100 ເທື່ອ/ ນາທີ ຫຼືປະມານ 20% ຂອງອັດຕາການເຕັ້ນເດີມ.

ຢາທີ່ໄຊ້ຄອບຄຸມ Ventricular rate ມີ 4 ກຸ່ມ

A. Non-dihydropyridine calcium channel blockers (NDHP CCBs) ແລະ diltiazem

B. Beta-blockers : metoprolol, atenolol, propranolol

C. Digoxine

D. Amiodarone

♥ ການປ້ອງກັນ thromboembolic:

Aspirine

Heparine

Wafarine

● ສຳລັບຄຳແນະນຳຈາກ AHA/ ACC/ ESC ປີ 2006

1. ແນະນຳໃຫ້ Wafarine ແກ່ຄືນເຈັບທີ່ມີ high riskfactor ຢ່າງນ້ອຍ 2 ປັດໃຈສູງຄື:

Stroke or TIA

Congestive heart failure

Hypertension

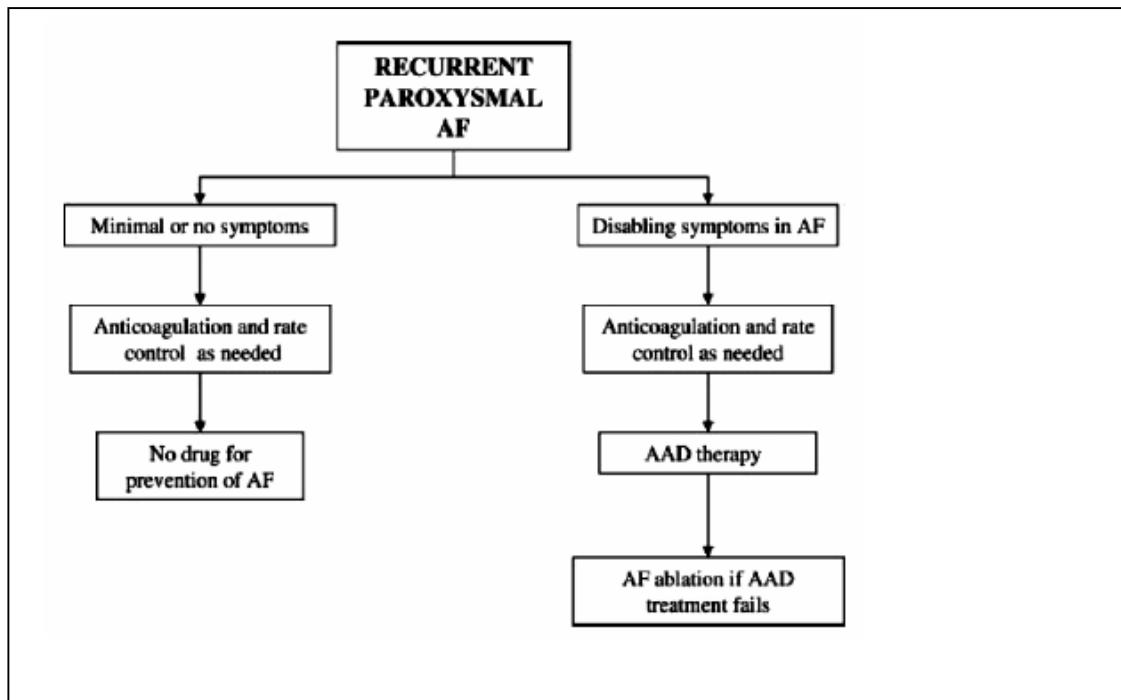
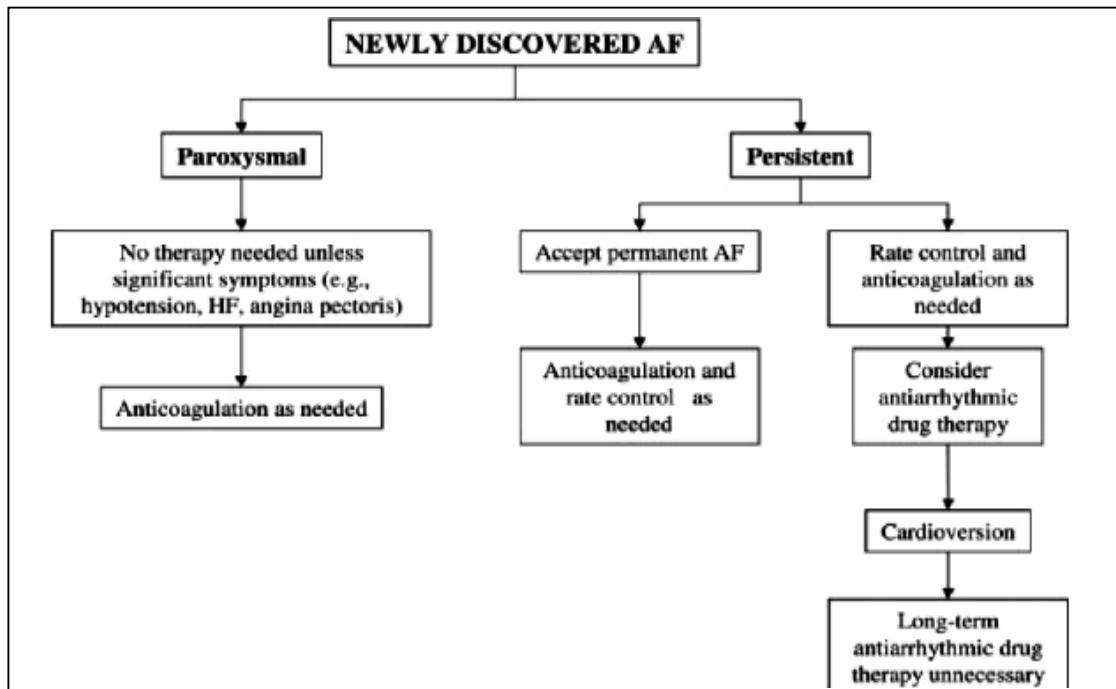
Age

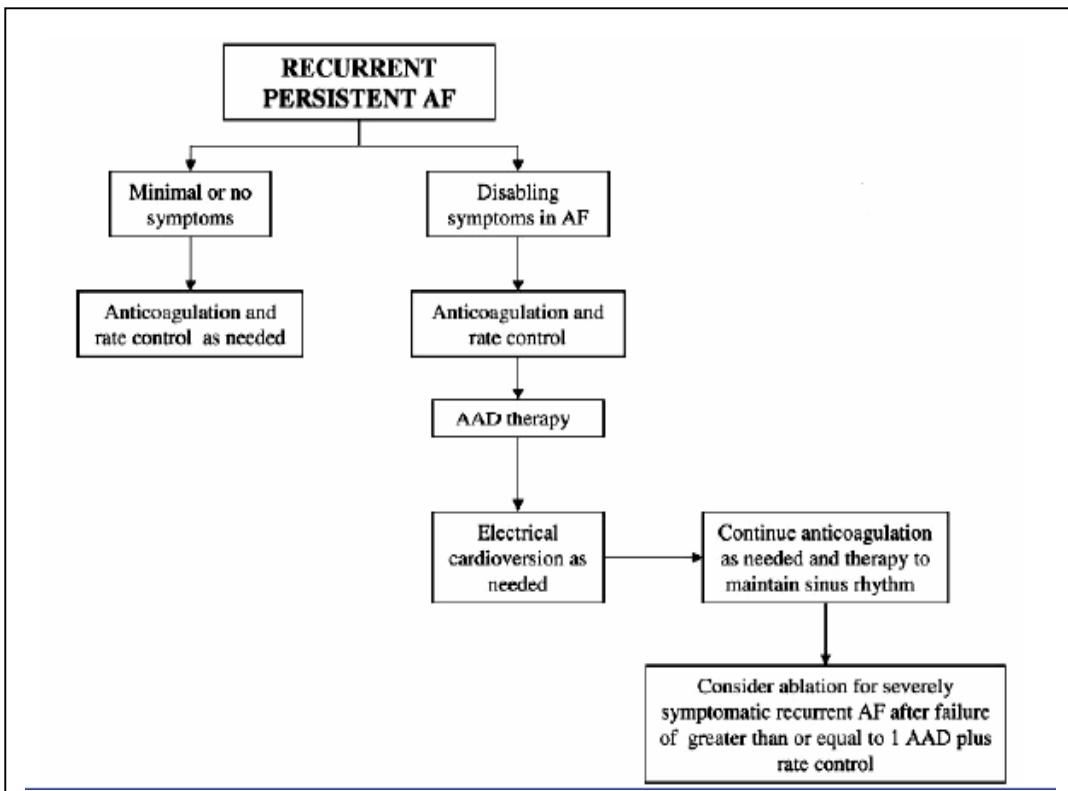
Diabetes

♥ restore and maintain sinus

- DCC

- pharmacological cardioversion ( ການໄຊ້ຢາ ) ໂດຍໄຊ້ Antiarrhythmic agents





ເອກະສານຫັງອີງ:

- ◆ Tony Yuan, MD  
Regional Medical Center San Jose. 2009
- ◆ Emedicine .com
- ◆ A SUKONTHASARN  
Cardiac Diagnosis and treatment second edition, 2547
- ◆ Advaned Clinical cardiology ,2548  
Assoc Pr .Arom Jedsadayanmata. Pharm.D., Ph.D., BCPS., Principle of Pharmacotherapy in Cardiac Arrhythmias,2550
- ◆ Heart rhythm disorders. Heart Rhythm Society

## ບົດທີ 4

### ພະຍາດຫົວໃຈວາຍ

ຮສ. ດຣ ຄໍາທະວີ ພຣິຈິດຕະວົງ

ແຕງໂດຍ:

- ທ່ານ ຮສ. ດຣ. ຄໍາທະວີ ພຣິຈິດຕະວົງ, ຮອງ ຫົວໜ້າພະແນກຫົວໃຈແລະເສັ້ນເລືອດ,
- ທ່ານ ດຣ. ດໍາເງົງ ແກ້ວມະນີວົງ, ພະນັກງານພະແນກຫົວໃຈແລະເສັ້ນເລືອດ, ໂທງໝໍມະໂຫສິດ

#### 1 ນິຍາມ

ແມ່ນການຕາຍຂອງກໍາມຊັ້ນຫົວໃຈຂາດເລືອດ ຂຶ້ງມາຈາກເສັ້ນເລືອດໄກໂຮແມ ອຸດຕັນ.

#### 2 ສາຍເຫດ

1.1. ກ້ອນເລືອດເຕີບໂຕຂັ້ນພ້ອມກັບໄຂມັນໃນເສັ້ນເລືອດ(90%) (Arterosclerose + thrombus)

1.2. ສາຍເຫດອື່ນ: ( ມີໜ້ອຍ )

- ເສັ້ນເລືອດ ໄກໂຮແມ ຕັນ ( Embolie coronaire )
- ເສັ້ນເລືອດ ໄກໂຮແມ ບັນດິນ ( Spasme prolong )
- ການຍະເສັ້ນເລືອດ ໄກໂຮແມ ( Angioplastie coronaire )
- Maladie systemique ( P.A.N, L.E.D )
- Dissection aortique etendue aux coronaires
- Anomalie anatomique des coronaires
- Mauvaise protection myocardique au cours d'une circulation corporelle

#### 3 ອາການສາດ

ການປົ່ງມະຕິຂັ້ນຕົ້ນອີງໃສ'

- ອາການສາດ
- ແທກຄື້ນ E.C.G

ອາການສາດ: ການສອບຖາມຈະບອກໃຫ້ຮູ້:

- ການເຈັບ: ແບບເຈັບຫົວໃຈ

- ເຈັບກະທັນຫັນ ບໍ່ຮູ້ມາກ່ອນ
- ເຈັບຢູ່ເບື້ອງຫຼາງ 1/3 ເບື້ອງເທິງກະດູກນ້າເ

- ເຈັບແຮງ ຍ້ານກິວ ກະວິນກະວາຍ
- ເຈັບຮັດເຂົ້າຄືມີແນວມາຫິນບໜົວໃຈ
- ຂະຫຍາຍໄປໜາແຂນເບື້ອງຊ້າຍຫີລທັງສອງເບື້ອງລາມຫາບ່າໄຫ່ລ ແຂນແລະມີເບື້ອງໃນ, ຫາ ຄົ້ນ, ຫ້າງ, ຕາງກະໄຕ.
- ເຈັບດົນຫລາຍກ່ວາ 15 ນາທີຫາຫລາຍຊື່ວໂມງ..
- ອິມຢາ trinitrine ກຳບໍ່ເຊົາ
  - ບາງຄັ້ງເຈັບບໍ່ຈະແຈ້ງ ( douleur moins typique ) ເຊັ່ນ : ເຈັບເຂດກະເພາະ ເຈັບຫ້າງ, ເຈັບ ນິມເບື້ອງຊ້າຍ ຫີລ ບໍ່ມີອາການເຈັບສຳຫຼັບພວກ: ເປັນເບົາຫວານ, ອາຍຸແກ່.
    - \_ ພົບພື້ນຍັນອນອາການສິນເຊັ່ນ: ເປັນລິມ (syncope), ປອດວມຮຸນແຮງ (OAP), choc
    - \_ ພວກປັດໃຈສູງ ( facteurs de risque ) :
- ອາຍຸສູງ, ເພດຊາຍ
- ເຊື້ອສາຍ
- ໄຂມັນໃນເລືອດ
- ຄວາມດັນເລືອດສູງ ( H.T.A )
- ພວກບໍ່ອອກແຮງງານ,ຄືນຕຸຍ
- ຄວາມກິດເຕັນສູງ ( Stress )
  - \_ ການກວດຮ່າງກາຍຈະພົບຄວາມດັນເລືອດຕໍ່ ແລະ ມີຂັ້ນ 2 ມື້ຕໍ່ມາ.

### 4 ວິເຄາະ

#### 4.1. ແທກຄື້ນ ECG

ສາມາດບອກຈຸດກໍາມຊື້ນທີ່ຫົວໃຈຕາຍໄດ້ ມັນຈະບອກການປົງແປງຂອງຄື້ນຕາມເວລາ ແລະ ຕາມຈຸດ ຂອງເສັ້ນເລືອດ Coronaire ຕັນ.

ກ. ຄວາມຫຍຸ້ງຍາກໃນການບົ່ງມະຕີ ECG:

- BBG
- Syndrom WPW
- Pace-make ( QRS ປູ່ງແປງເບິ່ງບໍ່ອອກ )
- ການຍັກບັນ IDM ຍຸ່ປ່ອນເກົ່າ

ຂ. ພະຍາດຫົວໃຈວາຍບໍ່ມີຄື້ນ Q ( IDM non transmural )

#### 4.2. Enzymes cardiaque

## ພະຍາດພາຍໃນ

C.P.K ແມ່ນການປິ່ງມະຕີແມ່ນອນ ແຕ່ມັນຂຶ້ນຂ້າ, ສາມາດຈຳແນກກັບ IDM ບໍ່ມີຄືນQ ແລະ Angor instable ໄດ້ Enzym ນີ້ຈະຂຶ້ນໃນ 6 ຂົວໂມງຫຼັງເປັນ IDM ສູງສຸດໃນ 24-36 ຂົວໂມງ ແລະ ຈະລົງປິກະຕິໃນມື້ທີ 3-4

SGOT

SGPT

Troponine C

### 4.3. ການກວດເພີ່ມຂຶ້ນໆ:

- ລົງສີຫົວໃຈ: ເບື່ງຫົວໃຈໃຫ່ຍ-ປອດວມ
- Echocardiographic: ເບື່ງຈຸດແລະຂະນາດ IDM ຫັນທີການຂອງຫ້ອງສົ່ງຂ້າຍ
- Coronarographic: ເບື່ງເພື່ອຍະຫຼືກົມຜ່າຕັດຕໍ່ເສັນເລືອດ

## 5 ການອິວັດ

- ຕາຍ 1/3 ກ່ອນຮອດໂຮງໝໍ
- ຕາຍໃນໂຮງໝໍ 8-10%
- ຕາຍຫຼັງອອກໂຮງໝໍ 5-10% ໃນໄປ

## 6 ອາການລົນ

- ◆ ດັ່ງນັ້ນຈຶ່ງວະຫົວໃຈ(Troubled rhythm)
- ◆ Trouble de conduction
- ◆ ຫົວໃຈຊຸດໂຊມ: IVG, IVD, Choc cardiaque
- ◆ Complication mecanique ( rupture septal, periolible du coeur)
- ◆ ອື່ນໆ: Pericardite, AVC

## 7 ການປິ່ນປົວ

### 7.1. ສົ່ງເຊົ້ານອນປິ່ນປົວ ແລະ ຕິດຕາມຢູ່ມໍລະສຸມຫົວໃຈ (CCU)

- ຕິດຕັ້ງເຖິງ Monitoring ເພື່ອຕິດຕາມຄົນເຈັບໃກ້ລິດ
- ນອນກັບຕູງ, ພັກຜ່ອນບໍ່ໃຫ້ເຫັນຕົງ-ໄປມາ

### 7.2. ຢາ

ກ./ໄສ່ເຊັ່ນຫັກສາເຊັ້ນເລືອດໄວ້ ເຊັ່ນ :

- ເຊັ່ນຫວານ : 500 cc ຕໍ່ມື້

ຂ./ໃຫ້ປາທໍາລະບກອນເລືອດກຳມາ

## ພະຍາດພາຍໃນ

- Streptase 1.500.000 UI ໃຫ້ໝັດພາຍໃນ 45 ນທີ ດວຍ Sering Electrique ຫລື
- r-TPA (actilyse) 1mg/kg (<100mg IV 80-180mn) SE

ດ./ໃຫ້ປາຕຳມການຕິດກັນຂອງມັດເລືອດນ້ອຍ (anti-aggregant plaquetaire) :

- ASA 500 mg 1/2 amxd tK` } m

ງ./ ໃຫ້ປາຕຳມເລືອດກຳມ (anticoagulant) :

ໃຫ້ Heparine 5000 UI ສຶກເຂົ້າເສັ້ນ ຫລັງນັ້ນໃຫ້ 25000 UI ຕໍ່ 24h ) ດວຍ Sering Electrique

ຈ./ ໃຫ້ປາ Betabloquant:

ໃຫ້atenolol 50-100 mg ຕົ້ນ.

ສ./ ໃຫ້ປາກຸມ ACE-I:

enalapril 20 mg 1/2 ມັດ ເຊົ້າ ແລງ

ຊ./ ໃຫ້ປາ ລຸດໄຂມັນກຸມ Statin :

Simvastatine 20 mg 1 ມັດ ກ່ອນນອນ

ຍ./ ໃຫ້ປາ Dérivé nitré:

ປາແວກິນ : risordan 10 mg 1 ມັດ 3 ໜີ້ຕົ້ນ

ດ./ ໃຫ້ປາ Morphine 1/2 mg S/C ຫລື Dolosal 1/2 IM ຖ້າເຈັບເອີກແຮງ

7.3. ເວລາອອກໂຮງໝໍ:

ກ./ ໃຫ້ສັກະສິກາສໂດຍໃຫ້ : ເຊົ້າສູບປາ, ກິນບໍ່ນັນ, ອອກກຳລັງກາຍ, ເອົານໍ້ຫັນກາລົງ ຖ້າ

ຂ./ ໃຫ້ປາຕຳມການຕິດກັນຂອງມັດເລືອດນ້ອຍ (anti-aggregant plaquetaire) :

-ASA 500 mg 1/2 ມັດ ຕົ້ນ ໜີ້ນັ້ນ ຫລື ອາດປະສົມ Dilipogrel (Plavix) 75 mg ຕໍ່ ມື້ນຳ

ດ./ ໃຫ້ປາ Betabloquant:

ໃຫ້atenolol 50-100 mg ຕົ້ນ.

ງ./ ໃຫ້ປາກຸມ ACE-I:

enalapril 20 mg 1/2 ມັດ ເຊົ້າ- ແລງ

ຈ./ ໃຫ້ປາ ລຸດໄຂມັນກຸມ Statin :

Simvastatine 20 mg 1 ມັດ ກ່ອນນອນ

ສ./ ໃຫ້ປາ Dérivé nitré:

ປາແວກິນ : risordan 10 mg 1 ມັດ 3 ໜີ້ຕົ້ນຖ້າເຈັບເອີກ

ປາແວອົມ : risordan 5 mg 1 ມັດອົມກ້ອງລົ້ນຖ້າເຈັບເອີກ

## 7.4 ແປງເສັ້ນເລືອດທີ່ອດຕັນ

- a. ແປງທີ່ເສັ້ນເລືອດທີ່ໄຈເຝື່ອບະຮຸ້ເສັ້ນເລືອດທີ່ຕິບຕັນໃຫ້ກ້ວາງ ແລະ ເອົາ stent ຄ້າເວົ້າ
- b. ກໍາລະນີຕິບຕັນບາວອາດຈາກຕົ້ນໄດ້ຜ່າຕັດຕໍ່ເຊັນເລືອດ

Angor stable

### I. Definition

Douleur d'angine de poitrine avec reversibilité complète des symptômes lors de la prise de dréve nitrate une périodicité de l'ordre du mois

### II. Etiologie:

- Par diminution du calibre artériel
- L'atherome 95%
- Spasme
- Coronarite
- Radiothérapie
- Anomalie congénitale des coronaires

### III. signe fonctionnels :

- ❖ douleur angineuse typique
- ❖ retrosternale en barre
- ❖ contractive
- ❖ angr0issante
- ❖ irradiante au cou / maxillaire .....

### IV. Clinique:

- TA
- Freq
- Respi
- Pouls
- ATCD:
- Pers
- fam
- chiru
- facteur de risque cardiovasculaire
- recherché un souffle cardiaque
- recherché des signes d'insuffisance cardiaque

### V. paraclinique

- ECG
- ECG deffort
- Coronarographie

### VI. Diagnostic différentiel

- Pericardite
- Pneumothorax
- IDM
- Embolie pulmonaire
- Dissection aortique

## VII. Traitement

- Arret d 1 effort
- Arret toute medicament vasodilataeuse
- Derive nitree
- BB
- ASA
- Statine
- IEC
- Bestatin

## DIAGNOSTIC ANGOR INSTABLE

ການບົງມະຕິການເຈັບໜ້າເອີກເວລາອອກແຮງງານ

### INTRODUCTION : ( ຄວາມຮູ້ເປື້ອຕົນ )

- L'angor ou angine de poitrine est la traduction clinique douloureuse de l'ischémie myocardique.  
ທາງດ້ານອາການສາດ ການເຈັບໜ້າທີ່ໄວ້ຈອາດເວົ້າໄດ້ ວ່າ ໝາຍ້າ ເຊິ່ງ ວ່າ ຈະໄດ້ເລືອດຫຼຸ່ມ ລົງງານ
- L'angor instable ou syndrome de menace regroupe l'ensemble des syndromes cliniques intermédiaire entre l'angor stable et l'infarctus du myocarde. ( ການເຈັບໜ້າ ເອີກເວລາພັ້ນ ອໜຶ່ງ ໂມ່ ນໍາໃຫຍ່ ພະຍາດຫົວໃຈຈາກການກໍາມປັນກະທັນທີ່ ນິ້ນພວກເຈັບໜ້າ ເອີກເວລາອອກແຮງງານແລະຫຼືວິຈາວາຍ )
- L'évolution peut se faire vers l'infarctus du myocarde ou la mort subite par trouble du rythme d'où la nécessité d'hospitalisation en USIC ການວິວດຫະນາການສາມາດກາຍເປັນພະຍາດຫົວໃຈຈາຍຫຼືວ່າຕາຍກະທັນທັນແລະສາມາດພາໃຫ້ເກີດການປັນບວນການເຕັ້ນຂອງຫົວໃຈຫຼືເປັນສິ່ງທີ່ຈະເປັນສາຍເຫດເຂົ້າໂຮງໝໍ ໃນຫ້ອງມໍລະສຸມຫົວໃຈ Les Sd coronaires aigues représentés par l'angor instable et IDM constituent des présentations cliniques différentes d'un même phénomène ມັນແມ່ນໝວດອາການຂອງເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈ ແລະ ຕິດຕາມມາດ້ວຍພາບສະແດງຂອງການເຈັບໜ້າເອີກເວລາພັກພ່ອນ ແລະ ພະຍາດຫົວໃຈຈາຍຂຶ້ນກັບສ້າງຊານແຕ່ວ່າທາງດ້ານການກູ້ນິກມີການແຕກກ່າງກັນແລະໝວດອາການທາງດ້ານສາລືລະວິທະຍານັ້ນເນື້ອງມາຈາກໄຂມັນຈັບຢູ່ເສັ້ນເລືອດຫົວໃຈແລ້ວເຮັດໃຫ້ຫຼຸດເລືອດແຂງໄຕຂຶ້ນ physiopathologique : l'athérosclérose. ສາລືລະວິທະຍາແລະພະຍາດຂອງເສັ້ນເລືອດແຂງ La PEC dépendra de la stadiification du risque dans l'admission du malade. ສະຖິຜິປັດໃຈຫ້ຄົມເຈັບເຂົ້າມານອນໂຮງໝໍ

### DIAGNOSTIC : ການບົງມະຕິພະຍາດ

#### I Les signes cliniques : ອາການທາງດ້ານພະຍາດ

Anatomiquement l'angor instable correspond généralement à une rupture d'une plaque athéromateuse responsable d'une réponse tâtonnante au niveau de l'artère qui provoque une douleur d'origine cardiaque. ທາງດ້ານກາຍຍະວິພາກງົງວັນກັນການເຈັບໜ້າເອີກໃນເວລາອອກແຮງງານທາງດ້ານທີ່ໄວ້ໃປແລ້ວຈະມີການຈີກຂາດຂອງກັອນໄຂມັນແລະໂຕຕອບກັບກັອນ

thrombopathie non occlusive ce qui explique la diversité des signes cliniques.

ໄຂມັນທີ່ຫັນອຸດຕັນແລະມັນສະແດງອອກຫາງດ້ານອາການກູ້ນິກ

## A L'interrogatoire :( ການສອບຖາມຄົນເຈັບ)

### • ATCD :( ປະຫວັດພະຍາດທີ່ພໍານມາ)

- diabète, (ເຄີຍເປັນພະຍາດເບົາຫວານທີ່)
- HTA, (ເຄີຍເປັນພະຍາດຄວາມດັນເລືອດສູງທີ່)
- hypercholesterolémie, (ເຄີຍເປັນໄຄມັນໃນເລືອດສູງທີ່)
- tabagisme, (ສູບຢາໜາຍທີ່)
- sedentarité, (ບໍ່ໄດ້ຮັດວຽກຫຍ້ງ)
- age, (ອາຍຸ)
- sexe, (ເພດ)
- stress, (ມີຄວາມກີດດັນຫຍ້ງທີ່)
- traitements suivis d'un angor stable.(ການຕິດຕາມການປິ່ນປົວການເຈັບໜ້າເອີກເວລາອອກແຮງງານ)

### • But et mode d'évolution de la symptomatologie.(ຕັ້ງແຕ່ການເລີ້ມຕົ້ນແລະການວິວດະນາການແລະອາການພະຍາດ)

### • Douleur thoracique retro sternale en barre, constrictive pouvant irradier vers le cou, le maxillaire inférieur, les membres supérieures

ການເຈັບໜ້າເອີກຢູ່ບໍລິເວນກ້ອງກະດຸກໜ້າເອີກລົງມາຕາມແຂນແລະມີການບັນຮັດແລະສາມາດລ່າມມາຫາຄໍແລະຂີ້ແຮ້ພາກສ່ວນລຸ່ມພາກສ່ວນເທິງ

ou le dos : 4 types d'angor selon les circonstances d'apparition :

ຫຼິ່ມຊອດໄສ່ສັນຫຼັງທີ່ລັກສະນະການເຈັບໜ້າເອີກມີສິ່ອນ

- 1) Angor de novo : (d'effort ou de repos) (datant de moins de 4 semaines)d'apparition brusque (<1 mois) ayant tendance à l'aggravation ການເຈັບໜ້າເອີກທີ່ເກີດຂຶ້ນໃໝ່ຈະພົບໝໍໃນເວລາອອກແຮງງານກູ້ເວລາພັກຜ່ອນແມ່ນລຸດຫຼືນ້ອຍກ່ວາສີ້ອາຫິດ quant à la fréquence et la durée des douleurs.

ຄວາມທີ່ແລະໄລຍະຍາວຂອງການເຈັບ

- 2) Angor crescendo : ( augmentation de la fréquence, de la durée, de l'intensité des crises d'un angor jusqu'à la stable avec diminutionແມ່ນມີຄວາມທີ່ເພີ່ມຂຶ້ນໄປເລື່ອຍຈົນຮອດການເຈັບໜ້າເອີກເວລາອອກແຮງງານແລະອາການເຈັບໜ້າເອີກລຸດຜ່ອນລົງເວລາອິມຢາໄສ່ກວ້າລົ້ນ de la sensibilité à la trinitrine.

ພະຍາດພາຍໃນ



### B L'examen clinique :

- Pauvre ou bien d'autre localisation d'athérosclérose
  - Tachycardie, PA augmenté le plus svt.
  - Auscultation non contributive le plus syst.

## II Les examens paracliniques :

## A Les signes électriques :

1 ECG per critique : งานวิพากษ์ภาระงานติดเตือน

- Grande valeur, confirme le diagnostic :
    - Lésion sous endocardique : sous décalage de ST. (absence de surdécalage)
    - Ischémie sous apicardique.
    - Localisation du territoire
    - Se normalise dès l'arrêt de la douleur.

## 2 ECG post critique :

- Peut être normal ce qui n'élimine en rien le diagnostic.
- Peut montrer des signes évocateurs ກາມຂົງກັບອົງດ'une insuffisance coronarienne :
  - Ischémie sous apicardique : onde T négative.
  - Lésion sous endocardique : sous décalage de ST.
- Recherche des ondes Q de nécrose, témoin d'un infarctus ancien, passé inaperçu.

## 3 L'ECG d'effort :

Est contre indiqué en cas d'angor instable.

## B Les enzymes cardiaques :

Doivent être rapides pour détecter précocelement une évolution vers l'IDM, on notera néanmoins que les troponines Ic et Tc pouvant s'élèver isolément signalant alors des formes de mauvais PC.

## C Coronarographie :

Au cours de l'épisode aigu une coronarographie sera proposée afin d'évaluer les lésions coronaires et de discuter une revascularisation angioplastique ou chirurgicale.

## III Stratification du risque :

- Stratification du risque : plus le score de TIMI est ↑ plus la morbidité et mortalité d'un SD coronaire aigu est ↑
- Parmi les critères du score TIMI la positivité de la troponine qui constitue à elle seule un facteur pronostic.
  - Score TIMI
    - Âge ≥ 65 ans...1 point
    - ≥ 3 facteurs de risque...1 point
    - Coronopathie connue (stenose ≥ 50%)...1 point
    - Prise d'aspirine dans les 7 derniers jours...1 point
    - Angor récent (≤ 24h)...1 point
    - Sous décalage de ST...1 point
    - Troponine positive...1 point

*Un score ≥ 5 est associé à un risque de mort ou d'IDM supérieure à 12% dans les 14j suivants*

*l'avancement coronaire (groupe à haut risque).*

## PRISE EN CHARGE :

- Aspirine(250mg per os ou IV + clopidogrel)
- Héparine : en particulier l'HBPM qui est plus efficace que L'HNF :
- Enoxaparine LOVENOX\* : 0,1 cc/10kg/12h.
- 'trinitrine : sublingual ou IV (Lénitral® ou Corvasal®) selon indications et contre-indications habituelles.
- Analogique (Morphine® ou Nubain®) : après évaluation par l'Echelle Visuelle

## C- Traitement anti-ischémique :

Principe du traitement est de rétablir la balance énergétique du myocarde en ↑ le débit coronaire et en ↓ la consommation.

### 1- Dérivés nitrés :

- Vasodilatateur veineux et coronaire saines, pas d'action sur les art pathologiques.
- Administrés par voie IV pour soulager les symptômes.
- Relais par voie orale veillant à faire une fenêtre thérapeutique.
- Pas d'impact sur la morbi-mortalité au long cours.

### 2- β bloquants :

- ↓ la MVO<sub>2</sub> myocardique.
- La fréquence cible est de 50-60 batt/min
- Ex : Atenolol XYTENOL\* 1cp/j
- CI : Asthme, BAV.

### D- Statine :

- ↓ LDL cholestérol.
- Stabilisation des plaques d'athérome.
- Amélioration des fonctions endothéliale.
- Médicaments : \* Atorvastatine TAHOR 1 cp/J
  - Pravastatine ELISOR 1cp/J
- Objectif : LDL cholestérol <1 g/l.

## E- Revascularisation myocardique :

### 1- Angioplastie coronaire :

- Réalisé sous couverture des antithrombotiques (Anti GP IIb IIIa)
- Dilatation au ballon avec mep de stent.
- A côté des risques de la procédure :
  - Risque de thrombose du stent (car lésion endothéliale qui prend 2 mois pour cicatriser) et donc : Aspirine + Plavix.
  - Risque resténose au long cours.

### 2- Pontage aorto-coronaire :

- Le risque opératoire est augmenté en cas de Sd coronaire aigue.
- Indication :
  - Lésion du tronc commun
  - Atteinte tri-tronculaire surtout si dysfonction du VG ou diabète (les patient à haut risque de sténose = diabétique).

## III- Stratégie thérapeutique (conclusion) :

Angor instable

↓

Examen + ECG + Troponine

↓

Stabilisation : héparine, Aspérine, Clopidogrel,  $\beta$  bloquants, D nitrées, Statines.

↓

Troponine I  $> 0.1\text{ng /ml}$  ou TIMI  $> 5$  Troponine I  $\leq 0.1\text{ng/ml}$

Anti-Gp II b III a 2<sup>e</sup> Troponine positif 2<sup>e</sup> Troponine

Coronarographie négative

Angioplastie

Epreuve effort

### CONCLUSION :

- Les Sd coronaires aigues (SCA) ont une même physiopathologie basée sur la rupture d'une plaque avec thrombose.
- La prévention de l'athérosclérose coronarienne est multi factorielle et doit être systématique chez tous les coronariens :
  - Arrêt tabac
  - Traitement de HTA, dyslipidémie, surcharge pondérale.
  - Equilibre du diabète.
- Les SCA sans sus décalage de ST ont une PEC qui dépend essentiellement de la stratification initiale du risque (TIMI).
- Le traitement de revascularisation coronaire d'emblée, en l'absence d'échec du traitement médical ne doit pas être prescrit.

## ບົດທີ 5

### ພະຍາດຊື່ມເຊື້ອເຢື່ອອ້າງໂດກາກຂອງຫົວໃຈ

ດຣ. ປານີ ແກສອນ

ແຕ່ງໂຄບ: ດຣ ປານີ ແກສອນ, ດຣ ວັນພະກອນ ພິລາວົງ

#### 1 ມີຍາມ

ແມ່ນການຊື່ມເຊື້ອ ເຢື່ອອ້າງໂດກາກຂອງຫົວໃຈ(endocarditis), ໂດຍສະເພາະຢູ່ບໍລິເວນວານຫົວໃຈ ຂຶ່ງມີບາດແຜ ລັກສະນະປົງ ຈົກອອກ (ulcerations). ເປັນສາຍເຫດສຳຄັນຂອງການເຈັບເປັນ ແລະ ເສັງຊີວິດ ຍັອນຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ຍັອນການຕັນເສັ້ນ ເລືອດສະໜອງ ແລະ ຄວາມຮຸນແຮງຂອງ ເຊື້ອພະຍາດ ເຊັ່ນ ~ 4-16% ຍັອນເຊື້ອ Streptocoque viridans ~ 4-16%, ຍັອນເຊື້ອ Staphylocoque auratus 25-47%, ຍັອນເຊື້ອລາ ( fungal infection) >50%, ເປັນການເຈັບເປັນ ຢູ່ໃນ USA ແລະ Europe ~ 7/100.000/ ປີ. ( England Therapeutics bulletin vol40 No 4 , April2002) .

#### 2 ເຊື້ອພະຍາດທີ່ເປັນສາຍເຫດ:

.Streptocoques viridans ~ 50%

.Staphylocoque auratus ~ 20% ( ໂດຍສະເພາະພວກຫຼືສີດຢາເຊົ້າເສັ້ນເລືອດ ,  
stap.auratus ~5060%)

.ໃນຄົນເຈັບທີ່ໃສ່ວານຫົວໃຈທຸກມີ (proth se valvulaire )  
ໃນລະຍະ02ເດືອນທີ່ອັດຫຼັງການຜ່າຕັດ ມັກພິບເຊື້ອ staphylocoque ໂດຍສະເພາະ  
stap.coagulase negative, ຫຼັງຈາກ 01ປີ ຈະພິບ ຫຼັງ ;streptocoque. ແລະ  
staphylocoque.

.Enterocoques ~10% ໂດຍສະເພາະນຳຄົນເຈັບທີ່ມີພະຍາດກ່ຽວກັບກະເພາະ ລຳໄສ້ມ  
ລະບົບຖ່າຍເຫດ ແລະ ສີບພັນ.

.Fungique ~210% ໂດຍສະເພາະນຳຄົນເຈັບທີ່ມີພູມຄຸ້ມກັນຕຳ.

## 3 ກຸ່ມຄົນທີ່ສົງ

.ມີພະຍາດຫົວໃຈມາກ່ອນ :

- ວານມືຖານຍ່ອນ (prolapsus des valves mitrales )

-ພະຍາດປະດົງຂໍ້ເຂົ້າຫົວໃຈ

- ພະຍາດຫົວໃຈມາຕ່າງເກີດ

aorte bicuspidie

.ພະຍາດຊືມເຊື້ອເລື້ອດ

.ການອະເຊື້ອບໍ່ພຽງໝໍ ໂດຍສະເພາະເວລາສັກຍາເຂົ້າເສັ້ນ

.ການສາອະນາໄມແຂວບໍ່ພຽງໝໍ.

.ພະຍາດເບົາຫວານ.

.ພອກນາກໄຂ້ພຽງເລື້ອຍໆ.

.ພວກຫົ່ມມື້ມູມຄຸ້ມກັນຕໍ່າ

.ການຜ່າຕັດ, ການກວດ cathetherisme ແລະອື່ນໆ

## 4 ການວິວດແລະອາການສິນຂອງພະຍາດ

- ຂຶ້ນກັບການບໍ່ມະຕິໄດ້ໄວໜີ ບໍ່.

-ຂຶ້ນກັບຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດ

- ຂຶ້ນກັບຢາຕ້ານເຊື້ອທີ່ຖືກກັບພະຍາດ

- ຂຶ້ນກັບສະພາບຄວາມຕ້ານທານຂອງຮ່າງກາຍຂອງຄົນເຈັບ

Bactéries+plaquettes+fibrines  $\Rightarrow$  amas  $\Rightarrow$  Vagulation.

1-.Hemodynamique: ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ.

ຍັອນ ການທຳລາຍຂອງເຊື້ອພະຍາດ ຍັອນ Vagulation ພາໃຫ້ວານຫົວໃຈຮີ່ວຮຸນແຮງ ຂຶ້ງເປັນ ສາຍເຫດໃຫ້ຫົວໃຈຊຸດໄຊມທີ່ບໍ່ສາມາດຄວບຄຸມໄດ້ ໃນກໍລະນີຮ້າຍແຮງ.

2 Infectieuses : Abcès.

3 Embolie : (AVC)

4 Phénomènes immunologiques:

ການທີ່ເຊື້ອພະຍາດຢູ່ຄົນມັນຈະກະຕຸນ antigen ຍາວນານເປັນສາຍເຫດໃຫ້ລະບົບ immunitaires ຜິດປົກກະຕິໄດຍສະເພາະ immunologie vasculaire renale ( ພາໃຫ້ເປັນ glomérulonéphrite) , cutanée, articulaire .

5 Anévrisme mycotique :

ພາໃຫ້ມີ Hemorragie cœalbro malingue .

## 5 ການບົ່ງມະຕີ

ອີງໃສ່ critères de Duke:

1. 02 critères majeurs
2. 01 critère majeur+03 critères mineurs
3. 05 critères mineurs

Critère majeur :

Hemoculture positive

Signes échographiques positifs: Vagulations  
ຫົວໃຈມີສັງເຜົ່ວ (souffle)

Critères mineurs:

- ກຸ່ມຄືນທີ່ສິ່ງ ເຊັ່ນມີພະຍາດຫົວໃຈມາກ່ອນແລະອື່ນໆ
- ມີອາການໄຂ້ແກ່ຍາວ  $\geq 38^\circ$
- ໝາວສັ່ນ
- ອາການເນື້ອຍ ອ່ອນເຟູ້, ນັ້ນກລົງ (alteration of l'E.G)
- ປະກິດ ມີຈຸດຫຼືແຫຼ່ງຊົມເຊື້ອ
  - ອາການຫາງດ້ານຜົວໜັງ: ralathichies, purpura, placards erythematous, faux panaris
- ບ້າງໃຫ່ຍ
- ອາການແຕະຕັ້ງໄຂ້ຫຼັງ ເຊັ່ນ proteinurie
- ອາການຫາງດ້ານວິເຄາະ : VS  $\uparrow$ , GB $\uparrow$ , CPR $\uparrow$  ect...

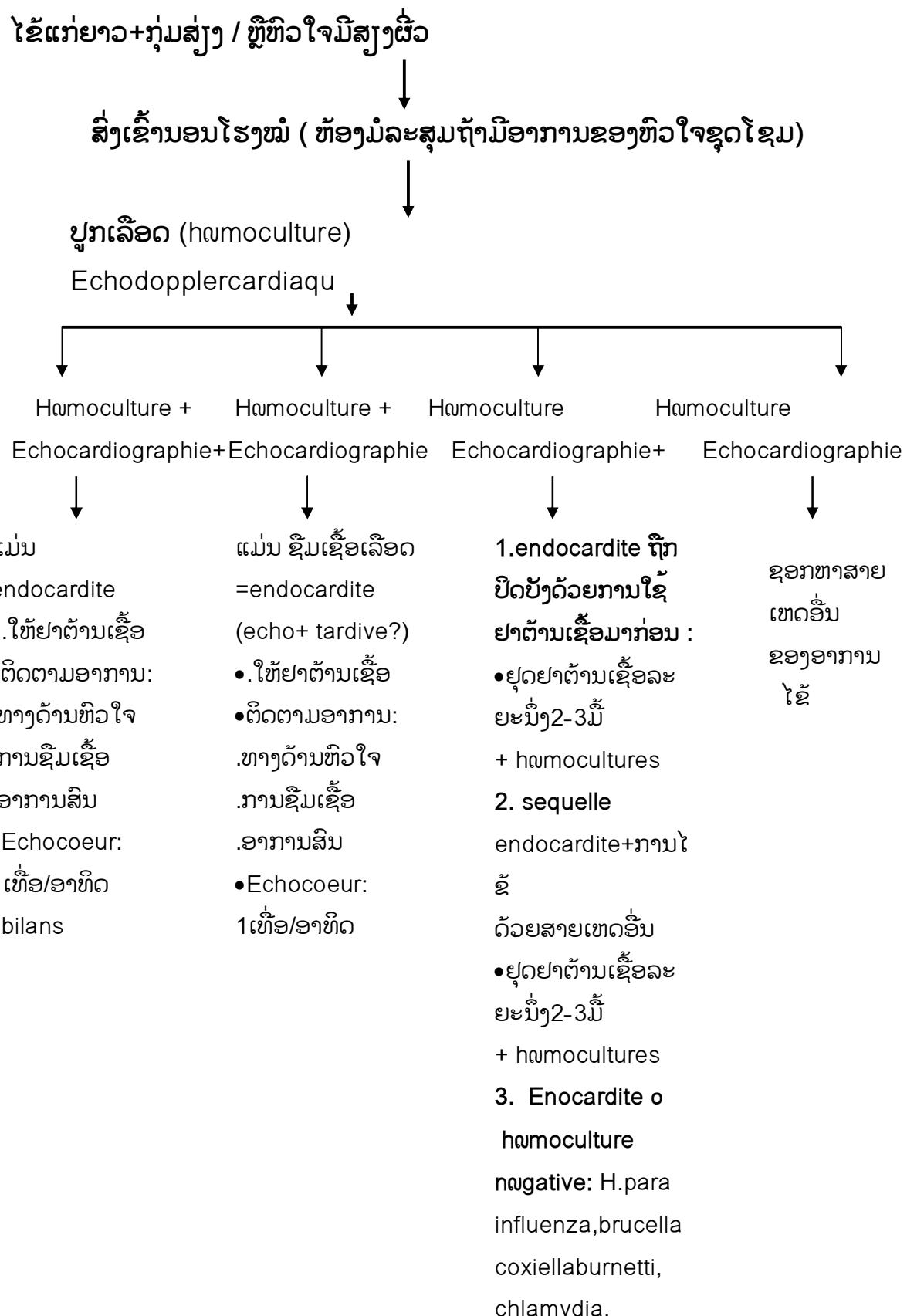
## 6 ການບົ່ນວິວ:

-ສິ່ງທີ່ຄວນປະຕິບັດກ່ອນຈະໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ: ເຈະເລືອໄປປຸກ( Hemoculture ).

02 hemocultures ຮ່າງກັນປະມານ 1-2ຊົວໂມງ, 3ຕູ hemoculture ອີກປະມານ 24ຊົວໂມງ.

-ຢາຕ້ານເຊື້ອທີ່ຄວນເລືອກໃນລະຍະລໍ່ຖ້າຜົນຂອງການປູກເລືອດ:

- Penicilline G 400000UI / kg / ມື້  $\sim 20-30$  UI/ມື້ ໃນກໍາລະນີຄືນເຈັບບໍ່ແພ້ຍາດັ່ງກ່າວ
- ຕົວຢ່າງ ຄືນເຈັບ 55kg : Peni G 4ລ້ານ +100ml G5/1h x 6ເທື່ອ/ມື້. perfusion IV ຫຼື S/E ສິມ gentamycine 1mg/kg IM ຫຼື IVx3ເທື່ອ/ມື້ ຫຼັງຈາກນັ້ນກຳໃຫ້ຢາອົງຕາມຜົນກວດ hemoculture .
- ຖ້າຄືນເຈັບຢັ້ງມີໄຂ້
- ກໍານົດໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ ລະຍະ 1 ເດືອນ ຫາ 1 ເດືອນ ເຄື່ງ = (4-6 ອາຫິດ)



## ພະຍາດພາຍໃນ

---

ຕົວຢ່າງໃນການເລືອກຢາຕ້າມເຊື້ອໃນລະຍະລໍຖ້າຜົນຂອງການປຸກເລືອດ, ໃນກໍລະນີຮູ້ແຫ່ງທີ່ມາຂອງການ  
ຊຶມເຊື້ອ.

Porte d'entrée probable	C'est probablement	Traitement
Dentaire ou ORL	Streptocoque Rarement anaerobie	Clamoxyl 2g + G5 100ml/1h x 6/j + Gentamicine 1mg/kg = G5 100 ml/ 1h x 3
Cutanée	Staphylocoque	Bristopen 2g + 100 ml G5/ 1h x 6/j + ຫຼື Metcilline 2g(IV)x6/ມື້ Gentamycine mg/kg IM ຫຼື Ivx 3/ມື້
Gynéologique	Streptocoque, staphylocoque, entérocoque	Clamoxyl 2g + 100 ml G5/ 1h x 6/j + Gentalline
Gastrointestinale urologie	Entérocoque Bacille o Gram Ø Staphylocoque	Clamoxyl + Gentalline
Postopératoire	Toujours penser au staphylocoque	Bristopen + Gentalline
Pas d'orientation subaigue		Clamoxyl + Gentalline
Aigüe		Bristopen + Gentalline
Prothèse valvulaire < 2 mois (sauf porte d'entrée dentaire avident)	HACEK microorganismes	Vancomycine ຫລື Vancocine 500 mg + 100 ml G5 /1h x 4/j Gentalline 1 mg / kg x 3/ມື້ Ceftriaxone 2g IV ,IM/ມື້ Gentamycine 1mg/kgx3

## ພະຍາດພາຍໃນ

### 6. ສາຍຕາດຂອງ Endocardite ທີ່ພິບປໍ່ມະໂຫສິກໃນປີ 2002-2004

(ຄືນເຈັບທີ່ມານອນປຶ້ນວິວຢ່າງໝົມະໂຫສິດ)

ຕາຕະລາງ 1: ວານຫົວໃຈທີ່ຖືກແຕະຕ້ອງ (ມີ Valgulations)

	IM+IA	IM	IA	CIV+IM	CAV+IM	PCA+CrosAo	
ຫັງໝົດ	31	06	16	04	03	01	01
ຜູ້ໃຫຍ່	19	05	10	02	01	01	00
ເດັກນັງ	12	01	06	02	02	00	01

IM=insuffisance mitrale,

IA=insuffisance aortique

CIV=communication ventriculaire

CAV=canal atrio-ventriculaire

PCA=persistence du canal atériel , CrosAo=Crosse aortique

ຕາຕະລາງ 2 : ການປູກເລືອດ(hemoculture)

ຜົນບວກ ຜົນລົບ ບໍ່ໄດ້ເຈາະເລືອດ ຫັງໝົດ

ຜູ້ໃຫຍ່ 03 12 04 19

ເດັກນັງ 03 07 02 12

ຫັງໝົດ 06 19 06 31

ຕາຕະລາງ 3: ເຊື້ອທີ່ພົບ.

Hemoculture + Strep.viridans. Strep.Sp. Strep.pneumonia. Stap.aureus. Salm.typh

ຫັງໝົດ 06 01 01 01 02 01

ຜູ້ໃຫຍ່ 03 01 01 0 01 0

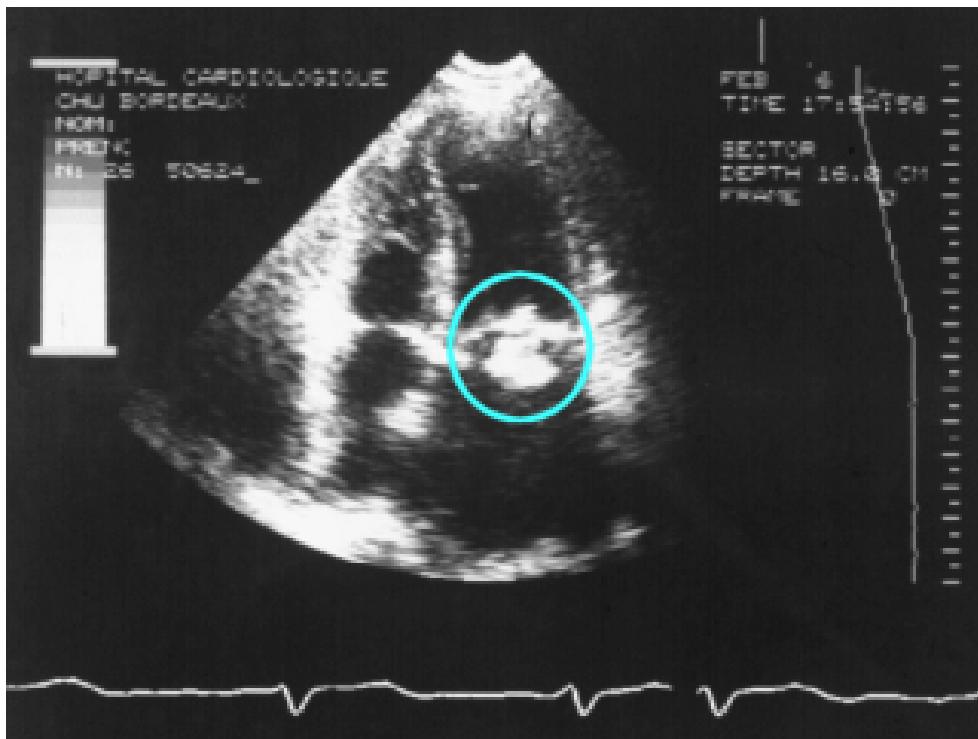
ເດັກນັງ 03 0 0 01 01 01

ຕາຕະລາງ 4: ຍາຕ້າມເຊື້ອທີ່ໄດ້ໃຊ້

Pnpi G .	Ceftriaxone.	Chloram	Cloxacilline.
+genta	+genta	+genta	+genta
ຫັງຂົມົດ 19 09 02 01			
ຜູ້ໃຫຍ່ 13 05 10 0			
ເດັກນັ່ງ 06 04 01 01			

- ໝາຍເຫດ: - ອາຍຸຕໍ່ສຸດ 2 ປີ 5 ເດືອນ, ສູງສຸດ 58 ປີ
- ເສັ່ນຊີວິດ02ຄືນ: ເດັກອາຍຸ 12ປີ =01ຄືນ ຍ້ອນ dfaillance cardiaque.
  - ຜູ້ໃຫຍ່ 23ປີ=01 ຄືນ mort subite ມື້ທີ 23
  - ຜ່າຕັດ: ປັບປຸງວານຫົວໃຈ=03 ຄືນ ຫຼັງຈາກຫຼັງຈາກປິ່ນປົວດ້ວຍຢາຕ້າມເຊື້ອແປງ-ອັດ CIV=01ຄືນ

**Endocardite avec Végétation aux valves mitrales**



*References:*

1. England Therapeutics bulletin vol40 No 4 , April2002
2. Bansal RC. Infective endocarditis. Med clin North Am 1995: 79: 1205-40
3. Bayer AS. Scheld WM. Endocarditis and intravascular infections. In mandell GL et al (Eds) . Principles and practice of infections diseases.
4. England Therapeutics bulletin vol40 No 4 , April2002)
5. Mylonakis E . Calderwood SB infective endocarditis in adults. N Engl J Med 2001, 345: 1318-3
6. Van de Meer JTM , Thrompson J Valkenburg HA, Michel MF : Epidemiology of bacterial endocarditis in de netherlands.
7. Hogevik H , Olaison L, Andersson R , et al: epidemiology aspects of infective endocarditis in an urban populaition: A 5- year prospective study. Medicine 74: 324-339, 1995.

## ບົດທີ 6

# ອັກເສບເຫຍ່ອຫຼຸມຫົວໃຈຊຳເຮືອ (Pericardites chroniques Constructives)

ດຣ. ບານີ ແກສອນ

ແຕງໂໄບ:  
ດຣ ບານີ ແກສອນ  
ດຣ ວິນພະກອນ ພິລາວົງ

### 1 Physio-anatomopathologie

ຍັອນເຫຍ່ອຫຼຸມຫົວໃຈຫນາຂຶ້ນ, ແຂງຂຶ້ນ (depassement, scloreux, calcifie, fibrose) ຈະເປັນອຸປະສົກ ໃນການບັນຈຸເລືອດຂອງຫ້ອງຫົວໃຈ (gaine de remplissage) ພາໃຫ້ມີ adiastolive. ພາໃຫ້ຄວາມດັນ ຂອງຫ້ອງຫົວໃຈເພີ່ມຂຶ້ນ ແລະ ຄວາມດັນຂອງ ແຕ່ລະ ຫ້ອງຫົວໃຈເພີ່ມຂຶ້ນ ແລະ ຄວາມດັນຂອງແຕ່ລະຫ້ອງຫົວໃຈເຖິງກັນທັງ 4 ຫ້ອງ, ເຮັດໃຫ້ບໍລິມາດເລືອດໃນຫ້ອງສົ່ງຫລຸດລົງເຮັດໃຫ້ Pression Veineuses Systomiques ເພີ່ມຂຶ້ນ. Dribit cardiaque ຫລຸດລົງ.

### 2 Etiologie

Tuberculose (ແຕ່ກ່ອນເປັນສາຍເຫດສຳຄັນ, ປະຈຸບັນຫລຸດຜ່ອນ)  
Post radiothérapie (ຍັອນ cancer du sein, maladies de Hodgkin).  
Idiopathiques.  
Post hémopericarde etc.

### 3 Cliniques

Dyspnée d'effort.  
Orthopnée (rare).  
Altération de l'état général.  
Ascite (ບາງເທື່ອເປັນສາຍເຫດໃຫ້ຄືນມາກວດ).  
Hépatomégalie.  
Oedèmes des membres inférieurs parfois varices.  
Turgescence des veines jugulaires.  
TA pincée.

Vibrance protodiastolique (o l'auscultation).

## 4 Examens complémentaires

### 1 ECG:

P bifide, ou biphasique.

Trouble de repolarisation: T aplati និង negative.

### 2 Rx. Thorax:

- ព្រោះខ្សែខ្លួនត្រូវបានស្វែងរក និងបានរួមទៅជាប័ណ្ណខ្លួន។

Calcification paricardiques និងពាក្យូលភាព Cliché profil.

### 3 Echodoppler cardiaque:

Paricarde និងពាក្យូលភាព (Echos dense).

Signes prédictifs d'adiastolie:

Rectitude de la paroi postérieure.

Accentuation de mouvement antérieur diastolique du septum interventriculaire lors de la systole auriculaire.

Ouverture prématurée des sigmoïdes pulmonaires.

Dilatation de la veine cave inférieure (VCI) avec absence de variations respiratoires.

### 4 Cathétérisme cardiaque

- មានការបញ្ចប់ adiastolique.

Index cardiaque ខ្ពស់.

Evolution: Cirrhose cardiaque.

## 5 Traitement

### 1 Medical: palliatif

Regime diététique.

Diuretique.

Digitalique តុកមី FA.

Anti tuberculeux (ថាមីនសាយឆេះ).

### 2 Chirurgical:

Pericardectomy.

## ບົດທີ 7

### ອັກເສບເຫັນ້ອຫຼຸມຫົວໃຈກະຫັນຫັນ ( Pericardites aigue)

ດຣ. ປານີ ແກສອນ

ແຕ່ງໂດຍ: ດຣ ປານີ ແກສອນ  
ດຣ ວັນພະກອນ ພິລາວົງ

#### 1 *Introduction:*

- ແມ່ນການອັກເສບເຫັນ້ອຫຼຸມຫົວໃຈກະຫັນຫັນ, ເປັນພະຍາດທີ່ພືບເຂັ້ມ່າຍສົມຄວນ, ໂດຍສະເພາະ ຈະພືບນຳຜູ້ຊາຍ ຫລາຍກວ່າຜູ້ຍິງ ແລະ ພືບນຳຜູ້ໃຫຍ່ຫລາຍກວ່າເດັກນັ້ອຍ.

#### 2 *Physiopathologique:*

ປົກກະຕິມີນັ້ນປະມານ 20 ml ຍຸ່ລະຫວ່າງເຫັນ້ອຫຼຸມຫົວໃຈທັງ 2 (feuillet viscéral ແລະ feuillet pariétal), ເພື່ອເປັນຂໍສະດວກໃນການເຫັນຕິງຂອງຫົວໃຈ. ໃນກໍລະນີອັກເສບເຫັນ້ອຫຼຸມຫົວໃຈ ຈະຮັດໃຫ້ປະລິມານນຳເພີ້ມຂຶ້ນ, ອາດແມ່ນ liquide saluéens, salrofibrineux, humorragique, ຫລືນິ້ນຳຫນອງ, ແລ້ວແຕ່ສາຍເຫດ. ຄວາມຮຸນແຮງຂອງອາການອັກເສບເຫັນ້ອຫຼຸມຫົວໃຈ ສາມາດ ຂະຫຍາຍໄປເຖິງອາການສົນໄດ້ 2 ຢ່າງ:

1- ນີ້ຈະເພີ້ມຂຶ້ນຢ່າງວ່ອງໄວ-ໄປໜົບຫົວໃຈ-ແລະແຕ່ຕ້ອງເຖິງການທຳງານຂອງຫົວໃຈ (ກໍລະນີ tamponnade) ແລະ ເປັນອຸປະສົກໃນການບັນຈຸເລືອດຂອງຫົວໃຈ—ທີ່ຈະເປັນຕ້ອງໄດ້ເຮັດ ponction paricardique ດ່ວນ.

2- ຂະຫຍາຍໄປຫາ Processus cicatriciel fibreux, sclerreux ແລະ ກາຍເປັນ paricardite constrictive chronique ເປັນອຸປະສົກໃນການບັນຈຸເລືອດຂອງຫົວໃຈ-ແລະຮັດໃຫ້ Pression veineuse ສູງຂຶ້ນ.

#### 3 *Clinique*

##### 1 Signes fonctionnelles:

- ອາການເຈັບໜັກເອົາ ເຈັບແຮນັດ ເຈັບຢູ່ບໍລິເວນ sternosternale, ຫລື precordiale, ສາມາດເຈັບລາມມາຫາບ່າໄລ, ຫາສັນຫລັງ, ຫາແຂນ.

- ບາງເທື່ອກໍ່ຮູ້ສຶກແຫນັນຫນັ້າເອີກຂີ້ງ.

ລັກສະນະຂອງອາການເຈັບ:

- ຄວາມເຈັບຈະເພີ່ມຂຶ້ນເວລາຫາຍໃຈເຂົາເລີກ, ເວລາໄອ, ເວລານອນຫາຍ .
- ຄວາມເຈັບຈະຫຼຸດຜ່ອນດ້ວຍການນິ່ງເທິງໄປທາງຫນັ້າ ( ກມໄປທາງຫນັ້າ ).
- - ອາການເຈັບຈະບໍ່ຫຼຸດຜ່ອນ ຫຼັງຈາກໄຊ້ຢາ Trinitrine .
- ອາການອື່ນສິມທິບ : ສະເອີະ , ປວດຮາກ , ບາງເທື່ອ ກິນອາຫານຍາກ ,ສົງແຫບ .

## 2. Signes physiques :

Auscultation : frottement pericardique . ຈະພິບ 50% ສ່ວນຫຼາຍຈະໄດ້ຍິນ

- ທັງ 2 ເວລາ. Systole ແລະ Diastole , ແລະ ບາງເທື່ອໄດ້ຍິນແຕ່ເວລາ Systole
- ຫລື Diastole . ຈະໄດ້ຍິນຢູ່ປຳລິເວນ myocardiaque ແລະ Superficiel ແລະ ຈະບໍ່ຂະໜາຍໄປບ່ອນອື່ນ , ຈະໄດ້ຍິນດີ ຖ້າຄົນເຈັບນິ່ງການໄປທາງຫນັ້າ .
- ຖ້ານົ້າຫລາຍ ສົງຫົວໃຈຈະຄ່ອຍ ( assourdissement des bruits du coeur ) ຢູ່ປຳລິເວນຈອນຫົວໃຈ, ແລະ choc de pointe ກໍຈະຄ່ອຍລົງເວລາລູບຄຳ.
- ຊອກຫາອາການອື່ນໆ:
- ອາການໄຂ້, ຈ່ອຍລົງ (ຂຶ້ນກັບສາຍເຫດ).

## 4 Examens complémentaires:

### 1/ ECG: ມີ 4 ຂັ້ນ : (4 stades)

1. Lésion sous épicardique ( ແຕ່ ST ເນື້ອຂຶ້ນເທິງແຕ່ກົງລົງລຸ່ມ: Sus décalage du segment ST mais concave en haut).
2. ST ລົງມາເສັ້ນ Isolectrique, aplatissement de londe T(onde T ລົງຕຳ ) 24-48 h.
3. ຄື້ນ T ເປັນລົບ (ຫລາຍອາຫິດຕໍ່ມາ)
4. ECG ປຶກກະຕິຫລາຍອາຫິດຫລືຫລາຍເດືອນຕໍ່ມາ.
  - ບາງເທື່ອຈະເຫັນ Trouble de repolarisation auroculaire : sous décalage de PQ ໂດຍສະເພາະຢູ່ D1,D2,AVL.
  - ໃນກໍລະນີມີນົ້າຫລາຍ: ຈະເຫັນ microvoltage ຫລື bas voltage des QRS ຢູ່ Derivation standard
  - Les troubles du rythmes ຈະພິບນີ້ອຍ: ESA,FA.

### 2/. Rx thoracique :

ຈະບໍ່ຊັດເຈນໃນການປົງມະຕີ,ນອກຈາກກໍລະນີມີນົ້າຫລາຍຈະເຫັນເງົາຂອງຫົວໃຈຂະໜາຍອອກ. ບາງເທື່ອກໍຈະເຫັນ ຮູບຜິດປຶກກະຕິຢູ່ປອດທີ່ພາໃຫ້ ຄິດຫາສາຍເຫດ: ວັນນະໂລກ ຫລື ມະເຮົາ.

### 3/. Echocardiographie:

ແມ່ນ ການກວດທີ່ສໍາຄັນທີ່ສາມາດບໍ່ມະຕິໄດ້ຊັດເຈນມັນສາມາດບອກໄດ້ເຖິງລະດັບຄວາມຮຸນແຮງຂອງພະຍາດນີ້ : ເຮົາຈະເຫັນປະລິມານຂອງນັ້ວ່າຫລາຍ ຫລື ນ້ອຍ (ລັກສະນະ espace clair vide d'echos ຢູ່ລະຫວ່າງ feuillets paricardiques).

ໃນກໍລະນີນີ້ນ້ອຍຈະເຫັນຢູ່ລະດັບ Postero-lateral du VG ແລະ ຖ້າກໍລະນີນີ້ຫລາຍຈະຢູ່ຫາງໜ້າ (En avant du VD) ແລະຢູ່ຫາງຫລັງ. ຈະເຫັນຫົວໃຈເຄື່ອນໄຫວໄປມາ.

Anteropostérieurs: (swinging heart).

ກໍລະນີນີ້ຫລາຍຫົວໃຈຖືກໜີບ, ມີເຜີນສະຫຼອນເຖິງການບັນຈຸເລື້ອດ (Goutte au remplissage ventriculaire). ແມ່ນມີ tamponade ຈະເຫັນ Cinétique paradoxal , ຈຳເປັນຕົວໄດ້ເຈາະເອົານຳອອກ.. (ponction paricardique) ແລະ ກວດ Echo cardiographie ກໍຈະບິ່ງບອກໄດ້ເຖິງ ປະສິດທິພິນຂອງ ການປິ່ນປົວ, ແລະ ບາງກໍລະນີກໍສາມາດບໍ່ມະຕິສາຍເຫດໄດ້ : ຕົວຢ່າງ:ຫຼາເຫັນ Masses irrégulières . ເຊິ່ງສາຍເຫດ ມາຈາກ ມະເຮົ່ງ.

### 4/. Examens biologiques :

ອາການຂອງການອັກເສີບ ( Syndrome inflammatoire )

VS ສູງຂຶ້ນ .

5/. Autres examens complémentaires : ບໍ່ຄ່ອຍໄດ້ ປະຕິບັດ .

- Scanner thoracique .
- Imagerie par résonance magnétique . Nucléaire.
- Pericardotomie chirurgicale; biopsie (sous xyphoïdienne).

## 5 Etiologie et traitement:

### 1/. Pericardites tuberculeuses:

- ສາມາດຕິດຕໍ່ຈາກ adénopathies mediastinohilaires, poumons.

Alteration de l'état général.

IDR test positive.

- ນັ້ວ່າຫລາຍ ແຕ່ຄືນເຈັບກໍສາມາດທຶນທານໄດ້ດິນ.
- ການອັກເສີບເຫັນຫຼຸ້ມຫົວໃຈດ້ວຍເຊື້ອວັນນະໂຮກສາມາດຂະຫຍາຍໄປເປັນ Paricardite chronique constructive ຖ້າຫາກບໍ່ໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວ.
- ການປິ່ນປົວ: ໃຫ້- Antituberculeuses.

Corticoïdes.

## 2./ Pericardites rhumatismales:

- ພົບນ້ອຍ ໂດຍສະເພາະມັກພົບເວລາມີ cardiopathies rhumatismales ສ່ວນຫລາຍມີຈະຫນ້ອຍ ແລະ ຈະບໍ່ມີຜົນສະຫຼອນເສດເໜີອປະໄວ (sequelle) ລົງຈາກປິ່ນປົວ.

ການປິ່ນປົວ: - Penicillines.

Corticoïdes.

## 3./ Pericardites aigue benignes:

### - Pericardites aigue virales:

Diagnostic serologique, prodromique.

### - Pericardites d'origines idiopathiques:

- ມັກເປັນຄືນ (rechuttes).

ການປິ່ນປົວ Pericardites aigues benignes:

- ພັກຜ່ອນກັບຕຽງຈົນກວ່າອາການເຈັບເອົາ ແລະ ການໄຂ້ຫາຍໄປ.
- Aspirine 3g/j 1015 ມື້.

ໃນກໍລະນີ ricidive (ເປັນຄືນ) ໃຫ້ colchicine.

## 4./ ສາຍເຫດອື່ນໜຸຂອງ Pericardites:

### 1 Pericardites satellites d'une affection cardiaque:

infarctus du myocarde: ອາດເປັນໄວ ຫລື ຊ້າ (Syndrome de Dressler).

### 2 Pericardites de collagenoses:

-Lupus erythematous disseminate

-Polyarthrite rhumatoïde.

-Sclerodermie.

### 3 Pericardites purulentes: ປະຈຸບັນພົບນ້ອຍ.

ສາຍເຫດຈາກເຊື້ອ: Streptocoques, bacilles gram négatifs.

Pneumocoques: ມັກພົບນຳພວກ immunodéprimé:

ການປິ່ນປົວ: - drainage chirurgical + pericardectomy.

antibiotique.

Pronostic: ມັກຮ້າຍແຮງ ແລະ ຂະຫຍາຍເປັນ Pericardites constructives.

### 4 Pericardites neoplasiques:

- ມັກເປັນລັກສະນະ tamponnade ແລະ ມີ pleurésie.

- Pericardites ຫລົງຈາກ radiothérapie: ( 6-18 ເດືອນ ຫລົງຈາກ Rx therapy).

ການປິ່ນປົວໃຫ້ corticoïde.

5 Pericardites posthemodialyse:

6 Myxoedemes:

7 D'origine parasitaires.

8 Hemopericarde:

- Infarctus du myocarde.
- Dissection aortique.
- Traumatique.

## IX. ພະຍາດເລືອດ ບົດທີ 1 ພາວະເລືອດຈາງ ( Anemia )

ດຣ. ດວງດາໄລ ມິລາໄມ

### ຄໍາຈໍາກັດຄວາມ

ພາວະເລືອດຈາງໝາຍເຖິງພາວະທີ່ຮ່າງກາຍມີຈຳນວນເມັດເລືອດແດງ ຫລື ປະລິມານ Hemoglobin ນັ້ນຍັກວ່າຄ່າປີກະຕິ; ຂຶ້ງແນ່ນການຕັດສິນວ່າມີພາວະເລືອດຈາງ ຫລື ບໍ່ ກໍ່ຈະ ແຕກຕ່າງກັນໄປໃນແຕ່ລະ ກຸ່ມອາຍຸຕາມແນນ ຂອງອົງການອະນາໄມໂລກ ຖື່ວ່າມີພາວະເລືອດຈາງເມື່ອກວດພົບວ່າມີຄ່າ Hemoglobin ຫລື Hematocrit ຕໍ່ກວ່າຄ່າທີ່ກໍາມີດັ່ງຕາມອາຍຸດັ່ງນີ້

	Hemoglobin	Hematocrit
ອາຍຸ 6 ເດືອນ-2ປີ	11	33
5 – 7 ປີ	11.5	35
8 – 11 ປີ	12	36
ຜູ້ໃຫຍ່ ( ຜູ້ຊາຍ )	13	40
ຜູ້ໃຫຍ່ ( ຜູ້ຍິງ )	12	36

### ສະລິລະວິທະຍາພື້ນຖານ

ເມື່ອເມັດເລືອດແດງສ້າງຈາກໄຂກະດູກ ຂຶ້ງເມື່ອຈະເລີນເຕັມທີ່ແລ້ວຈະຖືປ່ອຍເຂົ້າກະແສ ເລືອດ  
ເມື່ອເລືອດແດງມີອາຍຸປະມານ 120 ວັນ; ເມັດເລືອດແດງຕົວແກ່ ຫລື ທີ່ມີຮູບຮ່າງ ຜິດປີກະຕິ  
ຈະຖືທຳລາຍໄດ່ ຮັບ Reticuloendothelial system ທີ່ຕັບ ແລະ ມັກ ໃນຄົນປີກະຕິ ການສ້າງ ແລະ  
ການທຳລາຍເມັດເລືອດແດງຈະຢູ່ໃນພາວະສົມດຸນ

ກົນໄກຄວບຄຸມການສ້າງເມັດເລືອດແດງ ທີ່ສັບຄັນຈະມີຢູ່ 2 ປະການຕີ Erythropoietin ແລະ  
ສານຕ່າງໆ ທີ່ຈໍາເປັນສໍາລັບວິວດທະນາການຂອງເມັດເລືອດແດງ

Erythropoietin เป็นสารพວກ Glycoprotein ຊື່ມີຄຸນສົມບັດຕ້າຍຄືກັບ Hormone ส່ວນໃຫຍ່ສ້າງຈາກນາກໄຂ້ຫລັງບໍລິເວນ Juxtaglomerulosa ແລະ ມີສ່ວນໜ້ອຍທີ່ສ້າງຈາກຕັບຊື່ງ Erythropoietin ນີ້ຈະມີບົດບາດໃນການກະຕຸນການສ້າງເມັດເລືອດແດງໃຫ້ຫລາຍຂຶ້ນ ແລະ ໄວຂຶ້ນຊື່ງ Erythropoietin ຈະເພີ່ມຂຶ້ນເມື່ອມິພາວະ Tissue anoxia ຂຶ້ນໃນຮ່າງກາຍຮອກໂມນອື່ນທີ່ມີຜົນຕໍ່ການສ້າງເມັດເລືອດແດງເຊັ່ນ Corticosteroid androgenic hormone, Thyroid hormone, Catecholamine.

### ສານທີ່ມີບົດບາດສໍາຄັນໃນການສ້າງເມັດເລືອດແດງ

1. Amino acid ແລະ Protein ຈໍາເປັນໃນການສ້າງ Heme ແລະ Globin
2. Vitamin B12 ແລະ Folic acid ຈໍາເປັນຕໍ່ການສ້າງ DNA ແລະ RNA
3. Vitamin B6 ເປັນ Coenzyme ທີ່ຈໍາເປັນໃນການສ້າງ Heme
4. Iron ຈໍາເປັນໃນການສ້າງ Heme
5. ສານອື່ນໆເຊັ່ນ: Riboflavin, Vitamin C, Vitamin E, Copper ແລະ Cobalt.

### ອາການຈາກພາວະເລືອດຈາງ

ອາການ ແລະ ອາການສະແດງທີ່ເກີດຂຶ້ນຈາກພາວະເລືອດຈາງ ຈະມີຫລາຍໜ້ອຍພູງໃດ ຂຶ້ນຢູ່ກັບຄວາມຮຸນແຮງຂອງພາວະເລືອດຈາງ ແລະ ຄວາມໄວໃນການເກີດພາວະເລືອດຈາງ ຖ້າ ເກີດຢ່າງໄວຮ່າງກາຍບໍ່ມີເວລາພໍທີ່ຈະປັບຕົວອາການກໍຈະຮຸນແຮງກ່າວທີ່ເກີດເລືອດຈາງຢ່າງຊ້າງ ທັງໆທີ່ລະດັບ Hemoglobin ເຖິ່ງກັນ ແລະ ນອກຈາກນັ້ນຍັງຂຶ້ນກັບຄວາມສົມບູນ ຂອງ ລະບົບຫົວໃຈ ແລະ ພລອດເລືອດຂອງຄົນເຈັບ

1. ອາການທາງລະບົບຫົວໃຈ ແລະ ປອດ  
ມີອາການເມື່ອຍ່າຍ, ໃຈສິ້ນ, ເຈັບໜ້າເອີກ, ທອບ ຖ້າເປັນຫລາຍອາດຈະມີອາການຫົວໃນວາຍຮ່ວມດ້ວຍຄື ເມື່ອຍຫອບ, ນອນພູງບໍ່ໄດ້
2. ອາການທາງລະບົບປະສາດ  
ຄົນເຈັບມັກຈະມີອາການວິນຫົວ, ເຈັບໜ້າມີ ເປັນລົມ, ນອນບໍ່ລັບ, ຂາດສະຕິ, ມິນງົງ, ສັບສິນ
3. ອາການທາງລະບົບຫາງເດີນອາຫານ  
ເບື້ອອາຫານ, ແໜ້ນຫຼອງ, ຫ້ອງອືດ, ຫ້ອງຜູກ
4. ລະບົບສິບພັນ  
ໃນຜູ້ຍິງຈະມີປະຈໍາເດືອນຜິດປົກຕິອາດຈະຂາດປະຈໍາເດືອນ ສ່ວນໃຫຍ່ໃນຜູ້ຊາຍຈະມີ Impotence ໄດ້

Mechanism of anemia ກິນໄກທີ່ກ່ຽວຂ້ອງກັບການເກີດພາວະເລືອດຈາງມີຢູ່ 2 ປະການຕື່:

1. ການສ້າງເມັດເລືອດແດງ (Production of red cells)

## ພະຍາດພາຍໃນ

### 2. ການທຳລາຍເມັດເລືອດແດງ ( Destruction ) ແລະ ການເສຍເລືອດ ( Blood loss )

ເມື່ອໄດ້ທີ່ການສ້າງເມັດເລືອດແດງໄດ້ສິມດຸນຮັບການທຳລາຍເມັດເລືອດແດງຫີໍການເສຍເລືອດກໍຈະບໍ່ເກີດພາວະເລືອດຈາງ

ໃນຊີວິດປະຈົວວັນຂອງຄົນປົກຕິນັ້ນ ການຮັກສາສິມດຸນດັ່ງກ່າວເກີດຂຶ້ນ ຕະຫລອດ ເວລາ ຖ້າມີຄວາມຜິດປົກຕິໃນກົນໄກການສ້າງເມັດເລືອດແດງ ຂໍ້ອາດຈະເກີດຈາກ ການມີພະຍາດ ທີ່ແວ້ກະດູກຫີໍມີການຂາດສານທີ່ຈໍາເປັນໃນການສ້າງເມັດເລືອດແດງແລະສ່ວນປະກອບຂອງເມັດເລືອດແດງເຊັ່ນ: ຂາດ Fe, Folate, Protein ຄົນເຈັບຈະເກີດ ບັນຫາເລືອດຈາງຂຶ້ນ ແລະ ໃນພາວະທີ່ມີການທຳລາຍເມັດເລືອດແດງຫລາຍ ກວ່າປົກຕິຂໍ້ອາດຈະເປັນ ເພາະມີຄວາມຜິດປົກຕິຂອງເມັດເລືອດແດງເອງ ຫີໍ້ ສາເຫັດພາຍນອກເມັດເລືອດແດງ ກໍ່ຕາມ ຮ່າງກາຍ ມີການແກ້ໄຂໄດ້ມີການສ້າງເມັດເລືອດແດງຫລາຍຂຶ້ນ ທັງໃນແວ້ກະ ດູກແລະນອກແວ້ກະດູກ ຂໍ້ການສ້າງທິດແທນນີ້ຈະຫລາຍຂຶ້ນກວ່າປົກຕິເຖິງ 8 ເທົ່າ ຂໍ້ ເຮັດໃຫ້ບໍ່ເກີດພາວະເລືອດຈາງໄດ້ ແຕ່ຖາມມີການທຳລາຍເມັດເລືອດແດງປະລິມານຫລາຍ ຈົນແວ້ກະດູກສ້າງທິດແທນບໍ່ທັນກໍຈະເກີດພາວະເລືອດຈາງຂຶ້ນ.

### ສາເຫັດເກີດພາວະເລືອດຈາງ

#### 1. ແວ້ກະດູກສ້າງເມັດເລືອດແດງໄດ້ໜ້ອຍລົງ ( Underproduction )

- ຈຸລັງຕົ້ນກົມາເນີດເມັດເລືອດແດງໜ້ອຍລົງເຊັ່ນ Aplastic anemia
- ຂາດສານສົມາລັນໃນການສ້າງເມັດເລືອດແດງຫີໍ້ Hemoglobin ເຊັ່ນ: ຂາດຫາດເຫັນກເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະ Iron deficiency anemia
- ມີຈຸລັງຊະນິດອື່ນເຂົ້າໄປຢູ່ທິດແທນໃນແວ້ກະ ( Myelophthisis anemia ) ເຊັ່ນ: Leukemia, Lymphoma, metastatic carcinoma
- Erythropoietin ລຸດລົງໃນຄົນເຈັບໄຂຫລັງຊຸດໄຊມໍາຊື້ອ

#### 2. ມີການທຳລາຍເມັດເລືອດແດງເພີ່ມຂຶ້ນ ( Increase destruction) ອາດຈະເຮັ້ນວ່າ Hemolytic anemia ແບ່ງເປັນ

##### 2.1 Hereditary disease ເປັນພະຍາດທີ່ຖ່າຍຫອດທາງກໍາມະພັນເຊັ່ນ:

- ພະຍາດທີ່ມີຄວາມຜິດປົກຕິຂອງພະໜັງເມັດເລືອດແດງເຊັ່ນ Hereditary spherocytosis

- ພະຍາດທີ່ມີຄວາມຜິດປົກຕິໃນການສ້າງHemoglobinເຊັ່ນ: Thalassemia

- ພະຍາດທີ່ມີຄວາມຜິດປົກຕະກູງວັນ Enzymeເຊັ່ນ: G6PD deficiency

##### 2.2 Acquire disorder ເຊັ່ນ

- Autoimmune hemolytic anemia

### 3. ການເສຍເລືອດຫລາຍທັນທຶນລົມີການເສຍເລືອດຊໍາເຮືອ ແນວທາງໃນການບໍ່ມະຕິພາວະເລືອດຈາງ

ຈະຕ້ອງອາໄສການຊັກຖາມປະຫວັດ, ການກວດກາຮ່າງກາຍ ຮ່ວມກັບ ຜົນກວດທາງ  
ທ້ອງວິເຄາະເພື່ອທີ່ຈະຊ່ວຍບໍ່ມະຕິຫາສາເໜັດຂອງພາວເລືອດຈາງ

#### ການຊັກຖາມປະຫວັດ

1. ປະຫວັດກູງວັກບອາການຂອງພາວະເລືອດຈາງດັ່ງກ່າວຂ້າງຕົ້ນ

2. ປະຫວັດເພື່ອຫາສາເໜັດຂອງພາວະເລືອດຈາງ

2.1 Onset: ຄວາມໄວຂອງການເກີດພາວະເລືອດຈາງຈະເປັນປະຫວັດສ່ວນທີ່ສໍາຄັນທີ່ຈະຊ່ວຍບອກເຖິງສາເໜັດຂອງພະຍາດ ຖ້າເປັນ Acute anemia ຕື່ພາວະເລືອດຈາງເກີດຂຶ້ນຢ່າງໄວໃນເວລາ 1 ອາທິດກໍຈະຄິດເຖິງພະຍາດໃນກຸ່ມໜີ້ງ ເຊັ່ນເສຍເລືອດປະລິມານຫລາຍ ຫລືມີພາວະເມັດເລືອດແດງແຕກຢ່າງໄວວາ ( Acute hemolysis ) ຖ້າເປັນ Chronic anemia ຊຶ່ງອາການຂອງພາວະເລືອດຈາງເກີດຂຶ້ນຢ່າງຊ້າງ ໃຊ້ເວລາເປັນເດືອນກໍຈະຄິດເຖິງພະຍາດໃນອີກກຸ່ມໜີ້ງເຊັ່ນ: ພາວະເລືອດຈາງຈາກການຂາດຫາດເຫັນກັນ ຫລືຖ້າພະຍາດນັ້ນເປັນມາຕັ້ງແຕ່ເດັກກໍຄິດເຖິງພະຍາດທີ່ຖ້າຍຫອດທາງກໍາມະພັນ

2.2 ປະຫວັດເສຍເລືອດ:

- ອາດຈະເປັນການເສຍເລືອດຫລາຍໆຫລືມີການເສຍເລືອດເຫື່ອລະໜ້ອຍແຕ່ຊັ້ນເຮືອ

- ປະຫວັດການເສຍເລືອດໃນລະບົບລະລາຍເຊັ່ນຮາກເປັນເລືອດ, ຖ້າຍອາຈີມດຳ ( Melena )

- ປະຫວັດໄວເປັນເລືອດ

- ປະຫວັດປະຈຳເດືອນມາຫລາຍຜິດປີກະຕິ ( Hypermenorrhea )

2.3 ປະຫວັດທີ່ສົງໄສພາວະ Hemolytic anemia

- ມີເຫຼືອງຮ່ວມດ້ວຍ

- ມີຢູ່ວສີເຂັ້ມຂຶ້ນຫລືຢູ່ວດໍາເປັນສິນ້າປາ

- ມີປະຫວັດເລືອດຈາງ ແລະ ຕາເຫຼືອງໃນຄອບຄົວ

2.4 ປະຫວັດທີ່ສົງໄສວ່າມີຄວາມຜິດປີກະໃຫ້ໂອກະດູກເຊັ່ນ: Aplastic anemia

ຫລື Leukemia ຕື່ພາວະເກັດເລືອດຕໍ່າດວຍກໍຈະຕ້ອງຊັກປະຫວັດເລືອດອອກຜິດປີກະຕິເຊັ່ນ

- ມີຈຸດເລືອດອອກຕາມຕົວ ( Petechiae ), ຈັ້າເລືອດ ( Echymosis )

- ມີປະຫວັດເລືອດອອກແັ້ນແຂ້ວ

2.5 ປະຫວັດທີ່ສົງໄສພາວະ Iron deficiency anemia

## ພະຍາດພາຍໃນ

- ມີປະຫວັດເສຍເລື້ອດຊໍາເຮື້ອ
  - ມີອາການປວດແສບລົ້ນ ( Glossitis )
  - ມີປະຫວັດການຖືພາ, ການໃຫ້ນິມລູກ
- 2.6 ປະຫວັດພະຍາດປະຈຳຕົວອື່ນໆ ທີ່ອາດຈະມີພາວະເລື້ອດຈາງ
- ພະຍາດຊໍາເຮື້ອເຊັ່ນ: ໝາກໄຂ້ຫລັງຊຸດໄຊມ
  - ວັນນະໂລກ
- 2.7 ປະຫວັດອາການອື່ນໆ ທີ່ອາດຈະມີຮ່ວມເຊັ່ນ: ໄຂ້, ຈ່ອຍລົງ, ເບື້ອອາຫານ

### ການກວດຮ່າງກາຍ

1. ການກວດຮ່າງກາຍທີ່ຈະພົບຄວາມຜິດປົກຕິໄດ້ໃນພາວະເລື້ອດຈາງ
  - mucous membrane pallor
  - tachycardia, bounding pulse, systolic hypertension
  - eye ground ອາດຈະພົບ papilledema
  - ກວດຫົວໃຈອາດຈະພົບ systolic ejection murmur
  - ນອກຈາກນັ້ນຖ້າຄົນເຈັບຈິດມ້ານຫລາຍອາດຈະພົບອາການສະແດງຂອງ heart failure
2. ການກວດຮ່າງກາຍທີ່ຈະຊ່ວຍບອກສາເຫດຂອງພາວະເລື້ອດຈາງເຊັ່ນ:
  - 2.1 ໃນ Iron deficiency anemia ຈະກວດພົບ
    - Atrophic glossitis
    - Koilonychia ( Spoon shaped nail )
  - 2.2 ໃນ Hemolytic anemia ອາດຈະກວດພົບ
    - Icteric sclera
    - Hepatosplenomegaly
    - Mongoloid facies ໃນຄົນເຈັບ Thalassemia
  - 2.3 ໃນພະຍາດ Aplastic anemia  
ກວດພົບ Petechial hemorrhage, echymosis
  - 2.4 ໃນ Leukemia ອາດຈະກວດພົບ
    - Petechial hemorrhage
    - Hepatosplenomegaly
    - Lymphadenopathy

### ການກວດຫາງຫ້ອງວິເຄາະ

## ພະຍາດພາຍໃນ

### 1. Complete blood count ( CBC )

- ຄ່າ Hb, Hct ຈະຕໍ່າຊື່ສະແດງເຖິງພາວະເລືອດຈາງ
- ຈຳນວນມັດເລືອດຂາວທ້າສູງແລະພົບBlast ສະແດງເຖິງວ່າເປັນ Leukemia
- ມັດເລືອດນ້ອຍຈະຕໍ່າໃນພະຍາດ Aplastic anemia, Leukemia
- ຖ້າພົບຕໍ່າຫັງມັດເລືອດແດງ, ມັດເລືອດຂາວແລະມັດເລືອດນ້ອຍ (Pancytopenia) ຈະຕ້ອງຄືດເຖິງ Aplastic anemia ຫລື Acute leukemia
- ການກວດ Blood smear ໂດຍເບີງຮູບຮ່າງລັກສະນະ ການຕິດສີຂອງມັດເລືອດແດງຈະຮັດໃຫ້ສາມາດບອກເຖິງສາເຫັດຂອງພາວະເລືອດຈາງໄດ້ເຊັ່ນ
  - Hypochromic microcytic ບອກເຖິງວ່າເປັນ Iron deficiency anemia
  - Hypochromic microcytic ຮວມກັບລັກສະນະຂອງ Hemolysis (fragmentcell,microspherocyte) ບອກເຖິງວ່າເປັນ Thalassemia

### 2. Reticulocyte count ( ຄ່າປີກະຕິ 0.2-2% )

ຄ່າ Reticulocyte count ຈະບອກເຖິງ Erythropoietic activity. ຖ້າ Reticulocyte ຕໍ່າໃນຂະນະທີ່ມີພາວະເລືອດຈາງສະແດງວ່າຮ່າງກາຍສ້າງມັດເລືອດແດງໄດ້ໜ້ອຍກວ່າປີກະຕິເຊັ່ນໃນ Iron deficiency anemia ຫລື Aplastic anemia ແຕ່ຖ້າ Reticulocyte ສູງສະແດງວ່າພາວະຈິດມ້ານມັນອາດຕິດມາຈາກ Hemolytic anemia ຫລື ເສຍເລືອດ ແຕ່ໃນກໍລະນະທີ່ຄົນເຈັບຈິດມ້ານຫລາຍຄວນຈະໃຊ້ເປັນຄ່າCorrect reticulocyte count ຫລາຍກວ່າໄດ້ຄືດໄລ່ຈາກ

Reticulocyte x patient's Hct

$$\text{Correct reticulocyte count} = \frac{\text{Reticulocyte x patient's Hct}}{\text{Normal Hct}}$$

### 3. Mean corpuscular volume ( MCV )

ຄ່າປີກະຕິ 85-95 fl

ພາວະເລືອດຈາງທີ່ມີ MCV ຕໍ່າກວ່າ 80 fl ( microcytic anemia ) ເຊັ່ນ: Iron deficiency anemia, Thalassemia.

ພາວະເລືອດຈາງທີ່ມີ MCV ສູງກວ່າ 100 fl ( macrocytic anemia ) ເຊັ່ນ: Megaloblastic anemia, Liver disease

4. ການກວດອື່ນໆ ໃນກໍລະນີທີ່ສົງໄສພະຍາດໄດ້ໜຶ່ງໂດຍສະເພາະເຊື່ນ

Inclusion body, Hb typing ໃນ Thalassemia

Bone marrow study ໃນ Aplastic anemia, Leukemia

G6PD enzyme ໃນ G6PD deficiency

Iron study ໃນ Iron deficiency anemia

Bilirubin ເພື່ອສະຫັບສະໜູນພາວະ Hemolytic anemia

### ສະຫຼຸບ

ໃນການບົ່ງມະຕິຄົນເຈັບເລືອດຈາງນັ້ນ ຈະຕ້ອງອາໄສປະຫວັດ ແລະ ການກວດກາຫ່າງໝາຍເປັນສໍາຄັນ ໂດຍມີຜົນ CBC ແລະ Blood smear ເປັນສົງທີ່ຊ່ວຍສະຫັບສະໜູນການບົ່ງມະຕິ.

## ບົດທີ 2

# THALASSEMIA (Clinical Manifestation and Pathophysiology)

ດຣ. ດວງດາໄລ ມິລາໄມ

Thalassemia ເກີດຈາກຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງ gene ເຮັດໃຫ້ມີການສ້າງ Hb(hemoglobin)ຫຼຸດລົງ Hb ເປັນ protein ສໍາຄັນໃນເມັດເລືອດແດງ ເຮັດໜ້າທີ່ນຳສິ່ງອີກຊີ້ເຢັນ (O2) ໄປຍັງສ່ວນຕ່າງໆຂອງ ຮ່າງກາຍ. ຄວາມຜິດປົກກະຕິນີ້ອາດເກີດຈາກການສ້າງສາຍ(globin chain) ຄວາມຜິດປົກກະຕິນີ້ນີ້ເຮັດໃຫ້ເມັດເລືອດແດງຖືກທຳລາຍ ຕັ້ງແຕ່ໄຂກະດູກ ຖືກຈັບກິນໃນກະແສເລືອດເກີດເລືອດຈາງຊໍາເຮື່ອ ແລະ ມີອາການສົນອື່ນໆຕາມມາ. ໃນອາການສາດຂອງ Thalassemia ແບ່ງຕາມຄວາມຮຸນແຮງດັ່ງນີ້ :

### 1. Thalassemia Minor

ໝາຍເຖິງຜູ້ມີ gene ແລະ ມີ gene thalassemia ຢູ່ຂ້າງດູງວຂອງ chromosome. ບໍ່ມີອາການທາງ clinic, ບໍ່ຕ້ອງໃຫ້ມີການປິ່ນປົວ ແຕ່ຄວນໃຫ້ຄຳແນະນຳປົກສາ ເຖິງການມີຄູ່ຄອງ ການມີລູກ, ອະທິບາຍເຖິງການເປັນຜູ້ສາມາດຖ່າຍທອດ ຄວາມຜິດປົກກະຕິຕໍ່ໄປໃຫ້ລູກໜ້າມໄດ້.

### 2. Thalassemia Intermedia

ໝາຍເຖິງຜູ້ມີອາການປານກາງ  $Hb=8-10\text{ g/dl}$ , ອາດມີໜົ້ວໃນຖິງບີ, ກະດູກຜ່ອຍ, ພາວະທາດເຫຼັກ ເກີນເນື້ອອາຍຸໝາຍ.

ກຸ່ມນີ້ມີຄວາມຜິດປົກກະຕິຈາກ  $\beta$ -thalassemia/HbE ບາງສ່ວນ, HbH ເປັນຕົ້ນ.

ຕ້ອງຫາຂໍ້ມູນອັນຖືກຕ້ອງເພື່ອນນຳໄປສູ່ການປິ່ນປົວທີ່ຖືກຕ້ອງເຊັ່ນ : ການໃຫ້ເລືອດ, ການຕັດບ້າງ, ໃຫ້ຢາຂັບທາດເຫຼັກ ...

# HbH disease :

ເປັນກຸ່ມອາການປານກາງ, ຮ່າງກາຍເຕັບໂຕປົກກະຕິ, ນູບຮ່າງໜ້າຕາປົກກະຕິ, ຕັບປ້າງໃຫຍ່ 2-3 cm ບາງຄົນຄຳຕັບບ້າງບໍ່ພິບ, ບໍ່ພິບການປ່ຽນແປງຂອງກະດູກ. ບັນຫາແຊກຂໍ້ອນຂອງ HbH disease ຕີ Hemolytic crisis ເກີດຂຶ້ນໃນພາວະ stress, ການຕິດເຊື້ອ, ໄຂ້ສູງ, ເຮັດໃຫ້ເມັດເລືອດ ແດງແຕກວ້າຍແຮງ, Hb ລຸດລົງຢ່າງໄວວາ ຈົນພາໃຫ້ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ສະໜອງຂາດອີກຊີ ຕ້ອງຮັບປິ່ນປົວ ການຕິດເຊື້ອໂດຍໃຫ້ຢາຕ້າມເຊື້ອທີ່ເໝາະສົມ, ຢາລິດໄຂ້ ແລະ ໃຫ້ເລືອດ.

### 3. Thalassemia Major

- Hb Bart's hydrops fetalis

- Homozygous  $\beta$  -thalassemia
- $\beta$  -thalassemia / HbE ບາງສ່ວນ.

➤ Hb Bart's hydrops fetalis ມີອາການຮຸນແຮງທີ່ສຸດຊື່ງເສຍຊີວິດກ່ອນເກີດ ຫຼື ພາຍຫຼັງເກີດ ບໍ່ເຫັນໄດນາຫີ , ເດັກຂາດເລືອດ , ບວມ , ບ້າງ ແລະ ແກ່ໄຫຍ່ເພາະແມ່ມີອາການ toxemia of pregnancy : ຄວາມດັນເລືອດສູງ , ຂັກ , ມີຫາດໄຂ່ຂາວໃນບົ້ນປັດສະວະ , ສ່ວນໃຫຍ່ເກີດໃນການຖືພາໄຕມາດທີ່ສາມ.

➤  $\beta$  - Thalassemia Major ຄືຜູ້ເປັນ Homozygous  $\beta$  -thalassemia ,  $\beta$ -thalassemia / HbE ບາງກຸມ.

ມີພາວະເລືອດຈາງຫຼາຍ Hb 3-4 g/dl , ມີອາການແຕ່ອາຍຸ 1-2 ປີ , ຕ້ອງໃຫ້ເລືອດແຕ່ເຕັກ , ມີຫົວໃຈຊຸດໂຊມ , ເຕີບໂຕຂັ້າ , ບ້າງໃຫຍ່ ແລະ ມີພາວະ hypersplenism ເມື່ອອາຍຸຫຼາຍຂຶ້ນ , ມີພາວະເຫຼັກເກີນໄປຈັບອະໄວຍະວະຕ່າງເຮັດໃຫ້ມີການປົງປັງແປງຂອງກະດູກໃບໜ້າເຊັ່ນ : ດັງແນບ , ຕາຫ່າງກັນ (thalassemia facies) , ກະດູກແກ້ມໄນນ , ກະດູກຫົວຍາວ , ແຂ້ວຢ່ານເຈິງ , ຮ່າງກາຍເຕັຍ ,ຜິວດຳ , ກະດູກຜ້ອຍບາງ , ຕິດເຊື້ອງ່າຍ , ເສຍຊີວິດກ່ອນໄວອັນຄວນ.

## PATHOPHYSIOLOGY

ສາລີລະພະຍາດໃນຄົນເປັນ thalassemia ເປັນຜົນເນື້ອງຈາກພາວະເລືອດຈາງຊຳເຮືອ , ຄວາມຜິດປົກປະຕິຂອງເມັດເລືອດແດງ. ສະຫຼຸບໄດ້ດັ່ງນີ້ :

### 1. Auto-immune hemolytic anemia

ຜິວເມັດເລືອດແດງມີໂຄງສ້າງປົງປັງ, ມີຫາດກາຍຕ້ານມາຈັບ ( antibody ) ເຮັດໃຫ້ມີການທຳລາຍເມັດເລືອດແດງຫຼາຍຂຶ້ນ. ຄົນເຈັບສ່ວນໜຶ່ງເຮັດ Combs test ໃຫ້ຜົນບວກຂັດເຈນ ແລະ ສັງເກດເຫັນວ່າ ຄົນເຈັບຈິດມ້ານຜິດປົກປະຕິ. ຄວນໃຫ້ການປິ່ນປົວຄື: ໃຫ້ຢາກິດພູມຄຸ້ມກັນ ຫຼື ພິຈາລະນາຜ່າຕັດບ້າງແຕ່ ຄວນລະວັງການຕັດປ້າງໃນຄົນເຈັບ thalassemia ເປັນພິເສດ ເນື້ອງຈາກມີພາວະແຊກຊັ້ນຮຸນແຮງ.

### 2. Bone changes

Erythropoiesis ແລະ metabolism ຂອງກະດູກມີຄວາມສໍາພັນກັນ ແກ້ຊີດ. ເມື່ອມີພາວະເລືອດຈາງການສ້າງເມັດເລືອດແດງກໍເພີ່ມຂຶ້ນ ອາດສູງຫຼາຍກ່ວາ 10 ເທົ່າຂອງລະດັບປົກປະຕິ. (ໄຂກະດູກຜູ້ໃຫຍ່ມີນັ້ນກັ 1 kg ແຕ່ຜູ້ເປັນ thalassemia ອາດຫຼາຍກວ່າ 10 kg ) ການເພີ່ມຂຶ້ນຂອງໄຂກະດູກຢ່າງໝວງຫຼາຍພາໃຫ້ໄຂກະດູກເສຍຮູບຊີງອາດເຮັດໃຫ້ມີກັນໄຂກະດູກອກໂພງກະດູກ Extramedullary Hemopoiesis ພາໃຫ້ການດູດຂຶ້ນເຫຼັກຈາກລຳໄສ້ຫຼາຍຂຶ້ນ ເຮັດໃຫ້ເກີດພາວະເຫຼັກເກີນເປັນຜົນໃຫ້ metabolism ຂອງກະດູກຜິດປົກປະຕິ. ກະດູກຫຼັກ່າຍ, ເຈັບປວດກະດູກ. ຄວນຫຼັກເວັ້ນການເຮັດກິດຈະກຳທີ່ຫັກໂທມໃສ່ກະດູກເຊັ່ນ : ການຫຼັນກິລາ ແລະ ອອກກຳລັງກາຍໜັກ່າຍ ຢັນຕື່ນ.

### 3.Extramedullary hemopoiesis

ໝາຍເຖິງການສ້າງເມັດເລືອດແດງນອກໄພງກະດູກ.ພົບເລື້ອຍທີ່ສຸດຄືຕັບ ແລະ ປ້າງ,ນອກນັ້ນພົບຢ່າງຮອບງກະດູກຂ້າງ ແລະ ຮ່ອງຂ້າງກະດູກສັນຫຼັງ( paravertebra ) ເນື້ອງຈາກບໍລິເວນນີ້ມີເນື້ອທີ່ກວ້າງກ້ອນນັ້ນອາດໄປກົດບຽດ ຫາກເກີດຢູ່ບ່ອນແຄບຄື ຂ່ອງໄຂສັນຫຼັງຮັດໃຫ້ເກີດ paraplegia ດັ່ງນັ້ນຖ້າຜູ້ເປັນ thalassemia ຫາກລ່ອຍພາກສ່ວນລຸ່ມໂດຍກະດູກສັນຫຼັງບໍ່ຫຼັກ, ຄວນຄິດເຖິງກ້ອນໄຂກະດູກໄປກົດທັບມັກເກີດຊັ້ງ. ການປິ່ນປົວຄືໃຫ້ລົງສືບຈຳບັດບໍລິເວນກ້ອນໄຂກະດູກນັ້ນ

-ຖ້າກ້ອນໄຂກະດູກຫາກເກີດໃນກະໂໜງກໍທີ່ຈະກົດທັບສະໜອງພາໃຫ້ມີອາການຂັກ, ແຮດCT-Scanner ຈະພົບຊັດເຈນ.ການປິ່ນປົວຄືຜ່າຕັດເອົາກ້ອນໄຂກະດູກອອກ.

-ການສ້າງກ້ອນໄຂກະດູກບໍ່ຄ່ອຍພົບໃນຕ່ອມນັ້ນເຫຼືອງ. ຖ້າພົບຕ່ອມນັ້ນເຫຼືອງ ໃຫຍ່ຍ່າວົາພະຍາດອື່ນ.

### 4.Gall stone

ໜັ້ວຖິງບົບພົບເລື້ອຍໃນຄົນເຈັບ thalassemia ຜູ້ມີ Hb H ພົບເຖິງ 40% ,  $\beta$ -thalassemia / HbE ພົບເຖິງ 45%. ຜັ້ນຖິງບົບເກີດຈາກ bile pigment ແພະເປັນເມັດເລືອດແຕກ.ຄົນເຈັບມີອາການອັກເສບຂອງຖິງບົບ ແລະ ອາການອັກເສບຂອງທຶນທີ່ບັນຮຸນແຮງຄື: ເຈັບສ້ວງເບື້ອງຂວາ, ໄຂ້, ເຫຼືອງຄວນໃຫ້ຢາຕ້ານເຊື້ອ ແລະ ຜ່າຕັດ.

### 5.Hemolytic crisis in HbH disease

ຄົນເຈັບ thalassemia ໂດຍທົ່ວໄປເມື່ອຕິດເຊື້ອຮຸນແຮງ Hb ຫຼຸດລົງຍົງເລັກນັ້ອຍ, ແຕ່ໃນ HbH ຈະມີການແຕກຂອງເມັດເລືອດແດງຮຸນແຮງທີ່ສຸດ, HbH ຈະບໍ່ມີຄຸນນະພາບເມື່ອໄຂ້ສູງ ແລະ ຕິດເຊື້ອ. HbH ຈະຕິກະຕະກອນເປັນກ້ອນ ໃນເມັດເລືອດແດງ ເຮັດໃຫ້ເມັດເລືອດແດງແຕກ ຫຼື ອາດເປັນເພະເມັດເລືອດຂາວປ່ອຍສານທີ່ເປັນພິດມາຮັດໃຫ້ HbH ຜິດປົກກະຕິ.

### 6.Hypersplenism

ໝາຍເຖິງພາວປ້າງທີ່ໃຫຍ່ທຳລາຍເມັດເລືອດຢ່າງຜິດປົກກະຕິ ແລະ ທຳລາຍເມັດເລືອດທັງ 3 ຊະນິດຄື : ເມັດເລືອດແດງ, ຂາວ ແລະ ນ້ອຍພາໃຫ້ມີ pancytopenia.

ບໍ່ມະຕິພາວະ pancytopenia ໄດ້ໄດ້:

- ຫາງ clinic : ລະດັບ Hb ໃນເລືອດ 1 ທີ່ງຄວນຈະຂັ້ນມາ 2g/dl.ໃນຄົນເຈັບທີ່ມີ Hypersplenism ໃຫ້ເລືອດ 2-3 ທີ່ງລະດັບຢັ້ງເຫຼົ່າເດີມ.
- ການກວດເລືອດພົບ pancytopenia ຈາກການກວດຊັ້ນຫຼັງທັງໆກວດໃຫ້ແນ່ໃຈຄວນເຈາະໄຂກະດູກຈະພົບການສ້າງເມັດເລືອດແດງໄດ້ດີ ຫຼື ຫຼາຍຂັ້ນ ຂຶ້ງບໍ່ໄດ້ເກີດຈາກການສ້າງບໍ່ໄດ້ຄົກບໍ່ aplastic anemia.
- ການກວດພົບເສດດ້ວຍ Isotop ການສິດເມັດເລືອດແດງທີ່ຕິດສະໜາກສານລັງສືເຂົ້າໄປພົບວ່າມີລັງສືຕິກລ້າງໃນປ້າງ ສະແດງວ່າປ້າງຈັບກິນເມັດເລືອດແດງຫຼາຍກວ່າປົກກະຕິ(ຄວນຕັດປ້າງໃນhypersplenism ).

### 7. Leg Ulcer

## ພະຍາດພາຍໃນ

ຄົນເຈັບ thalassemia ອາດມີບາດແຜຊໍາເຮືອຢູ່ບໍລິເວນຕຸມຄ້ອງ, ບໍ່ມີປົກການ, ບໍ່ຮູ້ສາເຫດທີ່ແມ່ນອນ, ບາດແຜນີ້ບໍ່ມີການປິ່ນປົວຈຳເພາະ ບໍ່ມີປົກກັບບາດແຜທີ່ວໄປ.

### 8. Mineral and vitamin disturbances

- ຜູ້ເປັນ thalassemia ພົບວ່າທາດສັງກະສີ (Zn), ວິຕາມິນ C,E ແລະ Selenium (Se) ໃນເລືອດຕໍ່.
- ທາດສັງກະສີມີຄວາມສຳຄັນພົບເປັນປະຈຳໃນ thalassemia ກິນໄກການເກີດບໍ່ຂັດເຈນແຕ່ຮູ້ວ່າທາດສັງກະສີມີຄວາມສຳຄັນທາງຊີວະວິທະຍາໃນໝາຍລະດັບເຊັ່ນ: ກ່ຽວກັບການຈະເລີນເຕີບໂຕ, ການຫາຍດີຂອງແຜ, ການຈັບອິນຊຸລິນຂອງຈຸລັງຕ່າງໆ ແລະ ລະບົບພູມຄຸມກັນເປັນຕົ້ນ.
  - Vit C ແລະ E ຕໍ່ຫັງ 02 ເປັນ antioxidants ຈາກການມີພາວະເໜັກເກີນ, ເໜັກເປັນ oxidant ຢ່າງແຮງຕໍ່ລະບົບຮ່າງກາຍຂອງຄົນທີ່ເປັນ thalassemia ຈຶ່ງມີ oxidative stress, Vit C ແລະ E ຈຶ່ງຮັດໝ້າທີ່ຕໍ່ຕ້ານເໜັກໝາຍຂັ້ນຈຶ່ງພາໃຫ້ມີປະລິມານຕໍ່ລົງ.
  - Selenium ຕໍ່ພົບວ່າທາດນີ້ໄປຮວມຕົວກັນເປັນຈຳນວນໝວງໝາຍຢູ່ຕັບເພື່ອຕ້ານ oxidationຂອງເໜັກຈຶ່ງຮັດໃຫ້ເກີດ Cardiomyopathy.

### 9. Post splenectomy complications.

- ການຕິດເຊື້ອຮຸນແຮງເຖິງ 75%. ບາງຄົງຄົນເຈັບຢູ່ທຳມະດາ, ພົດຕະຫຼອດຮູ້ສີກວ່າໄຂ້, ກໍຮຸນແຮງຮອດຂັ້ນຂອກ ຫຼື ເສຍຊີວິດກ່ອນມາເຖິງໂຮງໝໍ. ຕ່າງປະເທດລາຍງານວ່າ Septicemia ເຊັ່ນນີ້ ມັກມາຈາກເຊື້ອ pneumococci, ແຕ່ໃນໄທພົບວ່າເປັນເຊື້ອ Gram negative.
- Platelet ສູງຂັ້ນທີ່ຫຼັງຜ່າຕັດບ້າງ ອາດສູງເຖິງ 1ລານ/mm<sup>3</sup> ແມ່ນຈະຫຼຸດລົງຕາມການເວລາກໍຢູ່ຕົງຢູ່ລະດັບ 2 ເທົ່າຂອງຄົນປົກກະຕິ ຫຼື 500 000/mm<sup>3</sup>, ເຄີຍມີຜູ້ເກີດເປັນ mesenteric thrombosis ເກີດ gangrene ຂອງລຳໄສ. ສ່ວນໃນພາວະຊໍາເຮືອນັ້ນພົບ hypoxemia.

ການປ້ອງກັນ Acute thrombosis ຫຼັງຕັດບ້າງນັ້ນຢູ່ຂັ້ນເປັນເອກະພາບວ່າຄວນໃຫ້ຢາຫຼຸດການຈັບກຸ່ມກັນຂອງເມັດເລືອດນີ້ອຍກ່ອນ ຫຼື ຫຼັງຜ່າຕັດທັນທີ, ແຕ່ພາວະຊໍາເຮືອໃຫ້ຢາຫຼຸດການຈັບກຸ່ມກັນຂອງເມັດເລືອດນີ້ອຍເປັນປະຈຳ.

- ພາວະເໜັກເກີນຫຼັງຕັດບ້າງມີພາວະ ເໜັກເກີນຮຸນແຮງ ເນື່ອງຈາກມີການດູດຊືມຫາດເໜັກຈາກລຳໄສສູງກວ່າກ່ອນຕັດບ້າງ

### 10. Post transfusion hypertension

ຄົນເຈັບໄດ້ຮັບເລືອດໝາຍກວ່າ2ຖື່ງໃນເວລາໄກ້ຄົງກັນອາດມີຄວາມດັນເລືອດສູງ ແລະ ມີ hypertensive encephalopathy ມີອາການເຈັບຫົວ ແລະ ຊັກ, ອາດເກີດຂັ້ນທີ່ໃນລະຫວ່າງການໃຫ້ເລືອດຫຼືຫຼັງໃຫ້ເລືອດໝາຍມີເປັນອາຫິດ. ຄວນຕິດຕາມຄວາມດັນເລືອດຫຼັງໄດ້ຮັບເລືອດໄລຍະ2ອາຫິດ. ຖ້າພົບຢູ່ມີຄວາມດັນເລືອດສູງ ຄວນໃຫ້ຢາຫຼຸດຄວາມດັນ.

### 11. Infection

ຄົມເຈັບທີ່ບໍ່ຫັນຕັດປ້າງ ແລະ ຕັດປ້າງມີການຕິດເຊື້ອງ່າຍ ແລະ ຮຸນແຮງເຊັ່ນ : ຫາງເດີນຫາຍໃຈ, ຖອກຫ້ອງ, ຜົວໜັງອັກເສບ, ຂຶ້ມເຊື້ອເລືອດ, Liver abscess ອັກເສບຖິງປີ ແລະ ຫາງເດີນນຳຂີ້ຮຸນ ແຮງ. ກິນໄກການຕິດເຊື້ອສະລັບຂັບຂອນ. ອຸບັດການຂຶ້ມເຊື້ອຫຼາຍກວ່າ 75% ໂດຍສະເພາະໃນຜູ້ທີ່ຕັດປ້າງ Pythiosis ຄືການຕິດເຊື້ອເຫັນ pythium insidiosum ເຊື້ອຊະນິດນີ້ໄປເຕີບໂຕແລະອຸດຕັນຕະຫຼອດເລືອດແຮງຮັດໃຫ້ເກີດ gangrene ໄດ້ໂດຍສະເພາະຢູ່ບໍລິເວນຂາ.

## 12. Cardiovascular system

### A. Pericarditis

- Acute benign dry pericarditis : ມີອາການເຈັບເລັກເຈັບນ້ອຍບໍລິເວນຫົວໃຈກວດພົບ 2-3 ວັນ ກໍ່ຫາຍ ຫຼື ຢູ່ເຖິງ ເອາຫິດ. ສັນນິຖານວ່າເກີດຈາກເຊື້ອ Virus.
- Acute pericarditis With effusion ບາງຄົນມີອາການຂ້າງຕົ້ນນັ້ນເກີດມີນຳຢູ່ເຍື້ອຫຼຸມຫົວໃຈຫຼາຍ ຂຶ້ນນຳເປັນ Sero-sanguinous ມັກເປັນຊົ່ງ, ພົບວ່າຖ້າໃຫ້ prednisolone 40-60mg ນຳຈະແຫ້ງຢ່າງໄວວາຖ້ານຳຫຼາຍກຳຄວນຜ່າຕັດລະບາຍນຳອອກ.
- Chronic constrictive pericarditis : ພາວະຊຳເຮືອຮັດໃຫ້ຫົວໃຈວາຍບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນ ປິວບໍ່ງມະຕິຍາກ ເພາະມີພາວະເລືອດຈາງຄວນຮັດ Echocardiography. ການຜ່າຕັດລອກເຍື້ອຫຼຸມຫົວ ໄຈຮັດໃຫ້ສະພາບຫົວໃຈຊຸດໄຊມດີຂຶ້ນໄດ້.

### B. Congestive heart failure ( CHF )

ຫົວໃຈຊຸດໄຊມເປັນສາເຫດການຕາຍອັນດັບ2ຂອງຈາກການຂຶ້ມເຊື້ອເກີດຈາກສາເຫດດັ່ງນີ້ :

- ພາວະເລືອດຈາງຊົ່ວເຮື້ອ
- ມີຫາດເຫຼັກຈັບເກາະໃນກໍາມຂຶ້ນຫົວໃຈ
- Chronic constrictive pericarditis
- Cor pulmonale ມີ pulmonary artery thrombosis ຫົວໃຈເບື້ອງຂວາໃຫຍ່

### C. Arrhythmia ແກີດຂຶ້ນເພາະມີຫາດເຫຼັກຈັບເກາະໃນກໍາມຂຶ້ນຫົວໃຈ

## 13. Hypoxemia, Platelet and coagulation system

Hypoxemia ແມ່ນພາວະທີ່ລະດົບອົກຊີໃນເລືອດຕໍ່ສັງເກດພົບ cyanosis. ຈາກການສຶກສາພົບວ່າ: thal/Hb 40% ມີ pulmonary artery occlusion ເປັນ thromobosis ຫຼື embolism ພົບຫົວໃຈເບື້ອງຂວາໃຫຍ່ຢູ່ຊົ່ວມື ມີ chronic cor pulmonale.

ງານວິໃຈສະໜູບວ່າ: ຜູ້ທີ່ຕັດປ້າງມີການທຳງານຂອງລະບົບ hemostasis ເສຍຄວາມສິມດຸນ ມີພາວະ hypercoagulation, hypoanticoagulant, defective fibrinolysis ແລະ endothelial cell injury ບັດໃຈເຫຼົ່ານີ້ລວມແລ້ວແຕ່ກໍໃຫ້ເກີດ thrombosis.

## 14. Iron overload and Iron chelators

•ພາວະເໜັກເກີນພືບໃນ thalassemia ທຸກຄົນ. ຫຼາຍໜ້ອຍຕາມຄວາມຮຸນແຮງຊອງພະຍາດ. ການ  
ດູດຊຶມຫາດເໜັກຫຼາຍກວ່າ 5-6 ເທົ່າຂອງຄົນປົກກະຕິ, ເລື່ອດ 1 ຖົງມີເລື່ອດແດງ 200cm<sup>3</sup> ຈະໃຫ້ຫາດເໜັກ  
ເຖິງ 200mg. ຮ່າງກາຍບໍ່ມີກິນໄກຂັບຫາດເໜັກອອກ. ເໜັກທີ່ດູດຊຶມຈາກລຳໄສ້ຫຼືໄດ້ຈາກເລື່ອດຈະສະສົມ  
ຂຶ້ນເລື້ອຍໆແລ້ວໄປເກາະຕາມອະໄວຍະວະຕ່າງໆ ແລະ ເຮັດໃຫ້ສູນເສຍໜ້າທີ່ການໄປ.

- ຜົວໜັງດຳເນື່ອງຈາກສ້າງ Melanin ເພີ່ມຂຶ້ນ
- ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ, ຫົວໃຈວາຍ
- ຕ່ອມຂັບຢ່ອຍ, ເກີດເປັນເບົາຫວານ
- ຕັບມື້ພາວະເໜັກເກີນອາດພົບພາວະຕັບແຊງ ກິນໄກບໍ່ຊຸດເຈນ
- ລະບົບພູມຄຸມກັນບົກຜ່ອງມີກາຍຕິດເຊື້ອຮ້າຍແຮງນຳໄປສູ່ການມີອາຍຸສັນລົງ

### 15. Terminal wasting stage

ໃນຫ້າຍທີ່ສຸດຜູ້ທີ່ເປັນ thalassemia ຮ້າຍແຮງມີພາວະເໜັກເກີນມີອາການ :

- ຈ່ອຍຜອມລົງ , ກິນໄດ້ໜ້ອຍ
- ຜົວໜັງແຫຼ້ງ, ດຳຄົ້ງ, ມີເບົາຫວານຮ່ວມນຳ
- ຫົວໃຈຊຸດໄຊມ
- ສະພາບ cachexia, ເຄື່ອນໄຫວໜ້ອຍລົງ, ນອນກັບທີ່ດິນໆ
- ການຕິດເຊື້ອຊໍາເຮື້ອ
- ຄົນເຈັບກຳຈະເຖິງແກ່ກຳກ່ອນອາຍຸອັນຄວນ.

### ສະຫຼຸບ :

ບັນຫາທັງໝົດຂອງຄົນເຈັບ Thalassemia ຈະເກີດຈາກພາວະຈິດຊົ້າເຮື້ອທີ່ເປັນມາຕັ້ງແຕ່ເກີດ ແລະ  
ພາວະເໜັກເກີນທີ່ຄ່ອຍໆເພີ່ມຫຼາຍຂຶ້ນຕາມອາຍຸ ແລະ ພາວະເໜັກເກີນນີ້ຈະຮ້າຍແຮງ ແລະ ໄວຂຶ້ນໃນຄົນ  
ເຈັບທີ່ຕ້ອງໃສ່ເລື່ອດເປັນປະຈຳ. ເຖິງຢ່າງໃດກໍຕາມ Thalassemia ອາດເກີດຈາກຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງ  
globin gene ໄດ້ຫຼາຍແບບ (genotype) ແລະ ມີອາການສະແດງອອກແຕກຕ່າງກັນຊື່ແພດ ແລະ  
ພະຍາບານທີ່ຈະໃຫ້ການບໍລິການແກ່ຄົນເຈັບ ແລະ ຄອບຄົວຈະຕ້ອງສຶກສາໃຫ້ລະອຽດ.

### ເອກະສານອ້າງອີງ :

- Thalassemia : from molecular biology to clinical medicine  
ISBN 974-515 -321 - 4 2544
- ອາຍຸຮະສາດ ຍຸກປະກັນສຸຂະພາບທັນໜ້າ ພາກວິຊາ ອາຍຸຮະສາດ ຈິດຕິມາ ສີຣີຈິຈະຊ້ຍ ແລະ  
ການຈະນາ ຈັນສູງ ຄະນະແພດສາດ ມະຫາວິທະຍາໄລຂອນແກ່ນ 2545 ປະເທດໄທ
- Hematology Supinun Speek Saichua 2534

### ບົດທີ 3

## Idiopathic Thrombocytopenic purpura ( ITP )

ດຣ. ດວງດາໄລ ມິລາໄມ

\* ITP ເກີດຈາກພະວະເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່ຍົນກົນໄກຫາງໝູມຄຸ້ມກັນຂອງຮ່າງກາຍໂດຍການສ້າງ Anticorp ຫີ້ສະເພາະຕໍ່ເມັດເລືອດນ້ອຍ ແລະ ທຳລາຍເມັດເລືອດຂອງຕົນເອງເກີດ ( Auto - anticorp ) ນຳເດັກ ແລະ ຜູ້ໃຫຍ່.

### I. ຊະນິດຂອງ ITP:

ITP ແບ່ງອອກເປັນ 2 ຊະນິດຄື:

1. Primaire immune thronbocytopenie ປີ Plaquette ຕໍ່ຈາກຮ່າງກາຍສ້າງ Auto-anticorp ຕໍ່ເມັດເລືອດນ້ອຍຂອງຕົນເອງໂດຍບໍ່ຮູ້ສາເຫດແນ່ນອນແບ່ງອອກເປັນ 2 ຊະນິດຄື

❖ ITP ຮູນແຮງ ແລະ ຊຳເຮື່ອ

2. Secondary immune thrombocytopenia ພາວະເມັດເລືອດນ້ອຍຕໍ່ຈາກຮ່າງກາຍສ້າງ Auto-Anticorp ຫີ້ຮູ້ສາຍເຫດ ປີ:

◆ ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງ Tissue lymphoide ຂຶ່ງເປັນພະຍາດ

◆ ພະຍາດມະເຮັງບາງຊະນິດ

◆ ພະຍາດຂໍ້ອັກເສບ ( Rhumatoide arthrite ) ພະຍາດທີ່ຮ່າງກາຍສ້າງ Auto-anticorp ຕໍ່ເນື້ອເຢືອຂອງຕົນເອງເຊັ່ນ: SLE ( System Lupus-erythemateuse)

◆ ຄວາມຜິດປົກກະຕິຂອງລະບົບລະລາຍເນື້ອງຈາກກົນໄກຫາງ Immune ເຊັ່ນ: Cirrhose du foie, colite, Ulcere ຕ່າງໆ.

◆ ພະຍາດຊີ້ມເຊື້ອເກີດຈາກ Bacterie ແລະ Virus ( HIV )

### ຄວາມແຕກຕ່າງລະຫວ່າງ ITP ຮູນແຮງ ແລະ ຊຳເຮື່ອ

ລັກສະນະ	ITP ຮູນແຮງ	ITP ຊຳເຮື່ອ
ອາຍຸ	ພົບໃນເດັກ 2-4 ປີ	ເປັນນຳໄວກຳລັງເຕີບໂຕ
ເພດ	ຍິ່ງ ແລະ ຊາຍສັດສ່ວນເທົ່າກັນ	ພົບໃນຊາຍ $> 4:1$
ພະຍາດທີ່ເກີດມາກ່ອນ	ຕິດເຊື້ອ 1-2 ອາທິດ	ເກີດເອງໂດຍບໍ່ມີອາການຕິດເຊື້ອມາກ່ອນ
ໄລຍະທີ່ມີອາການ	1-2 ອາທິດ	ມີປະຫວັດຍາວນານອາດຫລາຍເດືອນ
ການປິ່ນປົວ	ສາມາດຕິເອງໄດ້ໃນເວລາ 6-8 ອາທິດ	ຕ້ອງໄດ້ຮັບການປິ່ນປົວທີ່ຖືກຕ້ອງ

## II. ອາການສະແດງ:

- ◆ ມີເລືອດໄຫຼຜິດປົກກະຕິເຊັ່ນ: ເລືອດດັງ, ເລືອດແຂວງ, ເລືອດໄຫຼຊ່ອງຄອດ ຫຼື ຕອບປະຈຳເດືອນ ແກ່ຍາວ, ຈຸດຈຳເລືອດຕາມຮ່າງກາຍ.
- ◆ ກວດຕົວຈິງ: ພົບຈຸດຈຳເລືອດຂະໜາດນ້ອຍເປັນເມັດ ( Petechie ) ມີລັກສະນະສະເພາະຂະໜາດ 1mm ເນັ້ນບໍ່ຫາຍ, ບໍ່ເປັນກົອນນູນຂຶ້ນ ບໍລິເວນແຂນ-ຂາ, ຝາມື- ຝາຕືນຫລາຍກວ່າໃນຮ່າງກາຍ
- ◆ ທຳມະນາ ITP ປ້າງໃຫຍ່ ແຕ່ຖົາພົບປ້າງໃຫຍ່ຕ້ອງຄືນຫາພະຍາດເປັນສາຍເຫດ.

## III. ຫຼັກການການປົງມະຕີ:

1. Plaquette ຕໍ່ຢ່າງດຽວ
2. Fonction sternale ພົບວ່າຮ່າງກາຍພະຍາຍາມສ້າງທິດແທນຂອງຈຸລັງຕົ້ນກຳເນີດຂອງ Plaquette ຄືຈຸລັງ Mega Kalyocyte ເພີ່ມຂຶ້ນ
3. ກວດກາຮ່າງກາຍປ້າງບໍ່ໃຫຍ່
4. ບໍ່ມີພະຍາດອື່ນເປັນສາຍເຫດ ໃຫ້ມີ Plaquette ຕໍ່ເຊັ່ນ: ການຊົມເຊື້ອ, SLE, Kc ແລະ ອື້ນໆ
5. ກວດກາຄ່າຂອງ Ferserique ອາດຕໍ່ໃນ ກໍລະນີ ເລືອດອອກຫລາຍ ແລະ ແກ່ຍາວ.
6. ກວດຊອກປັດໃຈກ່ຽວກັບການກ້າມຂອງເລືອດ PT, PTT ຢູ່ໃນລະດັບປົກກະຕິ
7. ກວດຫາຈຸລັງ LE, HIV
8. ກວດ-Bilan ເພື່ອກົງໝາການບິ່ນປົວ Glycemie, KOPA( Strongyloide), Rx thorax
9. ກວດຫາຄ່າເວລາການໄຫຼຂອງເລືອດ TS ໃນກໍລະນີ Plaquette < 100.000/mm<sup>3</sup>

## IV. ການປິ່ນປົວ:

### 1. Corticosteroide

ເປັນຢາຊະນິດທຳອິດທີ່ເລືອກໃຊ້ຢັກເວັນຜູ້ກໍາລັງຊົມເຊື້ອ ແລະ ຜູ້ທີ່ HIV +ເນື້ອງຈາກລາຄາທິກ ແລະ ບິ່ນປົວໄດ້ຜົນດີ 80-90 % ຕອບສະໜອງຕໍ່ຢາ ແລະສາມາດຄວບຄຸມພາວະເລືອດອອກໄດ້.

#### ❖ ກິນໄກການອອກລິດຂອງຢາ:

- ◆ ຢັບຢັ້ງການທຳໜ້າທີ່ຂອງຈຸລັງທຳລາຍເມັດເລືອດນ້ອຍຄື ຈຸລັງ Macrophage ໃນປ້າງ
- ◆ ຫຼຸດການຈັບເງາະກັນຂອງ Anticorp ແລະ ເມັດເລືອດນ້ອຍ.
- ◆ ຫຼຸດການສ້າງ Anticorp ໂດຍອອກລິດຢັບຢັ້ງການທຳງານຂອງ Lymphocyte B
- ◆ ຂ່ວຍໃຫ້ຜະໜັງເສັ້ນເລືອດມີຄວາມແຂງແຮງເພີ່ມຂຶ້ນ.

#### ❖ ຂະໜາດ ແລະ ວິທີໃຊ້ຢາ

1. ກໍລະນີເລືອດໄຫຼຮຸນແຮງຄວນໃຫ້ Corticosteroide ( IVD )

ຄື : Dexamethasone 5-10 mg/kg ທຸກໆ 6-8 ຊົ່ວໂມງຈົນກວ່າເລືອດຢຸດອອກ ແລະ ພື້ນຂົດອັນຕະ ລາຍຈົ່ງໃຫ້ເກີນ 1-2 mg/kg/ ມື້ ແບ່ງ 2-3 ເທື່ອ / ມື້ ໃຊ້ເວລາ 1-3 ອາທິດ ຖ້າຢ່າງບໍ່ໄດ້ຜົນເກົ່າທີ່ຄວນເພີ່ມເປັນ

## ພະຍາດພາຍໃນ

4 ອາຫິດ.ຈຳນວນ plaquette ຈະເພີ່ມຂຶ້ນເຖິງພາວະປົກກະຕິ 1- 4 ອາຫິດແລ້ວຄ່ອຍຫຼຸດຂະ ຂາດ ຂອງຢາລົງ 5-10 mg ຕໍ່ອາຫິດຈິນສາມາດຢຸດຍາໄດ້.

2. ຜົນຂອງການປິ່ນປົວ

- ທາຍດີເປັນປົກກະຕິ, ບໍ່ມີເລືອດອອກ Plaquette  $>100.000/\text{mm}^3$  ແຕ່ອາດເປັນຄືນອີກ 70% ຢັງ ຕອບສະໜອງຕໍ່ຢາປິ່ນປົວເຮົາຄວນປິ່ນປົວເໝືອນເດີມ ແລະ ຕິດຕາມການປິ່ນປົວສະໜ້າສະເໜີ.
- ຄົນເຈັບຈຳນວນໜຶ່ງບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວແຕ່ເລີ່ມຕົ້ນ ຫຼັງຈາກປິ່ນປົວໄດ້ 4 ອາຫິດ Plaquette ຢັງຕໍ່າ, ມີອາກາມເລືອດໄຫຼວຄວນພິຈາລະນາປິ່ນປົວວິທີອື່ນໆເຊັ່ນ:
  - Splenectomy. ໂດຍມີວິທີກະກຽມຄົນເຈັບສະລັບຂັບຂ້ອນແຕ່ກໍເປັນວິທີໜຶ່ງທີ່ນີ້ອົມໃຊ້ໃນການປິ່ນປົວ ITP
  - ຢັບຢັ້ງການທຳງານຂອງລະບົບ RE ຕີ ວິທີ ( Intraveineuse immunoglobuline ) ( IVIG )

\* ຂໍ້ຢັ້ງຂີ IVIG

1. ພາວະເລືອກອອກຮຸນແຮງສຸກເສີນ, ໄດ້ຜົນໄວ, ເຮັດໃຫ້ Plaquette ສູງຂຶ້ນຢ່າງຝໍໃຈ. ຂໍ້ເສຍໄລຍະເວລາອອກລິດບໍ່ດິນ = 3 ອາຫິດຖ້າບໍ່ໄດ້ປິ່ນປົວວິທີອື່ນ.
2. ຄົນເຈັບ ITP ເວລາຖື່ນາ
3. ຄົນເຈັບທີ່ບໍ່ຕອບສະໜອງຕໍ່ການປິ່ນປົວດ້ວຍວິທີຕ່າງໆ
  - ຂໍ້ດີຂອງ IVIG ຄືບອດໄພ, ຜົນຂ້າງຄູງນ້ອຍ, ອອກລິດໄວ, Plaquette ສູງເຖິງລະດັບດີ
  - ຂໍ້ເສຍ ໄດ້ຜົນການປິ່ນປົວພຽງ 3 ອາຫິດ, ພະຍາດບໍ່ສາມາດໜາຍຂາດໄດ້, ຍາລາຄາແຍງໜລາຍ
  - ຢາ Methylprednisolone , interferon  $\alpha$  , Danazole
  - ການປ່ຽນຖ່າຍ Plasma ( Plasmapheresis )
  - Vit C ໄດ້ຜົນບໍ່ແມ່ນອນ, ອາດມີບາງຄົນຕອບສະໜອງໃຊ້ເວລາ 1 ປີ ປະລິມານ 2 g/ມື້ ບໍ່ນີ້ອົມໃຊ້.