บทความวิชาการ

Evidence-Based Nursing Care to Prevent Acute Kidney Injury among Patients with Septic Shock

Received: Apr 12, 2025
Revised: Aug 14, 2025
Accepted: Aug 18, 2025

Chetthaporn Chanlertlit, M.N.S.[1]
Juree Sansuk, Dr.P.H.[2*]

Abstract

Introduction: Acute Kidney Injury (AKI) is a common and serious complication in patients with septic shock, particularly in intensive care units, and is associated with high mortality and decreased quality of life. Effective nursing strategies to prevent AKI must be grounded in evidence-based practice (EBP) to improve patient outcomes and minimize complications.

Objectives: This study aims to collect, analyze, and synthesize current evidence on nursing interventions that help prevent AKI in patients with septic shock. The focus is on reducing clinical risks, enabling early identification, and implementing practical, evidence-based nursing care.

Key Issues: Key nursing practices identified include early risk assessment using standardized tools such as the National Early Warning Score (NEWS) and the Quick Sequential Organ Failure Assessment (qSOFA); diagnosis of AKI based on the KDIGO 2012 criteria; appropriate management of fluid balance and blood pressure; avoidance or adjustment of nephrotoxic medications and continuous renal function monitoring. Additionally, patient and family education is essential, emphasizing adequate hydration and the avoidance of AKI risk factors.

Conclusions: Evidence-based nursing care is essential for preventing AKI in patients with septic shock. Early risk identification, appropriate fluid therapy, cautious use of nephrotoxic agents, and continuous renal monitoring are critical components. Integrating these interventions into clinical practice guidelines can improve outcomes and reduce complications in critically ill patients.

Implications: The findings highlight the need to develop and implement nursing protocols based on high-quality evidence, support continuous staff education, utilize automated monitoring systems for AKI, and foster interprofessional collaboration. These measures collectively contribute to enhanced patient safety and improved quality of care in septic shock management.

Keywords: evidence-based nursing, acute kidney injury, septic shock

[1]*Lecturer, Email: demmy2522@gmail.com*

[2*]*Corresponding author: Lecturer, Email: Juree.s@bcnkk.ac.th*

[1-2]*Boromarajonani College of Nursing, Khon Kaen, Faculty of Nursing, Praboromarajchanok Institute, Khon Kaen, Thailand.*

การพยาบาลเพื่อป้องกันการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อตามหลักฐานเชิงประจักษ์

Received: Apr 12, 2025
Revised: Aug 14, 2025
Accepted: Aug 18, 2025

เชษฐาภรณ์ จันทร์เลิศฤทธิ์ พย.ม.[1]
จุรี แสนสุข ส.ด.[2*]

บทคัดย่อ

บทนำ: ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อ เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยในหอผู้ป่วยวิกฤต และส่งผลกระทบต่ออัตราการเสียชีวิต และคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญ แนวทางการพยาบาลเพื่อป้องกัน AKI จำเป็นต้องยึดหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อยกระดับคุณภาพการดูแล

วัตถุประสงค์: เพื่อรวบรวมและวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อพัฒนาการพยาบาลที่ลดความเสี่ยงการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อ

ประเด็นสำคัญ: การสังเคราะห์ข้อมูลพบว่า แนวทางสำคัญในการพยาบาลเพื่อป้องกัน AKI ได้แก่ การประเมินปัจจัยเสี่ยง และคัดกรองผู้ป่วยโดยใช้เครื่องมือมาตรฐาน เช่น NEWS และ qSOFA การเฝ้าระวังและวินิจฉัย AKI ตามเกณฑ์ KDIGO 2012 การจัดการสารน้ำและควบคุมความดันโลหิตอย่างเหมาะสม การลดการใช้ยา Nephrotoxic Agents การติดตามการทำงานของไตอย่างต่อเนื่อง และการให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัวเกี่ยวกับการป้องกัน AKI

สรุป: การพยาบาลโดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ในการป้องกัน AKI ในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อควรเริ่มตั้งแต่การประเมินและเฝ้าระวังตั้งแต่แรกรับเข้าโรงพยาบาล โดยใช้เครื่องมือมาตรฐาน ร่วมกับการจัดการสารน้ำและความดันโลหิตตามแนวทาง KDIGO 2012 การหลีกเลี่ยงยาที่มีพิษต่อไต และการติดตามการทำงานของไตอย่างใกล้ชิด พร้อมทั้งให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัว เพื่อส่งเสริมการดูแลตนเองและลดความเสี่ยงระยะยาว

ข้อเสนอแนะ: ควรพัฒนาคลินิกแนวปฏิบัติทางการพยาบาลโดยอิงหลักฐานเชิงประจักษ์อย่างต่อเนื่อง พร้อมส่งเสริมการฝึกอบรมบุคลากรและการใช้เทคโนโลยีเพื่อสนับสนุนการดูแลที่เป็นระบบและยั่งยืน

คำสำคัญ: การพยาบาลโดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ

[1]*อาจารย์ Email: demmy2522@gmail.com*

[2*]*Corresponding author อาจารย์ Email: Juree.s@bcnkk.ac.th*

[1-2]*วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี ขอนแก่น คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก ขอนแก่น ประเทศไทย*

บทนำ

ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน (Acute kidney injury: AKI) พบในผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล ร้อยละ 10 – 15 และสูงกว่าร้อยละ 50 พบในผู้ป่วยที่รับไว้รักษาในหอผู้ป่วยหนัก[1-2] ซึ่งสอดคล้องกับรายงานทั่วโลกที่ 114 – 174 ต่อ 10,000 คน-ปี หรือ 13.3 ล้านรายต่อปี[3] สำหรับในประเทศไทยพบอุบัติการณ์ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ในผู้ป่วยทั่วไปร้อยละ 2.90 และในหอผู้ป่วยหนักสูงถึงร้อยละ 69.60 โดยมีผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อ (Septic shock) ร่วมถึงร้อยละ 46.20 นอกจากนี้มีข้อมูลจากฐาน MIMIC-III พบว่า ร้อยละ 50–73 ของผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากการติดเชื้อในกระแสเลือดพัฒนาเป็นภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน[4] สาเหตุที่สำคัญของการเกิดไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ได้แก่ ภาวะช็อกจากการติดเชื้อ เนื่องจากการลดลงของการไหลเวียนเลือดไปยังไต ภาวะขาดออกซิเจนของเนื้อเยื่อ และการอักเสบอย่างเป็นระบบ (Systemic inflammatory response)[5] ทำให้เกิดการเสียชีวิต 11 ล้านคนทั่วโลก คิดเป็นร้อยละ 20 ของการเสียชีวิตทั้งหมด และคาดการณ์ว่าผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากการติดเชื้อจะเพิ่มสูงขึ้นร้อยละ 1 - 2 ต่อปี[6] สำหรับประเทศไทยมีอัตราการเสียชีวิตจากภาวะช็อกจากการติดเชื้อร้อยละที่ 32.47, 33.71 และ 35.24 ในปี พ.ศ. 2563 ถึง พ.ศ. 2566 ตามลำดับ[7] ซึ่งมีแนวโน้มสูงขึ้นและส่งผลทำให้อัตราการเสียชีวิตเพิ่มสูงขึ้น[8]

อย่างไรก็ตามภาวะ AKI สามารถป้องกันและแก้ไขได้หากได้รับการประเมินและวินิจฉัยตั้งแต่ระยะเริ่มแรก โดยใช้แนวทาง KDIGO (Kidney disease improving global outcomes) เป็นแนวทางมาตรฐานในการวินิจฉัย จำแนกระยะและการดูแลภาวะ AKI รวมถึงแนวทางปฏิบัติที่ชัดเจนในการป้องกันและจัดการ AKI ในผู้ป่วยวิกฤต โดยเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะ Septic shock[9] ความโดดเด่นของแนวทาง KDIGO คือ การกำหนดเกณฑ์วินิจฉัย AKI อย่างเป็นระบบ โดยใช้ทั้ง ระดับ Creatinine ในเลือด และปริมาณปัสสาวะเป็นตัวชี้วัด ซึ่งช่วยให้ตรวจพบ AKI ได้ตั้งแต่ระยะแรกเริ่ม แม้ในภาวะที่ค่าครีเอตินิน ยังไม่สูงมาก[10] นอกจากนี้ยังเน้นการประเมินความเสี่ยงและการเฝ้าระวังผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูง เช่น ผู้ป่วยที่มีภาวะติดเชื้อรุนแรง ช็อกจากการติดเชื้อ การใช้ยาที่มีพิษต่อไต หรือผู้ป่วยที่มีโรคเรื้อรังร่วมด้วย KDIGO แนะนำให้ดำเนินการ “Early goal-directed therapy” และให้ความสำคัญกับการรักษาสมดุลของเหลวอย่างระมัดระวัง หลีกเลี่ยงการให้สารน้ำมากเกินไป[5]

บทบาทของพยาบาลในการป้องกัน AKI จำเป็นต้องมีสมรรถนะที่รอบด้าน ทั้งในด้านความรู้เกี่ยวกับพยาธิสภาพ กลไกการเกิดโรค แนวทางการวินิจฉัยและการรักษา ตลอดจนการดูแลอย่างถูกต้อง รวดเร็ว และมีประสิทธิภาพ เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจคุกคามชีวิต ลดความจำเป็นในการฟอกไต ลดระยะเวลานอนโรงพยาบาล และส่งเสริมให้ผู้ป่วยกลับมามีคุณภาพชีวิตที่ดี

วัตถุประสงค์

เพื่อรวบรวมและวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อพัฒนาการพยาบาลที่ลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อ

การจำแนกภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันตามสาเหตุของพยาธิสภาพ (Etiologic classification of AKI)

1. Pre renal acute renal failure คือ ไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เป็นผลมาจากร่างกายมีการติดเชื้อในกระแสเลือดที่รุนแรง หรือมีการเสียเลือดในปริมาณมากเกินไป ทำให้เกิดภาวะช็อก ส่งผลให้สารน้ำในร่างกายไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย จึงมีระดับความดันโลหิตต่ำ เลือดไม่สามารถไปเลี้ยงไตได้ (Renal perfusion) เกิดการกรองที่ลดลง ทำให้อวัยวะบางส่วนมีการทำงานบกพร่องตามมา[11]

2. Post renal acute renal failure คือ ไตบาดเจ็บเฉียบพลันที่เกิดจากการอุดตันของระบบทางเดินปัสสาวะ โดยอุดตันท่อไตทั้งสองข้างหรือมีอุดตันท่อไตข้างเดียวที่พบบ่อย ได้แก่ ต่อมลูกหมากโต มะเร็งต่อมลูกหมาก ผู้ป่วยเบาหวาน นิ่วในระบบทางเดินปัสสาวะ มะเร็งปากมดลูก[12]

3. Intrinsic acute renal failure คือ ไตสูญเสียหน้าที่เฉียบพลันที่เกิดจากโรคที่มีพยาธิสภาพที่ไต เป็นสาเหตุที่ท่อไต (Renal tubules) ซึ่งผลตามมาของภาวะ Pre renal acute renal failure ที่แก้ไขไม่ทัน หรือจากการอักเสบของเนื้อไต[13]

ปัจจัยเสี่ยงและผลกระทบของ AKI ต่อผู้ป่วยและระบบสุขภาพ

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน ได้แก่ กลุ่มผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 65 ปีขึ้นไป กลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคร่วม เบาหวาน ความดันโลหิตสูง โรคหลอดเลือดและหัวใจ ผู้ป่วยที่ประวัติการได้รับยาปฏิชีวนะ ยาบรรเทาอาการปวด[9] ที่มีผลต่อการทำงานของไต และผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากการติดเชื้อได้รับยา Vasopressors หรือ Inotropes ได้รับสารน้ำไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย ส่งผลให้การพยุงการทำงานของไตลดลง ค่าเฉลี่ยความดันโลหิตเพื่อพยุงการทำงานของไตให้มีประสิทธิภาพ คือ ≥ 75 mmHg[14] และสอดคล้องกับ International Guidelines for management of sepsis and septic shock 2016 และ The Surviving Sepsis Campaign Bundle 2021[2]

ผลกระทบของภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันทำให้อัตราการกรองของไตลดลง การควบคุมของกรดด่างและเกลือแร่ในร่างกายไม่สมดุล เมื่อไตเสียหน้าที่ส่งผลให้ต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต[14] และส่งผลกระทบต่อค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลเพิ่มสูงขึ้นตามไปด้วย รวมทั้งกระทบต่อคุณภาพการรักษาพยาบาลด้วยเช่นกัน[4] ผลกระทบระยะสั้น ได้แก่ ภาวะมีน้ำเกินในร่างกายและปอด ความผิดปกติของเกลือแร่ ส่งผลต่อการทำงานของหัวใจ มีภาวะเลือดเป็นกรดจากการติดเชื้อที่รุนแรงส่งผลให้อวัยวะในร่างกายล้มเหลวทำให้ผู้ป่วยมีระยะเวลาการนอนรักษาในโรงพยาบาลนานขึ้นและค่าใช้จ่ายเพิ่มขึ้น[2,8] ผลกระทบในระยะยาว คือ เพิ่มจำนวนวันนอนโรงพยาบาล รวมถึงค่าใช้จ่ายในการรักษาที่มากขึ้น คุณภาพชีวิตลดลง และมีอัตราการตายที่สูงขึ้น

หลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับแนวทางการป้องกันภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

ดำเนินการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์จากฐานข้อมูล PubMed, CINAHL, ScienceDirect, Google Scholar และ ThaiJO ครอบคลุมช่วงปี 2012 – 2025 ได้บทความวิจัย จำนวน 50 เรื่อง จำแนกได้เป็นงานวิจัยกึ่งทดลอง จำนวน 3 เรื่อง เชิงพรรณนา จำนวน 8 เรื่อง แนวทางปฏิบัติ จำนวน 3 เรื่อง บทความปริทัศน์ จำนวน 10 เรื่อง เชิงคุณภาพ จำนวน 2 เรื่อง ทดลอง จำนวน 3 เรื่อง และ Systematic review จำนวน 3 เรื่อง การประเมินคุณภาพด้วยเกณฑ์ JBI (2014)[15] คัดเลือกได้งานวิจัยคุณภาพ จำนวน 20 เรื่อง นำมาสังเคราะห์เป็นประเด็นสำคัญ 5 ด้าน ดังนี้ 1) การประเมินความเสี่ยง AKI ด้วย NEWS, qSOFA 2) การจัดการของเหลวและความดันโลหิต 3) การหลีกเลี่ยงยา Nephrotoxic 4) การเฝ้าระวังค่าการทำงานของไต (BUN, Cr, ปริมาณปัสสาวะ) 5) การให้ความรู้ผู้ป่วยและครอบครัว

หลักฐานที่ได้ถูกนำมาออกแบบแนวทางการพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อป้องกัน AKI ในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อ โดยครอบคลุมการคัดกรอง การประเมิน การดูแลทางคลินิก และการส่งเสริมบทบาทพยาบาลในการจัดการความเสี่ยง ดังนี้

ชุดการพยาบาลที่ 1 การพยาบาลเพื่อประเมินปัจจัยเสี่ยงการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

1. ประเมินภาวะวิกฤตตั้งแต่แรกรับ

1.1 ใช้เครื่องมือการประเมินความรุนแรงในภาวะวิกฤต National early warning score: NEWS[3,5] เพื่อประเมินอวัยวะล้มเหลวจากการติดเชื้อในกระแสเลือดแบบเร็ว (qSOFA)

1.2 การประเมินปัจจัยเสี่ยงในการเกิดไตบาดเจ็บเฉียบพลัน (AKI) จากเกณฑ์วินิจฉัยของ KDIGO 2012[9] เพื่อประกอบการวินิจฉัยและเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด

2. ประเมินความเสี่ยงเฉพาะบุคคล

2.1 การซักประวัติ และใช้แบบคัดกรองความเสี่ยงจากโรคประจำตัวและประวัติสุขภาพ เพื่อประเมินความเสี่ยงระดับบุคคล[16-17] ชี้ให้เห็นว่าเมื่อมีปัจจัยเสี่ยงอย่างน้อย 1 ข้อ ผู้ป่วยจะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิด AKI

2.2 ให้คะแนนความเสี่ยงเบื้องต้น เช่น อายุ ≥ 65 ปี (1 คะแนน) มีโรคร่วม ≥ 1 โรค (1 คะแนน)

3. ติดตามการทำงานของไต

3.1 เฝ้าระวังค่า Serum creatinine, BUN, Urine output อย่างต่อเนื่อง

3.2 ร่วมกับสหวิชาชีพในการติดตามผลของยาที่มีผลต่อการทำงานของไตและอาการข้างเคียงในผู้ป่วยที่ได้รับยา Vasopressor

4. ใช้แนวทางการวินิจฉัยตามแนวทาง NICE 2012

นำแนวทางของ Acute kidney injury: Prevention, Detection and management NICE guideline published: 2012[18] มาปรับใช้ในการประเมินและวางแผนการพยาบาล โดยติดตามดัชนีมวลกาย (BMI) และใช้ร่วมในการคำนวณค่าการทำงานของไตเพื่อวินิจฉัย AKI อย่างแม่นยำ

5. วางแผนการดูแลตามระดับความเสี่ยง

5.1 ใช้ค่า Maximum NEWS ร่วมกับข้อมูลอื่น เช่น อายุ เพศ สัญญาณชีพ ความอิ่มตัวของออกซิเจน ระดับความรู้สึกตัว มาในการใช้ทำนายการเกิดภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลันในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อ[19]

5.2 วิเคราะห์แนวโน้มวิเคราะห์แนวโน้มการเกิด AKI และวางแผนการพยาบาลที่เหมาะสมกับระดับความรุนแรงของผู้ป่วย

5.3 ประเมิน ติดตาม และจัดทำแผนติดตามระยะยาวเพื่อป้องกันภาวะ AKI ในกลุ่มเสี่ยง

ชุดการพยาบาลที่ 2 การประเมินภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน โดยเกณฑ์ ดังนี้

1. เกณฑ์ RIFLE (2004) พัฒนาโดย Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)[20] โดยใช้การประเมินจากการกรองของไตลดลง (Glomerular filtration rate: GFR) ร่วมกับการประเมินปริมาณปัสสาวะที่ลดลง แบ่งระดับความรุนแรงเป็น 3 ระดับ ได้แก่ Risk, Injury และ Failure และนำไปใช้กับผู้ป่วย End stage kidney disease ช่วยลดภาวะแทรกซ้อนและอัตราการฟอกไตได้เป็นอย่างดี[21]

2. เกณฑ์ AKIN (2007) พัฒนาโดย The Acute Kidney Injury Network (AKIN) เน้นการประเมินระดับ Serum creatinine ที่เพิ่มขึ้นอย่างน้อย 0.3 mg/dL ภายใน 48 ชั่วโมง แบ่งออกเป็น 3 ระยะ (Stage 1 – 3) ตามความรุนแรงที่สัมพันธ์กับระดับ Creatinine และปริมาณปัสสาวะ โดยเกณฑ์ของ AKIN ยังคงใช้เกณฑ์ของปริมาณปัสสาวะเหมือนกับ RIFLE แต่เพิ่มความไวในการวินิจฉัยระยะเริ่มต้น[22]

3. เกณฑ์ KDIGO (2012) จัดทำโดยกลุ่ม Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)

เป็นแนวทางที่รวมข้อดีของ RIFLE และ AKIN เข้าด้วยกัน เพื่อเพิ่มความแม่นยำและความชัดเจนทางคลินิก[9] แบ่งระดับความรุนแรงของ AKI ออกเป็น 3 ระยะ โดยอิงจากค่าระดับ Serum creatinine ที่เพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับ Baseline (≥0.3 mg/dL ภายใน 48 ชม. หรือเพิ่มขึ้น ≥1.5 เท่าจาก Baseline ภายใน 7 วัน) และ/หรือปริมาณปัสสาวะที่น้อยกว่า 0.5 mL/kg/h นานเกิน 6 ชั่วโมง ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน

ระยะ	Serum creatinine	ปริมาณปัสสาวะ
1	1.5 - 1.9 เท่าของเดิมหรือเพิ่มขึ้น มากกว่าหรือเท่ากับ 0.3 มก./ดล.	น้อยกว่า 0.5 มล./กก./ชม. นาน 6 - 12 ชั่วโมง
2	2.0 - 2.9 เท่าของเดิม	น้อยกว่า 0.5 มล./กก./ชม. นาน มากกว่าหรือเท่ากับ 12 ชั่วโมง
3	3.0 เท่าของเดิมหรือ creatinine มากกว่าหรือเท่ากับ 4.0 mg/dl หรือการต้องเริ่มการฟอกเลือด	น้อยกว่า 0.3 มล./กก./ชม. นาน มากกว่าหรือเท่ากับ 24 ชั่วโมงหรือไม่มีปัสสาวะออกนาน มากกว่าหรือเท่ากับ 12 ชั่วโมง

การศึกษาเปรียบเทียบในการใช้เกณฑ์วินิจฉัยจาก KDIGO 2012 และเปรียบเทียบกับเกณฑ์ของ RIFLE และ AKIN แสดงให้เห็นว่าเกณฑ์ KDIGO มีความแม่นยำมากกว่าหรือแม่นยำเท่ากับเกณฑ์ RIFLE และ AKIN ในการสะท้อนในการเสียชีวิตในโรงพยาบาล[23] และได้นำไปพัฒนาเป็นแนวทางปฏิบัติเกณฑ์การวินิจฉัยในญี่ปุ่นและจากฐานข้อมูลการศึกษาทั้งในสหรัฐอเมริกาและทั่วโลก[24]

ชุดการพยาบาลที่ 3 การประเมินการได้รับสารน้ำและจัดการภาวะสมดุลของของเหลวและอิเล็กโทรไลต์

1. ประเมินการได้รับสารน้ำ ใช้วิธี Passive leg raise (PLR) Test หรือ stroke volume variation (SVV) การประเมินน้ำในหลอดเลือดแสดงถึงน้ำในหลอดเลือดมีค่าเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย และมีปริมาณเพียงพอต่อการไหลเวียนไปยังอวัยวะต่าง ๆ ได้[25] ผู้ป่วยจะต้องได้รับสารน้ำชนิด Crystalloids 30 ml/kg ประเมินการตอบสนองต่อการให้สารน้ำจากค่า Mean arterial pressure, MAP ≥75 mmHg และในกรณีที่ผู้ป่วยมีโรคร่วมความดันโลหิตสูง MAP มากกว่าหรือเท่ากับ 80 mmHg ประเมินค่า Central venous pressure (CVP) ก่อนและหลังให้สารน้ำโดยมีค่าอยู่ช่วงระหว่าง 8 – 12 mmHg การประเมินค่า Pulse pressure variation (PPV) ไม่ควรเกินที่ร้อยละ 13 จาก Arterial line ก่อนและหลังการให้สารน้ำและบันทึกในแบบบันทึกสัญญาณชีพ ทุก 2 ชั่วโมงแรกและติดต่อกันทุก 4 ชั่วโมง ซึ่งเป็นการประเมินความเพียงพอต่อการให้สารน้ำและทำให้มีการเพิ่มขึ้นของ Stroke volume มากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 10[25]

2. การจัดการภาวะสมดุลของของเหลวและอิเล็กโทรไลต์

การจัดการภาวะสมดุลของของเหลวและอิเล็กโทรไลต์ในผู้ป่วย Sepsis ควรใช้ Balanced crystalloids เป็นสารน้ำหลัก และติดตามภาวะอิเล็กโทรไลต์อย่างใกล้ชิดเพื่อให้การแก้ไขที่เหมาะสม การจัดการภาวะสมดุลของของเหลวและอิเล็กโทรไลต์ต้องปรับให้เหมาะสมกับภาวะของผู้ป่วยแต่ละราย โดยอาศัยข้อมูลจากการตรวจทางคลินิกและทางห้องปฏิบัติการ[2,26] อาการผิดปกติที่อาจพบมีดังนี้ 1) Hyponatremia (<135 mEq/L) พบในผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำ Hypotonic มากเกินไปหรือมีภาวะ SIADH ควรรักษาด้วยการจำกัดน้ำหรือให้สารละลาย Hypertonic ในกรณีรุนแรง 2) Hypernatremia (>145 mEq/L) อาจเกิดจากภาวะขาดน้ำ ควรให้สารน้ำ Hypotonic

เช่น 5% Dextrose อย่างช้า ๆ เพื่อป้องกันภาวะสมองบวม 3) Hypokalemia (<3.5 mEq/L) อาจเกิดจากการใช้ Diuretics หรือภาวะ Alkalosis ควรให้ KCl ทางหลอดเลือดดำอย่างช้า ๆ 4) Hyperkalemia (>5.5 mEq/L) พบในผู้ป่วยไตวายเฉียบพลัน ควรใช้ Calcium gluconate, Insulin + Dextrose, และ Loop diuretics เพื่อช่วยลดระดับโพแทสเซียม 5) Hypomagnesemia (<1.6 mg/dL) พบในผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำมาก หรือมีภาวะ Sepsis ควรให้ Magnesium sulfate ทางหลอดเลือดดำ 6) Hypophosphatemia (<2.5 mg/dL) อาจเกิดจากการเผาผลาญพลังงานสูง ควรให้ Sodium หรือ Potassium phosphate ตามระดับโพแทสเซียมในเลือด

3. การลดปัจจัยเสี่ยงของภาวะไตบาดเจ็บอย่างรุนแรง

3.1 ดูแลการให้ยาขับปัสสาวะ (Diuretics) เป็นหนึ่งในแนวทางที่ถูกพิจารณาเพื่อลดความเสี่ยงของ AKI[10] ยาขับปัสสาวะที่ใช้บ่อยในผู้ป่วย Sepsis ได้แก่ Loop diuretics เช่น Furosemide ส่งผลให้มีการขับน้ำและโซเดียมออกจากร่างกายมากขึ้น[27] ยาขับปัสสาวะช่วยลดความเสี่ยงของ AKI โดยการเพิ่มปริมาณปัสสาวะ ลดการเกิดภาวะไตขาดเลือดเฉพาะที่ เพิ่มการไหลเวียนของเลือดไปยังไต ป้องกันภาวะ Oliguria ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงของ AKI[28] การใช้ยาในผู้ป่วย Sepsis และ AKI ควรพิจารณาอย่างรอบคอบ การใช้ Furosemide ในผู้ป่วย AKI ไม่ช่วยลดอัตราการเสียชีวิตหรือความจำเป็นในการฟอกไต[29] แนวทางของ KDIGO ไม่แนะนำให้ใช้ยาขับปัสสาวะเพื่อป้องกัน AKI แต่สามารถใช้ในกรณีต้องการควบคุมภาวะ Fluid overload[26] ผลข้างเคียงของยาขับปัสสาวะอาจทำให้เกิดภาวะ Hypovolemia และ Hypotension ซึ่งอาจทำให้การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงไตลดลง เพิ่มความเสี่ยงของ Electrolyte imbalance เช่น Hypokalemia และ Metabolic alkalosis การใช้ร่วมกับมาตรการอื่น ๆ เช่น การให้สารน้ำที่เหมาะสมเป็นแนวทางหลักในการป้องกัน AKI โดยต้องประเมินปริมาณสารน้ำที่เหมาะสมเป็นรายบุคคล[30] การใช้ Vasopressors เช่น Norepinephrine ในกรณีที่มีภาวะความดันโลหิตต่ำเพื่อลดความเสี่ยงของ AKI[2]

3.2 การควบคุมความดันโลหิตให้เหมาะสมเพื่อลดความเสี่ยงต่อ AKI[2] ควบคุมค่า MAP ให้อยู่ที่ ≥ 65 mmHg ในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตสูงเรื้อรัง อาจต้องพิจารณาให้ MAP สูงขึ้น (70 – 80 mmHg) เพื่อคงการไหลเวียนของเลือดไปยังไตและอวัยวะสำคัญอื่น[31]

3.3 ดูแลการให้ Vasopressors ดังนี้ 1) Norepinephrine เป็นยาตัวแรกที่แนะนำสำหรับการรักษาภาวะความดันโลหิตต่ำมีผลทำให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือด เพิ่ม MAP และลดความเสี่ยงของ AKI หากยังไม่สามารถคงระดับ MAP ได้ อาจพิจารณาเพิ่ม Vasopressin (0.03 units/min) เพื่อลดปริมาณ Norepinephrine ที่ใช้และลดผลข้างเคียงจาก Catecholamine[32] 2) Dopamine ใช้ด้วยความระมัดระวังเนื่องจากมีความเสี่ยงสูงต่อภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ การประเมินและปรับแนวทางการรักษาควรติดตามค่า Urine output (≥ 0.5 mL/kg/hr) และค่า Serum creatinine เพื่อตรวจจับสัญญาณของ AKI ติดตามค่า Lactate clearance เพื่อประเมินภาวะช็อกและการตอบสนองต่อการรักษา การใช้ Dynamic hemodynamic monitoring เช่น PLR Test หรือ SVV สามารถช่วยประเมินว่าผู้ป่วยตอบสนองต่อสารน้ำหรือไม่[33]

ชุดการพยาบาลที่ 4 การติดตามการทำงานของไต

การเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกที่บ่งชี้ภาวะ AKI ในระยะเริ่มต้นจึงมีความสำคัญต่อการป้องกันและการรักษาที่เหมาะสม[10,26]

1. การเฝ้าระวังสัญญาณชีพและประเมินความดันโลหิตถ้าภาวะความดันโลหิตต่ำ (SBP < 90 mmHg หรือ MAP < 65 mmHg) อาจบ่งชี้ว่ามีภาวะเลือดไปเลี้ยงไตลดลง ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่กระตุ้นให้เกิด AKI[2]

ภาวะหัวใจเต้นเร็ว (Tachycardia; HR > 100 bpm) อาจเป็นสัญญาณของภาวะช็อกหรือลดปริมาณเลือดไปเลี้ยงไต[34] ปริมาณปัสสาวะน้อย (< 0.5 ml/kg/hr เป็นเวลา > 6 ชั่วโมง) เป็นเกณฑ์สำคัญของ AKI ตาม KDIGO criteria ควรติดตามปัสสาวะทุกชั่วโมงในผู้ป่วยวิกฤต

2. เฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงทางคลินิกที่บ่งชี้ AKI และผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่อาจบ่งชี้การเกิด AKI ได้แก่ การเปลี่ยนแปลงระดับ Serum creatinine เพิ่มขึ้น ≥ 0.3 mg/dL ภายใน 48 ชั่วโมง หรือเพิ่มขึ้น ≥ 1.5 เท่าจากค่าปกติภายใน 7 วัน ตามเกณฑ์ KDIGO[35] ภาวะอิเล็กโทรไลต์ผิดปกติ Hyperkalemia (K+ > 5.5 mEq/L) อาจนำไปสู่ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ผลกระทบต่อระบบทางเดินหายใจ อาจพบภาวะน้ำท่วมปอด กลุ่มอาการหายใจลำบาก (Acute respiratory distress syndrome)[11] ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ โพแทสเซียมในเลือดสูง[36] และภาวะเลือดเป็นกรดจากการเผาผลาญ (Metabolic acidosis)

ชุดการพยาบาลที่ 5 บทบาทพยาบาลในการสนับสนุนการทำงานของไตและป้องกันภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน (AKI)

1. การประเมินและติดตามสัญญาณชีพและสมดุลของของเหลวติดตาม MAP และปริมาณปัสสาวะอย่างใกล้ชิด ใช้เครื่องมือ Dynamic monitoring เช่น PLR Test และ SVV ในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อก[37]

2. ดูแลการให้สารน้ำอย่างเหมาะสมใช้ Balanced crystalloids เช่น Ringer's lactate แทน 0.9% NaCl เพื่อลดภาวะ Hyperchloremic acidosis[38] หลีกเลี่ยง Fluid overload โดยติดตามน้ำหนักตัวและค่า CVP

3. ดูแลการใช้ยาอย่างปลอดภัยหลีกเลี่ยงการใช้ Nephrotoxic drugs เช่น Aminoglycosides, NSAIDs และ Contrast media หากไม่จำเป็น ใช้ Vasopressors เช่น Norepinephrine ในกรณีที่ให้สารน้ำแล้ว MAP ยังคงต่ำ[10]

4. เฝ้าระวังและจัดการภาวะอิเล็กโทรไลต์ผิดปกติให้ Calcium gluconate ในกรณีที่มี Hyperkalemia และให้ Sodium bicarbonate หากมีภาวะกรดจากการเผาผลาญ[26]

5. ให้การพยาบาลแบบองค์รวมป้องกันการติดเชื้อซ้ำ โดยดูแลให้มีเทคนิคปลอดเชื้อขณะทำหัตถการ รวมทั้งให้ข้อมูลแก่ผู้ป่วยและญาติเรื่องการดูแลไตและหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิด AKI[39]

6. ให้ความรู้ผู้ป่วยและครอบครัวเกี่ยวกับการดูแลตนเอง เช่น การดื่มน้ำอย่างเหมาะสม หลีกเลี่ยงยาที่มีพิษต่อไต ควบคุมโรคร่วม และเฝ้าระวังอาการผิดปกติ เพื่อป้องกัน AKI เน้นการมีส่วนร่วมของครอบครัวในการลดปัจจัยเสี่ยงและส่งเสริมการเข้าถึงบริการทางสุขภาพ

บทสรุป

ภาวะไตบาดเจ็บเฉียบพลัน เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยในผู้ป่วยช็อกจากการติดเชื้อ และสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตที่สูง การพยาบาลเพื่อป้องกัน AKI จึงต้องอิงหลักฐานเชิงประจักษ์อย่างเป็นระบบ โดยเริ่มจากการประเมินความเสี่ยงตั้งแต่แรกรับผู้ป่วย ด้วยเครื่องมือ เช่น NEWS และ qSOFA เพื่อคัดกรองผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง การจัดการสารน้ำและความดันโลหิตอย่างเหมาะสมตามแนวทาง KDIGO 2012 มีความสำคัญต่อการคงการทำงานของไต ควบคู่กับการหลีกเลี่ยงยาที่มีพิษต่อไต เช่น NSAIDs และ Aminoglycosides การติดตามการทำงานของไตผ่านค่า Serum creatinine, BUN และปริมาณปัสสาวะอย่างใกล้ชิด ช่วยให้สามารถวินิจฉัย AKI ได้ตั้งแต่ระยะต้น นอกจากนี้ การให้ความรู้แก่ผู้ป่วยและครอบครัวเกี่ยวกับการดูแลตนเอง เช่น การดื่มน้ำเพียงพอและหลีกเลี่ยง

ปัจจัยเสี่ยง จะส่งเสริมการป้องกันอย่างยั่งยืน แนวทางพยาบาลที่ครอบคลุมนี้จะช่วยลดความเสี่ยงของ AKI และยกระดับคุณภาพการดูแลผู้ป่วยวิกฤตได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ข้อเสนอแนะเพื่อการนำไปใช้

ส่งเสริมการนำหลักฐานเชิงประจักษ์มาใช้ในการปฏิบัติการพยาบาล สนับสนุนให้พยาบาลยึดแนวปฏิบัติที่มีงานวิจัยรองรับ เช่น การประเมินความเสี่ยงตั้งแต่แรกรับผู้ป่วย ด้วยเครื่องมือ เช่น NEWS และ qSOFA เพื่อคัดกรองผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง การจัดการสารน้ำและความดันโลหิตอย่างเหมาะสม การหลีกเลี่ยงยาที่มีพิษต่อไต การติดตามการทำงานของไต เพื่อป้องกัน AKI อย่างมีประสิทธิภาพ

References

1. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, Jame M. Acute kidney injury. The Lancet 2025;405(10474):241-56.
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Intensive Care Medicine 2021;47(11):1181-247.
3. Adiyeke E, Ren Y, Fogel S, Rashidi P, Segal M, Shenkman EA, et al. Epidemiology, trajectories and outcomes of acute kidney injury among hospitalized patients: a large retrospective multicenter cohort study. Journal of Nephrology [Internet]. 2025 [cited 2024 April 12]. Available from: https://doi.org/10.1007/s40620-025-02234-4
4. Nakwan S. Incidence, risk factors, and consequences of acute kidney failure in patients in the intensive care unit, Ratchaburi Hospital. Region 4-5 Medical Journal 2020;39(4);656-67. (in Thai)
5. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. BMJ [Internet]. 2019 [cited 2024 April 12];364:k4891. Available from: https://www.bmj.com/content/364/bmj.k4891.long
6. Ibarz M, Haas LEM, Ceccato A, Artigas A. The critically ill older patient with sepsis: a narrative review. Annals of Intensive Care [Internet]. 2024 [cited 2024 April 12];14(1):6. Available from: https://doi.org/10.1186/s13613-023-01233-7
7. Division Of Non-Communicable Diseases, Ministry of Public Health. Number and incidence rate, 2016–2020. Nonthaburi: Division of Non-Communicable Diseases, Ministry of Public Health; 2020. (in Thai)
8. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315(8):801-10.
9. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clinical practice 2012;120(4):c179-84.
10. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ, et al. Acute kidney injury. Nature Reviews Disease Primers [Internet]. 2021 [cited 2024 April 12];7(1):52. Available from: https://www.nature.com/articles/s41572-021-00284-z

11. Raimundo M, Crichton S, Martin JR, Syed Y, Varrier M, Wyncoll D, et al. Increased fluid administration after early acute kidney injury is associated with less renal recovery. Shock. 2015;44(5):431-7.
12. Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, Bashir K. Acute kidney injury [Internet]. 2025 [cited 2024 April 12]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441896/
13. Hinkaew B. Nursing care for patients with acute kidney injury: a case study. Thai Red Cross Nursing Journal 2016;9(9):46–62. (in Thai)
14. Ronco C, Bellomo R, Kellum, JA. Acute kidney injury. The Lancet 2019;19(394):1949-64.
15. Dos Santos WM, Secoli SR, Püschel VAA. The Joanna Briggs Institute approach for systematic reviews. Revista Latino-Americana De Enfermagem [Internet]. 2018 [cited 2024 April 12];26:e3074. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6248737/pdf/0104-1169-rlae-26-e3074.pdf
16. Suepkinra A, Methakanjanasak M. Effects of nursing practice guidelines for the prevention of acute kidney injury in critically ill trauma patients at Khon Kaen Hospital. Journal of Nursing and Health Care 19;37(2);208-17. (in Thai)
17. Waeyaei A, Chanruangvanich W, Thosingha O, Keorochana K. Factors predicting the severity of acute kidney injury in trauma patients within 48 hours. Journal of Thailand Nursing And Midwifery Council 2019;34(1);122-40. (in Thai)
18. National Clinical Guideline Centre. Acute kidney injury: prevention, detection and management up to the point of renal replacement therapy. London: Royal College of Physicians (UK); 2013.
19. Faisal M, Scally A, Elgaali MA, Richardson D, Beatson K, Mohammed MA.The national early warning score and its subcomponents recorded within ±24 h of emergency medical admission are poor predictors of hospital-acquired acute kidney injury. Clinical Medicine (London, England) 2018;18(1):47-53.
20. Ronco C, Kellum JA, Bellomo R, Mehta RL. Acute dialysis quality initiative (ADQI). Contributions To Nephrology 2013;182:1-4.
21. Chawla LS, Bellomo, R., Bihorac, A., Goldstein, S. L., Siew, ED, Bagshaw SM, et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. Nature Reviews Nephrology 2017;13(4):241-57.
22. Zhou J, Yang, L, Zhang, K, Liu, Y, Fu, P. Risk factors for the prognosis of acute kidney injury under the acute kidney injury network definition: a retrospective, multicenter study in critically ill patients. Nephrology. 2012 May;17(4):330-7.
23. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, Sadahiro T, Itami N, Iseki K, et al. The Japanese clinical practice guideline for acute kidney injury 2016. Clinical and Experimental Nephrology 2018;22(5):985-1045.
24. Vijayan A, Faubel, S., Askenazi, D. J., Cerda, J., Fissell, WH, Heung M, et al. Clinical use of the urine biomarker for acute kidney injury risk assessment. American Journal of Kidney Diseases. 2016;68(1):19-28.
25. Castera MR, Borhade MB. Fluid management [Internet]. 2025 [cited 2024 April 12]. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532305/
26. Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney International 2024;105(4s):S117-314.

27. Pisani L, Rashan T, Shamal M, Ghose A, Kumar Tirupakuzhi Vijayaraghavan B, Tripathy S, et al. Performance evaluation of a multinational data platform for critical care in Asia. Wellcome Open Research 2021;6:251.
28. Fortrie G, de Geus HRH, Betjes MGH. The aftermath of acute kidney injury: a narrative review of long-term mortality and renal function. Critical Care 2019;23(1):24.
29. Yu Y, Li C, Zhu S, Jin L, Hu Y, Ling X, Miao C, et al. Diagnosis, pathophysiology and preventive strategies for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a narrative review. European Journal of Medical Research 2023;28(1):45.
30. Seitz KP, Caldwell ES, Hough CL. Fluid management in ARDS: an evaluation of current practice and the association between early diuretic use and hospital mortality. Journal of Intensive Care 2020;8(1):78.
31. Husain-Syed F, Takeuchi T, Neyra JA, Ramírez-Guerrero G, Rosner MH, et al. Acute kidney injury in neurocritical care. Critical Care. 2023;27(1):341.
32. Levy B, Fritz C, Tahon E, Jacquot A, Auchet T, Kimmoun A. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. Critical Care 2018;22(1):52.
33. Ueyama H, Kiyonaka S. Predicting the need for fluid therapy-does fluid responsiveness work?. Journal of Intensive Care 2017;5(1):34.
34. Pais T, Jorge S, Lopes JA. Acute kidney injury in sepsis. International Journal of Molecular Sciences 2024;25(11):5924.
35. Machado MN, Nakazone MA, Maia LN. Acute kidney injury based on KDIGO (Kidney disease improving global outcomes) criteria in patients with elevated baseline serum creatinine undergoing cardiac surgery. Revista brasileira de cirurgia cardiovascular : orgao oficial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular 2014;29(3):299-307.
36. Libório AB, Leite TT, Neves FM, Teles F, Bezerra CT. AKI complications in critically ill patients: association with mortality rates and RRT. Clinical Journal of The American Society of Nephrology 2015;10(1):21-8.
37. Monnet X, Teboul J-L. Passive leg raising: five rules, not a drop of fluid!. Critical Care [Internet]. 2015;19(1):18.
38. Astapenko D, Navratil P, Pouska J, Cerny V. Clinical physiology aspects of chloremia in fluid therapy: a systematic review. Perioperative Medicine 2020;9(1):40.
39. Centers for Disease Control and Prevention. CDC's core infection prevention and control practices for safe healthcare delivery in all settings [Internet]. 2024 [cited 2024 April 12]. Available from: https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/core-practices/index.html