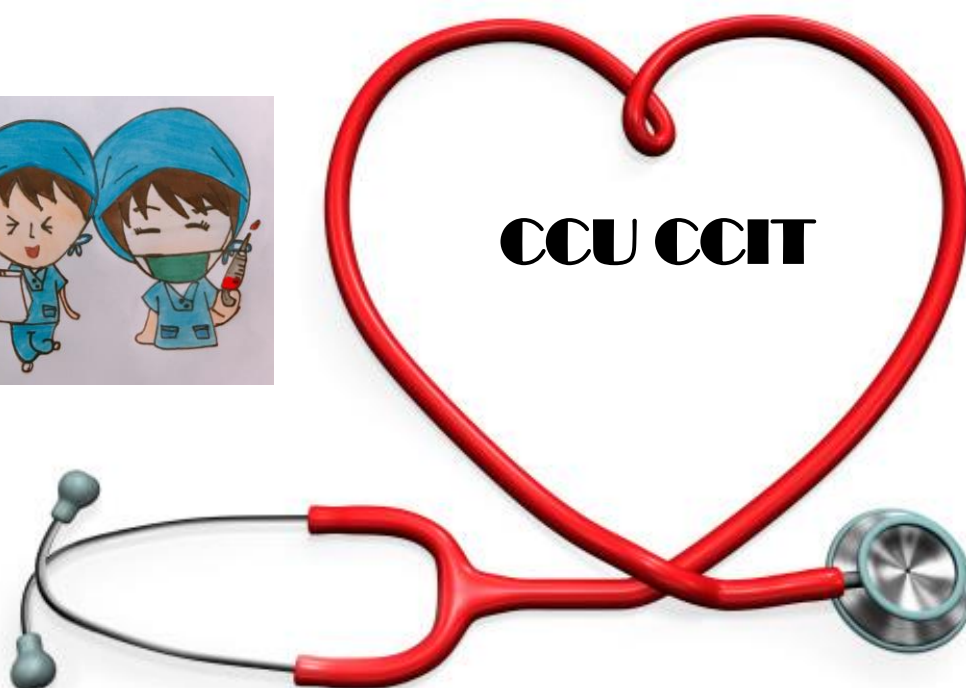




แนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด หอผู้ป่วยหนักอายุรกรรมหัวใจและหลอดเลือด CCU



คำนำ

การดูแลผู้ป่วยที่มีปัญหาโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ก้าวหน้าขึ้นอย่างมาก พยาบาลหอผู้ป่วยหนักอายุรกรรมหัวใจและหลอดเลือดมีบทบาทสำคัญในการดูแลผู้ป่วยร่วมกับทีมสุขภาพจำเป็นต้องประยุกต์ใช้เทคโนโลยีสมัยใหม่ในการดูแลผู้ป่วยเพื่อการวินิจฉัยและการรักษาให้เป็นไปอย่างถูกต้อง รวดเร็ว ได้ตามมาตรฐานและเกิดผลลัพธ์ที่ดีต่อผู้ป่วย จากประสบการณ์ในการทำงานในหอผู้ป่วยหนักเฉพาะทางโรคหัวใจและหลอดเลือด พบว่าพยาบาลที่เริ่มปฏิบัติงานในหอผู้ป่วยหนัก ตลอดจนพยาบาลที่มาศึกษา ฝึกอบรม ดูงาน ยังขาดประสบการณ์และแนวทางการตัดสินใจ การให้การพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจและหลอดเลือด ดังนั้นพยาบาลในหอผู้ป่วยหนักจึงได้ร่วมกันจัดทำคู่มือการพยาบาลผู้ป่วยฉบับนี้ขึ้นโดยมุ่งหวังให้พยาบาลได้มีแนวทางปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยอย่างมีมาตรฐานและนำไปพัฒนาคุณภาพการดูแลผู้ป่วยให้ดียิ่งขึ้น

อรสา ไพรรุณ
บรรณาธิการ
ธันวาคม 2560

สารบัญ

เรื่อง	หน้า
คำนำ	2
การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ	4
พว.อรสา ไพรรุณ	
การพยาบาลผู้ป่วยภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ	8
พว.พัชณี ร่มताल พว.อรสา ไพรรุณ	
การพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ได้รับการละลายลิ่มเลือด	41
พว.เกษร นครแสน พว.อรสา ไพรรุณ	
การพยาบาลผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral valve regurgitation) ที่ได้รับการรักษาโดยใช้ อุปกรณ์พิเศษ Mitra Clip	48
พว.เกศริน ศรีเพชร พว.อรสา ไพรรุณ	
การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการลดอุณหภูมิของร่างกายในผู้ป่วยหลังหัวใจหยุดเต้น Therapeutic Hypothermia after Cardiac arrest	53
พว.เจนจิรา ประไพวงษ์	
การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะช็อคจากหัวใจล้มเหลว (Cardiogenic shock)	59
พว.พัชณี ร่มताल	
การพยาบาลผู้ป่วยที่ทำหัตถการ	66
พว.พัชณี ร่มताल พว.อรสา ไพรรุณ	

การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

พว.อรสา ไพรรณ สถาบันโรคทรวงอก

Electrocardiogram (EKG หรือ ECG) มีความหมายเดียวกัน นั่นคือ คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ซึ่งตัว K นั้นเป็นภาษาเยอรมัน มาจากคำว่า Kardiak แปลว่า หัวใจ เหมือนกับตัว C ในภาษาอังกฤษ คือ Cardiac จึงใช้ได้ความหมายเหมือนกัน การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจหรือการทำ EKG คือ การบันทึกหน้าที่การทำงานของหัวใจ โดยบันทึกลงแผ่นกระดาษกราฟ EKG

Electrocardiography เป็นการบันทึกการเปลี่ยนแปลงของศักดาไฟฟ้าที่ผิวของร่างกาย (Surface area) ซึ่งเกิดจาก Depolarization และ Repolarization ของกล้ามเนื้อหัวใจ

การบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ทำได้โดยใช้ขั้ว Electrode วางและที่ตำแหน่งมาตรฐานบนผิวหนังโดยไม่จำเป็นต้องวัดที่หัวใจโดยตรง เนื่องจากร่างกายของเรามีคุณสมบัติเป็นตัวนำไฟฟ้าที่ดี คลื่นไฟฟ้าหัวใจจึงแผ่ไปทุกทิศทางทั่วร่างกายและออกสู่บริเวณผิวหนังภายนอกได้

Deflection หมายถึง wave หรือ complex ใดก็ตามที่เกิดในภาพคลื่นไฟฟ้าหัวใจ(Electrocardiogram) ถ้าอยู่เหนือ baseline ถือเป็นบวก อยู่ใต้ baseline ถือเป็นลบ Upward deflection เกิดขึ้นเมื่อทิศทางของ depolarization พุ่งเข้าหา electrode และ Downward deflection เกิดขึ้นเมื่อทิศทางของ depolarization พุ่งออกจาก electrode

คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram) คือ คลื่นไฟฟ้าที่เกิดจากการไหลของกระแสไฟฟ้าในหัวใจโดยเราใช้เครื่องมือที่บันทึกเรียกว่า “electrocardiograph”

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะช่วยให้การวินิจฉัยโรคหัวใจและใช้เป็นพื้นฐานในการเลือกการตรวจวินิจฉัยอื่นๆ ซึ่งในการวินิจฉัยโรคโดยใช้คลื่นไฟฟ้าหัวใจเพียงอย่างเดียวอาจทำให้เกิดความผิดพลาดได้ จึงควรใช้ร่วมกับการซักประวัติ การตรวจร่างกายและข้อมูลอื่นๆ ที่ได้จากผู้ป่วยเพื่อทำให้การวินิจฉัยโรคถูกต้องมากขึ้น

ประโยชน์ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ช่วยในการวินิจฉัยแยกโรค

1. โรคหัวใจขาดเลือด (Ischemic heart disease/ Acute Coronary Syndrome: ACS)
2. ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Arrhythmia)
3. โรคเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบระยะต่างๆ ตั้งแต่ระยะเฉียบพลันถึงเรื้อรัง
4. Ventricular hypertrophy
5. Atrial Enlargement
6. ผลของการใช้ยาโดยเฉพาะยาโรคหัวใจ
7. ภาวะเกลือแร่ไม่สมดุล (Electrolyte imbalance)

Standard 12 Leads หรือ Full Lead EKG หมายถึง การบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจทำได้โดยการนำขั้วไฟฟ้า (Lead) มาดักจับกระแสไฟฟ้าที่เกิดขึ้นในแนวหรือระนาบต่างๆ ปัจจุบันนี้มาตรฐานการตรวจจับคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะออกมาในระนาบต่างๆ ถึง 12 ระนาบ (Standard 12 Leads EKG) เราต้องทำการวัด EKG ถึง 12 Leads ทั้งนี้เพื่อตรวจจับความผิดปกติที่เกิดขึ้นได้อย่างละเอียด

ข้อบ่งชี้ในการทำ EKG 12 Leads

1. ต้องการตรวจวินิจฉัยโรคหัวใจเบื้องต้นโดยจะทราบถึง จังหวะการเต้น ความสม่ำเสมอ การนำไฟฟ้า
2. การตรวจเมื่อมีอาการผิดปกติทางหัวใจ เช่น ใจสั่น หัวใจเต้นผิดปกติ เจ็บหน้าอก ตรวจร่างกายผิดปกติ เช่น ลิ้นหัวใจรั่ว โดยอาศัยการซักประวัติ การตรวจร่างกายร่วมด้วย
3. อายุมากกว่า 40 ปีและมีปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหัวใจขาดเลือด เช่น ไขมันในเลือดสูง สูบบุหรี่ เบาหวาน

ควรตรวจอย่างน้อยปีละ 1 ครั้ง แม้ว่าไม่มีอาการของโรคหัวใจก็ตาม เนื่องจากอยู่ในกลุ่มที่มีความเสี่ยงสูง อาจเคยมีกล้ามเนื้อหัวใจตายโดยไม่มีอาการก็ได้ จึงควรมีมาตรฐานไว้เปรียบเทียบ

4. ตรวจเป็นมาตรฐานไว้เมื่อต้องมีการตรวจพิเศษเพิ่มเติม เช่น ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจขณะออกกำลังกาย ติดเครื่องบันทึกไฟฟ้าหัวใจ 24 – 48 ชั่วโมง หรือก่อนทำการผ่าตัดอื่นๆ

การวางตำแหน่งขั้วไฟฟ้า (Lead position)

การบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจในแต่ละขั้วไฟฟ้า (lead) นั้นแตกต่างกัน ขึ้นอยู่กับการวางและชนิดของขั้วไฟฟ้า ที่นิยมมี 12 leads จะใช้ระบบขั้วต่อชนิดสองขั้ว (bipolar lead) และขั้วต่อชนิดขั้วเดียว (unipolar lead) ประกอบด้วย

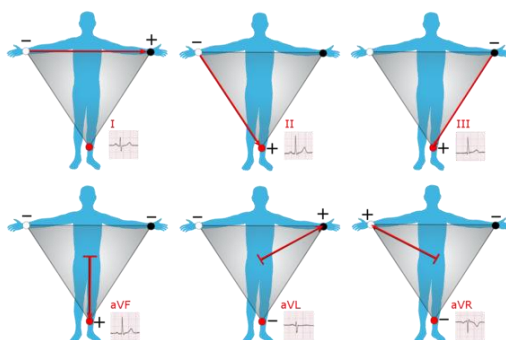
1. ขั้วต่อมาตรฐานแขน ขา (Standard Limb Lead หรือ Bipolar lead) ได้แก่

Lead I บันทึกความต่างศักย์ไฟฟ้าระหว่างแขนขวา (-) กับแขนซ้าย (+)

Lead II บันทึกความต่างศักย์ไฟฟ้าระหว่างแขนขวา (-) กับขาซ้าย (+)

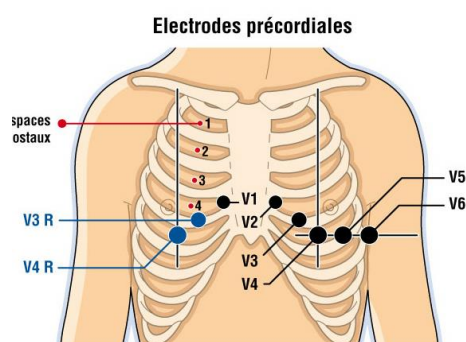
Lead III บันทึกความต่างศักย์ไฟฟ้าระหว่างแขนซ้าย (-) กับขาซ้าย (+)

2. ขั้วต่อแขนขาชนิดขั้วเดียว (Unipolar Limb Lead) ประกอบด้วยขั้วต่อ Augmented leads คือ aVR, aVL, aVF



สืบค้นจาก <https://en.wikipedia.org/wiki/Electrocardiography> เมื่อ 15 มกราคม 2560

3. ขั้วต่อทรวงอก (Precordial Lead หรือ Unipolar chest Lead) เป็นระบบขั้วต่อขั้วเดียวบันทึกการเปลี่ยนแปลงไฟฟ้าในแนว horizontal plane ได้แก่ V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆ โดยใช้ electrode วางบนตำแหน่งต่างๆ บนทรวงอก ดังนี้



V₁ ช่องซี่โครงที่ 4 ขอบขวาของกระดูกอก(sternum)

V₂ ช่องซี่โครงที่ 4 ขอบซ้ายของกระดูกอก(sternum)

V₃ กึ่งกลางระหว่างเส้นต่อ V₂ และ V₄

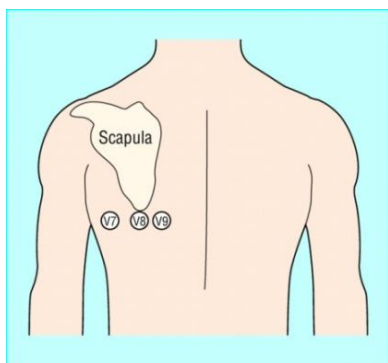
V₄ ช่องซี่โครงที่ 5 ตรงแนวกึ่งกลางของกระดูกไหปลาร้า (clavicle) ข้างซ้าย

V₅ ช่องซี่โครงที่ 5 ตรงแนวขอบหน้าของรักแร้ซ้าย (left anterior axillary line)

V₆ ช่องซี่โครงที่ 5 ในแนวกึ่งกลางรักแร้ซ้าย (left mid axillary line)

สืบค้นจาก <http://keywordsuggest.org/gallery/392779.html> เมื่อ 15 มกราคม 2560

ในการวินิจฉัยโรคหัวใจบางอย่าง เช่น RV infarction อาจต้องทำ lead อื่นเพิ่มขึ้น เช่น V₃R V₄R, V₅R, V₆R ซึ่งจะต้องวาง electrode ตรงบริเวณทรวงอกด้านขวาที่ตรงกับ V₃, V₄, V₅, V₆ และในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายบริเวณส่วนหลัง(Posterior wall) อาจต้องทำ lead เพิ่มขึ้น คือ V₇ – 9 ซึ่งจะต้องวาง electrode ตามตำแหน่ง ดังนี้



V₇ ช่องซี่โครงที่ 5 ตรงขอบหลังของรักแร้ซ้าย (Left posterior axillary line) ตรงข้ามกับ V₅

V₈ ช่องซี่โครงที่ 5 ตรงแนวกึ่งกลางของ Scapula (ตรงข้ามกับ V₄)

V₉ กึ่งกลางของ V₂ และ V₃ ด้านหลัง (ตรงข้ามกับ V₃)

สืบค้นจาก <http://www.ems12lead.com/2008/10/17/12-lead-ecg-lead-placement-diagrams/> เมื่อ 15 มกราคม 2560

บทบาทของพยาบาลในการบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiography)

การเตรียมบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

1. ทราบหลักการการทำงานของเครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiograph)
2. เครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจควรวางและยึดอย่างแน่นหนาบนรถเข็นเพื่อสะดวกในการเคลื่อนย้าย
3. เครื่องอยู่ในสภาพสมบูรณ์ พร้อมใช้งานรวมทั้งปลอดภัยที่จะนำมาใช้กับผู้ป่วย
4. เตียงนอนควรมีขนาดใหญ่และยาวพอสมควร ที่นอนแข็งไม่นุ่มจนเป็นแอ่งหรือแข็งจน

จนด้านหลังผู้ป่วยแอ่นขึ้น หมอนไม่สูงหรือเตี้ยเกินไปซึ่งจะทำให้กล้ามเนื้อคอเกร็งได้

5. ในกรณีที่ผู้ป่วยนั่งระวังอย่าให้เท้าสัมผัสพื้น และส่วนที่เป็นโลหะทำที่ที่ดีที่สุดคือให้ผู้ป่วยนอนและเครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจควรมีสายดิน

6. ห้องที่ใช้ตรวจบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ควรห่างจากเครื่องเอกซเรย์ ห้องที่ใช้เครื่องมือทางกายภาพบำบัด โดยเฉพาะเครื่องมือที่เป็นต้นกำเนิดไฟฟ้าความถี่สูง

การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

1. อธิบายให้ผู้ป่วยและญาติทราบถึงเหตุผลของการบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ตลอดจนขั้นตอนและวิธีการทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เพื่อคลายความหวาดกลัวซึ่งเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดการเกร็งของกล้ามเนื้อ
2. ผู้ป่วยควรจะนอนราบบนเตียงขณะทำและนอนสบายๆ เพื่อไม่ให้เกิดการเกร็งของลำตัวหรือแขนขา ซึ่งอาจเกิดจากความตื่นเต้นหรือวิตกกังวล และทำให้คลื่นไฟฟ้าที่ได้มีลักษณะสูงๆ ต่ำๆ ไม่สม่ำเสมอ โดยตลอด (Skeletal muscle interference) ซึ่งเกิดจาก depolarization ของ skeletal muscle fiber กลุ่มเล็กๆ หลายกลุ่มรบกวน จึงควรอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจ เมื่อผู้ป่วยสบายใจจะทำให้กล้ามเนื้อผ่อนคลายลง
3. เริ่มติด limb lead บริเวณแขนและขาทั้ง 2 ข้าง ควรหลีกเลี่ยงบริเวณกล้ามเนื้อหนาๆ และปุ่มกระดูก เนื่องจากทำให้รบกวนคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ควรเลือกวางขั้ว electrode ไว้บนส่วนต่างๆ ของร่างกายที่เป็นผิว

เรียบ เนื้อข้อมือและข้อเท้า โดยทาครีมที่ใช้เป็นตัวหล่อลื่น (Conductive gel ซึ่งมีครีมนำไฟฟ้าได้เป็นส่วนผสมอยู่) ให้ทั่วผิวหนัง electrode เพื่อให้สัมผัสกันดีกับผิวหนัง ลดความต้านทานของผิวหนังให้มากที่สุด และเป็นตัวนำไฟฟ้าอย่างสม่ำเสมอ การติดตำแหน่งที่หน้าอก ถ้ามีขนมากควรโกนออก และถ้าผิวหนังสกปรกควรทำความสะอาดก่อน แล้วใช้ Conductive gel ทาลงบนตำแหน่งที่จะติด Suction cup electrode บีบลูกยางเพื่อไล่อากาศแล้วติดบนหน้าอกตามตำแหน่งตั้งแต่ $V_1 - V_6$

4. ติด electrode เข้ากับขั้วสายแล้วต่อเข้าเครื่อง ซึ่งที่สายต่อจะมีสัญลักษณ์เป็นสีต่างๆ ให้เห็นพร้อมมีตัวอักษรกำกับ ควรตรวจอักษรและตำแหน่งที่ติดให้ตรงกัน มิฉะนั้นรูปคลื่นก็จะผิดไปจนทำให้การแปลค่าผิดได้ การต่อขั้ว electrode จะต้องหมุนสกรูยึดให้แน่นพอสมควร อย่าให้หลวมหรือหลุดคุณภาพคลื่นไฟฟ้าจะไม่ดี

5. ระวังไม่ให้เกิดการรบกวนจากกระแสไฟฟ้าสลับ ซึ่งจะทำให้เห็นคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะคล้ายฟันเลื่อย ทำให้ยากต่อการอ่านและแปลผล

6. ระวังให้คลื่นไฟฟ้าที่ออกมามีเส้นมาตรฐานเป็นเส้นตรงเรียบเสมอกันตลอด ไม่โย้ขึ้นลงบ่อยๆ หรือตลอดเวลา ทำให้การอ่าน S-T segment และ T wave ผิดได้

7. การใช้เครื่องหมายของ Standardization ทุกครั้งก่อนการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยปกติถ้ากดปุ่ม standardization จะเป็นการส่งสัญญาณ 1 มิลลิโวลต์ ไปที่ EKG amplifier ทำให้เข็มกระดิก 10 มิลลิเมตร คือ 2 ช่องใหญ่บนกระดาษบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ หากไม่มี standardization จะทำให้ลำบากต่อการแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในกรณีที่ QRS complex สูงมากๆ เช่น ในผู้ป่วยที่มี left ventricular hypertrophy หรือ left bundle branch block อาจจำเป็นต้องลด standardization ลงครึ่งหนึ่ง และจะต้องบันทึกลงไปด้วย เพื่อให้ผู้อ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจทราบว่าใน lead นั้น ความสูงจะขึ้นเพียง 5 มิลลิเมตร ต่อกระแสไฟฟ้า 1 มิลลิโวลต์

การดูแลผู้ป่วยหลังการทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

เมื่อทำการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจผู้ป่วยเรียบร้อยแล้ว พยาบาลจะต้องนำผลการตรวจให้แพทย์อ่านซึ่งแพทย์จะเป็นผู้แจ้งผลการตรวจให้ผู้ป่วยและญาติทราบ นอกจากนี้พยาบาลจะต้องดูแลทำความสะอาดผิวหนังผู้ป่วยและเครื่องบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจด้วย โดยปฏิบัติตามขั้นตอนดังนี้

1. ปลดขั้ว electrode ที่ติดบนผิวหนังบริเวณแขน ขาและหน้าอกออกแล้วใช้สำลีชุบน้ำพอชื้นเช็ดบริเวณผิวหนังที่เปื้อนครีมให้สะอาด

2. เมื่อได้คลื่นไฟฟ้าหัวใจทั้ง 12 leads แล้วควรตัดและติดลงบนกระดาษ ซึ่งบริเวณหัวกระดาษจะต้องระบุ ชื่อ-นามสกุล, อายุ, เลขบัตรผู้ป่วย (HN), โรค, การใช้ยาบางชนิด, วันที่และเวลาที่ทำ, (ชื่อผู้ทำ)

3. ทำความสะอาดส่วนของ electrode ที่ติดกับอก เช่น รอยครีมนอกให้สะอาดด้วยผ้านุ่มชุบน้ำสะอาด เช็ดให้แห้ง อย่าปล่อยให้ครีมหักค้างอยู่เพราะจะเกิด Oxide เคลือบผิวหนังจนเขียวซึ่งจะทำให้สิ่งรบกวนเข้ามาได้ระหว่างการบันทึก

4. ห้ามใช้กระดาษทรายหรือสก็อตไบร์ท ขัดผิวหนัง electrode จะทำให้ผิวหนังเป็นรอยและผิวสัมผัสของ electrode กับผิวหนังเสียหายได้

5. จัดสายไฟฟ้าอย่าให้บิดเกลียว เพื่อป้องกันสายไฟชำรุด เรียงแผ่นสายยางและแผ่น electrode เก็บเข้าที่อย่างเรียบร้อย พร้อมที่จะใช้งานได้ต่อไป
6. เติมเครื่องใช้ต่างๆที่ต้องใช้กับเครื่อง EKG เช่น ครีม กระดาษ แอลกอฮอล์ สำลี โดยให้อยู่ในสภาพที่พร้อมจะใช้งานได้ทันที
7. การตรวจสอบสภาพเครื่องและบำรุงรักษา ได้แก่ ตรวจสอบฉนวนหุ้มของสายไฟ ฉีดขาด ผุกร่อน ขั้วต่อสายดินที่เครื่องไม่หลวม สาย lead ไม่ขาด หักงอ ฯลฯ

บรรณานุกรม

- จริยา ตันติธรรมและคณะ. (2547). การพยาบาลผู้ป่วยวิกฤต. (พิมพ์ครั้งที่ 2). กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์นิติบรรณการ.
- เฉลิมศรี สุวรรณเจดีย์. (2550). คู่มือการพยาบาลโรคหัวใจ. กรุงเทพฯ : บพิธการพิมพ์.
- ชมพูนุช อ่องจรีต. (2543). คลื่นไฟฟ้าหัวใจทางคลินิก. (พิมพ์ครั้งที่ 6). กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- ยงยุทธ สหสกุล. (2549). ECC ทางคลินิก. (ฉบับพิมพ์ครั้งที่ 2 พิมพ์ครั้งที่ 3). กรุงเทพฯ : เรือนแก้วการพิมพ์.
- อัจฉรา เทชฤทธิ์พิทักษ์.(2548). การพยาบาลผู้ป่วยภาวะวิกฤตในระบบหัวใจและหลอดเลือดตอนที่ 1 การแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจ. (พิมพ์ครั้งที่ 6) กรุงเทพฯ : ศุภานิชการพิมพ์.
- Suzann C. Smeltzer, Brenda G. Bare. (2000). Brunner & Suddarth's Textbook of Medical-Surgical Nursing. Lippincott 9th Philadelphia.
- Thelan, L. A., Davie, J.K., L.D., Lough, M.E. (1994). Cardiovascular Diagnostic Procedures. St.Louis : Mosby. <http://www.thaiheartclinic.com>

การพยาบาลผู้ป่วยภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ

พว.พัชนี ร่มตาล พว.อรสา ไพรรณ สถาบันโรคทรวงอก

ภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ (Arrhythmias)

ความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เป็นได้ตั้งแต่ อัตรา (Rate) จังหวะ (Rhythm) รูปร่าง (Contour) ของแต่ละคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ในการแปลผลคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ต้องอ่านให้ได้ว่าเป็นความผิดปกติชนิดใด สำคัญมากน้อยเพียงใดและควรได้รับการรักษาพยาบาลอย่างไร

ข้อควรระวัง การแปลความหมายของคลื่นไฟฟ้าหัวใจนั้น อย่าอ่านแต่คลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างเดียว ต้องประเมินอาการ อาการแสดงและประวัติการเจ็บป่วยของผู้ป่วยร่วมด้วย

สาเหตุของภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ

สาเหตุของการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดปกตินั้น เป็นได้ตั้งแต่ สาเหตุที่มาจากหัวใจ (Cardiac conditions) เช่น โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด กล้ามเนื้อหัวใจตาย โรคลิ้นหัวใจ โรคหัวใจล้มเหลว เป็นต้น และสาเหตุที่มาจากเรื่องอื่น (Other conditions) เช่น ความไม่สมดุลของเกลือแร่ โรคติดเชื้อ ยาที่ผู้ป่วยรับประทาน แอลกอฮอล์ บุหรี่ กาแฟ เป็นต้น

การจำแนกชนิดของหัวใจเต้นผิดจังหวะ

การจำแนกชนิดของหัวใจเต้นผิดจังหวะ แบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ดังนี้

1. ความผิดปกติที่เกิดจากจุดกำเนิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เกิดจากมีความผิดปกติที่จุดกำเนิดไฟฟ้าที่จุดต่างๆ ในหัวใจ

- SA node (Sinus Rhythm) ได้แก่ tachycardia , bradycardia, sinus arrhythmia
- Atrium (atrial rhythm) ได้แก่ PAC, Fibrillation, Flutter, PAT
- AV node area (nodal or junctional rhythm) ได้แก่ nodal or junctional rhythm
- Ventricle (ventricular rhythm) ได้แก่ PVC, VT, VF

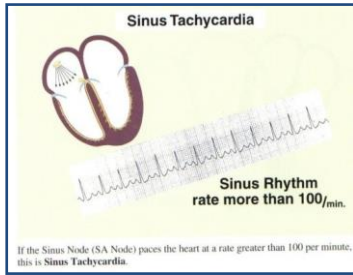
2. ความผิดปกติของระบบการนำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เกิดจากมีความผิดปกติที่เส้นทางเดินของกระแสไฟฟ้าในหัวใจ

- Sinoatrial block
- Atrioventricular block ได้แก่ First - Degree AV block, Second - Degree AV block, Third - Degree AV block
- Intraventricular Block (Left, Right Bundle Branch Block, Bilateral Bundle Branch Block)
- Ventricular Standstills

3. ความผิดปกติที่เกิดจากระบบอื่นๆ เช่น ความไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด หรือตาย

1. ความผิดปกติที่เกิดจากจุดกำเนิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

1.1 Sinus Tachycardia อัตราการเต้นของหัวใจเร็วกว่าปกติ โดยมีจุดกำเนิดไฟฟ้าที่ SA node



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	มากกว่า 100 ครั้ง/นาที
จังหวะ	สม่ำเสมอ
P wave	ปกติ, P-R อยู่ในช่วงปกติ
QRS Complex	ปกติ
P-R interval	อยู่ในช่วงปกติ

สาเหตุ

เกิดจากการตอบสนองของร่างกายต่อภาวะเครียด ทำให้ระบบประสาทซิมพาเทติกและต่อมหมวกไตหลั่ง catecholamin เพิ่มขึ้น ระบบประสาทพาราซิมพาเทติก วากัส (vagal) ทำงานลดลง พบได้ทุกกลุ่มอายุ มักเกิดในขณะตื่นเต้น มีไข้ ภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ (Hypoxia) ความเครียด วิตกกังวล ความเจ็บปวด การออกกำลังกาย ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะที่ร่างกายสูญเสียน้ำ เลือด ภาวะช็อค ผลการใช้ยา เช่น Atropine, epinephrine ต่อมไทรอยด์ทำงานมากเกินไป (hyperthyroidism) อัตราการเต้นของหัวใจที่เต้นเร็วติดต่อกันเป็นเวลานาน อาจนำไปสู่ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้

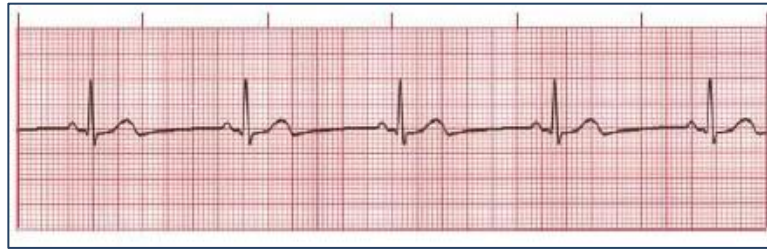
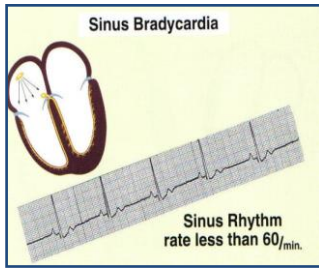
อาการและอาการแสดง

ส่วนใหญ่ ไม่มีอาการแต่ถ้าอัตราการเต้นของหัวใจเร็วมากอาจมีอาการใจสั่น ความดันโลหิตต่ำ เจ็บหน้าอก หัวใจล้มเหลว

การพยาบาล

1. ประเมินและบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่องรวมทั้งสังเกตสัญญาณชีพอื่นๆ
2. ค้นหาและแก้ไขสาเหตุ เช่น ดูแลให้ได้รับการพักผ่อน (bed rest) เพื่อลดความต้องการออกซิเจนของร่างกาย การเช็ดตัวเพื่อลดไข้ ให้ยาแก้ปวดหรือยาระงับประสาทในรายที่วิตกกังวล เป็นต้น
3. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษา รวมทั้งสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น digitalis, beta-adrenergic blocking agents, calcium channel blockers

1.2 Sinus bradycardia อัตราการเต้นของหัวใจช้ากว่าปกติ โดยเกิดจาก SA node ปล่อยประจุไฟฟ้า น้อยกว่าปกติ



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	น้อยกว่า 60 ครั้ง/นาที
จังหวะ	สม่ำเสมอ
P wave	ปกติ, P-R อยู่ในช่วงปกติ
QRS Complex	ปกติ
P-R interval	อยู่ในช่วงปกติ

สาเหตุ

เกิดจากระบบประสาทพาราซิมพาเธติกทำงานมากเกินไป ระบบประสาทวากัส (vagal tone) ถูกกระตุ้น เช่น อาเจียน การถูกดูดเสมหะ การเจ็บปวดอย่างรุนแรง คนสูงอายุ คนปกติที่มีสุขภาพแข็งแรงดีหรือนักกีฬาที่แข็งแรง สภาวะที่ขบวนการเมตาบอลิซึมต่ำของร่างกาย เช่น ขณะนอนหลับสนิท อุณหภูมิร่างกายต่ำกว่าปกติ ความดันในสมองสูงขึ้น โรคหัวใจบางชนิด เช่น inferior wall STEMI, sick sinus syndrome โรคต่างๆ เช่น hypothyroidism, myxedema, obstructive jaundice ได้รับยาบางชนิด เช่น ยากลุ่ม calcium channel blockers, beta-blockers, amiodarone, digitalis

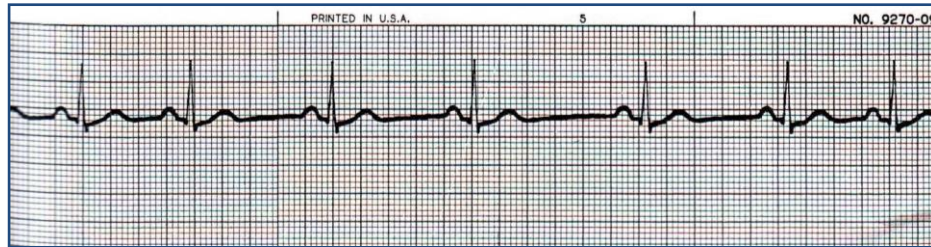
อาการและอาการแสดง

ส่วนใหญ่มักไม่มีอาการ ยกเว้นในรายที่มีอัตราการเต้นช้ามากจะทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีลดลง ผู้ป่วยอาจมีอาการเหนื่อยล้า ความดันโลหิตต่ำ เป็นลม ระดับความรู้สึกตัวลดลง หัวใจล้มเหลวได้ อาจพบภาวะหัวใจห้องล่างเต้นผิดจังหวะ เช่น PVC ที่ทำให้เกิดภาวะคุกคามต่อชีวิตได้ เนื่องจาก ventricle ทำหน้าที่เป็น pacemaker cell แทน SA node ซึ่งปล่อยประจุไฟฟ้าช้ากว่าปกติ

การพยาบาล

1. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่องรวมทั้งสังเกตสัญญาณชีพอื่นๆ
2. ค้นหาและแก้ไขสาเหตุ
3. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษา รวมทั้งสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น Atropine, Dopamine, Epinephrine
4. หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่มีผลทำให้อัตราการเต้นของหัวใจช้าลง เช่น digitalis, morphine, beta-blockers และรายงาน แพทย์ทราบ
5. กรณีผู้ป่วยหัวใจเต้นช้ามากและมีปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีลดลง เตรียมผู้ป่วยและอุปกรณ์ เช่น Transcutaneous Pacing, Transvenous pacing ให้พร้อมใช้งาน

1.3 Sinus arrhythmia เป็นภาวะที่เกิดจาก sinus pacemaker ส่งคลื่นไฟฟ้าหัวใจออกมากระตุ้นไม่สม่ำเสมอ บางขณะเกิดเร็ว บางขณะเกิดช้า ทำให้อัตราการเต้นเพิ่มหรือลดเป็นช่วงๆ



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	อยู่ในช่วงปกติ 60 - 100 ครั้ง/นาที
จังหวะ	ไม่สม่ำเสมอ
P wave	ปกติ
P-R interval	อยู่ในช่วงปกติ แต่ในช่วงเร็วและช้าจะต่างกัน อย่างน้อย 0.12 วินาที
QRS Complex	ปกติ

สาเหตุ

เป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงสรีรวิทยาของร่างกาย โดยอิทธิพลของประสาทพาราซิมพาเทติก SA node ซึ่งอาจเกิดจาก reflex ควบคุมการไหลเวียนเลือดอันใดอันหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับการหายใจ ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจช้าลงในช่วงหายใจออกและเร็วขึ้นในช่วงหายใจเข้า พบในเด็กหรือหนุ่มสาวที่สุขภาพดี คนสูงอายุ ความดันในสมองสูงขึ้น พบร่วมกับ Sinus bradycardia ใน digitalis intoxication การให้ morphine

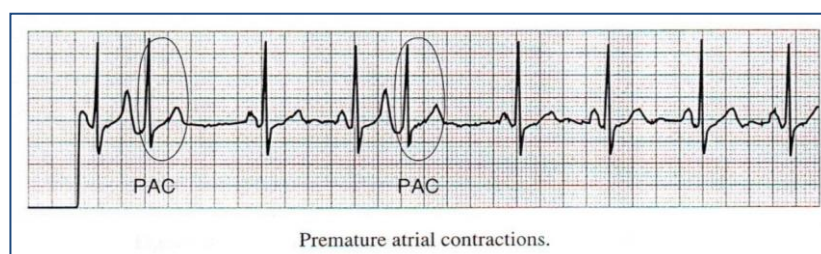
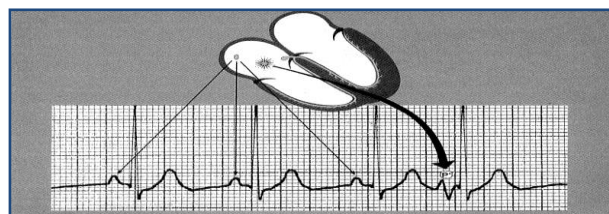
อาการและอาการแสดง

ไม่พบอาการและอาการแสดงที่ผิดปกติ ถ้าคลำชีพจรจะคลำชีพจรได้ไม่สม่ำเสมอ

การพยาบาล

1. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง ภาวะ sinus arrhythmia ไม่มีผลต่อการไหลเวียนเลือด เป็นภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่ไม่มีอันตรายใดๆ
2. ประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจเพื่อช่วยในการจำแนกชนิดของภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะโดยให้ผู้ป่วยกลั้นหายใจแล้ว บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะพบว่าจังหวะการเต้นจะสม่ำเสมอตลอด

1.4 Premature Atrial Contraction (PAC) เป็นจังหวะการเต้นของหัวใจที่เกิดก่อนกำหนดโดยจุดกำเนิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจมาจาก ectopic focus ใน atrium ปลดปล่อยกระแสไฟฟ้า (impulse) ก่อน SA node จึงทำให้ atrium บีบตัวก่อนกำหนด



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	อยู่ในช่วงปกติ 60 - 100 ครั้ง/นาที
จังหวะ	สม่ำเสมอ ยกเว้นจังหวะที่เป็น PAC ที่เกิดก่อนกำหนดที่ควรจะเป็นตามด้วยช่วงหยุดสั้นๆ
P wave	รูปร่าง ขนาด ผิดจากปกติ อาจมีหัวกลับ
P-R interval	ปกติ แต่ในจังหวะที่เกิดก่อนอาจพบ PR สั้นหรือยาวกว่าปกติ
QRS Complex	ปกติ และเกิดตามหลัง P wave เสมอ

สาเหตุ

อาจเกิดจากความเครียด การสูบบุหรี่การดื่มกาแฟ แอลกอฮอล์ ภาวะออกซิเจนในเลือดต่ำ ภาวะจากโรคหัวใจ เช่น myocardial ischemia, heart failure, atrial enlargement โรคหัวใจ Hypothyroid

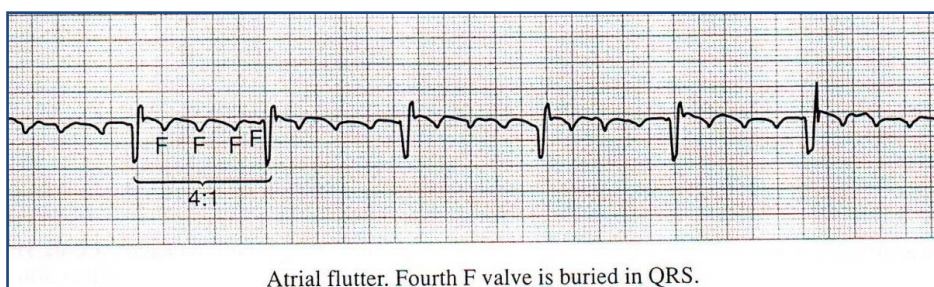
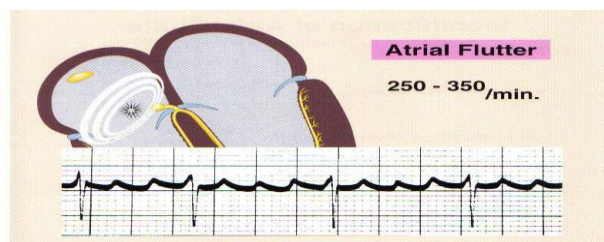
อาการและการแสดง

โดยทั่วไปมักไม่พบอาการผิดปกติ ถ้ามีจังหวะที่ atrium บีบตัวก่อนกำหนดจำนวนมากผู้ป่วยอาจรู้สึกใจสั่น (palpitation)

การพยาบาล

1. ค้นหาและกำจัดสาเหตุ
2. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง เพราะการเกิด PAC บ่อยๆ อาจนำไปสู่การเกิดภาวะหัวใจห้องบนเต้นผิดจังหวะ เช่น Atrial fibrillation, paroxysmal tachycardia
3. สังเกตความถี่ของการเกิด PAC เปรียบเทียบและบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจไว้ รายงานแพทย์ ถ้า PAC เกิดขึ้นบ่อย (มากกว่า 6 ครั้ง/นาที)
4. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษา รวมทั้งสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น Digitalis

1.5 Atrial Flutter เกิดจาก ectopic focus ใน atrium ทำหน้าที่เป็น pacemaker cells แทน SA node ส่งคลื่นไฟฟ้ากระตุ้นให้ atrium บีบตัวด้วยความเร็วผิดปกติที่สม่ำเสมอ แต่การนำคลื่นไฟฟ้าจาก A-V node บางครั้งไม่สามารถนำผ่านไปยัง ventricle ได้ ทำให้ ventricle ตอบสนองต่อ atrium ได้ไม่สม่ำเสมอด้วยอัตรา 1:2 ถึง 1:6



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา atrial rate อยู่ในช่วง 220 - 350 ครั้ง/นาที ventricle เต้นในอัตราไม่คงที่อยู่

	ในช่วง 60–150 ครั้ง/นาที ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับจำนวนคลื่นไฟฟ้าที่นำผ่าน AV node ไปยัง ventricle ได้
จังหวะ	ค่อนข้างสม่ำเสมอแต่อัตราการบีบตัวของ ventricle อาจสม่ำเสมอหรือไม่ก็ได้ขึ้นอยู่กับ การนำกระแสไฟฟ้าบริเวณ AV node
P wave	ลักษณะคล้ายฟันเลื่อย (sawtooth appearance) เรียกว่า F wave เกิดขึ้นอย่างสม่ำเสมอในอัตรา 220 – 350 ครั้ง/นาที
P-R interval	ไม่สามารถวัดได้
QRS complex	รูปร่างปกติ

สาเหตุ

ส่วนใหญ่พบในผู้ป่วยโรคหัวใจ ได้แก่ โรคหัวใจรูห์มาติก(Rheumatic heart disease) ภาวะหัวใจล้มเหลว (Heart failure) เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) หลังผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจ (CABG)

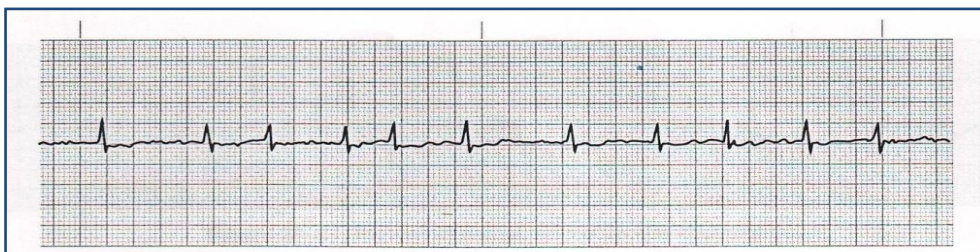
อาการและการแสดง

อาการขึ้นอยู่กับอัตราการบีบตัวของ ventricle ถ้า ventricle ตอบสนองต่อคลื่นไฟฟ้าจาก atrium ด้วยอัตราเร็ว 1:2 อาจทำให้เกิดอาการใจสั่น เจ็บหน้าอก หายใจเหนื่อย (dyspnea) แต่ถ้าตอบสนองด้วยอัตรา 1:4 อาจไม่แสดงอาการ

การพยาบาล

1. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจและวัดสัญญาณชีพอย่างต่อเนื่อง
2. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษา รวมทั้งสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น digitalis, diltiazem, verapamil, propranolol
3. เตรียมผู้ป่วยและอุปกรณ์ในการช็อกหัวใจด้วยไฟฟ้า (cardioversion) ในรายที่มีสภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น เช่น เจ็บหน้าอก Heart failure

1.6 Atrial Fibrillation (AF) เกิดจาก ectopic focus ใน atrium หลายๆ ตำแหน่งส่งคลื่นไฟฟ้ากระตุ้น atrium ให้เต้นด้วยอัตราที่เร็วมากไม่สม่ำเสมอและไม่ประสานเป็นอันเดียวกัน ทำให้ผนัง atrium เคลื่อนไหวแบบสั่นพลิ้ว (Fibrillation) และคลื่นไฟฟ้าไม่สามารถผ่านไปยัง ventricle ได้ทั้งหมด ทำให้ ventricle ตอบสนองต่อ atrium ได้ไม่สม่ำเสมอและในอัตราที่ไม่คงที่



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	atrial rate>350 ครั้ง/นาที อัตราการเต้นของ ventricle ขึ้นอยู่กับคลื่นไฟฟ้าจาก atrium ที่สามารถนำผ่านไปยัง ventricle ได้ อัตราการเต้นของ ventricle อยู่ในช่วง 60 – 100 ครั้ง/นาที เรียกว่า controlled response และ ventricle rate>100 ครั้ง/นาที เรียกว่า rapid ventricular response
-------	---

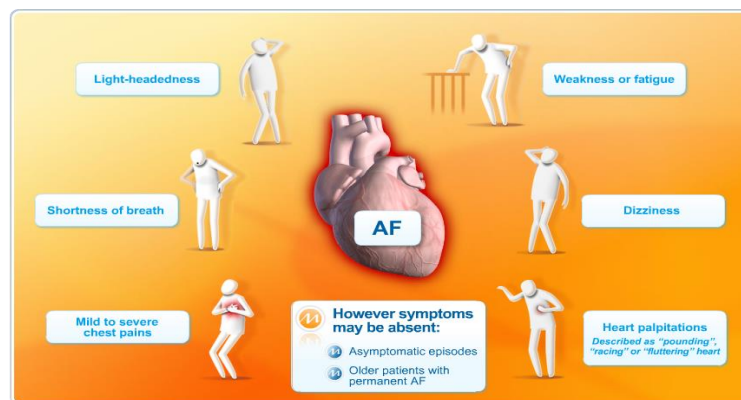
จังหวะ	ไม่สม่ำเสมอ
P wave	ไม่สามารถบอก P wave ได้ชัดเจน
PR interval	ไม่สามารถวัดได้ เนื่องจากไม่สามารถมองเห็น P wave ได้ชัดเจน
QRS complex	รูปร่างและความกว้างไม่เปลี่ยนแปลง

สาเหตุ

พบบ่อยในผู้ป่วยโรคหัวใจโดยเฉพาะโรคหลอดเลือดหัวใจ โรคหัวใจรูห์มาติก(Rheumatic heart disease) ภาวะหัวใจล้มเหลว (Heart failure) Thyrotoxicosis ความดันโลหิตสูง (hypertension) เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pericarditis) หลังผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจ (CABG)

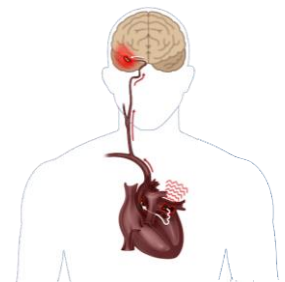
อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะบอกถึงอาการใจสั่น (palpitations) หรือหัวใจกระโดด คลำชีพจรบริเวณข้อมือ (radial pulse) ได้เบาๆ เนื่องจากปริมาณเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจในแต่ละครั้งลดลง การนับชีพจรส่วนปลายจะได้น้อยกว่าได้จากการฟังที่หัวใจ เพราะ ventricle ปั๊มด้วยความแรงที่ไม่เท่ากัน ถ้า ventricle เติ้นด้วยอัตราเร็วอยู่นาน ผู้ป่วยจะมีอาการแสดงของภาวะหัวใจวาย โดยเฉพาะในรายที่มีโรคหัวใจอยู่ก่อนแล้ว



ผู้ป่วยที่มีภาวะ AF ทำให้โอกาสเสียชีวิตสูงขึ้นด้วย

- ผู้ป่วยที่มี Atrial Fibrillation มีความเสี่ยงในการเป็นโรคหลอดเลือดสมอง ถึง 5 เท่า
- ผู้ป่วยที่เป็น Stroke ในผู้สูงอายุ 33% ของผู้ป่วยเหล่านี้มีประวัติเป็น AF
- ผู้ป่วย Stroke ที่มี AF มีโอกาสเป็นซ้ำอีก 12%



การพยาบาล

1. กรณีที่ atrial fibrillation เกิดขึ้นทันทีทันใดหรือปรากฏด้วยอัตราเร็ว
 - ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจและสัญญาณชีพอย่างต่อเนื่อง
 - สังเกตอาการและอาการแสดงที่เกิดขึ้น เช่น เหงื่อเย็น หน้าอก เป็นต้น
 - สังเกตอาการและอาการแสดงที่เกิดจากการหลุดของลิ่มเลือด (thrombus) ในผนัง atrium เข้าสู่ระบบไหลเวียน และเกิดการอุดตันบริเวณหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (embolization) ที่ไปยังระบบอวัยวะอื่นๆ โดยเฉพาะสมอง ปอด แขนและขา
 - ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษา เช่น digoxin, beta - blockers, calcium channel blockers, cordarone

- ดูแลให้ได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือดตามการรักษา ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ว่ามีลิ่มเลือด (thrombus) หรือการอุดตันของหลอดเลือดแดงส่วนปลาย (embolization) เกิดขึ้นแล้ว

- เตรียมผู้ป่วยและอุปกรณ์ในการทำ cardioversion

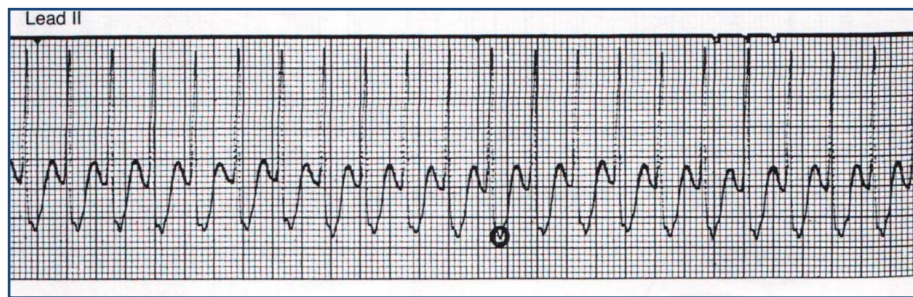
2. ถ้า atrial fibrillation เป็นมานานและอัตราไม่เร็ว

- ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และสัญญาณชีพอย่างต่อเนื่อง

- สังเกตอาการและอาการแสดง ที่อาจนำไปสู่การเกิดภาวะหัวใจวาย หากพบอาการเปลี่ยนแปลง รายงานให้แพทย์ทราบทันที

- ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษา รวม ทั้งสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น digoxin, beta-blockers, calcium channel blockers

1.7 Supraventricular Tachycardia (SVT) เป็นภาวะหัวใจเต้นเร็วผิดปกติที่มีจุดกำเนิดการเต้นเหนือหัวใจห้องล่าง อาจเกิดจาก SA node reentry AV node reentry, intra - atrial reentry



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา อยู่ในช่วง 150 – 250 ครั้ง / นาที ในผู้ใหญ่

จังหวะ สม่ำเสมอ

P wave ถ้าอัตราที่เกิดเร็วมากจะมองไม่เห็น P wave ถ้ามองเห็น P wave หัวกลับ ใน lead II, III, aVF

PR interval ถ้าอัตราที่เกิดเร็วไม่สามารถวัด P-R interval ได้

QRS complex ปกติ เกิดตามหลัง P wave

สาเหตุ

ใช้ติดเชื่อ myocarditis, coronary artery disease, rheumatic heart disease, mitral valve prolapse, cardiomyopathy, Wolff – Parkinson – White syndrome, hyperthyroidism, thyrotoxicosis, caffeine, แอลกอฮอล์ บุหรี่ ความเครียด อาจพบได้ในคนปกติที่ไม่เป็นโรคหัวใจ

อาการและอาการแสดง

ใจสั่น หน้ามืด เป็นลม ความดันโลหิตต่ำ ชีตเขียว เนื่องจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาทีลดลง หายใจเหนื่อย เจ็บหน้าอก เนื่องจากปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจลดลงและความต้องการปริมาณออกซิเจนเพิ่มขึ้น

การพยาบาล

1. ประเมิน บันทึกและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ สัญญาณชีพอย่างต่อเนื่อง

2. ประเมินอาการและอาการแสดง ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยหากมีอาการเปลี่ยนแปลงรายงานแพทย์ทราบทันที

3. ดูแลให้ออกซิเจนตามการรักษารวมทั้งดูแลให้พักผ่อนเพื่อลดความต้องการปริมาณออกซิเจนของร่างกายและกล้ามเนื้อหัวใจ
4. ดูแลให้ยาตามการรักษา เฝาระวังและสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา
5. เตรียมผู้ป่วยในการทำ Valsava Maneuver หรือ carotid sinus massage รวมทั้งอุปกรณ์และเครื่องมือ กู้ชีพให้พร้อมใช้ ได้แก่ เครื่องช็อกไฟฟ้าหัวใจ (cardioversion), emergency cart

การทำ Valsava Maneuver

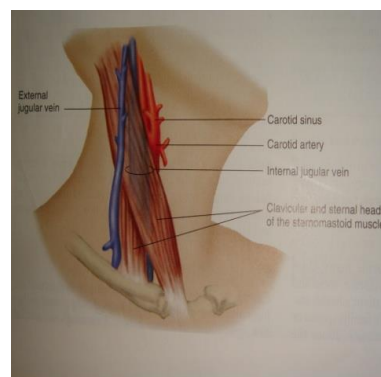
ถือเป็นข้อห้ามหากผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอกที่เกิดจากมีโรคหลอดเลือดหัวใจร่วมด้วย

การทำ Valsava Maneuver โดยให้ผู้ป่วยกลั้นหายใจแล้วเบ่ง ในขณะที่เบ่งเต็มที่ถึง 15 วินาที ความดันในช่องอกจะเพิ่มสูงขึ้นถึง 40 cmH₂O (ปกติความดันหลอดเลือดดำมีค่าประมาณ 10-12 cmH₂O) ทำให้เกิดความดันในหลอดเลือดดำ เลือดไหลกลับน้อยลง มีผลให้ปริมาณ CO ลดลง ทำให้ความดันในหลอดเลือดแดงและชีพจรลดลงเป็นการยับยั้งการกระตุ้น baroreceptor ทำให้หัวใจเต้นเร็วและหลอดเลือดหดตัวเพื่อเพิ่มความดันในหลอดเลือด เมื่อคลายเบ่ง glottis จะเปิด ทำให้ความดันในช่องอกลดลงกว่าปกติ เลือดจะไหลกลับเข้าหัวใจเพิ่มขึ้น ทำให้ปริมาณ CO กลับมาเป็นปกติ แต่เนื่องจากหลอดเลือดยังหดตัวต่อไป ความดันโลหิตจึงสูงขึ้นและกระตุ้น baroreceptor ทำให้หัวใจเต้นช้ากว่าปกติ และในที่สุดความดันโลหิตจะกลับมาเท่าปกติ

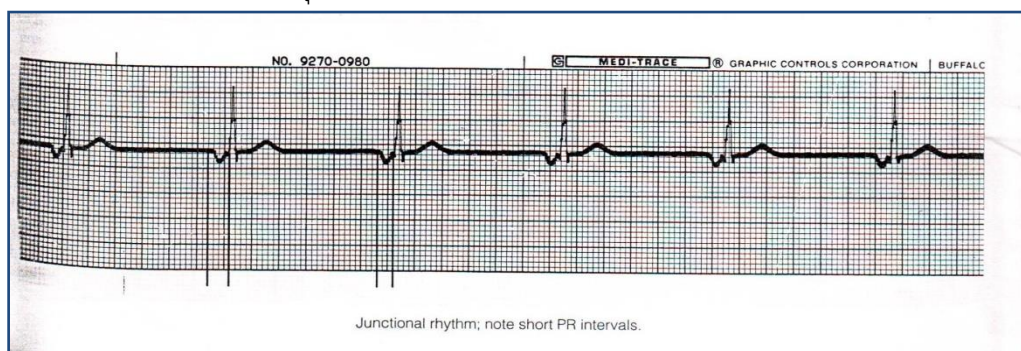
Carotid Sinus Massage

การทำ carotid sinus massage ควรทำด้วยความระมัดระวัง โดยแพทย์ที่มีความรู้และประสบการณ์โดยเฉพาะอย่างยิ่งในผู้สูงอายุซึ่งมักมีอุบัติการณ์ของการมีการอุดตันของหลอดเลือดแดง (obstructive atherosclerosis disease) โดยการฟังเสียง Carotid bruit ก่อนทำ

การนวดบริเวณ carotid sinus โดยการให้ผู้ป่วยนอนหงายหนุนหมอนให้คอแอ่น ใช้นิ้วมือ 2 นิ้วนวดเบาๆ บริเวณข้างคอด้านใดด้านหนึ่งเท่านั้น นวดไม่ควรนานเกิน 10 วินาที วิธีนี้จะทำให้ความดันที่ carotid sinus เพิ่มขึ้น ทำให้ carotid baroreceptor ตอบสนองต่อความดันที่เพิ่มขึ้น ผ่านประสาท vagus ทำให้หัวใจเต้นช้าลง



1.8 Junctional rhythm AV node ทำหน้าที่เป็น pacemaker cells แทน SA node เมื่อ SA node ปลดปล่อยประจุไฟฟ้าได้ช้ากว่า หรือไม่สามารถปล่อยประจุไฟฟ้าได้



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	อยู่ในช่วง 40 – 60 ครั้ง / นาที
จังหวะ	สม่ำเสมอ
P wave	พบ P wave หัวตั้งใน lead I และหัวกลับใน Lead II , III, aVF เนื่องจากประจุไฟฟ้าเดินทางทิศทางตรงกันข้ามจากปกติ กล่าวคือคลื่นไฟฟ้าจาก AV node ไปกระตุ้น atrium ในลักษณะ ย้อนกลับ บางครั้งอาจไม่เห็น P wave เนื่องจากถูกซ่อนอยู่ใน QRS complex หรืออาจเกิดขึ้นก่อน หรือหลังก็ได้
PR interval	ถ้า P wave นำหน้า QRS complex PR interval จะสั้นกว่า 0.12 วินาที
QRS complex	ปกติ

สาเหตุ

พบได้ในผู้ที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจตีบ ภาวะหัวใจล้มเหลว โรคหัวใจรูห์มาติก กล้ามเนื้อหัวใจตายภาวะไม่สมดุลของเกลือแร่ ได้รับยา เช่น beta-blockers, calcium channel blockers, digoxin, central nervous system depressants

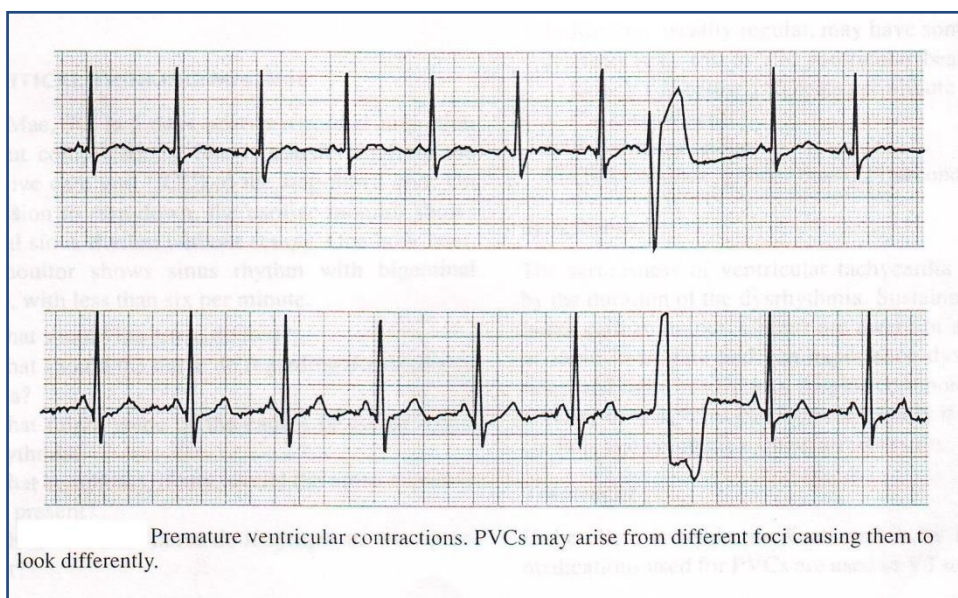
อาการและอาการแสดง

จะไม่ปรากฏอาการ แต่ถ้าเต้นช้ามากอาจมีผลกระทบต่อระบบการไหลเวียนเนื่องจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาทีลดลง

การพยาบาล

1. แก้ไขสาเหตุ
2. ประเมินและบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ รายงานแพทย์ทราบถ้าเกิดบ่อย
3. หลีกเลี่ยงการให้ยาที่มีผลทำให้การเต้นของหัวใจช้าลง เช่น digitalis, beta-blockers, calcium channel blockers แล้วรายงานแพทย์ทราบ
4. ในรายที่มีอาการ เช่น หัวใจเต้นช้า ดูแลให้ได้รับยา atropine ตามการรักษาหรือเตรียมผู้ป่วยในการใส่เครื่องกระตุ้นหัวใจ
5. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษา รวมทั้งสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น Atropine, Dopamine, Epinephrine

1.9 Premature Ventricular Contraction (PVC) Ventricle บีบตัวก่อนกำหนด เนื่องจากมีจุดกำเนิดไฟฟ้า (ectopic focus) อยู่ใน ventricle นอกเหนือจากระบบการนำไฟฟ้าตามปกติที่มีจุดกำเนิดไฟฟ้าจาก SA node ทำให้ขนาดและรูปร่างของ QRS complex เปลี่ยนไปจากปกติ



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	อยู่ในช่วงปกติ ถ้า PVC เกิดไม่บ่อยนัก
จังหวะ	สม่ำเสมอ ยกเว้นจังหวะที่เกิดก่อนกำหนด และตามด้วยช่วงหยุดชดเชยที่สมบูรณ์ (compensatory pause) ลักษณะเฉพาะของ PVC คือช่วงระหว่างจังหวะที่เกิดก่อน PVC กับ จังหวะที่ตามหลัง PVC จะเท่ากับ 2 จังหวะปกติ
P wave	ไม่พบ P wave ในจังหวะที่เกิดก่อนกำหนด
PR interval	ไม่พบในจังหวะ PVC เนื่องจากคลื่นไฟฟ้าที่ทำให้เกิด PVC ส่งมาจาก ventricle ไม่ได้ส่งมาจากระบบการนำไฟฟ้าปกติ
QRS complex	ขนาดกว้างกว่า 0.12 วินาที และรูปร่างเปลี่ยนไปจากปกติ
T wave	ที่ตามหลัง PVC มีลักษณะกว้างและ amplitude สูงกว่าปกติ ส่วนใหญ่จะมีทิศทางตรงกันข้ามกับ QRS complex

สาเหตุ

พบได้ในคนปกติ ซึ่งมีปัจจัยสนับสนุน เช่น การดื่มกาแฟ ชา แอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial hypoxia) โปตัสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) แคลเซียมในเลือดต่ำ (hypocalcemia) ภาวะกรดในร่างกาย (acidosis) การสวนหลอดเลือดหัวใจ (intracardiac catheters)

อาการและอาการแสดง

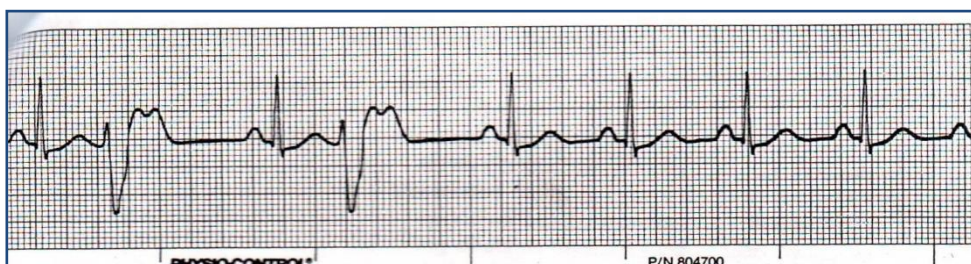
อาจไม่พบอาการผิดปกติหรือบอกลักษณะอาการหัวใจเต้นกระโดดหรือใจสั่น เมื่อฟังเสียงหัวใจหรือจับชีพจรจะรู้สึกมีช่วงหยุดที่นานตามหลังการเกิดจังหวะก่อนกำหนด ซึ่งเป็นลักษณะของ PVC

การพยาบาล

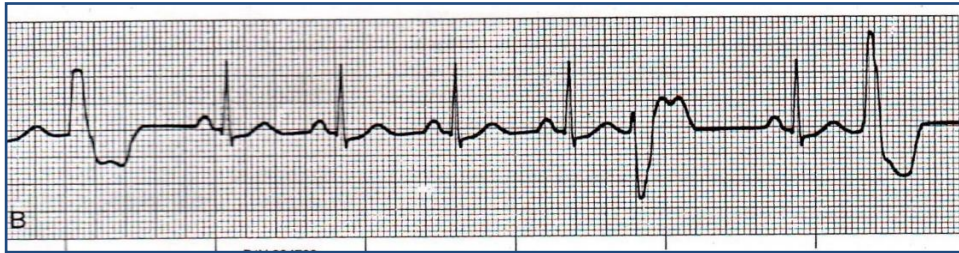
1. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง
2. สังเกตความถี่ของการเกิด PVC หากพบลักษณะของ PVC ที่ทำให้เกิดอันตรายรีบรายงานแพทย์ทราบ
3. ค้นหาและแก้ไขสาเหตุ เช่น ระดับโปตัสเซียมในเลือด พิจารณาจากยา digitalis เป็นต้น
4. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษาและสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น Amiodarone, lidocaine เป็นต้น
5. เตรียมเครื่องช็อกไฟฟ้าและอุปกรณ์ในการช่วยชีวิตให้พร้อมใช้งาน

ประเภทของ PVC

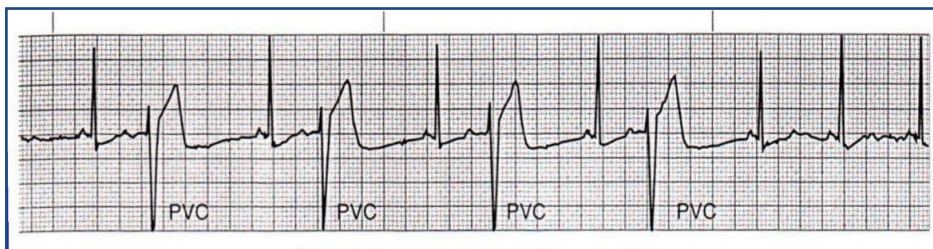
1. **Unifocal PVC** คือ PVC ที่ทุกจังหวะผิดปกติเกิดจากจุดกำเนิดไฟฟ้าเดียวกันทำให้ QRS complex รูปร่างเหมือนกัน



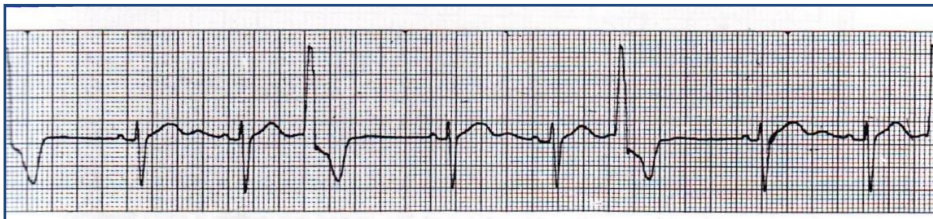
2. Multifocal PVC คือ PVC ที่ทุกจังหวะผิดปกติเกิดจากจุดกำเนิดไฟฟ้าต่างกันทำให้ QRS complex รูปร่างต่างกัน



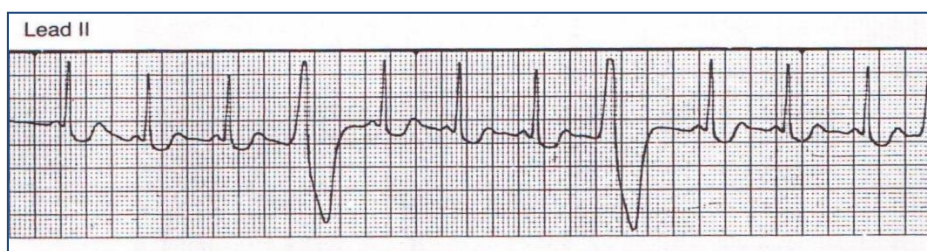
3. Bigeminy PVC คือ PVC ที่เกิดสลับกับจังหวะปกติตัวเว้นตัว (ทุกตัวที่ 2)



4. Trigeminy PVC คือ PVC ที่เกิดขึ้น 1 ตัวสลับกับจังหวะปกติ 2 ตัว (ทุกตัวที่ 3)



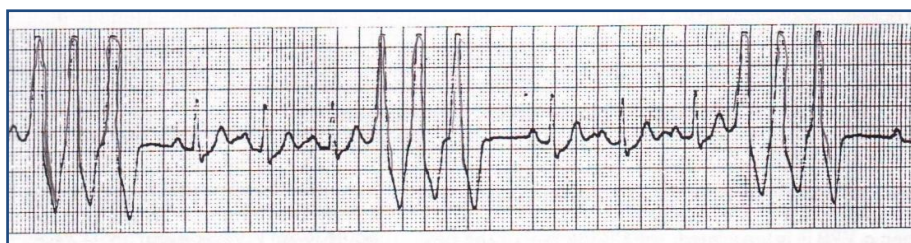
5. Quadrigeminy PVC คือ PVC ที่เกิดขึ้น 1 ตัวสลับกับจังหวะปกติ 3 ตัว (ทุกตัวที่ 4)



6. Couplet or Pair PVC คือ PVC ที่เกิดขึ้นเป็นคู่ๆ



7. Short run PVC คือ PVC ที่เกิดติดต่อกัน 3 จังหวะขึ้นไป



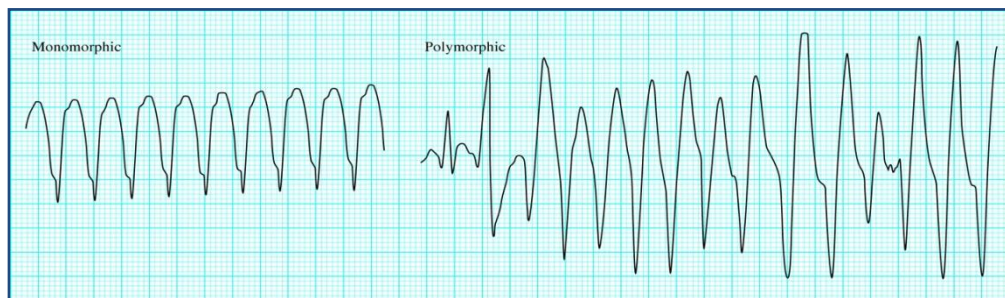
ลักษณะของ PVC ที่เป็นภาวะอันตรายและคุกคามต่อชีวิต

1. PVC ที่เกิดถี่มากกว่า 6 ตัว / นาที
2. PVC ที่เกิดตัวเว้นตัวกับจังหวะปกติ (bigeminy)
3. PVC ที่เกิดจากจุดกระตุ้นหลายๆตำแหน่งใน ventricle (multifocal PVC)
4. PVC ที่เกิดบน T wave (R on T phenomenon)
5. PVC ที่เกิดติดต่อกัน 3 จังหวะ (Short run PVC)
6. PVC ที่เกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย

1.10 Ventricular tachycardia (VT) เกิดจาก ectopic focus ตำแหน่งเดียวหรือหลายตำแหน่งใน ventricle ส่งคลื่นไฟฟ้าออกมากระตุ้น ventricle ในอัตราที่เร็วมากและสม่ำเสมอ การบีบตัวของ ventricle ไม่สัมพันธ์กับการบีบตัวของ atrium โดยสิ้นเชิง

ประเภทของ VT

1. **Nonsustained ventricular tachycardia** คือ VT ที่เกิดขึ้นติดต่อกันน้อยกว่า 30 วินาที
2. **Sustained ventricular tachycardia** คือ VT ที่เกิดขึ้นติดต่อกันมากกว่า 30 วินาที มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิตในร่างกาย
3. **Monomorphic Ventricular tachycardia** คือ VT ที่มีลักษณะของ QRS complex รูปแบบเดียว (uniform)
4. **Polymorphic Ventricular tachycardia (Torsade de point)** คือ VT ที่มีลักษณะของ QRS complex ที่มีรูปแบบต่างกัน (multiform)



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	ventricle บีบตัวเร็ว อยู่ในช่วง 150 – 250 ครั้ง/นาที
จังหวะ	สม่ำเสมอ
P wave	ไม่พบ P wave และ P wave ไม่สัมพันธ์กับ QRS complex
PR interval	วัดไม่ได้ เนื่องจากการบีบตัวของ ventricle ไม่ได้เกิดจากการนำไฟฟ้าตามระบบการนำไฟฟ้าปกติ
QRS complex	ขนาดกว้างมากกว่า 0.12 วินาที รูปร่างไม่ชัดเจนเป็นลักษณะของ PVC ที่เกิดต่อเนื่องกัน T wave มีทิศทางตรงกันข้ามกับ QRS complex

สาเหตุ

พบน้อยในคนที่หัวใจปกติ พบบ่อยในผู้ป่วยโรคหัวใจโดยเฉพาะโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันกล้ามเนื้อหัวใจผิดปกติ (cardiomyopathy) โรคหัวใจรูห์มาติก ภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ พิษจากยา digitalis กล้ามเนื้อหัวใจถูกรบกวนจากการตรวจสวนหัวใจหรือใส่สายกระตุ้นหัวใจ

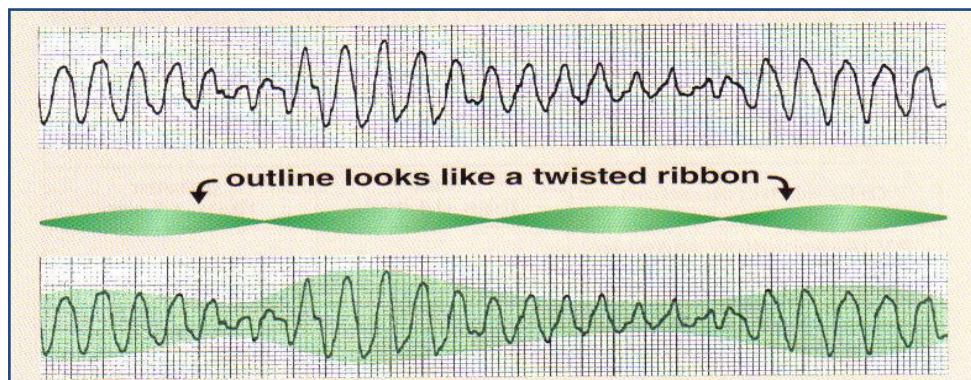
อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะรู้สึกทันทีที่ต่ออัตราเร็วที่เกิดขึ้นทันทีทันใด มีอาการใจสั่น เหนื่อย เวียนศีรษะ เจ็บหน้าอก หัวใจล้มเหลว หัวใจหยุดเต้น (cardiac arrest)

การพยาบาล

1. บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เมื่อพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะ VT รีบรายงานแพทย์ทราบและเตรียมพร้อมที่จะให้การรักษาทันที
2. ประเมินสภาพผู้ป่วยและสัญญาณชีพอย่างต่อเนื่อง
3. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษาและสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา
4. เตรียมเครื่องมือและอุปกรณ์ในการกู้ชีวิตให้พร้อมใช้งานได้ทันที เช่น defibrillator, emergency cart
5. เตรียมผู้ป่วยเพื่อทำ synchronized cardioversion ในรายที่เกิด VT (pulse VT) ที่คลำชีพจรได้และมีอาการและอาการแสดงถึงการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิต
6. หากผู้ป่วยเกิด cardiac arrest ทำ CPR อย่างมีประสิทธิภาพทันที

1.11 Torsades De Pointes เป็นรูปแบบหนึ่งของ Polymorphic ventricular tachycardia เกิดจากระยะคลายตัวของ ventricle ช้าลง (delayed repolarization) มีผลทำให้ระยะของ QT ยาวมากขึ้น QRS complex มีลักษณะเปลี่ยนแปลง (จาก positive deflection ไปเป็น negative deflection) มีลักษณะบิดในแกนราบ (twisting)



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	อยู่ในช่วง 150 – 300 ครั้ง/นาที
จังหวะ	สม่ำเสมอหรือไม่สม่ำเสมอก็ได้
P wave	ไม่พบ P wave
PR interval	วัดไม่ได้
QRS complex	ขนาดกว้างมากกว่า 0.12 วินาที รูปร่างไม่ชัดเจน (bizarre) มีลักษณะคล้ายบิดไปมา (twisting) รอบเส้นมาตรฐาน isoelectric line
Q-T interval	มีความยาวกว่า 0.42 วินาที

สาเหตุ

พบในผู้ป่วยที่มีระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำ(hypokalemia) ระดับแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (hypomagnesaemia) พิษจากยา เช่น procainamide amiodarone โรคที่เกี่ยวข้องกับกล้ามเนื้อหัวใจ

อาการและอาการแสดง

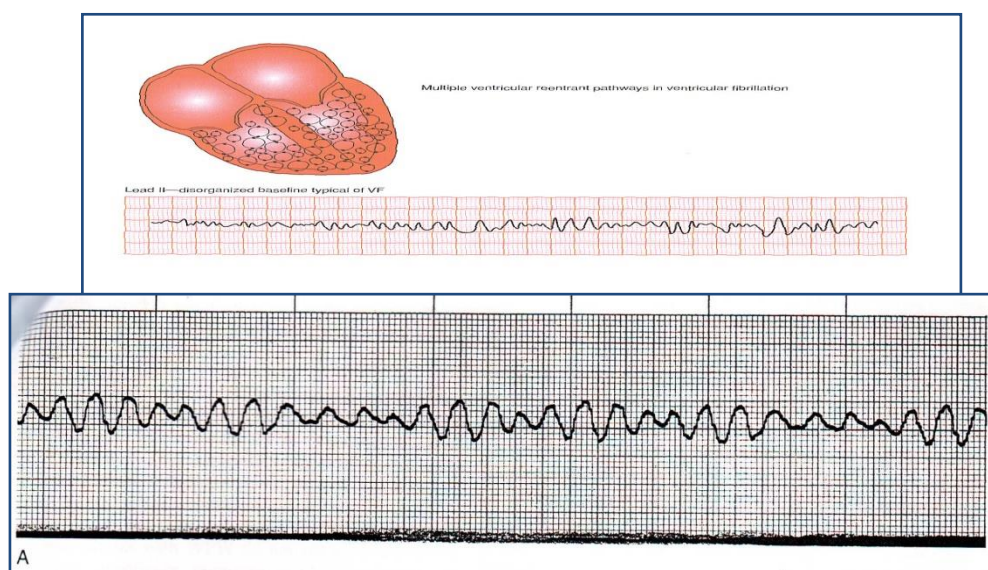
มีอาการใจสั่น (palpitation) เป็นลม เนื่องจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจน้อยกว่าที่ลดลง

การพยาบาล

1. บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เมื่อพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจมีลักษณะ Torsade de pointes รีบรายงานแพทย์ทราบและเตรียมพร้อมที่จะให้การรักษาทันที
2. ประเมินสภาพผู้ป่วยและสัญญาณชีพอย่างต่อเนื่อง
3. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษาและสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากผลข้างเคียงของยา เช่น แมกนีเซียมซัลเฟต
4. เตรียมเครื่องมือและอุปกรณ์ในการกู้ชีวิตพร้อมใช้ได้ทันที เช่น defibrillator, temporary overdrive pacing หรือ atrial pacing, emergency cart
5. หากผู้ป่วยเกิด ventricular fibrillation สามารถทำ defibrillation และทำ CPR อย่างมีประสิทธิภาพทันที

1.12 Ventricular Fibrillation(VF) เกิดจาก ectopic focus ตำแหน่งเดียวหรือหลายตำแหน่งใน ventricle ส่งคลื่นไฟฟ้าออกมาระดับ ventricle ในอัตราที่เร็วมากและสม่ำเสมอ การบีบตัวของ ventricle ไม่สัมพันธ์กับการบีบตัวของ atrium โดยสิ้นเชิง

ความผิดปกติของการบีบตัวของ ventricle เกิดขึ้นเร็ว ไม่สม่ำเสมอและไม่ประสานกัน ทำให้เลือดถูกบีบออกจากหัวใจได้น้อยหรือไม่ออกเลย ชนิดของ VF อาจแบ่งออกได้เป็น coarse หรือ fine VF ก็ได้



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	ไม่สามารถนับได้
จังหวะ	ไม่สม่ำเสมอและต่อเนื่องอย่างไม่เป็นระเบียบ (chaotic)
PQRST complex	ไม่สามารถแยกได้

สาเหตุ

เกิดได้หลายสาเหตุโดยเฉพาะในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน PVC ที่เกิดบน T wave (R on T) พิษจากยา digitalis หรือ quinidine ผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะหัวใจวายระยะสุดท้าย

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะหมดสติทันทีที่เกิด ventricular fibrillation คลำชีพจรส่วนปลายไม่ได้ ฟังเสียงหัวใจไม่ได้ วัดความดันโลหิตไม่ได้ ผิวกายเขียวคล้ำอย่างรวดเร็วและการไหลเวียนเลือดหยุด

การพยาบาล

1. วินิจฉัยคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่เกิดขึ้นได้อย่างถูกต้องทันที
2. บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ประเมินสภาพผู้ป่วยแล้วรายงานแพทย์ทราบทันที
3. เตรียมช็อกไฟฟ้าได้อย่างถูกต้องและช็อกไฟฟ้าภายใน 2 นาทีที่พบว่าเกิด VF
4. ทำ CPR อย่างมีประสิทธิภาพ
5. ติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจบันทึกสัญญาณชีพและประเมินสภาพผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง
6. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษาอย่างรวดเร็ว

1.13 Brugada syndrome กลุ่มอาการที่ประกอบด้วยการเป็นลม และ/หรือ การเสียชีวิตโดยปัจจุบันทันด่วน ในผู้ป่วยหัวใจปกติ ที่มีการเต้นหัวใจเร็วผิดปกติอย่างรุนแรงและมีคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ที่มีลักษณะ right bundle branch block with ST segment elevation ใน lead V1-V3

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

Brugada syndrome Type I

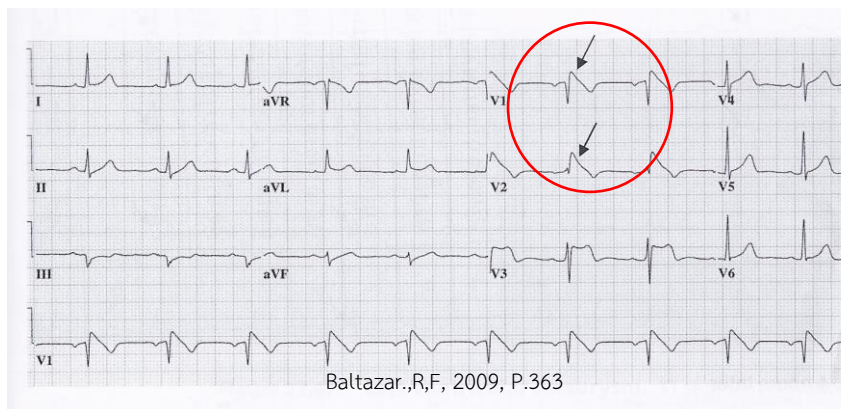


Figure 23.63: Brugada Electrocardiogram (ECG) with Convex ST Segment. The Brugada ECG has a right bundle branch block pattern in V₁ to V₃ with J point elevation, coved ST segment, and inverted T waves (arrows). Courtesy of Athol Morgan, MD.

- RBBB with Rsr' configuration ที่ V₁-V₃
- ST ยกสูงลักษณะ cove หรือคล้ายเลนส์นูน (convex) และ T หัวกลับ (type I)

Brugada syndrome Type II

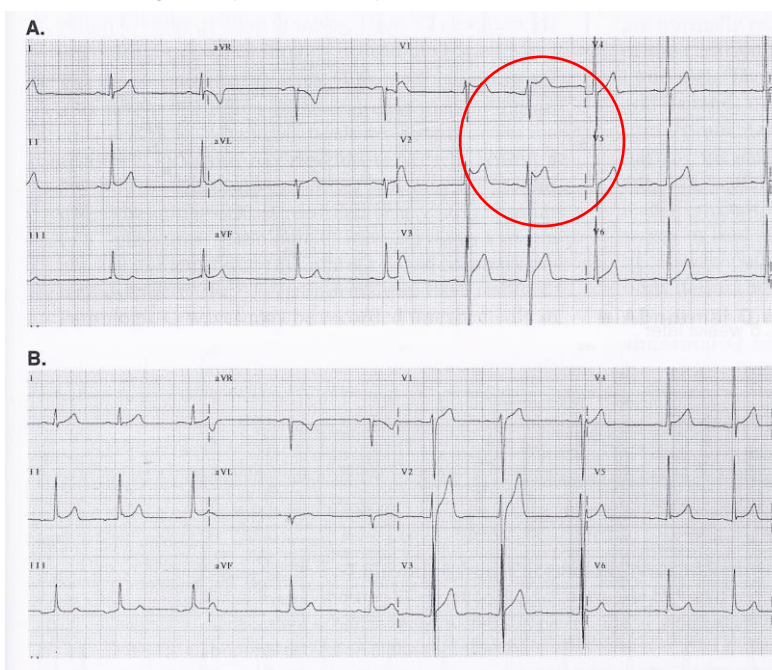


Figure 23.64: Brugada Electrocardiogram (ECG) with Concave ST Segment. The ST elevation in V₁ and V₂ (A) is concave (saddle back), which is another type of ST elevation in the Brugada ECG. (B) The saddle back pattern has disappeared.

- ST ยกสูงใน V1,V2 อาจมีรูปร่างคล้ายอานม้า (saddles)

สาเหตุ

จากพันธุกรรม ที่มีการเปลี่ยนแปลงของ โครโมโซม 3 ซึ่งเกี่ยวข้องกับยีนส์ SCN5A (ควบคุมการปิด-เปิดประตูโซเดียมบนกล้ามเนื้อหัวใจส่วนนอก epicardial sodium Channel)

- อาจทำให้เกิด sudden cardiac death จาก polymorphic VT ได้
- ventricular arrhythmias มักเกิดขึ้นเวลาหลับ (SUNDS ; Sudden unexpected nocturnal dead syndrome)

อาการและอาการแสดง

อาจมีอาการเป็นลม จาก Polymorphic VT หรือ VF ซึ่งอัตราการตายจะสูงมาก

- ผู้ป่วยที่ EKG มีลักษณะ Brugada อาจไม่มีอาการและไม่ได้เกิด VT หรือ VF ทุกคน
- ส่วนใหญ่จะมีไข้มาก่อน

ACC/AHA/ESC 2006 guidelines เกี่ยวกับ ventricular arrhythmia

- การใส่ AICD เป็น class I ในผู้ป่วยที่มีประวัติ cardiac arrest และเป็น class IIa ในผู้ป่วยที่มีประวัติ syncope หรือเป็น VT
- การให้ยาบางตัวที่มีประโยชน์และอยู่ใน class IIa คือ isoproterenol และ quinidine ซึ่งอยู่ใน class IIb

การพยาบาล

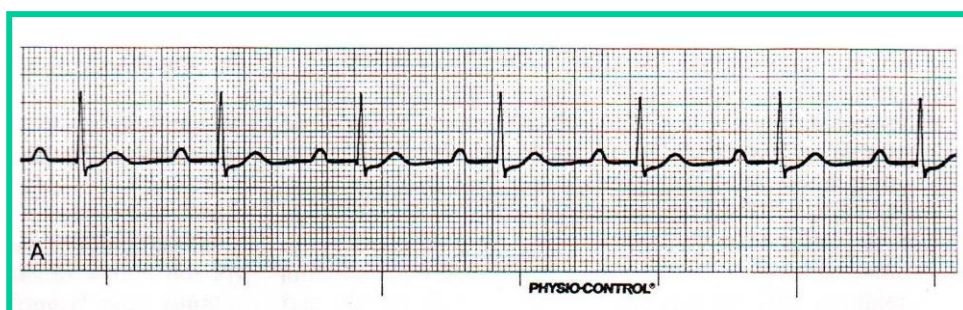
1. ประเมิน บันทึกและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ สัญญาณชีพอย่างต่อเนื่อง
2. ประเมินอาการและอาการแสดง ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วย หากมีอาการเปลี่ยนแปลง รายงานแพทย์ทราบทันที
3. เตรียมอุปกรณ์และเครื่องมือในการช่วยชีวิตให้พร้อมใช้
4. ดูแลให้ได้รับยาตามการรักษาและสังเกตอาการข้างเคียงของยาเช่น Amiodarone, B-blockers เป็นต้น
5. เตรียมผู้ป่วยและญาติ กรณีที่แพทย์พิจารณาให้การรักษาโดยการใส่เครื่องกระตุ้นไฟฟ้าหัวใจ (AICD)

2. ความผิดปกติของระบบการนำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

2.1 Atrioventricular Block หมายถึงการนำไฟฟ้าจาก atrium ไปยัง ventricle ช้าลง หรือถูกขัดขวาง ความรุนแรงขึ้นอยู่กับขนาดของการถูกปิดกั้น แบ่งออกเป็น 3 ระดับคือ

- 1) First-degree AV block
- 2) Second-degree AV block
- 3) Third-degree or complete AV block

1) First Degree AV block การนำกระแสไฟฟ้าจาก SA node ไปยัง AV node ได้ตามปกติ แต่จาก AV node ผ่านไปยัง ventricle ช้าลงทำให้ PR interval มีช่วงยาวขึ้นในขณะที่ ventricle เต้นตามปกติ (ส่วนมากมักเกิดในระดับของ AV node)



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

P wave P wave ทุกตัวนำหน้า QRS complex เสมอ

PR interval ขนาดยาวกว่า 0.20 วินาที มีความยาวคงที่

สาเหตุ

1. อาจเกิดจาก hypothyroidism, rheumatic fever, intrinsic disease ของ AV node
2. ความเสื่อมของระบบการนำไฟฟ้าจากภาวะ ischemia, inflammation, fibrosis
3. ยา เช่น beta-blockers, calcium channel blocks, digitalis toxicity, antiarrhythmic agent.

อาการและอาการแสดง

1. โดยปกติมักไม่พบอาการและอาการแสดง การวินิจฉัยได้จากคลื่นไฟฟ้าหัวใจเท่านั้น
2. เป็นภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่อาจเกิดอันตรายโดยการนำไปสู่การเกิด second-degree หรือ third-degree

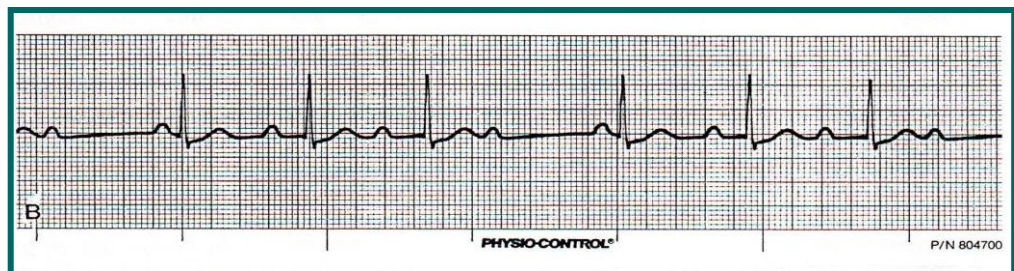
AV block

การพยาบาล

1. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่องโดยเฉพาะการวัด P-R interval
2. รายงานแพทย์ ถ้าพบว่า P-R interval มีช่วงยาวเพิ่มขึ้น หรือเปลี่ยนไปเป็น second-degree หรือ third-degree AV block
3. ถ้าผู้ป่วยอยู่ระหว่างการได้รับการรักษาด้วยยา digitalis หรือยาต้านหัวใจเต้นผิดจังหวะควรหยุดยาและรายงานแพทย์ทราบ
4. ให้ยาตามการรักษา เช่น atropine ในรายที่หัวใจเต้นช้ามาก
5. เตรียมผู้ป่วยเพื่อใส่ Temporary pacemaker ตามการรักษากรณีผู้ป่วยมีภาวะ Low cardiac output

2) Second Degree AV block ประจุไฟฟ้าจาก atrium ไม่สามารถผ่านลงสู่ ventricle ได้ทั้งหมดเนื่องจากระบบการนำไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ มักเกิดในระดับของ AV node แบ่งออกเป็น 2 ชนิด

(1) Mobitz type I or AV Wenckebach คลื่นไฟฟ้าหัวใจมีจุดกำเนิดตามปกติที่ SA node แต่เมื่อส่งต่อไปยัง AV node การนำคลื่นไฟฟ้าผ่าน AV node ในจังหวะต่อไปจะช้าลงเรื่อยๆจนกระทั่งถึงจังหวะหนึ่งที่มีการนำมาจาก SA node ตกอยู่ในระยะ refractory ของจังหวะที่นำมาก่อนหน้า ทำให้ไม่เกิด QRS complex ตามหลัง แต่จะมีช่วงหยุดที่ยาวแล้วจึงเกิดคลื่นไฟฟ้าใหม่มากระตุ้นให้เกิดจังหวะต่อไปในลักษณะเดิมเป็นช่วงๆ (มักสัมพันธ์กับการอุดตันบริเวณที่เหนือ Bundle of His)



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา อัตราการเต้นของ atrium 60 – 100 ครั้ง / นาที

จังหวะ	อัตราการเต้นของ ventricle จะช้ากว่าและเป็น 1: 2 , 1: 3 , 1: 4 ของเอเทรียม อัตราการเต้นของ atrium สม่่าเสมอ เนื่องจากเวลาของการปิดกั้นเป็นระยะคงที่แต่ อัตราการเต้นของ ventricle จะไม่สม่ำเสมอ เนื่องจากมี QRS หายไปหนึ่งจังหวะ ในแต่ละช่วง
P wave	รูปร่างปกติแต่อัตราเพิ่มเป็น 2, 3 หรือ 4 เท่าของ ventricle
PR interval	จะยาวขึ้นเรื่อยๆก่อนที่ QRS จะหายไปหนึ่งจังหวะ (PR interval ที่เกิดขึ้นทันทีหลัง ระยะพักจะมีระยะสั้นที่สุด)
QRS complex	ปกติ แต่ถ้การปิดกั้นเกิดบริเวณที่ต่ำกว่า AV node QRS complex จะกว้าง มากกว่าปกติ

สาเหตุ

1. กล้ามเนื้อหัวใจตาย (inferior wall MI) ส่วนใหญ่เป็นผลมาจากการที่บางส่วนของ AV node ถูกทำลายจากการขาดเลือดไปเลี้ยง
2. ประสาทหัวใจถูกกระตุ้นมากเกินไป
3. Acute myocarditis, Rheumatic fever, Lymph disease
4. ยาที่ block บริเวณ AV node เช่น beta blockers, calcium channel blockers, digitalis

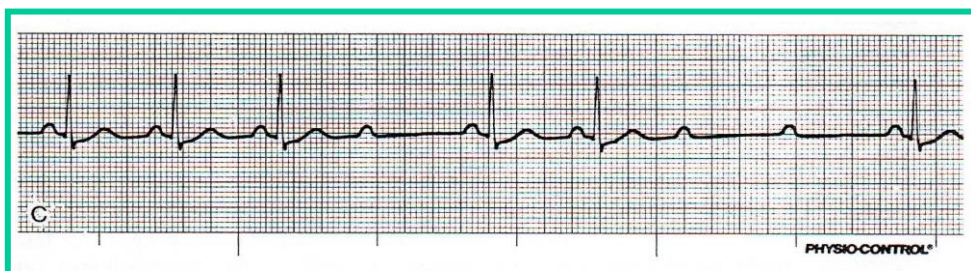
อาการและอาการแสดง

ขึ้นอยู่กับอัตราการเต้นของ ventricle ถ้อัตราการเต้นของ ventricle ปกติ ผู้ป่วยจะไม่มีอาการเปลี่ยนแปลงใดๆ

การพยาบาล

1. ประเมินและติดตามอาการ และอาการแสดงที่เกิดจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีลดลง (low cardiac output)
2. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง เพราะอาจนำไปสู่การเกิด third degree AV block ได้
3. ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยา เช่น digitalis, quinidine งดยาไว้ก่อนแล้วรายงานแพทย์ทราบ
4. เตรียมยาและอุปกรณ์พร้อมใช้ เช่น atropine, isoproterenol, epinephrine, dobutamine , temporary pacemaker ถ้อัตราการเต้นของหัวใจช้ามากจนเกิดความเสี่ยงของการไหลเวียนเลือด

(2) Mobitz type II SA node ส่งคลื่นไฟฟ้ากระตุ้น atrium ตามปกติ แต่บางจังหวะของคลื่นไฟฟ้าจาก atrium จะถูกปิดกั้นที่ AV node ไม่สามารถผ่านสู่ ventricle ได้ ผลคือจังหวะการเต้นของ atrium และ ventricle จะเปลี่ยนแปลงไปตาม degree ของการถูกปิดกั้น โดยปกติการปิดกั้นมักเกิดในระดับต่ำกว่า AV node ทำให้ PR interval อยู่ในเกณฑ์ปกติ



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา ventricle เต้นด้วยอัตราที่ช้าและเป็น 1: 2 , 1: 3, และ 1 : 4 ของ atrium

จังหวะ	การเต้นของ atrium สม่ำเสมอ ส่วน ventricle อาจสม่ำเสมอหรือไม่ก็ได้ขึ้นกับบริเวณที่ปิดกั้น
P wave	รูปร่างปกติ แต่อัตราเพิ่มเป็น 2 , 3, 4 เท่าของ ventricle
PR interval	คงที่
QRS complex	ปกติ ถ้าการปิดกั้นเกิดที่ AV node และถ้าการปิดกั้นเกิดบริเวณที่ต่ำกว่า AV Node จะพบ QRS complex กว้างขึ้น

สาเหตุ

1. ความผิดปกติของ AV node (organic disease)
2. กล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน (anteroseptal wall MI)
3. Neuromuscular dystrophy
4. Post-op cardiac surgery
5. Post ablation procedure

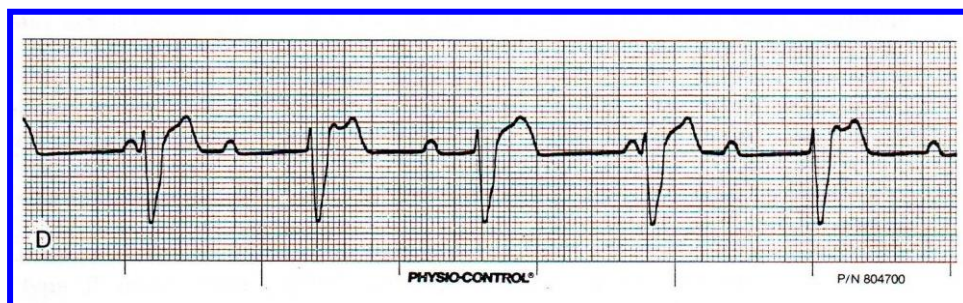
อาการและอาการแสดง

ถ้า ventricle เต้นด้วยอัตราที่น้อยกว่า 50 ครั้ง/นาที ผู้ป่วยอาจมีอาการแสดงถึงปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาทีลดลง เช่น เจ็บหน้าอก เหนื่อย เป็นลม เนื่องจากเลือดไปเลี้ยงสมองน้อยลง

การพยาบาล

1. ประเมินและติดตามอาการและอาการแสดง ที่เกิดจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีลดลง (low cardiac output)
2. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่องเพราะอาจเกิด Complete heart block ทันทีทันใดโดยไม่มีสัญญาณเตือนหรืออาจเกิด cardiac standstill ได้
3. ถ้าผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยา digitalis หรือยาด้านหัวใจเต้นผิดจังหวะ งดยาไว้ก่อนแล้วรายงานแพทย์
4. เตรียมยาและอุปกรณ์พร้อมใช้ได้ที่ทันที เช่น adrenergic agent; isoproterenol, epinephrine, temporary pacemaker

(3) **Third-degree AV block** คลื่นไฟฟ้าจาก SA node ถูกปิดกั้นอย่างสมบูรณ์ไม่สามารถผ่านลงไปยัง ventricle ได้เลย ทำให้บริเวณ ventricle หรือ bundle เกิดจุดกำเนิดไฟฟ้าขึ้นใหม่เองและกระตุ้นให้ ventricle เต้นโดยไม่สัมพันธ์กับการเต้นของ atrium



ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

อัตรา	atrium เต้นในอัตรา 60-100 ครั้ง / นาที ventricle เต้นในอัตรา 30 – 40 ครั้ง / นาที atrium เต้นเป็นอิสระจาก ventricle
จังหวะ	ทั้ง atrium และ ventricle จะเต้นในจังหวะสม่ำเสมอและเป็นอิสระจากกัน

P wave	ปกติ
P-R interval	ไม่คงที่ เนื่องจากไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างการเต้นของ atrium และ ventricle
QRS complex	รูปร่างและขนาดขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่ปิดกั้น ถ้าการปิดกั้นและจุดกำเนิดไฟฟ้าใหม่ใน ventricle อยู่ใกล้กับ AV node QRS จะมีรูปร่างปกติ แต่ถ้าการปิดกั้นและจุดกำเนิดไฟฟ้าใหม่ อยู่ต่ำลงล่าง QRS complex จะมีขนาดกว้างและรูปร่างเปลี่ยนไป

สาเหตุ

1. โรคหลอดเลือดหัวใจ, กล้ามเนื้อหัวใจตาย ภาวะหัวใจล้มเหลว
2. Calcification ของ aortic ring และ mitral annulus
3. Hypothyroidism , neuromuscular disease
4. ยาที่ออกฤทธิ์ block AV node เช่น beta-blockers, calcium channel blockers, digitalis

อาการและอาการแสดง

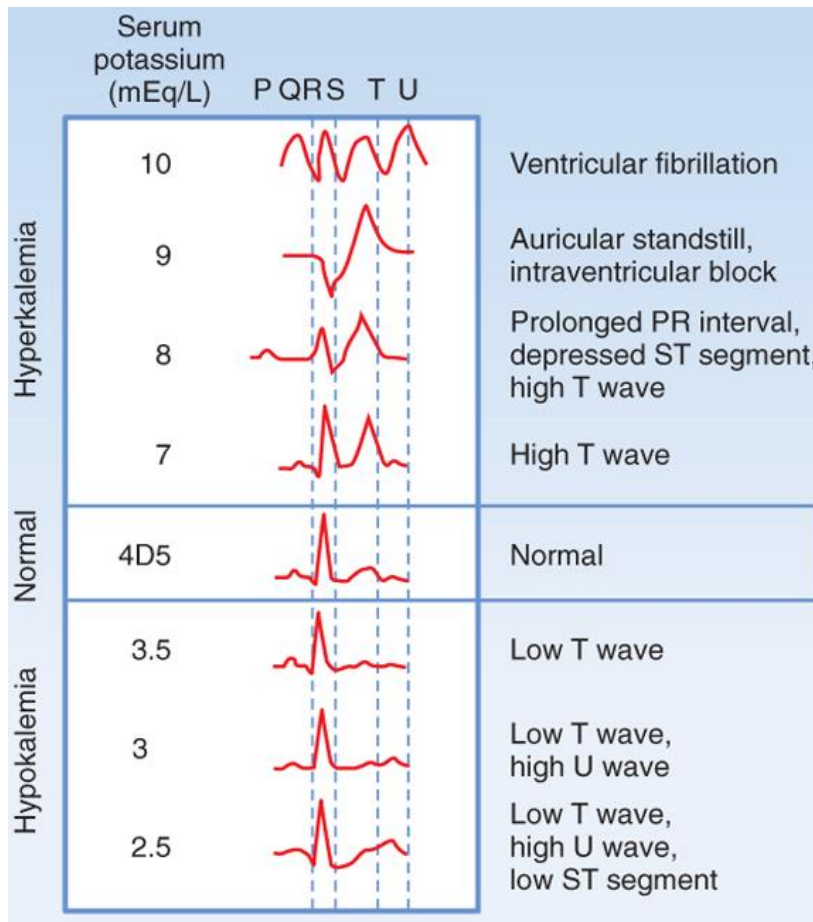
1. ผู้ป่วยอาจแสดงอาการของภาวะเลือดไปเลี้ยงสมองลดลง เช่น เป็นลม
2. อาจนำไปสู่ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะที่ร้ายแรง เช่น ventricular tachycardia, ventricular fibrillation เนื่องจาก ectopic foci ใน ventricle ทำหน้าที่ส่งคลื่นไฟฟ้าแทน ventricle ในอัตราที่เร็วกว่า
3. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง เพราะอาจเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะร้ายแรง เช่น VT , VF ได้
4. ประเมินอาการและแสดงอาการของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด โดยเฉพาะอาการ อาการแสดงของภาวะหัวใจวาย
5. เตรียมและให้ยาตามการรักษาเพื่อเพิ่ม ventricular rate และ AV. conduction เช่น atropine, dopamine
6. เตรียมอุปกรณ์ในการช่วยชีวิตพร้อมใช้ทันที เช่น temporary pacemaker, defibrillator
7. ถ้าเกิด cardiac standstill สามารถทำ CPR ได้อย่างมีประสิทธิภาพทันที

3. ความผิดปกติที่เกิดจากระบบอื่นๆ เช่น ความไม่สมดุลของอิเล็กโตรไลต์ กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือตาย

หัวใจเต้นผิดปกติจากโพแทสเซียมในเลือดสูงหรือต่ำเกินไป

โพแทสเซียม เป็นเกลือแร่ที่มีความสำคัญต่อการนำกระแสประสาทและกล้ามเนื้อ การเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของโพแทสเซียมผ่านผนังเซลล์ ทำให้เกิดความผิดปกติต่อความไวในการถูกกระตุ้นของเซลล์กล้ามเนื้อ เซลประสาท และกล้ามเนื้อหัวใจ การเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วของระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดสูงหรือต่ำกว่าค่าปกติ (ค่าปกติ คือ 3.5-5.0 mEq/L) จะส่งผลต่อคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

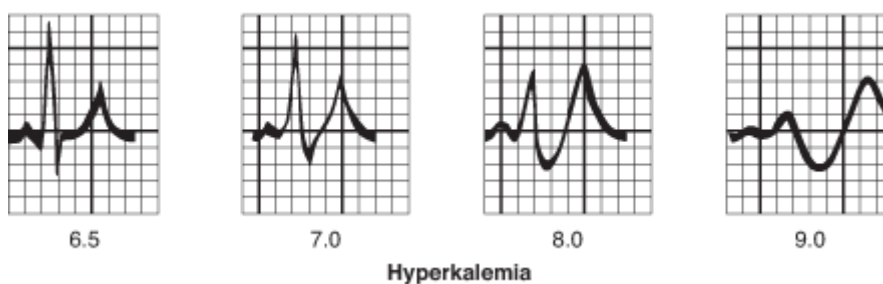
โพแทสเซียมในเลือดสูง (Hyperkalemia) มีระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดสูงกว่า 5 mEq/L หากสูงไม่มากมักจะไม่มีอาการ จนกระทั่งสูงมากจึงเกิดอาการทางหัวใจได้แก่ ใจสั่น หรือหัวใจหยุดเต้น



ที่มา <http://blp6.atw.hu/BLP6/HTML/C0359780323045827.htm>

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

1. T wave สูงขึ้นเรื่อยๆ เริ่มพบเมื่อระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงกว่า 5 mEq/L
2. PR interval และ QRS complex กว้างขึ้น เมื่อระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงกว่า 6.5 mEq/L
3. P wave ต่ำลง จนหายไป เมื่อระดับโพแทสเซียมในเลือดสูงกว่า 8 mEq/L
4. QT interval ยาวขึ้น



ที่มา http://www.siamhealth.net/public_html/Health/Lab_interprete/hyperkalemia.html

สาเหตุ

1. โรคไตวายทั้งเฉียบพลัน หรือเรื้อรัง
2. ยาหลายชนิดที่ทำให้ร่างกายขับโพแทสเซียมน้อยลงได้แก่ ยาลดความดันโลหิตกลุ่ม ACE Inhibitor, Angiotensin receptor blocker, aldosterone และ ยาแก้ปวดกลุ่ม NSAID

การพยาบาล

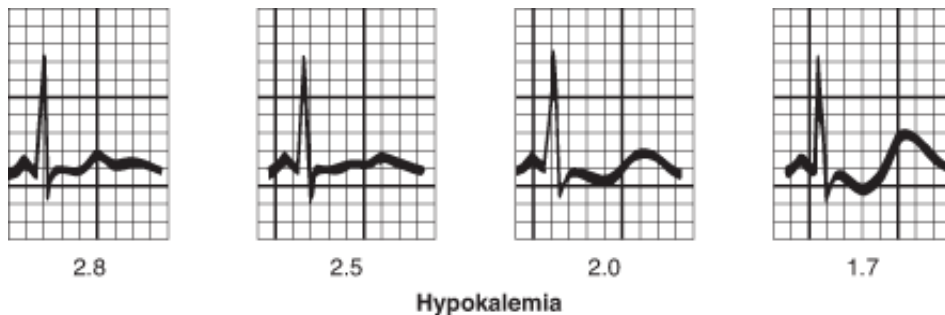
1. ประเมินและติดตามประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เช่น หัวใจเต้นผิดจังหวะ หรือ หัวใจหยุดเต้น
2. วัดและบันทึกสัญญาณชีพ
3. บันทึกปริมาณน้ำเข้าออก
4. ป้องกันภาวะโพแทสเซียมเพิ่มขึ้น ให้หยุดยาที่เป็นสาเหตุของภาวะโพแทสเซียมสูง เช่น หยุดให้ยา Potassium, ACE-I, และ ยาขับปัสสาวะกลุ่ม Potassium-sparing (Spironolactone, amiloride)
5. อาหารที่มี Potassium สูง เช่น งดรับประทานผลไม้ที่มีโพแทสเซียมสูง (กล้วย ส้ม)
6. ดูแลให้ได้รับยาลดระดับโพแทสเซียมในเลือดตามแผนการรักษา เช่น 10% calcium gluconate, 7.5% NaHCO₃ ยาขับปัสสาวะ
7. ติดตามระดับโพแทสเซียม
8. เตรียมอุปกรณ์ช่วยชีวิต โดยเฉพาะ defibrillation ที่มี function transthoracic pacemaker
9. ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษาของแพทย์

โพแทสเซียมในเลือดต่ำ (Hypokalemia)

มีระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดน้อยกว่าหรือเท่ากับ 3.5 mEq/L มักมีอาการอ่อนเพลีย กล้ามเนื้ออ่อนแรง ท้องผูก ตะคริว ถ้าภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำรุนแรงจะมีผลกระทบที่สำคัญต่อการทำงานของระบบประสาท กล้ามเนื้อ โดยอาจทำให้เกิดอัมพาตชั่วคราว ทำให้หัวใจเต้นผิดจังหวะ และหายใจลำบาก

ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

T wave flattening, prominent U wave, ST segment changes ในรายที่รุนแรงอาจมี long QT interval, torsade de pointes, VT หรือ VF



http://www.siamhealth.net/public_html/Health/Lab_interprete/hyperkalemia.html

สาเหตุ

1. การสูญเสียโพแทสเซียมออกทางปัสสาวะและจากทางเดินอาหาร เช่น อาเจียน ท้องเสีย
2. ภาวะการขาดสารอาหาร Alcoholism
3. ภาวะที่มีฮอร์โมน aldosterone มาก
4. ภาวะเลือดเป็นด่าง และภาวะไตวาย
5. การได้รับยาบางชนิดที่มีผลทำให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำ เช่น ยาขับปัสสาวะ กลุ่ม thiazide และ furosemide ยา amphotericin B

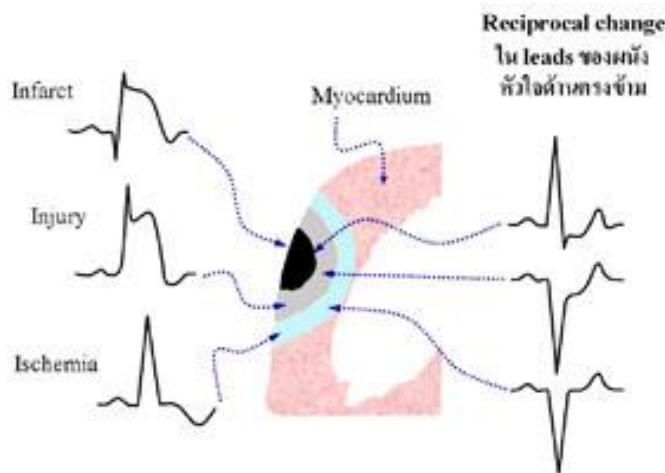
การพยาบาล

1. ประเมินและติดตามประเมินคลื่นไฟฟ้าหัวใจ หัวใจเต้นผิดปกติ หรือ หัวใจหยุดเต้น

2. วัดและบันทึกสัญญาณชีพ
3. บันทึกปริมาณน้ำเข้าออก
4. ให้โพแทสเซียมทดแทนทางปาก หรือทางหลอดเลือดดำ
5. แนะนำอาหารที่มี Potassium เช่น ฝรั่งผลไม้ที่มีโพแทสเซียมสูง (กล้วย ส้ม)
6. ติดตามระดับโพแทสเซียมในเลือด
7. ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษาของแพทย์

หัวใจเต้นผิดปกติจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตาย (Myocardial infarction)

เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจเป็นเวลานาน ทำให้เกิดความไม่สมดุลของปริมาณออกซิเจนที่กล้ามเนื้อหัวใจต้องการและปริมาณออกซิเจนที่กล้ามเนื้อหัวใจได้รับ มีผลให้กล้ามเนื้อหัวใจตาย ซึ่งบริเวณที่เกิดการตายของกล้ามเนื้อหัวใจจะมากหรือน้อย ขึ้นกับปัจจัยหลายประการ ได้แก่ ความรุนแรงและระยะเวลาที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ขนาดของหลอดเลือดและปริมาณของหลอดเลือดฝอยที่มาเลี้ยงบริเวณที่ขาดเลือด (collateral circulation) ลักษณะการแข็งตัวของเลือด แรงบีบตัวของหลอดเลือดและความต้องการออกซิเจนของ กล้ามเนื้อหัวใจในขณะนั้น จะมีการเจ็บหน้าอกอย่างรุนแรงซึ่งมักอธิบายลักษณะเจ็บแน่น เจ็บคล้ายกับถูกบีบรัด เหมือนคนนั่งอยู่ในอก และอาจเจ็บร้าวไปยังบริเวณอื่นๆ เช่น คอ แขนซ้าย หลังและกราม ไม่ทุเลาด้วยการอมยาใต้ลิ้นหรือการพัก ผู้ป่วยมักแสดงอาการช็อก เหงื่อออก ผิวหนังซีดเย็น มักมีอาการ คลื่นไส้ อาเจียนร่วมด้วยอัตราการเต้นของหัวใจมักเร็ว (tachycardia) หรือช้า (bradycardia) กว่าปกติ (พัชณี ร่มตาล, 2553) ดังนั้นจึงสามารถแบ่งบริเวณของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดได้เป็น 3 โซน (องค์การ เรื่องรตณอัมพร, ไพศาล บุญศิริคำชัย, 2555) ได้แก่



โซนของกล้ามเนื้อหัวใจเมื่อเกิดภาวะขาดเลือด

1. **Zone of ischemia** จะอยู่รอบนอกสุด บริเวณ subendocardium หรือ epicardium มากกว่าบริเวณอื่นๆ ซึ่งเป็นบริเวณส่วนน้อยของกล้ามเนื้อหัวใจ ภาวะ depolarization ส่วนใหญ่จึงยังเป็นปกติ QRS complex มีรูปร่างปกติ แต่ภาวะ repolarization ของบริเวณที่ขาดเลือดมากกว่า จะดำเนินเสริมจลันช้ากว่าบริเวณอื่นๆ จึงทำให้ QT interval ยาวขึ้น และมีการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของ T wave ซึ่งขึ้นกับบริเวณใดขาดเลือดมากกว่า เช่น

Anterior subendocardial และ posterior subepicardial ischemia ลักษณะ T wave จะมีลักษณะ symmetrical, pointed (หรือ peaked) และ positive wave

Anterior subepicardial และ posterior subendocardial ischemia รูปร่าง T wave จะ symmetrical, pointed (หรือ peaked) และ negative wave

2. Zone of injury จะอยู่ระหว่างโซนที่ 1 และ 3 การขาดเลือดจะรุนแรงกว่าโซนแรก จะเกิด depolarization จะไม่สมบูรณ์ และ repolarization จะถูกเลื่อนหรือเสร็จสิ้นช้าลง ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ ST segment

ถ้า เป็น subepicardial injury ส่วน ST segment จะยกสูงขึ้นใน lead ที่แสดงบริเวณนั้น และบริเวณตรงข้ามกับบริเวณ injury จะมีลักษณะตรงข้าม (ST depression)

ถ้าเป็น subendocardial injury ST segment จะลดต่ำลง

3. Zone of infarction กล้ามเนื้อบริเวณนี้จะขาดเลือดรุนแรงที่สุดจนเกิด necrosis บวมและมีเลือดออก คลื่นไฟฟ้าหัวใจที่บันทึกได้จะแบ่งเป็น 4 ระยะ ตามการเปลี่ยนแปลงของกล้ามเนื้อที่เสียไป คือ

3.1 ระยะแรก (2-3 ชั่วโมงแรก) ST segment จะยกสูงขึ้น (subepicardial lesion) พบ giant และ point T wave (subendocardial ischemia) อาจพบ Q wave (บ่งถึง necrosis) เล็กๆ ได้

3.2 ระยะ 2-3 สัปดาห์แรก ลักษณะ subepicardial injury จะหายไปอย่างรวดเร็ว Q wave ลึกขึ้น biphasic T wave และจะกลายเป็น negative T wave ต่อไป

3.3 ช่วงสัปดาห์ที่ 3 ลักษณะ injury จะหายไป (ยกเว้นผู้ที่เกิด ventricular aneurysm ST segment ก็ยังคงสูง) เหลือไว้ แต่ลักษณะของ necrosis และ ischemia

3.4 ระยะยาว ยังคงปรากฏลักษณะของ necrosis (pathological Q) ส่วนลักษณะ subepicardial ischemia หายไปมากกว่าครึ่งของผู้ป่วย

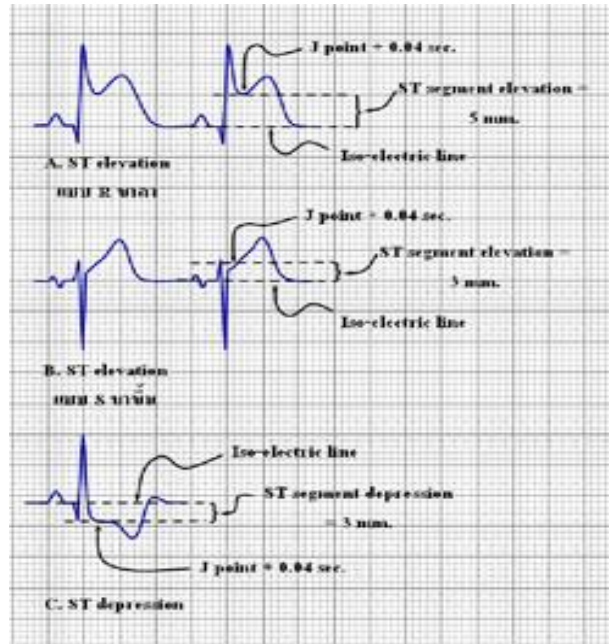
คลื่นไฟฟ้าหัวใจในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ACS

เนื่องจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันเปลี่ยนแปลงตามความรุนแรงของภาวะการขาดเลือด ดังนั้น คลื่นไฟฟ้าหัวใจจึงแบ่งตามภาวะ ACS ที่เกิดขึ้นดังนี้

1. ST segment elevation myocardial infarction (STEMI) ST segment ของคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะยกสูงขึ้นจาก iso-electric line ใน lead ที่บ่งบอกผนังกล้ามเนื้อหัวใจผนังเดียวกันอย่างน้อยสอง lead แสดงภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดรุนแรงที่สุด จำเป็นต้องได้รับการเปิดหลอดเลือดเร็วที่สุด ไม่ว่าจะใช้ยา thrombolysis หรือ การเปิดหลอดเลือดด้วยบอลลูนและฝังขดลวด

2. Non-ST segment elevation myocardial infarction (Non-STEMI) ST segment จะลดต่ำลงจาก iso-electric line ใน lead ที่บ่งบอกผนังกล้ามเนื้อหัวใจผนังเดียวกันอย่างน้อยสอง lead

3. Unstable angina ระยะนี้คลื่นไฟฟ้าอาจยังคงปกติหรือมีลักษณะ dynamic ST-T change ตามภาวะการขาดเลือด เช่น long QT, hyper acute T wave หรือ ST ลดต่ำลงขณะแน่นหน้าอกและกลับเป็นปกติอย่างรวดเร็วเมื่อพักหรือพ่นยา nitroglycerine ได้ลื่นเป็นต้น



แสดงการหาค่า ST segment ที่เปลี่ยนแปลงไป

1. ลากเส้น iso-electric line (เส้นที่ลากจากจุดเริ่มต้นของ P wave เชื่อมต่อ PR segment ในแนวระนาบไปถึงจุดปลายของ T wave)
2. หา “J point” คือ จุดที่ QRS complex เปลี่ยนไปเป็น ST segment
3. หา จุดที่ห่างจาก J point ไปทาง ST segment เป็นระยะ 0.04 วินาที (1 ช่องเล็กของกระดาษ ECG) เป็นตำแหน่งวัด ST segment ที่เปลี่ยนแปลงไป
4. ลากเส้นจากจุด J point + 0.04 sec. ขนานกับ iso-electric line

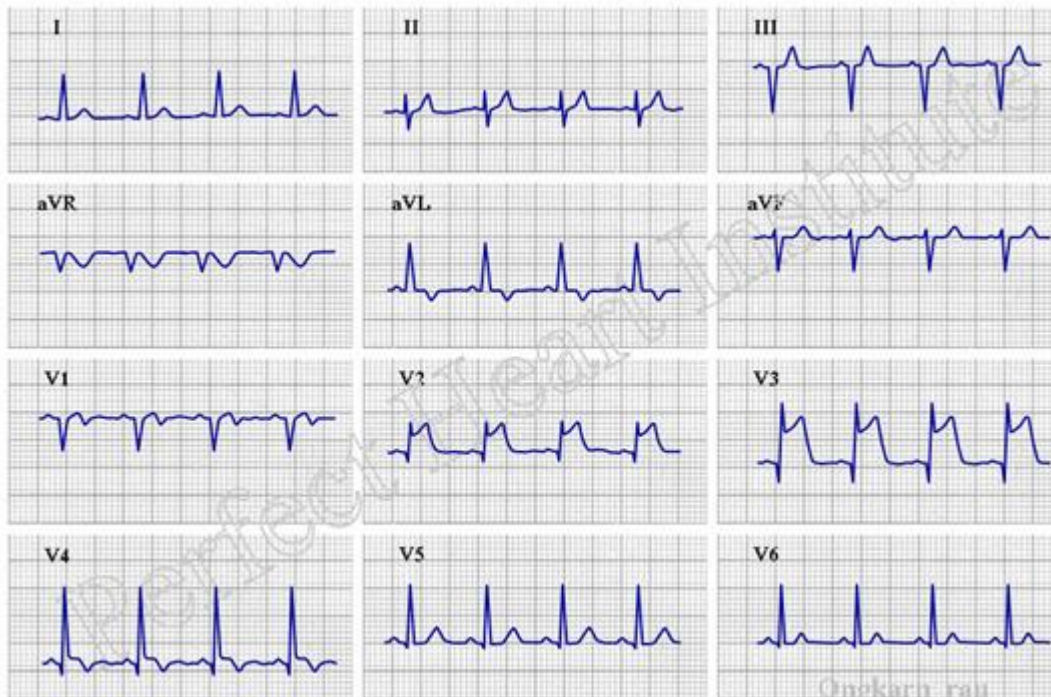
ตำแหน่งของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดเราได้จากการดูว่าการแปลงแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

(http://www.siamhealth.net/public_html/Disease/heart_disease/ami/ecg.html%23.VUWmPI4trMx.htm#.VUWnhI4trMw)

ผนังหัวใจที่ขาดเลือด	ตำแหน่งที่มีการเปลี่ยนแปลง คลื่นไฟฟ้า ST Segment Elevation	เส้นเลือดหัวใจที่อุดตัน
Septal	V ₁ , V ₂	Left Anterior Descending (LAD)
Anterior	V ₃ , V ₄	Left Anterior Descending (LAD)
Anteroseptal	V ₁ , V ₂ , V ₃ , V ₄	Left Anterior Descending (LAD)
Anterolateral	V ₃ , V ₄ , V ₅ , V ₆ , I, aVL	Left Anterior Descending (LAD), Circumflex (LCX), or Obtuse Marginal
Extensive anterior (Sometimes called Anteroseptal with Lateral extension)	V ₁ , V ₂ , V ₃ , V ₄ , V ₅ , V ₆ , I, aVL	Left main coronary artery (LCA)
Inferior	II, III, aVF	Right Coronary Artery (RCA) or Circumflex (LCX)
Lateral	I, aVL, V ₅ , V ₆	Circumflex (LCX) or Obtuse Marginal
Posterior (Usually associated with Inferior or Lateral but can be isolated)	V ₇ , V ₈ , V ₉	Posterior Descending (PDA) (branch of the RCA or Circumflex (LCX))
Right ventricular (Usually associated with Inferior)	II, III, aVF, V ₁ , V _{4R}	Right Coronary Artery (RCA)

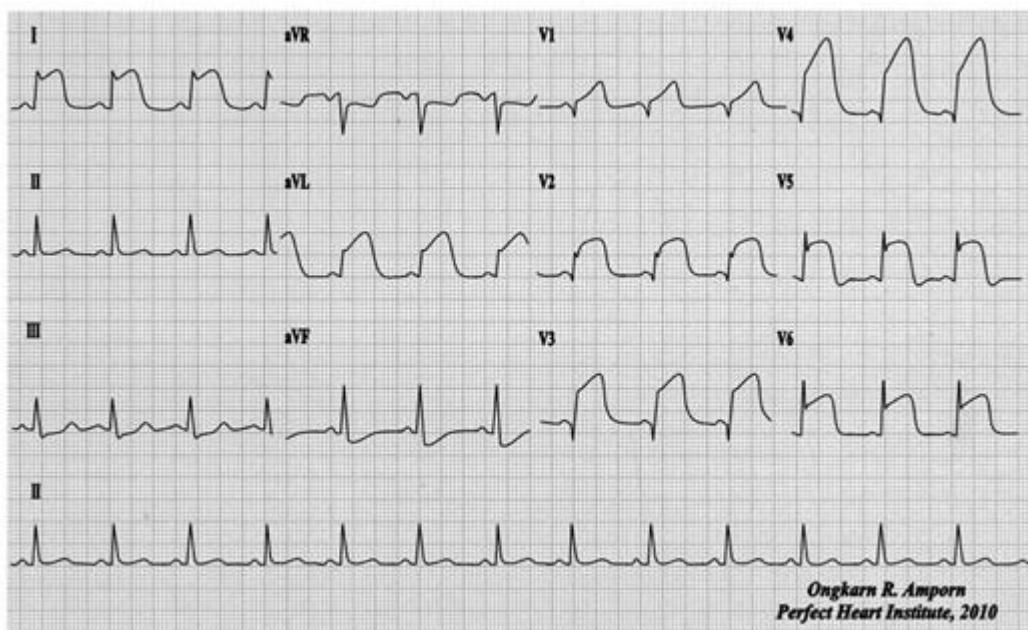
การที่ต้องทราบตำแหน่งของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดจะทำให้สามารถเลือก การรักษาที่ถูกต้อง และประเมิน
ความรุนแรงของผู้ป่วยได้ ผู้ที่กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดจากเส้นเลือด Left main coronary artery (LCA) มักจะมีอาการที่
รุนแรงกว่าเส้นเลือดอื่น

ตัวอย่าง ECG ในภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด ST elevation

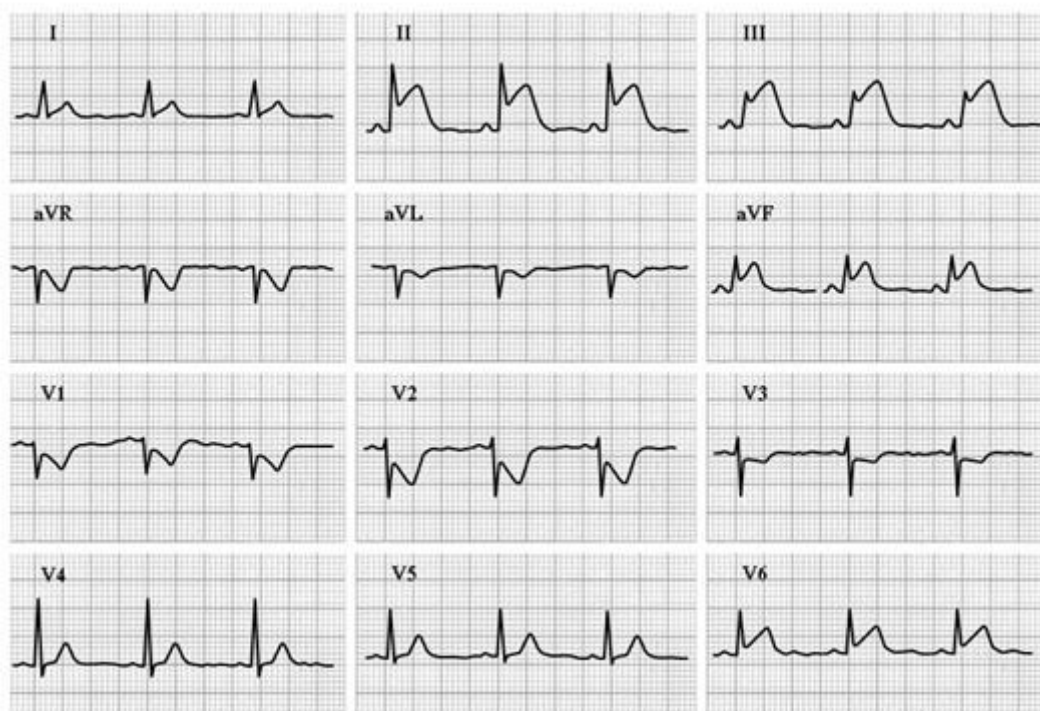


ECG 1 แสดงภาวะ acute STEMI ที่ anteroseptal wall (ST-T change ใน V₁-V₄)

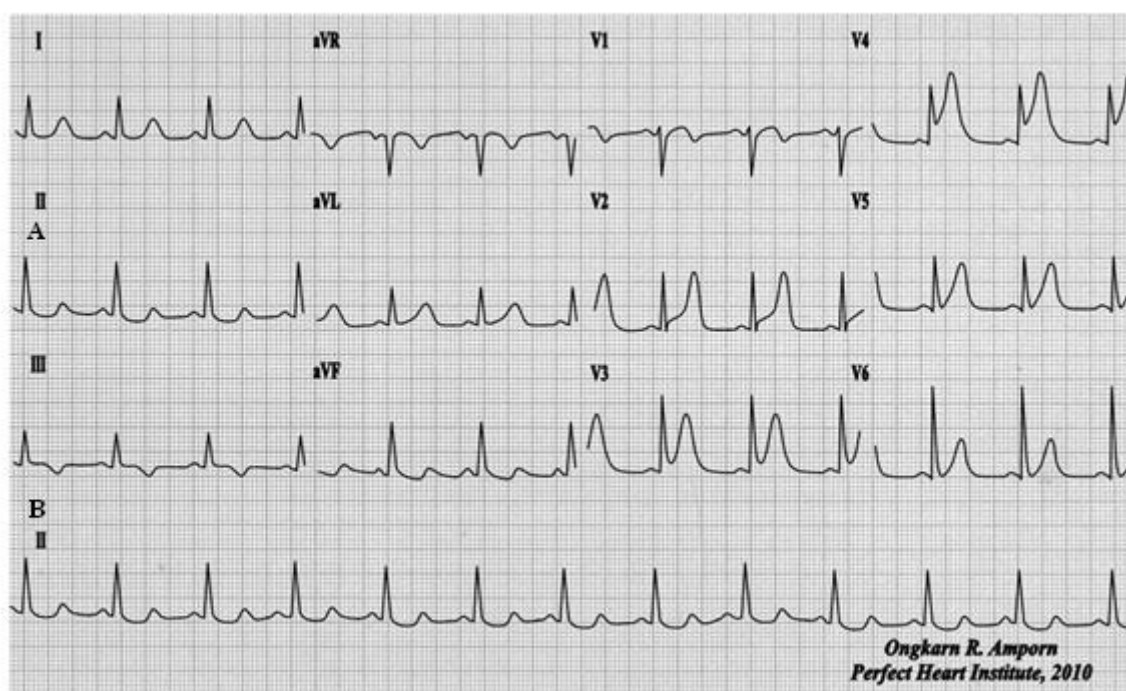
ที่มา : องค์การ เรืองรัตนอัมพร, ไพศาล บุญศิริคำชัย (2555)



แสดงภาวะ extensive anterior และ lateral wall myocardial infarction (ST-T change ใน I, aVL และ V₁-V₆)



แสดงภาวะ acute STEMI ที่ inferior wall (ST-T change ใน II, III, aVF) และที่ posterior wall (small R with ST depression and inverted T wave ใน V1-3, mirror image) ควรทำ V3R, V4R เพื่อ exclude ภาวะ right ventricular infarction ที่มา : องค์การ เรืองรัตนอมพร, ไพศาล บุญศิริคำชัย (2555)



แสดง

ภาวะ hyper acute T wave ใน V lead ก่อนเกิด ST elevation myocardial infarction

การพยาบาล

1. ตรวจคลื่นไฟฟ้า 12 Lead ทันที ในรายที่สงสัยโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด และรายงานแพทย์ทันทีหากผู้ป่วยมีอาการเจ็บ แน่นหน้าอกหรือมีอาการปวดรุนแรง ให้ทำคลื่นไฟฟ้า 12 Lead ซ้ำทันที

2. สังเกตอาการ และซักประวัติ โดยใช้หลัก OPQRST

3. วัดและบันทึกสัญญาณชีพ

4. On EKG monitoring หากมีการเปลี่ยนแปลงของ ST segment ให้ทำคลื่นไฟฟ้า 12 Lead ทันที

5. เจาะเลือดและติดตามผล

ระดับ CK-MB ในเลือดภายใน 6-12 ชั่วโมง จะสูงสุดระหว่าง 12 – 28 ชั่วโมง

ระดับ Troponin -I ในเลือดจะสูงขึ้นภายใน 3 ชั่วโมงและสูงสุดภายใน 14-18 ชั่วโมง

ระดับ Troponin -T จะสูงขึ้น ภายใน 3 – 5 ชั่วโมง และจะคงอยู่ในกระแสเลือดต่อไปอีก ประมาณ 10 – 14

วัน

** ดังนั้นการส่งตรวจทาง ห้องปฏิบัติการจึงควรทำเมื่อผู้ป่วยเข้ามารับการรักษาและตรวจหาอย่างน้อยอีก 1 ครั้งอีก 8 – 12 ชั่วโมงถัดมา เนื่องจากค่าของ Troponin สามารถตรวจพบในระบบไหลเวียนส่วนปลายภายใน 8 – 12 ชั่วโมง

6. ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษาของแพทย์ทันที เพื่อบรรเทาอาการปวด ไม่สุขสบายลดการเกิดลิ้มเลือดเพิ่มมากขึ้นและลด Preload โดย

6.1 ให้ยา Morphine ตามแผนการรักษาของแพทย์

6.2 On Oxygen canular 3 L/min (O_2 Sat<92%) แต่ถ้ามีอาการเหนื่อยหอบและ O_2 Sat ต่ำลง พิจารณา On Oxygen Mask with bag หรือ ใส่ท่อช่วยหายใจ

6.3 ให้ยา Nitroglycerine (5mg) อมใต้ลิ้น หรือยา Nitroglycerine ทางหลอดเลือดดำ

6.4 ให้ยา Aspirin (300mg) เคี้ยวและกลืนทันที

7. ติดต่อประสานงานเรื่อง Admit หรือ Refer ผู้ป่วย

บรรณานุกรม

- ปิยะนัยต์ วัฒนประสาน.(2555).EKG Interpretation and Management for ICU Nurse.กรุงเทพฯ: ชานเมืองการพิมพ์.
- ปิยะนัยต์ วัฒนประสาน.(2554).การอ่านคลื่นไฟฟ้าหัวใจสำหรับพยาบาล. กรุงเทพมหานคร: ชานเมืองการพิมพ์.
- ประดิษฐ์ ปัญจวิณิน รุ่งโรจน์ กฤตยพงษ์ และ เรวัตร พันธุ์กิ่งทองคำ. (2554). **CARDIAC EMERGENCIES** **ภาวะฉุกเฉินระบบหัวใจและหลอดเลือด.** กรุงเทพมหานคร: ห้างหุ้นส่วนจำกัด ภาพพิมพ์.
- พัชณี ร่มตาล.(2557).เอกสารประกอบการสอนหลักสูตรการพยาบาลผู้ป่วยภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ.สถาบันโรคทรวงอก นนทบุรี.
- พัชณี ร่มตาล. (2553). **มาตรฐานการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน.** กลุ่มภารกิจบริการวิชาการ สถาบันโรคทรวงอก. นนทบุรี.
- อัจฉรา เทชฤทธิ์พิทักษ์. (2545). **คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ.** ในสมศรี ดาวฉาย และประชา ศิวเวทกุล , **อุปกรณ์การแพทย์ในหอผู้ป่วยวิกฤติ** (178 – 205). สำนักพิมพ์เดอะบุคส์.
- องค์การ เรื่องรัตนอัมพร และ ไพศาล บุญศิริคำชัย. **The review book of practical ECG.** กรุงเทพมหานคร: บริษัท พิมพ์สวย จำกัด, 2552:84-90.
- Chulay,M.,and Burns,S.,M.(2010). **ACCN Essentials of Critical Care Nursing.**_Mc Graw Hill Medical : New York.
- Baltazar, F.,R. (2009). **Basic and Bedside Electrocardiography.** Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia.
- Bucher , L., and Melanda , S. (1999). **Critical Care Nursing.** W.B.Saunders Company: Philadelphia.
- Frye, S., J., and Lounsburry, P.(1988). **Cardiac Rhythm Disorders.** Williams and Wilkins : Baltimore,USA.
- Goldberger, A., L, Goldberger, Z., D,and Shvilkin. (2013). **Goldberger’s Clinical A Simplified Approach.** Elsevier : China.
- Huff, J.(2012). **EKG Workout Exercises in Arrhythmia interpretation.** Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins : Philadelphia.
- Morton ,P., G, Fontaine , D., K,Hudak ,C., M ,and Gallo,B.,M. (2005). **Critical Care Nursing A Holistic Approach.** Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.
- Moser,D.,K,and Riegel,B.,R.(2008).**Cardiac Nursing A Companion to Braunwald’s Heart Disease.** Saunders : Canada.
- Polaski, A., L., and Tatro, S., E. (1996). **Luckmann’s Core Principles and Practice of Medical – Surgical Nursing.** W.B.Saunders Company : Philadelphia.
- Ruppert ,S., D,Kernicki,J.,G.,and Dolan,J., T. (1996). **Dolan’s Critical Care Nursing Clinical Management through the Nursing Process.** F.A.Davis Company : Philadelphia.
- Smiltzer , S.,C, and Bare, B., G. (2000). **Brunner and Suddarth’s Textbook of Medical – Surgical Nursing.** (9th ed).Lippincott : Philadelphia.
- Williams , L., S., and Hopper, D.,D. (1998). **Understanding Medical – Surgical Nursing.** F.A.Davis Company : Philadelphia.

Woods, S., L., Sivarajan Froelicher, E., S., and Bridges, E., J. (2005). **Cardiac Nursing**. Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.

Woods, S., L. (2005). **Cardiovascular Care made Incredibly Easy**. Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.

http://www.siamhealth.net/public_html/Health/Lab_interprete/hyperkalemia.html เข้าถึงเมื่อ 2 พฤษภาคม 2558

http://www.siamhealth.net/public_html/Disease/heart_disease/ami/eg.html%23.VUWmPI4trMx.htm#.VUWnhl4trMw) เข้าถึงเมื่อ 2 พฤษภาคม 2558

<http://blp6.atw.hu/BLP6/HTML/C0359780323045827.htm> เข้าถึงเมื่อ 2 พฤษภาคม 2558

การพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด

พว.เกษร นครแสน พว.อรสา ไพรรณ สถาบันโรคทรวงอก

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน คือ การอุดตันของหลอดเลือดหัวใจเฉียบพลัน (O'Gara et al, 2013, สมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์, 2557) ทำให้มีการตายของกล้ามเนื้อหัวใจที่ขาดเลือดอย่างรุนแรง ไม่มีเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจตายใจ จึงสูญเสียการทำงานของหัวใจโดยเฉพาะการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย เกิดภาวะหัวใจวาย ภาวะช็อคจากหัวใจและเป็นสาเหตุของการเสียชีวิต

การรักษาที่สำคัญที่สุดของผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน คือ การขยายหลอดเลือดหัวใจให้เร็วที่สุด ทั้งด้วยการให้ยาละลายลิ่มเลือด(Fibrinolytic or Thrombolytic drugs) การขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนหรือใส่ขดลวดค้ำยัน (Percutaneous coronary intervention; PCI) และการผ่าตัดทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ

ยาละลายลิ่มเลือด(Thrombolytic Agents) ที่ใช้ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน(STEMI) ในสถาบันโรคทรวงอก แบ่งได้เป็น 2 ประเภท ได้แก่

1. Streptokinase
2. Tenecteplase (TNK-tPA)

เป้าหมายของการรักษา คือ ผู้ป่วยได้รับยาภายใน 30 นาที เมื่อมาถึงโรงพยาบาล (Door to needle time) ผู้ป่วย STEMI ที่ได้รับการรักษาด้วย Fibrinolytic therapy โดยรวมแล้ว สามารถลดอัตราการตายลดลง 20-50 % ประโยชน์ของการรักษาที่ได้รับมากที่สุด คือ ภายใน 1-3 ชั่วโมง ที่เกิดอาการเจ็บแน่นหน้าอก (onset) (เกรียงไกร เสงี่ยมิ, 2560)

ข้อบ่งชี้ในการให้ยา

1. ให้ประวัติว่ามีอาการเจ็บหน้ากรุนแรงมากกว่า 30 นาที อมยาใต้ลิ้นแล้วไม่ดีขึ้น มีอาการเจ็บแน่นหน้าอกไม่เกิน 12 ชั่วโมง
2. มีการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ดังต่อไปนี้
 - new ST elevation at J point ติดต่อกันอย่างน้อย 2 lead โดย $\geq 1 \text{ mm}(0.1 \text{ mV})$ ใน all leads ยกเว้น leads V2-V3 : $\geq 0.25 \text{ mV}$ ในผู้ชาย < 40 ปี $\geq 0.20 \text{ mV}$ ในผู้ชาย ≥ 40 ปี และ $\geq 0.15 \text{ mV}$ ในผู้หญิง
 - New Q wave หรือ LBBB
 - ST depression ≥ 2 precordial leads (V1-V4) หรือ ST elevation $\geq 0.5 \text{ mm}(0.05 \text{ mV})$ ใน V7-V9
3. Troponin -T positive

ข้อห้ามและข้อควรระวังในการให้ยา

ข้อห้าม

1. มีประวัติเลือดออกในสมอง
2. มีความผิดปกติของหลอดเลือดในสมอง(Arteriovenous malformation, Aneurysm)
3. โรคเนื้องอกในสมอง
4. Ischemic stroke ที่เกิดภายใน 3 เดือน (ยกเว้น Acute Ischemic stroke ภายใน 3 ชั่วโมง)
5. สงสัยว่ามีเลือดเกาะในหลอดเลือดแดง(Suspected aortic dissection)
6. มีเลือดออกหรือถ่ายเป็นเลือดสดๆอย่างรุนแรง(ยกเว้นการมีประจำเดือน)

7. ได้รับความกระทบกระเทือนอย่างรุนแรงบริเวณศีรษะและใบหน้าภายใน 3 เดือน
8. เคยได้รับ Streptokinase มาก่อน ภายใน 6 เดือน

ข้อควรระวัง

1. มีประวัติความดันโลหิตสูงเรื้อรังและไม่สามารถควบคุมได้
2. ความดันโลหิตสูงที่ไม่สามารถควบคุมได้(systolic > 180 mmHg หรือ diastolic > 110 mmHg)
3. Ischemic stroke ที่เกิดมากกว่า 3 เดือน
4. Dementia
5. ได้รับบาดเจ็บหรือทำ CPR นานเกิน 10 นาที
6. ได้รับการผ่าตัดใหญ่ภายใน 3 สัปดาห์ที่ผ่านมา
7. เจาะเลือดและพบว่าเลือดหยุดยาก ถึงแม้ว่าจะกดนานก็ไม่หยุดไหล
8. มีเลือดออกจากร่างกายภายใน 2-4 สัปดาห์
9. เป็นโรคกระเพาะอาหารอย่างรุนแรง
10. กำลังตั้งครรภ์
11. ได้รับยาละลายลิ่มเลือดและค่า INR สูงเกินมาตรฐาน

อาการและอาการแสดงที่บ่งบอกถึงหลอดเลือดโคโรนารีเปิดและเลือดสามารถไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้ (Reperfusion) หลังจากผู้ป่วยได้รับยาละลายลิ่มเลือด มีดังนี้

1. อาการเจ็บหน้าอกลดลงหรือหายอย่างรวดเร็ว
2. คลื่นไฟฟ้าหัวใจส่วนของ ST ที่ยกสูงขึ้นลดต่ำจากเดิมเกินครึ่ง(ST segment resolution)หรือลดลงมาที่ระดับปกติ ภายใน 120 นาที หลังได้รับยาละลายลิ่มเลือด
3. ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ได้แก่ accelerated idioventricular rhythm, frequent premature ventricular complexes (พบได้ถี่มากขึ้นกว่าเดิม 2 เท่าภายใน 90 นาทีหลังให้ยาละลายลิ่มเลือด), nonsustained ventricular tachycardia
4. ระดับ cardiac enzyme CK-MB จะขึ้นสูงสุดประมาณ 12 ชั่วโมงหลังอาการเจ็บหน้าอกของผู้ป่วย(ปกติถ้าไม่มี reperfusionระดับของ CK-MB จะขึ้นสูงสุดที่ 24-36 ชั่วโมง)

Streptokinase

streptokinase :SK เป็นโปรตีนที่สังเคราะห์มาจากเชื้อแบคทีเรีย Beta hemolytic Streptococci group C ได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยา (food and drug administration :FDA) และได้นำมาใช้ในการรักษาผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันตั้งแต่ปี 1987

การออกฤทธิ์

1. เมื่อยาเข้าสู่กระแสเลือด streptokinase จะเปลี่ยนเป็น plasminogen เป็น plasmin ซึ่งเป็นเอ็นไซม์ที่ทำให้เกิดการละลายของลิ่มเลือดที่ไม่ได้เฉพาะเจาะจง(clot non - specific) แต่ในหลอดเลือดแดงโคโรนารีเท่านั้นยังทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง plasminogen เป็น plasmin ทั่วร่างกาย จึงอาจทำให้เกิดภาวะเลือดออกในระบบอื่นๆทั่วร่างกายได้
2. ความเข้มข้นของยาในพลาสมาสูงหลังให้ยาทางหลอดเลือดดำ 2 - 3 นาที half - life ของยาประมาณ 30 นาที จึงทำให้ plasminogen อยู่ในกระแสเลือดเป็นเวลานาน มีผลให้การแข็งตัวของเลือดในร่างกายเป็นไปได้ช้า (systemic hypocoagulable state) โดยใช้เวลานาน 24 - 36 ชั่วโมง หรือจนกระทั่งโปรตีนการแข็งตัวของเลือดกลับคืนสู่ภาวะปกติ

3. ร่างกายจะจำว่า streptokinase เป็นโปรตีนที่แปลกปลอมเข้ามาในร่างกาย (foreign protein) ซึ่งอาจทำให้เกิดปฏิกิริยาตอบสนองการกระตุ้นจาก antibody ที่มีอยู่ในร่างกาย ทำให้เกิดอาการแพ้ (allergic response) ได้แก่ ผื่นแดงและไข้ ซึ่งพบได้ประมาณ 5 % สำหรับอาการไม่พึงประสงค์ที่ไม่รุนแรง (major side effect) ได้แก่ ความดันโลหิตต่ำที่เกิดขึ้นระหว่างได้รับยา, ภาวะเลือดออก

อาการที่ไม่พึงประสงค์จากยา

1. ภาวะเลือดออก (bleeding)
 - minor bleeding ได้แก่ ปัสสาวะเป็นเลือด (hematuria), อาเจียนเป็นเลือด (hematemesis), มีก้อนเลือดใต้ผิวหนัง (hematoma), การมีเลือดซึมบริเวณที่ใช้น้ำเกลือ (oozing) เป็นต้น
 - major bleeding ได้แก่ ภาวะเลือดออกที่ต้องให้เลือดทดแทน ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของการเสียเลือดประมาณ 4 – 5 % ของผู้ป่วยมีภาวะเลือดออกในระบบทางเดินอาหารและประมาณ 0.5 – 1.5 % พบมีภาวะเลือดออกในสมอง (intracerebral hemorrhage)
2. ความดันโลหิตต่ำ (Hypotension) พบได้ประมาณ 10 – 15 % ของผู้ป่วยที่ได้รับยาเนื่องจาก plasmin ในเลือดไปกระตุ้นการทำงานของ kallikrein และ bradykinins มีผลให้แรงต้านทานในหลอดเลือดลดลง (decrease systemic vascular resistance) และทำให้หลอดเลือดขยายตัว
3. ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (Reperfusion Dysrhythmias) เกิดจากการเปลี่ยนแปลงของโปตัสเซียมที่อยู่นอกเซลล์, คัลเซียม, ความดันของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์และการการเผาผลาญไขมันในร่างกายซึ่งเมื่อละลายลิ้มเลือดในหลอดเลือดโคโรนารีทำให้เส้นเลือดเปิด เลือดจึงไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจและเซลล์สารเหล่านี้ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของประจุไฟฟ้าหัวใจ (electrophysiologic environment) จึงทำให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ได้แก่ accelerated idioventricular rhythm (AIVR), PVC's, VT และ atrioventricular block
4. อาการแพ้ (Hypersensitivity) เนื่องจากปฏิกิริยาของ immune ในร่างกายที่มีต่อยา ได้แก่ หนาวสั่น ไข้ หายใจลำบาก ผื่นแดง มีการหดเกร็งของหลอดลม (bronchospasm) แดงตามตัว (flushing) จากการหลั่งของ histamine เป็นต้น อาจพบอาการ anaphylactic ได้บ้าง

การบริหารยา

ให้ทางหลอดเลือดดำ ขนาดที่ใช้ 1.5 ล้านยูนิต นาน 60 นาที

ก่อนให้ยา

1. แพทย์/พยาบาลให้ข้อมูลเกี่ยวกับเหตุผลความจำเป็น และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการให้ยาแก่ผู้ป่วย/ญาติทราบและให้ลงนามในใบยินยอมให้การรักษา
2. ชักประวัติผู้ป่วยเกี่ยวกับข้อห้ามและข้อควรระวังตามแบบฟอร์มการชักประวัติก่อนให้ยาละลายลิ้มเลือด (FM-NUR-67-01)
3. เจาะเลือดเพื่อส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ ได้แก่ CBC, PT, PTT, Electrolyte (รายงานแพทย์หากผลผิดปกติ)
4. เปิดเส้นเลือดดำส่วนปลายไว้ 2 เส้น เพื่อแยกยา streptokinase ออกจากยาและสารน้ำอื่นๆที่ให้ทางหลอดเลือดดำ กรณีที่ไม่ได้ให้ยาหรือสารน้ำอื่นๆให้ on 0.9 NSS lock ไว้
5. Monitor EKG วัดสัญญาณชีพ
6. เตรียมรถ Emergency, Defibrillation และอุปกรณ์ช่วยชีวิตให้พร้อมใช้ทันที
7. ให้ยา Dexamethazone 4 mg IV (เฉพาะกรณีที่มีคำสั่งการรักษาเท่านั้น)

การเตรียมยา (1.5 ล้านยูนิตต่อคนต่อครั้ง โดยให้ทางหลอดเลือดดำนาน 60 นาที)

1. ตรวจสอบลักษณะของยาและวันหมดอายุ
2. ผสมยา streptokinase 1,500,000 unit ด้วย sterile 5 ml
3. ขณะผสมยาพยายามฉีด sterile water เบาๆ ให้ถูกบริเวณข้างขวด หลีกเลี่ยงการฉีดลงไปบนผงยา (เพราะจะทำให้เกิดฟองอากาศจำนวนมาก)
4. ค่อยๆ หมุนขวดยาเบาๆ เพื่อป้องกันการเกิดฟองอากาศในขวด
5. ใช้ syringe ดูด 0.9 % NSS 5 ml ออกจากขวด 100 ml ที่ใช้สำหรับผสมยาทิ้งไป
6. ใส่ยา streptokinase ที่ผสมไว้แล้วจำนวน 5 ml ลงในขวด 0.9 % NSS รวมจำนวนสารละลายที่ได้ 100 ml
7. หมุนขวด 0.9% NSS 100 ml ช้าๆ เพื่อให้ยาเข้ากันแล้วจึงใช้ Syringe ฉีดยาขนาด 50 ml ดูดสารละลายที่ผสมไว้จำนวน 50 ml
8. ต่อ extension tube กับ syringe ที่ผสมยาไว้
9. ใช้ syringe pump เพื่อควบคุมอัตราการไหลของยา โดยกำหนดอัตราการไหล 100 mL/hr (50 ml in 30 min)
10. ดูด 0.9 % NSS จำนวน 5 ml ใส่ลงในขวดยา streptokinase ที่ดูดออกไปแล้ว ค่อยๆ หมุนขวดยาเพื่อล้างส่วนของยาที่ค้างอยู่ภายในขวด
11. เมื่อยาใน syringe สุดท้ายหมด ให้ใช้ syringe ดูด 0.9 % NSS ในข้อ 10 Drip ต่อจนหมด ต่อจากนั้นจึงดูด 0.9 % NSS อีก 20 ml แล้ว Drip ต่อจนหมดเพื่อละลายที่ค้างอยู่ในสายเข้าหลอดเลือดดำให้หมด (เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับยาครบตามขนาดคือ 1.5 ล้านยูนิต)

การพยาบาลผู้ป่วยขณะให้ยา streptokinase

1. วัด Vital signs ก่อนให้ยาและทุก 5 นาทีระหว่างการให้ยา (อาจเกิดภาวะ Hypotension จากการขยายตัวของหลอดเลือด)
2. ติดตามลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจเพราะอาจเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะจากเกิด Reperfusion ของกล้ามเนื้อหัวใจ ประเมินความรุนแรงของภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือได้รับบาดเจ็บและประสิทธิภาพในการรักษา
3. Observe ระดับความรู้สึกตัว (อาจเกิดภาวะเลือดออกในสมองจากการแตกของหลอดเลือดในสมอง)
4. สังเกตภาวะเลือดออกจากส่วนต่างๆ ของร่างกาย เช่น เลือดออกตามไรฟัน เลือดออกในทางเดินอาหาร เป็นต้น
5. ประเมินอาการเจ็บหน้าอก ปวดหลัง (Low back pain)
6. บันทึกเวลาที่เริ่มให้ยา อาการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นระหว่างที่ได้รับยาและหากจำเป็นต้องหยุดยาจะต้องบันทึกปริมาณยาที่ผู้ป่วยได้รับก่อนหยุดยา

อาการเปลี่ยนแปลงที่ต้องรีบรายงานแพทย์ทันที

1. Arrhythmias ได้แก่ sustained VT, VF, Bradycardias
2. Hypotension (ต่ำกว่าของเดิม > 20 mmHg)
3. Massive bleeding
4. Severe chest pain

การพยาบาลหลังให้ยา streptokinase

1. วัด Vital signs ทุก 15 นาที x 4 ครั้ง ทุก 30 นาที x 2 ครั้ง ถ้าคงที่วัดทุก 1 ชั่วโมง
2. Bleeding precaution 72 ชั่วโมง เช่น การแปรงฟัน การดูดเสมหะ (ใช้ pressure น้อยกว่า 80

mmHg) การกดหลังการเจาะเลือด หากมียาที่ต้องฉีดบริเวณใต้ผิวหนังหรือกล้ามเนื้อต้องรายงานให้แพทย์ทราบเป็นต้น

3. ประเมินอาการเจ็บหน้าอก ปวดหลัง (Low back pain)
4. Serial EKG ตามการรักษา (ตามแผนการดูแลผู้ป่วย STEMI)
5. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการตามการรักษา

Tenecteplase (TNK-tPA)

เป็นยาในกลุ่ม tissue plasminogen activator (t-PA) ตัวใหม่ที่มีประสิทธิภาพสูงได้ผลดีในการละลายลิ่มเลือดที่ 90 นาทีในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน(STEMI) ควรเริ่มให้ยาเร็วที่สุดเท่าที่เป็นไปได้ หลังเริ่มมีอาการปรากฏ

การออกฤทธิ์

Tenecteplase เป็น recombinant fibrin-specific plasminogen activator ซึ่งดัดแปลงมาจาก t-PA ธรรมชาติ โดยการเปลี่ยนแปลงที่โครงสร้างของโปรตีน 3 แห่ง Tenecteplase จะจับกับส่วนประกอบของ fibrin ในเลือดที่เกาะเป็นก้อนและจะเลือกเปลี่ยนเฉพาะ plasminogen ที่จับกับก้อนเลือดนั้นให้เป็น plasmin ซึ่งจะสลาย fibrin matrix ในก้อนเลือด Tenecteplase มีความเฉพาะเจาะจงสูงต่อ fibrin และ มีความต้านทานต่อการกระตุ้นของ plasminogen activator inhibitor:PAI-I (ซึ่งเป็น endogenous inhibitor) มากกว่า t-PA ธรรมชาติ

อาการที่ไม่พึงประสงค์จากยา

1. เลือดออกง่ายในอวัยวะต่างๆซึ่งภาวะเลือดออกผิดปกตินี้พบได้ในทุกส่วนของร่างกายและอาจเป็นอันตรายแก่ชีวิตได้โดยเฉพาะภาวะเลือดออกในสมองซึ่งต้องหยุดให้ยาละลายลิ่มเลือด
2. เกิดปฏิกิริยาอาการแพ้แบบ allergy anaphylactic ร่วมกับมีผื่น หน้าแดง คัน ลมพิษ เกิดอาการบวมของระบบประสาทของหลอดเลือด หายใจติดขัด หลอดลมหดเกร็งหรือความดันโลหิตต่ำ
3. ความผิดปกติอื่นๆ ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน มีไข้

การบริหารยา

ขนาดและวิธีการให้ยา

- ขนาดใช้ของ Tenecteplase คำนวณน้ำหนักตัว โดยมีขนาดสูงสุดไม่เกิน 10,000 ยูนิต (50 มก.)ปริมาณสารละลายที่จะใช้เพื่อให้ได้ขนาดยาตามต้องการสามารถคำนวณได้จากตารางต่อไปนี้

น้ำหนักตัว (กก.)	Tenecteplase (ยูนิต)	Tenecteplase (มก.)	ปริมาตรของสารละลายที่ ผสมแล้ว (มล.)
< 60	6,000	30	6
≥ 60 to < 70	7,000	35	7
≥ 70 to < 80	8,000	40	8
≥ 80 to < 90	9,000	45	9
≥ 90	10,000	50	10

- ให้ฉีดขนาดของยาที่ต้องการใช้เข้าหลอดเลือดดำแบบ bolus ครั้งเดียวภายในเวลา 5 ถึง 10 วินาที
- ถ้าจะให้ยาทางสายน้ำเกลือที่มีอยู่ก่อนแล้วจะต้องเป็นสายน้ำเกลือที่ให้สารละลายที่เป็น 0.9% sodium chloride เท่านั้น และถ้าต้องการใช้สายน้ำเกลือนี้ต่อไป ภายหลังการให้ยา Tenecteplase ต้องฉีดล้างสายน้ำเกลือนี้ก่อนให้ยาอื่น

- Tenecteplase เข้ากันไม่ได้กับสารละลายเด็กซีโตส ไม่ควรผสมเมตาไลส์ร่วมกับยาอื่นๆ ไม่ว่าจะในขวดน้ำเกลือเดียวกัน หรือให้ทางสายน้ำเกลือเดียวกัน (ไม่ยกเว้นแม้แต่การให้ร่วมกับ heparin)

การพยาบาลก่อนให้ยาละลายลิ่มเลือด(Tenecteplase)

1. แพทย์/พยาบาลให้ข้อมูลเกี่ยวกับเหตุผลความจำเป็น และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการให้ยาแก่ผู้ป่วย/ญาติทราบและให้ลงนามในใบยินยอมให้การรักษา
2. ชักประวัติผู้ป่วยเกี่ยวกับข้อห้ามและข้อควรระวังตามแบบฟอร์มการชักประวัติก่อนให้ยา ละลายลิ่มเลือด (FM-NUR-67-01)
3. ชักประวัติการแพ้ยา น้ำหนักตัวผู้ป่วย
4. เจาะเลือดเพื่อส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ ได้แก่ CBC, PT, PTT, Electrolyte(รายงานแพทย์หากผลผิดปกติ)
5. เปิดเส้นเลือดดำส่วนปลายไว้ 2 เส้นเพื่อแยกยา Tenecteplase ออกจากยาและสารน้ำอื่นๆที่ให้ทางหลอดเลือดดำ กรณีที่ไม่ได้ให้ยาหรือสารน้ำอื่นๆให้ on 0.9 NSS lock ไว้
6. Monitor EKG วัดสัญญาณชีพ
7. เตรียมรถ Emergency, Defibrillation และอุปกรณ์ช่วยชีวิตให้พร้อมใช้ทันที

การเตรียมยา

ก่อนใช้ต้องนำน้ำกลั่นที่บรรจุอยู่ในกระบอกฉีดยา ผสมลงในขวดยาเพื่อละลายผงยา

1. ต้องตรวจสอบให้แน่ใจว่าเลือกขนาดของขวดยาถูกต้องตามน้ำหนักตัวของผู้ป่วย
2. เปิดกล่องยา จะมีส่วนประกอบอยู่ 3 ส่วน ได้แก่ ขวดยา syringe บรรจุน้ำกลั่นสำหรับผสมยา และส่วนต่อของขวด(vial adapte)
3. ตรวจสอบฝาปิดของขวดยาว่ายังอยู่ในสภาพดีและวันหมดอายุ
4. นำฝาคครอบขวดยาออก
5. นำฝาคครอบส่วนปลายของกระบอกฉีดยาออกและให้รับหมุนเกลียวกระบอกฉีดยาลงบนส่วนต่อของขวดยา และเจาะบริเวณส่วนกลางของจุกขวดยา ด้วยเข็มที่มีอยู่ในส่วนต่อของขวดยา
6. ค่อยๆ กดลูกสูบของกระบอกฉีดยาซึ่งบรรจุน้ำกลั่นปริมาณ 8 มิลลิลิตรลงบนขวดยาจนมีเสียงดังคลิก
7. ค่อยๆกดลูกสูบของกระบอกฉีดยา เบาๆที่ข้างขวดเพื่อเติมน้ำกลั่นลงในขวดยาช้าๆ เพื่อหลีกเลี่ยงการเกิดฟอง
8. เขย่าขวดในลักษณะหมุนวนเป็นวงกลมอย่างเบาๆเพื่อผสมสารละลายให้เข้ากันดี ไม่เขย่าขวดยา เพราะจะทำให้เกิดฟองอากาศ
9. ยาที่ผสมกันแล้วจะมีลักษณะสีใส ไม่มีสีหรือสีเหลืองอ่อนๆ สารละลายที่จะใช้ต้องใส ปราศจากผง
10. คว่ำฝาคขวดยาลงตุน้ำยาเข้ากระบอกยาให้ได้ปริมาตรตามต้องการ (โดยคำนวณจากน้ำหนักตัวผู้ป่วย)
11. ดึงกระบอกฉีดยาออกจากส่วนต่อของขวดยานี้
12. ฉีดยาเข้าทางหลอดเลือดดำโดยใช้เวลาประมาณ 5-10 วินาที และไม่ควรให้ในสารน้ำเกลือที่มีสารละลายของน้ำตาล(Dextrose)
14. น้ำยาที่เหลือให้ทิ้งไป
15. การเตรียมน้ำยา ให้ใช้เฉพาะเข็มฉีดยาที่มีไว้ให้เท่านั้น

การพยาบาลหลังให้ยาละลายลิ่มเลือด (Tenecteplase)

เหมือน streptokinase

บรรณานุกรม

- เกรียงไกร เสงี่ยมมี.(2560). **มาตรฐานการรักษาผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน**. สถาบันโรคทรวงอก
กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข. บริษัท สุขุมวิทการพิมพ์ จำกัด
- พัชณี รมताल. (2553). **มาตรฐานการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน**. กลุ่มภารกิจบริการ
วิชาการ สถาบันโรคทรวงอก. นนทบุรี.
- สุนัน สุคติและคณะ.(2557). **หัตถการทางหัวใจและหลอดเลือดกับการพยาบาล**. งานการพยาบาลอายุรศาสตร์
และจิตเวชศาสตร์ ฝ่ายการพยาบาลและสาขาแพทยวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราช
พยาบาล. กรุงเทพฯ : ภาพพิมพ์.
- Morton, P,G., Fontaine , Hudak ,M,C.,Gallo, B,M. (2005). **Critical Care Nursing A Holistic
Approach**. Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.
- Smeltzer, S.C., and Bare, B.G. (2004). **Medical-Surgical Nursing**. (10th edition).Philadelphia :
Lippincott Williams& Wilkin.
- Woods, S, L.,Froelicher, E, S.,Motzer, S, U.,Bridges,E,J. (2005). **Cardiac Nursing**. Lippincott
Williams and Wilkins : Philadelphia.

การพยาบาลผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral valve regurgitation) ที่ได้รับการรักษา โดยใช้อุปกรณ์พิเศษ Mitra Clip

พว เกศริน ศรีเพชร พว อรสา ไพรรุณ สถาบันโรคทรวงอก

ลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve) เป็นลิ้นหัวใจ ที่กั้นระหว่างหัวใจห้องบนซ้ายและห้องล่างซ้าย มักพบพยาธิสภาพลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว ซึ่งมีผลทำให้หัวใจห้องล่างซ้ายขยายตัวโตขึ้น ทำให้ผู้ป่วยมีอาการหัวใจเต้นผิดจังหวะ เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว ผู้ป่วยส่วนหนึ่งมาพบแพทย์ในขณะที่มีอาการหัวใจด้านซ้ายล่างบวมตัวอ่อนลง ซึ่งมีอัตราเสี่ยงสูงในการผ่าตัดเพื่อซ่อมหรือเปลี่ยนลิ้นหัวใจไมตรัล อาจพบโรคนี้ในผู้ป่วยวัยกลางคนถึงผู้สูงอายุ ในผู้ป่วยมีอายุมากกว่า 70 ปี พบได้ถึง 70% สาเหตุของโรค ได้แก่ โรคลิ้นหัวใจ Rheumatic Mitral Valve Prolapse และกล้ามเนื้อหัวใจด้านซ้ายโตมาก บวมตัวอ่อนทำให้ลิ้นหัวใจไมตรัลปิดไม่สนิท ผู้ป่วยกลุ่มนี้มีความเสี่ยงสูงในการผ่าตัด เนื่องจากอายุมากและมีโรคร่วม เช่น โรคถุงลมโป่งพอง

ในปัจจุบัน มีการพัฒนาเทคโนโลยีในการรักษาผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว ในกลุ่มที่ไม่ใช่ Rheumatic เป็นการรักษาโดยใช้อุปกรณ์พิเศษผ่านสายสวนเพื่อทำการเย็บซ่อมลิ้นหัวใจที่รั่ว วิธีการรักษานี้เริ่มใช้ในการรักษามาตั้งแต่ปี พ.ศ.2551 (ค.ศ.2008) ปัจจุบันมีการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวอย่างแพร่หลายทั้งในยุโรป อเมริกา รวมถึงประเทศต่างๆในเอเชีย เช่น ประเทศสิงคโปร์ มาเลเซีย อินโดนีเซีย ฟิลิปปินส์ เป็นต้น

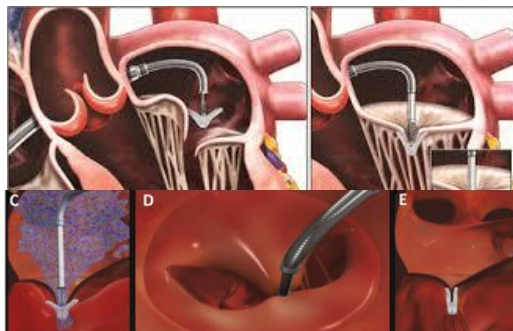
หลักการของการรักษาด้วย Mitra Clip คือ การใช้ clip เข้าไปหนีบบริเวณช่องว่างระหว่างลิ้นหัวใจไมตรัลที่รั่ว โดยไม่ต้องผ่าตัดหัวใจแบบเปิดซึ่งทำการรักษาในห้องปฏิบัติการสวนหัวใจหรือใน Hybrid OR ขณะทำการใช้เครื่องมือตรวจหัวใจด้วยเสียงสะท้อนความถี่สูงผ่านทางหลอดอาหาร (Transesophageal Echocardiography) เพื่อความแม่นยำและให้ได้ผลการรักษาที่ดี จากการศึกษาวิธีการรักษาด้วย Mitra Clip ทั่วโลก พบว่า การใช้ clip 1-3 ตัว สามารถลดความรุนแรงของอาการลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation) ได้อย่างมาก รวมทั้งมีผลทำให้กล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วยบวมตัวดีขึ้น



Left: Normal - Right: Degenerative MR - Prolapse



The Mitra Clip System



ข้อบ่งชี้

1. ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการผ่าตัด เช่น ผู้สูงอายุ
2. ลิ้นหัวใจรั่วระดับปานกลางถึงรุนแรง (Moderate to severe) หรือมีลิ้นหัวใจรั่วมาก (severe) แสดงอาการ และมีประสิทธิภาพการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้าย (Left ventricle ejection fraction: LVEF) น้อยกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 25 หรือ ไม่แสดงอาการแต่มี LVEF ร้อยละ 25 – 60 หรือ Left ventricle end systolic diameter > 45 mm.
3. ไม่มีการติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจ
4. Presence of sufficient leaflet tissue for a mechanical coaptation

ข้อห้าม

1. มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันใน 12 สัปดาห์
2. ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการผ่าตัดหลอดเลือดหัวใจ หัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดหัวใจห้องบนสั่นพลิ้ว (Atrial Fibrillation: AF) โรคลิ้นหัวใจพัลโมนิก (Pulmonic valve disease) โรคลิ้นหัวใจเอออดิก (Aortic valve disease) หรือโรคลิ้นหัวใจไตรคัสปิก (Tricuspid valve disease)
3. พื้นที่หน้าตัดของลิ้นหัวใจไมตรัล (Mitral valve orifice) น้อยกว่า 4 ตารางเซนติเมตร
4. If leaflet flail is present: flail width $\geq$ 15 mm. flail gap $\geq$ 10 mm.
5. If leaflet tethering is present : coaptation depth $\geq$ 11mm. coaptation length < 2 mm.
6. มีแคลเซียมบริเวณ annular ของลิ้นหัวใจ
7. ภาวะวิกลของใบลิ้นที่อาจทำให้ขัดขวางการวาง clip
8. ความดันโลหิตตัวบน (Systolic blood pressure) น้อยกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท
9. ผู้ป่วยที่ต้องได้รับการผ่าตัดฉุกเฉิน
10. Hypertrophic cardiopathy
11. ผู้ป่วยมีก้อนเนื้อในหัวใจ (cardiac mass) , มีลิ่มเลือด (thrombus) ในหัวใจ
12. มีประวัติ ติดเชื้อลิ้นหัวใจ (Endocarditis) หรือติดเชื้อที่ลิ้นหัวใจอยู่
13. มีประวัติหรือมีการติดเชื้อหัวใจรูมาติก (Rheumatic heart disease)
14. มีประวัติผนังกันหัวใจห้องบนรั่ว (Atrial septal defect)
15. มีประวัติ Stroke หรือ Transient ischemic attack (TIA) ภายใน 6 เดือน

การพยาบาลก่อนหัตถการ

1. ให้ข้อมูลผู้ป่วยและญาติทราบเกี่ยวกับการทำหัตถการและประสานงานให้ผู้ป่วยและญาติได้พบกับทีมแพทย์เพื่อทราบผลดีและผลข้างเคียงของการทำหัตถการพร้อมทั้งให้เซ็นเอกสารยินยอมทำหัตถการ
2. ดูแลให้ผู้ป่วยสระผมและอาบน้ำด้วยสบู่ก่อนวันผ่าตัด
3. ดูแลงดน้ำ งดอาหารหลังเที่ยงคืน หรืออย่างน้อย 6 ชั่วโมงก่อนทำหัตถการ
4. เตรียมผิวหนังโดยโกนขนบริเวณขาหนีบ 2 ข้างและบริเวณหน้าอก แขน (สำหรับการผ่าตัดลิ้นหัวใจตามมาตรฐาน) และใช้ Surgical scrub ทำความสะอาดผิวหนัง
5. เตรียมผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ CBC, Bun, Cr, Electrolyte, Liver function test, PT, PTT, INR, HIV, HBsAg, Matching blood group, BNP
6. เตรียมผลตรวจพิเศษต่างๆ ได้แก่ TEE, EKG, CXR, CAG

7. ประเมินความอ่อน เ็น ความแรงชีพจรปลายเท้าตำแหน่ง dorsalis pedis pulse/posterior tibial pulse
8. ดูแลให้ได้รับยา ดังนี้
 - 8.1 Aspirin, Clopidogrel ตามแผนการรักษา ไม่มีข้อห้ามในการให้ยา
 - 8.2 Lasix ตามแผนการรักษาของแพทย์
 - 8.3 Anticoagulant ตามแผนการรักษาของแพทย์ โดยระมัดระวัง เกี่ยวกับผลของยา LMWH ต้องงดอย่างน้อย 4 ชั่วโมง และค่า INR < 1.5
 - 8.4 Antibiotic ตามแผนการรักษาของแพทย์ให้กรณีที่มีความเสี่ยงสูงเพื่อป้องกันการติดเชื้อ
 - 8.5 Insulin or Diabetic agent ตามแผนการรักษาของแพทย์
 - 8.6 Tranquilizer และ Antihistamine ตามแผนการรักษาของแพทย์

การพยาบาลหลังทำการหัตถการ

1. ประเมินระบบประสาท เพื่อประเมินภาวะลิ่มเลือดอุดตันหลอดเลือดสมอง (embolic cerebral vascular) โดยประเมินและบันทึกระดับความรู้สึกตัว การเคลื่อนไหวของร่างกาย ทุก 1 ชั่วโมง จนอาการทั่วไปคงที่ หลังจากนั้นประเมินทุก 4 ชั่วโมงจนครบ 24 ชั่วโมงหลังผ่าตัด หากมีการเปลี่ยนแปลงรีบรายงานแพทย์
2. ประเมินระบบทางเดินหายใจ หลังจากผู้ป่วยได้รับยาสลบและต้องใส่เครื่องช่วยหายใจขณะทำการหัตถการ รวมถึงการประเมินภาวะลมรั่วในปอด (Pneumothorax) หลังการใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง (central line) ภาวะหัวใจล้มเหลว (Heart failure) และภาวะปอดบวมน้ำ (Pulmonary edema) โดย
 - 2.1 ประเมินและบันทึกลักษณะการหายใจ อัตรา ความลึกของการหายใจ การขยายตัวของผนังทรวงอก ทุก 15 นาที 4 ครั้ง ทุก 30 นาที 4 ครั้ง ทุก 1 ชั่วโมงจนอาการทั่วไปคงที่
 - 2.2 ดูแลให้ได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ โดยให้ความอิ่มตัวของออกซิเจนปลายนิ้ว (Oxygen saturation) มากกว่าร้อยละ 95
 - 2.3 ประเมินภาวะพร่องออกซิเจนทุก 15 นาที 4 ครั้ง ทุก 30 นาที 4 ครั้ง ทุก 1 ชั่วโมงจนอาการทั่วไปคงที่โดยสังเกตจากความอิ่มตัวของออกซิเจนปลายนิ้ว (Oxygen saturation) น้อยกว่า ร้อยละ 90 และสังเกตลักษณะสีผิวหนังเขียวคล้ำ (cyanosis) อุณหภูมิของผิวหนังเย็น หากพบความผิดปกติรีบรายงานแพทย์
 - 2.4 ฟังเสียงการหายใจ หากได้ยินเสียงลมหายใจไม่เท่ากันหรือเสียงผิดปกติ รีบรายงานแพทย์
 - 2.5 ติดตามภาพถ่ายรังสีทรวงอก (chest x - ray) หลังจากทำการหัตถการและตามแผนการรักษาของแพทย์ เพื่อประเมินภาวะลมรั่วในปอด (Pneumothorax) หลังการใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง (central line) ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะปอดบวมน้ำ
3. ประเมินระบบหัวใจและการไหลเวียน เพื่อประเมินภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ตำแหน่งของ Mitra clip ไม่เหมาะสมหรือหลุด ภาวะหัวใจถูกกด (cardiac tamponade) และการแพ้ยา โดย
 - 3.1 ประเมินและบันทึกสัญญาณชีพทุก 15 นาที 4 ครั้ง ทุก 30 นาที 4 ครั้ง และทุก 1 ชั่วโมง จนอาการคงที่ หากพบ ความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงจากเดิม 10 มิลลิเมตรปรอท อัตราการเต้นของหัวใจเปลี่ยนแปลงจากเดิม 20 ครั้งต่อนาที รีบรายงานแพทย์
 - 3.2 ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่องใน 24 ชั่วโมงแรกหลังทำ หากพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนแปลงรีบรายงานแพทย์

- 3.3 ประเมินและติดตามค่าความดันหลอดเลือดดำส่วนกลาง(CVP) 12 – 24 ชั่วโมง
- 3.4 ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG 12 leads) ทุกวัน จนผู้ป่วยกลับบ้าน
4. ประเมินแผลที่ใส่สายทำหัตถการและแผลที่ใส่สายสวนหลอดเลือดแดงที่ขาหนีบ เพื่อประเมินภาวะเลือดออกบริเวณแผล เลือดไปเลี้ยงแขนขาส่วนปลายไม่เพียงพอ (Limb ischemia) โดย
 - 4.1 การประเมินชีพจรปลายเท้า dorsalis pedis pulse / posterior tibial pulse และสังเกตลักษณะสีผิว อุณหภูมิของผิวหนังปลายเท้า หากพบชีพจรปลายเท้าเบาลงหรือคลำชีพจรมิได้ ปลายเท้าเย็น รีบรายงานแพทย์
 - 4.2 สังเกตและติดตามภาวะเลือดออกบริเวณที่ใส่สายทำหัตถการและแผลที่ใส่สายสวนหลอดเลือดแดง แนะนำผู้ป่วยให้แจ้งพยาบาลทราบทันทีหากพบมีเลือดซึมออกจากบริเวณแผล
5. ประเมินและติดตามอาการเจ็บหน้าอก เนื่องจากอาจมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ภาวะหัวใจถูกกด หรือภาวะซีดที่ทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด โดย
 - 5.1 ใช้หลัก PQRST ในการประเมินอาการเจ็บหน้าอก ตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจและบันทึกสัญญาณชีพ หากมีการเปลี่ยนแปลงให้รีบรายงานแพทย์
 - 5.2 ดูแลให้ได้รับยาบรรเทาอาการเจ็บหน้าอกตามแผนการรักษาและสังเกตผลข้างเคียงจากการได้รับยา
 - 5.3 พิจารณารายงานแพทย์เมื่อพบอาการผิดปกติอื่นๆ ได้แก่ เหนื่อย แน่นหน้าอก กระสับกระส่าย ความรู้สึกตัวลดลง ปัสสาวะลดลง หัวใจเต้นเร็ว หลอดเลือดดำที่คอโป่ง ความดันเลือดช่วงหัวใจบีบตัว ลดต่ำลงมากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท ในช่วงหายใจเข้า
 - 5.4 ส่งเลือดตรวจและติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการตามแผนการรักษา ได้แก่ CBC
6. ประเมินภาวะติดเชื้อในร่างกาย ซึ่งอาจมีการติดเชื้อในกล้ามเนื้อหัวใจ (Endocarditis) และติดเชื้อบริเวณสายสวนต่าง ๆ โดย
 - 6.1 สังเกตภาวะไข้ วัดและบันทึกอุณหภูมิร่างกายทุก 4 ชั่วโมง หากมีไข้สูง รายงานแพทย์
 - 6.2 ดูแลและทำแผลที่ใส่สายต่างๆ สังเกตลักษณะแผล ได้แก่ บวม แดง ร้อนและมีสารคัดหลั่งออกจากแผล รายงานแพทย์
 - 6.3 ส่งเลือดตรวจและติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการตามแผนการรักษา ได้แก่ CBC
 - 6.4 ดูแลให้ได้รับ Antibiotic ตามแผนการรักษาของแพทย์
7. ประเมินอาการปวดแผลที่ใส่สายต่างๆ จากการทำหัตถการโดยใช้ Pain scale ประเมินอาการปวดแผล หากผู้ป่วยมีอาการปวดมากให้รายงานแพทย์ เพื่อให้ยาแก้ปวดและสังเกตผลข้างเคียงจากการได้รับยารวมทั้งจัดท่านอนในท่าที่ผู้ป่วยสบาย
8. บันทึกปริมาณปัสสาวะทุกชั่วโมงเพื่อประเมินการทำงานของไต สังเกตลักษณะสีของปัสสาวะ หากปัสสาวะสีขุ่นและปริมาณปัสสาวะน้อยกว่า 30 มิลลิลิตรใน 2 ชั่วโมง รายงานแพทย์ และส่งเลือดตรวจและติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ BUN, Creatinine, electrolyte ทุกวัน
9. ดูแลให้ได้รับยา Anticoagulant และ Antiplatelet ตามแผนการรักษาของแพทย์และสังเกตผลข้างเคียงจากการได้รับยา ได้แก่ ภาวะเลือดออกจากส่วนต่างๆของร่างกาย รวมทั้งส่งเลือดตรวจและติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ PT, PTT, INR, Hematocrit

ยาที่ผู้ป่วยได้รับ

 - Anticoagulan : ASA 75 – 100 mg ตลอดชีวิต
 - Dual Antiplatelet 3 – 6 เดือน
 - Antibiotic : Augmentin 1.3 g 3 ครั้ง/วัน และ Gentamycin 3 mg/kg

- ถ้า EKG shows AF : Heparin + warfarin

ภาวะแทรกซ้อน

1. ภาวะเลือดออกจากอวัยวะต่างๆ จากการได้รับยา Anticoagulant โดยเฉพาะบริเวณที่ใส่สายสวนในการทำหัตถการ
2. ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ
3. ภาวะผนังหัวใจห้องบนทะลุจากการทำหัตถการ (Atrial septal defect requiring intervention)
4. Arterio-ventricular fistular
5. Mitral valve injury :chordal entanglement/rupture
6. Deep venous thrombosis
7. Emboli: air, thrombus, Mitra clip device
8. Mitra Clip device thrombosis
9. Mitra Clip migration or malposion
10. Myocardial Infarction
11. Stroke or Transient ischemic attack (TIA)
12. Infection: Endocarditis, UTI, sepsis, catheter , insertion site
13. Vessel perfuration: Atrio-venous fistular
14. Skin injury
15. Pain: insertion site

บรรณานุกรม

เกรียงไกร เสงฆ์ศรี.(2559). เอกสารการประชุมวิชาการกลุ่มงานอายุรศาสตร์หัวใจ Concise Cardiology

2016 สถาบันโรคทรวงอก MitraClip : A novel percutaneous approach to mitral valve repair.

ดรุณี ชุณหะวัณและคณะ.(2556). การพยาบาลผู้ป่วยที่มีการผันแปรของออกซิเจน.นนทบุรี มหาวิทยาลัยสุโขทัย
ธรรมาธิราช.

สุนัน สุคติและคณะ.(2557). หัตถการทางหัวใจและหลอดเลือดกับการพยาบาล. งานการพยาบาลอายุรศาสตร์
และจิตเวชศาสตร์ ฝ่ายการพยาบาลและสาขาหทัยวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราช
พยาบาล. กรุงเทพฯ : ภาพพิมพ์.

<http://www.cathlabdigest.com/Transcatheter-Mitral-Valve-Repair-Nursing-Considerations-UK-Hospital> สืบค้น วันที่ 16 มีนาคม 2559

<http://www.beaumont.edu/heart/treatments-procedures/mitraclip-valve-repair/> สืบค้น 16 มีนาคม 2559

<https://www.ottawaheart.ca/sites/default/files/uploads/documents/Patients-Visitors/mitraclip-guide.pdf> สืบค้นวันที่ 16 มีนาคม 2559

การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยการลดอุณหภูมิของร่างกายในผู้ป่วยหลังหัวใจหยุดเต้น (Therapeutic Hypothermia after Cardiac arrest)

พว.เจนจิรา ประไพพงษ์ สถาบันโรคทรวงอก

ภาวะหัวใจหยุดเต้น (Cardiac arrest) เป็นภาวะที่พบบ่อยและมีอัตราการรอดชีวิตต่ำ จากสถิติสถาบันโรคหัวใจแห่งประเทศสหรัฐอเมริกา (The American Heart Association) ปี 2012 มีจำนวนผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจหยุดเต้นที่เกิดขึ้นนอกโรงพยาบาลประมาณ 382,800 ราย มีผู้รอดชีวิตคิดเป็น 11.4% และจำนวนผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจหยุดเต้นในโรงพยาบาลพบประมาณ 209,000 ราย มีผู้รอดชีวิตคิดเป็น 23.1% (Alan et al., 2012) ภาวะหัวใจหยุดเต้นเป็นภาวะที่อันตรายต่อชีวิตและส่งผลให้สมองขาดเลือดและออกซิเจน (ischemic/hypoxic encephalopathy) ในผู้ที่รอดชีวิตภาวะสมองขาดเลือดทำให้เซลล์สมองเกิดกระบวนการเผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) มีการทำลายเนื้อเยื่อเซลล์ประสาทและเกิดสมองบวม อุดกั้นทางเดินของน้ำหล่อสมองและการไหลเวียนน้ำหล่อสมอง ส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง จนทำให้สูญเสียหน้าที่การทำงานของระบบประสาทและสมอง ผู้รอดชีวิตมักมีภาวะทุพพลภาพ

การดูแลผู้ป่วยหลังภาวะหัวใจหยุดเต้นที่เป็นระบบประกอบด้วย การควบคุมระบบไหลเวียนโลหิต ระบบหายใจ ระบบประสาท ให้อยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสมจะเพิ่มอัตราการรอดชีวิต ปัจจุบันนี้มีหลักฐานเชิงประจักษ์แสดงให้เห็นว่า การลดอุณหภูมิแกนกลางร่างกาย (Therapeutic hypothermia ; TH) หลังภาวะหัวใจหยุดเต้นในผู้ป่วยผู้ใหญ่ทำให้ผู้ป่วยกลับมามี neurological outcome ที่ดีขึ้น ประสิทธิภาพของการทำ TH ได้รับการยอมรับจากการศึกษาทางคลินิกว่า ช่วยลดความเสียหายของเนื้อเยื่อสมอง จากภาวะสมองขาดเลือดหลังภาวะหัวใจหยุดเต้น อย่างไรก็ตามการทำให้ร่างกายเกิดภาวะ hypothermia ยังมีผลต่อระบบการทำงานของอวัยวะอื่นๆในร่างกาย ดังนั้นบุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องกับการรักษาผู้ป่วยด้วย TH โดยเฉพาะอย่างยิ่ง พยาบาลที่ปฏิบัติหน้าที่ในหอผู้ป่วยอาการหนักจึงมีความจำเป็นต้องมีความรู้ความเข้าใจสรีรวิทยาของร่างกายในการตอบสนองต่อ hypothermia ความสำคัญของแต่ละขั้นตอนของกระบวนการทำ hypothermia ตลอดจนการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้ เพื่อให้การทำ TH มีประสิทธิภาพมากที่สุดและไม่เกิดผลข้างเคียงจากการรักษา

Therapeutic Hypothermia

Hypothermia คือ ภาวะที่อุณหภูมิแกนกลางของร่างกายต่ำกว่า 35 องศาเซลเซียส อันเนื่องมาจากความผิดปกติทั้งภายในและภายนอกในร่างกาย ในขณะที่ Therapeutic Hypothermia คือการรักษาด้วยการลดอุณหภูมิของร่างกาย จากการศึกษาดังกล่าว (Holzer, 2002; Perberdy et al., 2010; Delhay, Mahmoudi, & Waksman, 2012; Erb, Hravnak & Rittenberger, 2012; Bucher, Buruschkin, Kenyon, Stenton & Treseder, 2013; Scirica, 2013) พบว่าการลดอุณหภูมิแกนกลางของร่างกายให้ลงมาอยู่ที่ระดับ 32-34 องศาเซลเซียส นาน 12-24 ชั่วโมง เป็นอุณหภูมิที่เหมาะสมในการลดความเสียหายของเนื้อเยื่อสมองในผู้ป่วยที่มีการคืนกลับของระบบไหลเวียนโลหิตแล้ว (Return of spontaneous circulation; ROSC เช่น คลำชีพจรได้ วัดความดันโลหิตได้)

การทำ Therapeutic hypothermia (TH) สามารถลดอัตราการตายและให้ผลที่ดีขึ้นต่อระบบประสาทจากการศึกษาของ The New England Journal of Medicine ปี 2002 (Holzer, 2002) เป็นการเปรียบเทียบผลการศึกษาระหว่างกลุ่มผู้ป่วยหลังหัวใจหยุดเต้นที่ได้รับการรักษาตามมาตรฐานรวมกับการลดอุณหภูมิแกนกลางของร่างกาย (Hypothermia) และกลุ่มที่ไม่ลดอุณหภูมิแกนกลางของร่างกาย (Normothermia) หลังจากผู้ป่วยรอดชีวิตจากภาวะหัวใจหยุดเต้นมี ROSC แล้ว พบว่าการลดอุณหภูมิแกนกลางของร่างกายอยู่ที่ 32-34 องศา

เซลล์เซียส เป็นเวลานาน 24 ชั่วโมง ช่วยเพิ่มอัตราการรอดชีวิตในผู้ป่วยที่หัวใจหยุดเต้นจากภาวะหัวใจสั่นพริ้ว และพบว่า 55% ของผู้ป่วยที่รอดชีวิตมีการทำงานของสมองกลับคืนมาอยู่ในระดับ 1 (Good recovery) และระดับที่ 2 (Moderate disability) ในขณะที่การรักษาที่อุณหภูมิแกนกลางของร่างกายอยู่ที่ระดับอุณหภูมิปกติ (Normothermia) คือ 37 องศาเซลเซียส ส่งผลต่อการทำงานของสมองกลับคืนมาในกลุ่มผู้รอดชีวิตเพียง 39% และมีอัตราการตายมากกว่ากลุ่มที่ถูกลดอุณหภูมิร่างกาย 14% ซึ่งในปี 2010 American Heart Association (AHA) ได้ออกแนวปฏิบัติและให้พิจารณาทำ TH ร่วมกับการรักษาผู้ป่วยหลังหัวใจหยุดเต้นที่มี ROSC แต่ยังไม่รู้สึกตัวเพื่อคงการทำงานของระบบประสาทและสมองโดยอยู่ในส่วนที่ 9 (part 9) ของ Guideline for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care (Perberdy et al., 2010)

กลไกของภาวะสมองขาดเลือด

เมื่อสมองขาดเลือดจะทำให้เกิดการยับยั้ง adenosine triphosphate (ATP) เกิดการกระตุ้นให้เซลล์สมองเกิดกระบวนการเผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) ปริมาณ glucose ลดลงและเพิ่ม lactic acid ภายในเวลาไม่กี่นาที เกิดการสร้าง glutamate ที่มีผลทำลายเนื้อเยื่อประสาท นอกจากนี้ ATP ที่ลดลงยังทำให้การเคลื่อนที่เข้าออกของเกลือแร่ในเซลล์สมองผิดปกติ คือโพแทสเซียมถูกปล่อยออกจากเซลล์ แคลเซียมและโซเดียมเคลื่อนเข้าเซลล์ ผลจากการเปลี่ยนแปลงสมดุลของเกลือแร่ทำให้เซลล์สร้าง glutamate เพิ่มขึ้น เกิด Neuro excitotoxicity ถ้ารุนแรงมากจะเกิดสมองบวม อุดกั้นทางเดินของน้ำหล่อสมองและการไหลเวียน ส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Increase intracranial pressure, IICP) ทำให้การสูญเสียหน้าที่และการทำงานของสมอง (Erb, Hravnak & Rittenberger, 2012; Bucher, Buruschkin, Kenyon, Stenton & Treseder, 2013)

สรีรวิทยาของร่างกายต่อ Hypothermia

กลไกการตอบสนองของร่างกายต่อ Hypothermia มีทั้งร่างกายที่สำคัญและเกี่ยวข้องกับการปกป้องสมองจากความเสียหาย คือ ช่วยป้องกันการเกิดการตายของเซลล์สมอง (apoptosis) ตั้งแต่ช่วงต้นของกระบวนการสมองขาดเลือด จากการผลการศึกษาพบว่า Hypothermia ป้องกันการเกิด apoptosis ของเซลล์สมองตั้งแต่ช่วงต้นของกระบวนการเกิด ischemia โดยช่วยปรับสมดุลของเกลือแร่ โพแทสเซียม โซเดียมและแคลเซียม บริเวณเยื่อหุ้มเซลล์ทำให้กระบวนการ neuro excitotoxicity ลดลง ลดกระบวนการหลัง oxidative stress ซึ่งเป็นภาวะออกซิเดชันที่มากเกินไปนำมาซึ่งการทำลายหรือสร้างความเสียหายแก่เซลล์ต่างๆจากการขาดเลือดและออกซิเจนลดการสร้างอนุมูลอิสระ ลดอัตราการเผาผลาญของสมองโดยการลดอุณหภูมิของร่างกายทุกๆ 1 องศาเซลเซียส จะช่วยลดอัตราการเผาผลาญของสมองได้ 5-7% ช่วยเพิ่มความสมดุลระหว่างปริมาณออกซิเจนในสมองและความต้องการใช้ออกซิเจน ลด IICP (Erb, Hravnak & Rittenberger, 2012; Bucher, Buruschkin, Kenyon, Stenton & Treseder, 2013) จึงทำให้ hypothermia นั้นเป็นวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพสูงในภาวะสมองขาดเลือด และยังช่วยลดภาวะสมองบวม ลดความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ดีอีกด้วย

ภาวะแทรกซ้อนของ Hypothermia ต่อร่างกาย

กลไกตอบสนองของร่างกายต่อภาวะ Hypothermia อาจทำให้เกิดอันตรายแทรกซ้อนต่อร่างกายได้ง่าย ถ้าไม่มีการเฝ้าระวังติดตามที่ดีในขณะที่ทำ TH เพราะการลดอุณหภูมิของร่างกายส่งผลต่อการทำงานของระบบเลือดโดยเฉพาะเกล็ดเลือดและกลไกการแข็งตัวของเลือดที่ผิดปกติ ทำให้มีโอกาสเกิดเลือดออกได้ง่าย ระบบภูมิคุ้มกันทำงานลดลง เสี่ยงต่อการติดเชื้อแทรกซ้อนโดยเฉพาะผู้ป่วยที่รักษาด้วย TH และมีอุปกรณ์สอดใส่ในร่างกายร่วมด้วย เช่น การใส่ท่อช่วยหายใจทางปากหรือทางคอ มีสายสวนหลอดเลือดดำใหญ่ มีการคาสายสวนปัสสาวะ ภาวะอื่นๆที่อาจเกิดขึ้นจากการทำ TH คือเกิดการดื้อต่ออินซูลิน (Insulin resistance) ดุลเกลือแร่ผิดปกติมีภาวะ Hypokalemia โดยเกิดจากการที่โพแทสเซียมเคลื่อนเข้าสู่เซลล์และเป็นผลมาจากการสูญเสีย

ปัสสาวะออกนอกร่างกายมากกว่าปกติ จากอัตราการกรองของไตเพิ่มขึ้นเมื่ออุณหภูมิของร่างกายลดลง (Erb, Hravnak & Rittenberger, 2012)

ข้อบ่งชี้และข้อห้ามในการรักษาด้วย Therapeutic hypothermia

การเลือกผู้ป่วยที่เหมาะสมและมีโอกาสได้ประโยชน์จากการทำ TH ถือเป็นสิ่งสำคัญมาก หากเลือกผู้ป่วยที่ไม่เหมาะสมอาจนำไปสู่อัตราการตายที่เพิ่มมากขึ้น ผลจากการศึกษาทางคลินิก (Holzer, 2002; Scirica, 2013) ได้สรุปข้อบ่งชี้และข้อห้ามไว้ดังนี้

ผู้ป่วยที่มีข้อบ่งชี้ในการทำ TH

เมื่อหัวใจหยุดเต้นและต้องได้รับการนวดหัวใจจนมีการคืนกลับของระบบไหลเวียนโลหิต (ROSC), ผู้ป่วยที่มี ROSC และยังไม่รู้สติ ไม่ตอบสนองต่อคำสั่งหรือ Glasgow coma scale น้อยกว่า 8, มีภาวะ Cardiac arrest จาก Ventricular tachycardia หรือ Ventricular fibrillation, ระยะเวลาจากหัวใจหยุดเต้นจนถึงเวลาการทำ hypothermia น้อยกว่า 6 ชั่วโมง, Systolic blood pressure มากกว่า 90 mmHg โดยไม่ได้รับยา Vasopressure

ผู้ป่วยที่มีข้อห้ามในการทำ TH

ระดับความรู้สึกตัวกำลังดีขึ้น, มีอาการ coma ก่อนที่จะมีภาวะ Cardiac arrest, ผู้ป่วยที่มี intracerebral hemorrhage หรือ severe hemorrhage, มีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ, มีภาวะความดันโลหิตต่ำและต้องได้รับยา Vasopressors, มีการติดเชื้อรุนแรง, อยู่ในขณะตั้งครรภ์

หลักการและวิธีการรักษาด้วย Therapeutic hypothermia

กระบวนการในการรักษาด้วย TH แบ่งออกเป็น 3 ช่วง ดังนี้

ช่วงที่ 1 คือช่วงชักนำเข้าสู่อุณหภูมิเป้าหมาย(Induction phase) เป็นช่วงที่ต้องทำให้อุณหภูมิแกนกลางของร่างกายผู้ป่วยลดลงถึงอุณหภูมิเป้าหมายโดยเร็วที่สุด (Fast induction) คือต้องให้ถึง 32-34 องศาเซลเซียส ภายใน 3-4 ชั่วโมง เพื่อให้เกิดของ neuroprotection โดยเฉลี่ยควรทำให้ลดลงชั่วโมงละ 2-5 องศาเซลเซียส

ช่วงที่ 2 คือช่วงรักษาอุณหภูมิ (Maintenance phase) เป็นช่วงที่ต้องประคับประคองอุณหภูมิให้อยู่หนึ่งที่ระดับเป้าหมายให้ได้ตามระยะเวลาที่ต้องการ คือ 12-24 ชั่วโมง ไม่ควรเกิน 24 ชั่วโมงเพราะจะเกิดผลแทรกซ้อนมากกว่าประโยชน์จากการทำ TH

ช่วงที่ 3 คือช่วงเพิ่มอุณหภูมิแกนกลางให้กลับสู่ปกติ (Rewarming phase) ต้องทำให้อุณหภูมิเพิ่มขึ้นอย่างช้าๆโดยทั่วไปควรปรับขึ้นไม่เกิน 0.2-0.3 องศาเซลเซียส/ชั่วโมง จนปรับขึ้นมาอยู่ที่อุณหภูมิปกติที่ 37 องศาเซลเซียส (Normothermia phase) สามารถปรับอุณหภูมิขึ้นในอัตราที่ช้ากว่านี้ได้

วิธีการในการทำให้อุณหภูมิแกนกลางร่างกายลดทำได้หลายวิธี วิธีที่สามารถลดอุณหภูมิได้รวดเร็วและได้ประสิทธิภาพคือ การทำ Cold infusion มักจะใช้ทำตั้งแต่ช่วง Induction phase เช่น การให้สารน้ำชนิด Lactate Ringers ที่มีความเย็น 4 องศาเซลเซียส ทางหลอดเลือดดำ ในอัตรา 30 มิลลิลิตรต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัม นานอย่างน้อย 30 นาทีหรือการใช้สารน้ำชนิด Normal saline ที่มีความเย็น 4 องศาเซลเซียส ปริมาณ 500-2,000 มิลลิลิตร ถ้าผู้ป่วยไม่มีภาวะปอดบวมนี้ นอกจากนั้นควรทำการลดอุณหภูมิด้วยวิธีอื่นๆร่วมด้วยจึงจะมีประสิทธิภาพมากที่สุด ได้แก่ การใช้ cold pack หรือ ice pack วางบริเวณขาหนีบ รักแร้ ซอกคอ ซอกพับตามร่างกาย การคลุมด้วยผ้าห่มไฟฟ้าเย็น (cold blanket) หุ้มร่างกายทั้งหมด การใช้ non-cold infusion endovascular cooling ที่มีระบบ feedback สำหรับควบคุมอุณหภูมิ การลดอุณหภูมิร่างกายด้วยหลากหลายวิธี จะทำให้การรักษามีประสิทธิภาพมากที่สุด (Perberdy et al., 2010; Delhay, Mahmoudi, & Waksman, 2012)

การพยาบาลก่อนดูแลผู้ป่วยที่ทำ Therapeutic hypothermia

1. ให้ข้อมูลผู้ป่วยและญาติทราบเกี่ยวกับการทำ Therapeutic hypothermia และประสานงานให้ผู้ป่วยและญาติได้พบกับทีมแพทย์เพื่อทราบผลดีและผลข้างเคียงของการทำการรักษานี้พร้อมทั้งให้เซ็นเอกสารยินยอมทำการรักษา
2. ดูแลช่วยเหลือแพทย์ใส่สายวัดแรงดันในหลอดเลือดดำส่วนกลาง (CVP) และสายวัดแรงดันในหลอดเลือดแดง (A-line)
3. เตรียมผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ CBC, BUN, Cr, Electrolyte, Liver function test, PT, PTT, INR, BG, Ca, Mg, PO₄, Albumin, Lactate, ABG
4. เตรียมผลการตรวจพิเศษต่างๆ ได้แก่ EKG 12 lead, Echocardiogram, CXR, CAG
5. ประเมินลักษณะทั่วไปของร่างกาย ได้แก่ ระดับความรู้สึกตัว ปฏิกริยาตอบสนองทางระบบประสาท สัญญาณชีพ ลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ความผิดปกติของผิวหนังของผู้ป่วย พร้อมบันทึกทางการพยาบาล
6. ดูแลให้ได้รับยาตามแผนการรักษา ดังนี้
 - 6.1 Vasopressure และ Antihypertensive drug ตามแผนการรักษาของแพทย์ เพื่อให้ระดับค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ย (MAP) มากกว่า 65 มิลลิเมตรปรอท
 - 6.2 Sedative และ Paralyze drug ตามแผนการรักษาของแพทย์ เพื่อป้องกันอาการสั่นหรือชักเกร็ง
 - 6.3 Antibiotic ตามแผนการรักษาของแพทย์ให้กรณีที่มีความเสี่ยงสูงเพื่อป้องกันการติดเชื้อ
7. เตรียมเครื่องทำความเย็น (Targeted Temperature Management) ตามขั้นตอนดังนี้
 - 7.1 ตรวจสอบน้ำ Sterile water ในเครื่อง หากไม่มีเติมให้เต็มโดยใช้ประมาณ 7 ลิตร
 - 7.2 ใส่สาย Temperature probe ขนาด 12 Fr ทางจมูกหรือปากให้ปลายสายอยู่ที่กระเพาะอาหาร หรือขนาด 14 Fr ทางรูทวารหนักลึกประมาณ 10 เซนติเมตร
 - 7.3 ปูผ้าขาวเตียง 1 ผืนติดกับผ้ายาง แล้ววางแผ่นทำความเย็นโดยนำด้านที่มีตัวอักษรภาษาอังกฤษติดกับตัวผู้ป่วย ปูผ้าขาวเตียงอีก 1 ผืน ให้ผู้ป่วยนอนทับแผ่นทำความเย็นโดยให้อยู่กึ่งกลางระหว่างศีรษะกับปลายเท้า ปูผ้าขาวเตียงทับบนผู้ป่วย 1 ผืน แล้ววางแผ่นทำความเย็นผืนบนให้กึ่งกลางระหว่างหน้าอกผู้ป่วยจนถึงปลายเท้า สุดท้ายปูผ้าขาวเตียงอีก 1 ผืนทับชั้นบนสุด

การพยาบาลขณะดูแลผู้ป่วยที่ทำ Therapeutic hypothermia

1. จากสรีรวิทยาของร่างกายที่ตอบสนองต่ออุณหภูมิร่างกายที่ลดลงในระบบต่างๆของร่างกาย ทำให้มีความจำเป็นที่ต้องติดตามและดูแลอย่างใกล้ชิดตลอดระยะเวลาที่ทำการรักษาด้วย TH เพื่อให้บรรลุวัตถุประสงค์ในการรักษาผู้ป่วย เป้าระวังอาการสั่นในขณะเริ่มลดอุณหภูมิร่างกายถึงแม้อาการสั่นจะเป็นอาการปกติที่ร่างกายตอบสนองต่อความเย็น แต่การสั่นจะทำให้อัตราการเผาผลาญของร่างกายและสมองเพิ่มขึ้น และขัดขวางการชักนำไปสู่อุณหภูมิเป้าหมายของการรักษา ทำให้ใช้เวลานานในระยะ induction ประสิทธิภาพในการปกป้องสมองจากความเสียหายก็จะลดลงไปด้วย จึงมีความจำเป็นต้องควบคุมอาการสั่นที่เกิดขึ้น การสั่นมักเกิดขึ้นในช่วงแรกๆของการชักนำให้ลดอุณหภูมิ ประมาณ 35-37 องศาเซลเซียส แต่เมื่ออุณหภูมิลดลงถึงระดับ 32-34 องศาเซลเซียส อาการสั่นจะลดลงหรือหมดไปแพทย์มักจะให้ยากกลุ่ม Analgesic drug เช่น Fentanyl ร่วมกับการให้กลุ่ม Sedation drug เช่น Midazolam เพื่อควบคุมอาการสั่น (Delhay, Mahmoudi & Waksman, 2012; Scirica, 2013) การลดอาการสั่นยังสามารถทำได้โดยการห่มด้วยผ้าห่มอุ่นบริเวณส่วนปลายของร่างกาย เช่น มือ เท้า ศีรษะ จากการศึกษาพบว่าห่มด้วย BAIR Hugger ที่บรรจุด้วยลมอุ่นอุณหภูมิระหว่าง 40-43 องศาเซลเซียส โดยขณะเริ่มห่มจะวางผ้าห่มบนตัวผู้ป่วยนาน 30 นาทีและเอาผ้าห่มออก จากนั้นห่มผ้าห่มทุก 10-15 นาที บริเวณลำคอและใบหน้าพบว่าช่วยลดอาการสั่นได้อย่างมีประสิทธิภาพ (Badjatia et al., 2009, Presciutti, Bader &

Hepburn, 2012)

2. ติดตามสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิดทั้ง 3 ระยะจนกว่าสัญญาณชีพจะคงที่ เพื่อให้การช่วยเหลือและแก้ไขได้อย่างทันท่วงที เนื่องจากการลดอุณหภูมิร่างกายส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนโลหิต พบภาวะ Tachycardia ในช่วงแรกๆของการลดอุณหภูมิของร่างกายและความดันโลหิตสูงขึ้นจากการหดตัวของหลอดเลือด (Vasoconstriction) และค่าความต้านทานของหลอดเลือดทั่วร่างกายเพิ่มขึ้น (Systemic vascular resistance) แต่เมื่อร่างกายถูกทำให้เย็นลงแล้ว จะเกิดภาวะ Bradycardia แทน อัตราการเต้นของหัวใจมักอยู่ที่ 40-60 ครั้ง/นาที ควรรักษาระดับค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ย (MAP) ให้อยู่ในระดับ 80-100 มิลลิเมตรปรอท เพื่อช่วยให้สมองมีการกำซาบเลือดและออกซิเจนอย่างเพียงพอ ถ้าผู้ป่วยมีภาวะหัวใจเต้นช้าที่เป็นจากปฏิกิริยาตอบสนองของร่างกายร่วมกับไม่มีความดันโลหิตต่ำ ไม่จำเป็นต้องได้รับการรักษา

3. ติดตามระดับปริมาณน้ำในร่างกาย โดยวัดแรงดันในหลอดเลือดดำส่วนกลาง (CVP) ทุก 1 ชั่วโมง ในระยะ Induction และ Rewarming และติดตามทุก 4 ชั่วโมง ในระยะ Maintenance phase โดยแรงดันในหลอดเลือดดำส่วนกลางไม่ควรเกิน 10-12 มิลลิเมตรปรอท โดยเฉพาะในระยะ induction ที่ผู้ป่วยมีโอกาสดำเนินการนำปริมาณน้ำเข้าสู่ร่างกายอย่างรวดเร็ว จึงต้องเฝ้าระวังภาวะน้ำเกินและภาวะปอดบวมน้ำ (Pulmonary edema) ที่มักพบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหัวใจล้มเหลว เลือดคั่ง หรือโรคไตวาย โดยการฟังเสียงปอด ติดตามผลภาพถ่ายรังสีทรวงอก เป็นต้น รายงานความผิดปกติที่พบเพื่อให้ได้รับการรักษาอย่างทันท่วงที แต่ในระยะ Rewarming ต้องเฝ้าระวังความดันโลหิตต่ำลงอย่างรวดเร็ว (Delhay, Mahmoudi & Waksman, 2012; Scirica, 2013)

4. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย TH จึงมีความจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจในระหว่างที่ได้รับการรักษา ติดตามค่าออกซิเจนในร่างกาย จากการติดตามค่าก๊าซในหลอดเลือดแดง (ABG) ให้ค่าความดันบางส่วนของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (PaCO_2) อยู่ในระดับปกติ (Normocarbica) ติดตามค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนของฮีโมโกลบิน (O_2 Saturation) อยู่ที่ระดับ 94-96% และหลีกเลี่ยงการให้ออกซิเจนความเข้มข้นสูงเป็นระยะเวลานานๆเพราะจะทำให้เกิดพิษจากออกซิเจน (Oxygen toxicity) ที่เป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อสมอง (Scirica, 2013)

5. เฝ้าระวังอาการชัก โดยสังเกตอาการชักตลอดทุกระยะของ TH และจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง (EEG) เนื่องจากผู้ป่วยหลังหัวใจหยุดเต้นมักเกิดอาการชักได้ จากการศึกษาดังกล่าวพบได้ถึง 24% ภายหลังก่อชีวิตจากหัวใจหยุดเต้น โดยอาการชักมักเกิดภายใน 12 ชั่วโมงหลังจากการช่วยชีวิตผู้ป่วย จึงต้องเตรียมอุปกรณ์ช่วยชีวิต ยาชักไว้พร้อมใช้ (Erb, Hravnak & Rittenberger, 2012)

6. ติดตามระดับน้ำตาลในเลือดอย่างน้อยทุก 1 ชั่วโมง เพราะระดับน้ำตาลในเลือดจะไม่คงที่ระยะแรกๆของการรักษามักจะมีภาวะน้ำตาลสูง บางรายแพทย์ให้การรักษาด้วยการให้ยาอินซูลินหยดเข้าทางหลอดเลือดดำตลอดเวลาเพื่อควบคุมระดับน้ำตาลให้คงที่ แต่เมื่อเข้าสู่ระยะ rewarming อาจเกิดภาวะอันตรายจากภาวะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ เนื่องจากระดับน้ำตาลจะลดลงด้วยปฏิกิริยาตอบสนองปกติของร่างกายเมื่ออุณหภูมิเริ่มสูงขึ้น (Erb, Hravnak & Rittenberger, 2012; Scirica, 2013)

7. ติดตามระดับเกลือแร่ในร่างกายและสังเกตอาการแสดงของเกลือแร่ผิดปกติ เมื่อลดอุณหภูมิของร่างกายลง มีผลทำให้เกิดภาวะปัสสาวะขับออกมาก (Diuresis) จะทำให้สูญเสียฟอสเฟต แมกนีเซียม โพแทสเซียมออกไปกับปัสสาวะโดยเฉพาะค่าโพแทสเซียมในระยะ Induction และ maintenance จะเกิดภาวะระดับโพแทสเซียมต่ำ (hypokalemia) ถ้าโพแทสเซียมน้อยกว่า 3.5 mEq/L ต้องให้โพแทสเซียมทดแทน แต่เมื่อเข้าสู่ระยะ rewarming โพแทสเซียมจะเกิดการเคลื่อนออกจากเซลล์ ทำให้เกิดภาวะโพแทสเซียมสูง (hyperkalemia) ดังนั้นจึงควรหยุดให้โพแทสเซียมทดแทนประมาณ 4 ชั่วโมงก่อนเข้าสู่ระยะ rewarming (Erb, Hravnak & Rittenberger, 2012;

Scirica, 2013)

8. สังเกตภาวะเลือดออกจากการทำงานผิดปกติของเกร็ดเลือด และกลไกการแข็งตัวของเลือดโดยสังเกต ภาวะเลือดออกทั้งภายในและนอกร่างกาย ติดตามผล Lab CBC , PT , aPTT , INR ตามแผนการรักษาของแพทย์

9. ป้องกันการติดเชื้อ โดยเฉพาะปอดอักเสบติดเชื้อ ซึ่งพบได้บ่อยโดยการสังเกตอาการและอาการแสดงของ การติดเชื้อที่ปอด ฟังปอด ติดตามผลภาพถ่ายรังสีทรวงอก ติดตามผลเสมหะเพาะเชื้อ และดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยา ปฏิชีวนะ

10. ป้องกันการเกิดแผลกดทับ เนื่องจากความเย็นจะทำให้การไหลเวียนของเลือดบริเวณผิวหนังโดยเฉพาะ บริเวณที่สัมผัสกับความเย็นลดลงมาก เกิดการทำลายผิวหนังได้ง่ายและผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย TH คือผู้ป่วยที่ ช่วยเหลือตนเองไม่ได้จึงมีโอกาสเกิดแผลกดทับจากความเย็นและจากการกดทับเมื่อเคลื่อนไหวร่างกายไม่ได้ พยาบาลจึงควรตรวจดูผิวหนังสม่ำเสมอ เปลี่ยนตำแหน่งการวาง cold pack ดูแลผิวหนังด้วยผลิตภัณฑ์ที่ เหมาะสม หรือปิดแผลกดทับด้วยวัสดุปิดแผลประเภทไฮโดรคอลลอยด์ (hydrocolloid) ซึ่งช่วยลดแรงโดยเฉพาะ บริเวณปุ่มกระดูก

11. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารอย่างเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย เพื่อช่วยรักษาการทำงานของ เยื่อทางเดินอาหาร ถ้าไม่ให้อาหารเป็นเวลานานจะทำให้เกิดภาวะเยื่อทางเดินอาหารขาดเลือด (mucosal ischemia) และไม่สามารถทำหน้าที่ได้ มีผลทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของแบคทีเรียในลำไส้เข้าสู่กระแสเลือด (bacteria translocation) เกิดการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือดตามมา ซึ่งแพทย์จะพิจารณาให้อาหารทางสาย ยางสู่กระเพาะอาหารโดยเร็วเท่าที่จะเป็นไปได้ จะทำให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารที่จำเป็นกับการทำงานของร่างกาย และยังช่วยลดโอกาสการเกิดภาวะติดเชื้อในกระแสเลือด (Delhay, Mahmoudi & Waksman, 2012) พยาบาล ควรดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารอย่างเพียงพอ สังเกตการณ์ย่อยและดูดซึมอาหารของผู้ป่วย

การพยาบาลหลังดูแลผู้ป่วยที่ทำ Therapeutic hypothermia

1. ภายหลังการ Rewarming phase เสร็จสิ้น ผู้ป่วยยังใช้เครื่อง Hypothermia ต่อได้ เพื่อรักษา อุณหภูมิให้เป็น Normothermia ซึ่งการปล่อยให้มี Post cooling fever จะทำให้เสียหายมากกว่า
2. เมื่อ Normothermia แล้วก็สามารถปรับลดยา Sedative และ Paralyze drug ได้
3. ภายหลังเสร็จสิ้น Hypothermia แล้ว ประเมินทางระบบประสาทการรู้สติ/Neuro sign ของผู้ป่วยอย่าง ใกล้ชิด
4. แจ้งผลการรักษาด้วยการลดอุณหภูมิของร่างกายให้ญาติรับทราบ
5. ส่งปรึกษานักกายภาพเพื่อฟื้นฟูสมรรถภาพหัวใจและร่างกาย

บรรณานุกรม

อุษณีย์ อังคะนาวัน. (2557). การรักษาด้วยการลดอุณหภูมิของร่างกายในผู้ป่วยหลังหัวใจหยุดเต้น

Therapeutic Hypothermia after Cardiac Arrest. วารสารพยาบาลทหารบก,15(2), 104-109.

Tomas Drabek and Patrick M. Kochanek. 2017. **Evidence-Based Practice of clitical Care.**

University College Galway: Galway Ireland.

2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency

Cardiovascular Care. (2010). **Part 9: Post-Cardiac Arrest Care.** January 21,2017,

<http://circ.ahajournals.org/> สืบค้นวันที่ 15 ธันวาคม 2560

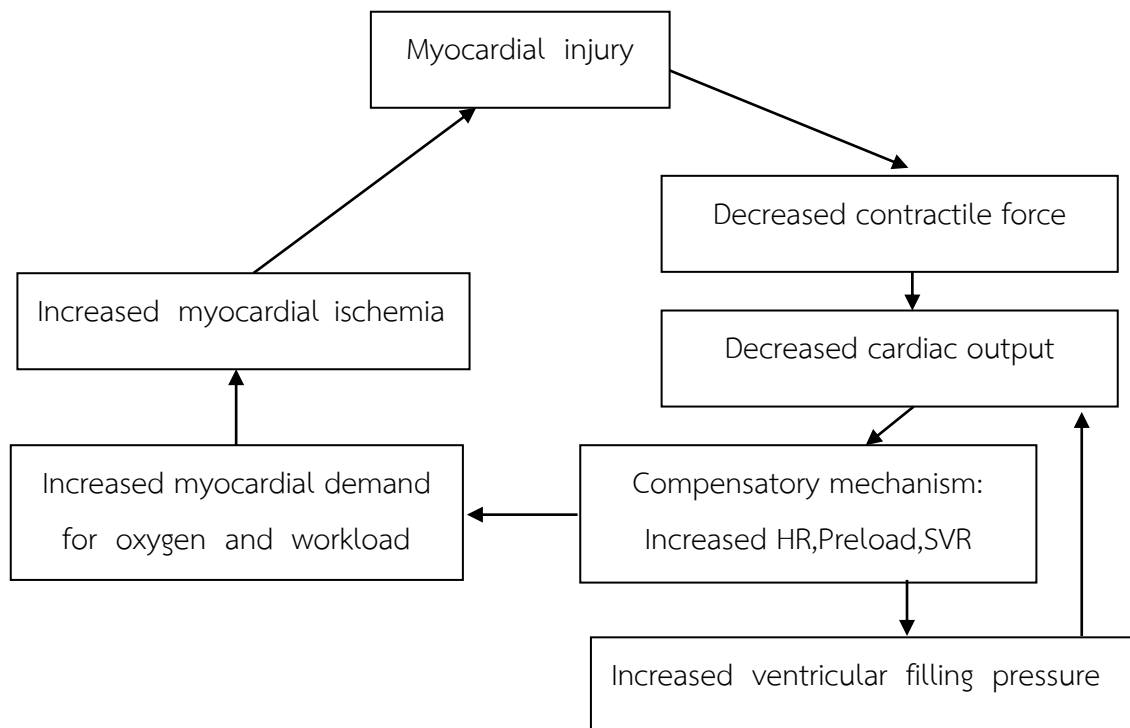
การพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะช็อคจากหัวใจล้มเหลว (Cardiogenic shock)

พว.พัชณี ร่มตาล สถาบันโรคทรวงอก

ความหมาย ภาวะช็อคจากหัวใจล้มเหลว (Cardiogenic shock) เป็นการเปลี่ยนแปลงของระบบการไหลเวียนของร่างกายและปอดมีผลทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาทีลดลงและเลือดไปเลี้ยงอวัยวะส่วนต่างๆของร่างกายได้ไม่เพียงพอ (Morton , Fontaine ,Hudak , Gallo. 2005 ; 1257-8) มักเกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจส่วนของเวนทริเคิลถูกทำลายมากกว่า 40 % สาเหตุที่สำคัญเกิดจากภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายโดยเฉพาะอย่างยิ่งในส่วนของเวนทริเคิลซ้าย ซึ่งเมื่อเกิดภาวะช็อคจะทำให้อัตราการตายสูงถึง 75 – 85 %

พยาธิสรีรวิทยา ภาวะช็อคจากหัวใจล้มเหลว (Cardiogenic shock) มีผลให้แรงบีบตัวของหัวใจลดลงจึงทำให้ปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจในแต่ละครั้งลดลง (stroke volume)และเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายไม่เพียงพอเนื่องจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาที (Cardiac output) ลดลง ร่างกายจะมีกลไกการปรับชดเชยโดยระบบประสาทและต่อมไร้ท่อ (neuroendocrine) ซึ่งจะกระตุ้นการดูดกลับของโซเดียมและน้ำในร่างกายเพื่อเพิ่มปริมาณเลือดก่อนที่เวนทริเคิลจะบีบตัว (preload) นอกจากนี้จะมีการหดตัวของหลอดเลือด (vasoconstriction) ทำให้แรงต้านการบีบตัวของหัวใจ (afterload) เพิ่มขึ้น แรงต้านทานในหลอดเลือดส่วนปลายสูงขึ้น(Systemic vascular resistance ;SVR) ทำให้ความดันในเวนทริเคิลสูงขึ้น (ventricular filling pressure) แต่เนื่องจากประสิทธิภาพการบีบตัวของเวนทริเคิลลดลงส่งผลให้มีการยืดขยายของเวนทริเคิล (distension) จึงทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลงทุกที เลือดจะขังอยู่ในปอดเพิ่มมากขึ้นทำให้เกิดภาวะปอดคั่งเลือด (pulmonary congestion) หลอดเลือดฝอยในปอด (pulmonary capillary)จะมีแรงดันเพิ่มขึ้นทำให้น้ำในหลอดเลือดออกไป (leak) อยู่ในส่วนของ ถุงลม (alveoli) และ ช่องว่างในปอด(interstitial) ส่งผลให้การแลกเปลี่ยนก๊าซภายในปอดลดลง

เซลล์ของร่างกายจะขาดเลือดเพิ่มขึ้นซึ่งทำให้หัวใจรับกลไกชดเชยมากขึ้นเพื่อให้เลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆได้เพียงพอ ระบบประสาทซิมพาเทติกจะทำงานทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น กล้ามเนื้อหัวใจจึงต้องการปริมาณออกซิเจนเพิ่มขึ้น เกิดการเผาผลาญโดยไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) ซึ่งทำให้ประสิทธิภาพการบีบตัวของหัวใจลดลงจนทำให้เกิดภาวะหัวใจล้มเหลว ดังภาพ



การประเมิน ผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษและได้รับการวินิจฉัยว่ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจำเป็นต้องได้รับการประเมิน ติดตามและดูแลอย่างใกล้ชิดโดยเฉพาะอย่างยิ่งผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงร่วมด้วย ได้แก่ ประสิทธิภาพการบีบตัวของหัวใจเมื่อเข้ารับการรักษ (ejection fraction) น้อยกว่า 35 %, เป็นเบาหวาน, ผู้สูงอายุ, มีประวัติกล้ามเนื้อหัวใจตายมาแล้ว

1.การตรวจร่างกาย ผู้ป่วยที่มีภาวะช็อกจากหัวใจจะมีอาการเจ็บหน้าอก (recurrent chest pain) และอาการที่เกิดจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่ำลง (Low cardiac output) โดย

- การตรวจร่างกายทั่วไป (Noninvasive finding) ชีพจรเบาเร็ว ความแตกต่างของความดันชีพจรแคบ (narrow pulse pressure) หลอดเลือดดำบริเวณคอโป่งพองหัวใจเต้นผิดจังหวะ ผิวหนังเย็น ซีด เปียกชื้น ปัสสาวะออกน้อย กระสับกระส่าย
- ระบบการไหลเวียนโลหิต (Hemodynamic findings) จะพบความดันโลหิตซิสโตลิกน้อยกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท ความดันหลอดเลือดแดงเฉลี่ย(mean arterial pressure) น้อยกว่า 70 มิลลิเมตรปรอท ค่าดัชนีปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ(cardiac index) น้อยกว่า 2.2 L/min/m² ความดันหลอดเลือดแดงในปอด (pulmonary artery wedge pressure) มากกว่า 18 มิลลิเมตรปรอท
- ระบบหายใจ (Pulmonary findings) จะมีอาการหายใจลำบาก หายใจเร็ว ฟังเสียงปอดได้ยินเสียง crackle ในช่วงหายใจเข้า อาจได้ยินเสียงวี๊ด ค่าความดันออกซิเจนในหลอดเลือดแดง (PaO₂) ลดลง มีภาวะการหายใจเป็นด่าง (respiratory alkalosis)
- การตรวจภาพรังสีทรวงอก (Radiographic findings) พบหัวใจมีขนาดโตขึ้น (enlarged heart) มีภาวะปอดคั่งเลือด (pulmonary congestion)

2.การตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบค่าเอนไซม์ในเลือดสูงขึ้นเนื่องจากกล้ามเนื้อหัวใจตาย เช่น Troponin –T CK-MB BNP เป็นต้น ร่วมกับมีอาการทางคลินิกที่แสดงว่าระบบการไหลเวียนโลหิตลดลง

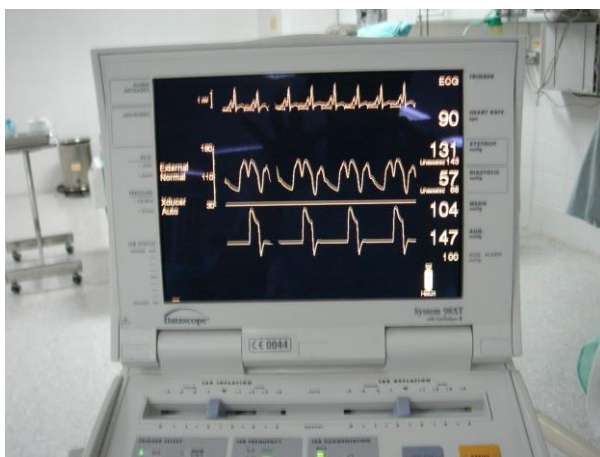
วัตถุประสงค์สำคัญในการรักษา

1. เพิ่มปริมาณออกซิเจนให้กล้ามเนื้อหัวใจ โดย
 - เพิ่มความเข้มข้นของออกซิเจนในการหายใจเข้าร่วมถึงการใช้เครื่องช่วยหายใจ
 - การเปิดหลอดเลือดโคโรนารีโดยการขยายหลอดเลือดหัวใจโดยใช้บอลลูน(PCI) การใช้ยาละลายลิ่มเลือด (Thrombolytic agent) หรือการทำผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ (CABG)
2. เพื่อให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาที่ไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆของร่างกายได้เพียงพอ
 - แก้ไขภาวะเกล็ดแรรในร่างกายให้สมดุล
 - การให้ยาต้านการเต้นผิดจังหวะของหัวใจ(antiarrhythmic agents) การใช้เครื่องกระตุ้นหัวใจ(pacemaker) การใช้เครื่องช็อกไฟฟ้าหัวใจ (Cardioversion)
 - การดูแลให้ได้รับสารน้ำตามการรักษาด้วยความระมัดระวังโดยติดตามจากค่าความดันต่างๆในห้องหัวใจ (CVP, LAP) และความดันหลอดเลือดในปอด (PAWP) เป็นต้น
3. ลดการทำงานของหัวใจ
 - การใช้ยาเพื่อลดแรงต้านการบีบตัวของหัวใจ เช่น ยาขยายหลอดเลือด ; nitroprusside, nitroglycerine, ACE inhibitor
 - การใช้เครื่องมือเพื่อช่วยประคับประคองการทำงานของหัวใจ เช่น เครื่อง Intra – Aortic Balloon Pump

เครื่องพองการทำงานของหัวใจ (Intra-aortic balloon pump)

ข้อบ่งชี้

1. ภาวะช็อกหลังกล้ามเนื้อหัวใจตาย
2. ผนังกันเวเนทรีเคิลมีรูรั่ว (VSD) หรือการเกิดลิ้นหัวใจไมตรัลรั่ว (Mitral regurgitation) หลังการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายซึ่งมีผลทำให้เกิดภาวะช็อก
3. เพื่อประคับประคองภายหลังการขยายหลอดเลือดด้วยบอลลูน(PCI) หรือหลังการทำผ่าตัดทำทางเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ (CABG)
4. มีอาการเจ็บหน้าอกแบบไม่คงที่อย่างรุนแรง (Severe unstable angina)
5. หัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรง
6. เพื่อประคับประคองภายหลังการผ่าตัดหัวใจชนิดเปิด (post cardiectomy support)
7. ในรายที่รื้อเปลี่ยนหัวใจและมีอาการเปลี่ยนแปลงในระบบการไหลเวียนโลหิต

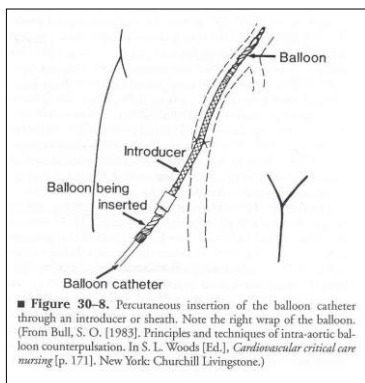


ข้อห้ามใช้

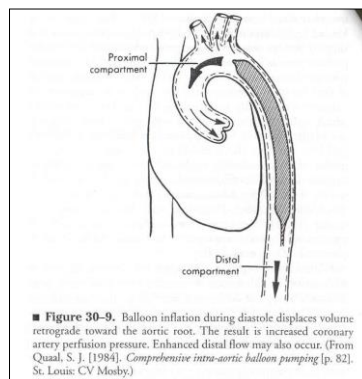
1. ลิ้นเออร์ติกรั่ว (Aortic insufficiency) เพราะเมื่อบอลลูนโป่งจะทำให้ลิ้นเออร์ติกรั่วเพิ่มขึ้น
2. หลอดเลือดส่วนปลายอุดตัน (Severe peripheral vascular occlusive disease) จะทำให้การใส่สายบอลลูนลำบากเกิดการอุดตันของหินปูน (plaque) ขัดขวางการไหลของเลือดที่ไปเลี้ยงบริเวณอวัยวะส่วนปลายและอาจเกิดลิ้นเลือดอุดตันได้
3. หลอดเลือดแดงโป่งพอง (Aortic Aneurysm) เพราะแรงกระแทกของบอลลูนทำให้ตะกอนเลือดในส่วนของหลอดเลือดแดงที่โป่งพองมีการแตกกระจายออกไปสู่หลอดเลือดแดงส่วนปลายเกิดภาวะหลอดเลือดแดงอุดตัน (emboli) ได้ นอกจากนี้ยังอาจทำให้เกิดอันตรายจากการแตกของหลอดเลือดแดง (Aneurysm rupture) ขณะใส่สายบอลลูนแล้วทำให้ผนังของหลอดเลือดแดงที่โป่งพองฉีกขาด

หลักการทำงานของเครื่องพองการทำงานของหัวใจ (Physiologic Principle of IABP)

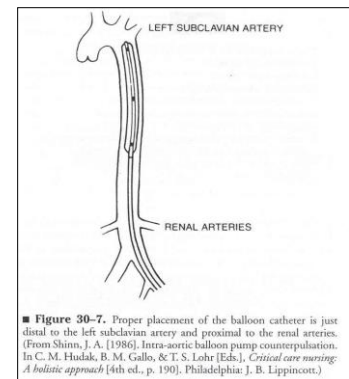
1. เพิ่มความดันในหลอดเลือดโคโรนารีทำให้เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้มากขึ้น
2. ลดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ



การใส่สายบอลลูนผ่านทางผิวหนังเข้าไป
ทางท่อนำสายสวน



บอลลูนโป่งในช่วงเวทรีเคิลคลายตัว



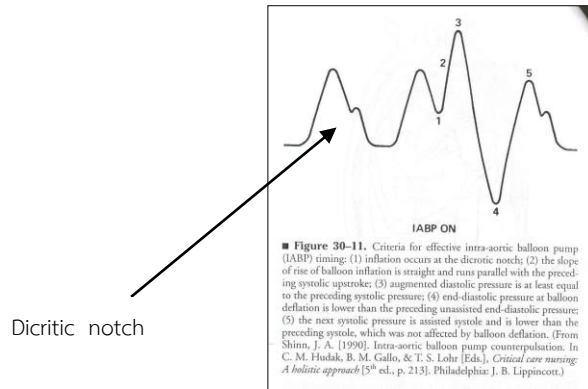
ตำแหน่งที่ถูกต้องคือปลายสายอยู่บริเวณใต้
subclavian artery ข้ายและอยู่เหนือ renal artery

ผลของการใช้เครื่องช่วยพองการทำงานของหัวใจ (IABP) ต่อการรักษา

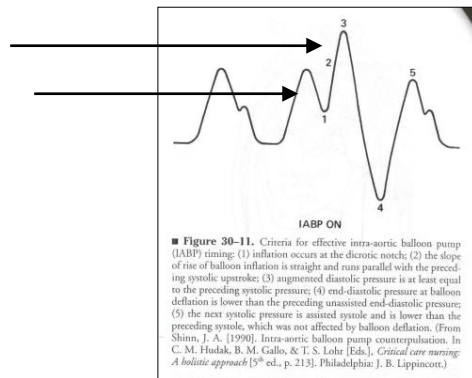
1. เมื่อบอลลูนโป่ง (inflation)
 - ความดันในช่วงที่เวทรีเคิลคลายตัวสูงขึ้น (increased aortic diastolic pressure)
 - ความดันในหลอดเลือดแดงเพิ่มขึ้น (increased aortic root pressure)
 - ความดันในหลอดเลือดแดงโคโรนารีเพิ่มขึ้น (increased coronary perfusion pressure)
 - ออกซิเจนไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจเพิ่มขึ้น (increased oxygen supply)
2. เมื่อบอลลูนแฟบ (deflation)
 - ความดันในหลอดเลือดแดงก่อนที่เวทรีเคิลจะบีบตัวลดลง (decreased aortic end - diastolic pressure)
 - ลดแรงต้านการบีบตัวของหัวใจ (decreased impedance to ejection, decreased afterload)
 - ลดความต้องการปริมาณออกซิเจนของกล้ามเนื้อหัวใจ (decreased oxygen demand)

เกณฑ์ที่ใช้ประกอบการพิจารณาในการตั้งเวลาการโป่ง - แฟบของบอลลูนที่เหมาะสมและมีประสิทธิภาพ

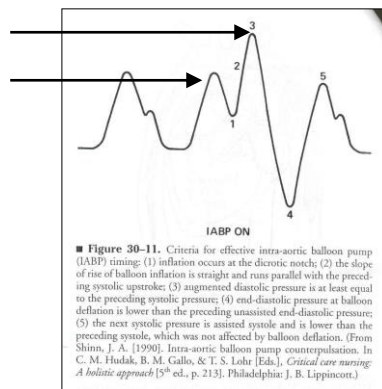
1. บอลลูนจะโป่งในตำแหน่งของ aortic notch ซึ่งสัมพันธ์กับช่วงเวลาที่เวทรีเคิลเริ่มคลายตัว (Aortic notch จะสัมพันธ์กับการทำงานของหัวใจในช่วงที่มีการปิดของลิ้นเออร์ติกรั่วซึ่งสามารถพบบนคลื่นที่แสดงความดันของหลอดเลือดแดง; arterial waveform)



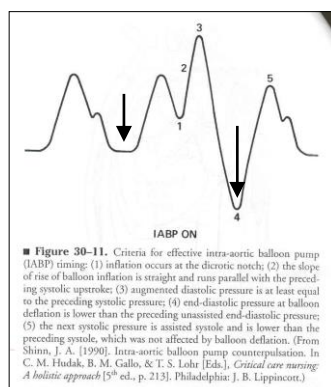
2. ลักษณะของบอลลูนที่เป่งออกจะต้องมีลักษณะแหลมและขนานกับคลื่นความดันที่นำหน้า



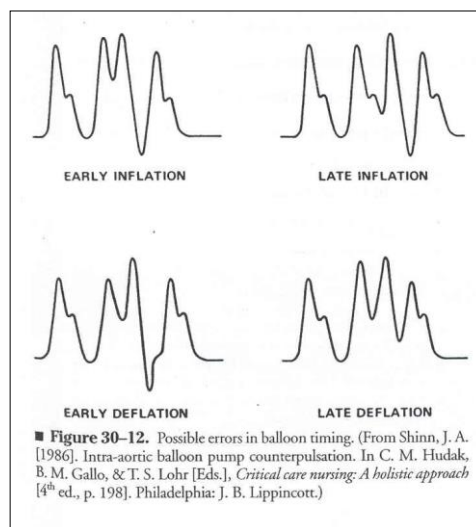
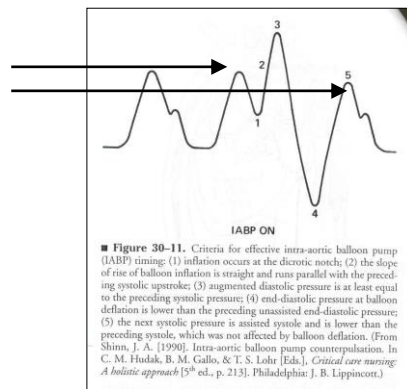
3. ส่วนยอดของ Augment diastolic pressure อย่างน้อยต้องเท่ากับหรือสูงกว่ายอดของ systolic pressure ที่นำหน้า



4. การแฟบของบอลลูนมีผลให้ความดันในช่วง end-diastolic pressure ลดลง(เมื่อเทียบกับ end-diastolic pressure ที่ไม่มีบอลลูนช่วย)



5.ผลจากการที่บอลูนแฟบ ทำให้ความดัน systolic ต่ำกว่าความดัน systolic ที่ไม่มีบอลูนช่วย



ภาพแสดงลักษณะของการโป่งและแฟบของบอลูนในเวลาที่ไม่เหมาะสม ซึ่งจะพบคลื่นความดันในหลอดเลือดแดงมีลักษณะเปลี่ยนไป

การพยาบาลผู้ป่วยที่ใช้เครื่องพองการทำงานของหัวใจ

1. ประเมินและติดตามสัญญาณชีพ คลื่นไฟฟ้าหัวใจและคลื่นความดันในหลอดเลือดแดงอย่างต่อเนื่องและบันทึกทุก 1 ชั่วโมงและเมื่อมีอาการเปลี่ยนแปลงรวมทั้งรายงานแพทย์ทราบ
2. กรณีใช้คลื่นไฟฟ้าหัวใจเป็นตัวรับสัญญาณ (EKG trigger) ติด electrode EKG และเลือก lead ที่สามารถมองเห็นได้ชัดเจน ไม่มีสัญญาณคลื่นต่างๆรบกวนเพราะจะทำให้เครื่อง IABP ไม่สามารถรับสัญญาณคลื่นไฟฟ้าหัวใจได้ถูกต้อง ทำให้เครื่อง IABP ทำงานได้ไม่มีประสิทธิภาพหรือไม่ทำงานได้
3. ดูแลและปรับจังหวะการโป่งแฟบของบอลูน
4. ประเมินและตรวจสอบจังหวะการโป่งแฟบของบอลูนทุกครั้งเมื่ออัตราการเต้นของหัวใจเปลี่ยนแปลงมากกว่า 10 ครั้งต่อนาที
5. ดูแลให้ปริมาณของบอลูนคงที่ตามแผนการรักษา
6. แนะนำและดูแลไม่ให้ผู้ป่วยงอขาและสะโพกข้างที่ใส่สายบอลูนไว้ซึ่งจะทำให้การเคลื่อนที่ของก๊าซในบอลูนไม่คงที่
7. ดูแลและป้องกันไม่ให้สายบอลูนอุดตันโดยล้างสาย (flush) ด้วย 0.9 %NSS 500 ml ผสม Heparin 500 unit ในขนาดการรักษาคือ 3 ml ต่อชั่วโมงทุกชั่วโมง
8. สังเกตและบันทึกความอ่อนแอของผิวหนัง ส่วนปลายทุก 1 ชั่วโมง รายงานแพทย์หากพบว่าผิวหนังซีด เย็น

9. ประเมินและติดตามระดับความรู้สึกตัว ความแรงของชีพจรบริเวณแขนขา หากพบการเปลี่ยนแปลงรายงานแพทย์ทราบ เช่น อาการสับสน ขาบริเวณแขนขา คลำชีพจรไม่ได้หรือความแรงของชีพจรลดลง
10. ติดตามผลภาพถ่ายรังสีทรวงอกเพื่อดูตำแหน่งที่ถูกต้องของปลายสายบอลูนตามการรักษารวมทั้งผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการเช่น ค่า CBC Platelet count electrolytes เป็นต้น
11. สังเกตและบันทึกปริมาณปัสสาวะและจำนวนสารน้ำเข้าออกทุก 1 ชั่วโมง
12. ประเมินและติดตามอาการปวดแผลโดยใช้ pain scale ให้ยาแก้ปวดและยาสงบระงับตามการรักษาเพื่อให้ผู้ป่วยสุขสบายและผ่อนคลายพร้อมทั้งประเมินอาการและสังเกตอาการข้างเคียงที่เกิดจากยา
13. บันทึกอุณหภูมิร่างกายผู้ป่วยทุก 4 ชั่วโมง เฝ้าระวังและสังเกตอาการที่เกิดจากการติดเชื้อม

ข้อบ่งชี้ในการหย่าเครื่อง IABP

1. เริ่มหย่าเครื่องเมื่อระบบการไหลเวียนโลหิตคงที่และไม่ต้องใช้ยาช่วยเพิ่มความดันโลหิตในขนาดสูงในการรักษา
2. เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจได้ดี โดยไม่พบการเปลี่ยนแปลงลักษณะคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่แสดงถึงภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือได้รับอันตรายเพิ่มขึ้น ไม่มีภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรง
3. เลือดไปเลี้ยงส่วนปลายได้ไม่เพียงพอโดย คลำชีพจรบริเวณปลายเท้าไม่ได้ ผิวหนังเย็น ซีด เขียว

บรรณานุกรม

- Morton, P,G., Fontaine , Hudak ,M,C.,Gallo, B,M. (2005). **Critical Care Nursing A Holistic Approach**. Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.
- Woods, S, L.,Froelicher, E, S.,Motzer, S, U.,Bridges,E ,J. (2005). **Cardiac Nursing**. Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.

การพยาบาลผู้ป่วยที่ทำหัตถการ

พว.พัชนี ร่มตาล พว.อรสา ไพรรณ สถาบันโรคทรวงอก

การสวนหัวใจและฉีดสีดูหลอดเลือดหัวใจ (Coronary Angiography : CAG)

Coronary Angiography : CAG

ความหมาย การตรวจสวนหัวใจหรือการฉีดสี หมายถึง การใช้สายสวนขนาดเล็ก(โดยทั่วไปเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 2 มิลลิเมตร) ใส่เข้าไปตามหลอดเลือดแดง อาจจะใส่จากบริเวณขาหนีบหรือข้อมือจนกระทั่งปลายสายไปถึงหลอดเลือดหัวใจ จากนั้นแพทย์จะฉีดสารทึบรังสีเอ็กซเรย์(หรือ"สี") จำนวนเล็กน้อยฉีดเข้าทางสายสวนนั้นไปที่หลอดเลือดโคโรนารี พร้อมกับถ่ายภาพเอกซเรย์ แล้วบันทึกภาพส่วนต่างๆของระบบหัวใจ รวมทั้งหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงหัวใจ



ห้องตรวจสวนหัวใจ(Cardiac Catheterization Laboratory)



ภาพฉีดสีหลอดเลือดหัวใจ

ข้อบ่งชี้ในการทำ CAG

1. ผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บหน้าอก ที่ไม่สามารถควบคุมอาการได้ด้วยการรับประทานยา
2. ผู้ป่วยที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยแบบ Non-invasive แล้ว ผลที่ได้จากการตรวจบ่งชี้ว่ามีภาวะของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด : positive exercise stress test
3. Assessment of coronary arteries prior to cardiac surgery
4. ผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอกเป็นซ้ำหลังการรักษาด้วยการทำ CABG or PCI
5. Post myocardial infarction
6. Life-threatening ventricular arrhythmias (to identify whether coronary heart disease is a cause of the arrhythmia)

ภาวะแทรกซ้อนของการทำ CAG

1. Bleeding บริเวณแผล
2. Hematoma หรือ Ecchymosis บริเวณที่ใส่สายสวน
3. อาการแพ้สารทึบรังสี (allergies)
4. การเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะรุนแรง
5. การเกิดอัมพฤกษ์ อัมพาตจากลิ่มเลือดหลุดลอยออกไปอุดตันหลอดเลือดส่วนต่างๆ เช่น สมอง
6. การเกิดภาวะ Vasovagal reaction

การเตรียมผู้ป่วย (Patient preparation) ก่อนทำ CAG

1. ด้านร่างกาย

- การเตรียมบริเวณผิวหนังโดยโกนขนบริเวณขาหนีบ(groin) หรือข้อมือทั้ง 2 ข้าง
- ตรวจสอบความแรงของชีพจรบริเวณ Dorsalis pedis, posterior tibial, radial pulses และทำเครื่องหมายไว้เพื่อตรวจตำแหน่งชีพจรหลังทำหัตถการ
- เปิดหลอดเลือดดำที่บริเวณแขนซ้ายและให้สารน้ำตามการรักษา
- ชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูงและบันทึกลงในเวชระเบียนเพื่อใช้ในการคำนวณปริมาณสารทึบแสงที่ฉีดให้ผู้ป่วย(5 เท่าของน้ำหนักตัว หาค่าด้วยระดับ creatinin)
- ชักประวัติเกี่ยวกับอาการแพ้ อาหารทะเล ไอโอดีน ประวัติการติดเชื้อมาก่อนทำการตรวจรักษา การมีเลือดออกง่าย
- งดน้ำและอาหารประมาณ 8 ชั่วโมง (หลัง 24.00 น.) ก่อนทำหัตถการเพื่อป้องกันการสำลัก
- ดูแลให้ผู้ป่วยรับประทานยา Diazepam ขนาด 2 mg และยาป้องกันอาการแพ้ คือ Antihistamine 1 amp ทางหลอดเลือดดำก่อนไปห้องสวนหัวใจ
- ผู้ป่วยเบาหวาน ที่ได้รับยา Metformine ควรให้หยุดยา ก่อนทำหัตถการ 24 ชั่วโมง เนื่องจากเป็นข้อห้ามในการให้สารทึบรังสี (ทำให้เกิด lactic acidosis ในร่างกาย ทำให้เกิดอาการหอบเหนื่อย)
- ผู้ที่ได้รับยา warfarin จะต้องหยุดยาอย่างน้อย 3 วัน
- ผู้ที่ได้รับยา ACEI, ARB จะต้องหยุดยาอย่างน้อย 24 ชั่วโมง ก่อนทำหัตถการ
- ผู้ที่ได้รับยา LMWH จะต้องหยุดยาอย่างน้อย 12 ชม. ก่อนทำหัตถการ

2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ ได้แก่ cardiac enzymes, electrolytes, coagulation studies (prothrombin time, partial thromboplastin time), potassium, BUN, creatinine, CBC, Group matching
- ผล potassium ต้องอยู่ในเกณฑ์มาตรฐาน เพราะค่า potassium ที่ต่ำกว่าระดับปกติจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจผลทำให้หัวใจเต้นผิดปกติได้
- รายงานแพทย์เมื่อผล complete blood count (CBC): Hemoglobin < 10 gm/dl, Hct < 30 %, Platelet count < 50,000/mm³, WBC > 10,000/mm³ และ INR ผิดปกติจากเกณฑ์มาตรฐาน
- ระดับของ BUN, Creatinin ในเลือดที่สูงกว่าปกติแสดงว่าการทำหน้าที่ของไตผิดปกติ ซึ่งระหว่างการทำหัตถการผู้ป่วยจะได้รับสารทึบรังสี(radiopaque contrast material) เข้าไปในกระแสเลือดซึ่งสารทึบรังสีนี้เป็นสารที่มีคุณสมบัติ hyperosmotic จะไปผ่านการกรองและขับออกที่ไต เมื่อไตมีประสิทธิภาพการทำงานไม่ดี (BUN, Creatinin สูงกว่าระดับปกติ) จึงทำให้เกิดภาวะการทำงานของไตล้มเหลว

3. ด้านจิตใจ

- อธิบายและให้ข้อมูลผู้ป่วยเกี่ยวกับการทำหัตถการ ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น ประโยชน์ที่ได้รับ แนวทางการรักษา
- ตอบข้อซักถามของผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับหัตถการ การปฏิบัติตัวและการดูแลตนเอง

4. เอกสารต่างๆ

- ใบยินยอมรักษาและทำหัตถการ(Informed consent)
- ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12 leads
- ผลการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก
- ผลการตรวจคลื่นสะท้อนหัวใจ

- ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ
- แบบประเมินผู้ป่วยก่อนส่งไปห้องสวนหัวใจ
- สิทธิบัตรในการรักษาที่ผ่านขั้นตอนการตรวจสอบแล้ว

หลังการทำหัตถการ CAG

1. เฝ้ารอและติดตามสัญญาณชีพและคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง บันทึกทุก 15 นาที X 4 ครั้ง และ 30 นาที X 2 ครั้ง และทุก 1 ชั่วโมง X 4 ครั้ง และทุก 4 ชั่วโมง
2. ดูแลให้ได้รับออกซิเจน ประเมินและติดตามการหายใจและค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนมากกว่า 95%
3. ประเมินและติดตามอาการและอาการแสดงของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด(myocardial ischemia) เช่น อาการเจ็บหน้าอก ซึ่งอาจเกิดจากการหดตัวของหลอดเลือดแดง (vasospasm) หรือเกิดการอุดตันของหลอดเลือด (occlusion) และแนะนำให้ผู้ป่วยรีบแจ้งให้ทราบทันที
4. บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12 leads ไว้เป็นพื้นฐานและบันทึกทุกครั้งที่มีผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอก
5. ประเมินและติดตามระดับความรู้สึกตัว การไหลเวียนของเลือดบริเวณส่วนปลายโดยดูจากสีผิว อุณหภูมิ ชีพจร บริเวณ dorsalis pedis, posterior tibial และ radial artery ตามตำแหน่งที่ทำหัตถการ (หากพบว่าชีพจรเบาลงหรือคลำชีพจรไม่ได้ สีผิวซีด เย็น รายงานแพทย์ทราบทันที)
6. หลีกเลี่ยงการใช้กล้ามเนื้อหน้าท้องอย่างรุนแรง เช่น การไอ จาม
7. แนะนำและดูแลให้นอนราบศีรษะสูงไม่เกิน 30 องศา ไม่ออกกำลังกายที่ทำหัตถการและห้ามลุกนั่งก่อน 4 ชั่วโมง หลังนำท่อใส่สายสวนออก กรณีทำหัตถการที่แขน หลีกเลี่ยงการใช้ข้อมือข้างที่มีแผลอย่างน้อย 24 ชั่วโมง
8. จัดท่านอนเพื่อให้ผู้ป่วยสบาย
9. ประเมินและติดตามภาวะเลือดออกจากแผลหรือก่อนเลือดออกใต้ผิวหนังบริเวณที่ใส่สายสวน(sheath)
10. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอ ไม่ว่าจะเป็นทางปากหรือทางหลอดเลือดดำ บันทึกปริมาณสารน้ำเข้า-ออกและปริมาณปัสสาวะทุก 8 ชั่วโมง
11. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ BUN, Creatinin, electrolyte
12. ดูแลให้ได้รับยาแก้ปวดหรือยาสงบระงับตามการรักษา

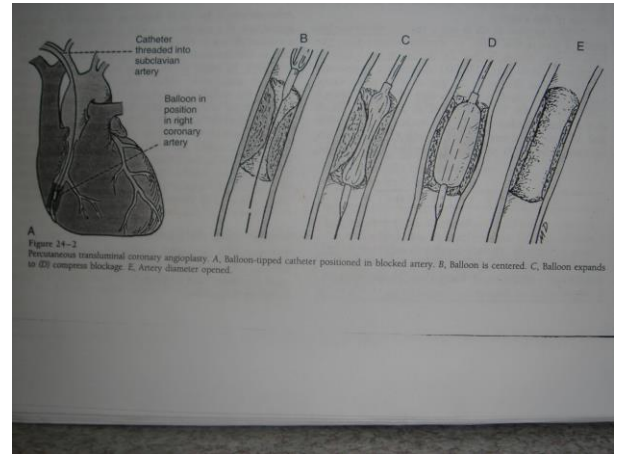
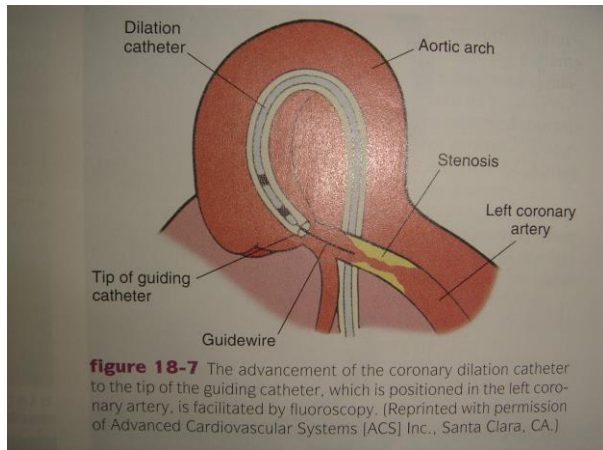
ผู้ป่วยที่ได้รับการขยายหลอดเลือดหัวใจโดยใช้บอลลูน (Percutaneous Coronary Interventions ; PCI)

Percutaneous Coronary Interventions ; PCI

ความหมาย เป็นคำที่นำมาใช้ในปัจจุบันแทนคำเดิม คือ Percutaneous Transluminal coronary angioplasty; PTCA เนื่องจากเป็นคำที่ใช้อธิบายความหมายที่กว้างกว่า PTCA กล่าวคือ หมายถึง การทำหัตถการที่ต้องใส่สายสวนเข้าไปในร่างกาย (invasive procedure) เพื่อรักษาโรคหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งรวมทั้งการทำ Percutaneous Transluminal coronary angioplasty; PTCA, Laser angioplasty, Atherectomy, Stents, Brachytherapy, Percutaneous myocardial vascularization, Gene therapy for myocardial angiogenesis

PCI ใช้ในการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (myocardial infarction) ผู้ป่วยที่มีอาการเจ็บหน้าอกแบบไม่คงที่ (unstable angina) ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดโคโรนารีอุดตันตั้งแต่ 70% ขึ้นไป เป็นหัตถการที่กระทำในหลอดเลือดหัวใจโคโรนารี โดยการใส่สายสวนที่มีบอลลูนอยู่บริเวณปลายเข้าไปทางหลอดเลือดแดง femoral หรือหลอดเลือดแดง radial ไปที่หลอดเลือดแดงโคโรนารีที่มีการตีบ โดยใช้หลัก sterile technique ที่ทำในห้องสวนหัวใจ การใส่ยาชาเฉพาะที่ (local anesthesia) และการดูจากจอภาพด้วย Fluoroscope บอลลูนจะโป่งออกบริเวณที่มีการตีบของหลอดเลือดแดงโคโรนารีทำให้เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือด

เลือดขยายเพิ่มขึ้นมีผลให้เลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจเพิ่มขึ้น ช่วยแก้ไขภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (myocardial ischemia) อาการเจ็บหน้าอก (angina pectoris) และป้องกันกล้ามเนื้อหัวใจตาย (myocardial necrosis)



จุดมุ่งหมายในการรักษาโดยการทำ PCI

1. เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตและการเกิด recurrent MI
2. เพื่อลดอาการเจ็บแน่นหน้าอกของผู้ป่วย
3. เพื่อป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน

ข้อบ่งชี้ในการทำ PCI

1. อาการทางคลินิก (Clinical)
 - มีอาการเจ็บหน้าอกซึ่งไม่สามารถบรรเทาได้ด้วยยา
 - ไม่มีอาการแต่มีภาวะตีบแคบของหลอดเลือดโคโรนารีอย่างรุนแรง
 - มีอาการเจ็บหน้าอกแบบเรื้อรัง(stable) / เจ็บหน้าอกแบบไม่คงที่(unstable angina)
 - กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน
 - ผู้ที่มีปัจจัยเสี่ยงในการผ่าตัด เช่น มีโรคร่วมที่ไม่ใช่โรคหัวใจหลายชนิด สูงอายุ ประสิทธิภาพการบีบตัวของหัวใจไม่ดี)
2. ลักษณะทางกายภาพ (Anatomical)
 - หลอดเลือดแดงโคโรนารีตีบตั้งแต่ 50 % ขึ้นไป
 - มีการตีบแคบของหลอดเลือดโคโรนารีส่วนต้น(proximal) และส่วนปลาย(distal)
 - การตีบของหลอดเลือดโคโรนารีเส้นเดียว(single)หรือหลายเส้น(multivessel disease)
 - การตีบแคบที่บริเวณแยกของหลอดเลือด(bifurcation lesions)
 - การตีบของหลอดเลือดโคโรนารีบริเวณส่วนต้น(ostial lesions)
 - หลอดเลือดอุดตันตลอดทั้งเส้น(Totally occluded vessels)
 - การตีบของหลอดเลือดที่ทำผ่าตัดทางเบี่ยงหลอดเลือดไว้(bypass graft lesions)
 - Protected left main coronary artery; previous LAD or Lcx CABG (ผู้ป่วยที่เคยทำผ่าตัด bypass มา ก่อนทำให้เลือดสามารถไปเลี้ยงส่วนปลายได้)

ข้อห้ามในการทำ PCI

1. มีการตีบของหลอดเลือดโคโรนารีน้อยกว่า 50 %
2. Unprotected left main coronary artery (ผู้ป่วยที่ยังไม่เคยทำหัตถการใดๆที่ทำให้เลือดไปเลี้ยงส่วนปลายได้)

3. Bleeding diathesis ไม่อาจจะเกิดจากโรคหรือ anticoagulants
4. Uncontrol hypertension BP > 180/110 mmHg
5. Active GI bleeding
6. ประวัติแพ้สารทึบรังสี
7. Renal failure โดยพบ creatinine clearance น้อยกว่า 30 ml/min
8. Severe heart failure จนนอนราบไม่ได้ Class III-IV
9. Severe anemia

การทำ PCI ล้มเหลว หมายถึง

1. ไม่สามารถผ่าน guide wire เข้าไปในบริเวณหลอดเลือดที่มีการตีบได้
2. ไม่สามารถขยายหลอดเลือดบริเวณที่ตีบแคบได้เนื่องจากมีการตีบแข็ง (rigid) ของหลอดเลือดหรือมีการแตกฉีกของหลอดเลือด (dissection)
3. มีการหลุดของลิ่มเลือด

การทำ PCI ประสบความสำเร็จ หมายถึง

1. เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดที่ตีบหลังทำ PTCA ลดลงประมาณ 40 – 50 %
2. การฉีดสีหลอดเลือดหัวใจพบขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดขยายเพิ่มขึ้น

ภาวะแทรกซ้อนของการทำ PCI

- เจ็บหน้าอก(angina)
- กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (Myocardial infarction)
- หลอดเลือดหดตัว (vasospasm)
- การปิดของหลอดเลือดหลังการขยายด้วยบอลลูนอย่างกะทันหัน (Abrupt closure of dilated segment) ซึ่งเกิดขึ้นได้ประมาณ 3 % โดยประมาณ 70-80% เกิดขึ้นในระหว่างที่อยู่ในห้องสวนหัวใจ สาเหตุอาจเกิดจากการแตกฉีก(dissection) ของหลอดเลือดโคโรนารี การหดเกร็งของหลอดเลือด(vasospasm) และการเกิดลิ่มเลือดอุดตัน (thrombus) ผู้ป่วยจะมีอาการและอาการแสดง คือ ความดันโลหิตต่ำ มีการเปลี่ยนแปลงของ ST segment คลื่นไส้ อาเจียน
- การแตกฉีกของหลอดเลือดแดง (Coronary artery dissection) ทำให้เกิดการอุดตันภายในหลอดเลือดแดงมีผลทำให้กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดหรือกล้ามเนื้อหัวใจตายซึ่งต้องได้รับการแก้ไขด้วยการทำผ่าตัด CABG
- การตีบแคบของหลอดเลือด (restenosis) เกิดจากปฏิกิริยาการตอบสนองต่อการหายของแผล(healing process) ของผนังด้านในหลอดเลือดหลังการขยายด้วยบอลลูน ทำให้เกิดการรวมตัวของเกร็ดเลือดและเกิดเป็นลิ่มเลือด (thrombus) อุดตัน

ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆที่พบได้

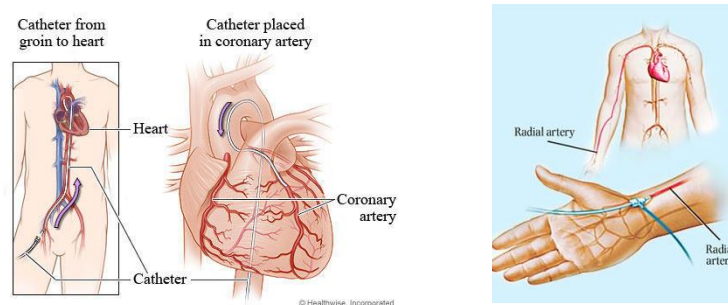
- ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ได้แก่ bradycardia ventricular tachycardia ventricular fibrillation
- การเปลี่ยนแปลงของระบบประสาทแบบชั่วคราว (transient) หรือถาวร (permanent)
- อาการแพ้ (allergies)
- ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นขณะคาสายสวนที่ขาหนีบและภายหลังนำออกภายใน 24 ชั่วโมงแรก (Early complications) เช่น Groin bleeding, Retroperitoneal bleeding, Hematoma, Femoral neuropathy, Vasovagal reaction
- ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นหลัง 24 ชั่วโมง (Late complications) เกิดขึ้นในช่วง 1-30 วันหลังทำ PCI เช่น Femoral pseudoaneurysm, Arteriovenous fistula, Femoral artery thrombosis, Embolism, Femoral

vein thrombosis

- Infection

ตำแหน่งการใส่สาย

1. Femoral artery
2. Radial artery



การใส่สายสวนผ่านทาง Femoral artery และ Radial artery

การเตรียมผู้ป่วย (Patient preparation) ก่อนทำ PCI

1. ด้านร่างกาย

- การเตรียมบริเวณผิวหนังโดยโกนขนบริเวณขาหนีบ(groin) หรือข้อมือทั้ง 2 ข้าง
- ตรวจสอบความแรงของชีพจรบริเวณ Dorsalis pedis, posterior tibial, radial pulses และทำเครื่องหมายไว้เพื่อตรวจตำแหน่งชีพจรหลังทำการหัตถการ
- เปิดหลอดเลือดดำที่บริเวณแขนซ้ายและให้สารน้ำตามการรักษา
- ชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูงและบันทึกลงในเวชระเบียนเพื่อใช้ในการคำนวณปริมาณสารทึบแสงที่ฉีดให้ผู้ป่วย(5 เท่าของน้ำหนักตัว หารด้วยระดับ creatinin)
- ชักประวัติเกี่ยวกับอาการแพ้ อาหารทะเล ไอโอดีน ประวัติการติดเชื้อมาก่อนทำการตรวจรักษา การมีเลือดออกง่าย
- งดน้ำและอาหารประมาณ 8 ชั่วโมง (หลัง 24.00 น.) ก่อนทำการหัตถการเพื่อป้องกันการสำลัก
- ดูแลให้ผู้ป่วยรับประทานยา Diazepam ขนาด 2 mg และยาป้องกันอาการแพ้ คือ Antihistamine 1 amp ทางหลอดเลือดดำก่อนไปห้องสวนหัวใจ
- ผู้ป่วยเบาหวาน ที่ได้รับยา Metformine ควรให้หยุดยา ก่อนทำการหัตถการ 24 ชั่วโมง เนื่องจากเป็นข้อห้ามในการให้สารทึบรังสี (ทำให้เกิด lactic acidosis ในร่างกาย ทำให้เกิดอาการหอบเหนื่อย)
- ผู้ที่ได้รับยา warfarin จะต้องหยุดยาอย่างน้อย 3 วัน
- ผู้ที่ได้รับยา ACEI, ARB จะต้องหยุดยาอย่างน้อย 24 ชั่วโมง ก่อนทำการหัตถการ
- ผู้ที่ได้รับยา LMWH จะต้องหยุดยาอย่างน้อย 12 ชม. ก่อนทำการหัตถการ

2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สำคัญ ได้แก่ cardiac enzymes, electrolytes, coagulation studies (prothrombin time, partial thromboplastin time), potassium, BUN, creatinine, CBC, Group matching
- ผล potassium ต้องอยู่ในเกณฑ์มาตรฐาน เพราะค่า potassium ที่ต่ำกว่าระดับปกติจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะได้
- รายงานแพทย์เมื่อผล complete blood count (CBC): Hemoglobin < 10 gm/dl, Hct < 30 %, Platelet count < 50,000/mm³, WBC > 10,000/mm³ และ INR ผิดปกติจากเกณฑ์มาตรฐาน

- ระดับของ BUN, Creatinin ในเลือดที่สูงกว่าปกติแสดงว่าการทำหน้าที่ของไตผิดปกติ ซึ่งระหว่างการทำหัตถการผู้ป่วยจะได้รับสารทึบรังสี(radiopaque contrast material) เข้าไปในกระแสเลือดซึ่งสารทึบรังสีนี้จะเป็นสารที่มีคุณสมบัติ hyperosmotic จะไปผ่านการกรองและขับออกที่ไต เมื่อไตมีประสิทธิภาพการทำงานไม่ดี (BUN, Creatinin สูงกว่าระดับปกติ) จึงทำให้เกิดภาวะการทำงานของไตล้มเหลว

3. ด้านจิตใจ

- อธิบายและให้ข้อมูลผู้ป่วยเกี่ยวกับการทำหัตถการ ภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น ประโยชน์ที่ได้รับ แนวทางการรักษา
- ตอบข้อซักถามของผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับหัตถการ การปฏิบัติตัวและการดูแลต่อเนื่อง

4. เอกสารต่างๆ

- ใบยินยอมรักษาและทำหัตถการ(Informed consent)
- ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12 leads
- ผลการตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก
- ผลการตรวจคลื่นสะท้อนหัวใจ
- ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ
- แบบประเมินผู้ป่วยก่อนส่งไปห้องสวนหัวใจ
- สิทธิบัตรในการรักษาที่ผ่านขั้นตอนการตรวจสอบแล้ว

หลังการทำหัตถการ

1. เฝ้าระวังและติดตามสัญญาณชีพและคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง บันทึกทุก 15 นาที X 4 ครั้งและ 30 นาที X 2 ครั้งและทุก 1 ชั่วโมง X 4 ครั้ง และทุก 4 ชั่วโมง
2. ดูแลให้ได้รับออกซิเจน ประเมินและติดตามการหายใจและค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนมากกว่า 95%
3. ประเมินและติดตามอาการและอาการแสดงของกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด(myocardial ischemia) เช่น อาการเจ็บหน้าอก ซึ่งอาจเกิดจากการหดตัวของหลอดเลือดแดง (vasospasm) หรือเกิดการอุดตันของหลอดเลือด (occlusion) และแนะนำให้ผู้ป่วยรีบแจ้งให้ทราบทันที
4. บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12 leads ไว้เป็นพื้นฐานและบันทึกทุกครั้งที่มีผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอก
5. ประเมินและติดตามระดับความรู้สึกตัว การไหลเวียนของเลือดบริเวณส่วนปลายโดยดูจากสีผิว อุณหภูมิ ชีพจร บริเวณ dorsalis pedis, posterior tibial และ radial artery ตามตำแหน่งที่ทำหัตถการ (หากพบว่าชีพจรเบาลงหรือคลำชีพจรไม่ได้ สีผิวซีด เย็น รายงานแพทย์ทราบทันที)
6. หลีกเลี่ยงการใช้กล้ามเนื้อหน้าท้องอย่างรุนแรง เช่น การไอ จาม
7. แนะนำและดูแลให้นอนราบศีรษะสูงไม่เกิน 30 องศา ไม่งอขาข้างที่ทำหัตถการและห้ามลุกนั่ง (ผู้ป่วยจะมีท่อน้ำสวน (sheath) คาไว้ที่บริเวณขาหนีบ (เนื่องจากได้รับยา heparin ขณะทำหัตถการจึงทำให้เลือดแข็งตัวช้ากว่าปกติ) แต่สามารถตะแคงตัวได้โดยไม่งอขาข้างที่คาสายสวนไว้ กรณีทำหัตถการที่แขน หลีกเลี่ยงการใช้ข้อมือข้างที่มีแผลอย่างน้อย 24 ชั่วโมง
8. จัดทำนอนเพื่อให้ผู้ป่วยสุขสบาย
9. ประเมินและติดตามภาวะเลือดออกจากแผล หรือก้อนเลือดออกใต้ผิวหนังบริเวณที่ใส่สายสวน(sheath)
10. ป้องกันการอุดตันของท่อน้ำสวนหลอดเลือดแดงโดยการล้างด้วย 0.9 % NSS 500 ml ผสม Heparin 500 ยูนิต 3 ml ทุก 1 ชั่วโมง
11. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอ ไม่ว่าจะเป็นทางปากหรือทางหลอดเลือดดำ บันทึกปริมาณสารน้ำเข้า-ออกและปริมาณปัสสาวะทุก 8 ชั่วโมง

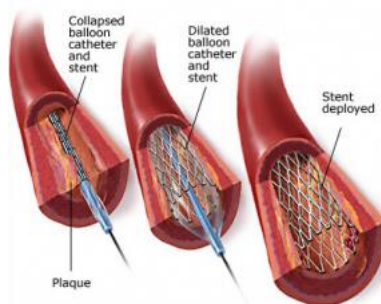
12. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ BUN, Creatinin, electrolyte
13. ดูแลให้ได้รับยาแก้ปวดหรือยาสงบระงับตามการรักษา

ผู้ป่วยที่ทำหัตถการโดยการใส่ขดลวดค้ำยัน (Stents)

วิธีการ คล้ายกับการขยายหลอดเลือดหัวใจโดยใช้บอลลูน โดยสายที่ใช้สำหรับวางขดลวด (stent) จะมีบอลลูนอยู่ที่บริเวณปลายสายและมี stent อยู่บริเวณรอบนอก(premounted) ของสายสวน สายสวนจะผ่านเข้าไปในหลอดเลือดโคโรนารีไปยังบริเวณส่วนกลางของก้อนไขมันที่อุดตัน(atheroma) เมื่อสายสวนอยู่ในตำแหน่งที่ถูกต้องแล้ว บอลลูนจะโป่ง(inflate) ทำให้ขดลวด(stent) กางออกติดกับผนังของหลอดเลือด(เนื่องจากขดลวดจะมีขลุ่ยเล็กๆติดอยู่)จะมีการฉายภาพการฉีดสีหลอดเลือดหัวใจเพื่อดูหลอดเลือดที่ลดการตีบลง

การพยาบาล เช่นเดียวกับกับการขยายหลอดเลือดหัวใจด้วยบอลลูนแต่สิ่งที่ต้องเพิ่มเติมคือ

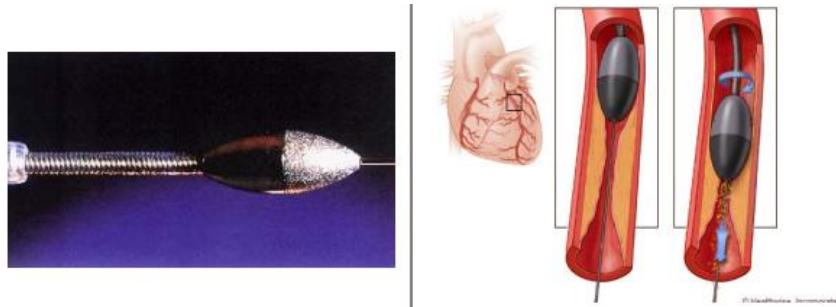
1. ชักประวัติผู้ป่วยเกี่ยวกับความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะเลือดออก เนื่องจากผู้ป่วยต้องได้รับยาต้านเกร็ดเลือด (antiplatelet) เป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี
2. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาต้านเกร็ดเลือดตามการรักษาโดยให้ก่อนทำหัตถการโดยการรับประทานยา Plavix ในขนาด 300 มิลลิกรัม(4 tablets) Prasugrel หรือ Ticagrelor ตามแผนการรักษาเพื่อป้องกันการรวมตัวของเกร็ดเลือดที่จะเกิดขึ้นบริเวณที่ใส่ขดลวด
3. แนะนำผู้ป่วยว่าหลังจากการทำหัตถการแล้วจะต้องรับประทานยาต้านเกร็ดเลือดตามการรักษาอย่างต่อเนื่องอย่างน้อย 1 ปี มิฉะนั้นจะทำให้เกิดการตีบภายในขดลวดที่ใส่ไว้ได้ห้ามหยุดยาเองโดยเด็ดขาด หากต้องทำฟันหรือต้องเข้ารับการผ่าตัดต้องไปพบแพทย์โรคหัวใจก่อนทุกครั้ง รวมทั้งแนะนำให้สังเกตอาการข้างเคียงที่เกิดจากยา เช่น ปวดท้อง มีผื่นแดงตามร่างกาย
4. แนะนำให้ผู้ป่วยสังเกตอาการผิดปกติต่างๆที่เกิดขึ้น เช่น อาการเจ็บหน้าอก



ลักษณะของ coronary artery stent

การกรอไขมันในหลอดเลือดหัวใจ (Rotational Atherectomy or Rotablator)

ความหมาย เป็นเครื่องมือที่มีหัวกรอเพชร(diamond burr) อยู่ที่ปลายสายสวน เมื่อสายสวน Rotablator อยู่ที่บริเวณเหนือจุดที่ผิดปกติ(lesion) Rotablator จะเริ่มหมุนทำให้ทำให้สิ่งที่ยืดหยุ่น(elastic material) เช่น ผนังหลอดเลือดห่างออกจาก blade ขณะที่สิ่งที่ไม่ยืดหยุ่นถูกตัดออก ซึ่งแพทย์จะกรอไขมัน(atheroma) บริเวณที่อุดตันหลอดเลือด ภาพถ่ายจากการฉีดสีหลอดเลือดหัวใจขณะที่กรอไขมันในหลอดเลือดเพื่อเป็นการตัดสินใจว่าหัตถการนั้นสำเร็จหรือไม่



ลักษณะ Rotablator และการทำ Rotablator Atherectomy

การศึกษาระบบไฟฟ้าหัวใจ (Electrophysiologic Studies: EPS)

ความหมาย เป็นหัตถการที่ต้องใส่สายสวนที่มีขั้วไฟฟ้า (electrode-tipped catheter) ติดอยู่บริเวณปลายสาย ผ่านเข้าไปในร่างกาย (invasive procedure) เข้าไปยังหัวใจซึ่งหาเพื่อที่จะบันทึกการนำไฟฟ้าของหัวใจ คือ SA node, AV node, Bundle of His และ Purkinje fibers เพื่อช่วยในการวินิจฉัยและรักษา

ประโยชน์ของการทำ EPS

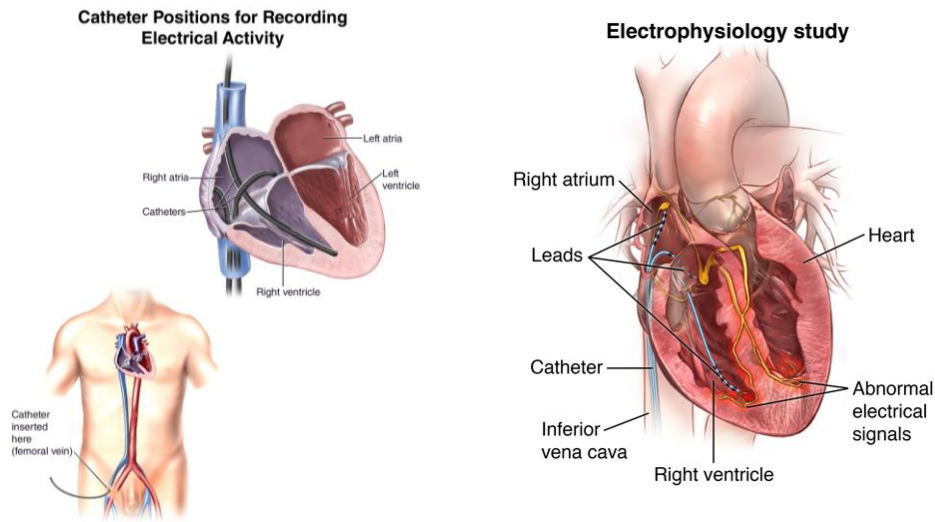
1. สามารถแยกภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะจากเอเทรียมหรือเวนทริเคิลในกรณีที่ไม่สามารถวินิจฉัยจากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ
2. ประเมินความพร้อมในการทำให้เกิด (induced) ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรง ได้แก่ ventricular tachycardia, ventricular fibrillation
3. ประเมินการทำงานของ AV node
4. ประเมินประสิทธิภาพของยาต้านการเต้นผิดจังหวะของหัวใจ
5. ช่วยในการตัดสินใจการทำการหัตถการการรักษาอื่นๆ ที่จำเป็น เช่น การใช้เครื่องกระตุ้นหัวใจ (pace maker) การใส่เครื่องกระตุกหัวใจแบบถาวร (implantable cardioverter defibrillator) การจี้จุดกำเนิดไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติโดยใช้คลื่นวิทยุความถี่สูง (Radiofrequency Ablation)

การประเมินระยะเวลาการนำไฟฟ้าของ atrioventricular node โดยดูจาก A – H interval และ H-V interval A-H interval จะแสดงถึงระยะเวลาการนำไฟฟ้าจากเอเทรียมขวา ผ่าน AV node ไปยัง Bundle of His โดยวัดจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจจากจุดเริ่มต้นของเอเทรียมไปยังจุดเริ่มต้นของ Bundle of His ค่าปกติ 45 – 150 milliseconds และ H-V interval แสดงถึง ระยะเวลาการนำไฟฟ้าจาก proximal Bundle of His ไปยังเวนทริเคิล โดยวัดจากคลื่นไฟฟ้าหัวใจจากจุดเริ่มต้นของ Bundle of His ไปยังจุดเริ่มต้นของเวนทริเคิล ค่าปกติ 35 – 55 millisecond

วิธีการ แพทย์จะใส่สายสวนเข้าไปทาง femoral vein ตำแหน่งของสายจะอยู่ตามบริเวณต่างๆ ดังนี้

- สายที่หนึ่งตำแหน่งอยู่บริเวณสูง (high) ในเอเทรียมขวาใกล้กับ sinus node
- สายที่สองจะผ่านบริเวณลิ้นไตรคัสปิด
- สายที่สามอยู่บริเวณปลาย (apex) ของเวนทริเคิลขวา

ส่วนปลายสายที่อยู่ด้านนอกจะต่อกับเครื่องรับสัญญาณภาพ (Oscilloscope) เพื่อบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจภายในหัวใจอย่างต่อเนื่อง เมื่อเสร็จหัตถการแพทย์จะดึงสายสวนออก



ลักษณะ Electrophysiologic Study

การพยาบาลระยะก่อนทำหัตถการ เช่นเดียวกับการเตรียมเพื่อฉีดสียหล่อเลือดหัวใจที่แตกต่าง คือ

- ดูแลและแนะนำให้ผู้ป่วยงดยาต้านจังหวะการเต้นของหัวใจอย่างน้อย 3 วัน

การพยาบาลระยะหลังทำหัตถการ เช่นเดียวกับการพยาบาลผู้ป่วยหลังการฉีดสียหล่อเลือดหัวใจ

ความผิดปกติที่พบ

- ช่วงเวลา (interval) ของ A-H ยาวกว่าปกติ (> 150 millisec) แสดงถึงการนำไฟฟ้าบริเวณ atrioventricular node ช้ากว่าปกติ, การนำไฟฟ้าผิดปกติเรื้อรัง, กล้ามเนื้อหัวใจตาย, การใช้ยาต้านการเต้นผิดจังหวะของหัวใจ
- ช่วงเวลา (interval) ของ H-V ยาวกว่าปกติ (> 55 millisec) แสดงถึงการนำไฟฟ้าผิดปกติเรื้อรัง

ภาวะแทรกซ้อน

- ภาวะเลือดออก (bleeding) หรือมีก้อนเลือดใต้ผิวหนัง (hematoma) บริเวณที่ใส่สายสวน
- มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอด (pneumothorax)
- ลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดดำ (Deep vein thrombosis)
- Stroke
- เสียชีวิตอย่างกะทันหัน

การจี้จุดกำเนิดไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติ (Radiofrequency Ablation)

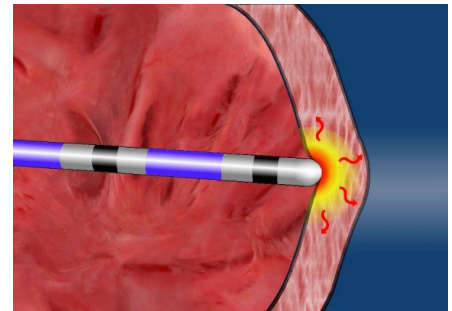
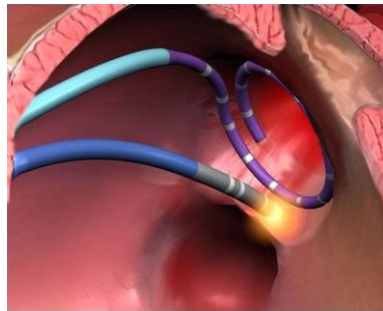
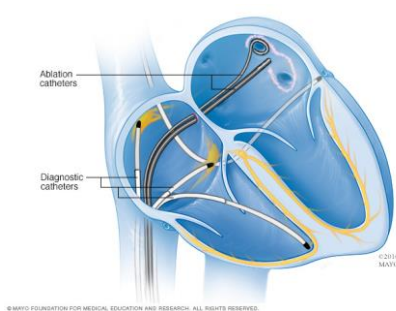
ความหมาย เป็นหัตถการที่ต้องใส่สายสวนเข้าไปในร่างกายเพื่อใช้ในการรักษาภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ (dysrhythmias) การจี้ไฟฟ้าหัวใจ (ablation) เริ่มตั้งแต่ปี 1982 โดยการปล่อยกระแสไฟฟ้าตรงผ่านสายสวนที่ต่อกับเครื่องกระตุ้นไฟฟ้าหัวใจ (defibrillator) เข้าไปที่กล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งวิธีการนี้ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนได้มาก ดังนั้นในปัจจุบันจึงนิยมใช้พลังงานคลื่นวิทยุที่มีความถี่สูง (radiofrequency energy) ในขนาด 300 -750 กิโลเฮิรท์ส เพื่อจี้ (ablate) เนื้อเยื่อของกล้ามเนื้อหัวใจ (cardiac tissue) ความร้อนที่เกิดขึ้นจะมีผลในการทำลายบริเวณที่มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อหัวใจเพื่อป้องกันการเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะหรือทำให้ขัดจังหวะการนำคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติ

ข้อบ่งชี้

- APSVT
- PSVT ที่มีสาเหตุจาก AV nodal reentrant tachycardia (AVNRT) หรือ AV reentrant tachycardia (AVRT)
- PSVT ที่เกิดจาก intra- atrial reentrant tachycardia
- Ventricular dysrhythmia ที่มีอาการรุนแรงจนอาจทำให้เสียชีวิต

วิธีการ ก่อนที่จะทำการหัตถการผู้ป่วยจะได้รับการตรวจวินิจฉัยโดยการตรวจ electrophysiologic study (EPS) เพื่อประเมินการทำงานของประจุไฟฟ้าหัวใจ (electrical activity) โดยการใส่สายสวนเข้าไปในหัวใจและบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจภายในหัวใจ ซึ่งทำให้ทราบลำดับ (sequence) ของการกระตุ้นของหัวใจในขณะที่เกิดการเต้นของหัวใจปกติ (sinus rhythm) และในขณะที่มีภาวะหัวใจเต้นผิดปกติ (dysrhythmia) นอกจากนี้ปลายสายที่อยู่ในหัวใจห้องขวาจะกระตุ้นเนื้อเยื่อบริเวณ atrium และ ventricle และช่วยหาตำแหน่งเป้าหมายด้วยสายจี้ไฟฟ้า หัวใจจะประกอบด้วยขั้วไฟฟ้า (electrodes) หลายๆ อันที่ออกแบบมาเพื่อวางในตำแหน่งที่หัวใจเต้นผิดจังหวะ และปล่อยกระแสไฟฟ้าออกไปเพื่อจี้ตำแหน่งนั้นๆ การใช้เครื่องฉายรังสี (fluoroscope) และการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะช่วยให้การตัดสินใจของแพทย์ได้ถูกต้อง

หลังจากที่ปลายสายอยู่ในตำแหน่งที่ต้องการแล้วจะบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจบริเวณหน้าอกและภายในหัวใจ โปรแกรมการกระตุ้นไฟฟ้าหัวใจ (Program electrical stimulation; PES) จะทำงานโดยการกระตุ้น (induce) ให้เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะจนกระทั่งสามารถประเมินกลไกและทางเดินกระแสไฟฟ้าได้ เมื่อได้ตำแหน่งที่ต้องการแล้วแพทย์จะใช้พลังงานความถี่ของคลื่น (radiofrequency) ปล่อยออกนานประมาณ 30 วินาทีจนกระทั่งกระแสไฟฟ้าที่ผิดปกติหายไป ซึ่งสามารถพบได้จากคลื่นไฟฟ้าหัวใจ



ลักษณะ Radiofrequency Ablation

การพยาบาลระยะก่อนทำการหัตถการ เช่นเดียวกับ EPS

การพยาบาลระยะหลังทำการหัตถการ เช่นเดียวกับ EPS

ภาวะแทรกซ้อน

- Cardiac perforation ผู้ป่วยมีอาการหัวใจเต้นเร็ว (tachycardia) ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) หายใจลำบาก (dyspnea) เจ็บหน้าอกจากเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ (pleuritic chest pain)
- Cardiac tamponade ผู้ป่วยมีอาการความดันโลหิตต่ำ หลอดเลือดดำคอโป่งพอง pulsus paradoxus ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง
- Coronary artery spasm ผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอก (chest pain) คลื่นไฟฟ้าหัวใจเปลี่ยนแปลง
- Pneumothorax ผู้ป่วยมีอาการหายใจลำบาก เสียงปอดลดลง (decreased breath sound) ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนลดลง
- Cerebral embolus ผู้ป่วยมีอาการพูดไม่ชัด มองภาพไม่ชัด ปวดศีรษะ ชัก
- Pulmonary embolus ผู้ป่วยมีอาการเจ็บหน้าอก หัวใจเต้นเร็ว หายใจลำบาก
- Deep vein thrombosis บวมบริเวณขาตำแหน่งที่ใส่สายสวน ปวดบริเวณน่อง

การถ่างขยายลิ้นหัวใจโดยใช้บอลลูน (Percutaneous Balloon Valvuloplasty ; PBV)

ความหมาย เป็นเทคนิคที่ช่วยเพิ่มการไหลของเลือดผ่านลิ้นหัวใจที่ตีบโดยใช้สายสวน (catheter) ที่มีบอลลูนเป็นตัวขยาย (dilation) ลิ้นหัวใจใส่ผ่านเข้าไปทางผิวหนัง (percutaneous) ไปยังส่วนที่มีการตีบแคบของลิ้นหัวใจ โดยเห็นได้จากภาพถ่ายรังสี (fluoroscope)

สาเหตุของการเกิดการตีบของลิ้นหัวใจ สาเหตุเกิดจากการเกาะของ calcium (calcium degeneration) ความผิดปกติตั้งแต่กำเนิด (congenital abnormalities) โรคหัวใจรูมาติก (Rheumatic heart disease)

การตรวจวินิจฉัย (Diagnostic Test)

ก่อนการทำหัตถการแพทย์จะประเมินผู้ป่วยเกี่ยวกับระดับความรุนแรงของการตีบของลิ้นหัวใจ วิธีการตรวจวินิจฉัยที่สำคัญ ได้แก่

- การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ 12 leads ซึ่งจะพบว่า
 - : ขนาดของ R wave จะสูงมากกว่าปกติเนื่องจากมีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจหนาตัว (hypertrophy) ซึ่งมักจะเกี่ยวข้องกับการตีบของลิ้นเอออร์ติก
 - : ลักษณะของ P wave ที่กว้างและและบวมแสดงถึงความหนาตัว (hypertrophy) ของเอเทรียมซ้ายซึ่งมักเกี่ยวข้องกับการตีบของลิ้นไมตรัล
- การตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอกจะพบลักษณะของคัลเซียมที่อยู่บริเวณลิ้นหัวใจ ลักษณะการหนาตัวของเอเทรียมซ้ายและเวนทริเคิลซ้าย (hypertrophy) ภาวะเลือดคั่งในปอด (pulmonary congestion) หรือหัวใจล้มเหลว
- การตรวจคลื่นสะท้อนของหัวใจ (Echocardiogram) โดยการใช้ 2 dimension เพื่อดูลิ้นหัวใจและห้องหัวใจ การใช้ Doppler จะช่วยในการวัดแรงดันของลิ้นหัวใจ (transvalvular gradient) การคำนวณพื้นที่ของลิ้นหัวใจ และการรั่วของลิ้นหัวใจ
- การสวนหัวใจ (Right and Left heart catheterization) จะทำเมื่อการตรวจวินิจฉัยเบื้องต้นแล้วพบมีโรคลิ้นหัวใจ การสวนหัวใจเป็นหัตถการที่ต้องใส่สายสวนเข้าไปในหัวใจเพื่อประเมินความดันในห้องหัวใจแต่ละห้องเพื่อวัดแรงดันของลิ้นหัวใจ (transvalvular gradient) โดยระหว่างการทำแพทย์จะฉีดสารทึบแสงและฉายภาพรังสีไว้ (cineangiogram) ซึ่งจะแสดงการทำงานของลิ้นหัวใจและขนาดของห้องหัวใจ เพื่อช่วยให้แพทย์สามารถประเมินและวิเคราะห์การปิดของลิ้นหัวใจ เพื่อพิจารณาให้การรักษาได้ถูกต้อง

ข้อบ่งชี้

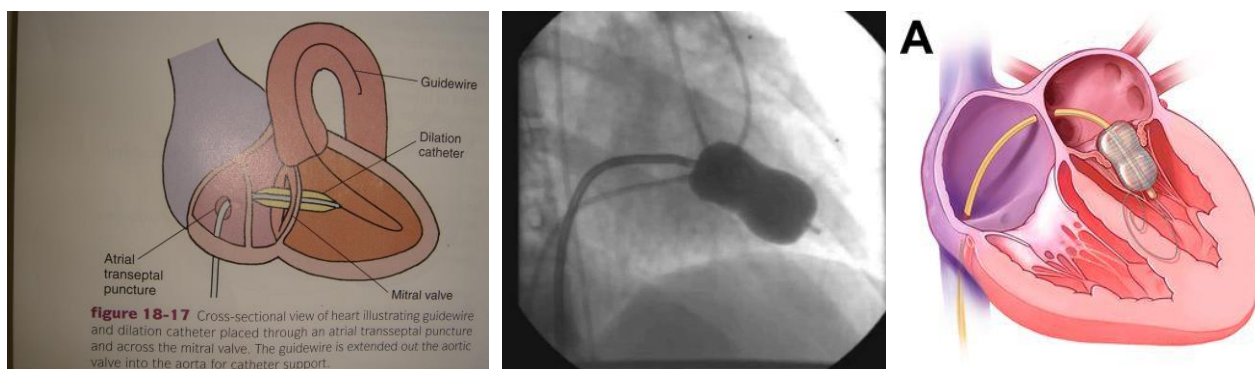
1. มีความเสี่ยงสูงในการทำผ่าตัด (สูงอายุ ความดันภายในปอดสูง ไตวาย ประสิทธิภาพการทำงานของปอดและหัวใจลดลง)
2. ผู้ป่วยก่อนผ่าตัดที่มีอาการไม่คงที่
3. ไม่สมควรใจที่จะรับประทุษร้ายด้านการแข็งตัวของเลือดเป็นระยะเวลานาน
4. มีการตีบแคบของลิ้นอยู่ในระดับปานกลางและตีบมาก (valvular narrowing)
5. มีคัลเซียมเกาะบริเวณลิ้นในระดับปานกลางถึงรุนแรง (valvular calcification)
6. ลิ้นหัวใจรั่วเล็กน้อย (mild valvular regurgitation)

ข้อห้าม

1. ไม่สามารถประเมินภาวะลิ่มเลือดอุดตันในหลอดเลือดได้
2. มีลิ้นรั่วอย่างรุนแรง
3. มีประวัติเคยเกิดอาการลิ่มเลือดอุดตัน

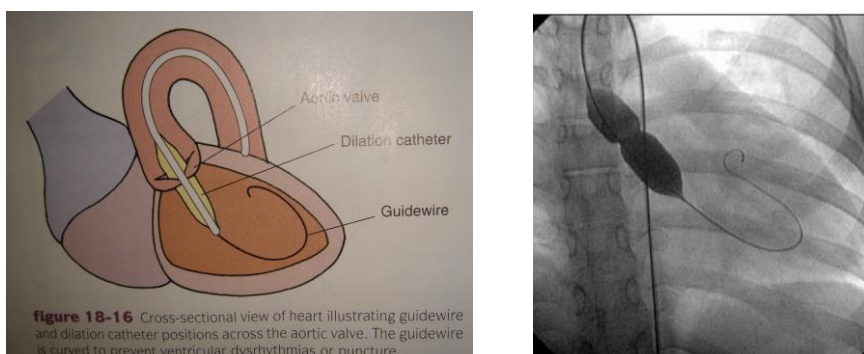
การทำหัตถการการถ่างขยายลิ้นหัวใจไมตรัลโดยใช้บอลลูน (Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty ; PBMV) แพทย์จะใส่สาย (pacing catheter) เข้าทางหลอดเลือดดำโดยปลายของสายอยู่บริเวณ superior vena cava หรือในเอเทรียมขวา เพื่อให้สามารถต่อเข้ากับเครื่องกระตุ้นหัวใจได้ในกรณีที่ฉุกเฉิน ลิ้นไมตรัลจะถูกขยายด้วยบอลลูนทางเส้นเลือด femoral หรือที่ผ่านเข้าไปในเอเทรียมขวาโดยการทะลุผนังกันของ เตรีียมเข้าไปในเอเทรียมซ้าย เมื่อผ่านเข้าไปที่ลิ้นไมตรัล ผู้ป่วยจะได้รับยาป้องกันการเกิดลิ่มเลือด คือ heparin ในขนาด 5,000 – 10,000 ยูนิต สายบอลลูนจะผ่านรูบริเวณผนังกันเอเทรียมแล้วผ่านลิ้นไมตรัลซึ่งจะเห็นได้จากการฉายภาพรังสี (fluoroscope) ซึ่งจะเห็นปลายสายของบอลลูนที่มีสารทึบแสงอยู่ (radiopaque marker) ระหว่างการขยายลิ้นไมตรัลอาจทำให้ความดันโลหิตต่ำเนื่องจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง ความดันหลอดเลือดแดงในปอดจะสูงขึ้น (PCWP) และเมื่อการขยายบอลลูนสิ้นสุดลงค่าความดันโลหิต และค่าความดันหลอดเลือดแดงในปอด (PCWP) จะกลับคืนสู่ปกติ นอกจากนี้อาจเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ได้แก่ ventricular tachycardia, ventricular fibrillation, sinus bradycardia ได้ หลังขยายบอลลูนลิ้นไมตรัลแล้วแพทย์จะเอาสายสวนออก โดยจะประเมินประสิทธิภาพของการทำหัตถการโดยดูจากระบบไหลเวียน รวมทั้งแรงดันบริเวณลิ้นหัวใจ การถ่ายภาพรังสีซ้ำเพื่อประเมินการรั่วของลิ้นหัวใจ (valvular regurgitation)

ผลของการขยายลิ้นหัวใจไมตรัลจะทำให้เพิ่มบริเวณพื้นที่ของลิ้นหัวใจ เพิ่มปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจ ต่อนาที ลดแรงดันบริเวณลิ้นหัวใจ (pressure gradient) ลดแรงดันหลอดเลือดแดงในปอด



การถ่างขยายลิ้นเอออร์ติกโดยใช้บอลลูน (Percutaneous Balloon Aortic Valvuloplasty ;PBAV) แพทย์จะใส่บอลลูนและสายสวนเข้าไปบริเวณส่วนต้นของ root of the ascending aorta ข้ามลิ้นเอออร์ติกส่วนที่ตีบโดยแพทย์จะฉีดสารทึบแสงและฉายภาพรังสี (fluoroscope) เพื่อดูตำแหน่งที่ถูกต้องและขยายบอลลูนระหว่างการขยายลิ้นเอออร์ติกอาจทำให้ความดันโลหิตต่ำเนื่องจากปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลงและเมื่อการขยายบอลลูนสิ้นสุดลงค่าความดันโลหิตจะกลับคืนสู่ปกติ

ผลของการขยายลิ้นหัวใจเอออร์ติกจะสัมพันธ์กับการลดลงของความดันของลิ้นหัวใจ (pressure gradient) และปริมาณเลือดก่อนที่หัวใจจะบีบตัว (end-diastolic volume) เพิ่มบริเวณพื้นที่ของลิ้นเอออร์ติกเพิ่มประสิทธิภาพการบีบตัวของหัวใจและเพิ่มปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาที



ภาวะแทรกซ้อนจากการถ่างขยายลิ้นหัวใจโดยใช้บอลูน (Percutaneous Balloon Valvuloplasty)

1. การอุดตันของหลอดเลือดเฉียบพลันจากคัลเซียม (embolization of calcium debris)
2. เกิดการรบกวนบริเวณของลิ้นหัวใจ (Valve ring disruption)
3. ลิ้นรั่ว (Valvular Regurgitation)
4. ลิ้นตีบ (Valvular Stenosis)
5. เลือดออกบริเวณที่ใส่สายสวน (Bleeding at arterial puncture site)
6. การทะลุของเวนทริเคิลซ้าย (Left ventricular perforation)
7. ความดันโลหิตต่ำ (Severe hypotension)
8. กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดชั่วคราว (Transient ischemia)
9. การบาดเจ็บของหลอดเลือด (Vascular trauma)
10. การทะลุของผนังกันเอเทรียม (Atrial septal defect) พบใน PBMV
11. การแตกเซาะของหลอดเลือดแดง (Aortic dissection)
12. การแตกของหลอดเลือดแดง (Aortic rupture)
13. ภาวะหัวใจถูกกด (Cardiac tamponade)
14. การฉีกขาดของ chordae tendineae

การเตรียมผู้ป่วย

ระยะก่อนการขยายลิ้นหัวใจโดยใช้บอลูน (PBV)

1. ประเมินและติดตามอาการอาการแสดงของการเกิดภาวะหัวใจล้มเหลว
2. ประเมินและติดตามภาวะสมดุลของสารน้ำและเกลือแร่
3. ดูแลและแนะนำให้ผู้ป่วยงดยาป้องกันการแข็งตัวของเลือด (anticoagulants)
4. อธิบายให้ทราบเกี่ยวกับวิธีการทำหัตถการและการปฏิบัติตนอย่างถูกต้อง

ระยะหลังการขยายลิ้นหัวใจโดยใช้บอลูน (PBV)

1. ประเมินและติดตามสัญญาณชีพ ระดับความรู้สึกตัว ค่าความดันโลหิตต่ำ ความดันโลหิตแดงในปอด เนื่องจากปริมาณสารน้ำในร่างกายจะลดลงจากการที่ผู้ป่วยได้รับยาขับปัสสาวะในช่วงก่อนการทำหัตถการ ประกอบกับเมื่อผู้ป่วยได้รับการขยายลิ้นหัวใจโดยใช้บอลูนแล้วจะทำให้ปริมาณเลือดที่หัวใจบีบตัวในแต่ละครั้งเพิ่มขึ้น (stroke volume) จึงมีผลทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาทีลดลง
2. ประเมินและติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจอย่างต่อเนื่อง อาจเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดปกติได้จากการที่มีการบวมบริเวณใกล้เคียงของ Bundle of His
3. ประเมินและติดตามการไหลเวียนโลหิตบริเวณอวัยวะส่วนปลาย โดยดูลักษณะความอุ่นเย็นของผิวหนัง ความแรงของชีพจรส่วนปลายบริเวณ dorsalis pedis, posteria tibial เป็นต้น
4. สังเกตและติดตามภาวะเลือดออกบริเวณที่ใส่สายสวน แนะนำผู้ป่วยให้แจ้งพยาบาลทราบทันทีหากพบมีเลือดซึมออกจากบริเวณแผล
5. แนะนำให้ผู้ป่วยนอนพักบนเตียงไม่ลุกขึ้นทำหัตถการอย่างน้อย 4-6 ชั่วโมง
6. ประเมินและติดตามภาวะสมดุลของสารน้ำเข้า – ออก
7. ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น อิเล็กโตรไลต์ ความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดง

บรรณานุกรม

- Bucher, L ., and Melanda, S. (1999). **Critical Care Nursing**. Philadelphia : W.B.Saunders Company.
- Morton, P,G., Fontaine, Hudak, M,C.,Gallo, B,M. 2005). **Critical Care Nursing A Holistic Approach**. Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.
- Polaski, A.L., and Tatro, S.E. (1996). **Core Principles and Practice of Medical – Surgical Nursing**. W.B.Saunders Company : Philadelphia.
- Ruppert, S.D. ,Kernicky,G.J ,and Dolan,J.T.(1996). **Dolan’s Critica Care Nursing Clinical management through the Nursing process**. (2nd edition). Philadelphia : F.A. Davis Company.
- Smeltzer, S. C., and Bare, B. G. (2004). **Medical-Surgical Nursing**. (10th edition). Philadelphia :Lippincott Williams& Wilskin.
- Woods, S, L.,Froelicher, E, S.,Motzer, S, U.,Bridges,E ,J. (2000). **Cardiac Nursing**. Lippincott Williams and Wilkins : Philadelphia.