

## การพยาบาลผู้ป่วย Cardio-Renal Syndrome: กรณีศึกษา

จุฑามาศ เทียนสอดาด<sup>1</sup> พย.น.

นิโรบล แกนกสุนทรรัตน์<sup>2</sup> พย.ด., อพย. (การพยาบาลอายุรศาสตร์-ศัลยศาสตร์)

**บทคัดย่อ:** หัวใจและไตเป็นอวัยวะสำคัญของร่างกาย อวัยวะทั้งสองทำงานสัมพันธ์กันในร่างกาย หากอวัยวะใดอวัยวะหนึ่งทำงานผิดปกติอย่างมากจะส่งผลทำให้อวัยวะหนึ่งทำงานผิดปกติอย่างรุนแรงจนเกิดกลุ่มอาการซับซ้อนที่เรียกว่า “Cardio-Renal Syndrome (CRS)” ซึ่งมีอันตรายรุนแรงถึงชีวิตหากผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้องและทันท่วงที บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อ 1) ทบทวนแนวคิด นิยาม พยาธิสรีวิทยาของ CRS และ 2) นำเสนอตัวอย่างกรณีศึกษาผู้ป่วยรายหนึ่งที่มี acute reno-cardiac syndrome ซึ่งเป็นชนิดหนึ่งของ CRS รวมถึงการบูรณาการบทบาทพยาบาลผู้ป่วยในการขับไล่ตัวการขันสูงโรคไตในการร่วมดูแลผู้ป่วยและครอบครัวทั้งในระยะวิกฤตและระยะฟื้นฟูจนเกิดผลลัพธ์ที่ดีทางคลินิก

การสารการปฏิบัติการพยาบาลและการผดุงครรภ์ไทย 2560; 4(1): 13-24

**คำสำคัญ :** กลุ่มอาการโรคหัวใจและไต พยาบาลผู้ป่วยบีบตัวการขันสูงโรคไต ระยะวิกฤต ระยะฟื้นฟู

<sup>1</sup>ผู้เข้าศึกษาระบบทัศนศูนย์พยาบาลขั้นสูงระดับบุคลบัตร

สาขาวิชาการพยาบาลอายุรศาสตร์-ศัลยศาสตร์ (โรคไต) โรงพยาบาลรามาธิบดี คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

<sup>2</sup>Corresponding author, ผู้ช่วยศาสตราจารย์ โรงพยาบาลรามาธิบดี คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล,  
E-mail: nirobol.kan@mahidol.ac.th

## บทนำ

หนึ่งในปัญหาสำคัญที่พบได้บ่อยถึงร้อยละ 70 ในผู้ป่วยวิกฤตที่เข้ารับการรักษาตัวในโรงพยาบาลคือภาวะไตเสียหายเฉียบพลัน (acute kidney injury: AKI) และร้อยละ 25 ของผู้ป่วยอยู่ในระยะรุนแรง จำเป็นต้องได้รับการบำบัดทดแทนไต ส่งผลให้นอนรักษาในโรงพยาบาลนานขึ้น ค่าใช้จ่ายในการรักษาสูงขึ้นและมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 80<sup>1,2</sup> เนื่องจากไตและหัวใจมีการทำงานที่ล้มพังต่อกันเนื่องซึ่งกันและกัน (organ cross-talk) เมื่อวัยรุ่นได้อวัยวะหนึ่งทำงานผิดปกติจะส่งผลให้อวัยวะหนึ่งทำงานผิดปกติไปด้วยโดยเรียกกลุ่มอาการที่ซับซ้อนทางคลินิกว่า ภาวะ “Cardio-Renal Syndrome (CRS)” ซึ่งถูกกล่าวขึ้นครั้งแรกในปี ค.ศ. 2004 ต่อมาในปี ค.ศ. 2008 ได้มีการประชุมทดลองกำหนดนิยามภาวะ CRS โดยทีมแพทย์โรคไต ทีมแพทย์โรคหัวใจ และทีมแพทย์ผู้ป่วยวิกฤตว่า คือ “ภาวะความผิดปกติที่มีความสัมพันธ์กันของไตและหัวใจ เมื่อวัยรุ่นได้อวัยวะหนึ่งทำงานลดลงผิดปกติแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรังจะส่งผลให้อวัยวะหนึ่งทำงานลดลงแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง และได้แบ่งภาวะ CRS ออกเป็น 5 ชนิดดังนี้<sup>3-5</sup>

**ชนิดที่ 1 Acute Cardio-Renal Syndrome** คือภาวะที่หัวใจทำงานผิดปกติอย่างเฉียบพลัน เช่น acute coronary syndrome (ACS) และ acute decompensated heart failure (ADHF) ส่งผลให้ไตทำงานผิดปกติอย่างเฉียบพลัน พบร้อยละ 27-40 โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease: CKD) อุยก่อน

**ชนิดที่ 2 Chronic Cardio-Renal Syndrome** คือภาวะที่หัวใจผิดปกติแบบเรื้อรัง เช่น มีภาวะ chronic heart failure ส่งผลให้ไตทำงานผิดปกติแบบเรื้อรัง จนเกิดโรคไตเรื้อรัง (CKD) พบได้ร้อยละ 63

**ชนิดที่ 3 Acute Reno-Cardiac Syndrome** คือภาวะที่ไตทำงานผิดปกติแบบเฉียบพลัน หรือไตเสียหายเฉียบพลัน (AKI) ส่งผลทำให้หัวใจทำงานผิดปกติแบบเฉียบพลัน

**ชนิดที่ 4 Chronic Reno-Cardiac Syndrome** คือภาวะที่ไตทำงานผิดปกติแบบเรื้อรัง (CKD) ส่งผลทำให้หัวใจทำงานผิดปกติแบบเรื้อรัง

**ชนิดที่ 5 Secondary Cardio-Renal Syndrome** คือ ภาวะที่ไตและหัวใจทำงานผิดปกติจากผลของโรค หรือความผิดปกติทางระบบ (systemic disorder เช่น amyloidosis, vasculitis, sepsis เป็นต้น) ซึ่งอาจมีผลต่อทั้งสองอวัยวะพร้อมกันหรือมีผลต่ออวัยวะได้อวัยวะหนึ่งก่อนก็ได้

คำจำกัดความและการแบ่งชนิดภาวะ CRS เป็นเพียงการสะท้อนกลไก พยาธิสภาพว่า อวัยวะใดเกิดความผิดปกติก่อนหลัง แต่ในปัจจุบันยังไม่มีแนวทางปฏิบัติที่เฉพาะเจาะจง การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะ CRS จึงเน้นการทำงานร่วมกันของทีมสหสาขาวิชาชีพ (multidisciplinary approach) ในการค้นหาสาเหตุ (primary events) การเฝ้าระวังติดตามป้องกันภาวะแทรกซ้อน (prevention strategies) การรักษาที่รุดเรื้อร่วมและเหมาะสม (management strategies) ตามหลักฐาน เชิงประจักษ์ที่เป็นแนวทางปฏิบัติของทีมโรคไต ได้แก่ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) Guidelines และ Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Guidelines และของทีมโรคหัวใจ ได้แก่ European Society of Cardiology (ESC) Guidelines เพื่อให้เกิดผลลัพธ์ที่ดีที่สุดสำหรับผู้ป่วย และลดอัตราการเสียชีวิต<sup>4-7</sup>

## ตัวอย่างกรณีศึกษา

ข้อมูลทั่วไป ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 80 ปี สถานภาพหม้าย นับถือศาสนาพุทธ เชื้อชาติ-สัญชาติไทย อาชีพ

แม่บ้าน ที่อยู่ปัจจุบัน กรุงเทพฯ อาศัยกับบุตรชาย และบุตรสาว สิทธิการรักษาประกันสุขภาพล้วนหน้า โรงพยาบาลรามาธิบดี วันที่รับไว้ในโรงพยาบาล 2 ธันวาคม พ.ศ. 2559 ห้องผู้ป่วยวิกฤตโรคหัวใจ Cardiac Critical Care Unit (CCU)

อาการสำคัญที่มาโรงพยาบาล แน่นหน้าอก หายใจลำบาก 12 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล

### ประวัติเจ็บป่วยปัจจุบัน

มีโรค HT ประมาณ 10 ปี รักษาส่วนมากที่โรงพยาบาลเอกชนแห่งหนึ่ง on plendil (5) 1x1

8 วันก่อนมาโรงพยาบาลมีอาการปวดเสียด ห้องน้อย ไม่มีไข้ คลื่นไส้อาเจียน ห้องเสีย ไปตรวจที่โรงพยาบาลเดิม แพทย์แจ้งว่าติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะ และความดันโลหิตสูงขึ้น ให้หยดยา plendil ให้รับประทานยา amlodipine (10) 1x2, losartan (50) 1x2, buscopan 1x3, ciprofloxacin 1x2 (7 วัน), นัดตรวจอีก 1 สัปดาห์

3 วันก่อนมาโรงพยาบาล ให้ประวัติ ขับลมทั้ง 2 ข้าง ปัสสาวะออกลดลง ไม่มีหน้าบวม/ตาบวมน้ำหนักขึ้น จาก 85 กก. เป็น 90 กก. (ไม่ได้ไปโรงพยาบาล)

1 วันก่อนมาโรงพยาบาล ไปตรวจที่โรงพยาบาลเดิมตามนัด ไม่ปวดเสียดห้องแล้ว ขับลมทั้ง 2 ข้าง หนังตาไม่บวม BP ยังค่อนข้างสูง 155/84 mmHg ผลเลือดพนค่าトイพิดปกติ Cr 1.33 แพทย์ให้หยดยา amlodipine เปลี่ยนเป็น HCTZ (25) 1x1, atenolol (50) 1x2 แทน ยาอื่นให้คงเดิม

12 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาล ขณะนั่งเล่นรู้สึกหายใจลำบาก แน่นหน้าอก ไม่มีร้าวไปที่อื่น ไม่มีตัวเย็น-เหี่ยวออก นอนลงเห็นอย่างแน่นกว่าเดิม ลูกนั่งตีขึ้นแต่ลุกเดินแล้วเรียบคีรีจะ ญาติจึงพามาโรงพยาบาล

ที่ ER ผู้ป่วยรู้สึกตัวดี หายใจเหนื่อย 28 ครั้ง/นาที ไม่มีไข้ ขับลมทั้ง 2 ข้าง (+1) crepitation both lungs

ชีพจรเต้นช้า 40 ครั้ง/นาที EKG 12 lead: junctional bradycardia 35 ครั้ง/min จีงให้ on oxygen cannula และให้ยา atropine IV push แต่ชีพจรยังคงช้า และ BP ค่อนข้างต่ำ 100/54 mmHg จึงได้รับการ on Dopamine (2:1) IV drip เจาะเลือดส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการ ใส่สายสวนปัสสาวะและรับไว้รักษาใน CCU

### ประวัติการเจ็บป่วยในอดีต

ปฏิเสธโรคประจำตัวอื่น เช่น เบาหวาน ไขมันในเลือดสูง โรคหัวใจ ปฏิเสธการแพ้ยา-การใช้ยาชุด/ยาสมุนไพร แต่ซื้อยาแก้ปวด เวลาปวดเข่า (ไม่ทราบชนิด) ที่คลินิกนานๆ ครั้ง

### ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

**Hematology:** RBC 4.78, Hb 14.2, Hct 42.1, Plt 285,000, WBC 10,500, Neu 78, Lym 14

**Chemistry:** Na 132, K 5.03, Cl 105, HCO<sub>3</sub> 16.5, BUN 36, Cr 2.74, Pro-BNP 2113, Trop T 42.3, CKMB 12, Mg 2.5, InP 4.9, Ca 8.4, AST 66, ALT 79, ALP 80, GGT 106, alb 29.8, chol 150, glucose 117

**Urinary analysis:** yellow turbid, pH 6.0, Sp.Gr 1.010, prot +3, glucose negative, WBC > 50, RBC 5-10, blood mark positive

**Arterial blood gas:** pH 7.38, pCO<sub>2</sub> 30.1, HCO<sub>3</sub> 18, pO<sub>2</sub> 105.5 --> Metabolic acidosis

**Echo bedside:** Good LV function LVEF 75%, Mild TR, No AR/AS, No MR/MS, No PHT

**Ultrasound of the KUB:** Normal parenchymal, no hydronephrosis both kidneys, no bladder and no urethral obstruction

**EKG 12 lead:** junctional rhythm, bradycardia rate 38 BPM

**Chest x-rays:** pulmonary congestion

## การรักษาที่ได้รับระหว่างรับไวรักษาใน CCU จนจำหน่ายกลับบ้าน

- on oxygen cannula และเปลี่ยนเป็น oxygen mask with bag 10 LPM
- monitor EKG bedside
- on dopamine (2:1) IV drip keep MAP > 65 (ต่อจาก ER), on IV 0.9% NSS hydration 100 ml/hr
- on temporary pacemaker via right internal jugular vein: set rate 50 BPM
- lasix 250 mg IV drip continuously 1 gm/day
- restrict fluid < 1 litr/day, off IV fluid
- 10% Calcium gluconate IV slowly push, humulin R 10 unit + 50% glucose 50 ml IV push, 7.5% NaHCO<sub>3</sub> 50 ml IV push, kalimate 30 gm PO, restrict potassium diet
- initiate hemodialysis (bedside) via right femoral vein x 2 ครั้ง: หลังนอนโรงพยาบาล วันที่ 4 และวันที่ 6
- off temporary pacemaker
- lasix IV push เป็น dose
- off lasix IV, off restrict fluid, force free water PO
- off oxygen mask with bag --> on oxygen cannula--> room air
- off restrict potassium diet, E. KCl 30 ml PO

## วิเคราะห์ตัวอย่างกรณีศึกษา

ผู้ป่วยรายนี้มาโรงพยาบาล ด้วยอาการแน่นหน้าอกรเหนือย (หายใจลำบาก 28 /min, crepitation both lung) ปริมาณปัสสาวะลดลง ข้าวમหั้ง 2 ข้าง น้ำหนักขึ้น 5 กก. ระยะเวลาใน 8 วันและมีปัญหา bradycardia (HR 35-45 /min) จัดเป็นอาการของ

ภาวะ acute heart failure และเมื่อพิจารณาผลเลือดที่มีระดับ BUN, Creatinine สูงขึ้น (36/2.74) มีภาวะเลือดเป็นกรด (pH 7.38, HCO<sub>3</sub> 18) และระดับ potassium (K 5.03) ที่มีแนวโน้มเริ่มสูง ร่วมกับมีประวัติโรคความดันโลหิตสูงและอุญในวัยสูงอายุที่เป็นปัจจัยเสี่ยง จึงได้รับการวินิจฉัยว่าเกิดภาวะไตเฉียบพลัน (acute kidney injury: AKI) เพราะมีอาการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วภายใน 48-72 ชั่วโมงตามเกณฑ์ของ Acute Kidney Injury Network (AKIN)<sup>1,8-10</sup> โดยผล U/S kidney, KUB ปกติ จึงคิดถึงสาเหตุจาก pre-reenal cause และ renal cause โดยมี renal cause เป็นสาเหตุหลัก ดังนี้

**Renal cause: AIN developed ATN จากยา Ciprofloxacin<sup>11,12</sup>**

ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติดื่มเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะ และได้รับยา Ciprofloxacin ซึ่งเป็นยาปฏิชีวนะกลุ่ม Quinolone ที่มีรายงานผู้ป่วยสูงอายุเกิดトイอักษณ์เฉียบพลัน acute interstitial nephritis (AIN) ภายหลังได้รับยาเพียงไม่กี่วัน<sup>11-13</sup> โดยผู้ป่วยรายนี้เริ่มมีความผิดปกติหลังได้รับยา วันที่ 4 คือ มีน้ำหนักเพิ่มขึ้น ข้าวમห ปัสสาวะลดลง แต่ยังคงรับประทานยาจนครบ 7 วันเนื่องจากไม่ได้รับข้อมูลภาวะแทรกซ้อนของยา ส่งผลให้เซลล์เยื่อบุท่อไตเล็ก (tubular epithelial cell) ถูกทำลาย (cell damage) อย่างต่อเนื่อง ไม่ต่ำกว่า 4 วันจนกระหั้นเซลล์ตาย (tubule cell death) เกิดภาวะ acute tubular necrosis (ATN) ตามมา ทำให้มี BUN/Cr สูงขึ้น ปัสสาวะลดน้อยลงและมีน้ำเกินในร่างกาย (volume overload)

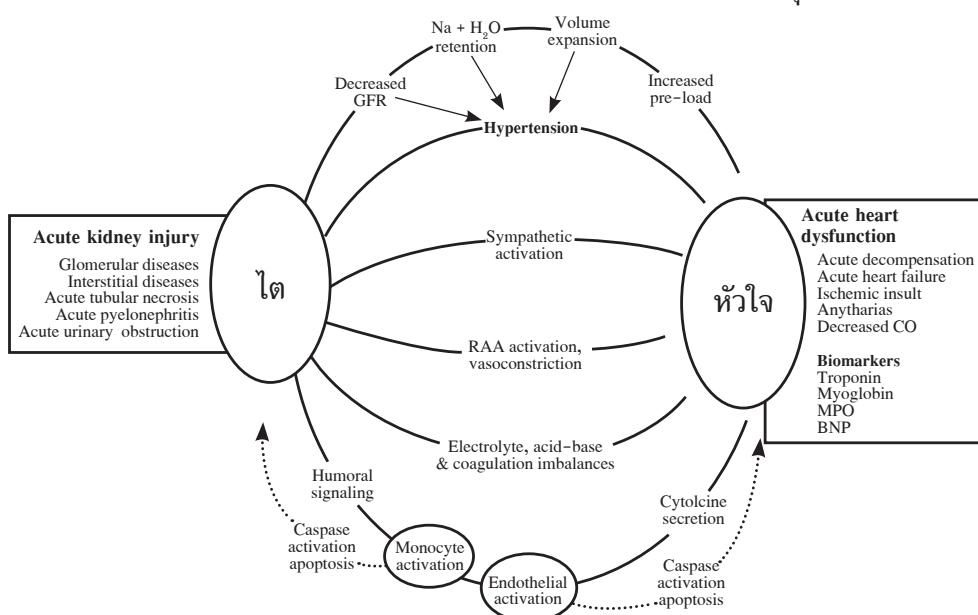
**Prerenal cause: bradycardia (low cardiac output), acute heart failure, on ARB drug<sup>8-10</sup>**

จากการ ATN ที่ส่งผลให้ต้องทำงานลดลงอย่างรวดเร็วจนเกิด volume overload ร่วมกับการที่ผู้ป่วย

ได้รับยากลุ่ม beta-blocker ได้แก่ atenolol 50mg PO bid เพื่อควบคุมระดับความดันโลหิต ยานี้ขับออกทางไตรามากกว่า ร้อยละ 90 ต้องปรับขนาดยาลดลงในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตปกติร่วง<sup>14</sup> ขณะรับยาผู้ป่วยมีภาวะ AKI(Cr 1.33) แต่ได้ยาในขนาดคนที่ไตปกติจึงมีระดับยาในกระแสเลือดสูงขนาดเป็นพิษทำให้ชีพจรเดินช้า (atenolol toxicity induced bradycardia) จนเกิด low cardiac output และ acute heart failure (มีอาการเหนื่อยอย chest x-rays มี pulmonary congestion, cardiac echo LVEF 75%, Pro-BNP 2113, pitting edema +2 both legs) จนส่งผลให้การไหลเวียนของเลือดที่ไตลดลง (decreased renal perfusion) นอกจากนี้ผู้ป่วยยังได้รับยากลุ่ม ARBs (angiotensin receptor blockers) ได้แก่ losartan ที่ส่งผลให้หลอดเลือดภายในไตหดตัว (intrarenal vasoconstriction)<sup>9</sup> ส่งเสริมให้ภาวะ AKI รุนแรงยิ่งขึ้นได้

พยาธิสภาพของผู้ป่วยรายนี้ เริ่มจากไตทำงานลดลงอย่างเฉียบพลัน จัดเป็นภาวะ CRS ชนิดที่ 3

(acute reno-cardiac syndrome)<sup>4-6</sup> ทำให้ร่างกายมีความพร่องในการควบคุมสมดุลเกลือแร่-กรด-ด่างน้ำและขัดของเลี้ย (uremic toxins) เกิดภาวะเลือดเป็นกรด มีระดับโพแทสเซียมและ uremic toxins คั่งในเลือด และมีการหลั่งสาร cytokines เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังมีการกระตุ้นระบบประสาทและฮอร์โมน (neuro-hormonal system) ที่สำคัญ ได้แก่ ระบบ sympathetic nervous system (SNS) และระบบ renin angiotensin aldosterone system (RAAS) ดังแสดงใน ภาพที่ 1 ซึ่งล้วนส่งผลกระทบต่อระบบการทำงานของหัวใจทั้งด้านรีวิวิทยาคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrophysiological effects) ที่ทำให้หัวใจเต้นผิดปกติ ด้านหลอดเลือดหัวใจ (ischemic effects) ที่ทำให้หลอดเลือดหัวใจเกิดการขาดเลือดด้านกล้ามเนื้อหัวใจ (myocardial effects) ที่ทำให้ความสามารถในการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจลดลง และด้านเยื่อหุ้มหัวใจ (pericardial effects) ที่ทำให้เกิดภาวะเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบได้<sup>4-6,14,15</sup> แต่ผู้ป่วยรายนี้ยังไม่เกิดภาวะเยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ



ภาพที่ 1 แสดงสาเหตุและพยาธิสภาพของ reno-cardiac syndrome<sup>4</sup>

## แนวทางการรักษาที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยรายนี้

1. แก้ไขปัญหา symptomatic bradycardia with heart failure ซึ่งเป็น life threatening condition ตาม Bradycardia Algorithm ได้แก่ ดูแลให้ oxygen support, monitor EKG & vital signs โดยเฉพาะ BP on dopamine เพื่อให้ระบบให้เลเว่นเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ<sup>16</sup>

2. เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการไม่สมดุลของน้ำในร่างกาย โดยให้ diuretic เมื่อมีภาวะ volume overload เต่าน้ำ<sup>8</sup>

3. เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการไม่สมดุลของเกลือแร่ กรด-ด่าง และของเลี้ยงคั่งในเลือด<sup>10</sup>

4. เฝ้าระวังและป้องกันไม่ให้ต่ำสูญเสียหน้าที่เพิ่มขึ้น และส่งเสริมการฟื้นตัวของไต โดย

4.1 หยุดยาหรือสารพิษที่ทำลายไตทุกชนิดทั้ง ciprofloxacin และ losartan รวมทั้ง atenolol ที่เป็นสาเหตุของการเกิด bradycardia<sup>8-10</sup>

4.2 ป้องกันการติดเชื้อเพิ่มเติม ปรับภาวะโภชนาการให้เหมาะสม<sup>8-10</sup>

4.3 ติดตามประเมินผลลัพธ์การเปลี่ยนแปลงทางคลินิก จากการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ และปริมาณปัสสาวะ<sup>8-10</sup>

5. ดูแลช่วยเหลือให้ผู้ป่วยและครอบครัวให้สามารถเชิญภาวะเครียดจากการเจ็บป่วยเฉียบพลัน และการรักษาที่ไม่แน่นอนได้อย่างเหมาะสม<sup>10</sup>

## บทบาทของผู้ปฏิบัติการพยาบาลขั้นสูงโรคไตในผู้ป่วยที่มีภาวะ Acute Renal-Cardiac Syndrome

ผู้ป่วยที่มีภาวะ CRS จำเป็นต้องรับไว้ดูแลรักษาอย่างใกล้ชิดในหอผู้ป่วยวิกฤต เนื่องจากเป็นภาวะอันตรายที่คุกคามและมีโอกาสเสียชีวิตสูง<sup>1-5</sup> ประกอบกับยังไม่มีแนวทางการรักษาที่ชัดเจน การดูแลจึงต้อง

อาศัยทีมสหสาขาวิชาชีพ ซึ่งพยาบาลผู้ปฏิบัติการพยาบาลขั้นสูงโรคไต มีบทบาทสำคัญร่วมกับทีมแพทย์สาขาวิชาชีพ โดยพยาบาลในหอผู้ป่วยวิกฤตและพยาบาลไตเที่ยมจะต้องใช้ความรู้ความสามารถทางวิชาชีพ (professional technology) และการประยุกต์ใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ (evidence based practice) ในการจัดการช่วยเหลือให้ผู้ป่วยพ้นขีดอันตราย ปลอดภัย จากภาวะแทรกซ้อนและส่งเสริมการฟื้นฟูให้กลับสู่สภาพปกติ โดยสามารถแบ่งบทบาทเป็น 2 ระยะ คือ ระยะเจ็บป่วยวิกฤต และระยะฟื้นฟู ดังนี้

### บทบาทในระยะเจ็บป่วยวิกฤต

ผู้ป่วยรายนี้เมื่อมาถึงโรงพยาบาล มี symptomatic bradycardia ภาวะ acute heart failure และมีอาการจากผลของ AKI ซึ่งเป็นภาวะอันตรายที่คุกคามชีวิตจำเป็นต้องดูแลอย่างใกล้ชิดในห้องผู้ป่วย รักษาภาวะแทรกซ้อน และการเฝ้าระวังติดตามอาการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิดใน CCU ผู้ป่วยรายนี้มีปัญหาสุขภาพในระยะเจ็บป่วยวิกฤตที่มีความเกี่ยวเนื่องสัมพันธ์กัน ดังนี้

1. เสี่ยงต่อการเกิดอันตรายจากการหัวใจเต้นช้า ผิดปกติร่วมกับภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน

2. เสี่ยงต่อการเกิดอันตรายจากการไม่สมดุลของสารน้ำ

3. เสี่ยงต่อการเกิดอันตรายจากการกระดับโพแทสเซียมในเลือดสูง ร่วมกับภาวะเลือดเป็นกรด

4. มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการ uremic syndrome

5. ผู้ป่วยและครอบครัว รู้สึกกลัวไม่ปลอดภัยเกี่ยวกับการใส่เครื่องกระตุ้นการเต้นของหัวใจ และการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม

6. ผู้ป่วยและครอบครัวกังวลกับค่าใช้จ่ายไม่ทราบข้อมูลสิทธิ์การรักษาด้วยการฟอกเลือด

ใน CCU ผู้ป่วยยังคงมีภาวะหัวใจเต้นช้าจำเป็นต้องได้รับยา dopamine (2:1) IV drip เพื่อรักษาสมดุลของระบบไหลเวียนโลหิตในร่างกาย และยังคงมีอาการเหนื่อยจากภาวะ volume overload, atenolol toxicity induced bradycardia มีระดับ K เพิ่มสูงขึ้น (K 5.68) และมีภาวะเลือดเป็นกรด ( $HCO_3$  14.4) จึงเปลี่ยนจาก oxygen cannula เป็น oxygen mask with bag 10 LPM และควรรักษาด้วยการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียม (Hemodialysis: HD) เพราะจะสามารถขับน้ำ กรด เกลือแร่ที่คั่ง<sup>10</sup> และขับยา atenolol ออกจากร่างกายได้<sup>7</sup> แต่เนื่องจากผู้ป่วยยังมีระบบไหลเวียนโลหิตไม่คงที่ (EKG show SB 35 – 45 BPM, on dopamine IV drip) แพทย์จึงพิจารณาให้ใส่เครื่องกระตุนการทำงานของหัวใจ ชนิดชั่วคราว (temporary pacemaker) set rate 50 BPM ไว้ก่อนเพื่อป้องกันการเกิดภาวะหัวใจหยุดเต้น และผล EKG 12 lead ยังไม่มี tall T wave จึงสามารถรักษาภาวะไฟแทสเซียมในเลือดสูงด้วยยาและ restrict potassium diet ไปก่อนได้ หลังรักษาด้วยยา ค่า K ลดลง (K 5.08) แต่ยังมี volume overload จึง off IV fluid และให้ lasix 250 mg iv drip continuously max dose 1 gm in 24 hr<sup>18,19</sup> ผู้ป่วยยังคงมีปัสสาวะและไม่เหนื่อยเพิ่มขึ้น แพทย์โรคได้จึงยังไม่ทำ HD จนกระทั่งวันที่ 4 พบว่า ค่าผลเลือด BUN/Cr สูงขึ้นมาก (จาก 77/5.8 เป็น 93/7.51) เพื่อป้องกันอันตรายจากการ uremic syndrome แพทย์โรคได้จึงตัดสินใจจะทำ bedside HD ไม่ส่งไปทำที่ห้องไตเทียมเนื่องจากระบบไหลเวียนโลหิตไม่คงที่ ผู้ป่วยมีความเสี่ยงสูงที่จะเกิด cardiac arrest ขณะทำ HD

จากการที่ในระยะนี้มีการปรับเปลี่ยนแผนการรักษาเป็นระยะไม่สามารถระบุแนวทางการรักษาที่ชัดเจนได้เนื่องจากต้องคำนึงถึงระบบไหลเวียนโลหิตของผู้ป่วยเป็นหลัก รวมทั้งมีการนำเทคโนโลยีทางการแพทย์ที่แปลงใหม่สำหรับผู้ป่วยและญาติมาใช้

กับผู้ป่วย ส่งผลให้ผู้ป่วยและญาติเกิดความกลัว สับสน และรู้สึกถึงความไม่แน่นอนในการรักษา เพราะได้รับข้อมูลที่หลากหลายจากทีมสหสาขาวิชาชีพ เช่น “หัวใจเต้นช้ามากมีโอกาสเสียชีวิตได้ ต้องใส่เครื่องกระตุน” “การฟอกเลือดมีโอกาสทำให้ผู้ป่วยหัวใจหยุดเต้นได้” “คุณยายใช้ลิทيوم 30 นาที ถ้าฟอกเลือดต้องจ่ายส่วนเกิน” “ถ้าฟอกเลือดแล้วไม่ดีขึ้นก็ต้องฟอกไปตลอดชีวิต” “ถ้าตกลงเรื่องฟอกเลือด ...จะต้องแทงเส้นตรงคอ”

ในช่วงระยะเวลาดังกล่าว บทบาทที่สำคัญของผู้ปฏิบัติการพยาบาลขั้นสูงโรคไต คือ การติดตามอาการและปรึกษาหารือในทีมสหสาขาวิชาชีพ เกี่ยวกับแผนการรักษา เป็นที่ปรึกษาเมื่อผู้ป่วยและญาติเกิดความสับสนในแผนการรักษาของแพทย์ ให้ข้อมูล แผนการรักษาที่ชัดเจน และแผนการดูแลที่จะได้รับเพื่อความปลอดภัยของผู้ป่วยระหว่างการรักษาด้วยภาษาที่เข้าใจง่าย ร่วมติดตามการเปลี่ยนแปลงการทำงานของไตและหัวใจ ให้ความรู้เกี่ยวกับภาวะไตเฉียหายเฉียบพลัน อธิบายข้อดี ข้อเสียและข้อบ่งชี้ในการการฟอกเลือดด้วยเครื่องไตเทียมให้แก่ผู้ป่วยและญาติ และเมื่อแพทย์พิจารณาทำ HD ได้อธิบายความจำเป็นภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นในขณะฟอกเลือด และบรรเทาความกังวลใจโดยชี้แจงผู้ป่วยและญาติว่าทีมสุขภาพทุกคนตระหนักรวมถึงผู้ป่วย จึงให้เคลื่อนย้ายเจ้าหน้าที่พยาบาลห้องไตเทียม เครื่องไตเทียมและอุปกรณ์ต่าง ๆ มาทำการฟอกเลือดผู้ป่วยที่หอผู้ป่วย CCU เพื่อสร้างความมั่นใจในการดูแลที่ใกล้ชิดจากแพทย์ พยาบาล CCU และพยาบาลไตเทียมตลอดระยะเวลาที่ฟอกเลือด รวมถึงให้ข้อมูลเกี่ยวกับใช้จ่ายส่วนเกินของการทำ HD จากลิทيومที่ประกันสุขภาพให้ญาติรับทราบ

ผู้ป่วยและญาติเข้าใจแผนการรักษาของแพทย์ ยินยอมทำ HD และไม่ปัญหาการจ่ายส่วนเกินเมื่อทราบ

รายละเอียดค่าใช้จ่าย และก่อนการฟอกเลือดได้ประสานงาน (collaboration) กับพยาบาลไตเที่ยมเพื่อให้ข้อมูลพยาธิสภาพผู้ป่วยและภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากภาวะ CRS ในระหว่างผู้ป่วยได้รับการฟอกเลือด เปิดโอกาสให้ญาติเข้ามายืนยันผู้ป่วยได้เป็นระยะๆ และดูแลผู้ป่วย (direct care) ร่วมกับพยาบาลไตเที่ยมเพื่อลดความกังวลใจของผู้ป่วยและญาติ รวมทั้งเป็นที่ปรึกษา (consultant) ให้ความรู้ (educator) อภิปรายกรณีการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะ CRS รายนี้แก่พยาบาลไตเที่ยม การฟอกเลือดครั้งแรกผ่านไปได้ด้วยดีผู้ป่วยไม่มีอาการแทรกซ้อนใดๆ ดึงน้ำสุทธิได้ 1,100 ml.

หลังจากได้รับการฟอกเลือด ครั้งที่ 1 ปัญหา bradycardia ดีขึ้น EKG : sinus rhythm 61 – 72 BPM, BP 90-110/60-80 mmHg แพทย์โรคหัวใจจัง off pacemaker หลัง off ไม่มีอาการผิดปกติ V/S stable สามารถเปลี่ยนเป็น oxygen cannula 5 LPM ค่า  $O_2$  sat 96-99% และมีปริมาณปัสสาวะมากกว่า 30 ml/kg/hr แต่ผล chest x-rays ยังมี pulmonary congestion แพทย์เฉพาะทางไต จึงให้ lasix เป็นครั้งคราว แทนการให้ออย่างต่อเนื่อง โดยรวมปัสสาวะได้เอง 2,140 ml. (total lasix 80 mg) แต่ BUN/Cr ลดลงไม่มาก (93/7.51 เป็น 74/7.23) แสดงว่าไตเริ่มกลับมาทำงานแต่ยังไม่สมบูรณ์ ยังจำเป็นต้องติดตามประเมินต่อเนื่อง

อีก 1 วันต่อมา ผู้ป่วยมีปริมาณปัสสาวะออกมากกว่า 2,000 ml. ค่า K (4.01) เกลือแร่ กรดด่างตัวอื่นๆ เริ่มเข้าสู่เกณฑ์ปกติ แสดงว่าไม่มีการฟื้นตัวที่ดีขึ้น แต่ค่า BUN/Cr กลับไม่ลดลง (85/8.58) ซึ่งเป็นผลจากเซลล์ตอถูกทำลายและตายเป็นเวลานาน การฟื้นตัวของไตอย่างสมบูรณ์ก็ต้องใช้เวลานานเช่นกัน<sup>8-10</sup> แพทย์โรคทางไตจึงให้ขัด uremic toxins ด้วยการทำ HD ครั้งที่ 2 เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการ uremic syndrome และให้ lasix IV เป็นครั้งคราว แทน และ

keep I/O balance หลีกเลี่ยงยาหรือสารที่เป็นพิษต่อไต ติดตามค่า electrolyte อย่างใกล้ชิด<sup>9,10</sup> เพื่อประกบประคองการทำงานของไตที่กำลังจะกลับคืนมา

ในระยะนี้ได้ให้ข้อมูลแก่ผู้ป่วยและญาติ ถึงความจำเป็นและประโยชน์ของการฟอกเลือดครั้งที่ 2 ซึ่งกรณีผู้ป่วยกับพยาบาลห้องไตเที่ยม ให้เห็นถึงอาการแสดงที่ผู้ป่วยกำลังเข้าสู่ระยะ recovery phase ของ AKI ซึ่งผลลัพธ์จะยังไม่ปกติ การฟอกเลือด จึงมีวัตถุประสงค์เพียงเพื่อขัดของเสีย โดยไม่ควรดึงน้ำมากเกินไป เพราะจะทำให้ผู้ป่วยเกิด pre-renal AKI จากการฟอกเลือดได้ เป็นผลให้ผู้ป่วยปลดภัยจากการฟอกเลือดในระยะ recovery phase ปัสสาวะได้เอง ปริมาณมาก 2,780 ml. และพ้นจากภาวะวิกฤต ภายหลังได้รับการดูแล 6 วัน

### บทบาทในระยะฟื้นฟู

วันที่ 7 ของการนอนรักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยสีหน้าสดใส off oxygen และกระตุ้นให้ลงมาในชั่วเตี้ยได้โดยไม่เหนื่อย ประเมิน volume status พบร้า เป็น euvoolemia แพทย์โรคทางไต ให้ keep I/O balance จึงได้รับการลดยา lasix เพราะจะเป็น nephrotoxic drug มากกว่า<sup>8</sup> ผู้ป่วยสามารถปัสสาวะได้เอง 2,850 ml. น้ำหนักลดลงเหลือ 83 กก. เดิม 85 กก.

วันที่ 8 ของการนอนรักษาในโรงพยาบาล การทำงานของไตมีแนวโน้มดีขึ้น ค่า BUN /Cr 76/6.95,  $HCO_3$  24.3, Na 139, K 3.82 แพทย์จึงให้ off restrict fluid และ keep I/O balance ผล I/O 790/1,810 แสดงว่าอยู่ในระยะ diuresis phase

วันที่ 9 ของการนอนรักษาในโรงพยาบาล ทีมแพทย์ให้ force oral water เป็นระยะๆ เพื่อป้องกันภาวะ dehydration และค่อยติดตามผล จะเห็นได้ว่า แผนการรักษามีการปรับเปลี่ยนทุกวัน บทบาทพยาบาลผู้ป่วยบัตติ

ขั้นสูงโรคไต ในระยะนี้ คือ การอธิบายความจำเป็นของการตีมีน้ำมากขึ้น และการติดตามค่า K ซึ่งมักมีค่าลดลงควบคู่กับปริมาณปัสสาวะที่มากขึ้น<sup>9,10</sup> จึงบริการแพทย์เพื่อหยุดอาหารจำกัด K หลังจากนั้นผู้ป่วยมี I/O balance-positive โดยที่ไม่จำเป็นต้องได้รับสารน้ำทดแทนทางหลอดเลือดดำ มีการทำงานของไตดีขึ้นอย่างต่อเนื่อง ค่า BUN/Cr ลดลง (77/3.88, 65/3.27 ในวันที่ 11 และ 13 ตามลำดับ) แต่ค่า K ยังค่อนต่ำ (3.41) จำเป็นต้องได้รับยา E.KCL 30 ml PO เป็นระยะ keep K > 3.5 mmol/L และยัง keep I/O balance โดยต้อง force oral fluid เพื่อป้องกันภาวะ dehydration ที่จะทำให้เกิดภาวะ pre-renal AKI ได้

เมื่อผู้ป่วยสามารถเดินไปห้องน้ำได้ โดยไม่เรียนศีรษะ และไม่เหนื่อย รับประทานอาหารได้ แพทย์โรคไตจึง off catheter for HD แพทย์โรคหัวใจและแพทย์โรคไต ลงความเห็นให้ผู้ป่วยสามารถกลับบ้านได้ ผู้ป่วยและญาติรู้สึกดีใจที่จะได้กลับบ้าน แต่มีความกังวลเรื่องความปลอดภัยเมื่อต้องออกจาก CCU ไปอยู่บ้าน ดังนั้น การเสริมสร้างพลังอำนาจ เพื่อสร้างความมั่นใจให้แก่ ผู้ป่วยและญาติในการเตรียมความพร้อมกลับบ้าน จึงเป็นสิ่งที่สำคัญที่สุดในช่วงเวลาที่ พยาบาลจึงได้อธิบายให้ผู้ป่วยและญาติทราบถึงวิธีการดูแลตนเองที่บ้านที่เหมาะสมกับระยะที่เพิ่งพ้นจากโรคไตเดียหายเฉียบพลันทั้งเรื่องการปฏิบัติตัวทั่วไป การรับประทานอาหาร และน้ำดื่ม ความจำเป็นในการต้องปัสสาวะขณะอยู่บ้าน และปรับวิธีให้เหมาะสมกับบริบทที่บ้าน เปิดโอกาสให้ ผู้ป่วยและญาติได้ซักถามข้อสงสัย แจ้งอาการผิดปกติ สำคัญที่จำเป็นต้องมาโรงพยาบาล และให้เบอร์โทรศัพท์ติดต่อเมื่อพบปัญหาอุปสรรคในการปฏิบัติตน โดยติดต่อกับบุตรสาวที่เป็นผู้ดูแลหลัก

จากการติดตามผู้ป่วยทางโทรศัพท์ ภายหลัง จำหน่าย ไม่พบมีปัญหาผิดปกติ ผู้ป่วยสามารถปฏิบัติตน

ตามคำแนะนำที่ได้ให้ไว้เป็นอย่างดี และเมื่อมาติดตามการรักษาที่ OPD 2 วันหลังการจำหน่ายกลับบ้าน ผู้ป่วยมีอาการแข็งชาอ่อนแรง แต่สามารถปฏิบัติภารกิจวัตรประจำวันได้ไม่เหนื่อย SO<sub>2</sub> 99%, PR 72 BPM regular, BP 145/75 mmHg, BW 80.7 กก. ปัสสาวะ 1,500 – 2,000 ml. ต่อวัน สีเหลืองใส ไม่แสบขัด ผลค่า BUN/Cr 50/2.54, eGFR 17.2, Na 136, K 3.51, HCO<sub>3</sub> 25.4 แพทย์ให้ยา amlodipine (5) 1x2 เพื่อควบคุมโรคความดันโลหิตสูง ยังไม่เพิ่มยา E. KCl แต่ให้รับประทานอาหารที่มีโพแทสเซียมสูง ซึ่งจะปลอดภัยกว่า จึงได้แนะนำอาหารที่มีโพแทสเซียมสูงที่มีลักษณะอ่อนนุ่ม ตามที่ผู้ป่วยชอบและสามารถหากินรับประทานได้ ได้แก่ กล้วย แตงโม มะละกอสุก แก้วมังกร งดรับประทานอาหารรสเค็ม โดยรับประทานโซเดียมไม่เกิน 2,000 mg. ต่อวัน เพื่อช่วยควบคุมความดันโลหิตและป้องกันการเลื่อนของไต ให้รับประทานโปรตีนได้ปกติแต่เน้นโปรตีนคุณภาพดี ได้แก่ เนื้อปลา ไข่ขาว เนื้อสัตว์ไม่ติดมัน และหลีกเลี่ยงอาหารมัน ของทอด กะทิ เป็นต้น

ผู้ป่วยใช้ระยะเวลา 5 สัปดาห์ในการผ่านพ้นระยะ diuresis ซึ่งใช้เวลานานกว่าค่าเฉลี่ยทั่วไป (2-3 สัปดาห์) นับจากเริ่มปัสสาวะออกมากกว่า 2,000 ml. ต่อวัน จนลดลงเหลือ 900-2000 ml. ต่อวัน<sup>9,10</sup> ทั้งนี้อาจเนื่องจากผู้ป่วยอยู่ในวัยสูงอายุและเผชิญกับภาวะวิกฤตทางระบบหัวใจที่รุนแรง トイจึงต้องใช้เวลาพื้นตัวนานกว่า และภัยหลังจำหน่ายกลับบ้าน เมื่อติดตามการรักษา 3 เดือน ที่ OPD ผู้ป่วยมีอาการทั่วไปดี แข็งแข็งแรง ปฏิบัติภารกิจประจำวันได้ไม่เหนื่อย SO<sub>2</sub> 99%, PR 76 BPM regular, BP 138/75 mmHg, ค่า BUN/Cr 7/0.54, eGF R88.5, Na 140, K 4.23, HCO 26.4 แสดงถึง การฟื้นฟายจากการภาวะไตเฉียบพลันอย่างสมบูรณ์

## สรุปกรณีศึกษา

ผู้ป่วยที่มีภาวะ CRS รายนี้มีอาการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วและรุนแรงจากพยาธิสภาพของไตที่เลี้ยงหายเฉียบพลัน ส่งผลให้หัวใจทำงานแย่ลงอย่างเฉียบพลัน ที่เรียกว่าภาวะ acute reno-cardiac syndrome ผู้ป่วยต้องเผชิญกับภาวะวิกฤต มีปัญหาซับซ้อนที่เป็นอันตรายถึงชีวิตจำเป็นต้องได้รับการดูแลรักษาใกล้ชิดจากทีมสหสาขาวิชาชีพและต้องใช้เทคโนโลยีขั้นสูงในหอผู้ป่วยวิกฤตโรคหัวใจ ซึ่งผู้ป่วยและญาติมีความกังวลความกลัวในการของโรคที่เปลี่ยนแปลงตลอดเวลา และการใช้เทคโนโลยีขั้นสูงในการดูแลรักษาผู้ป่วยในฐานะพยาบาลผู้ปฏิบัติการขั้นสูงโรคไต มีบทบาททั้งการร่วมดูแลผู้ป่วยโดยตรง (direct care) และประสานงาน (collaboration) กับทีมแพทย์สหสาขาวิชาชีพ พยาบาลประจำห้องผู้ป่วยวิกฤต และพยาบาลไตเที่ยม เพื่อให้การดูแลรักษาเป็นไปอย่างราบรื่นและต่อเนื่อง โดยนำหลักฐานเชิงประจำการ (evidence-based practice) มาใช้ในการวางแผนการพยาบาล สร้างสัมพันธภาพ และให้การบำบัดทางการพยาบาลซึ่งทำให้ทีมสุขภาพ รวมทั้งผู้ป่วยและญาติเกิดความไว้วางใจและให้ร่วมมือในการรักษา ซึ่งแนะนำทางการดูแลผู้ป่วย (coaching and guidance) และเป็นที่ปรึกษา (consultant) ให้แก่พยาบาลไตเที่ยม เป็นที่ปรึกษาและให้ความรู้ (educator) ในการปฏิบัติตนแก่ผู้ป่วยและญาติ เพื่อให้สามารถผ่านพ้นภาวะเครียดและปฏิบัติตนได้เหมาะสมสมระหว่างรักษาในโรงพยาบาล รวมถึงการเป็นแหล่งประโยชน์ในการให้ข้อมูล เกี่ยวกับวิธีการบำบัดทุกชนิด พิทักษ์สิทธิ์ประโยชน์ที่ควรได้รับ และเฝ้าระวังป้องกันอันตรายจากการรักษา (ethical reasoning and ethical decision making) สร้างเสริมพลังอำนาจ (empowerment) ผู้ป่วยและญาติ ในการดูแลตนเอง ที่บ้านและติดตามดูแลผู้ป่วยอย่างต่อเนื่อง (case management) จนเกิดผลลัพธ์ (clinical outcomes) ที่ดี

คือ ผู้ป่วยพ้นจากภาวะไตขาดเจ็บแบบเฉียบพลันอย่างสมบูรณ์

## ข้อคิดเห็นและข้อเสนอแนะ

จากประสบการณ์การดูแลผู้ป่วย acute reno-cardiac syndrome ซึ่งมี AKI เป็นสาเหตุหลักและทีมเฉพาะทางโรคไตต้องให้การดูแลรักษาต่อเนื่อง ทั้งผู้ป่วยและญาติมีภาวะเครียดสูงทั้งจากภาวะวิกฤตที่มีอันตรายถึงชีวิต และจากการรักษาที่ใช้เทคโนโลยีขั้นสูงและจากการที่มีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา การมีส่วนร่วมดูแลผู้ป่วยระยะวิกฤตในหอผู้ป่วยวิกฤตหัวใจ จึงเป็นประสบการณ์ใหม่และเป็นความท้าทายสำหรับพยาบาลผู้ปฏิบัติการขั้นสูงโรคไต ซึ่งโดยปกติจะมีบทบาทดูแลกลุ่มผู้ป่วยโรคไตขาดเจ็บเฉียบพลัน โรคไตเรื้อรัง และโรคไตเรื้อรังระยะสุดท้ายที่ได้รับการบำบัดทดแทนไป<sup>20,21</sup> ความสำเร็จในการดูแลผู้ป่วยรายนี้เกิดจากการศึกษาค้นคว้าบททวนความรู้ที่ทันสมัย นำเชื่อถืออย่างลึกซึ้ง เกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วย CRS ชนิด acute reno-cardiac syndrome ทั้งในระยะวิกฤตและระยะฟื้นฟูสุภาพ เพื่อให้มีความเข้าใจถึงพยาธิสภาพของโรคและแนวทางการรักษาเป็นอย่างดี เพื่อสามารถสร้างและรักษาสัมพันธภาพการทำงานที่ดีร่วมกับเจ้าหน้าที่ในหอผู้ป่วย CCU ความมุ่งมั่น เอาใจใส่ ติดตาม ความก้าวหน้าอย่างต่อเนื่อง และการช่วยแก้ไขปัญหาของผู้ป่วยโดยใช้หลักฐานเชิงประจำการ ทำให้พัฒนาแพทย์โรคหัวใจ ทีมพยาบาลผู้ป่วยวิกฤต และทีมแพทย์โรคไต ตลอดจนผู้ป่วยและญาติเกิดความเชื่อมั่นไว้ใจ และให้ความร่วมมือเป็นอย่างดี บทบาทและคุณลักษณะเหล่านี้ สามารถเป็นตัวอย่างสำหรับพยาบาลผู้ปฏิบัติการขั้นสูงสาขาอื่นๆ ที่ปฏิบัติงานในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิที่ต้องมีส่วนร่วมในการดูแลผู้ป่วยในระยะวิกฤต สามารถนำไปปรับใช้เพื่อให้เกิดผลลัพธ์ที่ดีได้

### ເອກສາຮອ້າງອີງ

1. Case J, Khan S, Khalid R, Khan A. Epidemiology of acute kidney injury in the intensive care unit. *Crit Care Res Pract* 2013.
2. Di Lullo L, Bellasi A, Russo D, Cozzolino M, Ronco C. Cardiorenal acute kidney injury: Epidemiology, presentation, causes, pathophysiology and treatment. *Int. J. Cardiol* 2017;227:143–50.
3. Cerdà J, Lameire N, Eggers P, et al. Epidemiology of acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 881–886.
4. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R. Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52(19):1527–39.
5. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J* 2010;31(6):703–11.
6. Goh CY, Ronco C. Cardio-Renal Syndromes. *J Ren Care* 2010;36(s1):9–17.
7. McCullough PA. Cardiorenal syndromes: pathophysiology to prevention. *Int J Nephrol* 2011; 762590.
8. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012; 120(4): c179–84.
9. Harty J. Prevention and management of acute kidney injury. *Ulster Med J*. 2014;83(3):149.
10. Murphy F, Byrne G. The role of the nurse in the management of acute kidney injury. *Br J Nurs*. 2010;19(3).
11. Allon M, Lopez EJ, Min K-W. Acute renal failure due to ciprofloxacin. *Arch Intern Med*. 1990;150(10): 2187–9.
12. Joob B. Acute kidney injury due to ciprofloxacin for treatment of acute pyelonephritis. *J Nephropharmacol*. 2016;5(2):73.
13. Abdel-Kader K, Palevsky PM. Acute kidney injury in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 2009;25(3):331–58.
14. Chuasawan A, Kellum JA, editors. *Cardio-renal syndrome type 3: epidemiology, pathophysiology, and treatment*. *Semin Nephrol*. 2012: Elsevier.
15. Bagshaw SM, Hoste E, Braam B, Briguori C, Kellum JA, McCullough PA, et al. Cardiorenal syndrome type 3: pathophysiologic and epidemiologic considerations. *ADQI Consensus on AKI Biomarkers and Cardiorenal–Syndromes*. 182: *Karger Publishers*; 2013. p. 137–57.
16. Pozner CN, Walls RM, Page RL, Grayzel J. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. UpToDate Waltham, MA 2015. 2015.
17. Huang SHS, Tirona RG, Ross C, Suri RS. Case report: atenolol overdose successfully treated with hemodialysis. *Hemodial Int*. 2013;17(4):652–5.
18. Alqahtani F, Koulouridis I, Susantitaphong P, Dahal K, Jaber BL. A meta-analysis of continuous VS intermittent infusion of loop diuretics in hospitalized patients. *J. Crit. Care*. 2014;29(1):10–7.
19. Zepeda P, Rain C, Sepúlveda P. Continuous infusion or bolus injection of loop diuretics for congestive heart failure? *Medwave*. 2016; 16(Suppl 2).
20. ANNA Position Statements. *Nephrol Nurs J*. 2007;34(3):319–335.
21. Headley CM, Wall B. Advanced practice nurses: Roles in the hemodialysis unit. *Nephrol Nurs J*. 2004; 27(2):177–84; quiz 185–6.

## **Nursing Management in Patients with Cardio-Renal Syndrome: A Case Study**

*Juthamas Tiansaard<sup>1</sup> M.N.S. (Adult Nursing)*

*Nirobol Kanogsunthornrat<sup>2</sup> Ph.D. (Nursing) Dip. APMSN*

**Abstract:** Heart and kidneys are important organs in human body. They work related to each other. If one works abnormally, the other will function abnormal either. These cause the complex syndrome of cardio-renal dysfunction called “Cardio-Renal Syndrome (CRS)”, which is a life threatening condition. This paper aimed to 1) reviews the concept, definition, and pathophysiology of CRS; and 2) presents a case study of acute reno-cardiac syndrome which is a subset of CRS, and the integration of nephrology advanced practice nurse roles during critical and rehabilitation phases which resulting in good clinical outcomes.

*Thai Journal of Nursing and Midwifery Practice 2017; 4(1): 13-24*

**Keywords :** Cardio-Renal Syndrome (CRS), nephrology advanced practice nurse, critical phase, rehabilitation phase

---

<sup>1</sup>Diplomate Candidate, Thai Board of Advanced Practice in Medical-Surgical Nursing (Dip. APMSN) (Nephrology), Ramathibodi School of Nursing, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University

<sup>2</sup>Corresponding author, Assistant Professor, Ramathibodi School of Nursing, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University, E-mail: nirobol.kan@mahidol.ac.th