

การดูแลและเฝ้าระวังการเกิดภาวะเลือดออกในสมอง ภายหลังได้รับยาละลายลิ่มเลือด (rt-PA) ในผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลัน

นันทิยา แสงทรงฤทธิ์, พย.บ.*

บทคัดย่อ

โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญ และยังเป็นสาเหตุของความพิการอย่างถาวร ที่ส่งผลกระทบต่อผู้ป่วย ครอบครัว และสังคม ทั้งยังส่งผลกระทบต่อระบบสาธารณสุขของประเทศไทย การรักษาผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลัน มีการพัฒนาอย่างต่อเนื่อง ซึ่งในปัจจุบันมีการใช้ยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic) ได้แก่ recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) ในผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะสมองขาดเลือดภายใน 3-4.5 ชั่วโมงนับตั้งแต่เกิดอาการ เพื่อแก้ไขภาวะอุดตันของหลอดเลือดให้เลือดไหลกลับมาเลี้ยงสมองได้ทันเวลา เนื้อสมองสูญเสียจากการขาดเลือดน้อยที่สุด และผู้ป่วยสามารถฟื้นกลับสู่ภาวะปกติให้มากที่สุด อย่างไรก็ตาม ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลันที่ได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด rt-PA คือ การเกิดภาวะเลือดออกในสมอง สามารถพบได้ถึงร้อยละ 5.8-8.7 ซึ่งภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นนี้เป็นปัญหาสำคัญที่ทำให้อาการของผู้ป่วยมากขึ้น การฟื้นหายจากโรคหลอดเลือดสมองยาวนานขึ้น เพิ่มค่าใช้จ่ายในการรักษา และจำนวนวันนอนโรงพยาบาล อีกทั้งยังทำให้อัตราตายของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเพิ่มสูงขึ้นถึงร้อยละ 28-65 ดังนั้น การดูแลและเฝ้าระวังการเกิดภาวะเลือดออกในสมองหลังได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA จึงเป็นบทบาทสำคัญที่พยาบาลควรตระหนัก เพื่อป้องกันความรุนแรงที่จะเกิดขึ้นต่อชีวิตของผู้ป่วย

คำสำคัญ: ผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลัน, เลือดออกในสมองหลังได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA

* นักศึกษาพยาบาล หลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

Caring and monitoring intracerebral hemorrhage after received thrombolysis (rt-PA) drug in acute ischemic stroke patients

Nantiya Sangsongrit, M.N.S*

Abstract

A stroke is a major cause of death and disability and a major burden on patients and their families as well as affecting the national healthcare system. Treatment of acute ischemic stroke patients has been developed continuously. Currently, the recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) has been administered in ischemic stroke patients within the first 3-4.5 hours of stroke onset. To promote thrombolysis, rapid recanalization by rt-PA increases cerebral blood flow, reduces the loss of brain function and recovery to as normal as possible. However, one major complication of rt-PA is cerebral hemorrhage in 5.8-8.7% of all cases. This effectively prolongs the recovery rate from a stroke, increases treatment cost and increases the length of a hospital stay as well as raise the mortality rate up to 28-65%. Consequently, nursing care for major rt-PA complications needs to be emphasized.

Keywords: *ischemic stroke patient, intracerebral hemorrhage post rt-PA*

* Nursing Student, Master of Nursing Science, Faculty of Nursing Mahidol University

โรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุการตายอันดับสามของประชากรทั่วโลก⁽¹⁾ ในประเทศไทยโรคหลอดเลือดสมองเป็นสาเหตุการตายอันดับสามรองจากโรคมะเร็งและโรคหัวใจ จากสถิติกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุขปี 2553-2555 พบผู้ป่วยที่เกิดโรคหลอดเลือดสมองจำนวน 196,159, 212,186 และ 227,848 คนตามลำดับ⁽²⁾ โดยโรคหลอดเลือดสมองสามารถแบ่งตามพยาธิสภาพเป็น 2 ชนิด คือ โรคสมองขาดเลือด และโรคหลอดเลือดสมองแตก ในบทความนี้จะกล่าวถึงโรคสมองขาดเลือดที่ได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด

โรคสมองขาดเลือดเป็นภาวะเร่งด่วนทางด้านอายุรกรรม ปัจจุบันการให้ยาละลายลิ่มเลือด rt-PA เป็นการรักษที่สำคัญ เพื่อให้เลือดไหลกลับไปยังสมองบริเวณที่ขาดเลือดได้ทันเวลา ให้ผู้ป่วยสามารถฟื้นกลับมาสู่ภาวะปกติให้มากที่สุด ลดความพิการที่จะเกิดขึ้น สามารถกลับไปดำรงชีวิตในสังคมได้อย่างปกติสุข ถึงแม้ว่าการรักษาด้วยการให้ยาละลายลิ่มเลือด rt-PA จะมีประโยชน์มากในผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลัน แต่ก็ยังอาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่เป็นอันตรายต่อผู้ป่วย คือ การเกิดภาวะเลือดออกในสมองทำให้ผู้ป่วยมีอาการเลวลง และเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญ^(3,4)

ดังนั้น การดูแลและเฝ้าระวังผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลันที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA นั้นมีความสำคัญมาก เพราะในขณะหรือหลังได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA ผู้ป่วยอาจมีการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทที่บ่งบอกถึงภาวะเลือดออกในสมอง พยาบาลจึงควรดูแลและเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด ตามแนวปฏิบัติที่เป็นมาตรฐาน

เพื่อให้การช่วยเหลือผู้ป่วยได้ทันทั่วทั้งที่ เมื่อเกิดภาวะแทรกซ้อนขึ้นกับผู้ป่วย

พยาธิสรีรภาพของโรคหลอดเลือดสมอง

โรคหลอดเลือดสมองทำให้ผู้ป่วยมีอาการผิดปกติทางระบบประสาทเกิดขึ้นทันทีทันใด มีอาการหรืออาการแสดงอยู่นานกว่า 24 ชั่วโมง ผู้ป่วยจะมีอาการตาพร่ามัว มองเห็นภาพซ้อน แขนขาข้างใดข้างหนึ่งอ่อนแรง พูดไม่ชัด เวียนศีรษะ เดินเซ เป็นต้น ความผิดปกติของระบบประสาทที่เกิดขึ้นนั้น ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เกิดการอุดตันของหลอดเลือด⁽⁵⁻⁷⁾ กลุ่มอาการนี้มีสาเหตุมาจากความผิดปกติของหลอดเลือดสมอง จากการแตกของหลอดเลือดในสมอง (hemorrhagic) หรือจากการอุดตันของหลอดเลือดสมอง (ischemic stroke) โดยร้อยละ 87 พบว่า มีสาเหตุมาจากการอุดตันของหลอดเลือดสมอง⁽⁸⁾ ที่เกิดจากลิ่มเลือด (thrombus) หรือก้อนเลือด (embolus) ทำให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ลดลงจนไม่สามารถนำเลือดไปเลี้ยงสมองได้เพียงพอกับความต้องการ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง โดยมีการลดลงของพลังงาน ATP, ไกลโคเจน (glycogen) และกลูโคส (glucose) ส่วนแลคเตท (lactate) จะเพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังมีการเปลี่ยนแปลงของ ion homeostasis โดยมีการเคลื่อนที่ของโซเดียมและแคลเซียมเข้าสู่เซลล์ มีการปล่อยแคลเซียมจากไมโทคอนเดรีย (mitochondria) และเอนโดพลาสมิก เรติคูลัม (endoplasmic reticulum) ทำให้เกิดการเพิ่มจำนวนของโซเดียม และแคลเซียมภายในเซลล์ ส่วนโพแทสเซียมมีการรั่วออกจากเซลล์ จนเกิดการเปลี่ยนแปลงของการส่งสารสื่อประสาท

(Neurotransmitter) ไปกระตุ้นกระบวนการเผาผลาญของสมองให้มีการใช้พลังงานมากขึ้น ทำให้เซลล์สมองขาดเลือดและตายเพิ่มขึ้น สามารถวินิจฉัยได้อย่างชัดเจนโดยการส่งทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT Brain)⁽⁵⁻⁷⁾

การรักษาภาวะสมองขาดเลือด

การรักษาภาวะสมองขาดเลือดในระยะเฉียบพลัน มีจุดมุ่งหมายเพื่อให้เลือดไหลกลับมาเลี้ยงสมองบริเวณที่มีการขาดเลือดในเวลาอันรวดเร็ว สามารถช่วยให้สมองบริเวณที่มีการขาดเลือดสามารถฟื้นกลับมาได้เป็นปกติ ซึ่งระยะเวลาหลังการเกิดอาการภาวะสมองขาดเลือดเป็นสิ่งสำคัญที่ช่วยตัดสินใจให้การรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วย

เมื่อได้รับการวินิจฉัยอย่างชัดเจนว่ามีภาวะของสมองขาดเลือดที่เกิดจากการอุดตันของหลอดเลือดจากลิ่มเลือด และมีอาการของโรคสมองขาดเลือดภายในเวลา 3-4.5 ชั่วโมงนับแต่เกิดอาการ ซึ่งเป็นระยะเวลาที่คาดการณ์ว่า สมองส่วนใหญ่จะยังอยู่ในระยะ Ischemic penumbra การให้ยา rt-PA จะทำให้เลือดสามารถไหลกลับมาเลี้ยงสมองบริเวณที่ขาดเลือดให้สามารถฟื้นตัวเป็นปกติได้ แพทย์จะพิจารณาให้ผู้ป่วยได้รับยา rt-PA ขนาด 0.9 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมทางหลอดเลือดดำ (โดยให้ 10% ของปริมาณยาที่จะได้รับทั้งหมดด้วยการฉีดเข้าหลอดเลือดดำทันที และอีก 90% ที่เหลือให้ทางหลอดเลือดดำภายใน 1 ชั่วโมง) ปริมาณยาที่ใช้ทั้งหมดไม่เกิน 90 มิลลิกรัมตามข้อบ่งชี้ของ National Institute of Neurological Disorder and Stroke (NINDS) trial⁹

โดยยาละลายลิ่มเลือด rt-PA นั้นเป็น plasminogen activator จะออกฤทธิ์โดยการกระตุ้น plasminogen ให้เปลี่ยนเป็น plasmin โดยการเกิด single cleavage ของ Arg-Val peptide bond ได้เป็น polypeptide 2 สาย มีคุณสมบัติเป็น serine protease สามารถย่อยสลาย fibrin, fibrinogen และ clotting factor V และ VIII ซึ่งยามีค่าครึ่งชีวิตอยู่ที่ 3-4 นาที เมื่อ plasmin จับกับ fibrin ที่ผิวของลิ่มเลือด (thrombus) เกิดกระบวนการละลายลิ่มเลือด (thrombolysis) เลือดจึงสามารถไหลกลับมาเลี้ยงสมองได้ อีกทั้งผลของกระบวนการละลายลิ่มเลือด (thrombolysis) ทำให้เกิด fibrin degradation product ถูกปล่อยออกมาในกระแสเลือดด้วยจึงช่วยเสริมฤทธิ์ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant) มากขึ้น⁽¹⁰⁾

การเกิดภาวะเลือดออกในสมองภายหลังได้รับยา rt-PA

การรักษาโดยการให้ยาละลายลิ่มเลือด rt-PA จะช่วยให้เลือดไหลกลับมาเลี้ยงสมองบริเวณที่ขาดเลือด ให้สามารถฟื้นตัวสู่ภาวะปกติได้ แต่ผู้ป่วยอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ มีภาวะเลือดออกในสมอง ทั้งนี้เนื่องจากผนังของหลอดเลือดบริเวณที่เกิดการอุดตันมีการเสื่อมสภาพลง และเมื่อได้รับการแก้ไขโดยการให้ยาละลายลิ่มเลือด rt-PA เพื่อให้เลือดไหลกลับไปเลี้ยงสมองบริเวณที่เกิดการอุดตันได้ แต่จากการขาดเลือดทำให้หลอดเลือดมีการเสื่อมสภาพถูกทำลาย micro-vascular barrier ทำให้เม็ดเลือดแดงผ่านออกไปที่เนื้อสมอง จึงทำให้เกิด Hemorrhagic infarction ขึ้น^(11,12) ประกอบกับผู้ป่วยได้รับยาละลายลิ่มเลือด

rt-PA ที่มีกลไกการละลายลิ่มเลือด และเสริมฤทธิ์ของยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulant)⁽¹⁰⁾ เมื่อเกิดการแตกของหลอดเลือดในสมอง จึงทำให้กระบวนการห้ามเลือดมีประสิทธิภาพลดลง เลือดจึงออกในสมองเพิ่มขึ้น

เมื่อผู้ป่วยมีภาวะเลือดออกในสมองหลังจากได้รับยา rt-PA จะมีอาการและอาการแสดงดังนี้^(5,12)

- มีอาการปวดศีรษะจากก้อนเลือดที่มากดเบียด จะมีการดึงรั้งของผนังหลอดเลือดดำเยื่อหุ้มสมอง และหลอดเลือดแดงบริเวณฐานสมอง จึงทำให้มีอาการปวดศีรษะขึ้น

- ระดับความรู้สึกตัวลดลง สามารถประเมินได้ด้วย Glasgow Coma Scale (GCS) ที่ลดลงมากกว่าหรือเท่ากับ 2 คะแนน ระดับความรู้สึกตัวที่ลดลง จนอาจหมดสติจะเกิดขึ้นเร็วหรือช้า ขึ้นอยู่กับปริมาณ ความเร็วของเลือดที่ออกมา ขนาด และตำแหน่งของก้อนเลือด

- ระดับความดันโลหิตสูงขึ้นอย่างรวดเร็วจากการมีก้อนเลือดเข้าไปแทนที่ จะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น และจะกด cerebral artery ทำให้ cerebral blood flow ลดลง จึงมี systemic arterial hypertension เพื่อชดเชย cerebral blood flow ให้เพิ่มขึ้น

- มีแขนขาอ่อนแรงเพิ่มมากขึ้น จากการที่ก้อนเลือดไปกดเบียดเนื้อสมอง ทำให้การทำหน้าที่ของเนื้อสมองบริเวณนั้นๆ ถูกทำลายลง

นอกจากนี้แล้วยังมีปัจจัยที่ส่งเสริมให้ผู้ป่วยที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA มีความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกในสมองเพิ่มมากขึ้น ได้แก่ อายุที่เพิ่มมากขึ้น^(13,14) โรคเบาหวาน⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ โรคความดัน

โลหิตสูงหรือค่า systolic blood pressure ≥ 146 mmHg⁽¹⁶⁾ เพราะผู้ป่วยเหล่านี้จะมีความเสื่อมสภาพของหลอดเลือดอยู่แล้ว ประกอบกับแรงดันเลือดที่สูงมาก หลอดเลือดที่เสื่อมสภาพไม่สามารถทนต่อแรงดันเลือดที่ไหลไปบริเวณนั้นได้เหมือนเดิมจึงทำให้หลอดเลือดในสมองบริเวณที่มีการขาดเลือดแตกได้ง่ายขึ้น ผู้ป่วยจึงเกิดภาวะเลือดออกในสมอง อีกทั้งผู้ป่วยที่มีประวัติการได้รับยาต้านการรวมตัวของเกล็ดเลือด (antiplatelet) เมื่อเกิดการแตกออกของหลอดเลือดจึงไม่สามารถเกิดการรวมตัวของเกล็ดเลือดเพื่อห้ามเลือด⁽¹⁷⁾

แนวทางการดูแลรักษา และเฝ้าระวังการเกิดภาวะเลือดออกในสมองหลังได้รับยา rt-PA ในผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดเฉียบพลัน

การดูแลผู้ป่วยหลังจากได้รับยาละลายลิ่มเลือดมีความสำคัญมาก เพราะผู้ป่วยอาจมีภาวะเลือดออกในสมอง ทำให้อาการทางระบบประสาทเปลี่ยนแปลง ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญที่อาจส่งผลต่อชีวิตของผู้ป่วย พยาบาลจึงควรมีแนวทางในการดูแลและเฝ้าระวังตามแนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดที่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA เพื่อให้สามารถช่วยเหลือผู้ป่วยได้ทันทีที่มีอาการผิดปกติ ดังนี้

- ประเมินระบบประสาทด้วย Glasgow Coma Scale ทุก 15 นาที ในระหว่างที่ให้ยา rt-PA จนครบ 2 ชั่วโมง และประเมินทุก 30 นาที ต่อเนื่องจนครบ 6 ชั่วโมง และต่อมาทุก 1 ชั่วโมง จนครบ 24 ชั่วโมงเพราะระดับความรู้สึกตัวที่เลวลง เป็นเกณฑ์ที่บ่งบอกถึงความผิดปกติในสมอง ที่อาจเกิดจากภาวะสมองบวมหรือเลือดออกในสมอง

นอกจากนี้ควรสังเกตอาการปวดศีรษะรุนแรง คลื่นไส้อาเจียน เพราะเป็นอาการแสดงที่ช่วยบ่งบอกว่าอาจเกิดภาวะเลือดออกในสมอง

- ประเมินสัญญาณชีพทุก 15 นาที เป็นเวลา 2 ชั่วโมง และประเมินทุก 30 นาที เป็นเวลา 6 ชั่วโมงและต่อมาทุก 1 ชั่วโมง จนครบ 24 ชั่วโมง เพราะการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิตอาจเป็นตัวบ่งชี้ถึงความดันในกะโหลกศีรษะสูงจากภาวะสมองบวม หรือมีเลือดออกในสมอง เพื่อดูแลและควบคุมให้ความดันโลหิตค่า Systolic blood pressure ≤ 185 mmHg และค่า Diastolic blood pressure ≤ 110 mmHg ถ้าค่าความดันโลหิตสูงเกินกว่าที่กำหนดไว้ ให้รายงานแพทย์รับทราบเพื่อประเมินอาการของผู้ป่วย และให้ยาเพื่อควบคุมความดันโลหิตตามแนวทางการรักษา เพราะความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยที่กระตุ้นให้เกิดภาวะเลือดออกในสมองได้ การพิจารณาให้ยาเพื่อลดความดันโลหิตคือ ยา Nicardipine 5 mg/hr titrate 0.25 mg/hr ทุก 5-15 นาทีให้ได้สูงสุด 15 mg/hr และถ้าไม่สามารถควบคุมความดันโลหิตได้ จะพิจารณาให้ sodium nitroprusside เพราะถ้าไม่สามารถควบคุมความดันโลหิตได้ อาจจะมีผลทำให้เกิดเลือดออกในสมองได้ และในการลดความดันโลหิตจะไม่ลดลงอย่างรวดเร็ว เพราะจะทำให้การไหลเวียนเลือดภายในสมองลดลง เป็นผลให้การไหลเวียนเลือดไปบริเวณ ischemic penumbra ไม่เพียงพอเกิดเนื้อสมองตายเพิ่มมากขึ้น¹

- เมื่อผู้ป่วยได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA ครบ 24 ชั่วโมง ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT Brain) เพื่อประเมินภาวะสมองบวมหรือภาวะเลือดออกในสมองที่ไม่แสดง

อาการ ก่อนเริ่มให้ยา ยาต้านการรวมตัวของเกล็ดเลือด (antiplatelet) หรือ ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation) ต่อไป

แนวทางการดูแลจัดการเมื่อพบว่า ผู้ป่วยเกิดภาวะเลือดออกในสมองหลังได้รับยา rt-PA

เมื่อพบว่าผู้ป่วยเกิดภาวะเลือดออกในสมองหลังได้รับยา rt-PA พยาบาลใช้แนวทางการดูแลดังนี้⁽¹⁸⁾

- ติดตามประเมินผู้ป่วยตามแนวทางการดูแลและเฝ้าระวัง หากพบว่า มีระดับความรู้สึกตัวลดลง (GCS ≥ 2 คะแนน) มีอาการปวดศีรษะรุนแรง ความดันโลหิตสูงอย่างเฉียบพลัน คลื่นไส้อาเจียน จะต้องหยุดการให้ยาละลายลิ่มเลือด rt-PA ทันที และรายงานแพทย์ เพื่อประเมิน อาการทางระบบประสาท โดยสามารถประเมินได้จาก NIHSS เพิ่มขึ้นจากก่อนได้รับยามากกว่าหรือเท่ากับ 4 คะแนน

- เตรียมส่งผู้ป่วยทำ CT Brain เพื่อยืนยันการเกิดภาวะเลือดออกในสมอง

- พยาบาลเจาะเลือดส่งตรวจ ได้แก่ CBC, PT, PTT, INR, Fibrinogen, cross match ตามแนวทางการรักษา

- หากมีค่าผลเลือดผิดปกติดูแลให้ vitamin K ทางหลอดเลือดดำ เพื่อช่วยสังเคราะห์ Factor II, VII, IX, และ X ในกระบวนการแข็งตัวของเลือด ป้องกันการขยายตัวของภาวะเลือดออกในสมอง ให้ fresh frozen plasma หรือ cryoprecipitate เมื่อค่า fibrinogen น้อยกว่า 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และให้ platelet concentrate เมื่อค่า

platelet น้อยกว่า 100,000 cell/U ตามแนวทางการรักษา

- พยาบาลให้การดูแลผู้ป่วยตามแนวทางการดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในสมอง เพื่อป้องกันภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

- ปฏิบัติการพยาบาลประสาทศัลยศาสตร์ เพื่อประเมินระดับความรุนแรงของภาวะเลือดออกในสมอง และพิจารณาการรักษาที่เหมาะสม เช่น การผ่าตัดสมองเอาก้อนเลือดออก หรือเปิดกะโหลกศีรษะ เพื่อป้องกันการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ตัวอย่างกรณีศึกษา

ผู้ป่วยหญิงไทยอายุ 36 ปี 2 ชั่วโมงก่อนมาโรงพยาบาลขณะเดินไปต้อนน้ำมีแขนขาข้างซ้ายอ่อนแรง ปากเบี้ยว มีโรคประจำตัว Ventricular Septal Defect (VSD) atrial fibrillation ที่ ER ผู้ป่วย BP = 148/76 mmHg, P = 98 ครั้ง/นาที, RR = 18 ครั้ง/นาที, O₂ sat = 96%, DTX = 105 mg% แพทย์ตรวจประเมิน E₄V₅M₆, Pupil 3 mm RTL BE แขนขาข้างซ้าย Motor grade 4 ประเมิน NIHSS = 5 แขนขาข้างขวา Motor grade 5 ส่งทำ CT Brain Hypodensity lesion at right frontal region ผล lab Platelet = 210,000 cell/ul, Hct = 30.4%, PT= 3.6, PTT = 27.1, INR = 1.1 แพทย์พิจารณาให้ยา rt-PA bolus 4.5 mg then 40.5 mg v drip 1 hr

การพยาบาลติดตามดูแลและเฝ้าระวังผู้ป่วยขณะได้รับยาละลายลิ่มเลือดตามแนวปฏิบัติ ดังนี้

- ระบบประสาท Glasgow Coma Scale

ทุก 15 นาที ผู้ป่วยยังคงรู้สึกตัวดี E₄V₅M₆ ไม่มีอาการปวดศีรษะ คลื่นไส้อาเจียน

- ประเมินสัญญาณชีพทุก 15 นาที BP 137/97-156/89 mmHg

- ในช่วงนาที่ที่ 45 ของการได้รับยาละลายลิ่มเลือด พยาบาลประเมินพบว่า ผู้ป่วยมีอาการซีดลง E₂V₂M₅, Pupil 3 mm RTL both eyes แขนขาข้างซ้าย Motor grade 0 แขนขาข้างขวา Motor grade 5 พยาบาลจึงหยุดให้ยาละลายลิ่มเลือด rt-PA ทันที รายงานแพทย์รับทราบ

- เจาะเลือด CBC, PT, PTT, INR, Fibrinogen, cross match ตามแนวทางการรักษา และเตรียมผู้ป่วยส่งทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT Brain)

ผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT Brain) พบ Acute right middle cerebral artery territory infarction with hemorrhagic transformation แพทย์พิจารณาปรึกษา Neurosurgeon เพื่อประเมินระดับความรุนแรงของภาวะเลือดออกในสมองและให้การรักษาที่เหมาะสมต่อไป

การดูแลผู้ป่วยที่เกิดภาวะเลือดออกในสมองหลังได้รับยา rt-PA

- พยาบาลติดตามประเมินสัญญาณชีพและระดับความรู้สึกตัวทุก 15 นาที เพื่อเฝ้าระวังภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

- พยาบาลดูแลให้ผู้ป่วยนอนศีรษะสูง 30° และไม่ให้ศีรษะหักพับงอ เพื่อให้การไหลกลับของเลือดดำจากสมองดีขึ้น ป้องกันภาวะสมองบวมและภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

- ดูแลให้เลือดตามแนวทางการรักษา โดยให้ fresh frozen plasma หรือ cryoprecipitate เมื่อค่า fibrinogen น้อยกว่า 100 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร และให้ Platelet concentrate เมื่อค่า platelet น้อยกว่า 100,000 cell/U ซึ่งผู้ป่วยรายนี้ได้รับ platelet concentrate 2 Unit v drip free flow เพื่อช่วยหยุดเลือดไม่ให้ออกเพิ่มมากขึ้น

- ผู้ป่วยรายนี้แพทย์พิจารณาผ่าตัดเพื่อเอาก้อนเลือดออก พยาบาลเตรียมผู้ป่วยเพื่อส่งผ่าตัด

สรุป

แนวทางการดูแลและการเฝ้าระวังการเกิดภาวะเลือดออกในสมองหลังได้รับยาละลายลิ่มเลือด rt-PA นั้นมีความสำคัญมาก เพราะผู้ป่วยที่มีภาวะสมองขาดเลือดจะมีการเสื่อมสภาพของหลอดเลือดทำให้เกิดเลือดออกในสมองได้ง่าย นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีปัจจัยเสี่ยง เช่น ผู้ป่วยสูงอายุ มีโรคร่วม หรือมีประวัติการรับประทานยาต้านการรวมตัว

ของเกล็ดเลือด หรือยาละลายลิ่มเลือด เป็นต้น กลุ่มผู้ป่วยเหล่านี้จะมีความเสี่ยงเพิ่มมากขึ้นต่อการเกิดภาวะเลือดออกในสมอง พยาบาลจึงต้องมีการติดตามเฝ้าระวังการเกิดภาวะเลือดออกในสมองอย่างใกล้ชิด ตามแนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยโรคสมองขาดเลือดที่ได้รับการรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด rt-PA เมื่อผู้ป่วยมีอาการเปลี่ยนแปลง เช่น ปวดศีรษะรุนแรง คลื่นไส้/อาเจียน ความดันโลหิตสูงอย่างรวดเร็ว ระดับความรู้สึกตัวลดลง พยาบาลต้องเข้าไปดูแลและจัดการกับปัญหาที่คุกคามต่อชีวิตของผู้ป่วยอย่างรวดเร็ว เพื่อให้พยาบาลสามารถช่วยเหลือ และแก้ไขปัญหาภาวะแทรกซ้อน ที่คุกคามต่อชีวิตของผู้ป่วยได้ทันที เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการพยาบาล และการรักษาที่มีคุณภาพ มีความปลอดภัยในชีวิต ลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล จำนวนวันนอนโรงพยาบาล ภาวะทุพพลภาพ และอัตราการตายที่จะเกิดขึ้น และผู้ป่วยสามารถกลับไปดำรงชีวิตในสังคมได้อย่างมีคุณภาพ

เอกสารอ้างอิง

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2012;125:e2-e220.
2. กรมควบคุมโรค สำนักโรคไม่ติดต่อ. สถิติข้อมูลโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง [อินเทอร์เน็ต]. 2556 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 22 ก.ค. 2556]. เข้าถึงได้จาก: thaincd.com/information-statistic/non-communicable-disease-data.php
3. Goldstein JN, Marrero M, Masrur S, Pervez M, Barrocas AM, Abdullah A, et al. Management of thrombolysis-associated symptomatic intracerebral hemorrhage. Arch Neurol 2010; 67:965-9.

4. Saqqur M, Tsivgoulis G, Molina CA, Demchuk AM, Siddiqui M, Alvarez-Sabín J, et al. Symptomatic intracerebral hemorrhage and recanalization after IV rt-PA: a multicenter study. *Neurology* 2008;71:1304-12.
5. Porth CM, Matfin G. *Pathophysiology: concepts of altered health states*. 8thed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
6. Khaja AM. Acute ischemic stroke management: administration of thrombolytics, neuroprotectants, and general principles of medical management. *Neurol Clin* 2008; 26:943-61, viii.
7. Smith CJ, Ross J, Rothwell NJ, Tyrrell PJ. Acute neurodegeneration: cerebral ischaemia and stroke. In: Tomlinson S, Heagerty AM, Weetman AP, Malik R, editors. *Mechanisms of disease: an introduction to clinical science*. 2nded. USA: Cambridge; 2008. p. 191-209.
8. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117:e25-146.
9. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American stroke association stroke council, clinical cardiology council, cardiovascular radiology and intervention council, and the atherosclerotic peripheral vascular disease and quality of care outcomes in research interdisciplinary working groups: the American Academy of neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007;38:1655-711.
10. Armstrong AW, Golan DE. Pharmacology of hemostasis and thrombosis. In: Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW, editors. *Principles of pharmacology: the athophysilogic basis of drug therapy*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 387-415
11. Derex L, Nighoghossian N. Intracerebralhaemorrhage after thrombolysis for acute ischaemicstroke : an update. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2008;79:1093-9.
12. Hickey JV. *The clinical practice of neurological and neurological nursing*. 6th ed/ Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.

13. Al-Khaled M, Matthis C, Eggers J. Predictors of in-hospital mortality and the risk of symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23:7-11.
14. Mazya M, Egido JA, Ford GA, Lees KR, Mikulik R, Toni D, et al. Predicting the risk of symptomatic intracerebral hemorrhage in ischemic stroke treated with intravenous alteplase: safe implementation of treatments in stroke (SITS) symptomatic intracerebral hemorrhage risk score. *Stroke* 2012;43:1524-31.
15. Dharmasaroja PA, Muengtaweepongsa S, Pattaraarchachai J, Dharmasaroja P. Intracerebral hemorrhage following intravenous thrombolysis in Thai patients with acute ischemic stroke. *J ClinNeurosci* 2012;19:799-803.
16. Perini F, De Boni A, Marcon M, Bolgan I, Pellizzari M, Dionisio LD. Systolic blood pressure contributes to intracerebralhaemorrhage after thrombolysis for ischemic stroke. *J NeurolSci* 2010;297:52-4.
17. Xian Y, Liang L, Smith EE, Schwamm LH, Reeves MJ, Olson DM, et al. Risks of intracranial hemorrhage among patients with acute ischemic stroke receiving warfarin and treated with intravenous tissue plasminogen activator. *JAMA* 2012;307:2600-8.
18. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American stroke association stroke council, high blood pressure research council, and the quality of care and outcomes in research Interdisciplinary working group. *Stroke* 2007;38:2001-23.