

การพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้ง Nursing for Patients with Cardiac Cachexia

สุพัตรา บัวดี ป.ร.ด.*

Supatra Buatee Ph.D.*

บทความวิชาการ

วารสารพยาบาลศาสตร์และสุขภาพ

Journal of Nursing Science & Health

ปีที่ 35 ฉบับที่ 3 (กรกฎาคม-กันยายน) 2555

Volume 35 No.3 (July-September) 2012

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์ของการเขียนบทความนี้เพื่อให้เกิดความเข้าใจเกี่ยวกับภาวะพอมแห้งในผู้ป่วยโรคหัวใจ ซึ่งสามารถนำไปประยุกต์ใช้ในการให้การพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้งได้อย่างมีประสิทธิภาพ ภาวะพอมแห้งจากหัวใจ (cardiac cachexia) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะนี้ทำให้ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของโรคหัวใจที่เพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้อัตราการเจ็บป่วยและอัตราการตายจากโรคหัวใจสูงขึ้น จากผลของการลดลงของมวลกล้ามเนื้อ รวมทั้งกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้เกิดการฝ่อของหัวใจ (cardiac atrophy) ทำให้ปริมาตรเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) ลดลง เกิดการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อจากฮอร์โมนของระบบประสาทถูกกระตุ้น (neurohormonal activation) การเสียสมดุลของอัตราการเผาผลาญ (anabolic/catabolic imbalance) และการทำงานของเม็ดเลือดขาวระบบภูมิคุ้มกัน (immune factor defects) รวมทั้งการได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ และการสูญเสียสารอาหารจากการรักษา ซึ่งส่งผลให้หัวใจทำงานหนักทำให้ภาวะการเจ็บป่วยมีความรุนแรงขึ้น การพยาบาลบนพื้นฐานการเข้าใจภาวะพอมแห้งจากโรคหัวใจอย่างถ่องแท้จะช่วยให้ผู้ป่วยที่มีภาวะพอมแห้งจากหัวใจมีภาวะสุขภาพที่ดีขึ้น

คำสำคัญ: ภาวะพอมแห้งจากหัวใจ การพยาบาล ผู้ป่วยโรคหัวใจ

Abstract :

The aim of this article is to facilitate understanding about cardiac cachexia which is necessary to develop effective nursing care in order to promote wellbeing among patients with cardiac cachexia. Cardiac cachexia is one of common complications among patients living with congestive heart failure. It is associated with extremely poor prognosis and severity of signs and symptoms of the disease. Consequently, morbidity and mortality rate of those living with heart disease is rising. The wasting process causes loss of skeletal muscle and induces cardiac atrophy. This devastating affects the heart function that leads to decrease cardiac output and loss of muscle mass which is caused by neurohormonal activation, anabolic/catabolic imbalance, defects of immune function. Under nutrition intake and nutrients loss caused by treatment also attribute to cardiac cachexia. These abnormalities increase cardiac workload lead to illness deterioration. Nursing with clear understanding about cardiac cachexia should support those living with cardiac cachexia to gain a greater level of wellbeing.

keywords: cardiac cachexia, nursing, heart disease patients

*อาจารย์ กลุ่มวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหาสารคาม

*Lecture, Adult department, Faculty of Nursing, Mahasarakham University

บทนำ

ภาวะพอมแห้ง (cachexia) เป็นภาวะที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคเรื้อรังที่มีภาวะการเจ็บป่วยที่รุนแรง¹ โดยเฉพาะในผู้ป่วยโรคเรื้อรังที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (chronic obstructive pulmonary disease) และโรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease)^{2,3,4} ภาวะพอมแห้งเป็นภาวะที่ทำให้ผู้ป่วยโรคเรื้อรังได้รับผลกระทบทางลบจากการเจ็บป่วยมากขึ้น โดยทำให้อัตราการเจ็บป่วย (morbidity rate) เพิ่มขึ้น การเจ็บป่วยมีความรุนแรงขึ้น และทำให้อัตราการตายของผู้ป่วยเรื้อรังสูงขึ้น^{5,6,7} ภาวะพอมแห้งเป็นภาวะที่พบบ่อยในผู้ป่วยโรคหัวใจที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาล โดยพบว่าครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยโรคหัวใจที่รับไว้รักษาในโรงพยาบาลมีภาวะพอมแห้งจากโรคหัวใจ⁸ ภาวะพอมแห้งในผู้ป่วยโรคหัวใจ (cardiac cachexia) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว โดยในกลุ่มที่มีระดับสมรรถภาพหัวใจที่ 2 ถึง 3 (New York Heart Association (NYHA) class II–III) พบได้ร้อยละ 10–15⁹ และพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีอัตราการเสียชีวิตภายใน 18 เดือน สูงถึงร้อยละ 50 เมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่มีภาวะพอมแห้งที่พบเพียงร้อยละ 17¹⁰ การดูแลผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้งที่เหมาะสมจะช่วยลดความรุนแรงของโรคหัวใจ ลดความพิการ และป้องกันการเสียชีวิตในผู้ที่เจ็บป่วยด้วยโรคหัวใจได้¹¹ ดังนั้นผู้เขียนจึงได้ทบทวนวรรณกรรมในส่วนของความหมาย สาเหตุชนิด ผลกระทบ และการพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้ง เพื่อเป็นประโยชน์ในการนำไปประยุกต์ใช้ในการพยาบาล เพื่อให้เกิดผลลัพธ์การจัดการดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้งที่ดีขึ้น

ภาวะพอมแห้งในผู้ป่วยโรคหัวใจ: ความหมาย กลไกการเกิด และการวินิจฉัย

ภาวะพอมแห้งจากหัวใจ เป็นภาวะที่เกิดกับผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว มาอย่างน้อย 6 เดือน เกณฑ์การให้การวินิจฉัยว่ามีภาวะพอมแห้งจากหัวใจ ได้แก่ น้ำหนักลดลงอย่างน้อยร้อยละ 5 จากน้ำหนักทั้งหมดใน

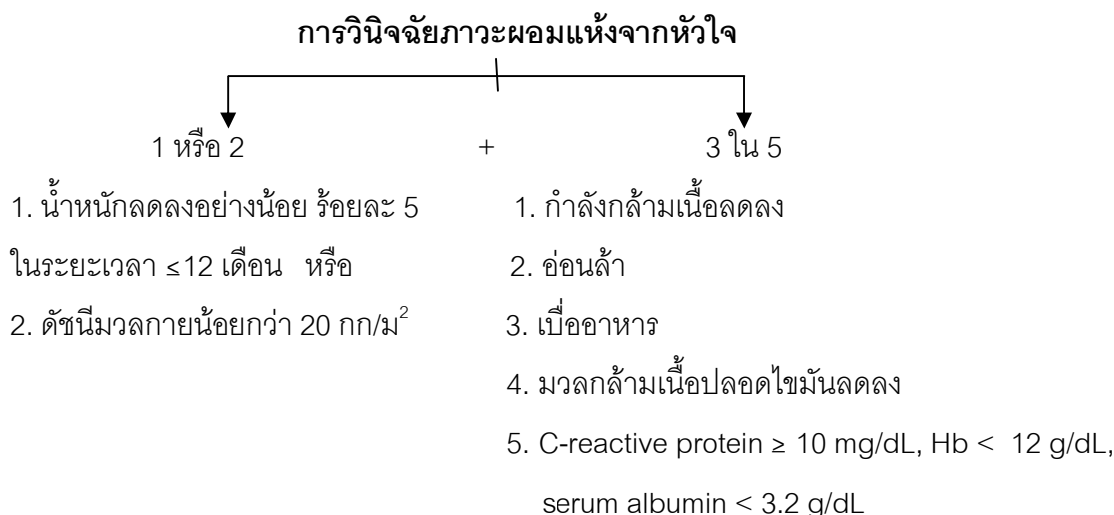
ระยะ 12 เดือนที่ผ่านมา¹² มีดัชนีมวลกาย (low body mass index) ต่ำกว่า 20 กิโลกรัมต่อตารางเมตร (kg/m^2) ซึ่งถือว่าเป็นดัชนีชี้วัดอัตราการตายที่สำคัญในผู้ป่วยโรคหัวใจ^{13,14} ร่วมกับ 3 ใน 5 ของอาการและอาการแสดงต่อไปนี้คือ 1) กำลังของกล้ามเนื้อลดลง (decreased muscle strength) 2) อาการอ่อนล้า (fatigue) 3) เบื่ออาหาร (anorexia) 4) มวลของเนื้อเยื่อไขมันลดลง (low fat-free mass index) และ 5) ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างใดอย่างหนึ่ง หรือทั้งหมดที่แสดงถึงการอักเสบทั่วร่างกาย ($\text{C-reactive protein} \geq 10 \text{ mg/dL}$) ภาวะซีด ($\text{Hb} < 12 \text{ g/dL}$) และอัลบูมินต่ำ (serum albumin $< 3.2 \text{ g/dL}$) ดังสรุปในแผนภูมิที่ 1

กลไกการเกิดภาวะพอมแห้งจากหัวใจ เกี่ยวข้องกับการที่ฮอโมนของระบบประสาทถูกกระตุ้น (neurohormonal activation) จากการที่เซลล์ได้รับออกซิเจนมาไม่ถึงเพียงพอ (cellular hypoxia) นำไปสู่การตายของเซลล์ และการเกิดพังพืด (fibrosis) การสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ (muscle wasting)^{15,16} และการกระตุ้นการหลั่งของไซโตคิน (cytokine activation)¹⁷ ภาวะหัวใจล้มเหลวทำให้ระบบฮอโมนที่ควบคุมฮอโมนที่กระตุ้นความอยากอาหารมีการหลั่งลดลง เช่น การยับยั้งการหลั่งฮอโมนนิวโรเปปไทด์วาย (neuropeptide Y) จากการกระตุ้นของไซโตคิน (cytokine)¹⁸

การหลั่งสารไซโตคิน ทำให้มีการกระตุ้นการอักเสบทั้งส่วนปลาย (peripheral inflammation) และส่วนกลาง (central inflammation) ในการอักเสบส่วนปลาย (peripheral inflammation) ไซโตคินออกฤทธิ์โดยตรงกับเซลล์กล้ามเนื้อทำให้เกิดการเสียสมดุลของกระบวนการแคตาโบลิซึม (catabolism) และกระบวนการอะนาโบลิซึม (anabolism) ทำให้เกิดการสลายของโปรตีนในกล้ามเนื้อ ส่งผลให้เกิดภาวะพอมแห้งตามมา¹⁹ ส่วนการอักเสบส่วนกลาง (central inflammation) กระบวนการอักเสบส่วนกลางถูกชักนำจากกระบวนการอักเสบส่วนปลาย ทำให้เกิดการเบื่ออาหารขึ้น ซึ่งไซโตคินจะไปออกฤทธิ์ที่ไฮโปทาลามัส จากการที่ไซโตคินรบกวนศูนย์ควบคุมการรับประทานอาหารในไฮโปทาลามัส ซึ่งเป็นศูนย์ควบคุม

สมดุลของพลังงาน²⁰ กระบวนการอักเสบที่เกิดขึ้น จะทำให้มีผลกระทบต่อระบบฮอร์โมนในร่างกาย เช่น เกิดการดื้อต่ออินซูลิน (insulin resistance) ของเซลล์ ซึ่ง

ความรุนแรงภาวะหัวใจล้มเหลวมีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการดื้อต่ออินซูลินโดยหากมีภาวะโรครุนแรง จะทำให้มีการดื้อต่ออินซูลินของเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น¹⁹



แผนภูมิที่ 1 เกณฑ์การวินิจฉัยภาวะพอมแห้งจากหัวใจ

สาเหตุของภาวะพอมแห้งในผู้ป่วยโรคหัวใจ

ภาวะหัวใจล้มเหลวส่งผลกระทบต่อการได้รับสารอาหาร การย่อยและการดูดซึม การเผาผลาญอาหาร การนำสารอาหารไปยังเซลล์ในร่างกาย รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงสารอาหารเป็นพลังงานในเซลล์ ดังนี้

1. การได้รับสารอาหารน้อยลงในผู้ป่วยโรคหัวใจ มักเกิดจากการเบื่ออาหาร²¹ สอดคล้องกับการศึกษาของ กอบกุล ลิทธิชัย²² ได้สรุปสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยโรคหัวใจได้รับสารอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการไว้ดังนี้ 1) การรับประทานอาหารได้น้อย เนื่องจากไม่ยอมรับประทานอาหาร มีอาการคลื่นไส้อาเจียน แน่นอึดอัดท้อง จากการที่ถูกจำกัดอาหารทำให้ความอยากอาหารลดน้อยลง 2) อาการของโรค เช่น อาการหอบเหนื่อยทำให้รับประทานอาหารไม่ได้ และ ผลจากการรักษา เช่น การได้รับยาที่กระตุ้นการหลั่งของซีโรโทนิน จะ

ทำให้ความอยากอาหารลดลง นอกจากนี้ผลจากการจำกัดเกลือในอาหารทำให้รสชาติอาหารไม่ถูกปากรับประทานอาหารได้น้อยลง ส่งผลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย ซึ่งมีหลายการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคหัวใจได้รับพลังงานจากสารอาหารน้อยกว่าความต้องการของร่างกาย^{23,24} ได้รับเกลือแร่ได้แก่ โพตัสเซียม แคลเซียม แมกนีเซียม และวิตามิน เช่น โฟเลต วิตามินดี และวิตามินอีไม่เพียงพอ²⁵

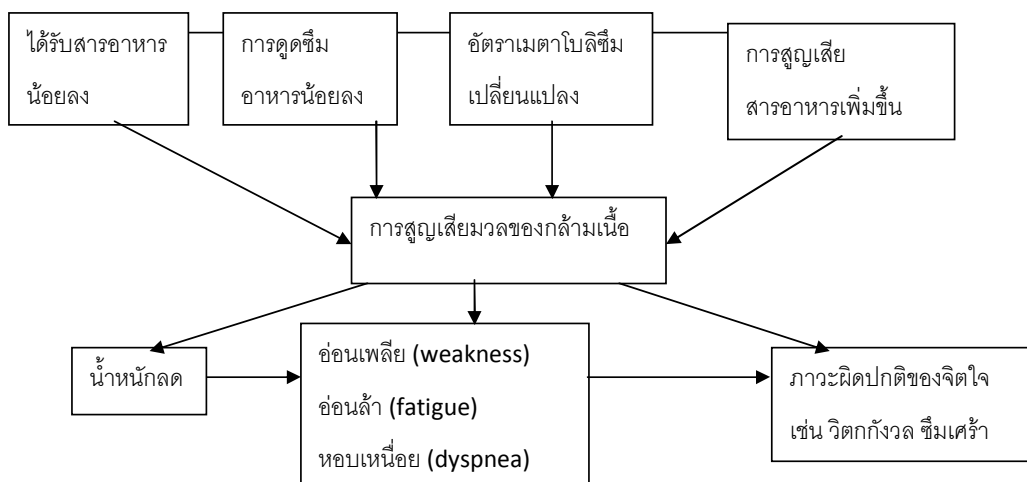
2. ในผู้ป่วยโรคหัวใจมีการเปลี่ยนแปลงของการดูดซึมอาหาร (malabsorption)²¹ โดยมีการดูดซึมอาหารลดลง ซึ่งเป็นผลมาจากการระบบทางเดินอาหารมีการบวม น้ำ (gut edema) จากผลของภาวะหัวใจล้มเหลวที่ทำให้มีภาวะน้ำคั่งอยู่ในเยื่อทางเดินอาหาร และผลจากการพร่องออกซิเจนจากการที่ปริมาณเลือดไหลเวียนมาลดลง²⁶

3. ผู้ป่วยโรคหัวใจมีการเปลี่ยนแปลงของอัตราเมตาโบลิซึม (metabolic alterations) เพื่อตอบสนองกับภาวะความต้องการพลังงานที่เพิ่มขึ้น²¹ โดยพบว่ามีการแคตตาโบลิซึมที่สูงขึ้น (hypercatabolism) จากผลของความต้องการใช้พลังงานที่สูงขึ้น ซึ่งในผู้ป่วยโรคหัวใจล้มเหลวจะมีอัตราแคตตาโบลิซึมเพิ่มขึ้นสูงถึงร้อยละ 70 จากระดับปกติ²⁷ การตอบสนองต่อภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxia) จะทำให้มีการกระตุ้นฮอร์โมนของระบบประสาท เช่น การกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติที่ทำให้ความอยากอาหารลดลง และมีการอักเสบเกิดขึ้น การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นมีผลกระทบต่อเมตาโบลิซึมของโปรตีน คาร์โบไฮเดรต และไขมัน โดยพบว่าเซลล์จะมีการต้านฤทธิ์ของอินซูลิน ทำให้ไม่สามารถนำกลูโคสเข้าเซลล์ได้ ทำให้เซลล์ขาดพลังงาน เซลล์จึงไม่สามารถทำหน้าที่ได้ตามปกติ

4. การสูญเสียสารอาหารเพิ่มมากขึ้น จากผลของการรักษาภาวะหัวใจล้มเหลวเรื้อรัง โดยการ

ใช้ยาบางชนิดโดยเฉพาะยาขับปัสสาวะ เช่น การได้ยาฟูโรซีไมด์ (furosemide) ทำให้เกิดการสูญเสียไทอามีน (thiamine) ซึ่งเป็นสารอาหารสำคัญในกระบวนการสร้างพลังงานในร่างกาย ความผิดปกติของการสร้างพลังงานทำให้ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลียและอ่อนล้าตามมา นอกจากนี้ยาขับปัสสาวะจะทำให้ระดับโปตัสเซียมในเลือดลดลง ซึ่งหากต่ำลงมากจะรบกวนการทำงานของหัวใจ โดยอาจทำให้หัวใจมีการบีบตัวไม่ดี หรืออาจเกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะได้

โดยสรุปปัจจัยที่ส่งผลให้เกิดการพอมแห่งในผู้ป่วยโรคหัวใจเกิดจากการที่ความอยากอาหารลดลง การย่อยและการดูดซึมสารอาหารไม่ดี เซลล์ไม่สามารถนำสารอาหารไปใช้ได้อย่างมีประสิทธิภาพ และมีการสูญเสียสารอาหารจากทั้งตัวโรค และจากผลของการรักษา และจากการที่มวลของกล้ามเนื้อลดลงทำให้อัตราการเผาผลาญอาหาร (metabolic rate) และ ปริมาตรเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง ดังแสดงในแผนภูมิ ที่ 2



ดัดแปลงจาก Evans and others (2008)
แผนภูมิที่ 2 พยาธิสรีรวิทยาของภาวะพอมแห่ง

ชนิดของภาวะพอมแห้งจากโรคหัวใจ

ภาวะพอมแห้งจากโรคหัวใจ แบ่งออกเป็น 2 ชนิด คือ แบบคลาสสิก (classic type) และ แบบนาโซโคเมียล (nasocomial type)²¹ ดังนี้

ชนิดที่ 1 แบบคลาสสิก หมายถึงภาวะพอมแห้งจากโรคหัวใจที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวรุนแรง (severe heart failure) ที่ส่งผลกระทบต่อ 1) ระบบนิวโรฮอร์โมน (neurohormone) ที่เป็นผลจากระบบเรนิน-แองจิโอเทนซินถูกกระตุ้น (rennin-angiotensin activation) จากการที่ปริมาณเลือดออกจากหัวใจอ่อนที่ลดลง กระตุ้นการหลั่งแองจิโอเทนซินทู (angiotensin II) เกิดการหลั่งฮอร์โมนอัลโดสเตอโรน (aldosterone) เพิ่มขึ้น ทำให้เกิดการคั่งของน้ำและโซเดียมขึ้นในร่างกาย รวมทั้งมีการหลั่งของนอร์อิพิเนฟริน (norepinephrine)²⁸ เพิ่มขึ้น 2) การเสียสมดุลของอนาบอลิก/แคตาบอลิก (anabolic/catabolic balance)²⁹ การเสียสมดุลของการเผาผลาญทำให้การสังเคราะห์โปรตีนลดลง มีการสลายโปรตีนเพิ่มขึ้นทำให้มวลของกล้ามเนื้อและไขมันลดลง³⁰ และ 3) ระบบภูมิคุ้มกัน (immunological factors) โดยพบว่าการหลั่งไซโตคิน และ primary tumor necrosis factor alpha (TNF)³⁰ ซึ่งเป็นสาเหตุการตายของเนื้อเยื่อทำให้เกิดภาวะเบื่ออาหารและทนต่อการออกกำลังกายลดลง

ชนิดที่ 2 แบบนาโซโคเมียล หมายถึงภาวะพอมแห้งจากโรคหัวใจที่เกิดขึ้นจากปัจจัยอื่น ๆ เช่น ภายหลังการเข้ารับการรักษา เช่น ภายหลังจากการผ่าตัด เกิดจากภาวะแทรกซ้อนของยา หรือการดูแลรักษาเช่น ผลข้างเคียงของยาทำให้เกิดการเบื่ออาหาร คลื่นไส้อาเจียน ส่งผลให้ผู้ป่วยโรคหัวใจรับประทานอาหารได้น้อยลง แนวทางการรักษาก่อนการตรวจหรือการผ่าตัด เช่น การงดน้ำงดอาหารก่อนการผ่าตัด การจำกัดปริมาณเกลือในกรณีที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว ให้ความมอยากอาหารลดลง หรือมีการสูญเสียสารอาหารจากผลข้างเคียงของยา เช่น การสูญเสียไทโรซีนจากการได้รับยาขับปัสสาวะ

ผลกระทบของภาวะพอมแห้งต่อผู้ป่วยโรคหัวใจ

ภาวะพอมแห้งมีผลกระทบทำให้ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงเพิ่มมากขึ้นจากผลของลักษณะทางกายวิภาคและสรีรวิทยาที่เปลี่ยนแปลงไปได้แก่การลดลงของขนาดของกล้ามเนื้อ ระบบนิวโรฮอร์โมน (endogenous neurohormone) ถูกกระตุ้น เกิดภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนเรื้อรัง (chronic cellular hypoxia)²¹ และพบว่าน้ำหนักตัวที่ลดลงจะทำให้ปริมาตรเลือดที่ปั๊มออกจากหัวใจ (stroke volume)¹¹ ลดลง ทำให้เกิดผลกระทบดังนี้

1. ผู้ป่วยมีอาการเพิ่มมากขึ้น จากการลดลงของขนาดของกล้ามเนื้อ (muscle myopathy) จะทำให้ผู้ป่วยมีความทนต่อการออกกำลังกายน้อย ส่งผลให้เกิดอาการอ่อนล้า และหอบเหนื่อย ตามมา
2. อัตราการตายของผู้ป่วยโรคหัวใจเพิ่มขึ้นจากการศึกษาของ ทอรานี (Thorani)¹⁴ พบว่า การติดตามศึกษาในระยะยาว ผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดเปลี่ยนลิ้นหัวใจที่มีดัชนีมวลกาย (body mass index) น้อยกว่าหรือเท่ากับ 24 มีอัตราการตายสูงกว่าผู้ที่มีดัชนีมวลกายมากกว่า²⁴
3. ปัญหาของการเจริญพันธุ์ (reproductive axis failure) ไซโตคินที่หลั่งออกมาจะไปกดการทำงานของสมองส่วนไฮโปทาลามัสทำให้ฮอร์โมนเพศลดลง ทำให้เกิดปัญหาการเจริญพันธุ์จากปัญหาของความผิดปกติของการตกไข่ และปริมาณของสเปิร์มลดลง²⁹
4. ด้านจิตใจ และสังคม จากผลของไซโตคินที่หลั่งออกมาจำนวนมากผิดปกติจะทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะซึมเศร้า นอกจากนี้ภาวะความอ่อนล้า อ่อนเพลียที่เกิดจากภาวะพอมแห้ง ผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้งมีการทำกิจกรรมลดลงจากผลของการขาดแรงจูงใจและผลของอาการที่เพิ่มมากขึ้น สิ่งเหล่านี้ทำให้ผู้ป่วยเกิดความทุกข์ทรมานมากยิ่งขึ้น เกิดความวิตกกังวลจากภาวะความรุนแรงของโรค และไม่สามารถทำหน้าที่ได้ตามบทบาทในครอบครัว และในสังคม ทำให้ประเทศชาติสูญเสียกำลังคนที่มีประสิทธิภาพ

จากผลกระทบที่เกิดขึ้นจำเป็นต้องมีการให้การดูแลผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้งให้กลับมามีภาวะโภชนาการที่เป็นปกติ ดังการพยาบาลที่จะได้กล่าวต่อไป

การพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้ง

การดูแลให้ผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้งได้รับสารอาหารทั้งโปรตีน พลังงาน ตลอดจนวิตามินและเกลือแร่ให้เพียงพอและมีความเหมาะสม เป็นแนวทางที่สำคัญที่จะส่งเสริมภาวะโภชนาการของผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้ง การให้สารอาหารไม่ว่าจะเป็นกลุ่มคาร์โบไฮเดรต หรือไขมันในผู้ป่วยจะทำให้ความต้องการใช้ออกซิเจน (oxygen consumption) เพิ่มขึ้น³¹ ส่วนการเพิ่มปริมาณโปรตีนจะไม่ทำให้ปริมาณเลือดออกจากหัวใจต่อนาทีเพิ่มขึ้น³² ดังนั้นการดูแลด้านอาหารต้องพิจารณาถึงประเด็นการเพิ่มภาระงานของหัวใจประกอบกับการพิจารณาให้การดูแลด้านอาหารในผู้ป่วยกลุ่มนี้ต่อไป

พยาบาลมีบทบาทสำคัญในการดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารอย่างปลอดภัย และเกิดประสิทธิภาพในการแก้ไขภาวะทุพโภชนาการให้เกิดผลที่ดีที่สุด และไม่ทำให้ผู้ป่วยได้รับอันตราย ในการแก้ไขภาวะพอมแห้งในผู้ป่วยโรคหัวใจ ในที่นี้จะได้กล่าวถึงการพยาบาลตามสาเหตุและผลกระทบของภาวะพอมแห้ง การดูแลด้านอาหารในผู้ป่วยโรคหัวใจที่มีภาวะพอมแห้งมีเป้าหมายดังนี้ คือ มีภาวะโภชนาการดีขึ้น ลดการเกิดการอักเสบ และลดภาวะออกซิเดทีฟ (oxidative status) โดยดูแลเพื่อให้ผู้ป่วยบริการได้รับสารอาหารเพิ่มสมดุลของพลังงานให้เป็นบวก ดูแลให้มีการดูดซึมสารอาหารอย่างมีประสิทธิภาพมากขึ้น ลดอัตราการเผาผลาญ ลดผลกระทบที่เกิดจากการสูญเสียมวลกล้ามเนื้อ ได้แก่ ลดอาการอ่อนเพลีย อาการอ่อนล้า และภาวะผิดปกติของจิตใจ เช่น การซึมเศร้า ซึ่งจะทำให้ความต้องการพลังงานเพิ่มขึ้นและไปขัดขวางการได้รับสารอาหาร และสมดุลของการเผาผลาญดังนี้

1. การพยาบาลเพื่อให้ได้สารอาหารเพิ่มสมดุลเป็นบวก

จากกลไกการเกิดภาวะพอมแห้งดังได้กล่าวแล้วข้างต้นทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสที่จะได้รับสารอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกายจากปัญหาความอยากอาหารที่ลดลง และมีการสูญเสียที่เกิดจากผลของการ

รักษา การพยาบาลเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับสารอาหารเพิ่มขึ้นมีแนวทางดังนี้

1.1 ประเมินภาวะโภชนาการ ปริมาณพลังงานที่ผู้ป่วยควรได้รับ พลังงานที่ได้รับจริง และความเพียงพอของพลังงานเพื่อใช้เป็นข้อมูลในการกำหนดปริมาณสารอาหารที่เหมาะสมในผู้ป่วยโรคหัวใจแต่ละราย

1.2 การพยาบาลเพื่อให้ได้สารอาหารเพิ่มสมดุลเป็นบวกจะทำให้น้ำหนักตัวของผู้ป่วยบริการเพิ่มขึ้น โดยดูแลการเพิ่มพลังงานให้ไม่เกินร้อยละ 30 ของพลังงานที่เคยได้รับในสัปดาห์แรก หลังจากนั้นดูแลให้น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น 0.5 กิโลกรัมภายในหนึ่งสัปดาห์ โดยการเพิ่มปริมาณพลังงาน 500 กิโลแคลอรีต่อวัน³³ ทั้งนี้ควรให้ได้รับพลังงานจากโปรตีนกลุ่มที่มีกรดอะมิโน เช่น ฮิสติดีน (histidine) ไอโซลิวซีน (isoleucine) ลิวซีน (leucine) ไลซีน (lysine) เมทไทโอนีน (methionine) ฟีนิลลาลานีน (phenylalanine) ทรีโอนีน (threonine) ทริปโตเฟน (tryptophan) และ วาลีน (valine)³⁴ ซึ่งจะช่วยแก้ไขภาวะผิดปกติทางเมตาบอลิก และผลกระทบที่เกิดจากความผิดปกติที่เกิดจากการเผาผลาญอาหารที่สูงเกินปกติของภาวะหัวใจล้มเหลว ซึ่งการให้กรดอะมิโนทดแทนจะทำให้การทำหน้าที่ของหัวใจดีขึ้น ส่งผลให้ภาวะทางคลินิกดีขึ้น

1.3 กระตุ้นความอยากอาหาร และแก้ไขปัญหาที่รบกวนความอยากอาหาร เช่น อาการคลื่นไส้ อาเจียน โดยการดูแลทำความสะอาดปากฟันก่อนการรับประทานอาหาร จัดอาหารที่มีสีสันและรสชาติตามความต้องการของผู้รับบริการโดยการลดรสเค็ม เพิ่มรสเปรี้ยว รสหวาน ดูแลไม่ให้อาหารร้อนหรือเย็นจนเกินไปเพราะจะทำให้หัวใจทำงานหนักขึ้น กระตุ้นให้มีกิจกรรมทางกายที่เหมาะสมกับระดับสมรรถภาพของหัวใจ (functional heart class) เนื่องจากเคลื่อนไหวจะทำให้ผู้ป่วยมีความอยากอาหารเพิ่มขึ้น ดูแลให้ได้รับยาที่ช่วยให้อยากอาหาร (appetite stimulants) ตามแผนการรักษา ได้แก่ ยากลุ่มสเตียรอยด์ (anabolic steroids, corticosteroids) มาเจสโตรอลอะซิเตต (mestrol acetate) เมทดรอกซีโปรเจสเตอโรล (medroxyprogesterone) เพนโตซิฟรายลิน

(pentoxifylline) ไซโปเฮปตาดีน (cyproheptadine) โดรนาบินอล (dronabinol) มีลานโคลอดินบลอคเกอร์ (melanocortin blocker)³⁴

1.4 ลดภาวะที่ขัดขวางการรับประทานอาหาร เช่น ปัญหาในช่องปาก เช่น ฟันผุ เหงือกอักเสบ ซึ่งเป็นอุปสรรคในการรับประทานอาหาร อาการหอบเหนื่อยเป็นอาการที่ขัดขวางการรับประทานอาหารเนื่องจากในขณะที่รับประทานอาหารจะทำให้ผู้ป่วยเหนื่อยเพิ่มขึ้น จึงหยุดรับประทานอาหารไปในที่สุด เพื่อลดอาการหอบเหนื่อยในระหว่างการรับประทานอาหารให้จัดทำศีรษะสูง เพื่อให้กระบังลมหย่อนตัว แก๊สและป้องกันท้องอืด จะช่วยให้ช่องอกขยายตัวได้เพิ่มมากขึ้น รวมทั้งป้องกันและแก้ไขปัญหาระบบทางเดินหายใจซึ่งจะช่วยลดแรงที่ใช้ในการเบ่งถ่ายอุจจาระ การดูแลดังกล่าวจะช่วยให้อาการที่เกิดจากการใช้ออกซิเจนมากเกินไป เช่น อาการหอบเหนื่อย เจ็บแน่นหน้าอก ใจสั่น เมื่อปราศจากอาการรบกวนผู้ป่วยก็จะรับประทานอาหารได้มากขึ้น เนื่องจากอาการรบกวนที่เกิดขึ้นทำให้ผู้ป่วยมีอาการอ่อนล้า ไม่มีพลังงานมากพอที่จะรับประทานอาหาร ดังนั้นควรจัดให้รับประทานอาหารครั้งละน้อยๆ และบ่อยครั้งโดยอาจแบ่งอาหารเป็น 5-6 มื้อ²⁸

1.5 ดูแลให้ได้รับสารอาหารทดแทนสารอาหารที่สูญเสียจากผลของการรักษา ได้แก่ การรักษาภาวะน้ำคั่งในร่างกายโดยการให้ยาขับปัสสาวะ ทำให้ผู้ป่วยบริการมีการสูญเสีย โปตัสเซียม³⁵ และไทอามีน ออกจากร่างกาย ดังนั้นจึงควรแนะนำให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารกลุ่มที่มีโปตัสเซียมสูง เช่นกล้วย ส้ม องุ่น และกลุ่มที่มีไทอามีนสูง เช่น ข้าวซ้อมมือ ทั้งนี้ระดับโปตัสเซียมและไทอามีนที่เหมาะสมจะช่วยให้หัวใจทำงานมีประสิทธิภาพมากขึ้นจากการหัวใจบีบตัวได้ดีขึ้น ส่งผลให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจต่อนาทีเพิ่มขึ้น

2. การพยาบาลเพื่อให้การดูดซึมสารอาหารมีประสิทธิภาพเพิ่มขึ้น

จากการที่ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจลดลง และมีการบวมของเยื่อบุผนังลำไส้ ซึ่งรบกวนการย่อยอาหาร และการดูดซึมสารอาหาร การพยาบาลเพื่อช่วยให้การดูดซึมสารอาหารดีขึ้น ดังนี้

21. ประเมินภาวะที่แสดงถึงการมีน้ำเกินในร่างกายโดยการชั่งน้ำหนักตัว ตรวจสอบภาวะบวม สมดุลของน้ำเข้า และน้ำออกจากร่างกาย รวมทั้งประเมินปริมาณโซเดียมที่ได้รับ

2.2 ดูแลลดการบวมของเยื่อทางเดินอาหาร ตัวอย่างเช่นการจำกัดปริมาณน้ำที่ไหลกลับหัวใจ (preload) ทั้งนี้โดยการจำกัดปริมาณน้ำ และโซเดียมตามระดับความรุนแรงของโรค กล่าวคือ จำกัดเกลือ น้อยกว่า 2,000 มิลลิกรัมในรายที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว เลือดคั่ง³⁶ และจำกัดน้ำให้เท่ากับจำนวนปัสสาวะรวมกับปริมาณน้ำที่สูญเสียทางอื่น (insensible loss) รวมทั้งดูแลให้ได้รับสารลดการอักเสบ (anti-inflammatory) หรือแอนติออกซิแดนซ์ (antioxidant agents) ตามแนวทางการรักษา ได้แก่ ดูแลให้ได้รับวิตามินกลุ่มแอนติออกซิแดนซ์ (antioxidant vitamins) เช่น วิตามินอี วิตามินซี วิตามินเอ ดูแลให้ได้รับสารกลุ่มแอนติออกซิแดนซ์อื่น ๆ ให้น้ำมันตับปลา (fish oil) ยากลุ่มเอนเสด (NSAIDs) แอนตี้ทีเอ็นเอฟแอลฟา (anti-TNF- α agents) ไทลิดโดไมด์ (thalidomide) สแตติน (statins) เอซีอีอินฮิบิเตอร์ (ACE inhibitors) เบต้าบล็อกเกอร์ (β -blockers) เอนอะซีติลซิสเตอีน (N-acetylcysteine)³⁴

2.3 ดูแลให้ผู้ป่วยบริการได้รับการพักผ่อนก่อนและหลังมื้ออาหารประมาณ 30 นาที ถึง 1 ชั่วโมง จะช่วยให้ปริมาณเลือดไปเลี้ยงระบบทางเดินอาหารมากขึ้นจากการลดภาระการทำงานของหัวใจ ซึ่งจะทำให้การหลั่งน้ำย่อยมากขึ้น อาหารมีการเคลื่อนที่ได้ดีขึ้นจากผลของการเคลื่อนไหวของระบบทางเดินอาหารที่มากขึ้น ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับประทานสารที่มีความสามารถในการช่วยย่อยโปรตีน เช่น มะนาวสด ซึ่งมีความเป็นกรดต่างเท่ากับน้ำย่อยในกระเพาะอาหาร โดยดูแลให้ผู้ป่วยได้รับประทานพร้อมกับการรับประทานอาหารประเภทโปรตีนหรือหลังการรับประทานโปรตีนทันที จะทำให้การย่อยโปรตีนดีขึ้น²¹

3. การพยาบาลเพื่อลดอัตราการเผาผลาญอาหาร

การดูแลที่ช่วยลดอัตราการเผาผลาญทำได้โดยการจัดการให้เกิดสมดุลของพลังงานที่ได้รับกับพลังงานที่

ใช้โดยมีเป้าหมายเพื่อลดและป้องกันการใช้พลังงานเกินกว่าที่หัวใจจะส่งเลือดไปเลี้ยงได้ ซึ่งหากทำกิจกรรมที่ไม่สมดุลกับระดับพลังงานจะทำให้เกิดอาการของการได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ เช่น หอบเหนื่อย เจ็บแน่นหน้าอก ใจสั่นมากขึ้น โดยให้การพยาบาลเพื่อช่วยให้มีการปรับกิจกรรมเพื่อลดอัตราการเผาผลาญมีความเหมาะสมกับระดับสมรรถภาพของหัวใจ³⁷ ดังนี้

3.1 ประเมินข้อมูลความรุนแรงของโรคหัวใจ โดยประเมินระดับสมรรถภาพของหัวใจตามหลักการประเมินของ New York Functional Heart Class เพื่อใช้ในการตัดสินใจกิจกรรมที่เหมาะสม โดยไม่เกิดอาการที่เกิดจากออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อไม่เพียงพอ ประเมินร่วมกับผู้รับบริการถึงอาการที่เกิดขึ้น ความถี่ ความรุนแรง และผลกระทบของอาการเพื่อนำไปปรับการทำกิจกรรม³⁷

3.2 ดูแลให้มีการเหมาะสมกับระดับพลังงาน โดยสังเกตความทนต่อกิจกรรม ดูว่ามีการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิต ชีพจรขณะที่ทำกิจกรรมหรือไม่ ให้ผู้รับบริการค่อย ๆ เพิ่มกิจกรรมขึ้น หลังการทำกิจกรรมประเมินภาวะฮีโมไดนามิก (hemodynamic) สอบถามอาการผิดปกติ ได้แก่ อาการหอบเหนื่อย หายใจลำบาก ใจสั่น แน่นหน้าอก ซึ่งอาการเหล่านี้บ่งบอกถึงได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอกับความต้องการของเนื้อเยื่อ หากปล่อยให้เกิดขึ้นบ่อย ๆ จะทำให้โรคมีความรุนแรงขึ้น จากปัจจัยที่ทำให้เกิดอาการผิดปกติ โดยเฉพาะอาการหอบเหนื่อย ในผู้ป่วยโรคหัวใจส่วนใหญ่เกิดจากการทำกิจกรรมในการดำเนินชีวิตประจำวัน ดังนั้นพยาบาลต้องมีการประเมินกิจกรรมประจำวันของผู้รับบริการแล้วนำมาปรับใช้ในการทำกิจกรรมให้เหมาะสมกับระดับสมรรถภาพของหัวใจจะทำให้ลดการเกิดอาการได้^{38,39}

3.3 ลดการใช้พลังงานในสิ่งที่ไม่จำเป็น และ สงวนพลังงานไว้ เช่น ลดความวิตกกังวล ดูแลให้ได้พักผ่อนนอนหลับ ดูแลให้มีความสุขสบายทั้งกายและใจ ตัวอย่างเช่น ดูแลความสะอาดร่างกาย จัดสิ่งแวดล้อมให้สงบ เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยได้ระบายความรู้สึก ดูแลให้ผ่อนคลาย เช่น ฟังเพลงเบา ๆ นวดเท้า

3.4 ในกรณีที่มีความวิตกกังวล หรือซึมเศร้า ดูแลให้มีการผ่อนคลายโดยใช้เทคนิคต่าง ๆ เช่น การนั่งสมาธิ การสวดมนต์ การผ่อนคลาย การเพิกเฉย การเบี่ยงเบนความสนใจ แนะนำญาติให้ยอมรับข้อจำกัดของผู้รับบริการในการทำกิจกรรมต่าง ๆ ช่วยให้ผู้รับมีปฏิสัมพันธ์กับผู้อื่น ตลอดจนสร้างอำนาจในการปรับตัวต่ออาการที่เกิดขึ้น โดยอาจแนะนำให้ปรับความคิดว่าการเจ็บป่วยเป็นสิ่งที่เกิดขึ้นได้กับทุกคน ส่งเสริมให้ผู้ป่วยมีส่วนร่วมในการกำหนดเป้าหมาย และกิจกรรมในการดูแลตนเอง จะทำให้ผู้รับบริการมีพลังอำนาจมากขึ้นจากการได้มีส่วนร่วมในการจัดการความเจ็บป่วยของตนเอง⁴⁰

สรุป

ภาวะพอบแพ้จากโรคหัวใจเป็นภาวะที่พบบ่อยในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลว ปัจจัยที่ทำให้เกิดภาวะมีสาเหตุมาจากการทำงานที่ลดลงของหัวใจ และจากแนวทางการดูแลรักษา ที่ทำให้ผู้ป่วยรับประทานอาหารไม่ได้ทำให้ได้รับสารอาหารไม่เพียงพอกับความต้องการมีการใช้พลังงานเพิ่มมากขึ้น ทำให้มีการสลายของมวลกล้ามเนื้อทำให้ภาวะการเจ็บป่วยมีความรุนแรงมากขึ้น ในการให้การดูแลรักษาต้องระมัดระวังไม่ให้ภาระการทำงานของหัวใจเพิ่มมากขึ้น การพยาบาลที่มีการประเมินปริมาณสารอาหารที่ผู้ป่วยควรจะได้รับ และการดูแลสมดุลของการใช้พลังงานให้น้อยกว่าที่ได้รับเพื่อให้มวลกล้ามเนื้อเพิ่มขึ้น ลดปัจจัยที่ทำให้การดูดซึมอาหารไม่มีประสิทธิภาพ เช่น การคั่งของน้ำในร่างกาย และ ดูแลให้หัวใจทำงานอย่างมีประสิทธิภาพจะช่วยให้เลือดมีการไหลเวียนไปที่ระบบทางเดินอาหารเพิ่มขึ้น และดูแลให้ผู้ป่วยที่มีภาวะพอบแพ้จากโรคหัวใจมีการลดภาระการทำงานของหัวใจที่ไม่จำเป็นเช่น ความวิตกกังวล ความไม่สุขสบายซึ่งการพยาบาลตามแนวทางดังกล่าวจะส่งผลให้ผู้ป่วยมีภาวะสุขภาพที่ดีขึ้นได้

เอกสารอ้างอิง

1. Morley JE, Thomas DR, Wilson MM. Cachexia: Pathophysiology and clinic relevance. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 735-43.
2. von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovasc Res* 2007; 73: 298-309.
3. Koehler F, Doehner W, Hoernig S, Witt C, Anker SD, John M. Anorexia in chronic obstructive pulmonary disease-association to cachexia and hormonal derangement. *Int J Cardiol* 2007; 119: 83-9.
4. Kalantar-Zadeh K, Abbott KC, Kronenberg F, Anker SD, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology of dialysis patients and heart failure patients. *Semin Nephrol* 2006; 26: 118-33.
5. Anker SD, Sharma R. The syndrome of cardiac cachexia. *Inter J Cardiol* 2002; 85: 51-66.
6. Anker SD, Lechat P, Dargie HJ. Prevention and reversal of cachexia in patients with chronic heart failure by bisoprolol: Results from the CIBIS-II Study. *JACC March* 19; 2003: 1061-72.
7. Lainscak M, Filippatos GS, Gheorghiade M, Fonarow GC, Anker SD. Cachexia: Common, deadly, with an urgent need for precise definition and new therapies. *Am J Cardiol* 2008; 101[suppl]: 8E-10E.
8. Blackburn, GL., Gibbons GW., Bother A., et al. Nutrition support in cardiac cachexia. *J Thorac Cardiovasc Surgery* 1977; 73: 480.
9. Anker AD, Negassa A, Coats AJ, Afzal R, Poole-Wilson PA, Cohn JN, Yusuf S. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: An observational study. *Lancet* 2003; 361: 1077-83.
10. Anker SD, Ponikowski p, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM, Harrington D, Kox WJ, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997; 349: 1050-53.
11. Jeejeebhoy KN & Sole MJ. Nutrition and the heart. *Clin Nutr* 2001; 20(suppl 1): 181-86.
12. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, Bales C, Baracos V, Guttridge D et al. Cachexia: A new definition. *Clin Ntr* 2008; 27: 793-99.
13. Fonarow GC, Srikanthan P, Costanzo MR, Cintron GB, Lopatin M, for the ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigations. An obesity paradox in acute heart failure: Analysis of body mass index and in-hospital mortality for 108,927 patients in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry. *Am Heart J* 2007; 153: 74-81.
14. Thourani VH, Keeling B, Kilgo PD, Puskas JD, Lattouf OM, Chen EP, et al. the impact of body mass index on morbidity and short- and long- term mortality in cardiac valvular surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 1-10.
15. Ajayi AA, Adigun AQ, Ojofeitimi EO, Yusuph H, Ajayi OE. Anthropometric evaluation of cachexia in chronic congestive heart failure: The role of tricuspid regurgitation. *Inter J Cardiol* 1999; 71: 79-84.
16. Filippatos GS, Kanatselos C, Manolatos DD, Vougas B, Sideris A, Kardara D, et al. Studies on apoptosis and fibrosis in skeletal musculature: A comparison of heart failure patients with and without cardiac cachexia. *Inter J Cardiol* 2003; 90: 107-13.

17. Anker SD, Coats AJS. Cardiac cachexia. A syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest* 1999; 115: 836-47.
18. King PJ, Widdowson PS, Doods H, Williams G. Effect of cytokines on hypothalamic neuropeptide Y release in vitro. *Peptides* 2000 :143-6.
19. Grossberg AJ, Scarlett JM, Marks DL. Hypothalamic mechanisms in cachexia. *Physiol Behav* 2010; 100: 478-89.
20. Utagama M, Hirokawa K. Differential expression of various cytokine receptors in the brain after stimulation with LPS in young and old mice. *Exp Gerontol* 2002; 37: 411-20.
21. Mustafa I., Leverve X. Metabolic and nutritional disorders in cardiac cachexia. *Nutrition* 2001; 17: 756-60.
22. กอบกุล สิริชัย. การพยาบาลผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจรั่วที่มีการพอมแห้ง: พยาธิและสรีระของผู้ป่วยโรคหัวใจรั่วที่มีการพอมแห้ง. ประชุมวิชาการครั้งที่ 21 เรื่อง ผลผลิต ผลลัพธ์ และความก้าวหน้าทางการพยาบาล; 2553 พฤษภาคม 14-15; กรุงเทพฯ, ประเทศไทย; 2553. หน้า 69-89.
23. Hughes CM, Woodside JV, McGarrtland C, Roberts MJ, Nicholls DP, McKeown PP. Nutritional intake and oxidative stress in chronic heart failure. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22: 376-82.
24. สุปัตรา บัวที, สุรชาติ สิทธิปกรณ์. การบริโภคอาหารของผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจพิการ. *วารสารพยาบาลทหารบก* 2554; 12(2): 23-9.
25. Arcard J, Floras V, Ahmed M, Al-Hesayen A, Ivanov J, Allard JP, et al. Nutritional inadequacies in patients with stable heart failure. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(11): 1909-13.
26. Witte KK, Clark AL. Nutritional abnormalities contributing to cachexia in chronic illness. *Inter J Cardiol* 2002; 85: 23-31.
27. Obiesan T, Toth MJ, Kendall D. Energy expenditure and symptom severity in men with heart failure. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1250-2.
28. Piano M, Prasun M. Neurohormone activation. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2003; 15: 413-21.
29. Cavey J. Cardiac cachexia. *J Nurs Pract* 2011; 7(7): 578-81.
30. Freeman L. The pathophysiology of cardiac cachexia. *Curr Opin Support Palliat Care* 2009; 3: 276-81.
31. Heymsfield SB, Hoff RD, Flint Gray, T et al. Heart disease. In: Kinney JM, Jeejeehoy KN, Hill GH, Owen OE, editors. *Nutrition and metabolism in patient care*. Philadelphia: WB Saunders; 1988. P. 477-509.
32. Galloway J, Stensby J, Heymsfield SB. Thermogenic response to IV hyperalimentation (HA) *Clin Res* 1979; 27: 226A.
33. WHO. Expert committee on physical status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report 1995; 854: 1-452.
34. Kalantar-Zadeh K, Anker SD, Horwich TB, Fonarow G. Nutritional and anti-inflammatory interventions in chronic heart failure. *Am J Cardiol* 2008; 101 (suppl): 89E-103E.
35. Dursun I, Sahin M. Difficulties in maintaining potassium homeostasis in patients with heart failure. *Clin Cardiol* 2006; 29: 388-92.
36. Alvelos M, Ferreira A, Bettencourt P, Serrao P, Pestana M, Cerqueira-Gomes M, et al. The effect of dietary sodium restriction on neurohormonal activity and renal dopaminergic response in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2004; 593-99.

37. สุพัตรา บัวที. ผู้ป่วยโรคลิ้นหัวใจพิการกับอาการหอบเหนื่อย. วารสารมหาวิทยาลัยมหาสารคาม 2547; 23(1): 117-28.
38. Buatee S. The effects of Feminist process approach on dyspnea management in patients with valvular heart disease. [Thesis]. Mahidol Univ.; 2002.
39. สัญพินา ศรีภริมย์ ชวนพิศ ทำนอง. ปัจจัยที่มีอิทธิพลต่อพฤติกรรมการออกกำลังกายของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ ภายหลังการขยายหลอดเลือดหัวใจ. วารสารพยาบาลศาสตร์และสุขภาพ 2552; 32(1): 25-35.
40. Buatee S. Empowerment and chronic illness in a rural context. J Nurs Sci Health 2011; 34(4): 85-92.