

การวิเคราะห์ปัญหา เรื่อง
การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก
มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์



สารนิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล
พ.ศ. 2551

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยมหิดล

Copyright by Mahidol University

สารนิพนธ์

เรื่อง

การวิเคราะห์ปัญหาเรื่องการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองทึบเกร็ง
ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

นางสาว นพพร เจริญพร

นางสาว นพพร เจริญพร
ผู้วิจัย

ดร. อรพรรณ โตสิงห์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อรพรรณ โตสิงห์
พย.ด.

ประธานกรรมการควบคุมสารนิพนธ์

ดร. ปรังทิพย์ ฉายพุทธ

อาจารย์ ดร. ปรังทิพย์ ฉายพุทธ
Ph.D. (Nursing)

กรรมการควบคุมสารนิพนธ์

ดร. นพ. บรรจง มไหสวริยะ

ศาสตราจารย์ นพ. บรรจง มไหสวริยะ

พ.บ.

คณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย

ดร. ยาใจ สิริหมงคล

รองศาสตราจารย์ ดร. ยาใจ สิริหมงคล
Ph.D. (Nursing)

ประธานคณะกรรมการประจำหลักสูตร

พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต

คณะพยาบาลศาสตร์

สารนิพนธ์

เรื่อง

การวิเคราะห์ปัญหาเรื่องการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์

ได้รับการพิจารณาให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่

วันที่ 20 พฤษภาคม 2551

นางสาว นพพร เจริญชาญ

นางสาว นพพร เจริญชาญ

ผู้วิจัย

อ.ดร. อิศรา วัฒนศิริ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อุษาวดี อิศกรวิเศษ
Ph.D. (Nursing)

ประธานกรรมการสอบสารนิพนธ์

อ.ดร. โสภณ วัฒนศิริ

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อรพรรณ โตสิงห์
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

อ.ดร. ปรานทิพย์ ฉายพุทธ

อาจารย์ ดร. ปรานทิพย์ ฉายพุทธ
Ph.D. (Nursing)

กรรมการสอบสารนิพนธ์

อ.ดร. ฟองคำ ดิลกสกุลชัย

รองศาสตราจารย์ ดร. ฟองคำ ดิลกสกุลชัย
Ph.D. (Nursing)

คณบดี

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

นพ. สมเกียรติ วงศ์สุริยนันท์
พ.บ., ว.ว. ประสาทศัลยศาสตร์
กรรมการสอบสารนิพนธ์

อ.ดร. นพ. บรรจง มไหสวริยะ

ศาสตราจารย์ นพ. บรรจง มไหสวริยะ
พ.บ.

คณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

กิตติกรรมประกาศ

ความสำเร็จของสารนิพนธ์ฉบับนี้ได้รับการสนับสนุน และให้คำปรึกษา รวมทั้งคำแนะนำจากอาจารย์ที่ปรึกษาหลักผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อรพรรณ โตสิงห์ และอาจารย์ที่ปรึกษาร่วมอาจารย์ ดร. ปรางทิพย์ ฉายพุทธ ในการปรับปรุงเนื้อหาให้มีความชัดเจนและสมบูรณ์ยิ่งขึ้น ตลอดจน ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อุษาวดี อัครวิเศษ และนายแพทย์สมเกียรติ วงศ์สุริยนันท์ ผู้ให้คำแนะนำเพื่อให้เกิดแนวทางในการนำสารนิพนธ์ไปใช้ให้เกิดประโยชน์ ผู้ศึกษาขอกราบขอบพระคุณเป็นอย่างสูง

ขอขอบคุณ คุณจินดา รัตนะจำเริญ หัวหน้าหออภิบาลศัลยกรรมประสาท และเพื่อนร่วมงานในหออภิบาลศัลยกรรมประสาท วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล ในการสนับสนุนและให้กำลังใจในการศึกษามาโดยตลอด และนายแพทย์สมเกียรติ วงศ์สุริยนันท์ ประสาทศัลยแพทย์ หน่วยศัลยกรรมประสาท วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล ที่เป็นแรงบันดาลใจของการศึกษาผู้ป่วยกลุ่มโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ตึก ไอ ซี ยู ประสาทศัลยศาสตร์ และตึก 72 ปี ชั้น 4 ประสาทศัลยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช ที่เอื้อเพื่อให้การสนับสนุน และโอกาสในการแลกเปลี่ยนเรียนรู้ตลอดเวลาที่ขึ้นฝึกปฏิบัติ

ขอขอบคุณ คณาจารย์ทุกท่านที่ได้อบรมสั่งสอนและให้ความรู้ตั้งแต่เด็กเป็นต้นมาตลอดจน คณาจารย์หลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิตทุกท่าน ที่ให้คำสั่งสอนและเป็นแบบอย่างของการศึกษา รวมถึงเพื่อนๆ ในหลักสูตรทุกคนที่คอยให้ความช่วยเหลือและกำลังใจตลอดมา

ขอขอบคุณแรงกระตุ้นจากเพื่อนสนิท คุณ ปฎิพร บุญพัฒนกุล และคุณสุภาพร ชีระกุลชัย ที่คอยผลักดันและสนับสนุนให้ได้เข้ามาศึกษาในคณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สุดท้ายขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดาผู้ให้กำเนิด และพี่สาวที่คอยเป็นกำลังใจและให้การสนับสนุนทุกๆ ด้านตั้งแต่ต้นจนถึงปัจจุบัน

นาวพร เชิงเชาว์ชาญ

การวิเคราะห์ปัญหาเรื่องการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรค
หลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์
(ASSESSMENT AND MONITORING OF CEREBRAL VASOSPASM IN PATIENTS
AFTER ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE: A PROBLEM ANALYSIS)

นวพร เจริญชาญ 4936744 NSAN / M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: อรพรรณ โตสิงห์, พย.ค.,

ปรางทิพย์ ฉายพุทธ, Ph.D. (Nursing)

บทคัดย่อ

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมี
เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่เป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเกิดความพิการและการเสียชีวิตได้ การเฝ้าระวัง
ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจึงเป็นสิ่งสำคัญ พยาบาลผู้ดูแลต้องมีความสามารถในการประเมินภาวะ
หลอดเลือดสมองหดเกร็งก่อนที่จะทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว การศึกษาครั้งนี้มี
วัตถุประสงค์เพื่อวิเคราะห์ปัญหา เรื่องการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยกลุ่ม
นี้ ขั้นตอนของการวิเคราะห์เริ่มจากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง วิเคราะห์ปัญหาและเสนอผลการวิเคราะห์

การทบทวนวรรณกรรมจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับพยาธิสภาพ ปัจจัยเสี่ยงการวินิจฉัย
การรักษา ตลอดจนการพยาบาลผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจากเลือดออกใต้เยื่อหุ้ม
สมองชั้นอะแร็คนอยด์สาเหตุจากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก จำนวน 67 เรื่อง ประกอบด้วยงานวิจัยเชิง
ทดลอง 8 เรื่อง งานวิจัยที่ไม่ใช่เชิงทดลอง 22 เรื่อง งานทบทวนวรรณกรรม 23 เรื่อง งานทบทวนวรรณกรรม
เชิงสังเคราะห์เมต้า 1 เรื่อง บทความวิชาการจากแพทย์ หรือผู้เชี่ยวชาญ 11 เรื่อง และคำที่เกี่ยวข้อง 2 เรื่อง
ผลการวิเคราะห์ปัญหาได้ประเด็นสำคัญ 3 ประเด็น คือ 1) การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะ
หลอดเลือดสมองหดเกร็งสามารถประเมินได้จากอาการและอาการแสดง และค่าที่ได้จากการวัดด้วยเครื่องมือ
พิเศษ เช่น ค่าแรงดันหลอดเลือดดำปอด และค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ เป็นต้น 2) ต้องมี
การดูแลอย่างต่อเนื่องเพื่อประเมินและเฝ้าระวัง เพราะระยะเวลาที่อาจเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งนานถึง
4 สัปดาห์หลังมีเลือดออก และ 3) การดูแลผู้ป่วยต้องใช้ความร่วมมือของทีมนสหสาขาวิชาชีพ เนื่องจากภาวะ
หลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความซับซ้อน ต้องการการประเมินอย่างต่อเนื่องและเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด

คำสำคัญ: การประเมินและการเฝ้าระวัง / ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง /

การวิเคราะห์ปัญหา / เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

ASSESSMENT AND MONITORING OF CEREBRAL VASOSPASM IN PATIENTS AFTER ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE: A PROBLEM ANALYSIS

NAVAPORN CHERNGCHOWCHARN 4936744 NSAN / M
M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORS: ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.,
PRANGTIP CHAYAPUT, Ph.D. (Nursing)

ABSTRACT

The cerebral vasospasm is a serious complication in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. It threatens patients silently and is a cause of death and disability. Monitoring of this condition is crucial. Nurses taking care of these patients should assess and monitor cerebral vasospasm in order to prevent a transient cerebral ischemia. This study aimed at analyzing the problems surrounding assessment and monitoring of cerebral vasospasm in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. The methods included were review of related literature, problem analysis, and presentation of results.

The literature was reviewed regarding pathophysiology, risk factors, diagnosis, treatment, and nursing care in patients with subarachnoid hemorrhage due to cerebral aneurysm who were at high risk of cerebral vasospasm. The literature review consisted of 67 papers, included: 8 experimental research, 22 non-experimental research, 23 review articles, 1 meta-analysis, 11 expert opinions, and 2 textbooks. The results of this study can be to summarized into 3 topics as follows: 1) assessment and monitoring of signs and symptoms, and invasive parameters should be carried out in order to detect cerebral vasospasm early. The invasive parameters include pulmonary artery occlusion pressure and saturation of jugular venous oxygen; 2) the continuous monitoring for at least 4 weeks after hemorrhage should be performed; 3) a multidisciplinary team approach should be established to care for these patients because cerebral vasospasm is complex and needs continuous reassessment and close monitoring.

KEY WORDS: ASSESSMENT AND MONITORING / CEREBRAL VASOSPASM /
PROBLEM ANALYSIS / SUBARACHNOID HEMORRHAGE

130 pp.

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
สารบัญตาราง	ช
บทที่ 1 บทนำ	1
ที่มาและปรากฏการณ์ที่ต้องการศึกษา	1
ประเด็นของการศึกษา	5
วัตถุประสงค์ของการศึกษา	6
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้จากการศึกษา	6
บทที่ 2 ทบทวนวรรณกรรม	7
ขั้นตอนการศึกษา	7
ผลการสกัดเนื้อหาจากหลักฐานเชิงประจักษ์	
1 กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนยด์	15
2 ปัจจัยเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง	19
3 วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง	27
4 วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง	32
5 การปฏิบัติพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนยด์	40

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
บทที่ 3 การวิเคราะห์ปัญหา	47
1 ภาพรวมของการวิเคราะห์ปัญหา	47
2 ความเป็นไปได้ของการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือด สมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออก ได้เชื่อมต่อสมองชั้นอะแร็กนอยด์	57
3 ผลกระทบของปัญหา	64
บทที่ 4 สรุปและข้อเสนอแนะ	66
แบบสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาไทย	72
แบบสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาอังกฤษ	87
รายการอ้างอิง	104
ภาคผนวก	111
ตัวอย่างการสกัดเอกสารและงานวิจัย	112
ประวัติผู้วิจัย	130

สารบัญตาราง

	หน้า
ตารางที่ 1	ตารางแสดงฐานข้อมูลและลักษณะของหลักฐานเชิงประจักษ์
ตารางที่ 2	การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮส และสมาคมประสาทศัลยแพทย์ โลกในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเรีคนอยด์
ตารางที่ 3	การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์
ตารางที่ 4	เปรียบเทียบการประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์แบบใหม่และแบบเดิม

บทที่ 1

บทนำ

ที่มาและปรากฏการณ์ที่ต้องการศึกษา

อุบัติการณ์ของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมักพบได้เกือบร้อยละ 70 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Nichizawa & Laher, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Treggiari-Venzi, Suter, & Romand, 2001) ทั้งนี้เนื่องจากภาวะแทรกซ้อนที่ตามมาภายหลังหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์คือ การมีเลือดออกซ้ำบริเวณที่หลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่พบได้บ่อยถึงร้อยละ 22 หรือภาวะหลอดเลือดแดงของสมองมีการหดเกร็งหรือขนาดของรูหลอดเลือดตีบแคบลง (cerebral vasospasm) ที่พบได้ร้อยละ 23 (Wartenberg & Mayer, 2006) โดยเฉพาะภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตและเกิดความพิการได้ ตามความรุนแรงของการหดเกร็งหรือการตีบแคบของหลอดเลือดแดงสมอง (Wartenberg et al., 2006)

ปัจจุบันแม้ว่าจะมีการศึกษาภาวะเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (subarachnoid hemorrhage: SAH) จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (ruptured cerebral aneurysm) เกี่ยวกับปัจจัยต่างๆ เช่น กลไกหรือกระบวนการของการเกิดโรค อุบัติการณ์ของการเกิดโรคและการรักษา อุบัติการณ์การเกิดภาวะแทรกซ้อนภายหลังเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ อัตราและสาเหตุการเสียชีวิตหรือความพิการหลังมีหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก และแนวทางการรักษาด้วยวิธีต่างๆ เป็นต้น เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตหรือความพิการ แต่อัตราการเสียชีวิตและความพิการยังมีอยู่ในประเทศที่พัฒนาแล้ว แม้จะมีวิวัฒนาการในการดูแลรักษาและการใช้เครื่องมือชนิดพิเศษทางการแพทย์ ภาวะนี้จึงเสมือนเป็นปัญหาประจำที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก อย่างไรก็ตาม 2 ใน 3 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะเกิดความพิการอย่างถาวรซึ่งมีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยอย่างชัดเจน (Oyama & Criddle, 2004; Smith, 2007)

ในการรักษาและการตรวจพิเศษเพื่อวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในทาง การแพทย์มีหลายวิธี แล้วแต่ระดับของสถานบริการตามความเชี่ยวชาญเฉพาะสาขา วิธีที่นิยมทำ การรักษาที่พบบ่อย เช่น การรักษาด้วยวิธีทริปเปิ้ล-เอช (Tripple-H: Hypervolemia, Hemodilution and Hypertension therapy) เพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด (Cook, 2004; Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003; Takahashi & Macdonald, 2006) วิธีการรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอชเป็นการรักษาด้วยการเพิ่มปริมาณของเหลวในหลอดเลือดให้มากพอ (Hypervolemia) ซึ่งจะทำให้เกิดแรงดันในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น หลอดเลือดที่ตีบแคบจะได้มีการ ขยายตัว และลดแรงต้านทานของหลอดเลือดที่มีการหดเกร็ง ทั้งนี้การเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด นี้ทำให้ความดันโลหิตสูงกว่าปกติ (Hypertension) หรืออยู่ในเกณฑ์ที่ประสาทศัลยแพทย์กำหนด ไว้ โดยมีวัตถุประสงค์ให้มีการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่มีการหดเกร็งอย่างเพียงพอ และขณะให้การรักษาด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดนี้ยังส่งผลให้ความเข้มข้นของเม็ดเลือด แดงกับของเหลวในร่างกายเจือจาง (Hemodilution) จำนวนของเม็ดเลือดแดงจะดูเหมือนต่ำกว่า ค่าปกติได้ จึงต้องมีการรักษาระดับของจำนวนเม็ดเลือดแดงไว้ แม้ค่าของเม็ดเลือดแดงที่ต้องการ รักษาไว้แล้วนั้นจะต่ำกว่าค่าปกติ เมื่อทำการรักษาด้วยวิธีดังกล่าวแล้วระดับความดันโลหิตยังไม่ ถึงเกณฑ์ที่กำหนด ประสาทศัลยแพทย์จะพิจารณาให้ยาเพิ่มความดันโลหิตในกลุ่มของอินโนโทรป (inotrop) หรือ แว็สโซเพรสซิน (vasopressin) ด้านการตรวจวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมอง หดเกร็ง เช่น การเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (CT brain scan), การเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ หลอดเลือดสมอง (CT angiography: CTA), การถ่ายภาพรังสีด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Imaging: MRI) การถ่ายภาพรังสีหลอดเลือดแดงด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Angiography: MRA) รวมถึงการวัดอัตราการความเร็วการไหลเวียนเลือด ในหลอดเลือดสมองด้วยการใช้เครื่องมือตรวจพิเศษผ่านทางผิวหนัง (Transcranial Doppler: TCD ultrasonography) เพื่อวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด หรือเกิดภาวะสมองขาดเลือด ไปเลี้ยงชั่วคราวที่เป็นผลตามมาจากการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด (Delayed Ischemic Neurologic Deficits: DIND) หรือวิธีการตรวจวินิจฉัยและการรักษาด้วยการฉีดสารทึบแสงเข้า หลอดเลือดแดงเพื่อวินิจฉัยความรุนแรงของการตีบของหลอดเลือดแดงสมอง ในการพิจารณาการ รักษาต่อ เช่น การทำศัลยกรรมหลอดเลือดด้วยบอลลูน (Transluminal balloon angioplasty) หรือการใส่ขดลวดในบริเวณของหลอดเลือดที่มีการโป่งพอง (endovascular coiling) แทนการ ผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะเพื่อใส่ตัวหนีบหลอดเลือดบริเวณหลอดเลือดที่โป่งพองแตก (craniotomy with clipping) (Oyama & Criddle, 2004; Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Smith, 2007) วิธีการตรวจวินิจฉัยและการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดดังกล่าวทั้งหมดต้องได้รับการ

พิจารณาและตัดสินใจจากประสาทศัลยแพทย์ ขณะที่ในการปฏิบัติพยาบาลยังไม่พบแนวทางการวินิจฉัยหรือวิธีการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งอย่างชัดเจน นอกจากการติดตามผลการวัดค่าต่างๆ ของระบบการไหลเวียนเลือด (hemodynamic) หรือผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ที่เป็นโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยซึ่งเป็นแหล่งฝึกของแพทย์เฉพาะทางและนักศึกษา/นิสิตแพทย์ เช่น โรงพยาบาลศิริราช โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มีการตรวจวินิจฉัยและการรักษา หรือการรักษาด้วยการผ่าตัดที่ใช้ระยะเวลาอย่างรวดเร็วในการรักษาเพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และสามารถเลือกวิธีการรักษาตามอาการและความรุนแรงของโรคได้ แต่เครื่องมือการตรวจวินิจฉัยบางประเภทยังใช้น้อย เช่น เครื่องมือตรวจพิเศษสำหรับวัดอัตราความเร็วของการไหลของเลือดในหลอดเลือดสมอง หรือ เครื่องมือวัดแรงดันออกซิเจนของเนื้อเยื่อสมอง (brain tissue oxygen pressure: PbtO₂) เนื่องจากเครื่องมือแต่ละชนิดมีราคาสูงมาก แม้แต่วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล ซึ่งเป็นโรงพยาบาลระดับตติยภูมิของรัฐ สังกัดกรุงเทพมหานคร เป็นโรงพยาบาลที่รับผู้ป่วยทั้งที่มารับการรักษาโดยตรง รับย้ายเพื่อการรักษาจากโรงพยาบาลในสังกัดกรุงเทพมหานครจำนวน 8 โรงพยาบาล และจากโรงพยาบาลในเขตปริมณฑลหรือจังหวัดใกล้เคียง ก็ยังมีเครื่องมือการตรวจวินิจฉัยและรักษาจำนวนน้อย อีกทั้งพิจารณาใช้เครื่องมือได้เฉพาะเวลาราชการ และการรักษาผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้ของประสาทศัลยแพทย์ส่วนใหญ่เป็นการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือด ผู้ป่วยบางรายอาจทำการผ่าตัดใส่ท่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังเพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะเท่านั้น

จากที่กล่าวมาข้างต้นจะเห็นว่าการรักษาหรือการตรวจวินิจฉัยทางการแพทย์เทคโนโลยีที่ทันสมัย ขณะที่พยาบาลผู้ปฏิบัติการพยาบาลแก่ผู้ป่วยทางระบบประสาทศาสตร์ โดยเฉพาะในหอผู้ป่วยหนักยังไม่มีแนวทางหรือวิธีทางการปฏิบัติพยาบาลที่จะเฝ้าระวังภาวะนี้อย่างชัดเจน แม้จะต้องเฝ้าติดตามอาการและสังเกตการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิด หากพยาบาลที่ให้การดูแลผู้ป่วย ไม่สามารถเฝ้าระวังหรือวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้แต่แรกเริ่ม อาจทำให้การปฏิบัติพยาบาลไม่เกิดประสิทธิภาพสูงสุดที่จะลดอัตราการเกิดภาวะพิการแก่ผู้ป่วย หรือเป็นการส่งเสริมให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งนี้มีความรุนแรงมากขึ้น จนเป็นสาเหตุให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้แม้จะไม่ใช่ผลโดยตรงก็ตาม ดังเช่นประสบการณ์ในการปฏิบัติการพยาบาลที่ผ่านมา ณ หออภิบาลศัลยกรรมประสาท วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล มีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คનોออยด์ ที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดที่โป่งพองแตก ร่วมกับการรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอช ของประสาทศัลยแพทย์ผู้ทำการผ่าตัด แม้ว่าหลังผ่าตัดผู้ป่วยจะมีอาการดีขึ้นอย่างเห็นได้ชัด คาดว่าผู้ป่วยจะใช้

เวลาในการรักษาไม่นาน และออกจากโรงพยาบาลด้วยอาการที่ดี ไม่มีความพิการเกิดขึ้น ยังพบว่าผู้ป่วยมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเกิดขึ้นภายในระยะเวลาของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งคือ เกิดความผิดปกติทางระบบประสาทภายใน 14 วันหลังจากมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เช่น ผู้ป่วยจะมีอาการสับสน หงุดหงิดต่างๆ และพยายามลงจากเตียง มีแขนขาซีกใดซีกหนึ่งอ่อนแรง หรือมีระดับความรู้สึกตัวลดลง

ในกรณีศึกษาของผู้ป่วยเพศหญิง อายุ 45 ปี ผู้ป่วยมาด้วยอาการปวดศีรษะอย่างรุนแรงแบบที่ไม่เคยเกิดขึ้นกับตนเองมาก่อน ร่วมกับความดันโลหิตสูง 200/140 มิลลิเมตรปรอท ผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองพบว่าผู้ป่วยมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ซึ่งประสาทศัลยแพทย์ได้วินิจฉัยโรคเบื้องต้นไว้ว่าผู้ป่วยเป็นโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก จึงเริ่มต้นให้การรักษาดูแลด้วยหลักของทรีปเปิ้ล-เอช ในระหว่างการรอเคลื่อนย้ายผู้ป่วยจากตึกเวชศาสตร์ฉุกเฉินเพื่อเข้าหออภิบาลศัลยกรรมประสาท ผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอย่างรวดเร็ว ผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวลดลงทันที และได้รับการช่วยเหลือด้วยการใส่ท่อช่วยหายใจพร้อมเครื่องช่วยหายใจ แล้วเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองอีกครั้ง พบว่าผู้ป่วยมีภาวะของน้ำหล่อสมองและไขสันหลังถูกอุดกั้นซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนอย่างหนึ่งหลังมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ประสาทศัลยแพทย์ได้แก้ไขภาวะนี้ด้วยการผ่าตัดใส่ท่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกภายนอก (external ventricular drainage) เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ

จากนั้นประสาทศัลยแพทย์ส่งผู้ป่วยมารับการรักษาและดูแลต่อเนื่องที่หออภิบาลศัลยกรรมประสาท เนื่องจากผู้ป่วยมารับการรักษาในระหว่างวันหยุดราชการ จึงไม่สามารถส่งผู้ป่วยตรวจวินิจฉัยด้วยการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองร่วมกับการฉีดสารทึบแสงได้ทันที ประสาทศัลยแพทย์จึงแนะนำให้ญาติผู้ป่วยส่งผู้ป่วยไปทำการตรวจวินิจฉัยที่หน่วยงานของเอกชน ในการตรวจวินิจฉัยครั้งแรกนี้ไม่พบว่าผู้ป่วยมีหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก แต่จากอาการแสดงของผู้ป่วย ประสาทศัลยแพทย์ยังไม่แน่ใจกับผลการตรวจจึงพิจารณาให้การรักษาเช่นเดิมไปก่อน และรอทำการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธีเดิมอีกครั้งโดยทำการนัดเวลาเพื่อตรวจวินิจฉัยในครั้งที่ 2 ผู้ป่วยยังคงได้รับการดูแลรักษาที่หออภิบาลศัลยกรรมประสาท ประมาณ 5 วันหลังมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ขณะได้รับการรักษาเบื้องต้นเพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งด้วยหลักของทรีปเปิ้ล-เอช ผู้ป่วยก็มีการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทเกิดขึ้นคือ มีอาการของแขนขาซีกซ้ายอ่อนแรงอย่างเห็นได้ชัด ประสาทศัลยแพทย์ได้ส่งตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองทันที

ผลการตรวจพบว่าผู้ป่วยมีภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว (cerebral ischemia) ในสมองซีกขวา ซึ่งประสาทศัลยแพทย์คาดว่าเป็นผลจากการมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง จึงต้อง

รับให้การแก้ไขภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวที่เกิดขึ้นด้วยการป้องกันภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงทันที และเร่งประสานงานกับหน่วยงานที่เกี่ยวข้องเพื่อขอทำการตรวจวินิจฉัยก่อนเวลานัด ต่อมาผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดโป่งพองแตกหลังจากที่ผลการตรวจวินิจฉัยด้วยวิธีเอกซเรย์ คอมพิวเตอร์หลอดเลือดสมองพบว่ามีหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกจริง เมื่อผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นตามลำดับ ก่อนออกจากโรงพยาบาลพบว่าผู้ป่วยมีความพิการระดับปานกลางตามการประเมินระดับผลลัพธ์ของกลาสโกว์ (Glasgow Outcome Score: GOS) หลงเหลืออยู่ ลักษณะของความพิการระดับปานกลางคือ ผู้ป่วยมีความพิการแต่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้บ้าง

จากกรณีศึกษาของผู้ป่วยรายนี้ จะเห็นได้ว่าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่เกิดขึ้นนอกจากผู้ป่วยจะมีความพิการเหลืออยู่ ยังส่งผลให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยด้อยลง มีผลกระทบต่อระยะเวลาการรักษาตัวในโรงพยาบาลรวมถึงค่าใช้จ่ายที่ต่อเนื่องมาด้วย นอกจากนี้ยังส่งผลต่อไปยังการดำเนินชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว เนื่องจากผู้ป่วยไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้อย่างเต็มที่เช่นเดิม ต้องได้รับการดูแลและช่วยเหลือจากสมาชิกในครอบครัว ด้วยเหตุนี้อาจทำให้ครอบครัวของผู้ป่วยขาดรายได้ ขาดความมั่นคงทางสังคม จนอาจทำให้เกิดเป็นปัญหาครอบครัวได้ในที่สุด

จากการทบทวนวรรณกรรมและกรณีศึกษาดังกล่าว การเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยกลุ่มนี้จึงเป็นเรื่องสำคัญ และเป็นหน้าที่หลักของผู้ปฏิบัติการพยาบาลขั้นสูงที่ปฏิบัติงานในหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท ซึ่งการที่พยาบาลจะสามารถปฏิบัติงานด้านการเฝ้าระวังได้อย่างมีประสิทธิภาพนั้น พยาบาลจึงต้องมีความรู้เชิงลึกเกี่ยวกับกลไกการเกิด ปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้องและการเฝ้าระวังการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง การทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องอย่างเป็นระบบและวิเคราะห์เนื้อหาเชิงลึกจะช่วยให้พยาบาลสามารถเข้าใจปัญหา และปรากฏการณ์ของการเกิดและการเฝ้าระวังการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพื่อให้ได้ข้อสรุปเป็นแนวทางในการให้การพยาบาลโดยทำการประเมินและการเฝ้าระวังเพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ประเด็นของการศึกษา

การเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คโนอยด์ จะทำให้ผู้ป่วยเกิดความพิการจากภาวะสมองขาดเลือดได้ ดังนั้นการเฝ้าระวังการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจึงเป็นสิ่งสำคัญ พยาบาลผู้ดูแลผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้จะเฝ้าระวังได้อย่างมีประสิทธิภาพ เริ่มจากผู้ศึกษาวิเคราะห์ปัญหา ซึ่งทำได้โดยการ

ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับกลไกและปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด รวมทั้งวิธีการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เฉียบพลันสมองชั้นอะแร็คนอยด์

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

1. เพื่อทบทวนและวิเคราะห์ปัญหาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด จากสาเหตุหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เฉียบพลันสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เพื่อนำสู่การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด
2. เพื่อวิเคราะห์ปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด
3. เพื่อวิเคราะห์วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด
4. เพื่อวิเคราะห์วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด
5. เพื่อวิเคราะห์การปฏิบัติพยาบาล เกี่ยวกับการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เฉียบพลันสมองชั้นอะแร็คนอยด์

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้จากการศึกษา

1. มีความรู้และเข้าใจเกี่ยวกับภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด จากสาเหตุโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เฉียบพลันสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ตั้งแต่พยาธิสรีรภาพของการเกิดโรค ปัจจัยที่เกี่ยวข้องทั้งหมด การตรวจวินิจฉัยและการรักษา รวมถึงการปฏิบัติพยาบาลเพื่อการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด
2. นำผลสรุปจากการสังเคราะห์ที่ได้ไปใช้เป็นแนวทางในการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เฉียบพลันสมองชั้นอะแร็คนอยด์

บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรม

ผู้ศึกษาได้ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับพยาธิสภาพของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ การตรวจวินิจฉัยโรค การรักษา ปัจจัยที่เกี่ยวข้องทั้งหมดของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด และการเฝ้าระวังการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด ด้วยการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์จากสิ่งตีพิมพ์ที่เป็นงานวิจัยและเป็นบทความวิชาการประเภทอื่นๆ รวมทั้งข้อเสนอแนะของผู้เชี่ยวชาญ โดยมีขั้นตอนการศึกษาดังนี้

ขั้นตอนการศึกษา

1. สืบค้นจากฐานข้อมูลทางอิเล็กทรอนิกส์ ได้แก่ Cumulative Index to Nursing and allied Health Literature (CINAHL), OVID, Blackwell synergy, Science direct, High-Wire, PubMed, MD Consult, Springer Link, Proquest, Swetswise, และ Hand Search ที่ตีพิมพ์ระหว่างเดือนมกราคม ปีค.ศ. 1999 – เดือนตุลาคม ปีค.ศ. 2007 โดยใช้คำสืบค้น cerebral vasospasm, subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, outcome, risk factor, delayed cerebral ischemia, early detection, และ predict

ทบทวนเอกสารทางวิชาการ หรืองานวิจัยที่เป็นงานตีพิมพ์ในวารสารภาษาอังกฤษและกำหนดเกณฑ์คัดเลือกวรรณกรรมดังกล่าว คือ

- 1) กล่าวถึงพยาธิสภาพ การตรวจวินิจฉัยโรค การรักษา และปัจจัยที่เกี่ยวข้องทั้งหมดของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์

- 2) ระบุถึงความสัมพันธ์ของปัจจัยที่เกี่ยวข้องของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด โดยเฉพาะปัจจัยเสี่ยงที่สามารถทำนายการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด และการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด

- 3) ในขั้นต้นจะพิจารณาจากชื่อเรื่อง จากนั้นจะคัดเลือกตามเกณฑ์กำหนด

2. ใช้คำสืบค้นแต่ละคำร่วมกัน ทำให้มีจำนวนงานตีพิมพ์ที่น้อยลงและเฉพาะเจาะจงได้มากขึ้น ซึ่งหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้จากงานตีพิมพ์แบ่งออกตามลักษณะคุณภาพงานดังนี้

2.1 งานการทบทวนเอกสารเช่น Literature Review, Systemic Review, Meta-analysis

2.2 งานวิจัยเดี่ยว

2.3 เอกสารทางวิชาการรูปแบบอื่นๆ ที่ตีพิมพ์ในวารสารทางวิชาการ

- งานที่เป็นความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทาง (Expert Opinion)
- งานบทความวิจารณ์

2.4 ตำราที่เกี่ยวข้อง

2.5 แนวปฏิบัติที่ได้จากหลักฐานเชิงประจักษ์

จากการค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ได้จำนวนทั้งหมด 67 ฉบับ แบ่งเป็น

1. งานวิจัย 30 เรื่อง

1.1 งานวิจัยเชิงทดลอง 8 เรื่อง

1.2 งานวิจัยที่ไม่ใช่เชิงทดลอง 22 เรื่อง

2. เอกสารอื่นๆ ที่ไม่ใช่งานวิจัย 37 เรื่อง

2.1 การทบทวนวรรณกรรม (Literature Review, Systematic Review ที่ไม่ใช่ meta-analysis) 23 เรื่อง

2.2 การทบทวนวรรณกรรมเชิงสังเคราะห์เมตา (meta-analysis) 1 เรื่อง

2.3 บทความวิชาการจากแพทย์ หรือผู้เชี่ยวชาญ 11 เรื่อง

2.4 ตำราที่เกี่ยวข้อง 2 เรื่อง

สรุปผลการสืบค้นจากฐานข้อมูลต่างๆ ได้ผลดังนี้

ฐานข้อมูล Blackwell synergy	1	เรื่อง (รวมกับฐานข้อมูล OVID 2 เรื่อง)
CINAHL	6	เรื่อง
High-Wire	5	เรื่อง (รวมกับฐานข้อมูล OVID 2 เรื่อง)
MD Consult	3	เรื่อง (รวมกับฐานข้อมูล OVID 2 เรื่อง)
OVID	31	เรื่อง
Proquest	3	เรื่อง
PubMed	2	เรื่อง
Science direct	7	เรื่อง
Springer Link	1	เรื่อง
Swetswise	1	เรื่อง
Hand Search	2	เรื่อง

ลักษณะของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้ แสดงเป็นตารางดังนี้

ตารางที่ 1 ตารางแสดงฐานข้อมูลและลักษณะของหลักฐานเชิงประจักษ์

ฐานข้อมูล	ชื่องาน	ลักษณะของงาน
Blackwell	Patient information after ruptured intracranial aneurysm	Non experimental research
CINAHL	Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update	Review literature
	Cerebral vasospasm and ischemic infarction in clipped and coiled intracranial aneurysm patients	Non experimental research
	Cerebral vasospasm: Aetiopathogenesis and intensive care management.	Expert opinions
	Improving care for patients with subarachnoid hemorrhage	Expert opinions
	This time the stroke was mine	Expert opinions
	Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Review literature
High-Wire	Cocaine use is an independent risk factor for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
	Effect of age on cerebral blood flow velocity and incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
	Hyponatremia and cerebrovascular spasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
	Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Non experimental research

ฐานข้อมูล	ชื่องาน	ลักษณะของงาน
High-Wire	Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A randomized controlled trial	RCT
MD Consult	Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
	Outcome in neurocritical care: advances in monitoring and treatment and effect of a specialized neurocritical care team	Review literature
	Nonspecific behaviours as early indications of cerebral vasospasm	Non experimental research
Proquest	The pharmacologic treatment of vasospasm after subarachnoid hemorrhage: a case study	Expert opinions
	Influence of delaying treatment after symptoms develop from subarachnoid hemorrhage: a preliminary analysis.	Non experimental research
	Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair	Review literature
PubMed	Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management	Review literature
	Relationship between leukocytosis and vasospasms following aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
	Efficacy of intra-arterial nimodipine in the treatment of cerebral vasospasm complicating subarachnoid haemorrhage.	Non experimental research
Science direct	Advances in vasospasm treatment and prevention	Review literature

ฐานข้อมูล	ชื่องาน	ลักษณะของงาน
Science direct	Magnesium sulfate: role as possible attenuating factor in vasospasm morbidity	RCT
	Magnesium: a useful adjunct in the prevention of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage.	Non experimental research
	The use of mild hypothermia for patients with severe vasospasm: a preliminary report	Experimental research
	Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Review literature
	Using CT in the diagnosis and management of patients with cerebral vasospasm	Review literature
Springer Link	Management of cerebral vasospasm	Review literature
Swetswise	Management of 350 aneurysmal subarachnoid hemorrhages in 22 Italian neurosurgical centers	Non experimental research
OVID	Acute systemic inflammatory response syndrome in subarachnoid hemorrhage	Experimental research
	Cerebral aneurysm rupture-are you prepared?	Expert opinions
	Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage	Review literature
	Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation	Review literature
	Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Review literature
	Subarachnoid haemorrhage and vasospasm: using physiological theory to generate nursing interventions	Review literature
	Delayed ischemia after subarachnoid hemorrhage: result of vasospasm alone or a broader vasculopathy?	Review literature

ฐานข้อมูล	ชื่องาน	ลักษณะของงาน
OVID	Does the method of treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms influence the incidence and duration of cerebral vasospasm and clinical outcome?	Non experimental research
	Efficacy and safety of nicardipine prolonged-release implants for preventing vasospasm in humans	RCT
	Evidence-based cerebral vasospasm management	Meta-analysis
	Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome	Non experimental research
	Hemodynamic monitoring in the care of the critically ill neuroscience patient	Review literature
	Hyperglycemia after SAH predictor, associated complications, and impact on outcome	Non experimental research
	Hyperglycemia and subarachnoid hemorrhage: the critical care part of neurocritical care	Expert opinions
	Hyponatremia and cerebrovascular spasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
	Intensive care management of patients with subarachnoid hemorrhage	Review literature
	Lower incidence of symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage owing to ruptured vertebrobasilar aneurysms	Non experimental Research
	Magnesium sulfate in the management of patients with fisher grade 3 subarachnoid hemorrhage	Expert opinions
	Management of subarachnoid haemorrhage in a non-neurosurgical centre.	Review literature

ฐานข้อมูล	ชื่องาน	ลักษณะของงาน
OVID	Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
	Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Review literature
	Smoking, metalloproteinases, and vascular disease	Non experimental research
	Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a review	Review literature
	Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale	Non experimental research
	Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study	Experimental research
	Protecting a patient with ruptured cerebral aneurysm	Expert opinions
	Recognizing and treating ischemic results to the brain: the role of brain tissue oxygen monitoring	Expert opinions
	The impact of mild hypothermia on vasospasms in patients after severe subarachnoid hemorrhage	Experimental non RCT
	Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage	Review literature
	Transluminal balloon angioplasty improves brain tissue oxygenation and metabolism in severe vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: case report	Expert opinions

ฐานข้อมูล	ชื่องานวรรณกรรม	ลักษณะของงาน
OVID	Trends in monitoring patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage	Review literature
OVID / Blackwell	Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and the anaesthetist	Expert opinions
	Subarachnoid hemorrhage	Review literature
OVID / HighWire	Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a phase II randomized placebo-controlled trial	RCT
	Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage	Non experimental research
OVID / MD Consult	Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage	Review literature
	Hemodynamic manipulation in the neuro-intensive care unit: cerebral perfusion pressure therapy in head injury and hemodynamic augmentation for cerebral vasospasm	Review literature
Hand Search	Nontraumatic intracerebral and subarachnoid hemorrhage	Textbook
	Cerebral vasospasm	Textbook

3. นำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้จากสิ่งตีพิมพ์มาสังกัดเนื้อหา โดยตั้งประเด็นการสังกัดเนื้อหาตามวัตถุประสงค์ของการศึกษาคือ

1. ทบทวนและวิเคราะห์กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์
2. วิเคราะห์ปัจจัยเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

3. วิเคราะห์วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
4. วิเคราะห์วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
5. วิเคราะห์การปฏิบัติพยาบาลเพื่อประเมินและเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์
4. ผลการสกัดเนื้อหาจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้
ผลการสกัดเนื้อหาจำแนกออกเป็นหัวข้อตามวัตถุประสงค์ของการศึกษาดังนี้

ผลการสกัดเนื้อหาจากหลักฐานเชิงประจักษ์

1. กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

ความหมายของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นคำเรียกอาการทางคลินิกที่แตกต่างและเป็นลักษณะเฉพาะของหลอดเลือดแดงสมองที่มีการตีบแคบลง (Findlay, 2003) เป็นการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือดบริเวณส่วนที่เป็นหลอดเลือดแดงใหญ่ของฐานสมองในลักษณะที่มีการตีบแคบของรูปร่างด้านในของหลอดเลือด จะเกิดขึ้นภายหลังที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (subarachnoid hemorrhage: SAH) (Janjua & Mayer, 2003) และเป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบได้บ่อยที่สุดร้อยละ 70 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จากสาเหตุหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (Bader, 2006; Findlay, 2003; Komotar, Zacharia, Valhora, Mocco, & Connolly, 2007)

ตำแหน่งของหลอดเลือดแดงใหญ่ของฐานสมองอยู่ในตำแหน่งใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ แต่จะมีแขนงไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของสมอง ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจึงอาจเกิดกับหลอดเลือดแดงภายในเยื่อหุ้มสมองชั้นดรา ซึ่งเป็นบริเวณที่มีการสัมผัสกับเลือดที่ออกอยู่ในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Houdart et al., 2000) เลือดที่ออกจะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อหลอดเลือดและการทำงานของหน้าที่ของหลอดเลือดบกพร่องไป ส่งผลให้การกำซาบของออกซิเจนบริเวณที่หลอดเลือดนั้นไปเลี้ยงลดลง (Cook, 2004) อาจเกิดขึ้นเฉพาะที่หรืออาจกระจายในส่วนต่างๆ ของสมอง สามารถเกิดขึ้นกับหลอดเลือดสมองใหญ่บริเวณฐานสมองได้มากกว่าหนึ่งเส้นและเกิดได้แม้จะผ่านไปหลายวัน ผลที่ตามมาภายหลังคือทำให้เกิดสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว (cerebral ischemia) (Olson & Halley, 2007) ถ้าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรงอาจทำให้เกิดสมองขาดเลือดไปเลี้ยงอย่างถาวรหรือสมองตาย (cerebral infarction) ได้ในที่สุด (Komotar et al., 2007; Kosty, 2005) ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

ยังอาจทำให้มีอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นเป็น 1.5-3 เท่า (Komotar et al., 2007) นอกจากนี้ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดง (symptomatic vasospasm, clinical vasospasm) อาจมีความหมายเดียวกับการมีความผิดปกติทางระบบประสาทที่เกิดขึ้นภายหลังสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว (delayed ischemic neurological deficits: DINDs) ได้ (Findlay, 2003; Oyama & Criddle, 2004) ระยะเวลาการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมักเกิดขึ้นในช่วง 3-14 วันหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Olson & Halley, 2007) จะไม่ค่อยพบว่าเกิดภาวะนี้ก่อน 48 ชั่วโมงแรก (Kosty, 2005) ช่วงระยะเวลาที่เกิดได้สูงสุดคือวันที่ 4-5 และอาจเกิดได้นาน 21 - 28 วัน (Findlay, 2003; Sanelli, Ougorets, Johnson, Riina, & Biondi, 2006) ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้สูงสุดในช่วงวันที่ 6-8 หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Komotar et al., 2007) หรือวันที่ 7-10 หลังมีเลือดออก (Wilson, Hirsch, & Appleby, 2005) จึงอาจสรุปได้ว่าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมักเกิดขึ้นในสัปดาห์แรกหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

● กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เป็นกลไกที่มีความซับซ้อนและมีสารประกอบต่างๆ เกี่ยวข้องอยู่มาก เพื่อให้เป็นที่เข้าใจเกี่ยวกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง จะแบ่งกลไกและการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นดังนี้

1. กลไกที่เกิดขึ้นจากภายนอกหลอดเลือดแดง

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเริ่มขึ้นเมื่อมีเลือดออกในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เลือดที่ออกจะไหลไปตามช่องว่างหรือร่องต่างๆ ภายในสมอง และผสมกับน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ทำให้ผนังหลอดเลือดชั้นนอกสุดสัมผัสกับเลือดโดยตรง โดยเฉพาะหลอดเลือดแดงใหญ่บริเวณฐานสมองซึ่งเป็นหลอดเลือดที่มีขนาดใหญ่และแตกแขนงไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของสมอง เมื่อเลือดมีการผสมกับของเหลวที่มีความเป็นกรด-ด่างไม่สมดุลกับเม็ดเลือดแดงเกิดการแตกหรือนิ่วขาดของเยื่อผนังเซลล์เม็ดเลือดแดง ทำให้มีการสลายตัวของเม็ดเลือดแดง สารประกอบและอนุพันธ์ที่ได้จากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงที่สำคัญคือ อ็อกซีฮีโมโกลบิน (oxyhemoglobin) เป็นปัจจัยหนึ่งที่มีผลกระทบโดยตรงต่อชั้นกล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด และมีผลทางอ้อมด้วยการเป็นสื่อกลางของการปล่อยสารที่มีผลต่อหลอดเลือด หรือผลิตภัณฑ์ของอนุพันธ์อิสระต่างๆ (Cook, 2004; Macdonald, 2006) ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของระดับสารประกอบไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) สารประกอบไนตริกออกไซด์นี้มีหน้าที่เป็นควบคุมการขยายตัวของหลอดเลือด ขณะที่อ็อกซีฮีโมโกลบินมีการกระจายและซึมผ่านไปยังชั้นของกล้ามเนื้อเรียบและชั้นของเอ็นโดเธลิเลียมที่อยู่ชั้นในสุดของผนังหลอดเลือด (Smith, 2007) เมื่อมีปฏิกิริยาของสารประกอบและอนุมูลอิสระต่างๆ จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงและรูปร่างของผนัง

หลอดเลือด เส้นใยประสาทจะถูกยับยั้งการส่งกระแสประสาท จากการหลั่งของสารนอร์อะดรีนาไลน์ (noradrenaline) อะเซทิลโคลีน (acetylcholine) หรือเอนไซม์ของไนตริกออกไซด์ การควบคุมการทำงานของเซลล์ประสาทจะเสียไป ความสามารถในการซึมผ่านผิดปกติ ทำให้มีการซึมผ่านของสารประกอบและเอนไซม์ดังกล่าวเข้าไปยังผนังชั้นกลางและชั้นในของหลอดเลือด ผนังชั้นกลางจะสูญเสียโปรตีนที่เกี่ยวกับการหดตัวของกล้ามเนื้อเรียบ เกิดมีคอลลาเจนเพิ่มจำนวนมากขึ้น ทำให้รูด้านใน มีการตีบแคบลง ส่วนผนังด้านในช่องว่างระหว่างเซลล์เอ็นโดทีเลียลจะแคบลง ความสามารถในการซึมผ่านของสารประกอบและเอนไซม์เป็นไปได้ยาก รวมถึงสารประกอบที่มีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดขยายตัวด้วย (Sercombe, Dinh, & Gomis, 2002) นอกจากนี้อีออสซิโมโกลบินจะหลั่งสารกระตุ้นให้มีการทำงานของเอนไซม์โปรตีนไคเนสซี (protein kinase C) เพิ่มขึ้น ส่งผลต่อการปล่อยแคลเซียมเข้าเซลล์โดยเฉพาะชั้นของกล้ามเนื้อเรียบ จึงทำให้หลอดเลือดมีการหดเกร็งเป็นเวลานานกว่าปกติ (Treggiari-Venzi, Suter, & Romand, 2001)

อีกปรากฏการณ์หนึ่งที่เกิดขึ้นภายนอกหลอดเลือดคือ กระบวนการของการตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammatory response) ที่เกิดขึ้นในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนอยด์ต่อการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนอยด์ ตั้งแต่ชั่วโมงแรกของการมีเลือดออก เม็ดเลือดขาว (white blood cells) จะเกาะติดกับเอ็นโดทีเลียม แล้วเคลื่อนไปอยู่รอบๆ ผนังหลอดเลือดชั้นนอก ส่วนนี้จะมียับยั้งการหดตัวของหลอดเลือด เม็ดเลือดขาวที่เกาะกับเอ็นโดทีเลียมจะหลั่งสารไซโทไคน์ (Zemke, Farooq, Yahia, & Majid, 2007) โดยเฉพาะสารเปปไทด์เอ็นโดทีลินวัน (peptide endothelin-1: ET-1) ซึ่งเป็นสารผลิตภัณฑ์หนึ่งของการเกิดการอักเสบ และเป็นตัวทำให้ต่อการหดเกร็งของหลอดเลือด (vasoconstrictor) โดยทำให้หลอดเลือดมีการหดเกร็งเป็นระยะเวลานาน (Sen et al., 2003) ในกระบวนการของการตอบสนองต่อการอักเสบยังมีสารประกอบและเอนไซม์อื่นๆ ที่เกี่ยวข้องอีก เช่น ซีโรโทนิน (serotonin) ซึ่งหลังจากการเกาะกลุ่มกันของเกร็ดเลือด ซีโรโทนินจะทำให้หลอดเลือดสมองที่มีขนาดใหญ่เกิดหดตัวขณะเดียวกันก็ทำให้หลอดเลือดสมองที่มีขนาดเล็กเกิดการขยายตัว และเพิ่มความสามารถในการซึมผ่านของสารประกอบและเอนไซม์ต่างๆ หรือ แคทีทอลามีน (catecholamines) ที่มีคุณสมบัติการออกฤทธิ์ใกล้เคียงกับซีโรโทนิน ส่วนทรอมบิน (thrombin) เป็นเอนไซม์ที่เกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือดจะทำให้ไฟบริโนเจนเกิดการเกาะกลุ่มกัน เมื่อมีการเกาะกลุ่มกันจนเกิดเป็นก้อนที่มีขนาดใหญ่ก็จะทำให้เกิดการอุดตันของทางเดินน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ส่งผลให้มีความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น เกิดผลเสียต่อการกำซาบของสมองและการไหลเวียนเลือดได้ (Murthy, Bhatia, & Prabhakar, 2005; Sercombe et al., 2002)

สรุปได้ว่ากลไกที่เกิดขึ้นภายนอกหลอดเลือดแดง ที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งนั้น เกิดจากกระบวนการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนอยด์ หลังการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนอยด์ ร่วมกับกระบวนการของการตอบสนองต่อการอักเสบ

2. กลไกที่เกิดขึ้นภายในหลอดเลือดแดง เนื่องจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนอยด์ ทำให้หลอดเลือดแดงมีการฉีกขาด กระบวนการของการตอบสนองต่อการอักเสบจึงเกิดขึ้นภายในหลอดเลือด การเปลี่ยนแปลงที่เกิดจากการตอบสนองต่อการอักเสบในระดับเซลล์ของผนังหลอดเลือด พบว่าขนาดของรูภายในหลอดเลือดลดลงจากการเกาะกลุ่มสะสมกันของเกร็ดเลือดและเม็ดเลือดขาว รวมถึงเม็ดเลือดขาวที่มีการสลายตัวระหว่างการจับตัวเป็นก้อนเลือดหรือลิ่มเลือด เม็ดเลือดแดง และการแทรกซึมของเม็ดเลือดขาวแมโครฟาจ (macrophage) ที่ไปอุดบริเวณหลอดเลือดที่ฉีกขาด (Treggiari-Venzi et al., 2001) ร่วมกับการมีปฏิกิริยาของคอลลาเจนในเซลล์เอ็นโดทีเลียล เกิดการสร้างเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้นมากอย่างผิดปกติ หรือมีการขยายตัวมากกว่าปกติ เกิดเป็นโครงสร้างของผนังหลอดเลือดใหม่ ผนังหลอดเลือดจะหนาขึ้น ร่วมกับการหดตัวของคอลลาเจนภายนอกเซลล์ของผนังหลอดเลือด ทำให้มีการหดตัวเป็นเวลานาน เพราะการยืดขยายเป็นไปได้ยาก จนเป็นภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเรื้อรัง (Findlay, 2003; Janjua & Mayer, 2003) การเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นอาจไม่มีการแสดงให้เห็นในระยะเฉียบพลัน แต่เกิดขึ้นภายหลังของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เมื่อมีการตอบสนองของการอักเสบเกิดขึ้น ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายก็จะทำงานมีการหลั่งสารไซโตไคน์ โดยเฉพาะอินเตอร์ลิวคินซิกซ์ (interleukin-6) ที่พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะมีระดับอินเตอร์ลิวคินซิกซ์สูงในวันที่ 5-7 หลังการมีเลือดออก (Dumont et al., 2003; Sercombe et al., 2002)

3. กลไกของการเผาผลาญเอนไซม์ที่จะกระตุ้นให้มีการปล่อยอนุพันธ์อิสระของออกซิเจน เช่น เอนไซม์ไลโปออกซิจีเนส (lipoxygenase) เอนไซม์ไนตริกออกไซด์ซินเทส (nitric oxide synthase: NOS) และ เอนไซม์ไซโคลออกซิจีเนส หรือค็อก (Cyclooxygenase: COX) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่กระตุ้นให้มีการนำออกซิเจนเข้าไปในสารประกอบอื่นๆ สารประกอบสำคัญที่เกิดจากการเผาผลาญนี้คือ กรดอะแร็คคิโดนิก (arachidonic acid) ที่ทำให้เกิดมีแคลเซียมอิสระเคลื่อนเข้าเซลล์เนื้อเยื่อ เพิ่มมากขึ้น ทั้งในชั้นของกล้ามเนื้อเรียบและเอ็นโดทีเลียล ผลที่เกิดขึ้นคือหลอดเลือดจะมีการหดเกร็งมาก (Sercombe et al., 2002) ขณะเดียวกันก็มีผลต่อความสามารถของการซึมผ่านของเซลล์เนื่องจากกรดอะแร็คคิโดนิก ยังเกิดจากการหลั่งของฮีสตามีนด้วย จึงทำให้ระดับของกรดอะแร็คคิโดนิกมีมากจนส่งผลต่อผนังเซลล์ สำหรับพรอสตาแกลนดินอีทู (prostaglandin E₂) ก็มีผลทำให้หลอดเลือดมีการหดตัว เช่นเดียวกับ

หรือมบ็อกแซนเอท (thromboxane A_2) ที่เกิดจากค็อก (COX) นอกจากจะทำให้หลอดเลือดมีการหดตัวแล้วยังกระตุ้นให้มีการเกาะกลุ่มกันของเกร็ดเลือดอีกด้วย (Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003)

ในกลไกของเซลล์ เลือดที่ออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จะเป็นสาเหตุของการหดเกร็งของหลอดเลือดเฉพาะที่และรบกวนสมดุลอัตโนมัติของสมอง ทำให้ความสามารถของแรงดันการกำซาบของเนื้อเยื่อสมองลดลงและอาจทำให้เกิดการหดตัวและตีบลงของหลอดเลือดสมอง ซึ่งเป็นผลการตอบสนองต่อสารที่กระทำต่อหลอดเลือด ขนาดของรูภายในหลอดเลือดจะเล็กลง การไหลเวียนเลือดไปยังเนื้อเยื่อสมองจึงถูกจำกัด เกิดการหดตัวของหลอดเลือดชั่วคราวและคืนสภาพกลับเป็นปกติได้ (Harrod, Bendok, & Batjer, 2005) ถ้าหลอดเลือดมีแรงต้านทานมากขึ้นเป็นเวลานานและเลือดที่ไหลเวียนลดลง ผลที่ตามมาคือเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว ถ้าไม่รีบแก้ไขก็จะทำให้สมองขาดเลือดไปเลี้ยงอย่างถาวรและเกิดการตายของเนื้อสมองในที่สุด (Blissitt, 2006; Macdonald, 2006)

2. ปัจจัยเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่าปัจจัยเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีดังนี้

2.1 ความรุนแรงของภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ สามารถประเมินได้จากอาการทางคลินิก จากกลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่กล่าวมาข้างต้น ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะเกิดขึ้นทันทีที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เลือดที่ออกจะกดโครงสร้างของสมองในส่วนของช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เนื้อสมอง หรือโพรงสมอง ทำให้สูญเสียการควบคุมอัตโนมัติของสมอง (autoregulation) ปริมาณเลือดที่ไหลเวียนในสมองจะลดลง เกิดการขนส่งของออกซิเจนเพื่อไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของสมองบกพร่อง มีการเปลี่ยนแปลงของแรงดันการกำซาบในสมอง ทำให้การทำงานของเซลล์สมองผิดปกติ เกิดความผิดปกติทางระบบประสาทขึ้น (Bader, 2006) การประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ที่ประเมินจากอาการทางคลินิกใช้วิธีการประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮส (Hunt and Hess grading scale) วิธีนี้เป็นวิธีที่นิยมใช้อย่างกว้างขวาง ถ้าผู้ป่วยมีระดับของการประเมินอยู่ในเกณฑ์ที่สูงหมายความว่าผู้ป่วยอาจมีพัฒนาการของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้มาก (H & H grade มากกว่าหรือเท่ากับ 3) หรือการประเมินระดับความรุนแรงของโรคจากการประเมินและการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์โดยสมาคมประสาทศัลยแพทย์โลก (World Federation of Neurological Societies: WFNS scale) (Harrod

et al., 2005; Hop, Rinkel, Algra, & Gijn, 1999; Kosty, 2005) สอดคล้องกับการศึกษาในปี ค.ศ. 2006 ของ ฟรอนเตราและคณะ (Frontera et al., 2006a) ได้ทำการศึกษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จำนวน 1,355 คน เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ของระดับคะแนนทางคลินิกที่ไม่ดีกับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งแบบที่มีอาการแสดง พบว่าระดับคะแนนทางคลินิกที่ไม่ดีจะเป็นตัวทำนายภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งแบบที่มีอาการแสดงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.005$)

ตารางที่ 2 การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮส และสมาคมประสาทศัลยแพทย์โลก ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Harrod et al., 2005)

Grade	Description	
Hunt and Hess		
1	Asymptomatic or minimal headache and slight nuchal rigidity	
2	Moderate to severe headache, nuchal rigidity, no neurologic deficit other than cranial nerve palsy	
3	Drowsiness, confusion, or mild focal deficit	
4	Stupor, moderate to severe hemiparesis, possible early decerebrate rigidity, and vegetative disturbances	
5	Deep coma, decerebrate rigidity, moribund appearance	
World Federation of Neurological Societies		
grade	Glasgow Coma Scale score	Motor deficit
1	15	Absent
2	14-13	Absent
3	14-13	Present
4	12-7	Absent or present
5	6-3	Absent or present

2.2 ความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ซึ่งประเมินได้จากปริมาณเลือดที่ออกในสมองแล้วแสดงผลให้เห็นในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง โดยใช้ระดับคะแนนการประเมินของฟิชเชอร์ (Fisher Scale) (Janjua & Mayer, 2003; Sen et al.,

2003) พบว่าความสัมพันธ์ของจำนวนและตำแหน่งของเลือดในสมอง สามารถบ่งชี้การมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ เช่น ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงจะมีชั้นความหนาของเลือดในร่องสมองมากกว่าหรือเท่ากับ 1 มิลลิเมตร หรือมีขนาดก้อนเลือดใหญ่กว่า 5x3 มิลลิเมตรภายในเบซัลซิสเทอน (basal cistern) (รุนแรงระดับ 3) (Hirashima, Kurimoto, Hori, Origasa, & Endo, 2005; Kosty, 2005; Zazulia & Diringer, 2005)

ตารางที่ 3 การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์ (Kosty, 2005)

Fisher group	Blood on computed tomography
1	No subarachnoid blood detected – <i>low risk of vasospasm</i>
2	Diffuse or ventricular layers น้อยกว่า 1 mm. thick (diffuse blood, not dense) – <i>moderate risk</i>
3	Localized and/or ventricular layers ≥ 1 mm. (dense blood in fissures and basal cisterns) – <i>high risk</i>
4	Intracerebral or intraventricular clot with diffuse or no subarachnoid hemorrhage (no blood in basal cisterns) – <i>low risk</i>

แม้วิธีการประเมินการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จากผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของฟิชเชอร์ จะนิยมใช้ในการประเมินผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ แต่ยังมี การพัฒนาระดับคะแนนการประเมินของฟิชเชอร์ เพื่อให้มีความละเอียดและสามารถเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ดีกว่าการประเมินด้วยวิธีเดิม ในปี ค.ศ. 2006 ฟรอนเตราและคณะ (Frontera et al., 2006a) ได้ทำการศึกษาเกี่ยวกับการใช้ระดับคะแนนประเมินของฟิชเชอร์ที่ใช้กันอยู่ทั่วไป เปรียบเทียบกับระดับคะแนนการประเมินของฟิชเชอร์ที่ปรับปรุงขึ้นใหม่กับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จำนวน 1,355 คน พบว่าการประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์แบบใหม่ สามารถทำนายหรือเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ได้แม่นยำกว่าการประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์แบบเดิม โดยให้ผลเปรียบเทียบของความแม่นยำในแต่ละระดับคะแนนเป็นร้อยละ 10 ในระดับคะแนน 1, ร้อยละ 20 ในระดับคะแนน 2-3 และ ร้อยละ 40 ในระดับคะแนน 4

รายละเอียดของระดับคะแนนการประเมินของฟิชเชอร์ที่ฟรอนเทอราและคณะนำมาใช้ในการศึกษาทั้งสองวิธีมีดังนี้

ตารางที่ 4 เปรียบเทียบการประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์แบบใหม่และแบบเดิม (Frontera et al., 2006a)

Modified Fisher Scale	
Modified Fisher group	Blood on computed tomography
1	Focal or diffuse thin SAH, no IVH
2	Focal or diffuse thin SAH, with IVH
3	Thick SAH present, no IVH
4	Thick SAH present, with IVH
Fisher Scale	
Fisher group	Blood on computed tomography
1	Focal thin SAH
2	Diffuse thin SAH
3	Thick SAH present
4	Focal or diffuse thin SAH present, with significant ICH or IVH

2.3 ตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกทั้งที่อยู่ใกล้เคียงหรือภายในวงกลมวิลลิส จะมีโอกาสเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองแตกเกร็ง เนื่องจากหลอดเลือดแดงบริเวณฐานสมองหรือวงกลมวิลลิสนี้ ตั้งอยู่ในช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ เมื่อหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ เลือดจะไหลไปตามช่องว่างต่างๆ ในสมอง ทำให้ผนังหลอดเลือดแดงด้านนอกสัมผัสกับเลือดที่ออกมา อีกประการหนึ่งหลอดเลือดแดงบริเวณนี้ยังเป็นตำแหน่งที่มีการแตกของหลอดเลือดสมองโป่งพองมากที่สุดด้วย (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005; Macdonald, 2006) สอดคล้องกับผลการศึกษาของฮิราชิมะและคณะ (Hirashima et al., 2005) ที่ศึกษาเกี่ยวกับอุบัติการณ์ของภาวะหลอดเลือดสมองแตกเกร็งแบบที่มีอาการแสดงในผู้ป่วยจำนวน 145 คน พบว่าภาวะหลอดเลือดสมองแตกเกร็งแบบที่มี

อาการแสดงจะเกิดขึ้นกับผู้ป่วยที่หลอดเลือดสมองเวทิบรัลและเบซิลาร์ (vertebrobasilar artery) โป่งพองแตกน้อยกว่าตำแหน่งของหลอดเลือดสมองส่วนหน้าและส่วนหลัง ($p = 0.0331$)

2.4 อายุ ผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 68 ปี (Jaujua & Mayer, 2003; Torbey et al., 2001) ก็จะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้มาก ขณะที่ผู้ป่วยสูงอายุจะมีการแสดงให้เห็นได้มาก เนื่องจากอายุที่มากขึ้นจะสัมพันธ์กับลักษณะของหลอดเลือดที่แข็งตัว เพราะกล้ามเนื้อผนังหลอดเลือดจะขาดความยืดหยุ่นทั้งหลอดเลือดแดงขนาดเล็กและแขนงของหลอดเลือดแดง ทำให้บดพร่องในการหดตัว (Harrod et al., 2005) ในการศึกษาของโอและคณะ พบว่าอายุเฉลี่ยของผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งประมาณ 47.3 ± 7.7 ปี (Oh, Kwon, Hong, Kim, & Suk, 2007)

2.5 ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) เพราะภาวะนี้จะส่งเสริมให้มีการอักเสบเพิ่มขึ้นและทำให้กระบวนการเผาผลาญแล้วได้อนุพันธ์อิสระมากขึ้น อีกทั้งมีผลทำให้การซึมผ่านของผนังเซลล์เนื้อเยื่อสมองถูกรบกวน จนทำให้เกิดการตันของแคลเซียมในเซลล์ (Georgia, 2005) มีการศึกษาพบว่าค่าน้ำตาลในเลือดที่สูงเมื่อแรกรับของผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะมีผลต่อผลลัพธ์มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง หรือมีค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดระหว่างรับการรักษาสูง (Badjatia et al., 2005) มีการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของระดับน้ำตาลในเลือดสูงหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนยด์ กับตัวทำนายระดับน้ำตาลในเลือด ภาวะแทรกซ้อนเช่น ภาวะน้ำตาลท่วมปอด ระบบการหายใจล้มเหลว ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เป็นต้น และผลกระทบต่อผลลัพธ์ในจำนวนผู้ป่วย 281 คน พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงไม่สัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (Frontera et al., 2006b)

2.6 มีประวัติความดันโลหิตสูง (preexisting hypertension) (Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005) เนื่องจากความดันโลหิตที่สูงเป็นกระบวนการชดเชยของร่างกายในการรักษาระดับความดันในกะโหลกศีรษะและการกำซาบของเนื้อเยื่อสมอง เมื่อมีการแตกของหลอดเลือดสมองโป่งพอง สมองจะเสียสมดุลออสโมติก หลอดเลือดสมองจะมีแรงต้านทานของหลอดเลือดลดลง ปริมาณเลือดที่ออกจะมีมาก ทำให้มีปริมาณเลือดใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนยด์มีมากตามไปด้วย (Blissitt, 2006) การมีประวัติความดันโลหิตสูงจะเป็นตัวทำนายการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.001$) (Frontera et al., 2006a)

2.7 ภาวะความดันโลหิตต่ำระหว่างการผ่าตัด (hypotension during surgery) ในภาวะปกติเมื่อระดับความดันโลหิตต่ำลง หลอดเลือดสมองจะมีการขยายตัวเพื่อให้มีการไหลเวียนเลือดเพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นการรักษาสมดุลออสโมติกของสมอง แต่เมื่อมีการแตกของหลอดเลือดสมองโป่งพอง

มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ สมองจะเสียสมดุลอัตโนมัติ การไหลเวียนเลือดในสมองจะลดลง เลือดที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อสมองก็ลดลง ดังนั้นถ้าผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำลง ส่งผลให้แรงดันการกำซาบของเนื้อเยื่อสมองลดลง หลอดเลือดจะหดตัวเพื่อให้มีแรงต้านทานเพียงพอที่จะให้เลือดไปเลี้ยงสมองได้ (Kosty, 2005)

2.8 ระยะเวลาของการไม่รู้สีกตัวหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Kosty, 2005) ผู้ป่วยที่มีระยะเวลาการไม่รู้สีกตัวนานกว่า 1 ชั่วโมงและ มีเลือดจำนวนมากในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ จะมีความสัมพันธ์กับอาการแสดงของภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว ที่มีสาเหตุจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว เป็น 6 เท่า เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่รู้สีกตัวน้อยกว่า 1 ชั่วโมงหรือผู้ป่วยที่รู้สึกตัวตลอดนับจากการมีเลือดออก ทั้งนี้เพราะระดับความรู้สึกตัวที่เสียไปเป็นผลจากการขาดแรงดันการกำซาบของเนื้อเยื่อสมองระหว่างที่หลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ทำให้เนื้อสมองโดยทั่วไปขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว ถ้าระยะเวลาของการไม่รู้สีกตัวของผู้ป่วยนานแสดงว่าหลอดเลือดสมองมีการสัมผัสกับเลือดที่อยู่ใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์นานขึ้นด้วย จึงอาจทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้นานเช่นกัน (Hop et al., 1999)

นอกจากนี้ระยะเวลาของการประเณมและการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์อย่างรุนแรงที่ตึกฉุกเฉิน (emergency department: ED) ก็มีความสำคัญในโรงพยาบาลศูนย์อุบัติเหตุผู้ป่วยจะเข้ารับการรักษาในตึกภายใน 2.7 ชั่วโมง ขณะที่โรงพยาบาลชุมชนใช้เวลา 7 ชั่วโมง เป็นผลให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลที่ล่าช้า ทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีแม้ว่าผลการศึกษาพบว่าเวลาที่มาโรงพยาบาลชุมชนตั้งแต่มีอาการแสดงไม่มีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่ประเณมจากคะแนนผลลัพธ์ของกลาสโกว์ (Glasgow outcome score) ($r = 0.00$; $p = 0.99$) รวมทั้งการประเณมการทำงานของอวัยวะจากคะแนนการประเณมโมดิฟายด์แรนกิน (Modified Rankin scale) ($r = 0.00$; $p = 0.99$) (Lorenzi, Kerr, Yonas, Alexander, & Crago, 2003)

2.9 ผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเฉียบพลันเมื่อแรกเริ่ม (Kosty, 2005) ภายหลังหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เลือดจะไหลเข้าไปในช่องว่างต่างๆ ใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ แล้วรวมกับน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ซึ่งทราบได้จากผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ ถ้าผู้ป่วยมีภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเฉียบพลันเมื่อแรกเริ่ม นั้นหมายความว่าปริมาณเลือดจำนวนมากเกิดการตกตะกอนทำให้เกิดการอุดตันทางเดินของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ซึ่งจากการประเณมระดับคะแนนของฟิชเชอร์จะพบว่าจำนวนเลือดที่ออกและความหนามากกว่าหรือเท่ากับ 1 มิลลิเมตร ผู้ป่วยจะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และอีกเหตุผลหนึ่งคือ ในกลไกการเกิด

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เกิดจากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดง ดังนั้นในภาวะที่มีการคั่งของน้ำหล่อสมองและไขสันหลังที่เกิดจากการตกตะกอนและเกาะกลุ่มกันของเม็ดเลือดแดงจนทำให้เกิดการอุดตันนั้น จึงอาจทำให้มีการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงเกิดขึ้นเป็นจำนวนมากนั่นเอง (Cook, 2004; Sen et al., 2003)

2.10 มีประวัติการใช้ยาเสพติดโคเคน หรือมีประวัติการสูบบุหรี่ (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005) ผู้ป่วยที่มีประวัติการใช้โคเคนจะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งภายหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์มากกว่าปกติ ซึ่งผู้ป่วยที่มีประวัติการใช้โคเคนเป็นปัจจัยอิสระที่สามารถทำนายภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.0009$) เพราะโคเคนมีคุณสมบัติเป็นตัวกระตุ้นให้หลอดเลือดมีการหดตัวโดยตรง และยังมีผลทำให้การไหลเวียนเลือดในสมองลดลงจนเกิดการกำซาบของเนื้อเยื่อสมองต่ำอย่างเรื้อรัง (Conway & Tamargo, 2001) ขณะที่บุหรี่จะทำให้ส่วนฐานของภายนอกเซลล์แตกออก ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้หลอดเลือดมีการขยายตัวและโป่งพองออก ความสัมพันธ์นี้อาจเป็นสาเหตุทำให้เกิด หลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Perlstein & Lee, 2006)

2.11 ช่วงระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ปกติจะอยู่ในช่วง 3-14 วัน และเกิดภาวะนี้สูงสุดในวันที่ 4-5 หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เช่นเดียวกับโอและคณะที่ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างค่าของเลือดทางคลินิก โดยเฉพาะค่าของเม็ดเลือดขาว กับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ก็พบว่าผู้ป่วยมีอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งภายในระยะเวลาเฉลี่ย 7.0 ± 3.1 วัน หลังมีเลือดออก (Oh et al., 2007)

2.12 คะแนนประเมินการตอบสนองต่อการอักเสบ (Systemic Inflammatory Response Syndrome score: SIRS score) ถ้ามีค่าคะแนนที่สูง แสดงว่าผู้ป่วยจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (Yoshimoto, Tanaka, & Hoya, 2001) เพราะกลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งอย่างหนึ่งก็คือ กระบวนการของการตอบสนองต่อการอักเสบของหลอดเลือดแดง (Sercombe et al., 2002)

2.13 จำนวนเม็ดเลือดขาว ในเลือดสูงเมื่อแรกเข้ารับการรักษารหรือภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการมีเลือดออก และการมีไข้ภายใน 2 สัปดาห์ที่เข้ารับการรักษาร จะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดง (Oh et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2006) เนื่องจากในกลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ได้มีการหลั่งสารพริอสทะเล้นดิน

เพิ่มขึ้น ประกอบกับสารต่างๆ ที่เป็นผลิตภัณฑ์ออกฤทธิ์ให้หลอดเลือดมีการหดเกร็งขึ้น (Sercombe et al., 2002)

2.14 การรักษาทางหลอดเลือด (endovascular therapy) มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทางหลอดเลือดด้วยการใส่ขดลวดจะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดงน้อยกว่าการผ่าตัด เนื่องจากการนำก้อนเลือดที่อยู่ใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ออกด้วยวิธีการผ่าตัด อาจเป็นวิธีการยากจึงทำให้วิธีการผ่าตัดมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง นอกจากนี้เนื้อเยื่อสมองยังถูกกระตุ้นขณะทำการผ่าตัดด้วย เป็นผลให้การไหลเวียนเลือดในสมองลดลง ส่งเสริมให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรงเพิ่มขึ้น (Hohlrieder et al., 2002; Oh et al., 2007)

2.15 ภาวะซีด (ระดับของฮีโมโกลบินน้อยกว่า 9 มก/ดล.) และจำเป็นต้องให้เลือดทดแทน เพราะการให้เลือดอาจทำให้ปริมาณของสารในทริคออกไซด์ และสารประกอบที่ทำให้หลอดเลือดมีการขยายตัวลดลง ทำให้เกิดการตีบแคบลงของหลอดเลือด เป็นผลทำให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเลวลง นอกจากนี้เม็ดเลือดแดงที่เข้าสู่ร่างกาย จะส่งเสริมให้เกิดปฏิกิริยาการอักเสบขึ้นและทำให้ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายไม่ทำงาน และยังเป็นการเพิ่มส่วนประกอบของสารต่างๆ ของการอักเสบที่มีผลต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (Blissitt, 2006; Wartenberg & Mayer, 2006)

2.16 อัตราส่วนระหว่างจำนวนเกร็ดเลือดที่ต่ำระหว่างอยู่โรงพยาบาลกับจำนวนเกร็ดเลือดเมื่อแรกรับ (น้อยกว่า 0.7) เป็นตัวทำนายอิสระของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดง ที่ได้จากการศึกษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จำนวน 100 คน ทั้งนี้เป็นผลจากจำนวนเกร็ดเลือดที่เพิ่มขึ้นมีการเกาะกลุ่มกัน และมีการหลั่งสารจากเกร็ดเลือด ทำให้มีการสร้างคอลลาเจนในชั้นของกล้ามเนื้อเรียบและชั้นของเอ็นโดทีเลียลมากขึ้น ผนังของหลอดเลือดจะมีความหนาแต่ขาดความยืดหยุ่น ทำให้ระบบการไหลเวียนเลือดของหลอดเลือดขนาดเล็กบกพร่อง (Sercombe et al., 2002; Wartenberg & Mayer, 2006)

2.17 ผู้ป่วยมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (โดยมีโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 meq/L หรือมีโซเดียมในเลือดลดลงจากระดับที่ตรวจวัดในวันแรกมากกว่า 4 meq/L หรือทั้งสองอย่าง) มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำก่อนหน้าอย่างน้อย 1 วัน ซึ่งภาวะนี้คาดว่าเป็นผลจากไฮโปธาลามัสถูกรบกวนหรือทำหน้าที่เสียไปจากการมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพราะตำแหน่งของไฮโปธาลามัสก็อยู่ในตำแหน่งที่ใกล้กับทางเดินของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง รวมทั้งอยู่ในช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ด้วย เมื่อเกิดพยาธิสภาพที่บริเวณนี้จึงทำให้มีการหลั่งแอนตี้ไดูเรติกฮอร์โมนเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะสูญเสียโซเดียม

ออกทางปัสสาวะ (Chandy et al., 2006) น้ำจะออกมาพร้อมกับปัสสาวะ ผู้ป่วยจะมีปริมาณน้ำในหลอดเลือดลดลง ความเข้มข้นของเลือดจะเพิ่มขึ้น ทำให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองเป็นไปได้ไม่ดี

3. วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีหลายวิธี การเลือกใช้วิธีในการวินิจฉัยจะขึ้นกับศักยภาพของสถานบริการนั้นๆ ซึ่งวิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีดังนี้

3.1 อาการทางคลินิก ส่วนใหญ่อาการแสดงแรกๆที่พบคืออาการสับสน (confusion) กระสับกระส่าย (restless) เชื่องซึม (lethargy) และระดับความรู้สึกตัวลดลง หลังจากนั้นจะมีอาการเปลี่ยนแปลงเฉพาะที่ในการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อและวิธีการพูดที่มักพบได้บ่อย อาการปวดศีรษะที่เพิ่มขึ้น และคอแข็ง การอ่อนแรงเฉพาะที่ที่เกิดขึ้นก็จะสัมพันธ์กับหลอดเลือดที่มีการหดเกร็ง รวมถึงความสัมพันธ์ต่อตำแหน่งของก้อนเลือดในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง อาการแสดงที่เกิดขึ้นไม่คงที่ การเปลี่ยนแปลงจะเกิดขึ้นตลอดเวลาอาจเป็นนาทีต่อนาที หรือเป็นชั่วโมงต่อชั่วโมง (Kosty, 2005; Wilson et al., 2005)

3.1.1 สังเกตอาการของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง โดยเฉพาะความผิดปกติเฉพาะที่ของตำแหน่งหลอดเลือดแต่ละเส้น (Cook, 2004; Wade, Cavanaugh, Bush, & Christana Care Health Services, 2001) เช่น

- หลอดเลือดสมองส่วนหน้า: มีอาการอ่อนแรงของขา
- หลอดเลือดสมองส่วนกลาง: มีอาการอ่อนแรงของแขน (ถ้าสมองส่วนเด่นเกิดพยาธิสภาพก็จะทำให้การพูดผิดปกติ)
- หลอดเลือดสมองส่วนหลัง: มีอาการอ่อนแรงบริเวณใบหน้า หรือความผิดปกติของเส้นประสาท

โดยทั่วไปจะมีความผิดปกติทางระบบประสาทเฉพาะที่เพิ่มขึ้นหลังจากวันที่ 4 หลังมีเลือดออก ซึ่งคาดว่ามีความเสี่ยงจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ถ้าผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดตั้งแต่แรกสามารถวินิจฉัยแยกโรคจากการมีเลือดออกหลังผ่าตัด ภาวะสมองบวม มีความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ (โดยเฉพาะภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ) ภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนจากภาวะแทรกซ้อนของระบบทางเดินหายใจ มีภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง หรือมีการติดเชื้อในร่างกาย (Murthy et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004) ผู้ป่วยที่มีระดับคะแนนฮันท์และเฮส 1-2 สามารถใช้อาการทางคลินิกโดยเฉพาะพฤติกรรมที่ไม่สามารถเฉพาะเจาะจง (non specific behavior) ทำนายการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ ซึ่งพฤติกรรมที่เกิดขึ้นอาจเกิดเพียง

อย่างเดียวหรือมากกว่าก็ได้ (Doerksen & Naimark, 2006; Kosty, 2005) พฤติกรรมที่ไม่สามารถเฉพาะเจาะจงแบ่งเป็น 4 ลักษณะดังนี้

- อาการกระสับกระส่าย (Restless): หงุดหงิด ไม้รู้สติ ซึ่งอาการดังกล่าวจะไม่สัมพันธ์กับการนอนหลับที่ไม่เพียงพอ จะมีการเคลื่อนไหวตลอดเวลา หรือเปลี่ยนแปลงอย่างต่อเนื่อง เช่น ผู้ป่วยเคลื่อนไหวบนเตียงตลอดเวลา มีการดึงสายให้อาหารทางจมูก (nasogastric tube) หรือสายให้ออกซิเจน หรือท่อระบายต่างๆ ผู้ป่วยมักมีอาการในเวลา กลางคืน ผุดลุกผุดนั่ง ขึ้นลงเตียงบ่อยๆ คอยกังวลเกี่ยวกับสายให้สารน้ำ ผู้ป่วยอาจนอนหลับเพียง 1 ชั่วโมงต่อคืน (Doerksen & Naimark, 2006)
- อาการหุนหันพลันแล่น (Impulsive): มีการเคลื่อนไหวอย่างรวดเร็ว ทันที และเกิดขึ้นเมื่อมีความต้องการสิ่งใดสิ่งหนึ่งทันที ไม่มีเหตุผลหรือมีอาการโกรธรุนแรง ซึ่งอาการนี้เป็นการกระทำที่เกิดจากกระตุ้น (impulse) มากกว่าเป็นการตอบสนอง (reflection) เช่น ผู้ป่วยลงจากเตียงด้วยอาการก้าวร้าวเล็กน้อย หรือคลานลงจากเตียง หรือกระโดดลงข้างเตียงอย่างรวดเร็ว หรือพยายามดึงไม้กั้นเตียงลง (Doerksen & Naimark, 2006)
- ทำทางที่แปลกจากเดิม (Strange): เป็นอาการแสดงที่ไม่เคยเกิดกับผู้ป่วยมาก่อน เป็นพฤติกรรมที่ไม่สามารถอธิบายได้ เช่น มีการหยิบจับของในอากาศ เลียนิ้วมือ มีความพยายามที่จะใส่ช้อนลงในภาชนะที่ปิดอยู่ มีการตั้งคำถามแปลกๆ มีอาการหัวเราะในเรื่องที่ไม่ใช่เรื่องที่น่าขบขัน หรือนอนหลับได้เพียงเล็กน้อย (Doerksen & Naimark, 2006)
- อื่นๆ : เป็นพฤติกรรมที่ไม่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยบ่อยและไม่สามารถจัดอยู่ใน 3 ประเภทดังกล่าวข้างต้น เช่น ผู้ป่วยมองเห็นกระด้ายบนเพดาน มองเห็นสัตว์เลื้อยคลานบนหลังคา มองเห็นคนเปลือยกายและต้องการที่จะใส่เสื้อผ้าให้ หรือพูดเรื่อยเปื่อย ตอบไม่ตรงคำถาม (เช่น พูดถึงเด็กผู้หญิงในร้านอาหาร แต่เมื่อถามว่า “เด็กอยู่ที่ไหน” ผู้ป่วยจะตอบว่า “อยู่ที่บ้านคุณ ใจ”) (Doerksen & Naimark, 2006)

นอกจากนี้การศึกษาผลกระทบของภาวะสมองตายต่อผลลัพธ์ทางคลินิก และตัวทำนายของภาวะสมองตายในผู้ป่วยจำนวน 3567 คน ที่หลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนอยด์ ของเฟอร์กูสันและแม็คโดนัลด์ (Ferguson & Macdonald, 2007) พบว่าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งแบบเฉียบพลัน และ ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดง มีความสัมพันธ์ต่อผลลัพธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) และ ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดงจะสัมพันธ์กับผลลัพธ์หลังมีภาวะสมองตายด้วย

3.2 การเอกซเรย์หรือการฉายภาพรังสี

3.2.1 เอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง เป็นการวินิจฉัยที่ยืนยันภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ดี เพราะจะเห็นปริมาตรของเลือดที่ออกได้เชื่อมั้สมองชั้นอะแร็คคินอยด์ได้ตั้งแต่แรก แล้วประเมินด้วยคะแนนความเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งของฟิชเชอร์ ซึ่งเป็นความสัมพันธ์ของปริมาณและตำแหน่งของเลือดที่ออก โดยเฉพาะระดับคะแนนเท่ากับ 3 (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004) นอกจากนี้การเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ยังสามารถบอกถึงภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งหรือการมีเลือดออกในสมองได้อีกด้วย (Macdonald, 2006)

3.2.2 เอกซเรย์หลอดเลือด เป็นวิธีการวินิจฉัยที่เป็นมาตรฐาน สามารถบอกระดับความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้อย่างแม่นยำเกือบร้อยละ 70 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกได้เชื่อมั้สมองชั้นอะแร็คคินอยด์จากสาเหตุหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (Treggiari-Venzi, Walder, Suter, & Romand, 2003; Zazulia & Diringer, 2005) จากขนาดของรูภายในหลอดเลือด โดยแบ่งระดับความรุนแรงเป็น 3 ระดับคือ (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Oyama & Criddle, 2004)

- ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับน้อย (mild vasospasm) หลอดเลือดแดงมีการตีบแคบของรูภายในหลอดเลือดน้อยกว่า 25%
- ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับปานกลาง (moderate vasospasm) หลอดเลือดแดงมีการตีบแคบของรูภายในหลอดเลือด 25% -50%
- ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับรุนแรง (severe vasospasm) หลอดเลือดแดงจะมีการตีบแคบของรูภายในหลอดเลือดมากกว่า 50%

ผลเอกซเรย์หลอดเลือดที่พบว่าหลอดเลือดสมองหดเกร็งในระดับปานกลางถึงรุนแรงจะเป็นตัวทำนายภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.017$) (Frontera et al., 2006a) แต่วิธีนี้อาจเกิดความผิดพลาดในการวินิจฉัยได้ถ้าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเกิดขึ้นกับหลอดเลือดแดงที่มีขนาดเล็ก (Cook, 2004; Harrod et al., 2005) และจำเป็นที่ผู้ทำการตรวจวินิจฉัยด้วยการเอกซเรย์หลอดเลือดต้องมีทักษะและความชำนาญอย่างยิ่งเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ จากการทำ (Naval, Stevens, Mirski, & Bhardwaj, 2006)

3.2.3 เอกซเรย์หลอดเลือดด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Angiography: MRA) หรือการเอกซเรย์ด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic Resonance Imaging: MRI) เป็นวิธีที่สามารถบอกตำแหน่งของสมองที่ขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว จากการที่หลอดเลือดแดงขนาดเล็กส่วนปลายมีการหดเกร็ง (Jaujua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003)

หรือการทำ Xe-CT, PET, Isotopes (Murthy et al., 2005) ซึ่งวิธีต่างๆ เหล่านี้จะใช้ในการตรวจวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งตามศักยภาพของแต่ละสถานบริการ

ส่วนใหญ่จะใช้วิธีการสังเกตอาการทางคลินิกและการเอกซเรย์หลอดเลือด เนื่องจากอาการทางคลินิกสามารถบอกได้ถึงผลของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจากความรุนแรงของความผิดปกติทางระบบประสาท สำหรับการเอกซเรย์หลอดเลือดจะบอกถึงความรุนแรงจากขนาดของหลอดเลือดที่ตีบลง (Priebe, 2007)

3.3 การวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง โดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนัง (Transcranial Doppler: TCD ultrasonography) เป็นเครื่องมือที่ไม่มีการสอดใส่เข้าไปในร่างกาย จึงทำให้ลดอันตรายของภาวะแทรกซ้อนจากการทำได้เป็นอย่างดี และสามารถทำการวินิจฉัยที่ข้างเดียวผู้ป่วยแล้วทราบผลได้ทันที (Blissitt, 2006; Harrod et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004; Springborg, Frederiksen, Eskesen, & Olsen, 2005; Treggiari-Venzi et al., 2003) วิธีการวัดทำโดยวางเครื่องวัดในตำแหน่งของผิวหนังที่บางของกะโหลกศีรษะซึ่งเป็นบริเวณที่ได้ยินเสียงการไหลเวียนเลือด เครื่องจะแปลสัญญาณเสียงเป็นรูปแบบของคลื่นพร้อมให้ข้อมูลด้านความลึกการไหลเวียนของเลือดโดยตรง และอัตราความเร็วของการไหลเวียนเลือดแดง แต่วิธีนี้แม้จะมีประสิทธิภาพในการประเมินภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งแต่หลังจากหลอดเลือดมีการหดเกร็งแล้ว จะมีข้อจำกัดของเวลาในการรักษาเพื่อป้องกันก่อนที่จะมีภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว (Zemke et al., 2007)

ตำแหน่งที่จะสามารถทำการวัดได้มี 3 ตำแหน่ง คือ 1) บริเวณขมับอยู่เหนือกระดูกขมับหลอดเลือดสมองที่สามารถวัดได้คือ หลอดเลือดสมองส่วนกลาง หลอดเลือดสมองส่วนหน้า หลอดเลือดสมองด้านใน และหลอดเลือดสมองด้านหลัง 2) บริเวณตา ด้วยการใช้อุปกรณ์วัดจากตาโดยตรง หลอดเลือดแดงที่สามารถวัดได้คือหลอดเลือดแดงที่เลี้ยงบริเวณตา และคาโรติดไซฟอน (carotid siphon) และ 3) บริเวณท้ายทอย (foramen) ซึ่งเป็นบริเวณฐานกะโหลกศีรษะจะพบกระดูกสันหลังของคอข้อที่ 1 (atlas bone) และหลอดเลือดแดงเวทิบรัลและแบซิลาร์ (vertebrobasilar artery) แต่ตำแหน่งที่นิยมวัดอัตราความเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมอง คือตำแหน่งที่มีการแตกแขนงของหลอดเลือดสมองส่วนกลาง / หลอดเลือดสมองส่วนหน้า

ในผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับน้อยถึงระดับปานกลางจากผลการเอกซเรย์หลอดเลือด จะพบว่าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองได้มากกว่าหรือเท่ากับ 120 เซนติเมตรต่อวินาที แต่ถ้ามีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับรุนแรง อัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองจะมีค่ามากกว่า 200 เซนติเมตรต่อวินาที ทั้งนี้เพราะอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดจะสัมพันธ์กับขนาดของรูภายในหลอดเลือด เมื่อมีการหดเกร็งของหลอดเลือด

การไหลเวียนเลือดจะเพิ่มความเร็วขึ้นเมื่อผ่านรูภายในของหลอดเลือดที่หดเกร็งหรือตีบแคบนั้น ดังนั้นถ้าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองที่มีค่ามากกว่า 50 เซนติเมตรต่อวินาที ภายใน 24 ชั่วโมง ให้ตระหนักว่าผู้ป่วยอาจมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการ (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Takahashi & Macdonald, 2006; Zazulia & Diringer, 2005) จึงต้องทำการวัดทุกวันหรืออย่างน้อยวัดค่าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองไว้เป็นค่ามาตรฐานสำหรับผู้ป่วย หรือใช้ค่าดัชนีการเปรียบเทียบอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในหลอดเลือดสมองส่วนกลางและหลอดเลือดสมองคาโรติด้านใน ถ้าค่าดัชนีมากกว่า 3.0 แสดงว่ามีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และถ้าค่าดัชนี มากกว่า 6 ให้สงสัยว่ามีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งอย่างรุนแรงเกิดขึ้น (Smith, 2007; Springborg et al., 2005)

3.4 การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์ (Fisher Scale) โดยประเมินจากผลการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ สามารถบ่งชี้การมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ (คะแนนฟิชเชอร์เท่ากับ 3) (Kosty, 2005) และการประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์โดยการประเมินระดับของฮันท์และเฮส (H & H grading) มากกว่าหรือเท่ากับ 3 (Georgia, 2005) ทั้งสองวิธีเป็นที่นิยมใช้ในการวินิจฉัยและประเมินความเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และสะดวกสำหรับการสื่อสารกันระหว่างประสาทศัลยแพทย์ (Badjatia et al., 2005; Oliveira-Filho et al., 2001; Frontera et al., 2006a)

3.5 การวัดจากค่าความอืดตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ เป็นการประเมินภาวะของเนื้อเยื่อสมองขาดออกซิเจน ด้วยการดูสมรรถนะความต้องการและการใช้ออกซิเจน โดยแสดงเป็นภาพรวมของระบบต่างๆ ในร่างกาย ถ้ามีสาเหตุจากภายในสมอง เช่น ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ความดันในกะโหลกศีรษะสูง ภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว เป็นต้น ค่าความต้องการและการใช้ออกซิเจนจะแสดงผลที่ไม่สมดุลกัน (Blissitt, 2006; Kosty, 2005)

3.6 การใส่เครื่องมือขนาดเล็กเพื่อวัดระดับของกลูตาเมต แลคเตต และผลิตภัณฑ์อื่นๆ ที่ได้จากการเผาผลาญพลังงาน เนื่องจากค่าของสารต่างๆ ดังกล่าวเป็นตัวบ่งชี้ของภาวะของสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวและภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง โดยแสดงค่าสัดส่วนของสารต่างๆ ที่วัดภายนอกเซลล์สมองมีค่าเพิ่มขึ้น (Jaujua & Mayer, 2003; Smith, 2007) แต่มีข้อจำกัดคือ การวัดค่าสารต่างๆ จากการใส่สายสวนขนาดเล็ก จะไม่สามารถวัดในหลอดเลือดที่มีขนาดเล็กได้ จึงไม่สามารถสรุปภาพรวมของเนื้อสมองทั้งหมดได้ (Hoelper, Hofmann, Sporleder, Soldner, & Behr, 2002)

3.7 การวัดค่าความเป็นกรด-ด่าง ค่าแรงดันออกซิเจน ค่าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ และอุณหภูมิจากชั้นพารานไคมาของสมอง ซึ่งการเปลี่ยนแปลงของค่าความเป็นกรดจะเกิดขึ้นก่อน มีอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็ง (Blissitt, 2006; Springborg et al., 2005)

3.8 ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (ค่าโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 meq/L หรือมีค่าโซเดียมในเลือดลดลงจากระดับที่ตรวจวัดในวันแรกมากกว่า 4 meq/L หรือทั้งสองอย่าง) มักพบภาวะนี้ก่อน 1 วันของผู้ป่วยจะมีเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็ง (Chandy et al., 2006)

3.9 การวัดคลื่นไฟฟ้าสมอง (Electroencephalography: EEG) ในตำแหน่งเฉพาะที่แสดงค่าคลื่นไฟฟ้าสมองช้าลง จะสัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็งที่แสดงผลจากการเอกซเรย์หลอดเลือด ซึ่งสามารถวินิจฉัยได้เกือบร้อยละ 96 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ และเมื่อวิเคราะห์ในผู้ป่วยที่มีระดับการประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ จะพบว่าสัดส่วนของอัลฟากับเดลต้าลดลงอย่างมากและสัมพันธ์กับภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวที่เกิดขึ้นภายหลัง (Smith, 2007; Springborg et al., 2005)

3.10 การติดตามการบีบตัวของหัวใจในหนึ่งนาที (thermodilution cardiac output monitoring) วิธีนี้สามารถวัดอัตราการไหลเวียนเลือดในสมองได้ โดยแสดงผลดิจิทัลเป็นเส้นโค้ง อัตราการไหลเวียนเลือดในสมองจะถูกคำนวณเป็นค่าเฉลี่ยจากเส้นโค้งออกมา (Kosty, 2005)

4. วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็ง

ปัจจุบันมีการศึกษาและคิดค้นวิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็ง เนื่องจากภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็งเป็นกลไกที่เกิดขึ้นโดยไม่ตอบสนองต่อการให้ยาขยายหลอดเลือด การรักษาจึงมุ่งหวังให้ผู้ผู้ป่วยมีแรงดันการกำซาบของสมองอยู่ในเกณฑ์ปกติ หรือเพียงพอกับความต้องการของร่างกาย เพื่อไม่ให้เกิดการสูญเสียการทำงานของเซลล์สมองจากการเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว การรักษาด้วยวิธีใหม่ๆ จึงเป็นรักษาด้วยการแก้ไขหรือ ขยับยังกลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็ง ดังนี้

4.1 การผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (clipping) และเอาก้อนเลือดออก เพื่อลดจำนวนเลือดที่ออกอยู่ในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ และเป็นการจำกัดจำนวนของการปล่อยฮ็อกซีโมโกลบินที่เกิดจากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดง (Oyama & Criddle, 2004; Smith, 2007)

4.2 การรักษาทางหลอดเลือด (endovascular therapy) เป็นทางเลือกเมื่อให้การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็งอย่างเต็มที่แล้วอาการแสดงทางระบบประสาทของผู้ป่วยยังไม่ดีขึ้น

หรือมีภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอช (Kosty, 2005; Wijdicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piepgras, 2005) เนื่องจากวิธีนี้ต้องใช้เครื่องมือที่เฉพาะ จึงจำเป็นต้องการผู้ที่มีทักษะและประสบการณ์ รวมถึงทีมทางระบบประสาท-รังสีวิทยาในการรักษาผู้ป่วย (Dorsch, 2002)

4.2.1 การทำศัลยกรรมหลอดเลือดด้วยบอลลูน (balloon angioplasty) จะใช้วิธีการรักษานี้เมื่อให้การรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอช แล้วผู้ป่วยยังมีความผิดปกติทางระบบประสาทไม่ดีขึ้น (Wade et al., 2001) แต่วิธีนี้อาจทำให้หลอดเลือดแดงฉีกขาดได้ (Oyama & Criddle, 2004)

4.2.2 การใช้ยาขยายหลอดเลือดฉีดเข้าหลอดเลือด เช่น การฉีดยาพาพาเวอรีน (papaverine) ซึ่งเป็นยาที่มีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด ทั้งนี้เพื่อป้องกันการหดเกร็งของหลอดเลือดแดงขนาดเล็กที่เป็นแขนงของหลอดเลือดแดงใหญ่ที่มีการหดเกร็ง และไม่สามารถรักษาด้วยการทำศัลยกรรมหลอดเลือดด้วยลูกโป่ง แต่หลังการใช้ยานี้อาจทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ (Oyama & Criddle, 2004) นอกจากนี้ยังเป็นสาเหตุทำให้หลอดเลือดฝอยตีบได้ถ้าใช้ขนาดยาที่น้อยกว่า 5×10^{-5} mol. ฤทธิ์ข้างเคียงของยาจะทำให้ความดันโลหิตต่ำ และชักได้ ซึ่งเกิดจากสารละลายที่ฉีดมีความเป็นกรดต่ำ (low pH) ฤทธิ์ข้างเคียงอื่นๆ เช่น รูม่านตาขยาย (mydriasis) ตามองข้างเดียว มีความผิดปกติทางระบบประสาทชั่วคราว การเต้นของหัวใจผิดปกติหวั่นไหวและหยุดหายใจได้ (Treggiari-Venzi et al., 2001) มีการศึกษาใช้ยาเวอร์ราพามิล (verapamil) ด้วยการฉีดเข้าหลอดเลือดแดง เพื่อรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ แล้ววัดการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งด้วยสายสวน ผลพบว่ายาเวอร์ราพามิลทำให้การไหลเวียนเลือดในสมองเพิ่มขึ้น โดยไม่รบกวนความดันโลหิต อัตราการเต้นของหัวใจ หรือความดันในกะโหลกศีรษะ แต่ข้อมูลก็มีข้อจำกัด จำเป็นต้องมีการศึกษาเพิ่มเติม สำหรับการพิจารณาในการรักษาทางหลอดเลือด ที่มีผลต่อค่าใช้จ่ายและการดูแลอย่างใกล้ชิดของแพทย์ (Komotar et al., 2007)

ผลการศึกษาก็อัดคัดและคณะ (Goddard, Raju, Ghlokar, 2003) เกี่ยวกับระยะเวลาการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ระหว่างวิธีการรักษาด้วยการผ่าตัดและการรักษาทางหลอดเลือดด้วยการใส่ขดลวด พบว่าระยะเวลาของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งของผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน โดยมีค่าเฉลี่ยระยะเวลาการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง 2.9 วัน (95% CI, 1.3-4.5) และ 2.88 วัน (95% CI, 2.08-3.68) ในผู้ป่วยที่มีและไม่มี ความผิดปกติทางระบบประสาทที่เกิดจากสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวที่เกิดขึ้นภายหลัง

4.3 การรักษาด้วยหลักทรีเปิ้ล-เอช (Triple “H” therapy หรือ HHH therapy) ประกอบด้วยการรักษา 3 ด้าน (Cook, 2004; Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003; Treggiari-Venzi et al., 2001; Wade et al., 2001; Wartenberg & Mayer, 2006; Zemke et al., 2007) คือ

- การเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด (hypervolemia) การเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดเพื่อทำให้การไหลเวียนเลือดในสมอง (cerebral blood flow) ดีขึ้น ลดความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดงในเลือดหรือลดความหนืดของเลือด ซึ่งการรักษานี้จะทำให้ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที (cardiac output) เพิ่มขึ้น ลดแรงต้านทานของหลอดเลือดสมองจากการที่หลอดเลือดมีการขยายตัวและทำให้ความดันโลหิตแดงเพิ่มขึ้น จึงทำให้การไหลเวียนเลือดในสมองและหลอดเลือดที่เป็นแขนงมีการไหลเวียนดีขึ้น (Diringer & Axelrod, 2007; Presciutti, 2004) วิธีการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดคือการให้ สารน้ำชนิดที่มีโมเลกุลเล็ก (crystalloid) เช่น นอร์มัลซาลินด์ และ/หรือ สารน้ำชนิดที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ (colloid) เช่น 5% อัลบูมิน (albumin) หรือ พลาสมาแฟร็กชันเนต (plasma fractionates: plasmanate) หลีกเลี่ยงการใช้ เฮสแพน และเด็กซ์แทรน (Hespan and Dextran) เพราะอาจทำให้เกิดความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด (Kosty, 2005; Treggiari-Venzi et al., 2001) การรักษาด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด ควรใส่สายสวนเพื่อติดตามวัดระดับของน้ำในหลอดเลือด และมีข้อสังเกตว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใส่ ตัวหนีบหลอดเลือดภายใน 72 ชั่วโมงหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเรคโคอยด์จะมีปริมาณเลือดในระบบการไหลเวียนน้อยกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดภายใน 6 ชั่วโมงหลังการมีเลือดออก ดังนั้นการติดตามปริมาณน้ำในหลอดเลือดจึงควรเฝ้าระวังภายหลังการผ่าตัดภายใน 72 ชั่วโมงหลังการผ่าตัด (Priebe, 2007)

- การลดความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดง (hemodilution) ซึ่งเป็นผลจากการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด แต่ความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดงต้องไม่ต่ำกว่าร้อยละ 30-40 เพื่อให้มีการขนส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อสมองและอวัยวะอื่นๆ ได้อย่างเพียงพอ ถ้าจำเป็นต้องให้เม็ดเลือดแดงทดแทน ควรดูแลให้อย่างช้าๆ เพื่อป้องกันอาการแพ้ซึ่งอาจทำให้เกิดการตอบสนองของร่างกายต่อการอักเสบ ซึ่งจะส่งผลให้มีความรุนแรงของภาวะ หลอดเลือดสมองหดเกร็งเพิ่มขึ้น (Kosty, 2005; Treggiari-Venzi et al., 2001)

- การเพิ่มความดันโลหิตให้สูง (hypertension) การเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดก็จะเป็นการเพิ่มแรงดันการบีบตัวของหัวใจ ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นได้ แต่ถ้าผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด เช่นอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมอง

หดรężไม่ดีขึ้น หรือมีภาวะแทรกซ้อนจากการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดเกิดขึ้น ก็จำเป็นต้องใช้ยาเพิ่มการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ หรือขยายหลอดเลือดช่วยในการเพิ่มความดันโลหิต

ข้อจำกัดของการรักษาด้วยทรีปเปิ้ล-เอช คือภาวะแทรกซ้อนที่เป็นผลจากการรักษาด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด เช่น การบวมของหลอดเลือด (vasogenic edema), ความดันกะโหลกศีรษะสูง และปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) เป็นต้น เมื่อปริมาณสารน้ำในหลอดเลือดเพิ่มขึ้นจะทำให้ ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีเพิ่มสูงขึ้น ส่งผลให้ความดันโลหิตสูงขึ้น ขณะที่การไหลเวียนเลือดในสมองจะลดลง และการติดตามเฝ้าระวังภาวะน้ำในหลอดเลือดเกิน ด้วยการใส่สายวัดค่าเฉลี่ยแรงดันของหลอดเลือดดำปอด หรือแรงดันของหลอดเลือดดำกลาง ภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของการใส่สายวัดค่าดังกล่าว เช่น การติดเชื้อแบคทีเรีย การมีเลือดออก การเกิดการอุดตันของหลอดเลือดดำบริเวณใต้ไหปลาร้าจากลิ่มเลือด และการเกิดเยื่อหุ้มปอดมีลมขึ้น เป็นต้น (Treggiari-Venzi et al., 2001) ดังนั้นพยาบาลต้องสังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะแทรกซ้อนอย่างใกล้ชิด ฟังเสียงหัวใจและการหายใจทุก 2 ชั่วโมง โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีประวัติโรคหัวใจ อาจทำการตรวจการทำงานของหัวใจด้วยคลื่นเสียงสะท้อนตั้งแต่แรก เพื่อประเมินการทำงานของหัวใจให้เป็นมาตรฐาน และทำการสังเกตอย่างใกล้ชิด ฟังเสียงหัวใจและการหายใจทุกชั่วโมง และประเมินระบบการไหลเวียนเลือดทุก 1-2 ชั่วโมง (LeStrange, 2003)

นอกจากนี้ การศึกษาของซีเทรียโอและคณะ (Citerio, Gaini, Tomei, & Stocchetti, 2007) ที่ศึกษาผู้ป่วยจำนวน 350 คนในหน่วยประสาทศัลยศาสตร์จำนวน 22 แห่งในประเทศอิตาลี พบว่าร้อยละ 87 (ผู้ป่วย 94 คนจาก 108 คนที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดรęż) รักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดรężด้วยทรีปเปิ้ล-เอช และจะใช้รักษาร่วมกับการรักษาทางหลอดเลือดน้อยมาก

4.4 การให้ผู้ป่วยรับประทานยาแคลเซียมแชนเนลบล็อกเกอร์ (calcium channel blockers) เช่น ยานิโมดิพีน (nimodipine) (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Suarez, 2006) ในขนาด 60 มิลลิกรัม ทุก 4 ชั่วโมง นาน 21 วัน (Janjua & Mayer, 2003) ถ้าผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำ ให้รับประทานขนาด 60 มิลลิกรัม ทุก 6 ชั่วโมง หรือ ขนาด 30 มิลลิกรัม ทุก 4 ชั่วโมง (Wade et al., 2001) การออกฤทธิ์ของยาจะทำให้หลอดเลือดขยายตัว เป็นผลให้การไหลเวียนเลือดในสมองดีขึ้น แต่ผลข้างเคียงของยานี้จะทำให้เกิดความดันโลหิตต่ำ ดังนั้นควรติดตามเพื่อเฝ้าระวังการเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำระหว่างการใช้นี้กับผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด (Olson & Halley, 2007) มีการศึกษาเกี่ยวกับการฉีดยานิโมดิพีนเข้าหลอดเลือดแดงเพื่อรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดรęż พบว่าวิธีนี้สามารถเพิ่มขนาดของรูภายในหลอดเลือดแดงที่ตีบแคบลงได้

ร้อยละ 66.6 และมีผลข้างเคียงน้อยกว่าการใช้ยาพาพาเวอริน (papaverine) เช่น ความดันโลหิตต่ำ และยังทำให้อัตราการเต้นของหัวใจช้ากว่าปกติ (bradycardia) อาจพบผื่น และท้องเสียได้แต่พบได้น้อย (Hui & Lau, 2005; Zemke et al., 2007)

ผลการศึกษาเปรียบเทียบการใช้ยานิคาร์ดิพิน (nicardipine) กับยาหลอก พบว่าไม่มี ความแตกต่างกันของการเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวระหว่างผู้ป่วยในกลุ่มที่ใช้ยานิคาร์ดิพิน กับกลุ่มที่ใช้ยาหลอก สรุปได้ว่าการใช้นิคาร์ดิพินไม่ได้ทำให้ผลลัพธ์ดีขึ้น (Komotar et al., 2007; Weyer, Nolan, & Macdonald, 2006)

4.5 การใช้ยาต้านการอักเสบ เช่น ไซโคลสปอริน (cyclosporine) แอสไพริน และ ยาต้านการอักเสบที่ไม่ใช่สเตียรอยด์ (N-SAID) การรักษาด้วยวิธีนี้ยังอยู่ระหว่างการศึกษ (Kosty, 2005; Sercombe et al., 2002) ส่วนสแตติน (statins หรือ hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors) ช่วยลดการอักเสบของหลอดเลือด ยับยั้งการเพิ่มของเซลล์ กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด ลดการเกาะกลุ่มของเกร็ดเลือด และส่งเสริมสารไนตริกออกไซด์ ซึ่งเป็นตัวกลางให้หลอดเลือดสมองขยายตัว จึงเป็นที่น่าสนใจสำหรับการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออก ใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Smith, 2007) ในปี 2005 มีการศึกษาเกี่ยวกับการใช้สแตติน โดยทดลองใช้ในระยะที่ 2 ของการทดลองด้วยการสุ่มและควบคุม กับผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็คนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองจำนวน 80 คน ผลการทดลองพบว่าสามารถ ลดอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือด สมองหดเกร็งที่แสดงผลจากการวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง อย่างมีนัยสำคัญ ($p = 0.006$) (Tseng, Czosnyka, Richards, Pickard, & Kirkpatrick, 2005)

4.6 การใช้สารป้องกันการจับตัวของเลือด (anticoagulant) เช่น เฮพารินที่มีน้ำหนัก โมเลกุลต่ำ (low-molecular-weight heparin) มีแนวโน้มที่จะนำมารักษาล้างมีเลือดออกใต้ เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ มีการศึกษาการใช้ยาอีโนกซาพาริน (enoxaparin) ที่เป็นยาในกลุ่ม เฮพารินที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ ในกลุ่มควบคุมการใช้ยาหลอกกับผู้ป่วยจำนวน 120 คน พบว่า สามารถลดอุบัติการณ์ภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวจากการเกิดภาวะหลอดเลือดสมอง หดเกร็งจากร้อยละ 28.3 เหลือร้อยละ 3.5 โดยไม่เพิ่มอัตราการมีเลือดออกในสมอง ขณะที่ การศึกษาจากการสุ่มทดลอง ผู้ป่วยจำนวน 170 คน พบว่าการใช้ยาอีโนกซาพารินไม่มีผลต่อ ผลลัพธ์ กับการเพิ่มความเสี่ยงของการมีเลือดออก จึงจำเป็นต้องมีการศึกษาต่อไป (Smith, 2007)

4.7 การใช้อิริโทรโปอีติน (erythropoietin) (Kosty, 2005) มีการศึกษาในสัตว์ พบว่าสามารถป้องกันการกระตุ้นของเอนไซม์โปรตีนไคเนส และสังเคราะห์ไนตริกออกไซด์ และ

จัดวางแผนการหดตัวของหลอดเลือด แต่ยังไม่มีการศึกษาในคนอย่างชัดเจน (Janjua & Mayer, 2003)

4.8 การใช้อุณหภูมิต่ำ (hypothermia) สามารถป้องกันอันตรายต่อเซลล์ประสาทได้ ปัจจุบันมีการศึกษาในการนำมารักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด แต่ต้องระวังภาวะความดันโลหิตต่ำและแรงต้านทานของระบบหลอดเลือดที่เพิ่มขึ้น ซึ่งอาจทำให้สมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวได้ (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004) มีการศึกษาทางคลินิกเกี่ยวกับการใช้อุณหภูมิต่ำในการป้องกันการทำลายเนื้อสมองจากการขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวที่มีสาเหตุจากภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดอย่างรุนแรงในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ พบว่าการใช้อุณหภูมิต่ำในการดูแลผู้ป่วย 7 ใน 8 รายมีผลต่อผลลัพธ์ทางคลินิก (5 รายมีการฟื้นหายที่ดี อีก 2 รายมีความพิการระดับปานกลาง) (Nagao et al., 2003) ขณะที่อีกการศึกษาหนึ่ง วิธีนี้อาจไม่มีผลต่อการลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ของอานท์และเฮสในระดับ 3-5 (Smrcka, Juran, Jura, Gal, & Smrcka, 2005)

แต่การทบทวนวรรณกรรมของซูเรซ (Suarez, 2006) พบว่าการใช้อุณหภูมิต่ำระหว่างการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดโป่งพองแตกไม่ทำให้ผลลัพธ์ทางคลินิกของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกดีขึ้น

4.9 การใช้แมนนิทอล (mannitol) เพื่อเพิ่มการไหลเวียนเลือดในสมองในภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด เพราะจะทำให้การทำงานของเซลล์ประสาทดีขึ้น และยังใช้รักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง จึงเป็นผลให้ระบบการไหลเวียนเลือดในสมองของหลอดเลือดขนาดเล็กดีขึ้น รวมทั้งมีผลต่อการยับยั้งการรวมตัวของสารกับออกซิเจน และป้องกันเซลล์ประสาทจากภาวะอื่นๆ (Kosty, 2005)

4.10 การใช้ยาฟัสซิล (Fasudil hydrochloride: AT877) ยับยั้งการเคลื่อนของแคลเซียมเข้าไปในเซลล์ (intracellular calcium antagonist) ผลการใช้ยานี้จะเหมือนยาพาพาเวอรีน (papaverine) แต่มีผลข้างเคียงน้อยกว่า นิยมใช้ในประเทญี่ปุ่น (Kosty, 2005) ขนาดที่ใช้คือ 30 mg/d วันละ 3 ครั้ง ยานี้สามารถลดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดทั้งที่มีอาการแสดงและที่มีผลเอกซเรย์หลอดเลือดอย่างมีนัยสำคัญ และทำให้ผลลัพธ์ที่ไม่ดีดีขึ้น เมื่อประเมินผลลัพธ์ 1 เดือน (Treggiari-Venzi et al., 2001)

4.11 การใช้สารที่จับอนุมูลอิสระของออกซิเจน (Scavenger of oxygen free radicals) เช่น ทิริลาซาด มีไซเลท (tirilazad mesylate) ยังไม่มีการศึกษาทางคลินิก (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004)

4.12 การใช้สารต้านไนตริกออกไซด์ (nitric oxide blockers) (Oyama & Criddle, 2004) หรือเอ็นโดธีเลียม ทำให้มีการคลายตัวของหลอดเลือด (Endothelium-dependent relaxation) จะให้ด้วยการฉีดเข้าไขสันหลังเพื่อให้ทำปฏิกิริยาอย่างหนึ่งหลอดเลือดด้านนอกในการใช้ยานี้ต้องระวังภาวะความดันโลหิตต่ำที่เป็นผลจากการขยายตัวของหลอดเลือด ซึ่งการฉีดยาเข้าไขสันหลังนี้จะมีประสิทธิภาพได้ดีกว่าการฉีดเข้าหลอดเลือดดำ เพราะยาจะไปตามระบบการไหลเวียนของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง (Treggiari-Venzi et al., 2001)

4.13 การรักษาด้วยยีน (gene therapy) เป็นการใช้นิวคลีโอไทด์เข้าน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ยีนที่ฉีดเข้าไปมีฤทธิ์ด้านโปรตีนเอ็มอาร์เอ็นเอ (mRNA) ในการสร้างผลิตภัณฑ์โปรตีนต่างๆ เช่น เอ็นโดธีลินวัน ซึ่งจะทำการปฏิกริยากับเซลล์ของผนังหลอดเลือด เป็นผลให้เกิดการหดเกร็งของหลอดเลือดน้อยลง ปัจจุบันมีการศึกษาในสัตว์ทดลองเท่านั้น (Janjua & Mayer, 2003; Oyama & Criddle, 2004)

4.14 การใช้ยาแมกนีเซียมซัลเฟต (magnesium sulfate) มีฤทธิ์ในการต้านแคลเซียมเข้าเซลล์และทำให้อัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองดีขึ้น แต่ไม่ได้เป็นการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งโดยตรง การศึกษาการใช้ยาแมกนีเซียมซัลเฟต ร่วมกับการรักษาตามมาตรฐานเดิมคือ การรักษาด้วยทรีปเปิ้ล-เอช และการให้ยานิโมดิพีน ผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งและได้รับการรักษาด้วยวิธีนี้ มีระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลน้อยกว่าผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งและได้รับการรักษาตามมาตรฐานเดิมโดยไม่ได้รับแมกนีเซียมซัลเฟต (Prevedello et al., 2006) นอกจากนี้มีการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างจำนวน 23 คน พบว่าไม่มีฤทธิ์ข้างเคียงจากการให้ยาแมกนีเซียมซัลเฟตเข้าหลอดเลือด ไม่รบกวนระบบการไหลเวียนเลือด อัตราการเต้นของหัวใจช้า แต่ต้องสังเกตระบบการหายใจหรือความผิดปกติของกล้ามเนื้อ (Chia, Hughes, & Morgan, 2002)

การศึกษาเกี่ยวกับการรักษาด้วยยาแมกนีเซียมซัลเฟตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ โดยเริ่มให้ยาหยดเข้าหลอดเลือดดำในขนาด 64 mmol/L/day ทันทีหลังทำการสุ่ม ให้ยาต่อเนื่องนาน 14 วันหลังทำการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก หรือให้นานสูงสุด 18 วันหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เมื่อทำการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมากกว่า 4 วันหลังมีเลือดออก ร่วมกับการรักษาตามมาตรฐานของสถานบริการคือ ผู้ป่วยต้องนอนพักบนเตียงอย่างเดียวนจนกระทั่งได้รับการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ผู้ป่วยได้รับยานิโมดิพีน และให้สารน้ำเข้าหลอดเลือดดำเพื่อให้ระดับปริมาณของเหลวในหลอดเลือดอยู่ในระดับปกติ พร้อมกับหยุดการใช้ยาลดความดันโลหิตชั่วคราว ผลการศึกษาพบว่าการรักษาด้วยยาแมกนีเซียมซัลเฟต สามารถลดความเสี่ยงของ

ภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวได้ร้อยละ 34 ส่วนค่าความสัมพันธ์ของความถี่กับผลลัพธ์ที่ดีเลิศ เป็น 3.4 (95% CI, 1.3-8.9) แม้ว่าการศึกษานี้จะกำหนดว่าภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวไม่ใช่ภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง (VanDenBergh, 2005)

เช่นเดียวกับการศึกษาของโบเอทและมิ (Boet & Mee, 2000) ในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์จำนวน 10 คน เพื่อศึกษาผลของการใช้แมกนีเซียมซัลเฟต ต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์ โดยผู้ป่วยทุกคนจะได้รับยาโมดิฟีนและการรักษาด้วยการเพิ่มปริมาตรของเหลวในหลอดเลือดหลังทำการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพอง แล้วเริ่มให้ยาแมกนีเซียมซัลเฟตด้วยการฉีดเข้าหลอดเลือดครั้งเดียว 20 mmol. ระหว่าง 20 นาทีแรกหลังเข้ารับการรักษา แล้วติดตามอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตอย่างต่อเนื่อง จากนั้นให้หยดเข้าหลอดเลือดดำในขนาด 80 mmol. ทุก 24 ชั่วโมง และเพิ่มขึ้น 10-20 mmol ทุกวันตามความจำเป็นหลังจากประเมินระดับของแมกนีเซียมในแต่ละวัน เป้าหมายการศึกษาคือให้ระดับของแมกนีเซียมในเลือดสูงขึ้นเป็นสองเท่าของระดับปกติของผู้ป่วย หรือให้ระดับแมกนีเซียมในเลือดระหว่างการให้ทางหลอดเลือดดำประมาณ 2.0-2.5 mmol/L ผลการศึกษาพบว่าแมกนีเซียมซัลเฟตสามารถนำไปใช้ได้เนื่องจากมีความปลอดภัยและป้องกันอันตรายต่อเซลล์ประสาทได้

4.15 การใช้ยาเพิ่มแรงบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น มิลรีโนน (milrinone) มีคุณสมบัติยับยั้งเอนไซม์ฟอสโฟไดเอสเตอเรส (phosphodiesterase) เหมือนพาพาเวอรีน แต่อาจทำให้ความดันโลหิตต่ำได้ (Kosty, 2005)

4.16 การใช้ยานิคาร์ดิพีนชนิดฝัง (Nicardipine Prolonged-Related Implants) เพื่อให้ยาออกฤทธิ์ได้นานสำหรับคนในระหว่างการผ่าตัด เป็นการรักษาที่ยังต้องการผลการศึกษาในผู้ป่วยกลุ่มใหญ่ แต่ในการศึกษากลุ่มผู้ป่วยขนาดเล็กพบว่าการรักษาด้วยวิธีนี้สามารถป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งได้อย่างสมบูรณ์ เพราะใช้ง่ายและปลอดภัยและมีประสิทธิภาพ (Kasuya, Onda, Takeshita, Okada, & Hori, 2002)

4.17 การใช้ตัวยับยั้งการสังเคราะห์โปรตีน เช่น เอฟยูทีวันเซเวนไฟฟ์ (FUT-175) เป็นต้น มีการศึกษากับผู้ป่วยจำนวนน้อย ยังไม่แสดงผลในการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งอย่างชัดเจน (Sercombe et al., 2002; Treggiari-Venzi et al., 2001)

4.18 การใช้เอ็นโดทีลินแอนตาโกนิส (Endothelin Antagonists) โดยทั่วไปเอ็นโดทีลินจะทำให้หลอดเลือดหดร่ง โดยเกิดจากเซลล์เอ็นโดทีเลียมและกล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดเลือด ได้มีการทดลองใช้ในสัตว์แล้วพบว่าสามารถลดอุบัติการณ์ของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งเรื้อรังได้ แต่ในทางคลินิกยังไม่มีการทดลองในคน สำหรับไนทริก

ออกฤทธิ์ได้มีการพยายามใช้แต่ยังไม่เห็นผลการศึกษา (Murthy et al., 2005; Treggiari-Venzi et al., 2001) แต่การทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์ของเวเยอร์และคณะ (Weyer et al., 2006) พบว่าการศึกษาการใช้ยาคลาโซเซนแทน (clazosentan) ซึ่งเป็นยาชนิดเอ็นโดทีลินแอนตาโกนิสต์ที่เฉพาะเจาะจงกับตัวรับเอ (endothelin A receptor-specific antagonist) กับยาหลอก พบว่าร้อยละ 88 ของผู้ป่วยที่ใช้ยาหลอกมีภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดเกร็งจากผลเอกซเรย์หลอดเลือด ขณะที่ผู้ป่วยที่ใช้ยาคลาโซเซนแทนเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดเกร็งเพียงร้อยละ 40 อย่างมีนัยสำคัญ ($p = 0.008$) หมายความว่าคลาโซเซนแทนสามารถลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดเกร็งได้ และมีแนวโน้มลดอุบัติการณ์ของภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวในการรักษาผู้ป่วยด้วย

4.19 การใช้ยาโซเดียมไนโตรพรัสไซด์ (Sodium Nitroprusside) ฉีดเข้าในไขสันหลังสำหรับการรักษาภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวในผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง หรือมีภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดเกร็งหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ โดยให้ 10-40 mg เพียงครั้งเดียว และ 2-8 mg/hr หยดเข้าหลอดเลือด ส่วนการใช้ไนโตรกลีเซอรีน (nitroglycerine) ฉีดเข้าหลอดเลือดแดงพบว่าได้ผลสำเร็จในการรักษา (Murthy et al., 2005; Treggiari-Venzi et al., 2001)

4.20 การใช้อัลพ्रोस्टาซิล-พรีอสตาเกลันดิน อีวัน (Alprostadil - Prostaglandin E₁) ใช้รักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวได้อย่างมีประสิทธิภาพ (Murthy et al., 2005)

5. การปฏิบัติพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

เพื่อให้การปฏิบัติพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์มีประสิทธิภาพและครอบคลุมทุกระบบการทำงานของร่างกาย ได้แบ่งการปฏิบัติการพยาบาลเป็น 2 ด้าน (Oyama & Criddle, 2004) คือ

5.1 การปฏิบัติพยาบาลตามระบบ (Cook, 2004) คือ

- 5.1.1 ระบบหัวใจและหลอดเลือด
- 5.1.2 ระบบทางเดินหายใจและปอด
- 5.1.3 ระบบสมองและการเผาผลาญ
- 5.1.4 ระบบอิเล็กทรอนิกส์ และสารน้ำ

5.2 การให้ความรู้และข้อมูลแก่ผู้ป่วยและครอบครัว

มีรายละเอียดการปฏิบัติพยาบาลแต่ละด้าน ดังนี้

5.1 การปฏิบัติพยาบาลตามระบบ

5.1.1 ระบบหัวใจและหลอดเลือด

1. ติดตามระดับผลฮีมาโตคริตให้อยู่ระหว่างร้อยละ 30-40 (พิจารณาตามอาการผู้ป่วยแต่ละราย) ทุกวัน และเพิ่มปริมาณน้ำเพื่อรักษาระดับของฮีมาโตคริตให้เหมาะสม (Blissitt, 2006; Cook, 2004)
2. ติดตามการเต้นของหัวใจอย่างต่อเนื่องในผู้ป่วยที่อยู่ในระดับไม่ดี ก่อนและหลังผ่าตัด ให้สังเกตคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติ เช่น ST depression, inverted T-waves, prominent U-waves, และ prolonged QT intervals เป็นต้น (Cook, 2004)
3. เฝ้าระวังอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วยที่มีโรคของหัวใจและหลอดเลือดอยู่เดิมอย่างใกล้ชิด และมีการใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อหลอดเลือดหัวใจเพื่อเพิ่มความดันโลหิต (Janjua & Mayer, 2003)
4. ติดตามความดันโลหิตของเลือดแดงอย่างต่อเนื่อง รักษาระดับความดันซิสโตลิก 160-180 มิลลิเมตรปรอท หรืออย่างน้อยให้ความดันซิสโตลิกมากกว่าร้อยละ 30 ของความดันซิสโตลิกเดิมของผู้ป่วย หรือรักษาระดับของค่าเฉลี่ยความดันโลหิตระหว่าง 105-120 มิลลิเมตรปรอท ไม่รักษาความดันโลหิตสูงถ้าไม่มีหลักฐานว่าผู้ป่วยมีภาวะล้มเหลวของอวัยวะอื่นๆ (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003)
5. สังเกตสัญญาณชีพที่แสดงว่ามีความดันในกะโหลกศีรษะสูง (cushings response) เช่น ความดันโลหิตที่สัมพันธ์กับอัตราการเต้นที่ช้าลงน้อยกว่า 60 ครั้ง/นาที และมีค่าความต่างของความดันซิสโตลิกกับความดันไดแอสโตลิกกว้าง (Cook, 2004)
6. ดูแลไม่ให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ เพื่อป้องกันการเกิดสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว (Sen et al., 2003) โดยหลีกเลี่ยงการให้ยา morphine เพื่อเลี่ยงการลดลงของการไหลเวียนเลือดในสมอง (Cook, 2004) หรือระหว่างการได้รับยานิโมดิพีน (Olson & Halley, 2007)
7. ติดตามและประเมินค่าต่างๆ ของระบบการไหลเวียนเลือดและสมอง เช่น ค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง (central venous pressure: CVP) หรือค่าเฉลี่ยแรงดันในหลอดเลือดดำปอด (pulmonary artery occlusion pressure: PAOP) (Blissitt, 2006)
- ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับน้อยของหลอดเลือดสมองส่วนกลาง (MFV 120-149 cm/sec and MCA/ICA ratio 3.0-5.9) จะมีเป้าหมายค่าแรงดัน

หลอดเลือดดำกลาง 8-10 มิลลิเมตรปรอท และค่าเฉลี่ยแรงดันในหลอดเลือดดำปอด 14-16 มิลลิเมตรปรอท

- ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับปานกลางของหลอดเลือดสมองส่วนกลาง (MFV 150-199 cm/sec and MCA/ICA ratio 3.0-5.9) จะมีเป้าหมายค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง 10-12 มิลลิเมตรปรอท และค่าเฉลี่ยแรงดันในหลอดเลือดดำปอด 16-18 มิลลิเมตรปรอท

- ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับรุนแรงของหลอดเลือดสมองส่วนกลาง (MFV มากกว่าหรือเท่ากับ 200 cm/sec และ MCA/ICA ratio มากกว่าหรือเท่ากับ 6.0) จะมีเป้าหมายค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง 12-14 มิลลิเมตรปรอท และค่าเฉลี่ยแรงดันในหลอดเลือดดำปอด 18-20 มิลลิเมตรปรอท

8. ติดตามและประเมินค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำผสมเลือดแดง (saturation of mixed venous oxygen: SvO₂) และค่าความต่างของออกซิเจนในเลือดแดงและเลือดดำ (arterial venous difference of oxygen: AVDO₂) เป้าหมายให้ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำผสมเลือดแดงเท่ากับร้อยละ 60-80 และค่าความต่างของออกซิเจนในเลือดแดงและเลือดดำเท่ากับ 3.5-5.5 ml/dl (Blissitt, 2006)

9. ติดตามและประเมินค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ (saturation of jugular venous oxygen: S_{jv}O₂) และค่าความต่างของออกซิเจนในสมองที่วัดจากเลือดดำและเลือดแดงบริเวณคอ (arteriojugular venous difference of cerebral oxygen: A_jVDO₂) โดยมีเป้าหมายให้ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอเท่ากับร้อยละ 60-80 และค่าความต่างของออกซิเจนในสมองที่วัดจากเลือดดำและเลือดแดงบริเวณคอเท่ากับ 3.5-5.5 ml/dl (Blissitt, 2006; Springborg et al., 2005)

10. ติดตามค่าของแรงดันออกซิเจนบางส่วนในเนื้อเยื่อสมอง (partial pressure of brain tissue oxygen: pbtO₂) ค่ามาตรฐานขึ้นกับแต่ละบริษัทที่ผลิตเครื่องมือ (Blissitt, 2006)

5.1.2 ระบบทางเดินหายใจและปอด

1. ติดตามค่าแรงดันก๊าซในเลือดแดงอย่างต่อเนื่อง รักษาระดับของแรงดันออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ให้อยู่ในระดับปกติโดยเฉพาะค่าของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ที่ต้องไม่ต่ำกว่าค่าปกติ (Bader, 2006; Cook, 2004)

2. สังเกตค่าแลคเตทที่สูงจากค่าแรงดันก๊าซในเลือดแดง (มากกว่า 1) และ/หรือ ภาวะการเผาผลาญในร่างกายเป็นกรด (metabolic acidosis) (Cook, 2004)

3. ติดตามและประเมินผลค่าแรงดันเฉลี่ยในหลอดเลือดดำปอด เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการให้สารน้ำ เช่น ภาวะปอดบวมน้ำ และ การติดเชื้อแบคทีเรีย เป็นต้น (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006)

4. ติดตามและประเมินภาวะน้ำเกิน ฟังเสียงการหายใจ อัตราการหายใจและลักษณะการหายใจ วิเคราะห์ผลก๊าซในเลือดแดง ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนปลายนิ้ว อาการบวมที่อวัยวะส่วนปลาย ลักษณะของหลอดเลือดดำที่คอมีการขยายออก ฟังเสียงการเต้นของหัวใจเสียงที่ 3 หรือดับโต หรือไตวาย (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004)

5. สังเกตอาการแทรกซ้อนจากการใส่สายสวนเข้าหลอดเลือดดำปอด เช่น การติดเชื้อแบคทีเรียบริเวณที่ใส่สายสวน และภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอด เป็นต้น (Kosty, 2005)

5.1.3 ระบบสมองและการเผาผลาญ

1. ดูแลให้น้ำนิโมดิพีนนาน 21 วัน โดยให้รับประทานยาขนาด 60 มิลลิกรัม ทุก 4 ชั่วโมง หรือ 0.02% ใน 50 มิลลิลิตรเข้าหลอดเลือดดำกลางในอัตรา 5-10 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง สังเกตอาการข้างเคียงหลังให้นิโมดิพีน เช่น ความดันโลหิตต่ำ มีการอุดตันของทางเดินอาหารและเป็นแผลทะลุ และห้ามให้น้ำในผู้ป่วยที่ไตวาย (Cook, 2004; Takahashi & Macdonald, 2006)

2. ประเมินปัจจัยเสี่ยงที่อาจทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งของผู้ป่วยแต่ละราย (Cook, 2004; Kosty, 2005) ประเมินและติดตามอาการของผู้ป่วยด้วยการประเมินทางระบบประสาทโดยใช้คะแนนกลาสโกว์ (Glasgow Coma Scale) ปฏิบัติการของรूमานดา การทำงานของแขนขา และสัญญาณชีพ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอาจเกิดขึ้นได้ทันที สังเกตอาการของภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวที่เกิดขึ้นภายหลังจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เช่น ระดับความรู้สึกตัวลดลง สับสน มีอาการกลืนลำบาก อัมพาตครึ่งซีก การทำงานของกล้ามเนื้อและความแข็งแรงมีการสูญเสียมากขึ้นอาจเกิดขึ้นมากกว่า 1 ระยะเวลา และอาการคอแข็ง (stiff neck) (Cook, 2004; Olson & Halley, 2007; Oyama & Criddle, 2004)

3. สังเกตอาการของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง โดยเฉพาะความผิดปกติเฉพาะที่ของตำแหน่งหลอดเลือดแต่ละเส้น ซึ่งหลอดเลือดแดงแต่ละเส้นจะแสดงอาการที่แตกต่างกัน (Cook, 2004; Wade et al., 2001) เช่น

- หลอดเลือดสมองส่วนหน้า: มีอาการอ่อนแรงของขา

- หลอดเลือดสมองส่วนกลาง: มีอาการอ่อนแรงของแขน (ถ้าสมองส่วนเด่นเกิดพยาธิสภาพก็จะทำให้การพูดผิดปกติ)

- หลอดเลือดสมองส่วนหลัง: มีอาการอ่อนแรงบริเวณใบหน้า หรือความผิดปกติของเส้นประสาท

4. สังเกตตัวชี้วัดของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งอย่างต่อเนื่อง เช่น อาการแสดง ความดันโลหิตซิสโตลิก และค่าเฉลี่ยความดันโลหิต เป็นต้น (Cook, 2004)

5. สังเกตค่าความดันในกะโหลกศีรษะ (มากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท) และ/หรือ ค่าแรงดันการกำซาบออกซิเจนของสมองลดลง (น้อยกว่า 65 มิลลิเมตรปรอท) (Cook, 2004)

6. ป้องกันการทำลายของสมองด้วยการควบคุมอุณหภูมิให้ต่ำเล็กน้อย (mild hypothermia: 32-34° C) และเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน เช่น กดการทำงานของหัวใจและปอด กดภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทำให้มีความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด และความผิดปกติของอิเล็กโทรลิต เป็นต้น (Sen et al., 2003)

7. ลดไข้ด้วยการใช้ความเย็น แต่ต้องระวังอาการหนาวสั่นจากการตั้งอุณหภูมิที่ต่ำ เพราะอาการหนาวสั่นจะทำให้อัตราการเผาผลาญเพิ่มขึ้น มีการใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้น และมีการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์ออกมามากขึ้น ส่งผลกระทบต่อระดับของออกซิเจนในสมอง และความดันในกะโหลกศีรษะ (Wartenberg & Mayer, 2006)

8. บันทึกอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองไว้เป็นมาตรฐานก่อน แล้วติดตามอาการแสดงอย่างต่อเนื่อง ทำการวัดอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองจนกระทั่งพ้นระยะเวลาของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ซึ่งอาจมากกว่า 4 สัปดาห์ เพราะอาการแสดงจะเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา (Kosty, 2005)

9. เตรียมพร้อมการทำศัลยกรรมหลอดเลือด หรือการฉีดยาพาราเวอรินเข้าหลอดเลือด ถ้าอาการแสดงยังไม่ดีขึ้นภายใน 1 ชั่วโมง (Kosty, 2005) และเฝ้าระวังภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยที่รักษาด้วยการฉีดยาขยายหลอดเลือดเข้าในหลอดเลือด เช่น ยาพาราเวอริน และการเกิดภาวะเนื้อสมองตาย (Takahashi & Macdonald, 2006)

5.1.4 ระบบอิเล็กโทรลิตและสารน้ำ

1. ติดตามและควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด จะช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะ ลดระยะเวลาการใส่เครื่องช่วยหายใจ ลดระยะเวลาการนอนโรงพยาบาล ลดการใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ ลดการเกิดภาวะชัก และเบาจืด (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006)

2. ติดตามค่าออสโมลาลิตีของปัสสาวะที่ต่ำในผู้ป่วยที่มีค่าออสโมลาลิตีในเลือดต่ำ (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004)
3. ติดตามค่าอิเล็กโทรลิต์ในเลือดอย่างน้อยทุกวัน ซึ่งส่วนใหญ่จะสัมพันธ์กับค่าของโซเดียมในเลือดที่ต่ำลง โดยมีสาเหตุจากการมีเกลือกั่งในสมอง (cerebral salt wasting: CSW) หรือกลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะ (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: SIADH) (Cook, 2004; Kosty, 2005)
4. เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอช เช่น ปอดบวม น้ำ สมองบวม และความดันในกะโหลกศีรษะสูง การมีเลือดออกจากภาวะสมองตายในบริเวณที่มีการขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวมาแล้ว ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (น้อยกว่า 135 mmol/L) หรือมีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ จากการให้สารน้ำที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ (colloid) ชนิด เฮกซาสตาร์ช (hexastarch) (Takahashi & Macdonald, 2006; Sen et al., 2003)
5. ดูแลให้สารน้ำ (ให้นอร์มัลซาล์ดถ้าระดับโซเดียมมากกว่า 125 mmol/L และ 1.8 หรือ 3% นอร์มัลซาล์ด ถ้าโซเดียมน้อยกว่า 125 mmol/L) (Cook, 2004) และรักษาระดับน้ำให้เหมาะสม ด้วยการดูแลให้สารน้ำในอัตราที่ถูกต้องและชดเชยปริมาณน้ำที่เสียไปจากไข้ และการเสียน้ำที่มองไม่เห็น ร่วมกับการสังเกตภาวะสมองตาย หรือสมองบวม (Cook, 2004; Wijedicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piepgras, 2005)

5.2 การให้ความรู้และข้อมูลแก่ผู้ป่วยและครอบครัว

เนื่องจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นภาวะที่ซับซ้อน มีการเปลี่ยนแปลงอยู่ตลอดเวลา ประกอบกับระยะเวลาการเกิดภาวะนี้เกิดขึ้นได้นาน 21-28 วัน ดังนั้นการให้ความรู้และข้อมูลแก่ผู้ป่วยและครอบครัวเกี่ยวกับอัตราการเกิดภาวะพิการและเสียชีวิต ความเสี่ยงของการมีเลือดออกซ้ำ อาการและอาการแสดง การป้องกันและการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง การวัดอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองและการรักษาอื่นๆ ตลอดจนการฟื้นฟูสมรรถภาพร่างกาย เป็นสิ่งที่บุคลากรทีมสุขภาพควรคำนึงถึง (Oyama & Criddle, 2004) การศึกษาของไวเจลเซงและคณะ (Vogelsang, Wengstrom, & Forsberg, 2004) เกี่ยวกับการให้ข้อมูลแก่ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแต่มีเลือดออกได้เชื่อมต่อสมองชั้นอะแร็คคินอยด์ จำนวน 62 คน เป็นผู้ป่วยที่มีความพิการอย่างรุนแรงตั้งแต่แรกเริ่ม สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ไม่มีการแตกของหลอดเลือดจะไม่นำเข้าร่วมในการศึกษา ทำการแบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่มคือกลุ่มที่ให้ข้อมูลทั้งการบอกกล่าวและการเขียน จำนวน 28 คน และกลุ่มเปรียบเทียบจำนวน 34 คน เป็นผู้ป่วยที่ได้รับข้อมูลจากการบอกกล่าวเท่านั้น แล้วทำการติดตามผลอีก 6 เดือนต่อมา โดยข้อมูลที่ให้เป็นข้อมูลเกี่ยวกับอาการ การรักษา วิธีการการวินิจฉัย ปัจจัยเสี่ยง อาการและอาการ

แสดงทั้งทางร่างกายและจิตใจภายหลังการรักษา ผลการศึกษาพบว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่ทั้งกลุ่มที่ให้ข้อมูล (ร้อยละ 73.1, n = 19) และกลุ่มเปรียบเทียบ (ร้อยละ 83.8, n = 24) มีความต้องการทราบข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับการเจ็บป่วย ความสัมพันธ์ของพันธุกรรม วิธีการผ่าตัด การฟื้นฟูสมรรถภาพร่างกาย ความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้น และข้อมูลทั่วไป โดยเฉพาะข้อมูลที่ได้จากประสาทศัลยแพทย์หรือทีมสุขภาพ ซึ่งผลที่เกิดขึ้นจะทำให้การหายของโรคดีขึ้น แต่การให้ข้อมูลต้องมีการประเมินระดับความเครียดของผู้ป่วยด้วยแบบประเมินความเครียดของสปีลเบิร์กเกอร์ (the State-Trait Anxiety Inventory: STAI)

เนื่องจากผู้ป่วยอาจเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวสาเหตุจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจนทำให้เกิดความพิการขึ้น การส่งเสริมฟื้นฟูสมรรถภาพทางด้านร่างกายให้ผู้ป่วยได้เร็วที่สุด จะทำให้การทำงานของอวัยวะได้ฟื้นฟูกลับสู่ภาวะปกติได้เร็วเช่นกัน พยาบาลที่หอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลนิวยอร์ก-เพรสบิเทอเรียน (New York-Presbyterian hospital) รัฐนิวยอร์ก ประเทศสหรัฐอเมริกา ได้วางแผนการฟื้นฟูสภาพให้แก่ผู้ป่วยและญาติ เพื่อช่วยผู้ป่วยในด้านการเคลื่อนไหว และจัดเตรียมญาติเกี่ยวกับการฟื้นฟูสมรรถภาพทางด้านร่างกายเมื่อออกจากโรงพยาบาล มีการประสานงานกับชุมชน หรือแหล่งสนับสนุนเกี่ยวกับสภาพของผู้ป่วยและการฟื้นฟูสภาพร่างกาย มีการให้ข้อมูลเกี่ยวกับการทำหัตถการต่างๆ ที่ผู้ป่วยจะได้รับ เพื่อให้ผู้ป่วยและญาติเข้าใจ และสามารถรับมือหรือจัดการกับเหตุการณ์ที่จะเกิดขึ้นได้อย่างมีประสิทธิภาพ รวมถึงการเตรียมญาติและครอบครัวผู้ป่วยกรณีที่ผู้ป่วยมีโอกาสจะเสียชีวิต เพื่อให้ครอบครัวผู้ป่วยเตรียมรับการสูญเสีย ซึ่งแนวทางที่หน่วยงานนี้ได้ปรับปรุงในการดูแลผู้ป่วย ทำให้การดูแลผู้ป่วยมีการพัฒนาและดีขึ้น (Dunleavy, Finck, Overstreet, & Presciutti, 2005)

บทที่ 3

การวิเคราะห์ปัญหา

จากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวกับการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองเหตุร้ายในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง สรุปการวิเคราะห์ปัญหาได้เป็น 3 ประเด็นใหญ่ คือ

1. ภาพรวมของการวิเคราะห์ปัญหา
 2. ความเป็นไปได้ของการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองเหตุร้าย
 3. ผลกระทบของปัญหาที่อาจเกิดขึ้นถ้าไม่มีการเฝ้าระวังตามแนวทางปฏิบัติ
- แต่ละประเด็นมีรายละเอียดดังนี้

1. ภาพรวมของการวิเคราะห์ปัญหา

จากวรรณกรรมทั้งหมด 67 ฉบับ ได้ภาพรวมของการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองเหตุร้ายในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง ดังนี้

1.1 กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองเหตุร้าย

ภาวะหลอดเลือดสมองเหตุร้ายเริ่มเมื่อมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (Findlay, 2003; Janjua & Mayer, 2003) มักพบที่ตำแหน่งหลอดเลือดแดงสมองขนาดใหญ่บริเวณฐานสมอง เลือดที่ออกจะไหลไปตามร่องต่างๆ ในสมองเข้าสู่ช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ (Houdart et al., 2000) เม็ดเลือดแดงที่อยู่นอกหลอดเลือดจะมีการสลายตัว เกิดสารเคมีที่มีผลต่อสมดุลของตัวควบคุมการขยายและหดตัวของผนังหลอดเลือดชั้นนอกโดยเฉพาะอิออกซิโมโกลบิน (Cook, 2004; Macdonald, 2006; Sercombe, Dinh, & Gomis, 2002) ส่วนภายในหลอดเลือดจะมีกระบวนการป้องกันการอักเสบเกิดขึ้น มีการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างภายในจากการเพิ่มจำนวนเซลล์ของผนังด้านใน และการเกาะกลุ่มกันของเม็ดเลือดขาว เม็ดเลือดแดง และเกล็ดเลือด ทำให้รูภายในของหลอดเลือดตีบแคบลง (Zemke, Farooq, Yahia, & Majid, 2007) อีกส่วนหนึ่งเกิดจากกลไกการเผาผลาญเอ็นไซม์ที่จะกระตุ้นให้มีการปล่อยอนุพันธ์อิสระของออกซิเจน ทำให้มีแคลเซียมอิสระเคลื่อนเข้าเซลล์เนื้อเยื่อเพิ่มมากขึ้น ทั้งในชั้นของกล้ามเนื้อเรียบและเอ็นโดเธลิเยล ทำให้หลอดเลือดจะมีการหดเกร็งมาก (Sercombe

et al., 2002) ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดในสมองและการขนส่งออกซิเจนเพื่อไปเลี้ยงเซลล์สมองไม่เพียงพอ แรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองลดลง จนอาจทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว ถ้าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรง อาจทำให้สมองตายได้ (Komotar, Zacharia, Valhora, Mocco, & Connolly, 2007; Murthy, Bhatia, & Prabhakar, 2005)

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมักเกิดขึ้นในช่วง 3-14 วันหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Olson & Halley, 2007) มักไม่พบภาวะนี้ก่อน 48 ชั่วโมงแรก (Kosty, 2005) ช่วงระยะเวลาที่เกิดได้สูงสุดคือวันที่ 4-5 และเกิดได้นาน 21 - 28 วัน (Sanelli, Ougoretz, Johnson, Riina, & Biondi, 2006) ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดในช่วงวันที่ 6-8 หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Komotar et al., 2007)

1.2 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

มีปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง แบ่งเป็น 3 ประเภทคือ

1.2.1 ปัจจัยที่เป็นพื้นฐานของบุคคล เช่น อายุ จากงานวิจัยพบว่าอายุที่น้อยกว่า 68 ปี จะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้มากกว่ากลุ่มผู้สูงอายุ (Jaujua & Mayer, 2003; Torbey et al., 2001) เนื่องจากผู้ป่วยสูงอายุ จะมีความเสื่อมของอวัยวะและการทำงานของร่างกาย ผนังหลอดเลือดจะขาดความยืดหยุ่น มีความบกพร่องของการหดตัวของผนังหลอดเลือด เลือดที่ออกอาจแข็งตัวช้า ขณะที่ร่างกายยังมีการชะเชยความผิดปกติในสมองได้ ผู้ป่วยสูงอายุจึงมีอาการแสดงให้เห็นได้มาก (Harrod et al., 2005) หรือผู้ป่วยมีประวัติความดันโลหิตสูง (Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005) หรือ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (Georgia, 2005) เป็นต้น ปัจจัยเหล่านี้ไม่สามารถทำการแก้ไขหรือป้องกันได้

1.2.2 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เช่น ความรุนแรงของภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่ประเมินจากอาการทางคลินิก (Harrod et al., 2005; Hop, Rinkel, Algra, & Gijn, 1999; Kosty, 2005) และ/หรือผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003) ตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพองทั้งที่อยู่ใกล้เคียงหรือภายในวงกลมวิลลิส (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005; Macdonald, 2006) ระยะเวลาของการไม่รู้สึกรู้ตัวหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Kosty, 2005) ช่วงระยะเวลาเฉลี่ยที่มักพบว่าผู้ป่วยมีอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง 7.0 ± 3.1 วัน หลังมีเลือดออก (Oh et al., 2007) อาการของภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเฉียบพลันเมื่อแรกเริ่ม (Kosty, 2005) ประวัติการใช้ยาเสพติดโคเคน หรือประวัติการสูบบุหรี่ (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005) ปัจจัยเหล่านี้เกิดขึ้นเองตามพยาธิสภาพของโรค ไม่สามารถแก้ไขแต่สามารถป้องกันไม่ให้เกิดความรุนแรงเพิ่มมากขึ้น

1.2.3 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับภาวะแทรกซ้อนภายหลังการรักษา เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำระหว่างการผ่าตัด (Kosty, 2005) คะแนนประเมินการตอบสนองต่อการอักเสบที่สูง (Yoshimoto, Tanaka, & Hoya, 2001) จำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงเมื่อแรกเข้ารับการรักษาระหว่าง 24 ชั่วโมงแรกหลังการมีเลือดออก และการมีไข้ภายใน 2 สัปดาห์ที่เข้ารับการรักษ (Oh et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2006) การรักษาด้วยการผ่าตัดที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้มากกว่าการรักษาทางหลอดเลือด (Hohlrieder et al., 2002; Oh et al., 2007) ภาวะซีด (ระดับของฮีโมโกลบินน้อยกว่า 9 มก/ดล.) และจำเป็นต้องให้เลือดทดแทน (Blissitt, 2006; Wartenberg & Mayer, 2006) อัตราส่วนระหว่างจำนวนเกร็ดเลือดที่ต่ำระหว่างอยู่โรงพยาบาลกับจำนวนเกร็ดเลือดเมื่อแรกรับ (น้อยกว่า 0.7) (Sercombe et al., 2002; Wartenberg & Mayer, 2006) และภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (โดยมีโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 meq/L หรือมีโซเดียมในเลือดลดลงจากระดับที่ตรวจวัดในวันแรกมากกว่า 4 meq/L หรือทั้งสองอย่าง) (Chandy et al., 2006) ปัจจัยเหล่านี้แม้จะมีหรือเกิดขึ้นแล้ว แต่สามารถลดหรือป้องกันไม่ให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งรุนแรง อีกด้านหนึ่งสามารถแก้ไขไม่ให้ปัจจัยเหล่านี้เกิดขึ้นได้

1.3 วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

วิวัฒนาการของเครื่องมือ หรืออุปกรณ์ทางการแพทย์ในการตรวจวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง มีความทันสมัยและก้าวหน้าทางด้านเทคโนโลยีสูง เช่น เครื่องเอกซเรย์หลอดเลือด การฉายภาพรังสีด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Oyama & Criddle, 2004) เครื่องวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองผ่านผิวหนัง (Blissitt, 2006; Harrod et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004) เครื่องวัดแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง (Blissitt, 2006; Kosty, 2005) การใช้เครื่องมือขนาดเล็กวางไว้บริเวณเนื้อสมองเพื่อวัดระดับของกลูตาเมต แลคเตต และผลิตภัณฑ์อื่นๆ ที่ได้จากการเผาผลาญพลังงาน (Jaujua & Mayer, 2003; Smith, 2007) เครื่องตรวจติดตามการบีบตัวของหัวใจในหนึ่งนาที (Kosty, 2005) เป็นต้น เครื่องมือเหล่านี้จำเป็นต้องมีผู้เชี่ยวชาญในการใช้และแปลผลที่ได้จากการอ่านค่า เนื่องจากเป็นเครื่องมือที่มีศักยภาพในการทำงาน ประกอบกับการทำงานของเครื่องที่ทันสมัย จึงเป็นเครื่องมือที่มีราคาสูง ดังนั้นสถานบริการพยาบาลบางแห่งอาจมีความพร้อมในการใช้ทั้งเครื่องมือและบุคลากร แต่ถ้าพิจารณาวิธีการวินิจฉัยที่ไม่จำเป็นต้องใช้เครื่องมือ ซึ่งเป็นการประเมินอาการทางคลินิก สังเกตอาการแสดง (Cook, 2004; Wade, Cavanaugh, Bush, & Christana Care Health Services, 2001) แม้จะเป็นสัญญาณที่บ่งบอกถึงการเกิดภาวะสมองขาด

เลือดไปเลี้ยงชั่วคราว หากประหม่นและเฝาระวังอย่างใกล้ชิด รีบให้การรักษาทันที อาจลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดได้

1.4 วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด

การผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก และเอาก้อนเลือดในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ออก (Oyama & Criddle, 2004; Smith, 2007) ยังคงเป็นวิธีการรักษาที่ปฏิบัติอยู่เกือบทุกสถานบริการพยาบาลใหญ่ๆ ในประเทศไทยและต่างประเทศ ทั้งนี้เพราะการเอาก้อนเลือดออกจะช่วยลดปริมาณของเม็กลิ่มเลือดแดงที่จะสลายตัว เกิดสารเคมีที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด อีกรูปแบบของการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดที่ใช้อย่างแพร่หลายคือ การรักษาด้วยหลักทรีปเปิ้ล-เอส (Cook, 2004; Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003; Treggiari-Venzi et al., 2001; Wade et al., 2001; Wartenberg & Mayer, 2006; Zemke et al., 2007) ร่วมกับการให้ยานิโมดิพีน (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Suarez, 2006) แม้จะยังมีข้อโต้แย้งเกี่ยวกับการรักษาด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด เพราะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาได้ เช่น ปอดบวม น้ำ ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น เป็นต้น ประสาทศัลยแพทย์ยังคงใช้หลักการนี้ในการรักษาเพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด เพียงแต่พยาบาลผู้ดูแลต้องสังเกตภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการรักษาอย่างใกล้ชิด รวมถึงฤทธิ์ข้างเคียงของยานิโมดิพีนที่จะทำให้ความดันโลหิตต่ำลง ส่งผลให้แรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองลดลง

การศึกษาเกี่ยวกับพยาธิสภาพของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดมีมากขึ้น การรักษาในปัจจุบันของประเทศในแถบยุโรปและอเมริกาจึงมุ่งไปยังกลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด ซึ่งมีทั้งการผลัดยาที่มีผลยับยั้งเกล็ดเลือด หรือสารเคมีที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด หรือมีวิธีการรักษาทางหลอดเลือด เช่น การใส่ขดลวด การใส่บอลลูนเพื่อถ่างขยายหลอดเลือดที่มีการตีบแคบ การรักษาด้วยการผ่าตัดที่มีวิธีการผ่าตัดแบบใหม่ หรือใช้เครื่องมือที่ทันสมัยช่วยในการผ่าตัด โดยมุ่งหวังให้เนื้อสมองถูกกระทบกระเทือนระหว่างการผ่าตัดน้อยที่สุด หรือมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์น้อยที่สุด แม้ว่าวิธีการรักษาแบบใหม่ หรือการใช้ยาที่ผลิตขึ้นใหม่ ยังอยู่ในระหว่างการทดลองใช้ หรือหากใช้ได้ผลในการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดจริง ค่าใช้จ่ายสำหรับการรักษาของผู้ป่วยอาจสูงขึ้นเนื่องจากการผลิตและการขนส่งยาจากต่างประเทศ

ภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดเกิดขึ้นทันทีโดยธรรมชาติ ไม่สามารถป้องกันการเกิดได้ เมื่อพิจารณาปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด จะพบว่าจะมีปัจจัยที่ไม่สามารถแก้ไขหรือป้องกันได้ บางปัจจัยสามารถแก้ไขไม่ให้เกิดขึ้นและป้องกันไม่ให้ภาวะหลอดเลือด

สมองหดรężมีความรุนแรงเพิ่มขึ้น ปัจจัยที่ไม่สามารถแก้ไขได้ แต่สามารถทำการเฝ้าระวังไม่ให้เกิดขึ้นเพื่อลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองหดรężได้

การรักษาจะเกิดผลลัพธ์ที่ดี ประสาทศัลยแพทย์ผู้ทำการรักษาต้องมีความชำนาญหรือประสบการณ์ในการผ่าตัด หรือรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดรęż นอกจากนี้ทีมผู้ดูแลจะมีส่วนสำคัญอย่างมากในการประเมินและเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดรężหลังการผ่าตัด หรือการรักษาทางหลอดเลือด ผู้ป่วยควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดในหอผู้ป่วยหนัก โดยเฉพาะพยาบาลผู้ดูแลควรมีความรู้ ทักษะ และความชำนาญในการประเมินความผิดปกติทางระบบประสาท ซึ่งจะทำให้การเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดรężมีประสิทธิภาพมากขึ้น นอกจากนี้การทำงานร่วมกันของทีมสหสาขาวิชาชีพจะทำให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างครอบคลุมและต่อเนื่องอีกด้วย

1.5 การปฏิบัติพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดรężในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

จากการทบทวนวรรณกรรมยังไม่พบแนวปฏิบัติพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดรężในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองอย่างชัดเจน บางส่วนของการศึกษาที่ได้ยังคงมีวิธีปฏิบัติร่วมกับการรักษาของแพทย์ เช่น การใช้เครื่องมือในการวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง ผู้ทำการวัดต้องเป็นผู้เชี่ยวชาญ ซึ่งมักเป็นประสาทศัลยแพทย์ แต่การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดรężยังคงเป็นหน้าที่ของพยาบาลผู้ดูแล จึงต้องมีการประยุกต์แนวทางการดูแลผู้ป่วยจากการวินิจฉัย ปัจจัยเสี่ยง และการรักษาของแพทย์ นอกเหนือจากการสังเกตอาการแสดงทางคลินิกของภาวะหลอดเลือดสมองหดรęż

การแปลผลหรืออ่านค่าต่างๆ จากเครื่องมือที่ใช้ในการรักษาทางการแพทย์ ก็เป็นส่วนหนึ่งของการพยาบาลที่พยาบาลผู้ให้การดูแลต้องมีความรู้ และทักษะในการใช้เครื่องมือเหล่านี้ เช่นกันพยาบาลต้องมีความสามารถประเมินความผิดปกติ เพื่อเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดรężได้ เช่น การใช้เครื่องวัดค่าความอืดตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ เครื่องวัดค่าความต่างของออกซิเจนในสมองที่วัดจากเลือดดำและเลือดแดงบริเวณคอ หรือเครื่องวัดค่าแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง การวัดค่าแรงดันเฉลี่ยในหลอดเลือดดำปอด เป็นต้น

แนวทางการพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดรężในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่ประยุกต์และรวบรวมได้จากการทบทวนวรรณกรรม แบ่งเป็น 2 ด้าน คือ การปฏิบัติพยาบาลตามระบบ และการให้ความรู้และข้อมูลแก่ผู้ป่วยและครอบครัว (Oyama & Criddle, 2004) มีรายละเอียดดังนี้

ก. การปฏิบัติพยาบาลตามระบบ แบ่งออกเป็น 4 ระบบใหญ่ของร่างกาย (Cook, 2004) การดูแลแต่ละระบบมีดังนี้

1.ระบบหัวใจและหลอดเลือด

1.1ติดตามระดับผลฮีมาโตคริตให้อยู่ระหว่างร้อยละ 30-40 (พิจารณาตามอาการผู้ป่วยแต่ละราย) ทุกวัน (Blissitt, 2006; Cook, 2004)

1.2 ติดตามการเต้นของหัวใจอย่างต่อเนื่องในผู้ป่วยที่อยู่ในระดับไม่ดี ก่อนและหลังผ่าตัด สังเกตคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติ เช่น ST depression, inverted T-waves, prominent U -waves, และ prolonged QT intervals เป็นต้น (Cook, 2004)

1.3 เฝ้าระวังอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วยที่มีโรคของหัวใจและหลอดเลือดอยู่เดิมอย่างใกล้ชิด และมีการใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อหลอดเลือดหัวใจเพื่อเพิ่มความดันโลหิต (Janjua & Mayer, 2003)

1.4 ติดตามความดันโลหิตของเลือดแดงอย่างต่อเนื่อง รักษาระดับความดันซิสโตลิก หรือค่าเฉลี่ยความดันโลหิตให้อยู่ในระดับที่แพทย์กำหนด ดูแลไม่ให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ เพื่อป้องกันการเกิดสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003) โดยหลีกเลี่ยงการให้ยามีออร์ฟิน เพื่อเลี่ยงการลดลงของการไหลเวียนเลือดในสมอง (Cook, 2004) หรือความดันโลหิตต่ำลงระหว่างการได้รับยานิโอดีฟีน (Olson & Halley, 2007)

1.5 สังเกตอาการที่บ่งบอกถึงภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (cushings response) เช่น ความดันโลหิตที่สัมพันธ์กับอัตราการเต้นที่ช้าลงน้อยกว่า 60 ครั้ง/นาที และมีค่าความต่างของความดันซิสโตลิกกับความดันไดแอสโตลิกกว้าง เป็นต้น (Cook, 2004)

1.6 ติดตามและประเมินค่าต่างๆ ของระบบการไหลเวียนเลือดและสมอง เช่น ค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง หรือค่าเฉลี่ยแรงดันในหลอดเลือดดำปอด ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำผสมเลือดแดง และค่าความต่างของออกซิเจนในเลือดแดงและเลือดดำ ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ ค่าความต่างของออกซิเจนในสมองที่วัดจากเลือดดำและเลือดแดงบริเวณคอ และค่าแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง เป็นต้น (Blissitt, 2006)

2.ระบบทางเดินหายใจและปอด

2.1. ติดตามค่าแรงดันก๊าซในเลือดแดงอย่างต่อเนื่อง รักษาระดับของแรงดันออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ให้อยู่ในระดับปกติ โดยเฉพาะค่าของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ที่ต้องไม่ต่ำกว่าค่าปกติ (Bader, 2006; Cook, 2004)

2.2. สังเกตค่าแลคเตทที่สูงจากค่าแรงดันก๊าซในเลือดแดง (มากกว่า 1) และ/หรือ ภาวะการเผาผลาญในร่างกายเป็นกรด (Cook, 2004)

2.3. ติดตามและประเมินผลค่าแรงดันเฉลี่ยในหลอดเลือดดำปอด เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการให้สารน้ำ เช่น ภาวะปอดบวม น้ำ และการติดเชื้อแบคทีเรีย เป็นต้น (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006) หรือประเมินภาวะน้ำเกิน โดยฟังเสียงการหายใจ อัตราการหายใจและลักษณะการหายใจ วิเคราะห์ผลก๊าซในเลือดแดง ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนปลายนิ้ว อาการบวมที่อวัยวะส่วนปลาย ลักษณะของหลอดเลือดดำที่คอมีการขยายออก ฟังเสียงการเต้นของหัวใจเสียงที่ 3 หรือตับโต หรือไตวาย (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004)

2.4. สังเกตอาการแทรกซ้อนจากการใส่สายสวนเข้าหลอดเลือดดำปอด เช่น การติดเชื้อแบคทีเรียบริเวณที่ใส่สายสวน และภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอด เป็นต้น (Kosty, 2005)

3. ระบบสมองและการเผาผลาญ

3.1 ดูแลให้ยานิโมดิพีน และสังเกตอาการข้างเคียงหลังให้ยานิโมดิพีน เช่น ความดันโลหิตต่ำ มีการอุดตันของทางเดินอาหารและเป็นแผลทะลุ และห้ามให้ยาในผู้ป่วยไตวาย (Cook, 2004; Takahashi & Macdonald, 2006)

3.2 ประเมินปัจจัยเสี่ยงที่อาจทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งของผู้ป่วยแต่ละราย (Cook, 2004; Kosty, 2005) เช่น ประวัติความดันโลหิตสูง ประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากอาการทางคลินิกด้วยแบบประเมินของอันท์และเฮส หรือจากปริมาณเลือดที่แสดงผลในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองด้วยแบบประเมินของฟิชเชอร์ ประเมินระยะเวลาของการไม่รู้สีกตัวหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ ประเมินภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเฉียบพลันเมื่อแรกรับ เป็นต้น

3.3 ประเมินและติดตามอาการของผู้ป่วยด้วยการประเมินทางระบบประสาท โดยใช้คะแนนกลาสโกว์ ปฏิกริยาของรูมันดา การทำงานของแขนขา และสัญญาณชีพ เพราะการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอาจเกิดขึ้นได้ทันที สังเกตอาการอย่างต่อเนื่องของภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวที่เกิดขึ้นภายหลังจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เช่น ระดับความรู้สึกตัวลดลง สับสน มีอาการกลืนลำบาก อัมพาตครึ่งซีก การทำงานของกล้ามเนื้อและความแข็งแรงมีการสูญเสียมากขึ้นอาจเกิดขึ้นมากกว่า 1 ระยะเวลา และอาการคอแข็ง (stiff neck) (Cook, 2004; Olson & Halley, 2007; Oyama & Criddle, 2004)

3.4 สังเกตค่าความดันในกะโหลกศีรษะ (มากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท) และ/หรือ ค่าแรงดันการกำซาบออกซิเจนของสมองลดลง (น้อยกว่า 65 มิลลิเมตรปรอท) (Cook, 2004)

3.5 ป้องกันการทำลายของสมองด้วยการควบคุมอุณหภูมิให้ต่ำเล็กน้อย (mild hypothermia: 32-34° C) และเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน เช่น กดการทำงานของหัวใจและปอด กดภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทำให้มีความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด และความผิดปกติของอิเล็กโตรไลต์ เป็นต้น (Sen et al., 2003)

3.6 ลดไข้ด้วยการใช้ความเย็น ระวังอาการหนาวสั่นจากการตั้งอุณหภูมิที่ต่ำ เพราะอาการหนาวสั่นจะทำให้อัตราการเผาผลาญเพิ่มขึ้น มีการใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้นและมีการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์ออกมามากขึ้น ส่งผลกระทบต่อระดับของออกซิเจนในสมองและความดันในกะโหลกศีรษะ (Wartenberg & Mayer, 2006)

3.7 บันทึกอัตราการเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมองไว้เป็นมาตรฐาน แล้วติดตามอาการแสดงอย่างต่อเนื่อง ทำการวัดอัตราการเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมองจนกระทั่งพ้นระยะเวลาของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดรัดเกร็ง ซึ่งอาจมากกว่า 4 สัปดาห์ เพราะอาการแสดงจะมีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา (Kosty, 2005)

3.8 เตรียมความพร้อมของผู้ป่วยไว้ตลอดเวลา เพื่อทำการรักษาทางหลอดเลือด กรณีที่รักษาทางยาไม่ได้ผล หรือมีอาการแสดงที่ไม่ดีขึ้นภายใน 1 ชั่วโมงหลังฉีดยาพาราเวอรินเข้าหลอดเลือดแดง (Kosty, 2005) และเฝ้าระวังภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยที่รักษาด้วยการฉีดยาขยายหลอดเลือดเข้าในหลอดเลือด เช่น ยาพาราเวอริน และการเกิดภาวะสมองตาย (Takahashi & Macdonald, 2006)

4.ระบบอิเล็กโตรไลต์และน้ำ

4.1. ติดตามและควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006)

4.2. ติดตามค่าออสโมลาลิตีของปัสสาวะที่ต่ำในผู้ป่วยที่มีค่าออสโมลาลิตีต่ำในเลือดต่ำ (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004)

4.3. ติดตามค่าอิเล็กโตรไลต์ในเลือดอย่างน้อยทุกวัน ซึ่งส่วนใหญ่จะสัมพันธ์กับค่าของโซเดียมในเลือดที่ต่ำลง (Cook, 2004; Kosty, 2005)

4.4. เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอช เช่น ปอดบวม น้ำ สมองบวม และความดันในกะโหลกศีรษะสูง การมีเลือดออกจากภาวะสมองตายในบริเวณที่มีการขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวมาแล้ว ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (น้อยกว่า 135 mmol/L) หรือ มีการ

แข็งตัวของเลือดผิดปกติจากการให้สารน้ำที่มีโมเลกุลขนาดใหญ่ (colloid) (Takahashi & Macdonald, 2006; Sen et al., 2003)

4.5. ดูแลให้สารน้ำตามแนวทางการรักษาของแพทย์ รักษาระดับน้ำให้เหมาะสม ด้วยการดูแลให้สารน้ำในอัตราที่ถูกต้อง และชดเชยปริมาณน้ำที่เสียไปจากไข้ และการเสียน้ำที่มองไม่เห็น และสังเกตภาวะสมองตาย หรือสมองบวม น้ำ (Cook, 2004; Wijedicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piegras, 2005)

ข. การให้ความรู้และข้อมูลแก่ผู้ป่วยและครอบครัว

นอกจากการปฏิบัติพยาบาลตามระบบต่างๆ แล้ว พยาบาลควรให้ความรู้และข้อมูลเกี่ยวกับโรค อาการ แนวทางการรักษาและดูแลผู้ป่วย ปัจจัยเสี่ยงและภาวะแทรกซ้อนที่อาจเป็นอันตรายต่อชีวิตของผู้ป่วย อัตราการเกิดภาวะพิการหรือเสียชีวิต การฟื้นฟูสภาพร่างกาย รวมทั้งการดูแลผู้ป่วยเมื่อกลับไปพักฟื้นที่บ้าน ติดต่อประสานงานกับแหล่งสนับสนุน เพื่อให้การช่วยเหลือและดูแลเมื่อผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ข้อมูลเหล่านี้จะช่วยให้ผู้ป่วยและญาติมีความพร้อมและเตรียมรับสภาพหรือสถานการณ์ที่จะเกิดขึ้นในอนาคตได้เป็นอย่างดี (Dunleavy, Finck, Overstreet, & Presciutti, 2005)

โดยสรุป การทบทวนวรรณกรรมทั้ง 67 ฉบับ ทำให้ทราบว่าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ มีความซับซ้อนทั้งในด้านพยาธิสภาพ การรักษา และการพยาบาลสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย และมีความซับซ้อนในการประเมินเพื่อการเฝ้าระวังไม่ให้เกิดความรุนแรงของภาวะนี้ เนื่องจากกระบวนการของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบต่างๆ ในร่างกาย ดังนั้นผู้ป่วยจะมีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา

การดูแลผู้ป่วยในกลุ่มโรคนี้จึงจำเป็นต้องได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดเพื่อประเมินการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และติดตามเพื่อเฝ้าระวังได้อย่างถูกต้อง เหมาะสม และมีประสิทธิภาพ ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาได้ทันเวลาที่ ก่อนที่จะมีสูญเสียการทำงานของเซลล์สมองไปอย่างถาวร จนเกิดความพิการและไม่สามารถช่วยเหลือตนเองได้ มีคุณภาพชีวิตที่ดีลดลง บุคลากรในทีมสุขภาพควรมีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับพยาธิสรีรวิทยาของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจากหลอดเลือดโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ สามารถประเมินความเสี่ยงของการเกิดเพื่อนำไปสู่การปฏิบัติพยาบาลที่มีประสิทธิภาพ ปัจจุบันการดูแลผู้ป่วยทางระบบประสาทเป็นลักษณะของวิชาชีพมากขึ้น โดยเฉพาะมีการฝึกอบรมเฉพาะทางระบบประสาท ซึ่งจะทำให้การดูแลมีประสิทธิภาพและมีผลต่อผลลัพธ์ทางคลินิกของผู้ป่วยเพิ่มขึ้น ร่วมกับประสบการณ์และทักษะในการประเมินทางระบบประสาท ที่จะทำให้เกิดความแม่นยำและ

รวดเร็วในการประเมินภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งได้ ดังนั้นการมีแนวทางการพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ อาจทำให้พยาบาลที่ปฏิบัติงานในหน่วยประสาทศัลยศาสตร์ ได้มีแนวทางเพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้ไว้เป็นมาตรฐานเดียวกัน

แม้ว่าพยาบาลผู้ดูแลผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้จะมีความสำคัญในการทำให้เกิดผลลัพธ์ทางคลินิกที่ดีภายหลังการรักษาของผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้ แต่หากพิจารณาจากการวินิจฉัยและการรักษาจะพบว่าผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้จำเป็นต้องได้รับความร่วมมือจากสาขาวิชาชีพอื่นๆ เพื่อการตัดสินใจให้การรักษาที่เหมาะสม ได้แก่

1. แพทย์ผู้เชี่ยวชาญเฉพาะสาขาด้านเวชศาสตร์ฉุกเฉิน ที่จะเป็นผู้ประเมินและวินิจฉัยผู้ป่วยเมื่อแรกเริ่มเข้ารับการรักษา รวมถึงการรักษาในเบื้องต้นเพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งภายหลังที่หลอดเลือดสมองโป่งพองแตก และมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์
2. รังสีวิทยาแพทย์ (อาจรวมถึงประสาท-รังสีวิทยาแพทย์) ในสถานบริการพยาบาลบางแห่งที่ทำการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองด้วยการรักษาทางหลอดเลือด หรือการเอกซเรย์หลอดเลือดเพื่อการวินิจฉัย รังสีวิทยาแพทย์จะเป็นผู้ทำการรักษาผู้ป่วย
3. แพทย์ผู้เชี่ยวชาญระบบหัวใจและหลอดเลือด แพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางระบบหายใจ แพทย์ผู้เชี่ยวชาญระบบต่อมไร้ท่อ หน่วยเวชศาสตร์ฟื้นฟูและกายภาพบำบัด โภชนากร เกษักร การมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์โรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่มีความซับซ้อน ตลอดจนหน่วยส่งเสริมสุขภาพและเยี่ยมบ้านที่ติดตามและประเมินผลผู้ป่วยภายหลังรับการรักษาเมื่อกลับไปอยู่บ้าน ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างครอบคลุมและต่อเนื่อง

นอกจากองค์ประกอบต่างๆ ดังกล่าวข้างต้นที่เป็นส่วนสำคัญที่จะทำให้การดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองเกิดผลลัพธ์ที่ดีเลิศ การมีแหล่งสนับสนุนของสถานบริการที่ดีจะทำให้เกิดการบริการที่มีประสิทธิภาพและมีคุณภาพ ในระบบสุขภาพของประเทศไทยได้พยายามเน้นให้ประชาชนเห็นความสำคัญของการดูแลตนเองเพิ่มขึ้น เพื่อลดค่าใช้จ่ายในการรักษาเมื่อต้องมาด้วยรับบริการด้วยอาการเจ็บป่วยที่รุนแรง ประกอบกับแต่ละสถานบริการพยาบาลทั้งภาครัฐและเอกชน พยายามผลักดันและพัฒนาบริการของตนเองให้มีคุณภาพเพื่อให้เป็นที่ยอมรับของสังคม ดังนั้นการแก้ไขปัญหาทางคลินิกของโรคแต่ละโรคจะช่วยให้บริการมีคุณภาพมากขึ้น โดยเฉพาะการประเมินและการเฝ้าระวัง ภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่ต้องการการพัฒนาเพื่อให้พยาบาลผู้ดูแลได้มีแนวทางการดูแลที่ชัดเจนและเป็นที่ยอมรับของสหสาขาวิชาชีพ

2. ความเป็นไปได้ของการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

พยาบาลเป็นผู้ดูแลและใกล้ชิดกับผู้ป่วยมากที่สุด การประเมินเพื่อเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ให้มีประสิทธิภาพ พยาบาลจึงควรมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับกลไกการเกิดและปัจจัยเสี่ยงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ซึ่งวิธีการประเมินภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะได้จากความรู้ในเรื่องดังกล่าว ความเป็นไปได้ของการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์สำหรับพยาบาลที่คาดว่าจะสามารถปฏิบัติได้ จึงมีความสอดคล้องกับกลไกการเกิดและปัจจัยเสี่ยง ตลอดจนการวินิจฉัยและการรักษาของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพื่อให้มีความชัดเจนสำหรับการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ผู้ศึกษาได้จำแนกวิธีการประเมินและการเฝ้าระวังออกเป็น 3 ด้าน คือ 1) ด้านปัจจัยเสี่ยง 2) ด้านการวินิจฉัย และ 3) ด้านการรักษา ดังมีรายละเอียดแต่ละด้านต่อไปนี้

1. ด้านปัจจัยเสี่ยง

1.1. การประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ จากปริมาณเลือดที่ออกในสมองแล้วแสดงผลในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองโดยใช้ระดับคะแนนการประเมินของฟิชเชอร์ (Fisher Scale) (Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003)

1.2. ประเมินจากตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005; Macdonald, 2006) จะทำให้ทราบว่าความผิดปกติทางระบบประสาทเกิดขึ้นในบริเวณใดของสมอง ผู้ป่วยจะมีการแสดงอย่างไร ทำให้พยาบาลผู้ดูแลมีความตระหนักในการสังเกตอาการ และสามารถประเมินการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ก่อนที่จะมีความรุนแรงมากขึ้น

1.3. อายุ ผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า 68 ปี จะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้มากกว่ากลุ่มอายุอื่น (Janjua & Mayer, 2003; Torbey et al., 2001) ช่วงอายุที่คาดว่าจะมีความเสี่ยงสูงที่ได้จากการศึกษาอาจมีความน่าเชื่อถือเพียงพอ ทั้งนี้ การศึกษาเป็นช่วงระยะเวลาหนึ่งที่มีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์มารับการรักษา แต่หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ผ่านมาอุบัติการณ์ของการเกิดโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองมักเกิดขึ้นกับผู้ป่วยที่มีช่วงอายุนี้ โดยพยาธิสรีรภาพของร่างกายการทำงานของอวัยวะและเซลล์ต่างๆ ในร่างกายจะมีความเสื่อมถอยตามอายุที่เพิ่มมากขึ้น อย่างไรก็ตาม

ก็ตามต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างอายุกับอุบัติการณ์การเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง เพื่อให้เกิดความชัดเจนในการทำนายหรือเป็นตัวชี้วัดที่จะบ่งบอกว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง

1.4. ระยะเวลาของการไม่รู้สึกลตัวหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Kosty, 2005) ภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งเริ่มเมื่อมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ถ้ามีเลือดอยู่ในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองนี้นาน การสลายตัวของเม็ดเลือดแดงก็จะมีมากขึ้น ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งอย่างรุนแรงได้

1.5. ผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเจียบพลันเมื่อแรกรับ (Kosty, 2005) เป็นภาวะที่ทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ ผลที่เกิดตามมาคือแรงดันการกำซาบออกซิเจนในเลือดลดลงจากการไหลเวียนเลือดในสมองลดลง ส่งเสริมให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งรุนแรงได้

1.6. มีประวัติการใช้ยาเสพติดโคเคน หรือมีประวัติการสูบบุหรี่ (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005) เนื่องจากฤทธิ์ของโคเคนจะทำให้หลอดเลือดมีการหดตัว ส่วนนิโคตินในบุหรี่จะทำให้ผนังหลอดเลือดแข็งตัวและเสียความยืดหยุ่น ทั้ง 2 ปัจจัยเป็นเหตุส่งเสริมให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งเพิ่มมากขึ้น แต่การซักประวัติการใช้ยาหรือสารเสพติดอาจได้ข้อมูลที่บิดเบือนหรือไม่ได้เลย พยาบาลจึงควรสอบถามข้อมูลอย่างรอบคอบ เพื่อให้การเฝ้าระวังมีประสิทธิภาพ และผู้ป่วยมีความปลอดภัยจากภาวะ หลอดเลือดสมองหดร่ง

1.7. ระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง (Oh et al., 2007) การทราบถึงช่วงระยะเวลาของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งจะทำให้พยาบาลได้ตระหนักและเฝ้าระวัง สังเกตอาการแสดงได้อย่างรวดเร็ว

1.8. คะแนนประเมินการตอบสนองต่อการอักเสบ (Systemic Inflammatory Response Syndrome score: SIRS score) (Yoshimoto, Tanaka, & Hoya, 2001) กระบวนการอักเสบเป็นส่วนหนึ่งของกลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง การตอบสนองต่อการอักเสบของร่างกายสามารถบ่งชี้ถึงความเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งได้ แม้จะมีผลการศึกษายืนยันแต่กระบวนการอักเสบของร่างกายอาจเกิดจากสาเหตุอื่น ดังนั้นพยาบาลควรประเมินและแยกหาสาเหตุที่ทำให้เกิดกระบวนการอักเสบขึ้นนอกเหนือจากการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง

1.9. อัตราส่วนระหว่างจำนวนเกร็ดเลือดที่ต่ำระหว่างอยู่โรงพยาบาลกับจำนวนเกร็ดเลือดเมื่อแรกรับ (น้อยกว่า 0.7) เป็นตัวทำนายอิสระของภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งที่มีอาการแสดง (Sercombe et al., 2002; Wartenberg & Mayer, 2006)

1.10. ผู้ป่วยมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (โซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 meq/L หรือมีโซเดียมในเลือดลดลงจากระดับที่ตรวจวัดในวันแรกมากกว่า 4 meq/L หรือทั้งสองอย่าง) (Chandy et al., 2006)

2. ด้านการวินิจฉัย

2.1. การประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จากการทางคลินิกด้วยแบบประเมินของฮันท์และเฮส (Hunt and Hess grading scale) หรือโดยสมาคมประสาทศัลยแพทย์โลก (World Federation of Neurological Societies: WFNS scale) (Harrod et al., 2005; Hop, Rinkel, Algra, & Gijn, 1999; Kosty, 2005)

2.2. อาการแสดงทางคลินิกเช่น สับสน กระสับกระส่าย เชื่องซึม และระดับความรู้สึกตัวลดลง หลังจากนั้นจะมีการเปลี่ยนแปลงเฉพาะที่ในการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อและวิธีการพูดที่มักพบได้บ่อย การอ่อนแรงเฉพาะที่ที่เกิดขึ้นก็จะสัมพันธ์กับหลอดเลือดที่มีการหดเกร็ง รวมถึงความสัมพันธ์ต่อตำแหน่งของก้อนเลือดในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง อาการแสดงที่เกิดขึ้นไม่คงที่ การเปลี่ยนแปลงจะเกิดขึ้นตลอดเวลาอาจเป็นนาทีต่อนาที หรือเป็นชั่วโมงต่อชั่วโมง (Kosty, 2005)

2.3. อัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง โดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนัง ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับน้อยถึงระดับปานกลางจากผลการเอกซเรย์หลอดเลือด อัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองมากกว่าหรือเท่ากับ 120 เซนติเมตรต่อวินาที ถ้าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับรุนแรง อัตราความเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมองจะมากกว่า 200 เซนติเมตรต่อวินาที อัตราความเร็วที่เกิดขึ้นยังขึ้นกับขนาดของรูภายในหลอดเลือด เมื่อมีการหดเกร็งของหลอดเลือด การไหลเวียนเลือดจะเพิ่มความเร็วขึ้นเมื่อผ่านรูภายในของหลอดเลือดที่หดเกร็งหรือตีบแคบนั้น ดังนั้นถ้าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองที่มีค่ามากกว่า 50 เซนติเมตรต่อวินาที ภายใน 24 ชั่วโมง ให้ตระหนักว่าผู้ป่วยอาจมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีการ (Blissitt, 2006; Harrod et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004)

2.4. การวัดจากค่าความอืดตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ เป็นการประเมินภาวะของเนื้อเยื่อสมองขาดออกซิเจน ด้วยการดูสมรรถนะความต้องการและการใช้ออกซิเจน โดยแสดงเป็นภาพรวมของระบบต่างๆ ในร่างกาย (Blissitt, 2006; Kosty, 2005)

2.5. ติดตามการบีบตัวของหัวใจในหนึ่งนาที ในภาวะที่มีหลอดเลือดสมองหดเกร็ง การเปลี่ยนแปลงของการบีบตัวของหัวใจในหนึ่งนาที จะมีผลต่อการไหลเวียนเลือดใน

สมองที่เปลี่ยนไปด้วย ทำให้ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ เกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวได้ (Kosty, 2005)

3. ด้านการรักษา

3.1. ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง แม้จะมีผลการศึกษาแสดงผลขัดแย้งว่าภาวะน้ำตาลในเลือดสูงไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือด (Frontera et al., 2006b) หากพิจารณาในด้านของกลไกที่เกิดขึ้นเมื่อระดับน้ำตาลในเลือดสูง จะทำให้ความหนาแน่นภายในหลอดเลือดสูงขึ้น เลือดจะเกิดมีความหนืดเพิ่มขึ้นส่งผลต่อการไหลเวียนเลือดในสมอง ทำให้การไหลเวียนเลือดและการขนส่งออกซิเจนเป็นไปได้ไม่ดี หรือเมื่อระดับของน้ำตาลในเลือดสูงกลไกการเผาผลาญในร่างกายจะเพิ่มมากขึ้น ผลผลิตที่เกิดขึ้นเช่นอนุพันธ์ของคาร์บอนจะเพิ่มขึ้น ขณะเดียวกันก็จะมีการใช้ออกซิเจนในการเผาผลาญมากขึ้นตามไปด้วย ทำให้เกิดความไม่สมดุลของปริมาณออกซิเจนที่ส่งไปเลี้ยงเซลล์สมองกับปริมาณการใช้ออกซิเจนในการเผาผลาญ อีกเหตุผลหนึ่งเมื่อความเข้มข้นในเลือดสูงจากระดับน้ำตาลที่สูงขึ้น จะมีการเคลื่อนย้ายของเหลวจากที่ที่มีความเข้มข้นสูงไปยังที่ที่มีความเข้มข้นต่ำ ดังนั้นน้ำที่อยู่ในเซลล์จะเข้าไปอยู่ในหลอดเลือด เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์ การทำงานของเซลล์จะเสียไป ปริมาณน้ำที่เพิ่มขึ้นในหลอดเลือดจะทำให้เกิดแรงดันในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น จนทำให้เกิดการบวมตัวของหลอดเลือดแบบแวนโซจิเนีย (vasogenic edema) และเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ ส่งผลกระทบต่อการทำงานของเซลล์ประสาท ผู้ป่วยจึงอาจมีความผิดปกติทางระบบประสาทโดยไม่สัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือด อย่างไรก็ตามภาวะน้ำตาลในเลือดสูงก็ยังมีผลเพิ่มระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลของผู้ป่วย และอาจทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ตามมาได้ เช่น การติดเชื้อ และระบบการหายใจล้มเหลว เป็นต้น (Badjatia et al., 2005)

3.2. ผู้ป่วยมีประวัติความดันโลหิตสูง (Frontera et al., 2006a; Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005) เมื่อมีการแตกของหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เป้าหมายของการรักษาคือรักษาระดับของแรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองให้เพียงพอ และควบคุมความดันโลหิตไม่ให้สูงมากเกินไป กรณีที่ยังไม่ได้ทำการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกอาจรักษาระดับของความดันโลหิตให้สูงกว่ามาตรฐานเดิมของผู้ป่วยเพื่อให้มีแรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองเพียงพอ แต่ถ้าไม่สามารถควบคุมความดันโลหิตได้ อาจทำให้มีการแตกซ้ำของหลอดเลือดสมองโป่งพองที่มีการแตกในครั้งแรก ซึ่งการแตกที่เกิดขึ้นอีกครั้งจะมีอันตรายจนทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ อีกประการหนึ่งความยืดหยุ่นของผนังหลอดเลือดจะลดลงเนื่องจากความดันโลหิตที่สูงเป็นเวลานาน เป็นเหตุส่งเสริมให้

มีเลือดออกได้ เชื้อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ได้มาก สอดคล้องกับการประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกได้เชื้อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่แสดงผลในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์

3.3. ภาวะความดันโลหิตต่ำระหว่างการผ่าตัด จะส่งผลให้แรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองลดลงไปด้วย อาจส่งเสริมให้เซลล์สมองได้รับออกซิเจนไม่เพียงพอ (Kosty, 2005) การประเมินในข้อนี้สามารถตรวจสอบข้อมูลได้จากใบบันทึกของวิสัญญีแพทย์

3.4. จำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงเมื่อแรกเข้ารับการรักษาหรือภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการมีเลือดออก และการมีไข้ภายใน 2 สัปดาห์ที่เข้ารับการรักษา (Oh et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2006) การประเมินจำนวนเม็ดเลือดขาวเป็นส่วนหนึ่งของการประเมินการตอบสนองต่อการอักเสบ ซึ่งสามารถประเมินพร้อมกับคะแนนการตอบสนองต่อการอักเสบ แต่สาเหตุหนึ่งที่ทำให้จำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงคือ การติดเชื้อ พยาบาลควรประเมินและหาสาเหตุของการติดเชื้อร่วมด้วย ส่วนอาการไข้จะทำให้ร่างกายมีอัตราการเผาผลาญเพิ่มมากขึ้น ร่างกายจะมีการใช้ออกซิเจนมาก ขณะที่ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง การขนส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเซลล์สมองได้ไม่เพียงพออยู่เดิม เมื่อมีภาวะที่ใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้นจะเป็นการส่งเสริมให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรงเพิ่มมากขึ้นด้วยเช่นกัน

3.5. การรักษาทางหลอดเลือด (endovascular therapy) มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทางหลอดเลือดด้วยการใส่ขดลวดจะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดงน้อยกว่าการผ่าตัด (clipping) (Hohlrieder et al., 2002; Oh et al., 2007)

3.6. ภาวะช็อค (ระดับของฮีโมโกลบินน้อยกว่า 9 มก/ดล.) และจำเป็นต้องให้เม็ดเลือดแดงทดแทน ภาวะนี้จะส่งเสริมให้มีปฏิกิริยาการอักเสบเกิดขึ้นและยังทำให้สารเคมีที่ทำหน้าที่ขยายหลอดเลือดไม่ทำงาน (Blissitt, 2006; Wartenberg & Mayer, 2006)

3.7. ประเมินภาวะความดันโลหิตต่ำหลังให้ผู้ป่วยรับประทานยาโมดิฟีน พยาบาลควรมีความรู้เกี่ยวกับยาที่ใช้ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง ซึ่งอาจมีฤทธิ์ข้างเคียงที่เป็นอันตรายต่อสมองได้ (Hui & Lau, 2005; Zemke et al., 2007)

3.8. การใช้อุณหภูมิต่ำ เพื่อลดอัตราการเผาผลาญของร่างกายจากการมีไข้ แต่ควรเฝ้าระวังอาการหนาวสั่นขณะใช้เครื่องมือควบคุมอุณหภูมิ เพราะอาการหนาวสั่นที่เกิดขึ้นจะเพิ่มอัตราการเผาผลาญและใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้นมากกว่าการมีไข้ (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004)

3.9. การใช้ยาเพิ่มแรงบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น มิลรีโนน (milrinone) ที่มีฤทธิ์ข้างเคียงทำให้ความดันโลหิตต่ำ ควรมีการติดตามและเฝ้าระวังระหว่างการใช้นี้ (Kosty, 2005)

ผู้ศึกษามีข้อสังเกตว่าแนวทางการประเมินทั้งสามด้านดังกล่าวมาข้างต้น แม้จะสรุปจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ผู้ศึกษาได้พบพบมาและวิธีการปฏิบัติ มีความเป็นไปได้จริงในสถานการณ์ การปฏิบัติของหน่วยงานสำหรับพยาบาลผู้ดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออก ได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ อย่างไรก็ตาม การประเมินทั้งหมดนี้ยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่ยืนยันว่าข้อใดสามารถทำนายการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้อย่างแม่นยำ หรือเป็น ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดที่สามารถบ่งชี้ได้ว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงหรือเกิดภาวะหลอดเลือดสมอง หดเกร็งในระดับใด นอกจากผลการเอกซเรย์หลอดเลือดที่บอกถึงความรุนแรงของการตีบแคบ ภายในผนังหลอดเลือดได้ ยังมีปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องอีกมากที่มีส่วนส่งเสริมหรือลดความรุนแรง ของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง การศึกษาค้นคว้า สังเกต หรือทำการวิจัยต่อเนื่องในเรื่องของ การประเมินและการเฝ้าระวังในผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้จึงมีความสำคัญมาก

ในการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะมีทั้งที่เป็นบทบาท อิสระของพยาบาล หรือมีส่วนร่วมในการประเมินร่วมกับการวินิจฉัยหรือเครื่องมือทางการแพทย์ ดังนั้นพยาบาลนอกจากจะมีความรู้ในเรื่องโรคหรือพยาธิสภาพของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง แล้ว ยังต้องมีทักษะอื่นๆ อีก เช่นการอ่านผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ การอ่านและแปลผลค่าต่างๆ ที่ ใช้เครื่องมือทันสมัยวัดประมวลผล เนื่องจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะมีการเปลี่ยนแปลง ของอาการแสดงได้บ่อย จึงควรเฝ้าระวังผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด มีหน่วยบริการที่รองรับผู้ป่วย มีเครื่องมือที่ทันสมัย สามารถประมวลผลหรือแปลค่าความหมายของข้อมูลต่างๆ ได้อย่างแม่นยำ ถูกต้องและรวดเร็ว รวมถึงการประสานงานกับบุคลากรทีมสุขภาพ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการตรวจ วินิจฉัยและการรักษาที่รวดเร็ว เพื่อลดอัตราการเกิดภาวะพิการจากภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยง ชั่วคราวหรือภาวะสมองตาย

แม้จะมีทางเลือกของการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลายวิธี แต่การรักษาที่ดี ที่สุดคือการมีทีมที่มีความชำนาญและมีประสบการณ์ทั้งการผ่าตัดและการรักษาทางหลอดเลือด ซึ่ง ต้องมีการตัดสินใจในการเลือกการรักษาที่เหมาะสม เพื่อให้ผลลัพธ์หลังมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็คนอยด์ดีขึ้น ถ้ามีวิธีการวินิจฉัยใหม่ๆ และการรักษาที่ดี แนวทางการรักษาที่ซับซ้อน จำเป็นต้องประสานงานกับสหสาขาวิชาชีพ ระหว่างประสาทศัลยแพทย์ ประสาท-รังสีวิทยาแพทย์ และพยาบาลผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทาง มีการติดตามทางระบบประสาทเฉพาะ และเทคนิคการฉาย ภาพรังสีทางระบบประสาท รวมทั้งการดูแลในหอผู้ป่วยหนักทางระบบประสาทที่รองรับผู้ป่วย

เมื่อมีวิวัฒนาการทางการแพทย์มากขึ้นทั้งทางด้านการรักษา เครื่องมือ อุปกรณ์ต่างๆ ที่ทันสมัยและใช้เทคโนโลยีระดับสูงรองรับ เพื่อความสะดวก แม่นยำ และรวดเร็ว ความคาดหวังต่อบุคลากรในทีมสุขภาพจึงมีมากขึ้นด้วย โดยเฉพาะพยาบาลผู้ดูแลและอยู่ใกล้ชิดผู้ป่วยมากที่สุด ปัจจุบันมีสถาบันสอนหลักสูตรการฝึกอบรมเฉพาะทางรองรับสำหรับพยาบาลที่ต้องให้การดูแลผู้ป่วยทางระบบประสาทมีเพียงไม่กี่แห่ง แต่หลักสูตรสำหรับการดูแลผู้ป่วยในหอผู้ป่วยหนัก หรือผู้ป่วยวิกฤต มีรองรับอยู่ในสถาบันที่มีชื่อหลายแห่ง เช่น คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล วิทยาลัยพยาบาลสภากาชาดไทย หรือวิทยาลัยพยาบาลกองทัพบก เป็นต้น ซึ่งผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ มีความซับซ้อนทั้งพยาธิสภาพ อาการ การรักษา รวมถึงการพยาบาล จึงนับว่าเป็นผู้ป่วยที่อยู่ในภาวะวิกฤตเช่นกัน เนื่องจากมีสถาบันที่มีหลักสูตรอบรมเฉพาะทางระบบประสาทไม่กี่แห่ง การฝึกอบรมจึงเป็นไปในรูปแบบของการดูงานหรืออบรมในระยะสั้นเพียงไม่กี่วันหรือสัปดาห์ สำหรับแหล่งฝึกอบรมที่สามารถให้การอบรมหรือดูงานระยะสั้นก็มีไม่กี่แห่งเช่นกัน แหล่งฝึกอบรมเหล่านี้จะมีหน่วยงานเฉพาะทางของระบบประสาทศัลยศาสตร์ มีบุคลากรที่มีความรู้และความเชี่ยวชาญเฉพาะทางระบบประสาทที่จะเป็นผู้ให้ความรู้ มีความพร้อมทางด้านเทคโนโลยีระดับสูงสำหรับการวินิจฉัยและการดูแล มีแนวทางในการดูแลผู้ป่วยที่ชัดเจน เช่น โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ โรงพยาบาลศิริราช แต่การฝึกอบรมเพื่อเพิ่มพูนความรู้และทักษะ ไม่ว่าจะเป็นการเรียนในหลักสูตรเฉพาะทางหรือการอบรมดูงาน จะไม่ประสบความสำเร็จถ้าไม่ได้รับการสนับสนุนจากผู้บังคับบัญชา และผู้ร่วมงาน ตลอดจนความต้องการในการพัฒนาตนเองเพื่อให้เป็นผู้เชี่ยวชาญทั้งด้านทักษะและความรู้ทางด้านวิชาการ

วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล เป็นโรงพยาบาลใหญ่ที่เป็นทั้งโรงเรียนแพทย์และแหล่งฝึกอบรมดูงาน มีหน่วยงานเฉพาะทางระบบประสาทในการดูแลผู้ป่วย มีบุคลากรที่มีความชำนาญเฉพาะทางระบบประสาท ทั้งประสาทศัลยแพทย์ ทีมห้องผ่าตัด หน่วยงานที่รองรับผู้ป่วย และพยาบาลผู้ดูแลที่มีความรู้ ทักษะและประสบการณ์ในการดูแลผู้ป่วยทางระบบประสาท รวมถึงมีพยาบาลผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทาง แม้ว่าสถาบันยังไม่มีเครื่องมือที่ทันสมัยที่เป็นเทคโนโลยีระดับสูง แต่มีแนวทางปฏิบัติสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เพื่อให้บุคลากรทีมสุขภาพได้ปฏิบัติเป็นมาตรฐาน มีทีมพัฒนาคุณภาพอย่างต่อเนื่องของหน่วยงาน มีการสนับสนุนและส่งเสริมให้มีการเรียนรู้อย่างสม่ำเสมอ ทั้งการอบรมเฉพาะทางระบบประสาทหรือการดูแลผู้ป่วยหนัก มีการประชุมวิชาการทั้งภายในและภายนอกสถาบัน มีระบบการดูแลอย่างต่อเนื่องของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เมื่อพิจารณาภาพรวม

ของสถาบัน อาจกล่าวได้ว่าเป็นสถาบันที่มีความพร้อมเกือบทุกด้าน หากแต่การพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คนอยด์กลับไม่มีความชัดเจนเพียงพอ พยาบาลผู้ดูแลมีความรู้เกี่ยวกับกลไกการเกิด หรือปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งอย่างเพียงพอ ไม่สามารถประเมินภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งได้ถูกต้อง จนอาจส่งผลกระทบต่อการปฏิบัติพยาบาลที่ไม่ถูกต้องเหมาะสมและไม่มีประสิทธิภาพ จึงยังพบว่าภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งเป็นปัญหาสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คนอยด์ที่ได้รับการรักษา ซึ่งทราบได้เมื่อผู้ป่วยมีอาการทางระบบประสาทที่เลวลง หรือมีภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวเกิดขึ้นแล้ว ดังนั้นหน่วยงานยังคงต้องมีการพัฒนาแนวทางปฏิบัติผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คนอยด์ โดยเฉพาะภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งที่ต้องการการประเมินและการเฝ้าระวังที่มีความชัดเจนจากหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อให้การดูแลอย่างเหมาะสมกับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คนอยด์ได้ตั้งแต่แรกเริ่ม

3. ผลกระทบของปัญหา

เป้าหมายของการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คนอยด์ คือการรักษาแรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองให้เพียงพอ เพื่อป้องกันเซลล์สมองถูกทำลาย สูญเสียการทำงาน ทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวหรือถาวรได้ การมีแนวปฏิบัติสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คนอยด์ โดยเฉพาะการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง จะทำให้บุคลากรในทีมสุขภาพสามารถให้การรักษาและการดูแลได้อย่างถูกต้อง และเหมาะสมกับผู้ป่วย ก่อนจะเกิดผลเสียต่อเซลล์สมองจากสาเหตุของภาวะหลอดเลือดสมองหดร่ง หากบุคลากรทีมสุขภาพไม่สามารถเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็คนอยด์ได้ จะส่งผลกระทบในหลายๆ ด้าน เช่น

1. ด้านผู้รับบริการ ผู้ป่วยจะเกิดความพิการหลงเหลืออยู่ ตั้งแต่ระดับเล็กน้อย ที่ผู้ป่วยสามารถช่วยเหลือตนเองได้ แต่ยังมีอาการฟื้นฟูสภาพร่างกาย ต้องมีการเฝ้าระวังและประเมินผลด้านผลลัพธ์ในระยะยาวอย่างต่อเนื่อง หรือมีความพิการระดับปานกลางจนถึงรุนแรง ซึ่งผู้ป่วยต้องการผู้ดูแลและช่วยเหลือในการทำกิจกรรมต่างๆ ต้องการการฟื้นฟูสภาพร่างกาย ถ้าภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งมีความรุนแรง ผู้ป่วยอาจเสียชีวิต เกิดการสูญเสียอย่างมากต่อครอบครัว

ผู้ป่วย ถ้าผู้ป่วยเป็นบุคลากรที่มีคุณค่าและเป็นประโยชน์ต่อสังคม จะทำให้เกิดผลเสียต่อสังคมและประเทศชาติได้

2. ด้านบริการ หากไม่สามารถประเมินและเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดรężได้ อย่างมีประสิทธิภาพ อัตราการเกิดความพิการและเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จะเพิ่มขึ้น ไม่สามารถผ่านเกณฑ์ของตัวชี้วัดคุณภาพที่กำหนดไว้ บ่งชี้ถึงคุณภาพการบริการที่ไม่มีประสิทธิภาพ ส่งผลต่อชื่อเสียงทั้งต่อตนเอง หน่วยงาน ทีมสุขภาพที่ให้บริการและองค์กร จะไม่ได้รับความเชื่อถือจากสังคม จนอาจขาดแหล่งสนับสนุนให้ความช่วยเหลือได้

3. ด้านงบประมาณและค่าใช้จ่าย ในระบบสุขภาพของประเทศไทย ได้ใช้นโยบายหลักประกันสุขภาพสำหรับการให้บริการด้านสุขภาพ และกำหนดค่าใช้จ่ายสำหรับโรคแต่ละโรค โรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ก็เช่นเดียวกัน ที่มี การกำหนดค่าใช้จ่ายไว้ หากไม่สามารถควบคุมค่าใช้จ่ายในขอบเขตที่กำหนดไว้องค์กรต้องแบกรับ ค่าใช้จ่ายส่วนเกินจากเกณฑ์ค่าใช้จ่ายที่กำหนดไว้ การป้องกันภาวะแทรกซ้อนของโรคหลอดเลือด สมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จะช่วยลดค่าใช้จ่าย รวมทั้งระยะเวลา การนอนโรงพยาบาลได้อย่างดี เป็นที่ทราบแล้วว่าภาวะหลอดเลือดสมองหดรężเป็น ภาวะแทรกซ้อนสำคัญของโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้น อะแร็คนอยด์ และยังส่งผลกระทบต่อการทำงานของระบบอื่นๆ ในร่างกาย การป้องกันที่ดีที่สุดคือ การเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดรężอย่างใกล้ชิด ถ้าสามารถประเมินภาวะนี้ได้อย่างรวดเร็ว จะทำให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาที่ถูกต้อง และเหมาะสม เซลล์สมองจะถูกทำลายน้อยที่สุด ผู้ป่วยจะ มีการฟื้นหายได้เร็วขึ้น

4. ความขัดแย้งในหน่วยงานและองค์กร เมื่อมีการบริการที่ไม่เป็นไปตามแนวทางหรือ มาตรฐานที่กำหนดไว้จากความร่วมมือของสหสาขาวิชาชีพ ย่อมทำให้เกิดประสานงานหรือมีการ สื่อสารที่ไม่มีประสิทธิภาพ เกิดความขัดแย้งขึ้นทั้งระหว่างตัวบุคคล หน่วยงาน สาขาวิชาชีพ จนถึงระดับองค์กร ทำให้การปฏิบัติงานเกิดไม่มีความมั่นคงและความไม่เชื่อถือ ส่งผลกระทบต่อ ภาพรวมของวิชาชีพได้

บทที่ 4

สรุปและข้อเสนอแนะ

ภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดเป็นการขาดเลือดหรือตีบแคบของหลอดเลือดแดงสมอง มักพบได้เกือบร้อยละ 70 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ 2 ใน 3 ของผู้ป่วยโรคนี้ที่มีภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดจะเกิดความพิการอย่างถาวรตามความรุนแรงของการขาดเลือด ซึ่งมีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยอย่างชัดเจน การวินิจฉัย และการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดจะเป็นการใช้เครื่องมือทางการแพทย์ที่มีราคาสูงและต้องได้รับการพิจารณาจากประสาทศัลยแพทย์ ขณะที่การปฏิบัติพยาบาลยังไม่มีแนวทางการประเมินหรือการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดนี้อย่างชัดเจน นอกจากการติดตามผลการวัดค่าต่างๆ ของระบบการไหลเวียนเลือด หรือผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ เพื่อให้การเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดสำหรับพยาบาลมีประสิทธิภาพ ผู้ศึกษาจึงเริ่มต้นด้วยการวิเคราะห์ปัญหา โดยทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับกลไกการเกิด ปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง การวินิจฉัยและการรักษา รวมทั้งการปฏิบัติพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด โดยมีวัตถุประสงค์ของการศึกษา 5 ข้อ คือ 1) เพื่อทบทวนและวิเคราะห์ปัญหาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดจากสาเหตุหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ 2) เพื่อวิเคราะห์ปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง 3) เพื่อวิเคราะห์วิธีการวินิจฉัย 4) เพื่อวิเคราะห์วิธีการรักษา และ 5) เพื่อวิเคราะห์การปฏิบัติพยาบาล เพื่อการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก

ทำการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์จากฐานข้อมูลทางอิเล็กทรอนิกส์ ได้แก่ CINAHL, OVID, Blackwell synergy, Science direct, High-Wire, PubMed, MD Consult, Springer Link, Proquest, Swetswise และ Hand Search ที่ตีพิมพ์ระหว่างเดือนมกราคม ปีค.ศ. 1999 – เดือนตุลาคม ปีค.ศ. 2007 โดยใช้คำสืบค้น cerebral vasospasm, subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, outcome, risk factor, delayed cerebral ischemia, early detection และ predict ผลการสืบค้นได้หลักฐานเชิงประจักษ์ 67 ฉบับ เป็นงานวิจัย 30 เรื่อง แบ่งเป็นงานวิจัยเชิงทดลอง 8 เรื่อง งานวิจัยที่ไม่ใช่เชิงทดลอง 22 เรื่อง และเอกสารอื่นๆ ที่ไม่ใช่งานวิจัย 37 เรื่อง แบ่งเป็นการทบทวนวรรณกรรม (Literature Review, Systematic Review ที่ไม่ใช่ meta-

analysis) 23 เรื่อง การทบทวนวรรณกรรมที่เป็นงานวิจัยเชิงสังเคราะห์เมต้า (meta-analysis)

1 เรื่อง บทความวิชาการจากแพทย์หรือผู้เชี่ยวชาญ 11 เรื่อง และตำราที่เกี่ยวข้อง 2 เรื่อง

ผลสรุปของการศึกษานี้ ได้แก่

1. กลไกการเกิดของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เริ่มเมื่อมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ และไหลไปตามร่องต่างๆ ของสมอง มีการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นทั้งภายในและภายนอกของผนังหลอดเลือดสมองโดยเฉพาะหลอดเลือดแดงใหญ่บริเวณฐานสมอง เป็นผลจากการปล่อยสารเคมีที่ได้จากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดง ทำให้เกิดความไม่สมดุลของตัวกลางที่มีหน้าที่ให้หลอดเลือดขยายตัว กับตัวกลางที่ทำหน้าที่ให้หลอดเลือดหดตัว ทำให้ผนังหลอดเลือดชั้นนอกมีการหดตัวมากกว่าปกติ ร่วมกับการเพิ่มจำนวนเซลล์เอ็นโดทีเลียลที่ผนังด้านในของหลอดเลือดภายในมากผิดปกติ ประกอบกับกระบวนการการอักเสบ มีการเกาะกลุ่มกันของเม็ดเลือดแดง เม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือด เข้าชิดผนังหลอดเลือดด้านใน ทำให้รูภายในหลอดเลือดตีบแคบลง ผลที่ตามมาหลังมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง คือ แรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองลดลงจากการไหลเวียนเลือดในสมองลดลงเพราะการตีบแคบของหลอดเลือดสมอง ผู้ป่วยอาจเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว ถ้าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรงอาจทำให้เกิดภาวะสมองตายในที่สุด

2. ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง แบ่งได้เป็น 3 ลักษณะคือ

2.1 ปัจจัยเสี่ยงที่ไม่สามารถแก้ไขหรือเฝ้าระวังได้ เช่น อายุ มีประวัติความดันโลหิตสูง เป็นต้น

2.2 ปัจจัยเสี่ยงที่ไม่สามารถแก้ไขได้ แต่สามารถประเมินและเฝ้าระวังไม่ให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรงได้ เช่น เลือดที่ออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ช่วงระยะเวลาของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ประวัติการใช้โคเคน หรือมีประวัติการสูบบุหรี่ เป็นต้น

2.3 ปัจจัยเสี่ยงที่สามารถแก้ไขและเฝ้าระวังไม่ให้ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรงเพิ่มขึ้น เช่น ภาวะไข้ คะแนนประเมินการตอบสนองต่อการอักเสบที่สูง จำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงเมื่อแรกเข้ารับการรักษารหรือภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการมีเลือดออก มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ความดันโลหิตต่ำจากการใช้ยาเคลเซียมเซลล์เนลลือกเกอร์ เป็นต้น

3. การวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง แบ่งการประเมินภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้เป็น 2 ประเภท คือ การประเมินโดยไม่ใช้เครื่องมือ และการประเมินโดยใช้เครื่องมือ

3.1 การประเมินโดยไม่ใช้เครื่องมือ เป็นการประเมินโดยการสังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็ง เช่น ระดับความรู้สึกตัวลดลง มีความผิดปกติทางระบบประสาทเฉพาะที่เกิดขึ้นใหม่ มีอาการเปลี่ยนแปลงเฉพาะที่ในการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อ และวิธีการพูดที่มักพบได้บ่อย ซึ่งอาการจะเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา เป็นต้น

3.2 การประเมินโดยใช้เครื่องมือ เป็นการประเมินหรือวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็งโดยการใช้เครื่องมือในการประมวลผล เช่น การเอกซเรย์หลอดเลือดสมอง (เป็นวิธีที่นิยมใช้และเป็นมาตรฐานในการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็ง) การวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง การวัดแรงดันออกซิเจนในเนื้อสมอง วัดระดับของกลูตาเมต แลคเตท และผลิตภัณฑ์อื่นๆ ที่ได้จากการเผาผลาญพลังงาน แรงดัน การวัดจากค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ เป็นต้น

4. การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็ง

แนวทางการรักษาจะมุ่งเน้นแก้ไขที่กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมอง เมื่อหลอดเลือดสมองมีการหดเกร็ง จะทำให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองลดลง จึงให้การรักษาด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด เพื่อให้มีแรงดันในหลอดเลือดช่วยขยายหลอดเลือดส่วนที่มีการตีบแคบ ร่วมกับการให้รับประทานยาแคลเซียมแชนแนลบล็อกเกอร์ เช่น ยานิโมดิพีน ที่มีผลการศึกษาว่าสามารถลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็งได้ วิธีการรักษาด้วยการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดโป่งพองแตกจะเป็นการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็งได้ดี ถ้าทำการผ่าตัดภายใน 48 ชั่วโมง แม้จะพบว่าการรักษานี้มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็ง ส่วนวิธีการรักษาทางหลอดเลือดที่เป็นทางเลือกของการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็งยังมีข้อจำกัด เช่น การใส่บอลูนเพื่อถ่างขยายหลอดเลือดส่วนที่ตีบแคบ จะพิจารณาทำการรักษาเมื่อให้การรักษาทางยาแล้วไม่ได้ผล หรือการใส่ขดลวดบริเวณหลอดเลือดสมองโป่งพอง วิธีการนี้ต้องเป็นผู้เชี่ยวชาญในการรักษา เนื่องจากภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นอาจเป็นอันตรายต่อชีวิต เช่น หลอดเลือดฉีกขาด มีการขูดของลวดที่ใส่เข้าไปกับผนังหลอดเลือด ทำให้กระบวนการอักเสบเริ่มเกิดขึ้น ซึ่งจะทำให้ภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็งมีความรุนแรงมากขึ้น การวัดค่าต่างๆ ที่ต้องใช้เครื่องมือเทคโนโลยีสมัยใหม่ ช่วยในการประเมินและแปลผล แพทย์จะเป็นผู้พิจารณาให้การรักษาตามศักยภาพของแต่ละสถานบริการ

5. การพยาบาลผู้ป่วยภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

จากการศึกษาไม่พบแนวทางสำหรับพยาบาลที่ชัดเจนเกี่ยวกับการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดเกร็งอย่างชัดเจน ต้องมีการประยุกต์วิธีการประเมินและการเฝ้า

ระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งสำหรับพยาบาลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ เนื่องจากพยาบาลเป็นผู้ดูแลผู้ป่วยทั้งก่อนและหลังการรักษา และใช้เครื่องมือเทคโนโลยีทางการแพทย์ช่วยในการวินิจฉัยและรักษา พยาบาลจึงต้องมีความรู้และทักษะในการใช้และประเมินผลค่าต่างๆ ได้

การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่ได้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ในครั้งนี้ สามารถนำไปประยุกต์สร้างเครื่องมือในการพัฒนาคุณภาพการพยาบาล เช่น แบบประเมินความเสี่ยง หรือแนวทางปฏิบัติการพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ หรือจัดทำเป็นแนวทางการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เป็นต้น และควรมีความสอดคล้องกับแนวทางการรักษาของแพทย์ ซึ่งจะทำให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างครอบคลุมและมีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้น

ข้อเสนอแนะ

จากการทบทวนวรรณกรรม ผู้ศึกษามีข้อเสนอสำหรับพยาบาลผู้ปฏิบัติการพยาบาล ดังนี้

1. ควรมีการพัฒนาแนวทางสำหรับพยาบาล จัดทำแบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และแนวปฏิบัติการพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพื่อการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์โดยเฉพาะ โดยแบ่งการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เป็น 2 ประเภท คือ

ประเภทที่ 1 การประเมินโดยไม่ใช้เครื่องมือ เป็นการประเมินโดยการสังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

ประเภทที่ 2 การประเมินโดยใช้เครื่องมือ เป็นการประเมินหรือวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งโดยใช้เครื่องมือเทคโนโลยีระดับสูง ในการประมวลผล

2. ควรพัฒนาแนวทางสำหรับพยาบาล เพื่อประเมินและเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ โดยมีขั้นตอนดังนี้

2.1 จัดตั้งทีมพยาบาล สำหรับจัดทำแนวทางการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ สมาชิกทีมจะประกอบด้วย พยาบาลหอผู้ป่วยหนัก

หอผู้ป่วยสามัญ ตึกเวชศาสตร์ฉุกเฉิน ห้องผ่าตัด ตึกผู้ป่วยนอก หน่วยส่งเสริมสุขภาพ

2.2 นำแนวทางการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเสนอต่อหัวหน้าตึกแต่ละตึกและประสาทศัลยแพทย์ เพื่อประเมินความเป็นไปได้และให้มีความสอดคล้องกับแนวทางการรักษาของแพทย์

2.3 นำแนวทางการประเมินฯ ที่ได้ นำไปใช้ในการปฏิบัติพยาบาลกับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ที่มารับการรักษา

2.4 ทำการประเมินผลการใช้แนวทางการประเมินฯ จากประสาทศัลยแพทย์ หัวหน้าตึกทุกตึก พยาบาลผู้ปฏิบัติงานแต่ละตึก เพื่อดำเนินการปรับปรุงแก้ไข

2.5 ประเมินผล ผลลัพธ์ผู้ป่วยหลังการใช้แนวทางการประเมินฯ ทั้งในระยะสั้นและระยะยาว

2.6 ติดตามประเมินผลการใช้แนวทางการประเมินฯ อย่างต่อเนื่อง เพื่อพัฒนาการพยาบาลให้มีประสิทธิภาพ และแก้ไขปรับปรุงเนื้อหาของแนวทางการประเมินฯ ให้มีความทันสมัยโดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์

2.7 เสนอหัวหน้าตึกทุกตึก ให้นำการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เป็นตัวชี้วัดทางการพยาบาลของแต่ละตึกที่เข้าร่วมในการจัดทำแนวทางการประเมินฯ

3. ควรพัฒนาทีมการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น โดยประสานงานกับทีมสหสาขาวิชาชีพที่เกี่ยวข้อง เช่น วิสัญญีแพทย์ แพทย์ประจำตึก เวชศาสตร์ฉุกเฉิน แพทย์ผู้เชี่ยวชาญในระบบต่างๆ เช่น ระบบทางเดินหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบต่อมไร้ท่อ รังสีวิทยาแพทย์ แพทย์ประสาทวิทยา แพทย์ประจำหน่วยฟื้นฟูสภาพและกายภาพบำบัด

4. ควรพัฒนาความรู้เกี่ยวกับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เพื่อให้การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีประสิทธิภาพ โดย

4.1 จัดทำแผ่นพับสำหรับให้ข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ที่มารับการรักษาและญาติ เพื่อให้เกิดความเข้าใจและเตรียมความพร้อมสำหรับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

4.2 จัดทำกลุ่มให้ความรู้ แก่ผู้ป่วยและญาติที่มารับการตรวจติดตามประเมินผล หลังการรักษาที่ห้องตรวจผู้ป่วยนอกสัปดาห์ละครั้ง เพื่อมีการเฝ้าระวังโรคหลอดเลือดสมอง โป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ และภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ

4.3 จัดการประชุมวิชาการ เรื่อง การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองแตกในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ แก่บุคลากรทางการแพทย์

4.4 จัดประชุม เพื่อเสนอการนำแนวทางการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองแตกในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์มาใช้กับผู้ป่วยที่มารับการรักษา แก่หน่วยงานตนเองและหน่วยงานที่เข้าร่วมการจัดทำแนวทางการประเมินฯ

4.5 ประเมินผล การจัดประชุม และการดำเนินงานเกี่ยวกับแนวทางการประเมิน และการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองแตกในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เพื่อปรับปรุงและพัฒนาวิชาชีพต่อไป

การวิเคราะห์ปัญหาเรื่องการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

นภาพร เชิงเชาว์ชาญ 4936744 NSAN / M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: อรพรรณ โตสิงห์, พย. ค.,

ปรางทิพย์ ฉายพุทธ, Ph.D. (Nursing)

บทสรุปแบบสมบูรณภาษาไทย

ที่มาและความสำคัญของการศึกษา

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นภาวะแทรกซ้อนสำคัญของโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตและเกิดความพิการได้ตามความรุนแรงของการหดเกร็งหรือการตีบแคบของหลอดเลือดแดงสมอง (Wartenberg et al., 2006) มักพบได้เกือบร้อยละ 70 ของผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้ (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Nichizawa & Laher, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Treggiari-Venzi, Suter, & Romand, 2001) 2 ใน 3 ของผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้ที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจะเกิดความพิการอย่างถาวรซึ่งมีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วยอย่างชัดเจน (Oyama & Criddle, 2004; Smith, 2007) ภาวะนี้จึงเสมือนเป็นปัญหาประจำที่เกิดขึ้นกับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

วิธีรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่นิยมกันคือ การรักษาด้วยหลักทริปเปิ้ล-เอช (Tripple-H: HHH therapy) ประกอบด้วย การเพิ่มปริมาณของเหลวในหลอดเลือด การทำให้ความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดงและของเหลวในเลือดเจือจาง และการเพิ่มความดันโลหิตให้สูง โดยมีจุดประสงค์ของการรักษาคือ รักษาระดับแรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองให้เพียงพอ ร่วมกับการให้รับประทานยานิโมดิพิน (Cook, 2004; Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003; Takahashi & Macdonald, 2006) ผู้ป่วยจะได้รับการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือด (Angiography) ซึ่งเป็นวิธีมาตรฐานของการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพราะสามารถบอกถึงระดับความรุนแรงของภาวะนี้ได้ การวินิจฉัยอื่นๆ เช่น การเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง การถ่ายภาพรังสีด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า การวัดอัตราการไหลเวียนเลือดใน

หลอดเลือดสมองผ่านทางผิวหนัง (Transcranial Doppler: TCD ultrasonography) (Oyama & Criddle, 2004; Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Smith, 2007) เป็นวิธีตรวจวินิจฉัยและรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่ต้องได้รับการพิจารณาและตัดสินใจจากประสาทศัลยแพทย์ ขณะที่พยาบาลไม่มีแนวทางการวินิจฉัยหรือวิธีการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งนี้อย่างชัดเจน นอกจากการติดตามผลการวัดค่าต่างๆ ของระบบการไหลเวียนเลือด หรือผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ ส่วนใหญ่เป็นแหล่งฝึกของแพทย์เฉพาะทางและนักศึกษา/นิสิตแพทย์ มีการตรวจวินิจฉัยและการรักษาที่ใช้ระยะเวลาอย่างรวดเร็ว เพื่อป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และสามารถเลือกวิธีการรักษาตามอาการและความรุนแรงของโรคได้ แต่เครื่องมือการตรวจวินิจฉัยบางประเภทมีใช้น้อย หรือเป็นเครื่องมือที่มีราคาค่อนข้างสูง เช่น เครื่องมือตรวจพิเศษสำหรับวัดอัตราการไหลเลือดในหลอดเลือดสมอง หรือ เครื่องวัดแรงดันออกซิเจนของเนื้อเยื่อสมอง (brain tissue oxygen pressure: PbtO₂) เป็นต้น เมื่อเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งขึ้นผู้ป่วยอาจมีความพิการเหลืออยู่ ส่งผลให้คุณภาพชีวิตของผู้ป่วยด้อยลง มีผลกระทบต่อระยะเวลาการรักษาตัวในโรงพยาบาล รวมถึงค่าใช้จ่ายที่ต่อเนื่องตามมาตลอดจนการดำเนินชีวิตของผู้ป่วยและครอบครัว ผู้ป่วยจะไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้อย่างเต็มที่ เช่นเดิม ต้องได้รับการดูแลและช่วยเหลือจากครอบครัว ทำให้ครอบครัวของผู้ป่วยขาดรายได้ ขาดความมั่นคงทางสังคม จนอาจทำให้เกิดเป็นปัญหาครอบครัวได้ในที่สุด

การเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้จึงเป็นเรื่องสำคัญ พยาบาลต้องมีความรู้เชิงลึกเกี่ยวกับกลไกการเกิด ปัจจัยที่เกี่ยวข้องและการเฝ้าระวังการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง การทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องอย่างเป็นระบบและวิเคราะห์เนื้อหาเชิงลึกจะช่วยให้เข้าใจปัญหา และปรากฏการณ์ของการเกิดและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพื่อให้ได้ข้อสรุปเป็นแนวทางในการป้องกันภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้อย่างมีประสิทธิภาพ

ประเด็นของการศึกษา

การเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็นสิ่งสำคัญสำหรับพยาบาลผู้ดูแลผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้ การเฝ้าระวังให้มีประสิทธิภาพต้องเริ่มต้นด้วยการวิเคราะห์ปัญหา ผู้ศึกษาเริ่มวิเคราะห์ปัญหาโดยการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับกลไก ปัจจัยเกี่ยวข้อง วิธีการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

1. เพื่อทบทวนและวิเคราะห์ปัญหาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งสาเหตุจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เพื่อนำสู่การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
2. เพื่อวิเคราะห์ปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
3. เพื่อวิเคราะห์วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
4. เพื่อวิเคราะห์วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
5. เพื่อวิเคราะห์การปฏิบัติพยาบาล เกี่ยวกับการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

ขั้นตอนการศึกษา

1. สืบค้นจากฐานข้อมูลทางอิเล็กทรอนิกส์ได้แก่ CINAHL, OVID, Blackwell synergy, Science direct, High-wire, PubMed, MD Consult, Springer Link, Proquest, Swetswise และ Hand Search ที่ตีพิมพ์ระหว่างเดือนมกราคม ปีค.ศ. 1999 – เดือนตุลาคม ปีค.ศ. 2007 โดยใช้คำสืบค้น cerebral vasospasm, subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, outcome, risk factor, delayed cerebral ischemia, early detection และ predict ทบทวนเอกสารทางวิชาการ หรืองานวิจัยที่เป็นงานตีพิมพ์ในวารสารภาษาอังกฤษและกำหนดเกณฑ์คัดเลือกวรรณกรรม คือ 1) กล่าวถึงพยาธิสภาพ การตรวจวินิจฉัยโรค การรักษา ปัจจัยเกี่ยวข้องทั้งหมดของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง จากสาเหตุหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ 2) ระบุถึงความสัมพันธ์ของปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง โดยเฉพาะปัจจัยเสี่ยงที่สามารถทำนายการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และ 3) ในขั้นต้นจะพิจารณาจากชื่อเรื่อง จากนั้นจะคัดเลือกตามเกณฑ์กำหนด

2. ใช้คำสืบค้นแต่ละคำร่วมกัน ทำให้มีจำนวนงานตีพิมพ์ที่น้อยลงและเฉพาะเจาะจงได้มากขึ้น จากการค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ได้จำนวนทั้งหมด 67 ฉบับ แบ่งเป็น

- 2.1 งานวิจัย 29 เรื่อง แบ่งเป็น งานวิจัยเชิงทดลอง 8 เรื่อง และ งานวิจัยที่ไม่ใช่เชิงทดลอง 21 เรื่อง

- 2.2 เอกสารอื่นๆ ที่ไม่ใช่งานวิจัย 38 เรื่อง แบ่งเป็น การทบทวนวรรณกรรม (Literature Review, Systematic Review ที่ไม่ใช่ meta-analysis) 27 เรื่อง การทบทวน

วรรณกรรมเชิงสังเคราะห์เมต้า (meta-analysis) 1 เรื่อง บทความวิชาการจากแพทย์ หรือผู้เชี่ยวชาญ 8 เรื่อง และ ตำราที่เกี่ยวข้อง 2 เรื่อง

3. นำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้จากสิ่งตีพิมพ์มาสังเคราะห์ โดยตั้งประเด็นการสกัดเนื้อหาตามวัตถุประสงค์ของการศึกษาคือ

3.1 ทบทวนและวิเคราะห์กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

3.2 วิเคราะห์ปัจจัยต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด

3.3 วิเคราะห์วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด

3.4 วิเคราะห์วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด

3.5 วิเคราะห์การปฏิบัติพยาบาลเกี่ยวกับการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

4. ผลการสกัดเนื้อหาจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ สรุปได้ดังนี้

4.1 ภาพรวมของการวิเคราะห์ปัญหา

จากวรรณกรรมทั้งหมด 67 ฉบับ ได้ภาพรวมของการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ดังนี้

4.1.1 กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด

ภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดเริ่มเมื่อมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (Findlay, 2003; Janjua & Mayer, 2003) มักพบที่ตำแหน่งหลอดเลือดแดงสมองขนาดใหญ่บริเวณฐานสมอง เลือดที่ออกจะไหลเข้าสู่ช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Houdart et al., 2000) เม็ดเลือดแดงที่อยู่นอกหลอดเลือดจะมีการสลายตัว เกิดสารเคมีที่มีผลต่อสมดุลของตัวควบคุมการขยายและหดตัวของผนังหลอดเลือดชั้นนอกโดยเฉพาะ อ็อกซิโมโนโกลบิน (Cook, 2004; Macdonald, 2006; Sercombe, Dinh, & Gomis, 2002) ส่วนภายในหลอดเลือดจะมีกระบวนการป้องกันการอักเสบเกิดขึ้น มีการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างภายในจากการเพิ่มจำนวนเซลล์ของผนังด้านใน มีการเกาะกลุ่มกันของเม็ดเลือดขาว เม็ดเลือดแดง และเกล็ดเลือด ทำให้รูภายในของหลอดเลือดตีบแคบลง (Zemke, Farooq, Yahia, & Majid, 2007) อีกส่วนหนึ่งเกิดจากกลไกการเผาผลาญเอโนไซม์ที่จะกระตุ้นให้มีการปล่อยอนุพันธ์อิสระของออกซิเจน แคลเซียมอิสระจะเคลื่อนเข้าเซลล์เนื้อเยื่อเพิ่มมากขึ้น ทั้งในชั้นของกล้ามเนื้อเรียบและเอ็นโดเธลิอัล ทำให้หลอดเลือดจะมีการหดเกร็งมาก (Sercombe et al., 2002)

ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดในสมองและการขนส่งออกซิเจนเพื่อไปเลี้ยงเซลล์สมองไม่เพียงพอ แรงดันการกำซาบออกซิเจนในสมองลดลง อาจทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว ถ้าภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความรุนแรง อาจทำให้สมองตายได้ (Komotar, Zacharia, Valhora, Mocco, & Connolly, 2007; Murthy, Bhatia, & Prabhakar, 2005)

ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมักเกิดขึ้นในช่วง 3-14 วันหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Olson & Halley, 2007) มักไม่พบภาวะนี้ก่อน 48 ชั่วโมงแรก (Kosty, 2005) ช่วงระยะเวลาที่เกิดได้สูงสุดคือวันที่ 4-5 และเกิดได้นาน 21 - 28 วัน (Sanelli, Ougorets, Johnson, Riina, & Biondi, 2006) ผู้ป่วยบางรายอาจเกิดในช่วงวันที่ 6-8 หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Komotar et al., 2007)

4.1.2 ปัจจัยเกี่ยวข้องกับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง แบ่งเป็น 3 ประเภท คือ

4.1.2.1 ปัจจัยที่เป็นพื้นฐานของบุคคล เช่น อายุ พบว่าผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 68 ปี เสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้มากกว่ากลุ่มที่มีอายุสูงกว่านั้น (Jaujua & Mayer, 2003; Torbey et al., 2001) ผู้ป่วยที่มีประวัติความดันโลหิตสูง (Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005) หรือภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (Georgia, 2005) มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมากกว่า ซึ่งปัจจัยเหล่านี้ไม่สามารถทำการแก้ไขหรือป้องกันได้

4.1.2.2 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เช่น ความรุนแรงของภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ที่ประเมินจากอาการทางคลินิก (Harrod et al., 2005; Hop, Rinkel, Algra, & Gijn, 1999; Kosty, 2005) และ/หรือผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003) ตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพองที่แตก (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005; Macdonald, 2006) ระยะเวลาของการไม่รู้สึกรู้ตัวหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ประวัติการใช้ยาเสพติดโคเคน หรือมีประวัติการสูบบุหรี่ (Conway & Tamargo, 2001) เป็นต้น ปัจจัยเหล่านี้เกิดขึ้นเองตามพยาธิสภาพของโรคไม่สามารถแก้ไขแต่สามารถใช้เป็นเกณฑ์ในการเฝ้าระวังเพื่อป้องกันไม่ให้เกิดความรุนแรงได้

4.1.2.3 ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับภาวะแทรกซ้อนภายหลังการรักษา เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำระหว่างการผ่าตัด (Kosty, 2005) คะแนนประเมินการตอบสนองต่อการอักเสบที่สูง (Yoshimoto, Tanaka, & Hoya, 2001) จำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงเมื่อแรกเข้ารับการรักษารึภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการมีเลือดออก และการมีไข้ภายใน 2 สัปดาห์ที่เข้ารับการรักษ (Oh et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2006) ภาวะช็อค (ระดับของฮีโมโกลบินน้อย

กว่า 9 มก/ดล.) และจำเป็นต้องให้เลือดทดแทน (Blissitt, 2006; Wartenberg & Mayer, 2006) และภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (โดยมีโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 meq/L หรือมีโซเดียมในเลือดลดต่ำลงจากระดับที่ตรวจวัดในวันแรกมากกว่า 4 meq/L หรือทั้งสองอย่าง) (Chandy et al., 2006) เป็นต้น ปัจจัยเหล่านี้แม้จะเกิดขึ้นแล้วแต่สามารถลดหรือป้องกันไม่ให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งรุนแรงขึ้น อีกด้านหนึ่งสามารถแก้ไขไม่ให้ปัจจัยเหล่านี้เกิดขึ้นได้ตั้งแต่แรก

4.1.3 วิธีการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

การวินิจฉัยที่เป็นมาตรฐานของการวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งคือ การเอกซเรย์หลอดเลือด (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Oyama & Criddle, 2004) เช่น การฉายภาพรังสีด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Jaujua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003) การวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองผ่านผิวหนัง (Blissitt, 2006; Harrod et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004) การวัดแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง การใช้เครื่องมือขนาดเล็กวางไว้บริเวณเนื้อสมองเพื่อวัดระดับของกลูตาเมต แลคเตต และผลิตภัณฑ์อื่นๆ ที่ได้จากการเผาผลาญพลังงาน (Hoelper, Hofmann, Sporleder, Soldner, & Behr, 2002) เครื่องตรวจติดตามการบีบตัวของหัวใจในหนึ่งนาทียังเป็นต้น เครื่องมือเหล่านี้จำเป็นต้องมีผู้เชี่ยวชาญในการใช้และแปลผลที่ได้จากการอ่านค่า (Naval, Stevens, Mirski, & Bhardwaj, 2006) ส่วนการวินิจฉัยที่ไม่จำเป็นต้องใช้เครื่องมือ ทำได้โดยการประเมินอาการทางคลินิก (Kosty, 2005) แม้จะเป็นสัญญาณที่บ่งบอกถึงการเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว หากมีการประเมินและการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด อาจลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้

4.1.4 วิธีการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

การผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก และเอาก้อนเลือดในช่องใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนอยด์ออก (Oyama & Criddle, 2004; Smith, 2007) เป็นวิธีการรักษาที่ปฏิบัติอยู่เกือบทุกสถานบริการพยาบาลใหญ่ๆ ทั้งในประเทศและต่างประเทศ การเอาก้อนเลือดออกจะช่วยลดปริมาณของเม็ดเลือดแดงที่จะสลายตัวเกิดสารเคมีที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง อีกวิธีที่ใช้กันทั่วไปในการรักษา คือ การรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอช ร่วมกับการให้ยานิโมดิพิน (Cook, 2004; Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003; Treggiari-Venzi et al., 2001; Wade et al., 2001; Wartenberg & Mayer, 2006; Zemke et al., 2007) แม้จะทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนตามมา เช่น ปอดบวม น้ำ และความดันในกะโหลกศีรษะสูง เป็นต้น ประสาทศัลยแพทย์ยังคงใช้หลักการนี้ในการรักษา พยาบาลผู้ดูแลต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นภายหลังการรักษาอย่างใกล้ชิด รวมถึงฤทธิ์ข้างเคียงของยานิโมดิพิน ที่ทำให้ความดันโลหิตต่ำ ส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง (Hui & Lau, 2005; Olson & Halley, 2007; Zemke

et al., 2007) ได้มีการผลิตยาที่มีผลยับยั้งกลไกที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง หรือมีวิธีการรักษาใหม่ๆ เช่นการใส่ขดลวด หรือการใส่บอลลูนเพื่อถ่วงขยายหลอดเลือดที่มีการตีบแคบ (Kosty, 2005; Wijdicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piepgras, 2005) การฉีดยาขยายหลอดเลือดเข้าหลอดเลือดแดง (Treggiari-Venzi et al., 2001) หรือการรักษาด้วยการใช้เครื่องมือที่ทันสมัยช่วยในการผ่าตัด โดยหวังให้เนื้อสมองเกิดการบาดเจ็บระหว่างการผ่าตัดน้อยที่สุด หรือมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนออยด์น้อยที่สุด แต่ทั้งยาและการรักษาแบบใหม่ แม้ว่าบางอย่างยังอยู่ในระหว่างการทดลองใช้ หากใช้ได้ผลในการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งจริง ค่าใช้จ่ายสำหรับการรักษาของผู้ป่วยอาจสูงขึ้นได้ ดังนั้นหากจะให้การรักษาได้ผลลัพธ์ที่ดี ทีมผู้ดูแลจะมีส่วนสำคัญอย่างมากในการประเมินและเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลังการผ่าตัดหรือการรักษาทางหลอดเลือด ผู้ป่วยควรได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดในหอผู้ป่วยหนัก โดยเฉพาะพยาบาลควรมีความรู้ ทักษะ และความชำนาญในการประเมินความผิดปกติทางระบบประสาท ประสาทสัมผัสแพทย์ผู้ทำการรักษาต้องมีความชำนาญหรือประสบการณ์ในการผ่าตัด หรือรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง นอกจากนี้การทำงานร่วมกันของทีมสหสาขาวิชาชีพจะทำให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างครอบคลุมและต่อเนื่องอีกด้วย

4.1.5 การปฏิบัติพยาบาลผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนออยด์

จากการทบทวนวรรณกรรมยังไม่พบแนวปฏิบัติพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนออยด์อย่างชัดเจน จึงต้องมีการประยุกต์แนวทางการดูแลผู้ป่วย จากการวินิจฉัย ปัจจัยเสี่ยง และการรักษาของแพทย์ และการสังเกตอาการแสดงทางคลินิกของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

แนวปฏิบัติการพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนออยด์ที่ประยุกต์และรวบรวมได้จากการทบทวนวรรณกรรม ได้แบ่งการพยาบาลเป็น 2 ด้าน คือ ด้านการปฏิบัติพยาบาลตามระบบ โดยแบ่งออกเป็น 4 ระบบใหญ่ของการทำงานของร่างกาย คือ 1) ระบบหัวใจและหลอดเลือด 2) ระบบทางเดินหายใจและปอด 3) ระบบสมองและการเผาผลาญ และ 4) ระบบอิเล็กโทรลิตส์และสารน้ำ และ ด้านการให้ความรู้และข้อมูลแก่ผู้ป่วยและครอบครัว รายละเอียดแต่ละด้านมีดังนี้

ด้านที่ 1 ด้านการปฏิบัติพยาบาลตามระบบ

1. ระบบหัวใจและหลอดเลือด

ติดตามระดับผลฮีมาโตริทให้อยู่ระหว่างร้อยละ 30-40 (พิจารณาตามอาการผู้ป่วยแต่ละราย) ทุกวัน (Blissitt, 2006; Cook, 2004)

ติดตามการเต้นของหัวใจอย่างต่อเนื่องในผู้ป่วยที่อยู่ในระดับไม่ดี ก่อนและหลังผ่าตัด สังเกตคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติ เช่น ST depression, inverted T-waves, prominent U-waves, และ prolonged QT intervals เป็นต้น (Cook, 2004)

เฝ้าระวังอันตรายต่อกล้ามเนื้อหัวใจในผู้ป่วยที่มีโรคของหัวใจและหลอดเลือดอยู่เดิมอย่างใกล้ชิด และมีการใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของกล้ามเนื้อหลอดเลือดหัวใจเพื่อเพิ่มความดันโลหิต (Janjua & Mayer, 2003)

ติดตามความดันโลหิตของเลือดแดงอย่างต่อเนื่อง รักษาระดับความดันซิสโตลิก หรือค่าเฉลี่ยความดันโลหิตให้อยู่ในระดับที่แพทย์กำหนด (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003) ดูแลไม่ให้เกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ เพื่อป้องกันการเกิดสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว (Sen et al., 2003)

สังเกตอาการที่บ่งบอกถึงภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (cushings response) เช่น ความดันโลหิตที่สัมพันธ์กับอัตราการเต้นที่ช้าลงน้อยกว่า 60 ครั้ง/นาที และมีค่าความต่างของความดันซิสโตลิกกับความดันไดแอสโตลิกกว้าง เป็นต้น (Cook, 2004)

ติดตามและประเมินค่าต่างๆ ของระบบการไหลเวียนเลือดและสมอง เช่น ค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง ค่าเฉลี่ยแรงดันในหลอดเลือดดำปอด และค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำผสมเลือดแดง เป็นต้น (Blissitt, 2006)

2. ระบบทางเดินหายใจและปอด

ติดตามค่าแรงดันก๊าซในเลือดแดงอย่างต่อเนื่อง รักษาระดับของแรงดันออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ให้อยู่ในระดับปกติ โดยเฉพาะค่าของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ที่ต้องไม่ต่ำกว่าค่าปกติ (Cook, 2004)

สังเกตค่าแลคเตทที่สูงจากค่าแรงดันก๊าซในเลือดแดง (มากกว่า 1) และ/หรือ ภาวะการเผาผลาญในร่างกายเป็นกรด (Cook, 2004)

ติดตามและประเมินผลค่าแรงดันเฉลี่ยในหลอดเลือดดำปอด เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการให้สารน้ำ เช่น ภาวะปอดบวมน้ำ และการติดเชื้อแบคทีเรีย เป็นต้น (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006)

ติดตามและประเมินภาวะน้ำเกิน ฟังเสียงการหายใจ อัตราการหายใจและลักษณะการหายใจ วิเคราะห์ผลก๊าซในเลือดแดง ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนปลายนิ้ว อาการบวมที่อวัยวะส่วนปลาย ลักษณะของหลอดเลือดดำที่คอมีการขยายออก ฟังเสียงการเต้นของหัวใจเสียงที่ 3, ภาวะตับโต, และไตวาย (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004)

สังเกตอาการแทรกซ้อนจากการใส่สายสวนเข้าหลอดเลือดดำปอด เช่น การติดเชื้อแบคทีเรียบริเวณที่ใส่สายสวน และภาวะที่มีลมในช่องเยื่อหุ้มปอด เป็นต้น (Kosty, 2005)

3. ระบบสมองและการเผาผลาญ

3.1 ดูแลให้ยานิโมดิพีนและสังเกตอาการข้างเคียงหลังให้ยานิโมดิพีน เช่น ความดันโลหิตต่ำ (Cook, 2004; Takahashi & Macdonald, 2006)

3.2 ประเมินปัจจัยเสี่ยงที่จะทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เช่น ประวัติความดันโลหิตสูง ประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากอาการทางคลินิกด้วยแบบประเมินของฮันท์และเฮส และจากปริมาณเลือดที่แสดงผลในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองด้วยแบบประเมินของฟิชเชอร์ และประเมินระยะเวลาของการไม่รู้สึกรู้ตัวหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ เป็นต้น (Cook, 2004; Kosty, 2005)

3.3 ประเมินและติดตามอาการของผู้ป่วยด้วยการประเมินทางระบบประสาท โดยใช้คะแนนกลาสโกว์ ดูปฏิกิริยาของรูมานตา การทำงานของแขนขาและสัญญาณชีพ สังเกตอาการอย่างต่อเนื่องของภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวสาเหตุจากภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เช่น ระดับความรู้สึกตัวลดลง สับสน มีอาการกลืนลำบาก อัมพาตครึ่งซีก การทำงานของกล้ามเนื้อและความแข็งแรงมีการสูญเสียมากขึ้นอาจเกิดขึ้นมากกว่า 1 ระยะ และอาการคอแข็ง (stiff neck) เป็นต้น (Cook, 2004; Olson & Halley, 2007; Oyama & Criddle, 2004)

3.4 สังเกตค่าความดันในกะโหลกศีรษะ (มากกว่า 10 มิลลิเมตรปรอท) และ/หรือ ค่าแรงดันการกำซาบของสมองลดลง (น้อยกว่า 65 มิลลิเมตรปรอท) เป็นต้น (Cook, 2004)

3.5 ป้องกันการทำลายของสมองด้วยการควบคุมอุณหภูมิให้ต่ำเล็กน้อย (mild hypothermia: 32-34° C) และเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน เช่น กดการทำงานของหัวใจและปอด กดภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทำให้มีความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด และความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ เป็นต้น (Sen et al., 2003)

3.6 ลดใช้ด้วยการใช้ความเย็น ระวังอาการหนาวสั่นจากการตั้งอุณหภูมิที่ต่ำเพราะอาการหนาวสั่นจะทำให้อัตราการเผาผลาญเพิ่มขึ้น มีการใช้ออกซิเจนเพิ่มขึ้นและมีการสร้างคาร์บอนไดออกไซด์ออกมามากขึ้น ส่งผลกระทบต่อระดับของออกซิเจนในสมองและความดันในกะโหลกศีรษะ (Wartenberg & Mayer, 2006)

3.7 บันทึกอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองไว้เป็นมาตรฐาน แล้วติดตามอาการแสดงอย่างต่อเนื่อง ทำการวัดอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองจนกระทั่งพ้นระยะเวลาของการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ซึ่งอาจมากกว่า 4 สัปดาห์ เพราะอาการแสดงจะเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา (Kosty, 2005)

3.8 เตรียมความพร้อมของผู้ป่วยไว้ตลอดเวลาเพื่อทำการรักษาทางหลอดเลือด กรณีที่รักษาทางยาไม่ได้ผล หรือมีอาการแสดงที่ไม่ดีขึ้นภายใน 1 ชั่วโมงหลังฉีดยาพาราเวรินเข้าหลอดเลือดแดง (Kosty, 2005)

3.9 เฝ้าระวังภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยที่รักษาด้วยการฉีดยาขยายหลอดเลือดเข้าในหลอดเลือด เช่น ยาพาราเวริน และภาวะสมองตาย เป็นต้น (Takahashi & Macdonald, 2006)

4.ระบบอิเล็กทรอนิกส์และน้ำ

ติดตามและควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006)

ติดตามค่าออสโมลาลิตีของปัสสาวะที่ต่ำในผู้ป่วยที่มีค่าออสโมลาลิตีในเลือดต่ำ (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004)

ติดตามค่าอิเล็กโตรไลต์ในเลือดอย่างน้อยทุกวัน ซึ่งส่วนใหญ่จะสัมพันธ์กับค่าของโซเดียมในเลือดที่ต่ำลง (Cook, 2004; Kosty, 2005)

เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยทริปเปิ้ล-เอช เช่น ปอดบวม น้ำสมองบวม และความดันในกะโหลกศีรษะสูง ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (น้อยกว่า 135 mmol/L) เป็นต้น (Takahashi & Macdonald, 2006; Sen et al., 2003)

ดูแลให้สารน้ำตามแนวทางการรักษาของแพทย์ รักษาระดับของน้ำให้เหมาะสม ด้วยการให้สารน้ำในอัตราที่ถูกต้อง และชดเชยปริมาณน้ำที่สูญเสียไปจากไข้ และการเสียน้ำที่มองไม่เห็น สังเกตภาวะสมองตาย และสมองบวม (Cook, 2004; Wijdicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piepgras, 2005)

ด้านที่ 2 การให้ความรู้และข้อมูลแก่ผู้ป่วยและครอบครัว

พยาบาลผู้ดูแลควรให้ข้อมูลเกี่ยวกับโรค อาการ แนวทางการรักษาและดูแลผู้ป่วย ให้ความรู้เกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงและภาวะแทรกซ้อนที่อาจเป็นอันตรายต่อชีวิตของผู้ป่วย อัตราการเกิด ความพิการหรือเสียชีวิต การฟื้นฟูสภาพร่างกาย รวมทั้งการดูแลผู้ป่วยเมื่อกลับไปพักฟื้นที่บ้าน ติดต่อประสานงานกับแหล่งสนับสนุน เพื่อให้การช่วยเหลือและดูแลเมื่อผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล ข้อมูลเหล่านี้จะช่วยให้ผู้ป่วยและญาติมีความพร้อมและเตรียมรับสภาพหรือสถานการณ์ที่จะเกิดขึ้นในอนาคตได้เป็นอย่างดี

4.2 ความเป็นไปได้ของการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์

การประเมินเพื่อเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์เพื่อให้มีประสิทธิภาพสำหรับพยาบาลผู้ดูแล ควรมีความสอดคล้องกับกลไกการเกิดและปัจจัยเสี่ยง ตลอดจนการวินิจฉัยและการรักษาของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพื่อความชัดเจนจึงแบ่งการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งเป็น 3 ด้าน คือ 1) ด้านปัจจัยเสี่ยง 2) ด้านการวินิจฉัย และ 3) ด้านการรักษา

1. ด้านปัจจัยเสี่ยง

ประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์โดยใช้ระดับคะแนนการประเมินของฟิชเชอร์ (Fisher Scale) (Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003)

ประเมินจากตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005; Macdonald, 2006)

อายุ ที่มีอายุน้อยกว่า 68 ปี จะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้มากกว่ากลุ่มที่มีอายุสูงกว่า (Janjua & Mayer, 2003; Torbey et al., 2001)

ระยะเวลาของการไม่รู้สึกตัวหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (Kosty, 2005)

ผู้ป่วยที่มีอาการของภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเฉียบพลันเมื่อแรกรับเป็นภาวะที่ทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ (Kosty, 2005)

ประวัติการใช้ยาเสพติดโคเคน หรือประวัติการสูบบุหรี่ (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005)

ระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (Oh et al., 2007)

ประเมินคะแนนการตอบสนองต่อการอักเสบ (Systemic Inflammatory Response Syndrome score: SIRS score) (Yoshimoto, Tanaka, & Hoya, 2001) แต่พยาบาลควรประเมินและแยกสาเหตุที่ทำให้เกิดการอักเสบขึ้น

อัตราส่วนระหว่างจำนวนเกร็ดเลือดที่ต่ำระหว่างอยู่โรงพยาบาลกับจำนวนเกร็ดเลือดเมื่อแรกรับ (น้อยกว่า 0.7) (Sercombe et al., 2002; Wartenberg & Mayer, 2006)

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (โดยมีโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 meq/L หรือมีโซเดียมในเลือดลดต่ำลงจากระดับที่ตรวจวัดในวันแรกมากกว่า 4 meq/L หรือทั้งสองอย่าง) (Chandy et al., 2006)

2. ด้านการวินิจฉัย

ประเมินความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ จากอาการทางคลินิกด้วยแบบประเมินของฮันท์และเฮส (Hunt & Hess grading scale) หรือโดยสมาคมประสาทศัลยแพทย์โลก (World Federation of Neurological Societies: WFNS scale) (Harrod et al., 2005; Hop, Rinkel, Algra, & Gijn, 1999; Kosty, 2005)

อาการแสดงทางคลินิก เช่น สับสน กระสับกระส่าย เชื่องซึม และระดับความรู้สึกตัวลดลง มีอาการเปลี่ยนแปลงเฉพาะที่ในการเคลื่อนไหวของกล้ามเนื้อและวิธีการพูด (Kosty, 2005)

อัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง โดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนัง ถ้าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองที่มีค่ามากกว่า 50 เซนติเมตรต่อวินาที ภายใน 24 ชั่วโมง ให้ตระหนักว่าผู้ป่วยอาจมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการ (Blissitt, 2006; Harrod et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004)

ค่าความอืดตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ (Blissitt, 2006; Kosty, 2005)

การบีบตัวของหัวใจในหนึ่งนาที (Kosty, 2005)

3. ด้านการรักษา

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง แม้จะไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (Frontera et al., 2006b) แต่จะมีผลเพิ่มระยะเวลาการนอนโรงพยาบาลของผู้ป่วย และทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ตามมาได้ เช่น การติดเชื้อ และระบบการหายใจล้มเหลว เป็นต้น (Badjatia et al., 2005)

ประวัติความดันโลหิตสูง (Frontera et al., 2006a; Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005)

ภาวะความดันโลหิตต่ำระหว่างการผ่าตัด (Kosty, 2005)

จำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดสูงเมื่อแรกเข้ารับการรักษหรือภายใน 24 ชั่วโมงแรก หลังการมีเลือดออก และการมีไข้ภายใน 2 สัปดาห์ที่เข้ารับการรักษ (Oh et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2006)

การรักษาทางหลอดเลือด (endovascular therapy) ด้วยการใส่ขดลวด จะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่มีอาการแสดงน้อยกว่าการผ่าตัด (clipping) (Hohlrieder et al., 2002; Oh et al., 2007)

ภาวะซีด (ระดับของฮีโมโกลบินน้อยกว่า 9 มก/ดล.) และจำเป็นต้องให้ เม็ดเลือดแดงทดแทน (Blissitt, 2006; Wartenberg & Mayer, 2006)

ประเมินภาวะความดันโลหิตต่ำหลังให้ผู้ป่วยรับประทานยาโมดิฟีน ซึ่งเป็นอันตรายต่อสมอง (Hui & Lau, 2005; Zemke et al., 2007)

การใช้อุณหภูมิต่ำ แต่ควรเฝ้าระวังอาการหนาวสั่นขณะใช้เครื่องมือควบคุมอุณหภูมิ (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004)

การให้ยาเพิ่มแรงบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ เช่น มิลรีโนน (milrinone) ที่มีฤทธิ์ข้างเคียงทำให้ความดันโลหิตต่ำ ควรมีการติดตามและเฝ้าระวังระหว่างการให้นี้ (Kosty, 2005)

นอกจากผลเอกซเรย์หลอดเลือดที่บอกถึงความรุนแรงของการตีบแคบภายในผนังหลอดเลือด มีปัจจัยเกี่ยวข้องอีกมากที่มีส่วนส่งเสริมหรือลดความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด ในการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดจะมีทั้งที่เป็นบทบาทอิสระของพยาบาล หรือมีส่วนร่วมในการประเมินร่วมกับการวินิจฉัยหรือเครื่องมือทางการแพทย์ พยาบาลผู้ดูแลจึงควรมีความรู้ในเรื่องโรคหรือพยาธิสภาพของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด และทักษะอื่นๆ เช่น การอ่านผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ การอ่านและแปลผลค่าต่างๆ ที่ใช้เครื่องมือทันสมัยวัดประมวลผล เป็นต้น

เนื่องจากภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดจะมีการเปลี่ยนแปลงของอาการแสดงได้บ่อย ควรเฝ้าระวังผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด มีหน่วยบริการที่รองรับผู้ป่วย มีเครื่องมือที่ทันสมัย มีการประสานงานกับบุคลากรทีมสุขภาพเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการตรวจวินิจฉัยและการรักษาที่รวดเร็ว แต่การรักษาที่ดีที่สุดคือ การมีทีมที่มีความชำนาญและมีประสบการณ์ทั้งการผ่าตัดและการรักษาทางหลอดเลือด มีการตัดสินใจในทางเลือกการรักษาที่เหมาะสม สำหรับแนวทางการรักษาที่ซับซ้อน จำเป็นต้องประสานงานกับทีมสหสาขาวิชาชีพ ระหว่างประสาทศัลยแพทย์ ประสาท-รังสีวิทยา แพทย์ และพยาบาลผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทาง มีการติดตามทางระบบประสาทเฉพาะ และการดูแลในหอผู้ป่วยหนักทางระบบประสาทที่รองรับผู้ป่วย และสาขาวิชาชีพอื่นที่เกี่ยวข้อง

4.3 ผลกระทบของปัญหา

ผลกระทบของปัญหาที่เกิดขึ้นเมื่อไม่สามารถประเมินและเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดซึ่งเกิดขึ้นได้หลายด้าน เช่น

4.3.1 ด้านผู้รับบริการ ผู้ป่วยจะเกิดความพิการหลงเหลืออยู่ จำเป็นต้องมีผู้ดูแลและฟื้นฟูสภาพร่างกาย ถ้าภาวะนี้มีความรุนแรงผู้ป่วยอาจเสียชีวิต เกิดการสูญเสียต่อครอบครัวผู้ป่วย สังคมและประเทศชาติได้

4.3.2 ด้านบริการ ทำให้อัตราการเกิดความพิการและเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองเพิ่มขึ้น ไม่สามารถผ่านเกณฑ์ของตัวชี้วัดคุณภาพที่กำหนดไว้ ส่งผลต่อชื่อเสียงทั้งต่อตนเอง หน่วยงาน ทีมสุขภาพที่ให้บริการ และองค์กร

4.3.3 ด้านงบประมาณและค่าใช้จ่าย จะทำให้องค์กรต้องแบกรับค่าใช้จ่ายส่วนเกินจากเกณฑ์ค่าใช้จ่ายที่กำหนดไว้

4.3.4 ความขัดแย้งในหน่วยงานและองค์กร เมื่อมีการบริการที่ไม่เป็นไปตามแนวทางหรือมาตรฐานที่กำหนดไว้จากความร่วมมือของทีมสหสาขาวิชาชีพ ทำให้เกิดความขัดแย้งขึ้นได้ทั้งระหว่างตัวบุคคล หน่วยงาน สาขาวิชาชีพ จนถึงระดับองค์กร

ผู้ศึกษามีข้อเสนอแนะสรุปได้ดังนี้

1. ควรมีการพัฒนาแนวทางสำหรับพยาบาล จัดทำแบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และแนวปฏิบัติการพยาบาลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เพื่อการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์โดยเฉพาะ โดยแบ่งการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง เป็น 2 ประเภท คือ

ประเภทที่ 1 การประเมินโดยไม่ใช้เครื่องมือ เป็นการประเมินโดยการสังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง

ประเภทที่ 2 การประเมินโดยใช้เครื่องมือ เป็นการประเมินหรือวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งโดยใช้เครื่องมือเทคโนโลยีระดับสูง ในการประมวลผล

2. ควรพัฒนาแนวทางสำหรับพยาบาล เพื่อประเมินและเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ โดยมีขั้นตอนดังนี้

2.1 จัดตั้งทีมพยาบาล สำหรับจัดทำแนวทางการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์

2.2 นำแนวทางการประเมินฯ ต่อหัวหน้าตึกแต่ละตึกและประสาทศัลยแพทย์ เพื่อประเมินความเป็นไปได้และให้มีความสอดคล้องกับแนวทางการรักษาของแพทย์

2.3 นำแนวทางการประเมินฯ ที่ได้ ไปใช้ในการปฏิบัติพยาบาลกับผู้ป่วย

2.4 ทำการประเมินผลการใช้แนวทางการประเมินฯ จากประสาทศัลยแพทย์ หัวหน้าตึกทุกตึก พยาบาลผู้ปฏิบัติงานแต่ละตึก เพื่อดำเนินการปรับปรุงแก้ไข

2.5 ประเมินผล ผลลัพธ์ผู้ป่วยหลังการใช้แนวทางการประเมินฯ ทั้งในระยะสั้น และระยะยาว

2.6 ติดตามประเมินผลการใช้แนวทางการประเมินฯ อย่างต่อเนื่อง แก้ไขปรับปรุง เนื้อหาของแนวทางการประเมินฯ ให้มีความทันสมัยโดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์

2.7 เสนอหัวหน้าตึกทุกตึกให้นำการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เป็นตัวชี้วัดทางการพยาบาลของแต่ละตึกที่เข้าร่วมในการจัดทำแนวทางการประเมินฯ

3. ควรพัฒนาทีมการประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ให้มีประสิทธิภาพมากขึ้น โดยประสานงานกับทีมสหสาขาวิชาชีพที่เกี่ยวข้อง

4. ควรพัฒนาความรู้ เกี่ยวกับภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ โดย

4.1 จัดทำแผ่นพับสำหรับให้ข้อมูลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ที่มารับการรักษาและญาติ

4.2 จัดทำกลุ่มให้ความรู้ แก่ผู้ป่วยและญาติที่มารับการตรวจติดตามประเมินผล หลังการรักษาที่ห้องตรวจผู้ป่วยนอกสัปดาห์ละ 1 ครั้ง

4.3 จัดการประชุมวิชาการ เรื่อง การประเมินและการเฝ้าระวังภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ แก่บุคลากรทางการพยาบาล

4.4 จัดประชุม เพื่อเสนอการนำแนวทางการประเมินฯ มาใช้กับผู้ป่วยที่มารับการรักษา แก่หน่วยงานตนเองและหน่วยงานที่เข้าร่วมการจัดทำแนวทางการประเมินฯ

4.5 ประเมินผล การจัดประชุม และการดำเนินงานเกี่ยวกับแนวทางการประเมินฯ เพื่อปรับปรุงและพัฒนาวิชาชีพต่อไป

ASSESSMENT AND MONITORING OF CEREBRAL VASOSPASM IN PATIENTS AFTER ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE: A PROBLEM ANALYSIS

NAVAPORN CHERNGCHOWCHARN 4936744 NSAN / M
M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORY COMMITTEE: ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.,
PRANGTIP CHAYAPUT, Ph.D. (Nursing)

EXTENDED SUMMARY

Background and Significance of problem

Major complications after the ruptured cerebral aneurysm are rebleeding which the prevalence rate was 22% and cerebral vasospasm which the prevalence rate was 23% of patients with cerebral aneurysm (Wartenberg & Mayer, 2006). Cerebral vasospasm is also severe complication as it can cause patient death or disability depending on its severity (Wartenberg et al., 2006). The prevalence rate of cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm was 70% (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Nichizawa & Lather, 2005; Oyama & Criddle, 2004; Treggiari-Venzi, Suter, & Romand, 2001). Two-third of patients with ruptured cerebral aneurysm having cerebral vasospasm suffered a permanent disability which affected patient's quality of life (Oyama & Criddle, 2004; Smith, 2007). This complication is, therefore, obvious and significant problem regularly which occurs in patient with ruptured cerebral aneurysm.

A widely cerebral vasospasm treatment in medical practice is Triple -H principle: Hypervolemia, Hemodilution, and Hypertension therapy. The target of treatment is to maintain adequate cerebral oxygen perfusion pressure in adjuvant with Nimodipine administration (Cook, 2004; Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003; Takahashi & Macdonald, 2006). Cerebral vasospasm can be diagnosed using angiography technique as a standard method which can indicate the severity of disease. The other diagnostic techniques for cerebral vasospasm comprise computed

thermography of Brain (CT scan), Magnetic resonance imaging (MRI), and Transcranial Doppler (TCD ultrasonography) (Oyama & Criddle, 2004; Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Smith, 2007). The diagnosis and treatment of cerebral vasospasm are determined and decided by Neurosurgeon. However, there was no concise cerebral vasospasm diagnosis or monitoring guideline. Only the hemodynamic measurement result and essential laboratory can be monitored.

According to medical development in Thailand, tertiary hospitals which most of them are university affiliated hospital are capable for fast and accurate diagnosis and therapy of cerebral vasospasm which can prevent cerebral vasospasm and enable appropriate selection of method in its treatment. However, some measuring instruments are relatively expensive and a few of them are available in Thailand such as TCD ultrasonography, or brain tissue oxygen pressure meter (PbtO₂). Moreover, after cerebral vasospasm occur, some disability still remain which deteriorated patient's quality of life. In addition, length of stay in hospital and medical expense of these patients also increase. Cerebral vasospasm also affects patient and family life style and Activity Daily Living (ADL) because patients cannot do their ADL independently and need more help and care from family member. As a result, patient family may face insufficiency of income, lacking of social security, which eventually lead to family problem.

Monitoring cerebral vasospasm in patient with cerebral aneurysm is, therefore, vital issue. In order to carry out effective monitoring on cerebral vasospasm, nurse should have knowledge in mechanisms and related factors of cerebral vasospasm onset, including knowledge in cerebral vasospasm onset monitoring. Systematic reviews and in-depth analysis enable nurse to understand this problem, phenomena, including onset monitoring of cerebral vasospasm. They also provide the recommendation to develop a comprehensive and effective guideline in preventing cerebral vasospasm.

Issue of study

Cerebral vasospasm onset monitoring is an important issue. In order to carry out effective monitoring, nurse should analyze the problem correctly. The problem analysis can be done effectively by literature review concerning mechanisms of and

factors related to cerebral vasospasm as well as assessment and onset monitoring technique of cerebral vasospasm in patient with ruptured cerebral aneurysm.

Objectives of study

1. To review and analysis cerebral vasospasm problem after subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm in order to develop cerebral vasospasm assessment and onset monitoring guideline.

2. To analyze risk factors related to cerebral vasospasm.

3. To analyze the method to diagnose of cerebral vasospasm.

4. To analyze the therapeutic method of cerebral vasospasm.

5. To analyze nursing practice in order to develop cerebral vasospasm assessment and onset monitoring guideline in patients with cerebral aneurysm having subarachnoid hemorrhage.

Study procedure

1. The search of electronic database, i.e., Cumulative Index to Nursing and allied Health Literature (CINAHL), OVID, Blackwell synergy, Science direct, High-Wire, PubMed, MD Consult, Springer Link, Proquest, Swetswise and Hand Search for articles published from January, 1999 to October, 2007 using keywords as cerebral vasospasm, subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, outcome, risk factor, delayed cerebral ischemia, early detection and predict, was performed.

The academic literatures or research literatures published in English language journal were reviewed. The criteria of literature search were as follows: 1) Pathology, diagnosis, therapy, and related factors of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage caused by ruptured cerebral aneurysm, 2) The literature identifying related factors of cerebral vasospasm, especially, risk factors which are the predictors of cerebral vasospasm and monitoring of cerebral vasospasm, 3) At the beginning, the title of literature were considered then selecting according to the searching criteria.

2. The search of literature contained more than one keyword which was able to decrease the amount of literatures search and getting more specific work to criteria of research requirement. Totally, 67 empirical evidences were retrieved which were classified as follows;

2.1 29 research articles, i.e., 8 experimental studies and 21 non-experimental studies.

2.2 38 non-research literatures, i.e., 27 literature reviews and systematic reviews, 1 meta-analysis, 8 medical or expert opinion articles, and 2 related textbooks.

3. The contents of obtained empirical evidences were extracted according to the following issues of this study.

3.1 Review and analysis of the mechanisms of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm.

3.2 Analysis of factors related to cerebral vasospasm.

3.3 Analysis of cerebral vasospasm diagnosis.

3.4 Analysis of cerebral vasospasm therapy.

3.5 Analysis of nursing practice to assess and monitor cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm.

4. The extraction of 67 empirical evidences contents can be summarized as follows;

4.1 Overview of problem analysis

According to the extraction of 67 empirical evidences, overview of assessment and monitoring of cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm are as follows;

4.1.1 Mechanism of cerebral vasospasm

Cerebral vasospasm occurs following ruptured cerebral aneurysm and bleeding which frequently occurred on major cerebral artery situated in the base of skull (Findlay, 2003; Janjua & Mayer, 2003). The bleeding in the cavity that finally fills in subarachnoid space called causes subarachnoid hemorrhage (Houdart et al., 2000). The red blood cell outside the vessel cannot function, but produces some chemical agent which affects the equilibrium of dilatation and constriction of outer vessel wall (Cook, 2004; Macdonald, 2006; Sercombe, Dinh, & Gomis, 2002). The anti-inflammation process occurs inside the vessel which the structure and cell numbers in the inner blood vessel wall increases (Zemke, Farooq, Yahia, & Majid, 2007). On the other hand, the metabolic enzyme activates the free radical of oxygen and calcium migrates into tissues both in smooth muscle layer and endothelial which increases the severity of vasospasm (Sercombe, et al., 2002). As a result, brain hemodynamic decreases and inadequate oxygen is transported to brain. The cerebral oxygen perfusion pressure also decreases. Patient may have cerebral ischemia. If cerebral vasospasm is severe, the brain death may result (Komotar et al., 2007).

Cerebral vasospasm often occur within 3-14 days after subarachnoid haemorrhage (Olson & Hally, 2007). This symptom does not occur within the first 48 hours (Kosty, 2005), the maximum onset occur within 4-5 days and the symptom sustain for 21-28 days (Sanelli, Ougorets, Johnson, Riina, & Biondi, 2006). Some patients experience cerebral vasospasm on 6-8 days after subarachnoid hemorrhage (Komotar et al., 2007).

4.1.2 Factors related to cerebral vasospasm can be divided into 3 categories as follows;

4.1.2.1 Personal factors, i.e., age, according to the evidences, patient aged less than 68 years old were more susceptible to have cerebral vasospasm (Jaujua & Mayer, 2003; Torbey et al., 2001). Patients with hypertension (Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005) and patients with hyperglycemia (Georgia, 2005) were also more susceptible to cerebral vasospasm which these factors cannot be corrected or prevented.

4.1.2.2 Factors related to severity of cerebral vasospasm such as the severity of subarachnoid hemorrhage from clinical symptoms (Harrod et al., 2005; Hop, Rinkel, Algra, & Gijn, 1999; Kosty, 2005) and / or brain CT scan result (Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003), sites of cerebral aneurysm rupture (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005; Macdonald, 2006), duration of unconsciousness after subarachnoid hemorrhage, history of cocaine use, and history of cigarette smoking (Conway & Tamarago, 2001). These factors occur independently which cannot be controlled but can be prevented from getting more severe.

4.1.2.3 Factors related to therapy, i.e., hypotension during surgery, (Kosty, 2005), hypertension history (Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005), high score of response to inflammation evaluation (Yoshimoto, Tanaka & Hoya, 2001), large number of white blood cells at the first admission or within 24 hours of bleeding, having fever within 2 weeks after admission (Oh et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2006), anemia (hemoglobin less than 9 mg/dL) and blood transfusions replacement, hyponatremia (low blood sodium less than 135 meq/L or decrease of blood sodium level more than 4 meq/L from the first day of laboratory investigation or both) (Chandy et al., 2006). These factors, although are occurred, but can alleviate or prevent from developing to more severe, on the other hand, these factors can be prevented from occurring.

4.1.3 Cerebral vasospasm Diagnostic method

The standard diagnostic method for cerebral vasospasm is angiography (Kosty, 2005; Macdonald, 2006; Oyama & Criddle, 2004). In addition, there are the other high technology instruments available for cerebral vasospasm diagnosis, i.e., MRI (Jaujua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003), Transcranial Doppler ultrasonography (Blissitt, 2006; Harrod, et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004), Brain tissue Oxygen pressure measurement, microdialysis for measurement of glutamate, lactate, and the other metabolism related products using a special small device placed on brain tissue (Hoeloper, Hofman, Sporleder, Soldner, & Behr, 2002). Thermodilution cardiac output monitoring, for instance. These instruments required experts to interpret the measurement result (Naval, Stevens, Mirski & Bradwaj, 2006). Some health care

institutes may have instrument and qualified personnel available but there are the more convenient way to diagnose which does not require high-end instrument. It is clinical assessment of signs and symptoms and vital signs monitoring (Kosty, 2005). Although the signs and symptoms indicate only temporary cerebral ischemia, but close monitoring and assessment together with appropriate treatment can alleviate the severity of cerebral vasospasm.

4.1.4 Cerebral vasospasm therapy

Surgical method for clipping ruptured aneurysm area and removing blood clot from subarachnoid area is still a widely used method in most health care institutes (Oyama & Criddle, 2004; Smith, 2007). Since removing the blood clot can also reduce the hemolysis of red blood cell which produces the chemical agent induces cerebral vasospasm. The other widely used therapy for cerebral vasospasm is Triple-H in adjuvant with Nimodipine administration (Cook, 2004; Kosty, 2005; Oyama & Criddle; Sen et al., 2003; Trggiari-Venzi et al., 2001; Wade et al., 2001; Wartenberg & Mayer, 2006; Zemke et al., 2007). Although complications follows the treatment, for instance, pulmonary edema, and IICP, neurosurgeon still prefers to use this therapy. Nurses must, therefore, monitor the complications closely including the side effect of Nimodipine which is hypotension that causes less cerebral blood flow (Hui & Lau, 2005; Olson & Halley, 2007; Zemke et al., 2007). There are new drugs which inhibit cerebral vasospasm mechanism and other new treatment method, such as inserting stent or balloon to expand the constricted blood vessel in brain (Kosty, 2005; Wijdicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piepgras, 2005), and injection of vasodilation drug into artery (Triggiari –Venzi et al., 2001). New brain surgery method are also developed to minimize brain tissue injury or to minimize subarachnoid hemorrhage. However, new drugs and therapies are still expensive and some are still in trial which although give satisfactory cerebral vasospasm therapeutic results. It also causes a high medical expense. In order to get desired therapeutic result, health care team must monitor and assess the patient vital signs and symptoms closely to prevent cerebral vasospasm in post surgical period or during endovascular therapy. Patient needs close observation and intensive care in critical care unit. Thus, nurses who are competent and skillful in assessment and monitoring the neurological signs and symptoms and neurosurgeons who are competent and skillful in

neurosurgery or treatments for cerebral vasospasm. In addition, the multidisciplinary team can enable continuous and exclusive patient care.

4.1.5 Nursing practice for caring of patients with cerebral vasospasm after ruptured cerebral aneurysm.

According to literature review, there is no obvious nursing practice guideline for cerebral vasospasm care in patient with cerebral aneurysm rupture. Thus, the nursing practice guideline needs to be developed from the evidence of cerebral vasospasm diagnosis, risk factors, medical therapy, and clinical signs and symptoms observation.

Nursing practice guidelines for caring of patients with cerebral vasospasm after ruptured cerebral aneurysm were collected and summarized from literature review. The guidelines can be divided into 2 aspects which are nursing practice regarding physiological systems, i.e., 1) cardiovascular system, 2) respiratory system, 3) neurological system and metabolism, and 4) fluid and electrolyte system and nursing practice on information for patients and family which can be discussed as follows:

A. Regarding physiological systems nursing practice

1. Cardiovascular system

1.1 Follow-up hematocrit daily and ensure that the values lies between 30-40% (according to each individual patient) (Blissitt, 2006; Cook, 2004).

1.2 Monitor ECG continuously in case of poor prognosis patients pre- and post- surgery (monitor ST depression, inverted T-waves, prominent U-waves, and prolonged QT interval) (Cook, 2004).

1.3 Monitor cardiac problems in patients with cardiovascular disease and using drugs stimulating myocardial contraction in order to increase blood pressure (Janjua & Mayer, 2003).

1.4 Monitor Blood pressure continuously, control the systolic pressure according to physician treatment (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004; Sen et al., 2003), avoid hypotensive condition to prevent transient cerebral ischemia (Sen et al., 2003).

1.5 Monitor cushing's response including heart rate less than 60 bpm and the wide pulse pressure (Cook, 2004).

1.6 Monitor and assess hemodynamic and neurological system related signs such as central venous pressure, average pulmonary artery wedge pressure, oxygen saturation in mixed arterial and venous blood, oxygen saturation of neck vein, difference values of brain oxygen measured from venous blood and arterial blood taken from neck, and oxygen pressure in cerebral tissue (Blissitt, 2006).

2. Respiratory system

2.1 Monitor arterial blood gas continuously and control blood oxygen and carbon dioxide pressure remain within a normal level, especially, blood carbon dioxide pressure must not be lower than the normal level (Cook, 2004).

2.2 Monitor high lactate value from arterial blood gas (>1) and / or other acidosis from metabolism (Cook, 2004).

2.3 Monitor and assess average pulmonary venous blood pressure to prevent complications from excess IV fluid intake, such as pulmonary edema and bacterial infection (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006).

2.4 Monitor and assess excess fluid condition, breathing sound, respiratory rate, and breathing pattern, arterial blood gas analysis, pulse oxygen saturation, peripheral edema, neck vein engorgement, third sound of heart beat, hepatic failure, and renal failure (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004).

2.5 Monitor complications from invasive IV catheter, such as bacterial infection and pneumothorax (Kosty, 2005)

3. Neurological System and metabolism

3.1 Administer Nimodipine as directed and observe its side effect, such as hypotension (Cook, 2004; Takahashi & Macdonald, 2006).

3.2 Assess risk factors leading to cerebral vasospasm, such as hypertension history, assess severity of subarachnoid hemorrhage from clinical signs and symptoms using Hunt and Hess assessment form or from the amount of blood shown by angiography by Fisher assessment, and assess duration of unconsciousness after subarachnoid hemorrhage (Cook, 2004; Kosty, 2005).

3.3 Assess and monitor the patient symptoms using neurological assessment such as Glasgow coma score, pupil reaction and sign, extremity movement, and vital signs. Change of neurological system might occur immediately. Continuously monitoring delayed and transient cerebral ischemia causes by cerebral vasospasm (Cook, 2004; Olson & Halley, 2007; Oyama & Criddle, 2004).

3.4 Monitor intracranial pressure (>10 mmHg) and / or decreased perfusion pressure (<65 mmHg) (Cook, 2004).

3.5 Prevent brain damage by controlling the temperature at mild hypothermia (32-34 degree Celsius) and monitor complications, such as suppression of cardiovascular and immune system which cause coagulopathy or bleeding disorder and electrolyte imbalance (Sen et al., 2003).

3.6 Relieve fever using hypothermic method, but shivering should be monitored because shivering increases metabolism. Higher oxygen consumption as well as higher carbon dioxide production affect cerebral oxygen level and intracranial pressure (Wartenberg & Mayer, 2006)

3.7 Record cerebral blood velocity and cerebral hemodynamic as a baseline which corresponding with signs and symptoms. Continuous record of the cerebral blood hemodynamic and velocity until cerebral vasospasm completely recovers which may take more than 4 weeks because the signs and symptoms change all the time (Kosty, 2005)

3.8 Always prepare patients ready for endovascular therapy in case that drug therapy is ineffective. Clinical signs and symptoms will not improve within 1 hour after Papaverine administration by arterial injection (Kosty, 2005).

3.9 Monitor intracranial pressure in patients with Papaverine administration as a vasodilator and brain death (Takahashi & Macdonald, 2006).

4. Fluid and electrolyte system

4.1 Monitor and control blood sugar level (Cook, 2004; Wartenberg & Mayer, 2006)

4.2 Monitor urine osmolarity in patients with low urine osmolarity (Cook, 2004; Oyama & Criddle, 2004)

4.3 Monitor electrolyte value on daily basis. Mostly related to decreased blood sodium level will occur (Cook, 2004; Kosty, 2005).

4.4 Monitor and prevent complications from therapy using Triple-H principle, i.e., pulmonary edema, brain edema, increased intracranial pressure, hyponatremia (<135 mmol/L), and bleeding disorder caused by colloidal intravenous fluid intake (Takahashi & Macdonald, 2006; Sen et al., 2003).

4.5 Administer fluid as prescribed by physician, maintain appropriate fluid volume by accurately giving fluid rate, observe insensible loss by fever or any causes, and observe brain death or brain edema (Cook, 2004; Wijdicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piepgras, 2005).

B. Nursing practice on information for patients and family

Nurses should provide information concerning the disease, symptoms, therapy, patient care, risk factors, complications which can be life threatening, disability and mortality rate, rehabilitation including home-based care, and eventually other resources for social support in home-based care in order to prepare patients and family ready to cope with future problems and situations after discharge from hospital.

4.2 Feasibility of Assessment and monitoring cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm.

Feasibility of assessment and monitoring cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm needs for onset mechanism, risk factors, diagnosis and therapy of cerebral vasospasm. The assessment and monitoring of cerebral vasospasm can be divided into 3 aspects, i.e., 1) risk factors, 2) diagnosis, and 3) effect of treatment which can be discussed as follows;

1. Risk factors

1.1 Assess the severity of subarachnoid hemorrhage using Fisher scale assessment (Janjua & Mayer, 2003; Sen et al., 2003).

1.2 Assess the site of cerebral aneurysm rupture (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005; Macdonald, 2006).

1.3 Age: in elderly (<68 years old) with higher risk for cerebral vasospasm than other elderly.

1.4 Duration of unconsciousness after subarachnoid hemorrhage (Kosty, 2005).

1.5 Patients with acute cerebrospinal fluid retention at the admission leading to increased intracranial pressure (Kosty, 2005).

1.6 Patients with cocaine use or cigarette smoking history (Harrod et al., 2005; Kosty, 2005).

1.7 Duration of cerebral vasospasm (Oh et al., 2007).

1.8 Assess the inflammatory responses using Systemic Inflammatory Response Syndrome score (SIRS Score) (Yoshimoto, Tanaka, & Hoya, 2001). However, nurses should assess and specify the exact cause of inflammation other than cerebral vasospasm.

1.9 Low ratio of the amount of blood platelet count between during hospitalization and at admission (< 0.7) (Sercombe et al., 2002; Wartenberg & Mayer, 2006)

1.10 Patients with hyponatremia (sodium level < 135 meq/L or sodium level less than 4 meq/L on the first measurement or both) (Chandy et al., 2006).

2. Diagnosis

2.1 Assess the severity of subarachnoid hemorrhage using Hunt and Hess grading scale to assess clinical symptoms or to assess the severity of subarachnoid hemorrhage using the method of The World Federation of Neurological Societies (WFNS scale) (Harrod et al., 2005; Hop, Rinkel, Algra, & Gijn, 1999; Kosty, 2005)

2.2 Clinical signs and symptoms such as confusion, restless, lethargy, and decreased level of consciousness, change in extremity movement and abnormal speech (Kosty, 2005).

2.3 Cerebral hemodynamic and blood velocity can be measure by Transcranial Doppler ultrasonography. If cerebral blood velocity is higher than 50 cm/second within 24 hours, nurses should be aware that patients are susceptible to have cerebral vasospasm (Blissitt, 2006; Harrod et al., 2005; Oyama & Criddle, 2004)

2.4 Measure venous oxygen saturation take from neck (Blissitt, 2006; Kosty, 2005).

2.5 Heart beat per minute (Kosty, 2005).

3. Effect of treatment

3.1 Hyperglycemia, although, does not directly related with cerebral vasospasm (Frontera et al, 2006b), but it can increase patient length of stay in hospital and also lead to other complications, such as infection and respiratory failure (Badjatia et al., 2005).

3.2 Patients with hypertension history (Frontera et al., 2006a; Jaujua & Mayer, 2003; Harrod et al., 2005)

3.3 Hypotension during surgery (Kosty, 2005).

3.4 Large amount of white blood cell count at the admission or within 24 hours after bleeding and having fever within 2 weeks before admission (Oh et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2006).

3.5 Endovascular therapy by inserting stent was found at lower risk of cerebral vasospasm than clipping surgery (Hohlrieder et al., 2002; Oh et al., 2007).

3.6 Anemia (Hemoglobin level < 9 mg/dL) and blood transfusion replacement (Blissitt, 2006; Wartenberg & Mayer, 2006).

3.7 Assess hypotension after nimodipine administration which is harmful to the brain (Hui & Lau, 2005; Zemke et al., 2007)

3.8 Use hypothermia principle in order to decrease metabolic rate after having fever. However, the shivering should be monitored and prevented (Kosty, 2005; Oyama & Criddle, 2004)

3.9 Drugs stimulating cardiac contraction, such as milrinone, has hypotensive side effect, so monitoring and prevention should be done during using this drug (Kosty, 2005) .

In addition to the result from angiography which can indicate the severity of vasoconstriction. There are other factors promoting or inhibiting cerebral vasospasm. The assessment and monitoring cerebral vasospasm are the independent role of nurse. As a result, nurses should have knowledge on clinical characteristics and pathology of cerebral vasospasm, in addition, nurses should have other skills and competency, such as being able to interpret brain CT-scan result, and able to read and analyze the measurement results from advanced medical instruments.

Since cerebral vasospasm signs and symptoms frequently change, close monitoring on patient signs and symptoms should be carried out. The unit which can directly support the patients should be available. The advanced and invasive medical instruments should be available as well as health care personnels who are able to interpret the results from those medical instruments correctly and effectively, including effective communication and coordination within multidisciplinary health care team. The abovementioned components are required in order to get fast and accurate diagnosis and treatment which can reduce the disability rate from delayed cerebral ischemia or brain death. However, the best therapy is to have experienced and highly skillful multidisciplinary team in both surgery and endovascular therapy. The right decision making concerning the effective therapy needs to be done appropriately in order to treat subarachnoid hemorrhage. For the complex therapy, the coordination of multidisciplinary team such as neurosurgeon, neuro-radiologist, and specialist nurse, is required. In addition, monitoring patient signs and symptoms by means of specific neurological system monitoring is required including intensive

neurological patient care unit and other related health personnel in multidisciplinary team.

3. Impact of problem if the assessment and monitoring were not practiced according to the guideline.

The target of vasospasm treatment in patient with cerebral aneurysm is to maintain adequate cerebral oxygen perfusion pressure. Obtaining a guideline for assessment and monitoring cerebral vasospasm enables health care team to provide correct and appropriate treatment and continuing care before damage of neuron occurs due to cerebral vasospasm. If health care team cannot assess and monitor cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm, many problems could occur as follows;

1. Client: patient may have sustained disability from mild level which patient has to be dependent to caregiver in ADL and require rehabilitation. In most severe case, patients could be dead which cause a great loss for family and society.

2. Health care service: the mortality rate of patient with cerebral aneurysm increases and quality of care indicator of quality accreditation system would decrease. This would adversely affect the reputation of personnel, unit, and institution as a whole.

3. Budget and expense; the health care institutes have to suffer the excess cost.

4. Conflict in health care organization: when the health care service dose not have to standard or practice guideline from coordination of multidisciplinary team. The coordination and communication is, therefore, ineffective. The conflicts among individual, unit, professional, and eventually health care organization cause problems and unreliable health care action, thus, affects the overall image of the profession.

In summary, according to literature review on 67 evidences, the cerebral vasospasm was found to be a major complication of ruptured cerebral aneurysm. It is complex in pathology, therapy, and nursing practice for each individual patient. The mechanism of cerebral vasospasm has impacts to many physiological systems and

patient symptoms change continuously. Thus, patient requires intensive care to assess the onset of cerebral vasospasm as well as monitoring to detect the onset of cerebral vasospasm accurately and early. Patients should be treated immediately at the onset of cerebral vasospasm in order to prevent permanent damage which can lead to permanent disability, thus, decrease of quality of life. Health care personnel should have knowledge in cerebral vasospasm physiopathology and be able to assess the risk of cerebral vasospasm which can lead to effective nursing practice guidelines.

Currently, the neurological patient care is more professionalized, especially, the specific training in neurological knowledge which increase the effectiveness of care and yield better patient clinical outcomes. The experience and skill in neurological assessment enable accurate assessment on cerebral vasospasm. Thus, obtaining nursing practice guideline for cerebral vasospasm in patient with cerebral aneurysm can enable nurses in neurosurgical unit to prevent cerebral vasospasm based on a unique standard in order to yield satisfactory clinical treatment outcomes. As considering the diagnosis and treatment, not only nurses but also the other health care professionals must offer appropriate treatment decisions.

In addition to the above critical components can lead to excellent outcomes in patient with cerebral aneurysm care, and give effective and good quality health care services. In health care system of Thailand, there is a lot of effort to improve the people self-care ability to reduce the medical expenses. To improve quality of health care service, especially, in assessment and monitoring of cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm needs to obtain a clear and concise guideline which is from multidisciplinary team.

The suggestions from study are as follows;

1. The development of nursing practice guideline should be carried out. The cerebral vasospasm risk assessment should be established for specifically assessing and monitoring with cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm having subarachnoid hemorrhage which can be divided into 2 types:

- 1.1 Non-instrumental assessment or the observation of signs and symptoms of cerebral vasospasm.

- 1.2 Instrumental assessment or the assessment or diagnosis of cerebral vasospasm using high technology instruments and data interpretation.

2. Development of nursing practice guideline to assess and monitor cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm having subarachnoid hemorrhage is as follows:

2.1 Establishing nursing care team to develop the nursing practice guideline to assess and monitor cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm having subarachnoid hemorrhage using evidence-based practice.

2.2 Presenting the developed guideline to Head nurses neurosurgical units and neurosurgeons to assess feasibility and compatibility with current treatment.

2.3 Implementing the developed guideline to a routine nursing care.

2.4 Evaluating the developed guideline by neurosurgeons, head nurses and nurses from each unit for further improvement.

2.5 Evaluating the patient outcomes after implementing the developed guideline in short and long term period.

2.6 Continuously evaluating the guideline implementation in order to improve the content of guideline using updated evidence-based practice.

2.7 Proposing to the head nurses of each involved unit to include the assessment and monitoring cerebral vasospasm as nursing performance indicators.

3. The cerebral vasospasm assessment and monitoring team on patients with ruptured cerebral aneurysm having subarachnoid hemorrhage should be established and developed to increase care team effectiveness.

4. Educating and providing information on cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm having subarachnoid hemorrhage as follows:

4.1 Making a brochure to educate patients and caregivers / family.

4.2 Arranging education program for patients and caregivers waiting for follow up examination at outpatient neurosurgical examination room.

4.3 Organizing academic conference on the development of nursing practice guideline to assess and monitor cerebral vasospasm in patients with ruptured cerebral aneurysm having subarachnoid hemorrhage for nurses.

4.4 Providing a meeting to update the present guideline implementation to the involved department.

4.5 Evaluating the meeting and taking action on guideline implementation and development continuously.

รายการอ้างอิง

- Bader, M. K. (2006). Recognizing and treating ischemic insults to the brain: The role of brain tissue oxygen monitoring. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 18(2), 243-256.
- Badjatia, N., Topcuoglu, M. A., Buonanno, F. S., Smith, E. E., Nogueira, R. G., Rordort, G. A., et al. (2005). Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care of Medicine*, 33(7), 1603-1609.
- Blissitt, P. A. (2006). Hemodynamic monitoring in the care of the critically ill neuroscience patient. *AACN Advanced Critical Care*, 17(3), 327-340.
- Boet, R., & Mee, E. (2000). Magnesium sulfate in the management of patients with fisher grade 3 subarachnoid hemorrhage: a pilot study. *Journal of Neurosurgery*, 47(3), 602-607.
- Chandy, D., Sy, R., Aronow, W. S., Lee, W., Maguire, G., & Murali, R. (2006). Hyponatremia and cerebrovascular spasm in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 54(3), 273-275.
- Chia, R. Y., Hughes, R. S., & Morgan, M. K. (2002). Magnesium: a useful adjunct in the prevention of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*, 9(3), 279-281.
- Citerio, G., Gaini, S. M., Tomei, G., & Stocchetti, N. (2007). Management of 350 aneurysmal subarachnoid hemorrhages in 22 Italian neurosurgical centers. *Intensive Care of Medicine*, 33(1), 1580-1586.
- Conway, J. E. & Tamargo, R. J. (2001). Cocaine use is an independent risk factor for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 32(10), 2338-2343.
- Cook, N. F. (2004). Subarachnoid haemorrhage and vasospasm: using physiological theory to generate nursing interventions. *Intensive and Critical Care Nursing*, 20(3), 163-173.

- Diringer, M. N., & Axelrod, Y. (2007). Hemodynamic manipulation in the neuro-intensive care unit: cerebral perfusion pressure therapy in head injury and hemodynamic augmentation for cerebral vasospasm. *Current Opinion in Critical Care*, 13(1), 156-162.
- Doerksen, K., & Naimark, B. (2006). Nonspecific behaviours as early indications of cerebral vasospasm. *Journal of Neuroscience Nursing*, 38(6), 409-415.
- Dorsch, N. W. C. (2002). Therapeutic approaches to vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care*, 8(1), 128-133.
- Dumont, A. S., Dumont, R. L., Chow, M. M., Lin, C., Calisaneller, T., Ley, K. F., et al. (2003). Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: putative role of inflammation. *Neurosurgery*, 53(1), 123-135.
- Dunleavy, K., Finck, A., Overstreet, W., & Presciutti, M. (2005). Improving care for patients with subarachnoid hemorrhage. *Nursing*, 35(11), 26-27.
- Ferguson, S., & Macdonald, R. L. (2007). Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 60(4), 658-667.
- Findlay, J. M. (2003). Cerebral vasospasm. In H. R. Winn (Ed.), *Youman's neurological surgery: Vol 2*. (5th ed., pp. 1839-1867). Philadelphia: Saunders.
- Frontera, J. A., Classen, J., Schmidt, J. M., Wartenberg, K. E., Temes, R., Connolly, E. S., et al. (2006a). Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Journal of Neurosurgery*, 59(1), 21-27.
- Frontera, J. A., Fernandez, A., Claassen, J., Schmidt, M., Schumacher, H. C., Wartenberg, K., et al. (2006b). Hyperglycemia after SAH predictor, associated complications, and impact on outcome. *Stroke*, 37(2), 199-203.
- Georgia, M. D. (2005). Hyperglycemia and subarachnoid hemorrhage: the critical care part of neurocritical care. *Critical Care of Medicine*, 33(7), 1663-1664.
- Goddard, A. J. P., Raju, P. P. J., & Gholkar, A. (2004). Does the method of treatment of acutely ruptured intracranial aneurysms influence the incidence and duration of cerebral vasospasm and clinical outcome?. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 75(6), 868-872.

- Harrod, C. G., Bendok, B. R., & Batjer, H. H. (2005). Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurosurgery*, 56(4), 633-654.
- Hirashima, Y., Kurimoto, M., Hori, E., Origasa, H., & Endo, S. (2005). Lower incidence of symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage owing to ruptured vertebrobasilar aneurysms. *Neurosurgery*, 57(4), 1110-1116.
- Hoelper, B. M., Hofmann, E., Sporleder, R., Soldner, F., & Behr, R. (2002). Transluminal balloon angioplasty improves brain tissue oxygenation and metabolism in severe vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Case report. *Neurosurgery*, 52(4), 970-976.
- Hohlrieder, M., Spiegel, M., Hinterhoelzl, J., Engelhardt, K., Pfausler, B., Kampfl, A., et al. (2002). Cerebral vasospasm and ischemic infarction in clipped and coiled intracranial aneurysm patients. *European Journal of Neurology*, 9(4), 389-399.
- Hop, J. W., Rinkel, G. J. E., Algra, A., & Gijn, J. V. (1999). Initial loss of consciousness and risk of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 30(11), 2268-2271.
- Houdart, E., Paoletti, C., & George, B. (2000). Angioplasty for cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage part I: Pathophysiology of vasospasm. *Operative techniques in Neurosurgery*, 3(4), 271-276.
- Hui, C., & Lau, K. P. (2005). Efficacy of intra-arterial nimodipine in the treatment of cerebral vasospasm complicating subarachnoid haemorrhage. *Clinical Radiology*, 60(9), 1030-1036.
- Janjua, N., & Mayer, S. A. (2003). Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care*, 9(2), 113-119.
- Kasuya, H., Onda, H., Takeshita, M., Okada, Y., & Hori, T. (2002). Efficacy and safety of nicardipine prolonged-release implants for preventing vasospasm in humans. *Stroke*, 33(4), 1011-1015.
- Komotar, R. J., Zacharia, B. E., Valhora, R., Mocco, J., & Connolly, E. S. Jr. (2007). Advances in vasospasm treatment and prevention. *Journal of the Neurological Sciences*, 261(2), 134-142.
- Kosty, T. (2005). Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: An update. *Critical Care of Nursing Quarterly*, 28(2), 122-134.

- LeStrange, D. G. (2003). The pharmacologic treatment of vasospasm after subarachnoid hemorrhage: A case study. *Journal of Neuroscience Nursing*, 35(6), 332-335.
- Lorenzi, L., Kerr, M. E., Yonas, H., Alexander, S., & Crago, E. (2003). Influence of delaying treatment after symptoms develop from subarachnoid hemorrhage: A preliminary analysis. *Journal of Neuroscience Nursing*, 35(4), 210-214.
- Macdonald, R. L. (2006). Management of cerebral vasospasm. *Neurosurgical Review*, 29(3), 179-193.
- Murthy, T. V. S. P., Bhatia, M. P. & Prabhakar, B. T. (2005). Cerebral vasospasm: Aetiopathogenesis and intensive care management. *Indian Journal of Critical Care of Medicine*, 9(1), 42-46.
- Nagao, S., Irie, K., Kawai, N., Nakamura, T., Kunishio, K., & Matsumoto, T. (2003). The use of mild hypothermia for patients with severe vasospasm: A preliminary report. *Journal of Clinical Neuroscience*, 10(2), 208-212.
- Naval, N. S., Stevens, R. D., Mirski, M. A., & Bhardwaj, A. (2006). Controversies in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Critical Care of Medicine*, 34(2), 511-533.
- Oh, S. Y., Kwon, J. T., Hong, H. J., Kim, Y. B., & Suk, J. S. (2007). Relationship between leukocytosis and vasospasms following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Korean Neurosurgery of Society*, 41(3), 153-156.
- Oliveira-Filho, J., Ezzeddine, M. A., Segal, A. Z., Buonanno, F. S., Chang, Y., Ogilvy, C. S., et al. (2001). Fever in subarachnoid hemorrhage: Relationship to vasospasm and outcome. *Neurology*, 56(10), 1299-1304.
- Olson, D., & Halley, N. (2007). Cerebral aneurysm rupture-are you prepared? *Nursing*, 37(3), 64cc1-64cc4.
- Oyama, K., & Criddle, L. (2004). Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 24(5), 58-67.
- Perlstein, T. S., & Lee, R. T. (2006). Smoking, metalloproteinases, and vascular disease. *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 26(2), 250-256.
- Prevedello, D. M., Cordeiro, J. G., Morais, A. L., Saucedo N. S., Jr., Chen, I. B., & Araujo, J. C. (2006). Magnesium sulfate: Role as possible attenuating factor in vasospasm morbidity. *Surgical Neurology*, 65(1), S1:14—21.

- Presciutti, M. (2004). This time the stroke was mine. *British Acute Care Focus*, 67(9), 28ac2-6.
- Priebe, H. J. (2007). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and the anaesthetist. *British Journal of Anaesthesia*, 99(1), 102-118.
- Sanelli, P. C., Ougorets, I., Johnson, C. E., Riina, H. A., & Biondi, A. (2006). Using CT in the diagnosis and management of patients with cerebral vasospasm. *Seminars in Ultrasound CT and MRI*, 27(3), 194-206.
- Sen, J., Belli, A., Albon, H., Morgan, L., Petzold, A., & Kitchen, N. (2003). Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet*, 2(10), 614-621.
- Sercombe, R., Dinh, Y. R. T., & Gomis P. (2002). Cerebrovascular inflammation following subarachnoid hemorrhage. *Japan Journal of Pharmacology*, 88(3), 227-249.
- Smith, M. (2007). Intensive care management of patients with subarachnoid hemorrhage. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 20(5), 400-407.
- Smrcka, M., Juran, V., Jura, R., Gal, R., & Smrcka, V. (2005). The impact of mild hypothermia on vasospasms in patients after severe subarachnoid haemorrhage. *Scripta Medica*, 78(1), 17-24.
- Springborg, J. B., Frederiksen, H. J., Eskesen, V., & Olsen, N. V. (2005) Trends in monitoring patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *British Journal of Anaesthesia*, 94 (3), 259–270.
- Suarez, J. I. (2006). Outcome in neurocritical care: Advances in monitoring and treatment and effect of a specialized neurocritical care team. *Critical Care of Medicine*, 34(9), s 232-238.
- Takahashi, M., & Macdonald, R. L. (2006). Subarachnoid hemorrhage. *Contemporary Neurosurgery*, 28(15), 1-7.
- Torbey, M. T., Hauser, T., Bhardwaj, A., Williams, M. A., Ulatowski, J. A., Mirski, M. A., et al. (2001). Effect of age on cerebral blood flow velocity and incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 32(9), 2005-2011.

- Treggiari-Venzi, M. M., Suter, P. M., & Romand J. (2001). Review of medical prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A problem of neurointensive care. *Journal of Neurosurgery*, 48(2), 249-262.
- Treggiari-Venzi, M. M., Walder, B., Suter, P. M., & Romand, J. (2003). Systematic review of the prevention of delayed ischemic neurological deficits with hypertension, hypervolemia, and hemodilution therapy following subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 98(5), 978-984.
- Tseng, M., Czosnyka, M., Richards, H., Pickard, J., & Kirkpatrick, P J. (2005). Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm, autoregulation, and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A phase II randomized placebo-controlled trial. *Stroke*, 36(3), 1627-1632.
- VanDenBergh, W. M. (2005). Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage a randomized controlled trial. *Stroke*, 36(6), 1011-1015.
- Vogelsang, A.-C. V., Wengstrom, Y., & Forsberg, C. (2004). Patient information after ruptured intracranial aneurysm. *Journal of Advanced Nursing*, 48(6), 551-559.
- Wade, D. M., Cavanaugh, M. C., Bush, D. & Christiana Care Health Service. (2001). Protecting a patient with ruptured cerebral aneurysm. *Nursing*, 31(2), 52-57.
- Wartenberg, K. E., & Mayer, S. A. (2006). Medical complications after subarachnoid hemorrhage: New strategies for prevention and management. *Current Opinion in Critical Care*, 12(2), 78-84.
- Weyer, G. W., Nolan, C. P., & Macdonald, R. L. (2006). Evidence-based cerebral vasospasm management. *Neurosurgical Focus*, 21(3), 1-10.
- Wijdicks, E. F. M., Kallmes, D. F., Manno, E. M., Fulgham, J. R., & Piepgras, D. G. (2005). Subarachnoid hemorrhage: Neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo Clinic Proceedings*, 80(4), 550-559.
- Wilson, S. R., Hirsch, N. P., & Appleby, I. (2005). Management of subarachnoid haemorrhage in a non-neurosurgical centre. *Anaesthesia*, 60(6), 470-485.
- Yoshimoto, Y., Tanaka, Y., & Hoya, K. (2001). Acute systemic inflammatory response syndrome in subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 32(9), 1989-1993.

- Zazulia, A. R. & Diringer M. N. (2005). Nontraumatic intracerebral and subarachnoid hemorrhage. In M. P. Fink, E. Abraham, J. Vincent, & P. M. Kochanek (Eds.), *Textbook of Critical Care* (5th ed., pp. 341-353). Philadelphia: Saunders.
- Zemke, D., Farooq, M. U., Yahia, A. M., & Majid, A. (2007). Delayed ischemia after subarachnoid hemorrhage: Result of vasospasm alone or a broader vasculopathy? *Vascular Medicine*, 12(3), 243-249.





ชื่อผู้วิจัย / ปีที่ตีพิมพ์	Bader, M. K./ 2006
เรื่อง / แหล่งตีพิมพ์	Recognizing and treating ischemic insults to the brain: the role of brain tissue oxygen monitoring / <i>Critical Care Nursing Clinics of North America</i> .
วัตถุประสงค์	ผู้นิพนธ์ทบทวนงานวิจัยและเอกสารทางวิชาการที่เกี่ยวข้องกับเรื่องของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด ที่เกิดขึ้นภายหลังการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ที่มีสาเหตุจากหลอดเลือดสมองโป่งพอง จำนวน 76 ฉบับ ซึ่งเป็นงานวิจัยและบทความตีพิมพ์ในวารสารวิชาการที่เกี่ยวข้องกับโรคทางระบบสมองและหลอดเลือดสมอง งานที่ทบทวนตีพิมพ์ในช่วงปี ค.ศ. 1989 ถึง ค.ศ. 2005
ลักษณะงาน	Expert opinions
เนื้อหาที่สกัด	ผลการสมองหลังมีการกระทบกระเทือนหรือมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างแรงดันไดนามิกสมดุลทางเคมี และการไหลเวียนเลือด เบื้องต้นเซลล์สมองจะถูกทำลายโดยโครงสร้าง รวมถึงหลอดเลือด เส้นประสาทที่เกิดจากการถูกกดของสมอง และหลอดเลือดต่างๆ ผลที่เกิดขึ้นคืออาการบวม และกระบวนการทางพยาธิสรีรวิทยาของการขนส่งออกซิเจนและการไหลเวียนเลือดไปสมอง เปลี่ยนไปอย่างเหมาะสม การเฝ้าระวังภาวะที่ออกซิเจนในสมองลดลงซึ่งเป็นภาวะที่สมองถูกทำลายภายหลังที่เกิดจากสาเหตุของโรคแล้ว มีการใช้เทคโนโลยีสำหรับภาวะฉุกเฉินในการวัดปริมาณออกซิเจนในสมอง ด้วยการวางสายวัดลงบริเวณเนื้อสมองเพื่อทำการวัดออกซิเจนในสมอง และเทคโนโลยีความสมดุลระหว่างการขนส่งออกซิเจนและการใช้ออกซิเจน ได้มีการใช้เทคโนโลยีวิธีนี้ในหอผู้ป่วยหนัก สำหรับช่วยในการตัดสินใจในการดูแลเพื่อลดอันตรายต่อสมองที่จะเกิดตามมา ผลกระทบที่เกิดขึ้นกับสมองเมื่อมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เมื่อมีเลือดออกจากหลอดเลือดสมองโป่งพอง เลือดจะไหลเข้าสู่ช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ เนื้อสมอง หรือโพรงสมอง ซึ่งจะเกิดการกดโครงสร้างของสมองและเกิดความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ผลที่เกิดขึ้นตามมามีการสูญเสียการควบคุมระบบอัตโนมัติของสมอง ความดันโลหิตต่ำลง เซลล์เนื้อเยื่อขาดออกซิเจน มีการคั่งของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ภาวะแทรกซ้อนต่อระบบหัวใจ ปริมาณของเหลวในหลอดเลือดดำ ภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด และมีอัตราการเพิ่มขึ้นจากอาการชัก หรือการมีไข้

ภาวะหลอดเลือดสมองเหตุครึ่ง เป็นการตีแบบของหลอดเลือดสมองส่วนต้น เกิดขึ้นร้อยละ 60-70 ของผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คคินอกจากสาเหตุของหลอดเลือดสมองโป่งพอง โดยทั่วไปจะเฝ้าระวังผลกระทบที่เกิดขึ้นตามการติดตามระบบการไหลเวียนเลือดและความดันในกะโหลกศีรษะ เพื่อแนวทางการรักษาในการดูแลและเฝ้าระวังในระดับปกติและให้เฝ้าระวังระดับการกำเริบของสมองมากที่สุด ซึ่งการติดตามผลจะมีข้อจำกัดและค้นการเปลี่ยนแปลงออกซิเจนในสมองและการไหลเวียนเลือด การติดตามแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง (Brain tissue oxygen monitoring) ซึ่งได้มีการนำไปใช้ในหอผู้ป่วยหนักทางระบบประสาทในประเทศแถบยุโรปและอเมริกา ข้อดีของเครื่องมือชนิดนี้คือทำให้ทราบว่าภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวและมีการขนส่งออกซิเจนไปยังบริเวณเนื้อสมองที่เกิดการบาดเจ็บเพียงพอหรือไม่ วิธีการใช้เครื่องมือติดตามการวัดแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง ทำโดยการวางสายที่มีตัววัดและมีความไวต่อแรงดันออกซิเจนลงบนเนื้อสมอง ผลการวัดจะเป็นผลสะท้อนของสมดุลระหว่างออกซิเจนที่ไปเลี้ยงและความต้องการออกซิเจนของเนื้อเยื่อสมอง เครื่องมือนี้มีหลายชนิดแล้วแต่ผู้ผลิต เนื่องจากค่าของแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมองที่ทำการวัดได้ จะมีความเกี่ยวข้องกับพยาธิสภาพของปอดและหลอดเลือดสมอง ดังนั้นจึงมีการเปลี่ยนแปลงของระบบปอด ระบบการไหลเวียนเลือด และสมองได้ การพิจารณาใช้เครื่องมือนี้ผู้รู้เกี่ยวกับระบบต่างๆ ที่เกี่ยวข้อง แนวความคิดของระบบออกซิเจนทั่วไปที่ขนส่งออกซิเจนไปยังสมอง ประมาณ 20 มล.ของออกซิเจนขนส่งไปในเลือด 100 มล. และปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาที สมองได้รับเลือดที่ส่งไปเพียง 15% ดังนั้นปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจใน 1 นาทีจึงเป็นปัจจัยสำคัญของการขนส่งออกซิเจน และเมื่อกล่าวถึงการขนส่งออกซิเจนไปสมอง ก็จะสัมพันธ์กับการไหลเวียนเลือดในสมอง (cerebral blood flow: CBF) การไหลเวียนเลือดในสมองก็คือ แรงดันการกำเริบออกซิเจนในสมอง (cerebral perfusion pressure: CPP) ที่มาจากแรงดันต้านทานของหลอดเลือดสมอง สิ่งที่มีอิทธิพลต่อการไหลเวียนเลือดในสมองคือ แรงดันทั้งเข้าและออกของสมอง เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือด และความหนืดของเลือด ดังนั้นแรงดันการกำเริบออกซิเจนในสมอง แรงดันอัตโนมัติ การจับคู่ของการเผาผลาญ และสารเคมีที่ได้จากการเผาผลาญ จะมีผลกระทบต่อการไหลเวียนเลือดในสมอง ผลกระทบจากการเผาผลาญที่มีต่อการไหลเวียนเลือดในสมองคือ การเปลี่ยนแปลงในสมดุลของกรดและด่าง แรงดันออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) และแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (PaCO₂) ภาวะที่หลอดเลือดมีการหดตัวเกิดขึ้นเมื่อมีแรงดันออกซิเจนในอากาศมากกว่าแรงดันออกซิเจนในร่างกาย และระดับของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงลดลง การไหลเวียนเลือดในสมองจะตอบสนองต่อการ	
---	--

เปลี่ยนแปลงเมื่อแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงมากกว่าแรงดันออกซิเจนในเลือดแดง เพราะในทุกๆ 1 mmHg. ของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงที่ลดลง จะทำให้มีการไหลเวียนเลือดในสมองลดลง 2-3% ขณะที่ระดับของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงมีการเปลี่ยนแปลง 20-80 mmHg เมื่อแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงน้อยกว่า 60 mmHg หลอดเลือดสมองจะขยายตัว และถ้าแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงเป็น 25 mmHg เท่ากับแรงดันการไหลเวียนเลือดในสมอง เซลล์สมองจะตาย ค่าความเป็นกรดต่าง (pH) ของเลือดก็มีผลกระทบต่อการไหลเวียนเลือดในสมอง การความเข้มข้นจะเป็นกรดจะเป็นสาเหตุให้หลอดเลือดมีการขยายตัว ขณะที่ภาวะความเป็นด่างจะทำให้หลอดเลือดหดตัว ซึ่งทั้งหมดนี้เป็นส่วนหนึ่งในการขนส่งออกซิเจนในเลือดไปยังสมอง สมองจะใช้ออกซิเจนที่ขนส่งไปประมาณ 30-40% ระบบออกซิเจนที่เพียงพอของสมองจะเป็นสมดุลระหว่างออกซิเจนที่ไปเลี้ยง ออกซิเจนที่ขนส่งไป และการใช้ออกซิเจน การวัดออกซิเจนโดยตรงในเนื้อเยื่อสมองจะทำให้ผู้ดูแลสามารถประเมินปริมาณออกซิเจนและการขนส่งออกซิเจนได้ นอกจากนี้ยังประเมินระบบปอด ระบบการไหลเวียนเลือด และการเปลี่ยนแปลงของสมอง เพื่อทำการเฝ้าระวัง การเกิดภาวะขาดออกซิเจนและสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คคินอยด์จากสาเหตุหลอดเลือดสมองโป่งพอง จะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว เมื่อระดับของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงน้อยกว่า 35 mmHg จึงอาจเป็นอันตรายต่อผู้ป่วยกลุ่มนี้ ดังนั้นควรเพิ่มระดับของแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงในผู้ป่วยที่สมองได้รับการบาดเจ็บ การติดตามค่าของคาร์บอนไดออกไซด์อย่างต่อเนื่องสามารถทำได้โดยการวัดค่าคาร์บอนไดออกไซด์จากลมหายใจออก ซึ่งจะช่วยให้การเปลี่ยนแปลงที่จะเป็นอันตรายต่อสมองได้	
---	--

ชื่อผู้วิจัย / ปีที่ตีพิมพ์	Badjatia, N., Topcuoglu, M. A., Buonanno, F. S., Smith, E. E., Nogueira, R. G., Rordort G. A., Carter. B. S., Ogilvy, C. S., & Singhal, A. B./ 2005.	
เรื่อง / แหล่งตีพิมพ์	Relationship Between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage./Critical Care Medicine.	
วัตถุประสงค์	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระดับน้ำตาลในเลือดและการเกิด symptomatic vasospasm(VSP) และผลลัพธ์ทางคลินิกหลังจากมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์	
การวิจัย	ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์ จำนวน 352 คน ที่เข้ารับการรักษากายใน 48 ชั่วโมงตั้งแต่มีอาการ ระหว่างเดือนพฤศจิกายน ปีค.ศ. 1999- เดือนกุมภาพันธ์ ปีค.ศ. 2003	
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย	Neurointensive care unit	
Setting ของงานวิจัย	Nonexperimental research	
ลักษณะงาน / ระเบียบวิธีวิจัย	วิธีวิจัย - คัดเลือกผู้ป่วยตามเกณฑ์ที่กำหนด - ผู้ป่วยได้รับการวินิจฉัยว่ามีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์ที่มีสาเหตุจากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง และเข้ารับการรักษากายใน 48 ชั่วโมงหลังมีอาการและมีชีวิตอยู่ใน 7 วันแรกที่อยู่โรงพยาบาล - รวบรวมข้อมูล คือ อายุ, เพศ, H&H grade, Fisher group, ตำแหน่งของหลอดเลือดสมองโป่งพอง, การรักษา, ประวัติโรคเบาหวาน, ความดันโลหิตสูงและประวัติการสูบบุหรี่ รวมถึงประวัติการใช้ยา dexamethasone ระหว่างการผ่าตัด - กำหนดเกณฑ์การคัดเลือก ดังนี้ - pneumonia หมายถึง การกระจายเฉพาะที่ ที่พบขึ้นใหม่ในการเอกซเรย์ปอด หรือ การแพร่กระจายทั่วไปร่วมกับความผิดปกติของเสมหะ (abundant polymorphonuclear cells หรือ pathogenic organism) - Upper airway infection หมายถึง การตรวจเอกซเรย์ปอดปกติ แต่มีความผิดปกติของเสมหะ	

	- Urinary infections หมายถึง การตรวจพบเชื้อ และปัสสาวะมีหนอง (pyuria) - Catheter-related infection หมายถึง การมีเลือดหรือการตรวจพบเชื้อจากปลายสายสวนพบว่ามีการเจริญของ pathogenic organisms - CSF infections หมายถึง การตรวจพบเชื้อชนิดปกติร่วมกับพบ pathogenic organisms 4. บันทึกระดับของน้ำตาลในเลือด (mg/dl) เมื่อแรกเข้ารับการรักษารักษา และระดับน้ำตาลในเลือดแต่ละวัน 5. บันทึกรักษาของยาฉีด insulin ที่ใช้และขนาดของยาที่ใช้แต่ละวัน (daily weight-adjusted doses)(IU/kg/day) เนื่องจาก ปกติการปฏิบัติในหน่วยงาน เมื่อผู้ป่วยมีระดับน้ำตาลในเลือด > 200 mg/dl จะได้รับการรักษาด้วยอินซูลิน เข้าได้ชั้นผิวหนังตามระดับการฉีดที่กำหนดไว้และติดตามผลทุก 4-6 ชั่วโมง ผู้ป่วยจึงมีการตรวจวัดระดับน้ำตาลในเลือดหลายครั้งในแต่ละวัน ค่าของระดับน้ำตาลในเลือดทั้งหมดภายใน 1 วันจะคิดเป็นค่าเฉลี่ยประจำวัน ตลอดเวลา 14 วันแรกหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเรคนอนด์ 6. กำหนดความหมายของ hyperglycemia คือ ระดับน้ำตาลในเลือดที่ ≥ 140 mg/dl. 7. การวัดผลลัพธ์ - ภาวะหลอดเลือดสมองเหตุเรื้อรังจะพิจารณาจากการวัดอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง ซึ่งเป็นมาตรฐานของการใช้ผลทั้งทางตรงและทางอ้อมของการทำเอกซเรย์หลอดเลือด (CT or MRI) ปกติในมาตรฐานการดูแลผู้ป่วยจะได้รับการวัดอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองประจำวันทั้งข้างเดียวและให้รับประทาน nimodipine 60 mg ทุก 4 ชั่วโมง และเมื่อผู้ป่วยมีอาการแสดงออกของการทางคลินิก หรือมีอัตราการเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองที่สงสัยว่าจะมีภาวะหลอดเลือดสมองเหตุเรื้อรังรวมทั้งมีความดันโลหิตสูง และการรักษาภาวะ hyperdynamic ก็จะมีการพิจารณาทำเอกซเรย์หลอดเลือด (ซึ่งผู้ป่วยจะเคยได้รับการทำเอกซเรย์หลอดเลือดจากการศึกษา 4-vessel angiographic), ภาวะหลอดเลือดสมองเหตุเรื้อรังจะประเมินจากขนาดท่อของหลอดเลือดที่เปรียบเทียบกับขนาดปกติในส่วนของ artery proximal and distal หรือจะประเมินจากการมีความผิดปกติของระบบประสาทที่เกิดขึ้นใหม่ หรือตรวจพบว่ามี การเปลี่ยนแปลงของระบบประสาท 8. ผู้ป่วยจะไม่ได้รับการให้ยาสงบระบบ แต่จะให้เมื่อจำเป็น ขนาดที่น้อยที่สุดที่จะให้ คือ propofol ≤ 5 mg/kg/hr/ or ≤ 300 mg/hr.
--	--

	นับตั้งแต่แรกที่ได้รับ และตามแนวทางการดูแลไม่ให้ยืดยาวต่อเนื่องทุก 2 ชั่วโมงขึ้นไปเพื่อให้พยาบาลได้มีการประเมินระบบประสาท ซึ่งการจะทำการประเมินทั้งหมดยังคงเหลือเวลาที่อยู่ในหอผู้ป่วยหนัก และช่วงระยะเวลาการให้ยาจะขึ้นอยู่กับที่ให้อย่างต่อเนื่องจนกว่าจะหยุดให้ยา 9. การวัดผลลัพธ์ทางคลินิก จะประเมินจากระยะเวลาก่อนนอน (length of stay: LOS) โรงพยาบาลทั้งหมด, ระยะเวลาการอยู่ในหอผู้ป่วยหนัก และ modified Rankin score (mRS) ในวันที่ออกจากโรงพยาบาล ผู้ป่วยที่มีผลลัพธ์ทางคลินิกไม่ดีจะมีค่า mRS ≥ 3 ซึ่งการวัดนี้จะหาพบจากแฟ้มประวัติผู้ป่วยที่บันทึกการประเมินอาการโดยแพทย์ 10. นำข้อมูลวิเคราะห์ทางสถิติโดยใช้ Stata software(8.0; Stata, College Stata, TX). ประเภทข้อมูลจะรายงานผลเป็นเปอร์เซ็นต์ ส่วนการวิเคราะห์ จะใช้ Fisher's exact test or chi-square test ส่วนข้อมูลต่อเนื่องกันจะรายงานในรูปของ mean $\pm$ SD และ t-test, Spearman's rank correlation coefficient (r) จะใช้วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดและผลลัพธ์ที่ไม่ดีเมื่อออกจากโรงพยาบาล (mRS ≥ 3) การวิเคราะห์ตัวแปรหนึ่งตัวจะใช้ odds ratios with 95% confidence intervals สำหรับตัวทำนายของ ภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือด, ตัวทำนายที่ $p < 0.20$ จะเข้าสู่ time-varying covariate Cox proportional hazards model และ expressed as relative risk (RR)
สรุปผลการสกัด	1. ตัวแปรทำนายทางคลินิกของภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือด คือ ค่าเฉลี่ยระดับน้ำตาลในเลือดระหว่างรับการรักษา H&H grade ≥ 3 และ Fisher group 3 2. คำนวณค่าในเลือดที่สูงเมื่อแรกรับของผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดจะมีผลต่อผลลัพธ์มากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือด

ชื่อผู้วิจัย / ปีที่ตีพิมพ์	Blissitt, P. A./ 2006
เรื่อง / แหล่งตีพิมพ์	Hemodynamic Monitoring in the Care of the Critically Ill Neuroscience Patient./ AACN Advanced Critical Care.
วัตถุประสงค์	ผู้เขียนบทความวิจัยและเอกสารทางวิชาการที่เกี่ยวข้องกับเรื่องของภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนยด์ที่มีสาเหตุจากหลอดเลือดสมองโป่งพอง จำนวน 82 ฉบับ ซึ่งเป็นงานวิจัยและบทความตีพิมพ์ในวารสารวิชาการที่เกี่ยวข้องกับโรคทางระบบสมองและหลอดเลือดสมอง งานที่ทบทวนตีพิมพ์ในช่วงปี ค.ศ. 1983 ถึง ค.ศ. 2005
ลักษณะงาน	Review literature
เนื้อหาที่สกัด	แบ่งหัวข้อเนื้อหาเป็น 1. พยาธิสภาพภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด 2. การวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด 3. การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด 4. การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด มีรายละเอียดแต่ละหัวข้อดังนี้ 1. พยาธิสภาพภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด เป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดจากการบาดเจ็บของระบบประสาทส่วนกลาง หลอดเลือดจะเกิดการหดเกร็ง มักเกิดขึ้นในวันที่ 3-21 หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนยด์ ผลที่เกิดตามมาคือสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว และสมองตาย บางครั้งภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดอาจใช้หมายถึงความถึงระบบประสาทที่ผิดปกติจากการขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวที่เกิดขึ้นภายหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND). 2. การวินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด มักขึ้นกับการแสดงทางคลินิกและยืนยันด้วยการเอกซเรย์หลอดเลือด และ/หรือ การวัดอัตราการไหลเวียนเลือดในสมอง ซึ่งบางครั้งอาจไม่มีการแสดงให้เห็น ภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดไม่จำเป็นต้องเกิดขึ้นเอง อาจเกิดขึ้นจากการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คโนยด์ที่มีสาเหตุ

	จากการกระทบกระเทือน (traumatic subarachnoid hemorrhage) 3. การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง จะรักษาด้วยทริปเปิล-เอช (Triple-H) ประกอบด้วย ความดันโลหิตสูง ปริมาณน้ำในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น และความเข้มข้นของเม็ดเลือดแดงลดลงจากปริมาณน้ำในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น จุดประสงค์ของการรักษาด้วยวิธีนี้คือการเพิ่มการไหลเวียนของเลือดในสมอง แม้จะมีการหดเกร็งของหลอดเลือดและความสามารถในการรักษาสันดุลอัตโนมัติจะเสียไป 4. การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ติดตามค่าต่างๆ ของระบบการไหลเวียนเลือดและสมอง ดังนี้ 1. ค่าความดันเลือดแดง - ก่อนผ่าตัดหรือก่อนใส่ขดลวด ให้ความดันต่ำกว่าหลังผ่าตัด และหลังผ่าตัดหรือใส่ขดลวด ให้ค่าความดันสูงกว่าก่อนผ่าตัดหรือใส่ขดลวด - เป้าหมายของความดันโลหิตไม่เฉพาะเจาะจง แต่จะให้มีความดันสูงขึ้นเมื่อมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมากขึ้น 2. ค่าความดันในกะโหลกศีรษะ- รักษาในระดับความดันในกะโหลกศีรษะ < 20 mmHg 3. ค่าแรงดันการกักไซบในสมอง- ไม่เฉพาะเจาะจงกับภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง 4. ค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง (central venous pressure: CVP) หรือค่าเฉลี่ยแรงดันในหลอดเลือดดำปอด (pulmonary artery occlusion pressure: PAOP) ไม่เฉพาะเจาะจง แต่จะรักษาระดับค่าเหล่านี้ให้สูงเมื่อมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมากขึ้น เช่น - ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับน้อยของหลอดเลือดสมองส่วนกลาง (MFV 120-149 cm/sec and MCA/ICA ratio 3.0-5.9) จะมีเป้าหมายค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง 8-10 mmHg และ PAOP 14-16 mmHg 5.9) จะมีเป้าหมายค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง 10-12 mmHg และ PAOP 16-18 mmHg
--	--

	- ภาวะหลอดเลือดสมองขาดกริ่งระดับรุนแรงของหลอดเลือดสมองส่วนกลาง (MFV ≥ 200 cm/sec and MCA/ICA ratio ≥ 6.0) จะมีเป้าหมายค่าแรงดันหลอดเลือดดำกลาง 12-14 mmHg และ PAOP 18-20 mmHg 5. ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำผสมเลือดแดง (saturation of mixed venous oxygen: SvO₂) และค่าความต่างของออกซิเจนในเลือดแดงและเลือดดำ (arterial venous difference of oxygen: AVDO₂) - เป้าหมายให้ SvO₂ = 60-80% และค่า AVDO₂ = 3.5-5.5 ml/dl 6. ติดตามค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำบริเวณคอ (saturation of jugular venous oxygen: SjvO₂) และค่าความต่างของออกซิเจนในสมองที่วัดจากเลือดดำและเลือดแดงบริเวณคอ (arteriojugular venous difference of cerebral oxygen: AjvDO₂) 7. ค่าของแรงดันออกซิเจนบางส่วนในเนื้อเยื่อสมอง (partial pressure of brain tissue oxygen: pbtO₂) - เป้าหมายของการวัดขึ้นกับค่ามาตรฐานของแต่ละยี่ห้อ (ยี่ห้อ Licox มีเป้าหมาย 20-25 mmHg) 8. เฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ เช่น ภาวะหัวใจล้มเหลว ปอดบวม น้ำ ภาวะไม่สมดุลของอิเล็กโตรไลต์ สมอง บวม น้ำ และความดันในกะโหลกศีรษะสูง ความผิดปกติของการแข็งตัวของเลือด และการแตกซำของหลอดเลือดสมอง ไปร่งพองที่ัง ไม่ทำการศึกษา
--	--

ชื่อผู้วิจัย / ปีที่ตีพิมพ์	Boet, R. & Mee, E. / 2000.
เรื่อง / แหล่งตีพิมพ์	Magnesium sulfate in the management of patients with fisher grade 3 subarachnoid hemorrhage: a pilot study. / Neurosurgery.
วัตถุประสงค์ การวิจัย	เพื่อประเมินผลของการใช้แมกนีเซียมซัลเฟต ในผู้ป่วยที่เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนคอยด์จากสาเหตุของหลอดเลือดสมองโป่งพอง ที่มีการทางคลินิกรุนแรง
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ ในการวิจัย	ผู้ป่วยที่เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนคอยด์จากสาเหตุของหลอดเลือดสมองโป่งพอง ที่มีการทางคลินิกรุนแรงจำนวน 10 คน
Setting ของ งานวิจัย	ตึกศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลอ็อกแลนด์ เมืองอ็อกแลนด์ ประเทศนิวซีแลนด์
ลักษณะงาน / ระเบียบวิธีวิจัย	Expert opinions / วิจัย 1. ผู้ป่วยจำนวน 10 คนที่ได้รับการรักษาจะได้รับแมกนีเซียมซัลเฟตทางหลอดเลือดดำเป็นเวลา 10 วันหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนคอยด์ โดยทั้งหมดลงข้อยินยอมเข้าร่วมการศึกษาทุกคน และต้องมีผลการเอกซเรย์หลอดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนคอยด์จากสาเหตุของหลอดเลือดสมองโป่งพอง และผลการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ต้องมีคะแนนฟิชเชอร์ระดับ 3 ต้องเข้าร่วมการศึกษาภายใน 5 วัน (120 ชั่วโมง) หลังมีอาการรุนแรง กรณีที่ผู้ป่วยมีความผิดปกติการทำงานของไต มีโรคหัวใจ ปอด หรือตับ มีอาการที่เกี่ยวเนื่องชีวิตเมื่อแรกรับ ตั้งครรภ์ หรืออายุต่ำกว่า 18 ปี จะไม่เข้าร่วมการศึกษา ทำการตรวจเลือดเพื่อเป็นมาตรฐาน โดยตรวจหาระดับของน้ำตาล แมกนีเซียม อิเล็กโทรไลต์ ยูเรีย และ ครีเอตินิน และทำการวัดอัตราการไหลเวียนเลือดในสมองก่อนทำการให้ยาแมกนีเซียมซัลเฟต 2. หลังทำการเอกซเรย์หลอดเลือดเพื่อยืนยันว่ามีหลอดเลือดสมองโป่งพองแล้วจะทำการรักษาด้วยวิธีการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือดหรือการรักษาทางหลอดเลือดด้วยการใส่ขดลวดก็ได้ 3. ผู้ป่วยทุกคนจะได้รับยาไนไมดิพินและการรักษาด้วยยาเพิ่มปริมาณของเหลวในหลอดเลือดหลังทำการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพอง

	4. เริ่มการให้ยาแมกนีเซียมซัลเฟตด้วยการฉีดเข้าหลอดเลือดดำครั้งเดียว 20 mmol. ระหว่าง 20 นาทีแรกหลังเข้ารับการรักษา แล้วติดตามอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตอย่างต่อเนื่อง จากนั้นให้หยดเข้าหลอดเลือดดำในขนาด 80 mmol. ทุก 24 ชั่วโมง และเพิ่มขึ้น 10-20 mmol ทุกวันตามความจำเป็นหลังจากประเมินระดับของแมกนีเซียมในผู้ป่วยในแต่ละวัน ให้ละลายแมกนีเซียมซัลเฟตในสารละลาย 0.9% โซเดียม คลอไรด์ 5. เป้าหมายการศึกษาคือให้ระดับของแมกนีเซียมในเลือดสูงขึ้นเป็นสองเท่าของระดับปกติของผู้ป่วย หรือให้ระดับแมกนีเซียมในเลือดระหว่างการทำหัตถการหลอดเลือดดำประมาณ 2.0-2.5 mmol/L เหตุผลคือ 1) ระดับของแมกนีเซียมในเลือดคือ 1.5 mmol/L ถ้าระดับที่มากกว่านี้จะแสดงผลในการป้องกันอันตรายต่อระบบประสาทในการเกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราวเฉพาะที่ 2) ระดับของแมกนีเซียมในเลือดที่มากเป็นสองเท่าจะใช้เป็นแนวทางในการป้องกันและรักษาภาวะชักในผู้ป่วยที่ตีต่งครรภ์ที่มีภาวะโลหิตเป็นพิษขณะตั้งครรภ์ (preclampsia) และการเกิดอาการชักขณะมีครรภ์หรือหลังมีครรภ์ (eclampsia) และ 3) ระดับของแมกนีเซียมในเลือดที่ต่ำกว่า 2.5 mmol/L เป็นค่าที่มีการยอมรับว่าเป็นค่าที่ปลอดภัยต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด และภาวะพิษของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ 6. ผู้ป่วยจะได้รับความคิดเห็นในหอผู้ป่วยหนักคัดลยกรรม มีการตรวจประเมินการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิตหรือการเกิดความคิดปกติทางระบบประสาทเฉพาะที่ มีการตรวจเลือดทุกวันหาค่าของอิเล็กโตรไลต์ ยูเรีย และครีตินิน แมกนีเซียม และกลูโคส 7. วัดอัตราการไหลเวียนเลือดในสมองทุกวัน ค่าเฉลี่ยของการไหลเวียนเลือด < 120 cm/s เป็นค่าปกติ ถ้าการไหลเวียนเลือดอยู่ระหว่าง 120-200 cm/s แสดงว่ามีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และถ้า < 200 cm/s แสดงว่ามีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งอย่างรุนแรง 8. การประเมินภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งชนิดที่มีอาการทางคลินิก จะวินิจฉัยเมื่อมีอาการแสดงของความผิดปกติทางระบบประสาทเฉพาะที่เกิดขึ้น โดยที่ตัดสาเหตุอื่นๆ แล้ว 9. การตรวจหาความผิดปกติทั้งจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองหรือ การเอกซเรย์หลอดเลือดสมอง จะเป็นมาตรฐานในการจัดการผู้ป่วยในระยะยาวจะทำการติดตามโดยการประเมินผู้ป่วยแต่ละรายด้วยคะแนนกลาสโกว์ (Glasgow Outcome Scale) 3 เดือนหลังมีภาวะรุนแรง ผลของการใช้แมกนีเซียมซัลเฟต ต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ สามารถนำไปใช้ได้เนื่องจากมีความปลอดภัยและป้องกันเซลล์ประสาทได้
สรุปการสกัด ผลงานวิจัย	

ชื่อผู้เขียน / ปีที่ตีพิมพ์	Chandy, D., Sy, R., Aronow, W. S., Lee, W., Maguire, G., & Murali, R./ 2006.
เรื่อง / แหล่งตีพิมพ์	Hyponatremia and cerebrovascular spasm in aneurismal subarachnoid hemorrhage./ Neurology.
วัตถุประสงค์ การวิจัย	เพื่อศึกษาค่าความล้มเหลวของการทำงานของไต hyponatremia และการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ ในการวิจัย	ผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเรคกอนยุดขึ้นเองจำนวน 106 คน ที่เข้ารับการรักษาที่ Westchester Medical Center ระหว่างเดือนมกราคม-พฤษภาคม ปี 2002
Setting ของ งานวิจัย	Westchester Medical Center New York U.S.A.
ลักษณะงาน / ระเบียบวิธีวิจัย	Nonexperimental research วิธีวิจัย 1. กำหนดลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง โดยเป็นผู้ป่วยที่เป็นเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเรคกอนยุดขึ้นเอง และได้รับการตรวจหาหลอดเลือดสมองโป่งพองร่วมกับการแก้ไขภาวะแทรกซ้อน ซึ่งการผ่าตัดได้กำหนดหลอดเลือดหรือการรักษาทงหลอดเลือดด้วยวิธีการใส่ขดลวด ยังไม่มีการทำในหน่วยงานขณะที่ทำการศึกษา แต่มีการจัดการเกี่ยวกับความดันโลหิตและสารนำตามแนวทางปฏิบัติของหอผู้ป่วยหนัก 2. กำหนดลักษณะของผู้ป่วยที่ไม่จัดอยู่ในกลุ่มตัวอย่าง คือ อายุ < 18 ปี, เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเรคกอนยุดที่เกิดจากการกระทบกระเทือน หรือหลอดเลือดสมองโป่งพองที่มีการติดเชื้อ (mycotic aneurysms), เสียชีวิตภายใน 10 วันหลังเข้ารับการรักษา, มีการเจ็บป่วยรุนแรงทางอายุรกรรม เช่น decompensated heart failure, advanced liver disease, renal failure and untreated hypothyroid or adrenal insufficiency. 3. ผู้ป่วยจะได้รับการวัดอัตราการไหลเวียนเลือดในสมองวันละครั้งเป็นมาตรฐาน การทำเอกซเรย์หลอดเลือดจะทำเมื่อแพทย์วัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองไม่ได้ และผู้ป่วยจะได้รับการพิจารณาว่ามีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ถ้ามีผลเอกซเรย์หลอดเลือดหรือวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง > 120 cm/s จากการวัดที่หลอดเลือดแดงสมองส่วนหน้าและส่วนกลางหรือจากผลการตรวจทั้งสองอย่าง

	4. เก็บข้อมูลระดับโพแทสเซียมในเลือดของผู้ป่วยทุกรายตั้งแต่วันที่ 1-14 หลังเข้ารับการรักษา ถ้ามีการตรวจวัดระดับโพแทสเซียมในเลือดหลายครั้งภายใน 1 วัน ให้ใช้ค่าที่ต่ำสุดของวันนั้นๆ และกำหนดความหมายของ hyponatremia คือ ระดับโพแทสเซียมในเลือด $< 135 \text{ meq/L}$ ที่เกิดขึ้นระหว่าง 14 วันแรกเมื่อเข้ารับการรักษา หรือ ระดับโพแทสเซียมในเลือดลดลงต่ำกว่าระดับที่ตรวจวัดในวันแรก $> 4 \text{ meq/L}$ หรือ ทั้งสองอย่าง แต่ถ้าระดับโพแทสเซียมในเลือดในวันแรก 136 meq/L แล้วระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำลงเป็น 134 meq/L ในวันที่ 5 ก็จะไม่ถือว่าเป็น hyponatremia. 5. จัดแบ่งกลุ่มข้อมูลผู้ป่วยเป็น 4 กลุ่ม คือ ผู้ป่วยที่มี hyponatremia, ผู้ป่วยที่ไม่มี hyponatremia, ผู้ป่วยที่มีภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือด และผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือด ในผู้ป่วยกลุ่มที่มี hyponatremia จะทำการเปรียบเทียบค่า mean maximum serum sodium level ที่ลดลงระหว่างผู้ป่วยที่มีภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือด กับผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือด โดยใช้ t-test, หากความสัมพันธ์ของภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือดจากผลลัพธ์กับ hyponatremia ด้วย regression model ส่วนอายุและเพศ จะทำการเปรียบเทียบด้วย odds ratio (OR) โดยกำหนดค่าทางสถิติที่ $p < 0.05$
สรุปผลการสกัด	1. ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มี hyponatremia จะมีภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือด และภาวะ hyponatremia เกิดขึ้นอย่างน้อยใน 1 วันก่อนที่จะมีการวินิจฉัยว่ามีภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือด 2. ความรุนแรงของ hyponatremia ไม่สามารถนำมาทำนายการเกิดภาวะเกลือลดลงของหลอดเลือดได้

ชื่อผู้วิจัย / ปีที่ตีพิมพ์	Chia, R. Y., Hughes, R. S., & Morgan, M. K. / 2002
เรื่อง / แหล่งตีพิมพ์	Magnesium: a useful adjust in the prevention of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage / Journal of Clinical Neuroscience.
วัตถุประสงค์ การวิจัย	เพื่อศึกษาผลการใช้แมกนีเซียมที่ลดอุบัติการณ์ของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ ในการวิจัย	ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยเคมีบำบัดออกฤทธิ์เร็วของหลอดเลือดสมองโป่งพอง ตั้งแต่เดือนกุมภาพันธ์ 1997 จำนวนทั้งหมด 23 คน
Setting ของ งานวิจัย	หอผู้ป่วยหนักหน่วยประสาทศัลยศาสตร์ โรงพยาบาล Dalcross Private Hospital ซึ่งเป็น โรงพยาบาลสำหรับการสอนของมหาวิทยาลัยชิคนี
ลักษณะงาน / ระเบียบวิธีวิจัย	Nonexperimental research วิธีวิจัย 1. ผู้ป่วยทุกรายเข้ารับการรักษาทันทีหลังผ่าตัดแล้วได้สายสวนเข้าหลอดเลือดแดง และหลอดเลือดดำกลาง ให้สารน้ำเข้าหลอดเลือดดำ และให้ยานิโมดิพีนหยดเข้าหลอดเลือดดำ ขนาด 20 µg/kg/hr. ทันที และส่งผู้ป่วยไปทำการผ่าตัดหลอดเลือดสมองโป่งพอง วัดความดันโลหิตซิสโตลิกที่ระดับของ foramen magnum แต่ตั้งแต่แรก รักษาระดับความดันระหว่าง 120-150 mmHg รักษาค่าของฮีมาโตคริตให้มากกว่า 100g/l รักษาสมดุลสารน้ำให้มากกว่าปกติ 2. เมื่อคิดว่าผู้ป่วยมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ให้ทำการตรวจเอกซเรย์หลอดเลือดสมองเพื่อยืนยัน ซึ่งมักเกิดระหว่างวันที่ 5-7 หลังมีเลือดออก หรือผู้ป่วยมีอาการแสดงให้เห็น ถ้ามีการหลอดเลือดสมองหดเกร็งชัดเจน (มีการตีบแคบของหลอดเลือดน้อยกว่า 60% ของหลอดเลือดปกติ) ให้ฉีดพลาสมาเข้าหลอดเลือดแดง และเพิ่มความดันโลหิตซิสโตลิกให้อยู่ช่วง 150-180 mmHg 3. ทำการเอกซเรย์หลอดเลือดทุกวันในช่วงที่ฉีดพลาสมาเวอริน จนกระทั่งไม่มีการภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง 4. ถ้ารักษาด้วยยาไม่ได้ผล อาจทำหัตถการหลอดเลือดด้วยบอลลูน และ/หรือ ให้ยาบาร์บิทูเรทจนหมดสติ (barbiturate coma)

	5. ประเมินผู้ป่วยในอีก 3 เดือนต่อมา โดยกำหนดเกณฑ์การประเมิน กรด 1- ระบบประสาททำงานปกติ, กรด 2- มีความผิดปกติของระบบประสาทแต่สามารถทำกิจวัตรประจำวันเองได้, กรด 3- ไม่สามารถพึ่งพาตนเองได้ และ กรด 4- เสียชีวิต 6. ผู้ป่วยทุกรายจะได้รับการรักษาจากประสาทสัมผัสเพียงคนเดียวกัน ทีมผู้ดูแลทีมเดียวกัน ประสาท-รังสีวิทยาแพทย์ และการจัดการตามแนวปฏิบัติที่พึงไว้ ยกเว้นการให้แมกนีเซียมชนิดเข้าหลอดเลือดดำ ซึ่งจะนำมาใช้กับผู้ป่วยทุกรายตั้งแต่เดือนพฤษภาคม 1999 เป็นต้นไป 7. การฉีดแมกนีเซียม ซัลเฟต จะเริ่มให้ทางสารน้ำเข้าหลอดเลือดดำทันทีที่เข้ารับการรักษาที่หอผู้ป่วยหนัก ไม่มีการฉีดแมกนีเซียมในครั้งเดียว ตรวจวัดระดับแมกนีเซียมในเลือดทุกวัน รักษาระดับให้อยู่ระหว่าง 1.0 -1.5 mmol/L ขนาดของแมกนีเซียมที่ใช้จะปรับตามการทำงานของไต ในการศึกษานี้ ขนาดยาแมกนีเซียมต่อวันที่ใช้ อยู่ระหว่าง 24-52 mmol 8. แบ่งผู้ป่วยเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มที่ไม่ให้แมกนีเซียมเป็นกลุ่มที่มารับการรักษาก่อนเดือนพฤษภาคม 1999 มีผู้ป่วยจำนวน 10 คน ส่วนกลุ่มที่ให้แมกนีเซียมเป็นกลุ่มที่มารับการรักษาตั้งแต่พฤษภาคม 1999 มีจำนวนผู้ป่วย 13 คน วิเคราะห์อุบัติการณ์ของภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดหัวใจจากการเอกซเรย์หลอดเลือด ทางสถิติด้วย chi-square เพื่อหาความสัมพันธ์ของอุบัติการณ์ของภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดหัวใจระหว่างกลุ่ม กำหนดค่า CI, p < 0.05
สรุปการสกัดผลงานวิจัย	1. ผลลัพธ์ทางระบบประสาทไม่แตกต่างกัน และไม่มีฤทธิ์ข้างเคียงจากการให้แมกนีเซียมเข้าหลอดเลือด ไม่พบภาวะระบบการไหลเวียนเลือดอุดตัน การเดินของหัวใจช้า ต้องสังเกตระบบการหายใจหรือ มีความผิดปกติของกล้ามเนื้อ 2. มีผู้ป่วย 7 ใน 10 คนที่ไม่ได้รับแมกนีเซียมและมีภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดหัวใจจำเป็นต้องฉีดพลาสมาเวอรินเข้าหลอดเลือดแดง ขณะที่ 2 ใน 13 คนของกลุ่มที่ได้รับแมกนีเซียมมีภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดหัวใจและได้รับการฉีดพลาสมาเวอรินเข้าหลอดเลือดแดง 3. ผลการวิเคราะห์ทางสถิติพบว่า การให้แมกนีเซียมลดอุบัติการณ์ของภาวะหลอดเลือดสมองหลอดเลือดหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ (p < 0.008)

ชื่อผู้วิจัย / ปีที่ตีพิมพ์	Citerio, G., Gaini, S. M., Tomei, G., & Stocchetti, N. / 2007.
เรื่อง / แหล่งตีพิมพ์	Management of 350 aneurysmal subarachnoid hemorrhages in 22 Italian neurosurgical centers. / Intensive Care of Medicine
วัตถุประสงค์ การวิจัย	เพื่อหาแนวทางปฏิบัติและจัดการใน 22 หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ของ โรงพยาบาลในอิตาลี สำหรับผู้ป่วยที่เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนคอยด์ ที่มีสาเหตุจากหลอดเลือดสมองโป่งพอง
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ ในการวิจัย	ผู้ป่วยจำนวน 350 คนที่เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลในอิตาลีที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนคอยด์ ตั้งแต่ 1 กันยายน 2004 ถึง กันยายน 2005
Setting ของ งานวิจัย	หน่วยประสาทศัลยศาสตร์ของ โรงพยาบาลในอิตาลี 22 แห่ง
ลักษณะงาน / ระเบียบวิธีวิจัย/	Nonexperimental research วิธีวิจัย 1. ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาได้รับการวินิจฉัยว่ามีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรนคอยด์ แล้วประเมินด้วยระดับคะแนนของซันท์และเฮสและอายุ (อายุเฉลี่ย 57 ± 14 ปี; เป็นผู้หญิง 61%) ผู้ป่วยที่ไม่มีการแสดงของหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก หรือมีพยาธิสภาพของหลอดเลือดจะไม่นำมาเข้าร่วมการศึกษา 2. แต่โรงพยาบาลจะมีผู้ป่วยเข้าร่วม 4-36 คน ระดับคะแนนการประเมินของซันท์และเฮสเฉลี่ยคะแนนคือ 3 ที่เหลือระดับคะแนนเป็น 2 ผู้ป่วยส่วนใหญ่รับการรักษาในหอผู้ป่วยหนัก แล้วติดตามผลให้ครบ 6 เดือน 3. เก็บข้อมูลของผู้ป่วยลงในฐานข้อมูลคอมพิวเตอร์ เช่น 1) ข้อมูลทั่วไป 2) ระดับคะแนนการประเมินซันท์และเฮส, การประเมินคะแนนของสมาคมประสาทศัลยแพทย์แห่งโลก (WFNS), ระดับการประเมินของฟิชเชอร์, และสภาพภาพของหลอดเลือดสมองโป่งพอง 3) ข้อมูลการติดตามทางสมองและระบบทั้งหมด 4) ภาวะแทรกซ้อนทางสมองและระบบทั้งหมด รวมทั้งความดันในกะโหลกศีรษะที่ > 20 mmHg, ภาวะนำหล่อสมองไขว้กันหลังคั่ง, ภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงชั่วคราว, ภาวะสมองบวม (วินิจฉัยจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์), มีเลือดออกซ้ำก่อนการรักษา (มีอาการ

	ทางคลินิกและผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์), และอาการชัก (วินิจฉัยโดยมีการระดับความรู้สึกรู้ตัวลดลง 2 คะแนนหรือมีความผิดปกติทางระบบประสาทเกิดขึ้นใหม่) 5) การรักษา เช่น การใส่ขดลวด หรือการผ่าตัดใส่ตัวหนีบหลอดเลือด ระยะเวลา และภาวะแทรกซ้อน 6) ข้อมูลเมื่อออกจากโรงพยาบาลและผลลัพธ์ทางคลินิก 4. การบันทึกความรุนแรงของขั้นต้นและเฮส และการประเมินด้วย WFNS ในบันทึก 2 ครั้ง โดยบันทึกครั้งแรกเมื่อเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และเมื่อมีอาการเลวลงก่อนทำการรักษาหลอดเลือดสมองโป่งพอง 5. วินิจฉัยภาวะหลอดเลือดสมองเหตุเกร็ง เมื่อมีอาการทางคลินิกเลวลง หรือมีอาการแสดงใหม่เกิดขึ้น (มีอาการปวดศีรษะ สับสน ชัก หรือมีความผิดปกติของกล้ามเนื้อในการเคลื่อนไหว), ค่าเฉลี่ยอัตราการไหลเวียนเลือดในสมอง > 120 cm/s (หรือมีการเปลี่ยนแปลงของค่าเฉลี่ยอัตราการไหลเวียนเลือดต่อวัน > 50 cm/s), หรือผลการเอกซเรย์หลอดเลือดพบว่ามีการตีบแคบของหลอดเลือด ใช้เครื่องจับเวลา EsaNET software 6. มีการประสานงานข้อมูล 24 ชั่วโมงแรก กับหอผู้ป่วยหนักทางระบบประสาท Monza ระหว่างการเก็บข้อมูล และทบทวนข้อมูลก่อนและหลังการศึกษา หลังการเก็บข้อมูลครั้งแรก ทบทวนและเก็บข้อมูลที่ขาดหายไป เมื่อผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาล และ ในระยะเวลาเดือนที่ 6 หลังมีภาวะหลอดเลือดสมองเหตุเกร็ง ทำการประเมินผลลัพธ์ด้วยคะแนนผลลัพธ์ของกลาสโกว์ (Glasgow Outcome Scale: GOS) 7. นำข้อมูลทั้งหมดวิเคราะห์หาค่าความเบี่ยงเบนมาตรฐาน หรือค่าเฉลี่ย นำค่าเฉลี่ยเปรียบเทียบทีละตัวแปรด้วย ANOVA ความแตกต่างของสัดส่วนประเมินด้วยการทดสอบ χ^2 กำหนดความแตกต่างทางสถิติที่ $p < 0.05$, แบ่งกลุ่มการประเมินผลลัพธ์เป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่มีการฟื้นฟูที่ดี (good recovery) และ มีความพิการระดับปานกลาง (GOS 4,5) และกลุ่มที่มีความพิการอย่างรุนแรง ไม่สามารถช่วยเหลือตนเองและเสียชีวิต (GOS 1-3) ทำการวิเคราะห์ตัวแปรเดียวเกี่ยวกับปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการอยู่รอดอย่างรุนแรง ไม่สามารถช่วยเหลือตนเองและให้นำไปวิเคราะห์ความสัมพันธ์หลายตัวแปร และ Odd ratio กับ confidence intervals เมื่อพบว่ามีความสัมพันธ์ของตัวแปร การวิเคราะห์ข้อมูลทั้งหมดใช้การวิเคราะห์สถิติของ package Datadesk 6 (data description) และ Statview (SAS Institute).
สรุปการสกัดผลงานวิจัย	1. มีภาวะหลอดเลือดสมองเหตุเกร็งเกิดขึ้น 29% แม้ว่าจะมีแนวปฏิบัติ 2. การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองเหตุเกร็ง คือ ทรีเปิล-เอช ใช้รักษาผู้ป่วย 94 คน (87%) ร่วมกับการรักษาทางหลอดเลือดดำน้อยมาก

	3. การมีภาวะหลอดเลือดสมองหนักครั้ง "ไม่" ได้เป็นต้นตอซึ่งจะมีผลถึงขั้นเสียชีวิต แต่ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหนักครั้ง จะอยู่โรงพยาบาล นานกว่าเมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะหลอดเลือดสมองหนักครั้ง (28 ± 18 vs. 23 ± 29 วัน)
--	--



ประวัติผู้วิจัย

ชื่อ	นางสาว นวพร เชิงเชาว์ชาญ
วัน เดือน ปี เกิด	27 มกราคม 2512
ภูมิลำเนา	กรุงเทพฯ
การศึกษา	มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ปี พ.ศ. 2533 พยาบาลศาสตร์ วิทยาลัยพยาบาลเกื้อการุณย์ (ภาคสมทบ)
สถานที่ทำงาน	หออภิบาลศัลยกรรมประสาท ชั้น 7 อาคารเพชรรัตน์ วิทยาลัยแพทยศาสตร์กรุงเทพมหานครและวชิรพยาบาล 681 ถ. สามเสนใน แขวงวชิรพยาบาล เขตดุสิต จ. กรุงเทพฯ 10300 โทร. 02-2443350-1 E-mail: mukky_mukky@hotmail.com
ที่อยู่ปัจจุบัน	681 ถ. สามเสนใน แขวงวชิรพยาบาล เขตดุสิต จ. กรุงเทพฯ 10300 โทร. 081-6448699