

กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดัน
ในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ



สารนิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล
พ.ศ.2551

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยมหิดล

สารนิพนธ์

เรื่อง

กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง
ในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ศีรษะ

.....

นางอุษา พงษ์เลาหพันธ์
ผู้วิจัย

.....

อาจารย์ ดร.ศุภร วงศ์วาทัญญ
Ph.D. (Nursing)

ประธานกรรมการควบคุมสารนิพนธ์

.....

อาจารย์ ดร.กุสุมา คุววัฒนสัมฤทธิ์
Ph.D. (Nursing)

กรรมการควบคุมสารนิพนธ์

.....

ศาสตราจารย์ นพ. บรรจง มไหสวริยะ

M.D.

คณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย

.....

รองศาสตราจารย์ ดร.อรสา พันธุ์ภักดี

พย.ด.

ประธานคณะกรรมการบริหารหลักสูตร

พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี

สารนิพนธ์

เรื่อง

กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ

ได้รับการพิจารณาให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่

วันที่ 3 กรกฎาคม พ.ศ. 2551

นางอุษา พงษ์เลาหพันธ์

ผู้วิจัย

รองศาสตราจารย์ สมพันธ์ หิณชิระนันท์

M.S. (Nursing)

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.สุภาพ อารีเอื้อ

Ph.D. (Nursing)

ประธานกรรมการสอบสารนิพนธ์

อาจารย์ ดร.กุสุมา คุววัฒนสัมฤทธิ์

Ph.D. (Nursing)

กรรมการสอบสารนิพนธ์

อาจารย์ ดร. ศุภร วงศ์ทัตญญู

Ph.D. (Nursing)

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ศาสตราจารย์ นพ. บรรจง มไหสวริยะ

M.D.

คณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

ศาสตราจารย์นพ. รัชตะ รัชตะนาวิน

M.D., F.A.C.E.

คณบดี

คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี

มหาวิทยาลัยมหิดล

กิตติกรรมประกาศ

สารนิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยความกรุณา และได้รับความช่วยเหลือจากคณาจารย์หลายท่าน ผู้ศึกษาขอกราบขอบพระคุณ โดยเฉพาะอย่างยิ่งอาจารย์ ดร. ศุภกร วงศ์วัชรกุล ประธานกรรมการควบคุมสารนิพนธ์ ดร. กุสุมา คุววัฒนสัมฤทธิ์ ที่กรุณาให้เวลา ให้คำแนะนำ และข้อคิดเห็นที่มีประโยชน์ ตลอดจนตรวจสอบ แก้ไขข้อบกพร่องและปัญหาในทุกขั้นตอนของการทำสารนิพนธ์

ขอกราบขอบพระคุณ คณะกรรมการสอบสารนิพนธ์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. สุภาพ อารีเอื้อ และรองศาสตราจารย์ สมพันธ์ หิณชิระนันท์ ที่กรุณาให้ข้อคิดเห็น และคำแนะนำ ทำให้สารนิพนธ์ฉบับนี้มีความสมบูรณ์ชัดเจนยิ่งขึ้น

ขอกราบขอบพระคุณคณาจารย์ภาควิชาพยาบาลศาสตร์ สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดีทุกท่านที่ได้ประสิทธิประสาทวิชาและให้กำลังใจ ตลอดระยะเวลาที่ศึกษาในสถาบันแห่งนี้ รวมทั้งเจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้องทุกท่านที่อำนวยความสะดวกในการทำสารนิพนธ์ครั้งนี้

ขอขอบคุณนักศึกษาโท ภาควิชาพยาบาลศาสตร์ สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่ โดยเฉพาะนักศึกษาแผน ข ที่ให้ความช่วยเหลือ สนับสนุน และให้กำลังใจอย่างสม่ำเสมอ จนผู้ศึกษาสามารถประสบความสำเร็จในวันนี้

สุดท้ายนี้ ขอกราบขอบพระคุณบิดา มารดา และพี่น้องทุกคน ตลอดจนสามีและบุตรชาย ที่ให้กำลังใจ ช่วยเหลือ สนับสนุนในทุก ๆ ด้านอย่างดียิ่งตลอดมา

อุษา พงษ์เลาหพันธ์

กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ (NURSING ACTIVITIES AND FACTORS RELATED TO INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE IN HEAD INJURED PATIENTS)

อุษา พงษ์เลาหพันธ์

4937105 RAAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: ศุภร วงศ์วัณญ Ph.D. (Nursing) , กุสุมา คุววัฒนสัมฤทธิ์ Ph.D. (Nursing)

บทคัดย่อ

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและพบบ่อย ซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต พิการ ทุพพลภาพอย่างชั่วคราวหรือถาวร จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การปฏิบัติกิจกรรมพยาบาลบางอย่าง ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์ และสังเคราะห์องค์ความรู้จากงานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะตั้งแต่ปี ค.ศ. 1980 จนถึงปัจจุบัน จากหลักฐานเชิงประจักษ์ 26 เรื่อง เมื่อนำมาแบ่งตามระดับความน่าเชื่อถือทางคลินิก พบว่าเป็นงานวิจัยระดับ A จำนวน 3 เรื่อง ระดับ B จำนวน 19 เรื่องและระดับ C จำนวน 4 เรื่อง

ผลการศึกษาพบว่า ปัจจัยที่มีผลทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ได้แก่ การจัดทำและพลิกตะแคงตัว (ท่านอนศีรษะต่ำ ท่านอนเกือบคว่ำ หรือท่าศีรษะและคอก้มหรือบิดหมุนซ้ายขวา) การดูดเสมหะที่กระตุ้นให้ผู้ป่วยไอ การเพิ่มการระบายอากาศ การดูแลความสะอาดร่างกาย รวมทั้งการสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง ในทางตรงข้าม กิจกรรมการพยาบาลที่ลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงประกอบด้วย การจัดทำท่านอนศีรษะสูง 30 องศาโดยศีรษะและคออยู่ในแนวเดียวกัน ไม่ก้มหรือบิดหมุน การให้ออกซิเจน 100 % ก่อนและหลังดูดเสมหะ การลดผลของการสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง และการวางแผนปฏิบัติการพยาบาลอย่างเป็นระบบ

การศึกษานี้มีประโยชน์สำหรับพยาบาลใช้เป็นแนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง ระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นระยะที่เสี่ยงต่อการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูง

คำสำคัญ: บาดเจ็บที่ศีรษะ/ การจัดทำ/ การดูดเสมหะ/ การสวมอุปกรณ์พุงคอ/ ความดันในกะโหลกศีรษะสูง

NURSING ACTIVITIES AND FACTORS RELATED TO INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE IN HEAD INJURED PATIENTS

USA PONGLAOHAPUN 4937105 RAAN / M

M.N.S.(ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISRS: SUPORN WONGWATUNYU, Ph.D. (NURSING),

KUSUMA KHUWATSAMRIT, Ph.D. (NURSING)

ABSTRACT

Increased intracranial pressure is a major complication found in post head injured patients that can cause death or temporary or permanent disability. The literature review undertaken in this thematic paper shows that some nursing activities can increase intracranial pressure. The objectives of this study were to gather, evaluate, analyze and synthesize from research studies on nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients. Of 26 empirical studies which published from 1980 and up to the present, three studies were classified as Level A, 19 as Level B, and four as Level C according to their level of clinical reliability.

Regarding the results of study, the factors which caused the increased intracranial pressure were positioning and turning (i.e., head down, semi-prone, neck flexion, or rotation to the left or to the right side), endotracheal suction which stimulated patients' coughing, hyperventilation, hygiene care, and putting the patient in a rigid cervical collar. On the contrary, nursing activities which reduce the risk of increased intracranial pressure are 30 degrees of head elevation in which head and neck are aligned in neutral position without neck flexion, hyperextension, or rotation, including the use of 100 % hyperoxygenation prior to and following suctioning, reducing the effect of using the cervical collar and having well-organized nursing care.

This study is beneficial for nurses to use as a nursing guideline for caring for moderate to severe head injured patients within the period 24-72 hours after the injury. The patients in this period of time are considered at risk for increased intracranial pressure.

**KEY WORDS: HEAD INJURY/ POSITIONING/ ENDOTRACHEAL SUCTION/
CERVICAL COLLAR/ INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE**

135 pp.

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
สารบัญตาราง	ช
สารบัญภาพ	ฅ
บทที่ 1. บทนำ	
1.1. ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2. วัตถุประสงค์ของการศึกษา	4
1.3. ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	4
บทที่ 2 ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง	
2.1. การบาดเจ็บศีรษะ	5
2.1.1. กลไกการบาดเจ็บ	7
2.1.2. พยาธิสรีรวิทยา	7
2.2. กลไกการควบคุมความดันภายในกะโหลกศีรษะ	8
2.3. ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Increased intracranial pressure) .	12
2.3.1. ความหมายของความดันในกะโหลกศีรษะ	12
2.3.2. สาเหตุของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง	12
2.3.3. อาการและอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง	12
2.3.4. การรักษาภาวะภาวะความดันภายในกะโหลกศีรษะสูง	15
2.3.5. การพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันภายในกะโหลกศีรษะสูง	23
2.4. ปัจจัยที่มีผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ	25
บทที่ 3 วิธีดำเนินการวิจัย	39
3.1 การสืบค้นและคัดเลือกข้อมูล	39

สารบัญ (ต่อ)

	หน้า
3.2 การประเมินคุณภาพและวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานทางวิชาการ	44
บทที่ 4 ผลการศึกษา	46
4.1. ลักษณะของงานวิจัยที่นำมาศึกษา	46
4.2. ระเบียบวิธีวิจัย	46
4.3. การสรุปผลการศึกษา	47
บทที่ 5 อภิปรายผล	54
5.1. ลักษณะของงานวิจัยที่นำมาศึกษา	54
5.2. ระเบียบวิธีวิจัย	55
5.3. ผลสรุปการศึกษา	55
บทที่ 6 สรุปและข้อเสนอแนะ	60
บทสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาไทย	63
บทสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาอังกฤษ	78
รายการอ้างอิง	94
ภาคผนวก	103
ประวัติผู้วิจัย	135

สารบัญตาราง

ตารางที่	หน้า
1. แสดงจำนวนงานวิจัยที่เกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลที่มีผลต่อการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ จากฐานข้อมูลต่าง ๆ	42
2. แสดงตารางการวิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการจัดทำนอนในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ	103
3. แสดงตารางการวิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการดูแลและระบายอากาศในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ	109
4. แสดงตารางการวิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ	119
5. แสดงตารางการวิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการปฏิบัติการพยาบาลในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ	122
6. แสดงตารางการวิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการกระตุ้นด้วยเสียง	130
7. แสดงตารางการวิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการลดไข้ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ	132

สารบัญภาพ

ภาพที่

- 1 แสดงตำแหน่งที่ได้สายเพื่อติดตามความดันในกะโหลกศีรษะ

หน้า

21



บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

การบาดเจ็บที่ศีรษะ เป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับหนังศีรษะ กะโหลกศีรษะหรือสมอง มีผลกระทบการทำหน้าที่ตามปกติของร่างกาย (Hickey, 2003) ซึ่งการบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นปัญหาทางสาธารณสุขของนานาชาติเนื่องจากเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตและทุพพลภาพอย่างถาวรในแต่ละปี (นครชัย เพื่อนปฐม, 2541; Centers for Disease Control and Prevention, (CDC), 2003; Thurman, Alverson, Dunn, Guerrero, & Sniezek, 1999) จากสถิติการบาดเจ็บที่ศีรษะของประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่า ในแต่ละปีมีผู้ได้รับบาดเจ็บศีรษะประมาณ 1.5 ล้านคน ในจำนวนนี้มีผู้เสียชีวิตประมาณ 50,000 คน นอนรักษาตัวในโรงพยาบาลประมาณ 235,000 คน และบาดเจ็บเล็กน้อยประมาณ 1.1 ล้านคน ผลกระทบจากการบาดเจ็บที่ศีรษะทำให้มีผู้ป่วยประมาณ 8-9 หมื่นคนมีชีวิตอยู่กับความพิการในระยะยาว และต้องการความช่วยเหลือในการทำกิจวัตรประจำวัน (CDC, 2003; National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), 2002; Thurman et al., 1999) รวมทั้งต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลฟื้นฟูสุขภาพ และสูญเสียทรัพยากรบุคคลและการสร้างผลผลิตของประเทศ เป็นจำนวนเงินประมาณ 48- 56 ล้านดอลลาร์สหรัฐ (American Speech-Language-Hearing Association, 2004; NINDS, 2002) สำหรับในประเทศไทย สถิติการบาดเจ็บที่ศีรษะของแต่ละโรงพยาบาลแตกต่างกัน เนื่องจากแนวคิดพื้นฐานเกี่ยวกับคำว่าบาดเจ็บที่ศีรษะได้อธิบายไว้กว้างมาก จึงทำให้สถิติการบาดเจ็บที่ศีรษะแตกต่างกันในแต่ละแห่ง ตัวอย่างเช่น สถิติการบาดเจ็บที่ศีรษะของโรงพยาบาลสรรพสิทธิประสงค์ในปี พ.ศ. 2549 มีผู้บาดเจ็บที่ศีรษะ 595 ราย ส่วนในปี พ.ศ. 2550 มีผู้บาดเจ็บที่ศีรษะเพิ่มขึ้นเป็น 694 ราย (สวรงค์ประจักษ์, 2550) แต่สถิติการบาดเจ็บที่ศีรษะของโรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราชองค์ที่ 17 ในปี พ.ศ. 2548 มีผู้บาดเจ็บที่ศีรษะ 199 ราย และลดลงในปี พ.ศ. 2549 เหลือ 196 ราย และ 177 ราย ในปี 2550 (สมเด็จพระสังฆราชองค์ที่ 17, 2548-2550) เป็นต้น

สาเหตุของการบาดเจ็บที่ศีรษะเกือบร้อยละ 80 เกิดจากอุบัติเหตุจราจร (นครชัย เพื่อนปฐม, 2541) ซึ่งพบอัตราส่วนการบาดเจ็บในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2-3 เท่า โดยเฉพาะในช่วงอายุ

ระหว่าง 15-24 ปี (สำนักงานระบาดวิทยา กองควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข, 2543; CDC, 2006; Ignatavicius & Workman, 2006; Mitchell, 1994; NINDS, 2000) รองลงมาได้แก่ การถูกทำร้ายร่างกาย และการหกล้ม ตามลำดับ ซึ่งการหกล้มมักพบในกลุ่มผู้ที่มีอายุมากกว่า 75 ปี (สำนักงานระบาดวิทยา กองควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข, 2543; CDC, 2006; Colantonio, Ratcliff, Chase, & Vernich; 2004; Ignatavicius & Workman, 2006; NINDS, 2002; Salazar, Zitnay, Warden, & Schwab, 2000)

การบาดเจ็บที่ศีรษะ เกิดจากผลรวมของแรงกระทำในหลายทิศทาง ซึ่งกลไกการบาดเจ็บจะเป็นตัวบอกระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ (นครชัย เผื่อนปฐม, 2541) หลังการบาดเจ็บที่ศีรษะ จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของร่างกายได้ 2 ระยะคือ การบาดเจ็บปฐมภูมิ (primary injury) ซึ่งเป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นทันที หลังได้รับแรงกระทำ เช่น กะโหลกศีรษะแตก สมองช้ำ หรือเส้นเลือดฉีกขาด เลือดออกในสมอง เป็นต้น และการบาดเจ็บทุติยภูมิ (secondary injury) ซึ่งเป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นภายหลัง เนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาหลังการบาดเจ็บปฐมภูมิ เช่น ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) (Ignatavicius & Workman, 2006) ภาวะสมองขาดเลือด (cerebral ischemia) ภาวะสมองขาดออกซิเจน (cerebral hypoxia) หรือภาวะสมองบวม (brain edema) (ทิพพาพร ตั้งอำนาจ, 2541; Hickey, 2003, Ignatavicius & Workman, 2006 ; Mitchell, 1994) ซึ่งภาวะดังกล่าวเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increased intracranial pressure) ในเวลาต่อมา

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหมายถึง ภาวะที่ความดันในกะโหลกศีรษะมีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 15 มิลลิเมตรปรอท (Andrus, 1991; Hickey, 2003; Mitchell, 1994) อุบัติการณ์พบได้ประมาณ 50-70 % ของผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะในระดับรุนแรง (Fan, 2004) ซึ่งภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงเป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จากการศึกษาของซอลและเดคเกอร์ (1982) พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากกว่า 25 มิลลิเมตรปรอท จะมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 84 เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่มีความดันภายในกะโหลกศีรษะต่ำกว่า 25 มิลลิเมตรปรอท จะมีอัตราการตายเพียงร้อยละ 26 (นครชัย เผื่อนปฐม, 2541) ในขณะที่เดียวกันกลุ่มที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา จะมีอัตราการตายสูงถึง 69-95% (Fan, 2004) และพบว่าหลังการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง จะหลงเหลือความพิการอย่างรุนแรง (severe disabled) อยู่สูงถึง 10-20% หรือมีสภาพคล้ายผัก (persistent vegetative state) ประมาณ 1-3% (Teasdale, 1995) เป็นเวลานานมากกว่า 6 เดือน ผลที่ตามมาอาจทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพชั่วคราวหรือถาวร เพียงบางส่วนหรือทั้งหมด เนื่องจากความบกพร่องด้านการทำหน้าที่ของร่างกาย ความคิด สติปัญญา การรับรู้ความรู้สึก ภาษา พฤติกรรม รวมถึงการ

เปลี่ยนแปลงด้านอารมณ์และบุคลิกภาพ (นครชัย เพื่อนปฐม, 2541; มยุรี แก้วจันทร์, 2531; Kneafsey & Gawthorpe, 2004 ; NINDS, 2002)

สาเหตุของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงเกิดจากมีการเพิ่มปริมาตรส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะเช่น มีการเพิ่มปริมาตรส่วนของเนื้อสมอง เลือดหรือน้ำไขสันหลัง เนื่องจากภาวะสมองบวม ก้อนเลือดในสมอง หรือมีภาวะเลือดคั่ง เป็นต้น ซึ่งสาเหตุสำคัญของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง คือ ภาวะสมองบวม ที่อาจเกิดภายหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก (Heegaard & Biros, 2007; Marcoux, 2005) เมื่อปริมาตรของส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มมากขึ้น กลไกการปรับชดเชยของสมองจะทำงานโดยมีการเคลื่อนของน้ำไขสันหลังลงมาตามช่องไขสันหลัง และมีการไหลกลับของเลือดดำส่วนกลางเข้าสู่หลอดเลือดฝอยมากขึ้น เพื่อปรับลดปริมาตรของส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะ แต่ถ้าปริมาตรภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มมากขึ้น จนเกินขีดความสามารถของกลไกปรับชดเชยของหลอดเลือดดำและน้ำไขสันหลัง ประกอบกับการสูญเสียหน้าที่ในการทำให้หลอดเลือดสมองหดตัวของกลไกอัตโนมัติสมอง จะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว (Hickey, 2003; Ignatavicius & Workman, 2006; Marcoux, 2005; Mitchell, 1994)

จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่าการปฏิบัติการพยาบาลบางกิจกรรม ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Mitchell, 1994; Paradiso, 1995) เช่น การดูดเสมหะ (Andrus, 1991; Rudy, Turner, Baun, Stone, & Brucia, 1991) ซึ่งจะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาการไอ กล้ามเนื้อหน้าท้องและกล้ามเนื้อผนังทรวงอกหดเกร็ง ส่งผลให้ความดันในทรวงอกและช่องท้องเพิ่มสูงขึ้น ทำให้การไหลกลับของเลือดดำจากสมองสู่หัวใจไม่สะดวก เกิดภาวะเลือดคั่ง ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น หรือการจัดท่านอนคว่ำ (prone position) (Hickey, 2003) ท่าที่ศีรษะและคอไม่อยู่ในแนวเดียวกัน ก้มหรือแหงนคอมากเกินไป หมุนศีรษะซ้ายหรือขวา (Andrus, 1991; Mitchell, 1981) การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง (rigid cervical collar) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะกรณีสงสัยการบาดเจ็บต่อกระดูกสันหลังส่วนคอ แต่อาจทำให้การไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจไม่สะดวก นำไปสู่ภาวะเลือดคั่งในสมอง ส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Hunt, Halloworth, & Smith, 2001; Mobbs, Stoodley, & Fuller, 2002; Raphael & Chotai, 1994) รวมทั้งการระบายอากาศที่มากจนระดับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงต่ำกว่า 30-35 มิลลิเมตรปรอท (Muizelaar et al., 1991) จะส่งผลให้หลอดเลือดสมองหดตัว เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง อาจทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดได้ (Kerr et al., 1997; Muizelaar et al., 1991) เป็นต้น

การเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ เนื่องจากการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลสามารถหลีกเลี่ยงได้ ถ้าพยาบาลผู้ให้การดูแลผู้ป่วยมีความรู้ ความเข้าใจถึงผลกระทบที่เกิดขึ้น ซึ่ง

อาจลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และส่งผลลดความรุนแรงของอาการพิการและอัตราการตายลงได้ (Shalit & Umansky, 1977 as cited in Chudley, 1994) ดังนั้น ผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ซึ่งพบว่ายังไม่ได้มีการรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์เรื่องดังกล่าวไว้อย่างเป็นระบบ เพื่อนำผลการศึกษาไปใช้ในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะต่อไป

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการศึกษา

1. ใช้เป็นแนวปฏิบัติสำหรับพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นระยะที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
2. พัฒนาคุณภาพการพยาบาลสำหรับดูแลผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นระยะที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

บทที่ 2

ทบทวนวรรณกรรม

การทบทวนวรรณกรรมมีวัตถุประสงค์หลัก เพื่อให้เกิดความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับกลไก การบาดเจ็บที่ศีรษะ พยาธิสรีรวิทยาการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ การรักษา และปัจจัยที่มีผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะ จึงได้ทบทวนวรรณกรรมภายใต้หัวข้อ

1. การบาดเจ็บที่ศีรษะ (Head Injury)
2. กลไกการควบคุมความดันภายในกะโหลกศีรษะ
3. ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
4. ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ

1. การบาดเจ็บที่ศีรษะ (Head Injury)

การบาดเจ็บที่ศีรษะ หมายถึงการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับหนังศีรษะ กะโหลกศีรษะและสมอง มีผลรบกวนการทำงานที่ตามปกติของร่างกาย (Hickey, 2003) สาเหตุส่วนใหญ่ของการบาดเจ็บที่ศีรษะเกิดจาก อุบัติเหตุการจราจร (สำนักงานระบาดวิทยา กองควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข, 2543; Hickey, 2003; Ignatavious & Workman, 2006) รองลงมาได้แก่ การถูกทำร้ายร่างกายและการหกล้ม ตามลำดับ (Hickey, 2003; Ignatavious & Workman, 2006; Mitchell, 1994) ซึ่งการบาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุการจราจร พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2 – 3 เท่า (Heegaard & Biros, 2007; Hickey, 2003; Ignatavious, Workman, & Mishler, 1995; Mitchell, 1994) โดยเฉพาะกลุ่มที่มีอายุระหว่าง 15-24 ปี (สำนักงานระบาดวิทยา กองควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข, 2543; CDC, 2006; Hickey, 2003; Ignatavious & Workman, 2006; Mitchell, 1994) ส่วนการหกล้มมักพบในกลุ่มผู้ที่มีอายุมากกว่า 75 ปี (สำนักงานระบาดวิทยา กองควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข, 2543; CDC, 2003; Colantonio, Ratcliff, Chase, & Vernich; 2004; NINDS, 2002; Salazar, Zitnay, Warden, & Schwab, 2000) ซึ่งความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ศีรษะมีได้ตั้งแต่ระดับเล็กน้อยที่มีคะแนนกลาสโกวเท่ากับ 13-15 ซึ่งผู้ป่วยจะรู้สึกตัวดี ถาม ตอบรู้เรื่อง ทำตามคำสั่งได้หรือสับสนเล็กน้อย การบาดเจ็บระดับปานกลาง ซึ่งมีคะแนนกลาสโกวเท่ากับ 9-12 จนถึงระดับรุนแรง ที่มี

คะแนนกลาสโกวเท่ากับ 3-8 ซึ่งผู้ป่วยจะไม่รู้สึกตัว ไม่ทำตามสั่งหรือตอบสนองเฉพาะความเจ็บปวดเท่านั้น เป็นต้น (Teasdale & Jennett, 1974; Teasdale, 1995) ผลกระทบจากการบาดเจ็บที่ศีรษะ จะทำให้มีความบกพร่องทั้งด้านร่างกาย เช่น หมดสติ ไม่รู้สึกตัวหรือพิการ ด้านความคิดและสติปัญญาเช่น สูญเสียความทรงจำ ไม่สามารถเรียนรู้สิ่งใหม่ ๆ หรือตอบสนองต่อสิ่งแวดล้อมไม่เหมาะสม รวมทั้งความบกพร่องด้านจิตใจ อารมณ์ และพฤติกรรม อย่างชั่วคราวหรือถาวร ส่งผลให้เป็นภาระแก่ครอบครัว สังคม และประเทศชาติ (Ignatavicus & Workman, 2006)

กลไกการบาดเจ็บที่ศีรษะ

การบาดเจ็บที่ศีรษะประมาณร้อยละ 80 เกิดจากอุบัติเหตุจราจร โดยกลไกการบาดเจ็บส่วนใหญ่เกิดจากผลรวมของแรงกระทำในหลายทิศทาง ซึ่งเป็นตัวบอกความรุนแรงของการบาดเจ็บ (นครชัย เพื่อนปฐม, 2541) กลไกการบาดเจ็บมีหลายชนิด ที่พบบ่อยได้แก่ กลไกที่ทำให้สมองมีการหมุนพร้อมเคลื่อนด้วยความเร็ว-ลดความเร็วลงอย่างรวดเร็วภายในกะโหลกศีรษะ (rotation acceleration-deceleration injury) เนื่องจากแรงกระทำไม่อยู่ในแนวเดียวกัน ส่งผลให้เซลล์ประสาทหรือหลอดเลือดสมองบิดและฉีกขาด ซึ่งส่วนใหญ่พบในการบาดเจ็บเนื่องจากการขับจี้รถจักรยานยนต์ (Zink & McQuillan, 2005) ส่วนกลไกที่เป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในกลุ่มผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 35 ปี ได้แก่ การบาดเจ็บที่มีบาดแผลทะลุเข้าไปในกะโหลกศีรษะ (penetrating injury) ทำให้เกิดอันตรายต่อเยื่อหุ้มสมอง หลอดเลือดสมองและเนื้อสมอง สาเหตุเช่น จากกระสุนปืน (Zink & McQuillan, 2005) หรือกลไกที่ทำให้ศีรษะมีการเคลื่อนด้วยความเร็วและลดความเร็วลงอย่างรวดเร็ว (acceleration-deceleration injury) ผลของแรงทำให้ศีรษะคลอนไปมา ทำให้เนื้อสมองกระทบผิวด้านในของกะโหลกศีรษะ ทำให้เกิดบาดเจ็บต่อเนื้อสมองตรงที่ถูกกระแทก และด้านตรงข้ามกับแรงกระแทก (contre coup) (จเร ผลประเสริฐ, 2528; นครชัย เพื่อนปฐม, 2541) ส่วนกลไกการบาดเจ็บที่พบน้อยได้แก่ กลไกที่วัตถุกระทบที่ศีรษะแล้วทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงหรือผิดรูปของส่วนที่ถูกกระทบ (contact phenomena injury) เช่น กะโหลกศีรษะแตกร้าว ยุบลง สาเหตุจากวัตถุกระทบที่ศีรษะ

พยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บที่ศีรษะ

การบาดเจ็บที่ศีรษะจะทำให้เกิดพยาธิสรีรวิทยาได้ 2 ระยะคือการบาดเจ็บปฐมภูมิ (primary injury) และการบาดเจ็บทุติยภูมิ (secondary brain injury) ซึ่งการบาดเจ็บปฐมภูมิเกิดขึ้นเมื่อศีรษะได้รับแรงกระทำ ทำให้เกิดการบาดเจ็บตรงบริเวณที่รับแรงกระแทก หรือด้านตรงข้ามกับแรงกระแทก ซึ่งการบาดเจ็บอาจเป็นแบบไม่มีบาดแผลเปิดที่กะโหลกศีรษะ (closed head injury) หรือเป็นแบบมีบาดแผลทะลุ หรือแผลเปิดเข้าไปในกะโหลกศีรษะ (penetrating or opened head injury) โดยการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นอาจเกิดเฉพาะที่ (focal injury) เช่น หนึ่งศีรษะฉีกขาด กะโหลก

ศีรษะแตก ร้าว สมองช้ำ เส้นเลือด หรือเนื้อสมองฉีกขาด หรือเกิดบาดเจ็บแบบกระจายทั่วสมอง (diffuse brain injury) เช่น ภาวะสมองกระทบกระเทือน (brain concussion) และการบาดเจ็บของเซลล์ประสาท (diffuse axonal injury) การบาดเจ็บปฏิกิริยา ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของร่างกายและเกิดการบาดเจ็บทุติยภูมิ (secondary injury) ตามมา ซึ่งเป็นปฏิกิริยาตอบสนองทางเคมีของร่างกาย ที่ส่งผลต่อความรุนแรงของโรค หรือเพิ่มอัตราการตายภายหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ (Ignatavicius & Workman, 2006) ที่สำคัญได้แก่ ภาวะสมองบวม (Ignatavicius & Workman, 2006; Hickey, 2003; Marcoux, 2005) ซึ่งเกิดขึ้นภายหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะอย่างรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก (Heegaard & Biros, 2007; Marcoux, 2005) หรือการสูญเสียหน้าที่ของกลไกอัตโนมัติสมอง (Marcoux, 2005) เป็นต้น และเป็นสาเหตุสำคัญที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในเวลาต่อมา (Ignatavicius, Workman, & Mishler, 1995; Ignatavicius & Workman, 2006; Hickey, 2003)

2. กลไกการควบคุมความดันภายในกะโหลกศีรษะ

ภายในกะโหลกศีรษะประกอบด้วย ส่วนประกอบสำคัญ 3 ส่วนคือ เนื้อสมองประมาณ 80% ของปริมาตร น้ำไขสันหลัง รวมทั้งหลอดเลือดและเลือดอย่างละประมาณ 10% ของปริมาตรภายในทั้งหมด (Hickey, 2003) ซึ่งปริมาตรของส่วนประกอบทั้งสามค่อนข้างคงที่ เพื่อรักษาสสมดุลของความดันภายในกะโหลกศีรษะให้อยู่ระหว่าง 5-15 มิลลิเมตรปรอท (Josephson, 2004) ถ้าปริมาตรของส่วนประกอบใดส่วนประกอบหนึ่งเพิ่มขึ้น จะทำให้เกิดการตอบสนองโดยการลดส่วนประกอบอื่นลงในระดับที่เท่าๆ กัน เพื่อไม่ให้ความดันภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ซึ่งความสามารถในการรักษาความคงที่ของความดันภายในกะโหลกศีรษะเมื่อปริมาตรเพิ่ม โดยความดันไม่เพิ่มหรือเพิ่มเพียงเล็กน้อยผ่านกลไกที่เรียกว่า Compliance สมอง ตามสมมติฐานของมอนโร-เคลลี (Monro-Kellie hypothesis) (Arbour, 2004; Hickey, 2003; Josephson, 2004; Marcoux, 2005; Mayer & Chong, 2000) เมื่อสมองมี compliance ศีรษะก็สามารถปรับชดเชยเมื่อมีการเพิ่มขึ้นของปริมาตรของเนื้อสมอง เลือดหรือน้ำไขสันหลังโดยไม่ทำให้ความดันภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มหรือเพิ่มเพียงเล็กน้อย ด้วยการลดปริมาตรของส่วนประกอบใดส่วนประกอบหนึ่ง หรือทั้งสองส่วน ซึ่งความสามารถในการปรับชดเชยมีเฉพาะเลือดและน้ำไขสันหลังเท่านั้น (Marcoux, 2005) โดยการเคลื่อนของน้ำไขสันหลังจากโพรงสมอง (ventricle) และช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ (subarachnoid space) ลงสู่ช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ในไขสันหลัง (spinal subarachnoid space) ขณะเดียวกันอาจลดการสร้างน้ำไขสันหลัง ร่วมกับการดูดซึมใน arachnoid villi เพิ่มขึ้น ถ้าปริมาตรภายในกะโหลกศีรษะยังเพิ่มขึ้นต่อไป จะมีการเพิ่มการไหลกลับของเลือดดำ

จากหลอดเลือดดำส่วนกลาง (central vein) เข้าสู่หลอดเลือดดำฝอยมากขึ้น (Hickey, 2003; Ignatavicious & Workman, 2006; Josephson, 2004) และต่อมาจะมีการแฟบของหลอดเลือดดำในสมองและไขสันหลัง ซึ่งกลไกการปรับขนาดจะทำงานจนกระทั่งไม่สามารถปรับขนาดได้ต่อไป จึงทำให้ความดันภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Marcoux, 2005)

โดยสรุป การปรับขนาดเพื่อรักษาความสมดุลภายในกะโหลกศีรษะผ่านกลไกการปรับขนาดของสมอง ซึ่งประกอบด้วย การเคลื่อนลงของน้ำไขสันหลังลงสู่ช่องว่างภายในโพรงสมอง และช่องว่างไขสันหลัง ลดการสร้างหรือการดูดซึมน้ำไขสันหลังมากขึ้น ร่วมกับการแฟบและไหลกลับของหลอดเลือดดำเข้าสู่หลอดเลือดดำฝอยมากขึ้น ซึ่งเมื่อสมองมี compliance ดีก็สามารถรักษาความสมดุลภายในกะโหลกศีรษะไว้ได้

โดยทั่วไปสมองหนักประมาณ 2% ของน้ำหนักตัว แต่ใช้ปริมาณออกซิเจนที่ได้รับจากเลือดสูงถึง 20 % ของปริมาตรที่ร่างกายต้องการทั้งหมด (Hickey, 2003; Josephson, 2004) ในสภาวะปกติ สมองได้รับเลือดไปเลี้ยงประมาณ 15 % ของปริมาตรเลือดที่สูบฉีดออกจากหัวใจในหนึ่งนาที ซึ่งเลือดที่ไหลเวียนไปสมอง (cerebral blood flow) จะทำหน้าที่ส่งกลูโคสและออกซิเจนให้แก่สมอง ในขณะที่สมองสามารถเก็บสะสมกลูโคสและออกซิเจนได้นานเพียง 2-3 นาที (Josephson, 2004) แต่ความต้องการกลูโคสและออกซิเจนของสมองขึ้นอยู่กับอัตราการเผาผลาญพลังงานของสมอง ดังนั้นถ้าสมองมีอัตราการเผาผลาญเพิ่มขึ้น ปริมาตรเลือดที่ไปเลี้ยงสมองก็จะมากขึ้นด้วย (Hickey, 2003) เพื่อตอบสนองต่อความต้องการที่เพิ่มขึ้น (Marcoux, 2005) เช่น ระหว่างที่มีอาการชัก ภาวะไข้สูง การเคลื่อนไหวของร่างกาย หรือการเปลี่ยนท่าทาง เป็นต้น

การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองถูกควบคุมโดยกลไกอัตโนมัติของสมอง (autoregulation) (Hickey, 2003; Ignatavicious et al., 1995; Marcoux, 2005; Mitchell, 1994) เป็นตัวช่วยปรับขนาดของหลอดเลือดให้เข้ากับการเปลี่ยนแปลงของความดันเลือดแดงเฉลี่ย (mean systemic arterial blood pressure, MSABP or MSAP) ความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure, ICP) และแรงดันกำซาบของสมอง (cerebral perfusion pressure, CPP) โดยหลอดเลือดสมองจะขยายหรือหดตัวขึ้นอยู่กับช่วงความดันเลือดแดงเฉลี่ยระหว่าง 50-150 มิลลิเมตรปรอท (Josephson, 2004; Mayer & Chong, 2002) เพื่อรักษาปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองให้คงที่ ซึ่งหลอดเลือดสมองจะขยายตัวตามการลดของความดันเลือดแดง และแรงดันกำซาบของสมองและขยายตัวมากที่สุดเมื่อความดันเลือดแดงเฉลี่ยเท่ากับ 50 มิลลิเมตรปรอท เพื่อให้เลือดไปเลี้ยงสมองเพียงพอ ป้องกันภาวะสมองขาดเลือด หรือเมื่อความดันเลือดแดงเฉลี่ยสูงขึ้น กลไกอัตโนมัติของสมองก็จะทำให้หลอดเลือดสมองหดตัว ซึ่งจะหดตัวมากที่สุดเมื่อความดันเลือดแดงเฉลี่ยมีค่าเท่ากับ 150 มิลลิเมตรปรอทเพื่อลดปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมอง ป้องกันการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น

แต่ถ้าความดันเลือดแดงเฉลี่ยมีค่ามากกว่า 150 มิลลิเมตรปรอท หรือน้อยกว่า 50 มิลลิเมตรปรอท จะทำให้กลไกอัตโนมัติของสมองสูญเสียหน้าที่ไม่สามารถปรับลดหรือขยายขนาดของหลอดเลือดได้ จึงส่งผลให้การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองเปลี่ยนไปขึ้นอยู่กับความดันเลือดแดงเฉลี่ยเพียงอย่างเดียว ดังนั้น เมื่อความดันเลือดแดงเฉลี่ยน้อยกว่า 50 มิลลิเมตรปรอท จึงอาจทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง หรือเมื่อความดันเลือดแดงเฉลี่ยมากกว่า 150 มิลลิเมตรปรอท ก็จะส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงสมองเป็นจำนวนมาก เกิดภาวะเลือดคั่ง และสุดท้ายทำให้มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองมีความสัมพันธ์กับความดันเลือดแดงเฉลี่ย ความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบสมอง ดังนี้ $CPP = MSAP - ICP$ ($MSAP = 1/3$ (systolic - diastolic) + diastolic) (Hickey, 2003; Mitchell, 1994) ซึ่งแรงดันกำซาบของสมอง เป็นแรงที่ทำให้มีการกำซาบของเลือดและทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอ ค่าปกติของแรงดันกำซาบของสมอง เท่ากับ 50-130 มิลลิเมตรปรอท (เฉลี่ย 80-100 มิลลิเมตรปรอท) (Mitchell, 1994) ซึ่งถ้าความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น โดยที่ความดันเลือดแดงเฉลี่ยไม่เพิ่มขึ้น จนแรงดันกำซาบของสมองต่ำกว่า 50 มิลลิเมตรปรอท หรือความดันในกะโหลกศีรษะมีค่าเท่ากับแรงดันกำซาบ จะทำให้ไม่มีการไหลเวียนของเลือดไปสู่สมอง (Smeltzer, Bare, Hinkle, & Cheever, 2008) ส่งผลให้มีภาวะสมองขาดเลือด เกิดอันตรายต่อเซลล์สมองและเซลล์ประสาท ถ้าแรงดันกำซาบสูงกว่า 130 มิลลิเมตรปรอท จะทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองมาก จนเกิดภาวะเลือดคั่ง (hyperemia) ทำให้เกิดภาวะความดันภายในกะโหลกศีรษะสูงได้ (Mitchell, 1994)

นอกจากกลไกอัตโนมัติของหลอดเลือดสมองจะมีการปรับขนาดตามระดับความดันเลือดแดงแล้ว ยังมีการปรับขนาดตามสภาวะความเป็นกรด-ด่างของเลือด และความดันของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (partial arterial carbon dioxide pressure, $PaCO_2$) ที่เกิดจากขบวนการเผาผลาญของเนื้อเยื่อ ซึ่งเรียกกลไกอัตโนมัตินี้ว่า Chemical-metabolic autoregulation ซึ่ง $PaCO_2$ เป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงขนาดของหลอดเลือดสมองมากที่สุด (Curtis, Walsh, & Curtis, 1995; Hickey, 2003) เมื่อมีการคั่งของก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (hypercapnia) จะส่งผลให้หลอดเลือดสมองขยายตัว ในทางตรงข้ามเมื่อความดันของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงต่ำ ก็จะมีผลให้หลอดเลือดสมองหดตัว (Iacono, 2000; Marcoux, 2005) หรือกล่าวอีกนัยหนึ่งคือ เมื่อระดับความดันของก๊าซออกซิเจนในเลือดต่ำ เลือดมีสภาวะเป็นกรด (acidosis) ส่งผลให้หลอดเลือดสมองขยายตัว ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น (Marcoux, 2005) แต่เมื่อความดันของออกซิเจนในเลือดแดงสูง เลือดมีสภาวะเป็นด่าง (alkalosis) ส่งผลให้หลอดเลือดสมองหดตัว และทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง จึงเกิดภาวะสมองขาดเลือดได้ (Iacono, 2000; Hickey, 2003)

ส่วน Blood brain barrier ของสมองเป็นตัวควบคุมการส่งสารอาหารระหว่างเลือด และน้ำไขสันหลังกับเนื้อสมอง และสกัดกั้นสารพิษหรือสารที่มีโมเลกุลใหญ่ไม่ให้เข้าไปในระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่ง Blood brain barrier จะสูญเสียหน้าที่จากหลายสาเหตุ เช่น กระทบสมองได้รับบาดเจ็บจากอุบัติเหตุ (head injury) จากสารพิษ หรือเป็นเนื้องอกสมอง ส่งผลให้เซลล์เมมเบรนของสมองยอมให้สารต่าง ๆ ซึมผ่านมากขึ้น มีการรั่วของโปรตีนจากพลาสมาเข้าไปในช่องว่างนอกเซลล์ (extra cellular space) และดึงน้ำตามออกไปด้วยทำให้เกิดภาวะสมองบวมน้ำชนิด vasogenic edema (Josephson, 2004)

หลังการบาดเจ็บที่ศีรษะอาจมีภาวะสมองขาดเลือด ส่งผลให้เกิดขบวนการเผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) ได้ผลิตผลสุดท้ายของขบวนการเผาผลาญเป็นกรดแลคติก กรดไพรูวิก และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ มีฤทธิ์ทำลายการทำหน้าที่ตามปกติของเซลล์และทำให้การผลิตพลังงาน ATP ลดลงไม่เพียงพอต่อการทำหน้าที่ตามปกติของขบวนการโซเดียมโปแตสเซียม ส่งผลให้การทำหน้าที่ล้มเหลว จึงทำให้โปแตสเซียมออกนอกเซลล์ ในขณะที่โซเดียมและน้ำกลับเข้าไปในเซลล์ จึงทำให้เกิดเซลล์บวมน้ำชนิด cytotoxic edema ซึ่งจะขัดขวางการทำหน้าที่ของผนังเซลล์ทำให้เซลล์ตาย (Josephson, 2004) นอกจากนี้ cytotoxic edema ยังอาจเกิดจากเลือดมีภาวะออสโมลาลิตีต่ำ (hypo-osmolality) เนื่องจากมีน้ำในระบบไหลเวียนมากทำให้มีการดึงน้ำเข้าไปในเซลล์ ส่งผลให้ปริมาตรของน้ำในระบบไหลเวียนลดลง เลือดจึงมีความหนืดมากขึ้น อัตราการไหลเวียนของเลือดสู่สมองช้าลง อาจเกิดภาวะสมองขาดเลือด ซึ่งเป็นปัจจัยส่งเสริมให้เกิดภาวะ cytotoxic edema ได้อีกทางหนึ่ง (Josephson, 2004) อย่างไรก็ตาม เมื่อเกิดภาวะสมองบวมก็มีผลให้ปริมาตรภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มมากขึ้น และทำให้เกิดภาวะความดันภายในกะโหลกศีรษะสูงในเวลาต่อมา ซึ่งภาวะสมองบวมจัดเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Josephson, 2004; Mayer & Chong, 2001)

โดยสรุปการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองขึ้นอยู่กับ การควบคุมของกลไกอัตโนมัติของสมองในการปรับขนาดของหลอดเลือดสมองตามระดับความดันเลือดแดงเฉลี่ย ความดันในกะโหลกศีรษะ แรงดันกำซาบสมอง และระดับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด เพื่อรักษาสสมดุลของปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองป้องกันภาวะสมองขาดเลือดหรือภาวะเลือดคั่งในสมอง ขณะเดียวกันปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองยังขึ้นอยู่กับอัตราการเผาผลาญของสมองด้วย เช่น กรณียชัก หรือภาวะไข้ จะทำให้เลือดที่ไปเลี้ยงสมองเพิ่มมากขึ้น แต่เมื่อมีการบาดเจ็บที่ศีรษะทำให้การทำงานของกลไกอัตโนมัติของสมองบกพร่อง ทำให้ไม่สามารถปรับลดหรือขยายขนาดหลอดเลือดสมองในการรักษาสสมดุลของปริมาณเลือดมาเลี้ยงสมองได้ตามปกติ จึงทำให้เกิดภาวะสมองบวมน้ำชนิด vasogenic หรือ cytotoxic edema และสุดท้ายทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น

3. ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Increased Intracranial Pressure)

ความหมายของความดันในกะโหลกศีรษะ

ความดันภายในกะโหลกศีรษะ เกิดจากแรงกระทำของเนื้อสมอง หลอดเลือดและเลือดที่กระทำต่อน้ำไขสันหลังในโพรงสมอง (Hickey, 2003; Marcoux, 2005) ซึ่งสามารถวัดได้ และมีแนวโน้มขึ้นลงตามการเปลี่ยนแปลงของความดันเลือดแดง ค่าความเป็นกรด-ด่างของเลือด (Hickey, 2003) ระหว่างมีกิจกรรมต่างๆ เช่น ไอ จาม หรือเบ่งถ่าย (Ignatavicious & Workman, 2006; Marcoux, 2005) รวมทั้งขณะมีเพศสัมพันธ์ (Hickey, 2003) เป็นต้น ในผู้ที่มีสุขภาพแข็งแรง การเพิ่มขึ้นชั่วคราวของความดันภายในกะโหลกศีรษะไม่เป็นอันตราย สามารถลดลงสู่ภาวะปกติได้อย่างรวดเร็วหลังเสร็จกิจกรรมนั้น (Hickey, 2003; Mitchell, 1994) ซึ่งค่าปกติของความดันภายในกะโหลกศีรษะอยู่ระหว่าง 80-180 มิลลิเมตรน้ำ หรือ 0-15 มิลลิเมตรปรอท (Baird, 1995; Hickey, 2003; Marcoux, 2005; Mitchell, 1994; Vos, 1993) ค่าความดันภายในกะโหลกศีรษะที่สูงมากกว่า 15 มิลลิเมตรปรอทแสดงถึงภาวะความดันภายในกะโหลกศีรษะสูง (increased intracranial pressure or intracranial hypertension) (Andrus, 1991; Hickey, 2003; Mitchell, 1994)

สาเหตุของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง เกิดจากการเพิ่มขึ้นของส่วนประกอบใดส่วนประกอบหนึ่งในสามส่วนหรือทั้งสามส่วนภายในกะโหลกศีรษะคือ 1) การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเนื้อสมอง (brain volume) ซึ่งอาจมีสาเหตุมาจากการบวมทั่วเนื้อสมอง (generalized cerebral edema) สมองบวมเฉพาะที่ สมองกระทบกระเทือน หรือมีก้อนเลือดในสมอง ในเยื่อหุ้มสมอง 2) การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเลือดในสมอง (blood volume) จากเส้นเลือดในสมองขยายตัวทำให้เลือดคั่ง (Andrus, 1991; Chudley, 1994; Marcoux, 2005; Mayer & Chong, 2002) ซึ่งมีหลายสาเหตุเช่น จากการก้มคอ หมุนศีรษะซ้าย-ขวา การผูกท่อช่วยหายใจ และท่อเจาะคอแน่นเกินไป (Chudley, 1994; Mayer & Chong, 2002) และ 3) มีการเพิ่มขึ้นของน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid volume) สาเหตุจากมีการอุดตันทางเดินของน้ำไขสันหลัง หรือการดูดซึมลดลง หรือการผลิตน้ำไขสันหลังเพิ่มมากขึ้น (Andrus, 1991; Chudley, 1994; Marcoux, 2005; Mayer & Chong, 2002) สาเหตุสำคัญของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ที่พบบ่อยได้แก่ ภาวะสมองบวมและการมีก้อนเลือดในสมอง (Marcoux, 2005)

อาการและอาการแสดงของความดันในกะโหลกศีรษะสูง

เมื่อเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของสมองได้หลายประการที่สำคัญคือ ภาวะสมองขาดเลือดและการสูญเสียหน้าที่ของสมองส่วนที่ถูกกดเบียดจากสมองส่วนที่เลื่อนลงมาตามช่องไขสันหลัง เกิดภาวะสมองเลื่อน (Paradiso, 1995) ซึ่ง

อาจทำให้ผู้ป่วยหมดสติหรือเสียชีวิตถ้าให้การช่วยเหลือล่าช้าหรือไม่มีประสิทธิภาพ โดยพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นอาจทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงอย่างใดอย่างหนึ่ง หรืออาจเกิดหลายอย่างร่วมกัน ขึ้นอยู่กับชนิด ตำแหน่ง และอัตราการขยายตัวของพยาธิสภาพ ส่งผลให้เกิดอาการ และอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงดังต่อไปนี้

1. ระยะเริ่มแรกของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (early signs of increased intracranial pressure) จะมีอาการ และอาการแสดง ได้แก่ ระดับความรู้สึกตัวลดลง ซึม ปลุกตื่นยาก ไม่รู้สึกตัว บุคลิกภาพเปลี่ยน ซึ่งเป็นสัญญาณเริ่มแรกของการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทที่บ่งชี้ว่ามีการบาดเจ็บต่อเปลือกสมองใหญ่ (cerebral cortex) และสมองส่วน reticular formation ในก้านสมอง (Holloway, 1999; Mayer & Chong, 2002; Paradiso, 1995) มีการเปลี่ยนแปลงขนาดรูม่านตา (pupillary changes) และปฏิกิริยาต่อแสงเช่น ขนาดของรูม่านตาไม่เท่ากัน หรือเป็นรูปไข่ มีปฏิกิริยาต่อแสงช้า มีการตอบสนองต่อการเคลื่อนไหว (motor response) ลดลง แขน-ขาอ่อนแรง ขยับน้อยลง การมองเห็นพร่ามัว เห็นภาพซ้อน ลานสายตาแคบลง (Holloway, 1999; Paradiso, 1995) อาจมีการรับรู้สัณฐานลดลง ปวดศีรษะในตอนเช้ามืด ร่วมกับอาเจียนโดยไม่คลื่นไส้ (Marcoux, 2005) การพูดช้า เสียงเครือในลำคอ อาจจำเหตุการณ์ไม่ได้ หลงลืมง่าย อาจมีหรือไม่มีอาการชัก ขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่มีรอยโรค ซึ่งระยะแรกยังไม่มีการเปลี่ยนแปลงด้านสัญญาณชีพ (Paradiso, 1995)

2. ระยะท้ายภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (later signs of increased intracranial pressure) จะมีอาการและอาการแสดงคล้ายอาการระยะเริ่มแรกแต่รุนแรง และมากกว่าคือ ผู้ป่วยจะไม่รู้สึกตัว ซึม เริ่มจากรูม่านตาขยายใหญ่ข้างเดียว ต่อมารูม่านตาจะขยายใหญ่ทั้งสองข้าง และไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง มีข้อประสาทตาบวม (papilledema) (Marcoux, 2005) ลักษณะการเคลื่อนไหวผิดปกติ (abnormal posturing) มีท่าทางแบบเกร็งแข็ง งอแขนสองข้างชิดอก ปลายเท้าเหยียด (decorticate) หรือเกร็งแขนสองข้างเหยียดชิดลำตัว ปลายเท้าเหยียด (decerebrate) หรือลักษณะอ่อนเปลี้ย (flaccid paralysis) (Holloway, 1999; Paradiso, 1995) ในด้านการตอบสนองต่อการกระตุ้น จะตอบสนองเฉพาะความรู้สึกเจ็บปวดเท่านั้น ปฏิกิริยา babinski sign ให้ผลบวก (Holloway, 1999) ปวดศีรษะมากขึ้น ร่วมกับอาเจียนพุ่ง (projectile vomiting) และอาการแสดงที่ปรากฏระยะท้ายของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงคือ ภาวะ Cushing's triad ได้แก่ มีความดันเลือดขณะหัวใจบีบตัวสูง (high systolic blood pressure) ความดันชีพจรกว้าง (widened pulse pressure) และหัวใจเต้นช้า (bradycardia) และสุดท้ายจะมีการเปลี่ยนแปลงรูปแบบการหายใจ เช่น หายใจเร็วและแรงขึ้น ๆ และลดลงในเวลาต่อมาจนกระทั่งหยุดหายใจ (Cheyne-Stokes) หรือลักษณะหายใจหอบลึก จังหวะสม่ำเสมอ (hyperventilation) หรือจังหวะการหายใจไม่สม่ำเสมอ หยุดเป็นช่วง ๆ (ataxic patterns) และสุดท้ายการหายใจล้มเหลว (respiratory arrest) (Marcoux, 2005) ไม่มีปฏิกิริยาโต้ตอบของก้าน

สมอง (corneal reflex, Doll's eye, oculo-vestibular reflex, and gag reflex) (Holloway, 1999; Paradiso, 1995)

เมื่อความดันภายในกะโหลกศีรษะสูงมาก ๆ จะทำให้มีการเลื่อนของเนื้อสมองจากที่มีความดันสูงลงมาสู่ที่มีความดันต่ำตามช่องเปิดภายในโพรงสมองและไขสันหลัง เกิดภาวะสมองเลื่อน ซึ่งสมองแบ่งออกเป็น 2 ส่วนคือ

1. Supratentorial compartment ประกอบด้วยภาวะสมองเลื่อนชนิดต่าง ๆ ดังนี้ 1) subfalcine herniation (cingulate) มีสาเหตุจากมีก้อนหรือเลือดออกที่ supratentorial ทำให้มีการเลื่อนของ cingulate gyrus และ hemisphere ลอดใต้ falx cerebri ไปด้านตรงข้าม ซึ่งสมองส่วนที่เลื่อนลงมาจะกดเส้นเลือดสมองส่วนหน้า (anterior cerebral artery) เนื้อสมอง และโพรงสมอง (lateral ventricle) ด้านตรงข้าม นำไปสู่การขาดเลือดและการบวมของสมอง (Arbour, 2004; Hickey, 2003) 2) Central herniation (transtentorial) มีสาเหตุจากรอยโรคหรือก้อนในสมองส่วนขมับ (frontal lobe) สมองส่วนข้างขม่อม (parietal lobe) และสมองส่วนท้ายทอย (occipital lobe) (Baird, 1995) ทำให้เกิดการบวมทั่วสมอง (diffuse cerebral edema) (Mayer & Chong, 2002) จึงทำให้มีการเลื่อนลงของสมองส่วน hemispheres, basal ganglia, diencephalon และสมองส่วนขมับ เลื่อนลงตรงกลางทะลุผ่าน tentorial incisura (Moarcoux, 2005) เมื่อสมองส่วน diencephalon ถูกกดในระยะแรกๆ จะมีระดับความรู้สึกตัวลดลง เนื่องจากศูนย์ควบคุมความรู้สึกตัวถูกกด รุนแรงดาขยายใหญ่ และไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง (Curtis et al., 1995; Ignatavicius & Workman, 1995) นอกจากนั้นยังมีการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นในลักษณะแขนสองข้างเกร็ง งอเข้าหาตัว ชีคอก ปลายเท้าเหยียด (decorticate posture) และหายใจแบบ Cheyne-Stoke ต่อมาเมื่อสมองส่วนกลาง (midbrain) ถูกกดจะทำให้รูม่านตาขยายขนาดปานกลาง และไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง สูญเสียการทำงานของกล้ามเนื้อลูกตา ไม่สามารถถลอกตามองขึ้นบนได้ (loss of upward gaze) เนื่องจากเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ถูกกด และมีการหายใจหอบลึกเร็ว จังหวะสม่ำเสมอ (neurogenic hyperventilation) อาจเร็วถึง 40 ครั้ง/นาที ในที่สุดถ้าสมองเลื่อนลงมากกดสมองส่วนพอนและเมดูลลา จะทำให้รูม่านตาไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง ไม่สามารถถลอกตาได้ และไม่มีปฏิกิริยาตอบสนองต่อความเจ็บปวดหรือมีเพียงแค่ leg flexion เท่านั้น (Curtis et al., 1995) 3) Uncal herniated (lateral transtentorial) มีสาเหตุจากมีก้อนที่สมองส่วนขมับ ทำให้เกิดแรงผลักดัน uncus และ hippocampal gyrus เลื่อนไปที่ posterior fossa ลงมากดเส้นประสาทสมองคู่ที่ 3 ทำให้เป็นอัมพาตข้างเดียวกับที่มีพยาธิสภาพ เกิดอาการแสดงแรกคือ การขยายของรูม่านตาไม่เท่ากัน ข้างที่ขยายใหญ่ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง (Ignatavicius & Workman, 2006) และเมื่อแกนสมองถูกกดจะทำให้ระดับความรู้สึกตัวลดลง หรือเมื่อ cerebral peduncle ข้างเดียวกับที่มีพยาธิสภาพถูกกด จะทำให้การเคลื่อนไหวด้านตรงข้ามกับที่มีพยาธิสภาพผิดปกติ ต่อมาเมื่อสมอง

เลื่อนลงมาเรื่อยๆ การหายใจจะเปลี่ยนแปลงจาก Cheyne-Stoke respiration ไปเป็น ataxic patterns ส่วนการตอบสนองต่อความเจ็บปวดจะเป็นลักษณะ decorticate และ decerebrate ในที่สุดจะเกิดภาวะหายใจล้มเหลว (Curtis et al., 1995)

2. Infratentorial compartment ประกอบด้วยสมองส่วน brainstem และ cerebellum ซึ่งรอยโรคบริเวณนี้พบได้น้อยกว่าส่วน supratentorial compartment ถ้ามีภาวะสมองเลื่อนส่วน cerebellum จะทำให้มีการเลื่อนลงของ cerebellar tonsils ลงมากดสมองส่วนเมดูลลา และไขสันหลังส่วนบน ส่งผลให้เกิดภาวะหายใจและหัวใจล้มเหลวเฉียบพลัน และทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตอย่างรวดเร็ว (Bird, 1995; Ignatavicius & Workman, 2006)

การรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

การรักษาภาวะความดันภายในกะโหลกศีรษะสูง อยู่บนพื้นฐานของสมมติฐานมอนโร-เคลลี ซึ่งประกอบด้วยกลไกการลดปริมาตรส่วนของสมอง การควบคุมปริมาตรน้ำไขสันหลัง และการควบคุมปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมอง (Marcoux, 2005) โดยเป้าหมายการรักษาที่สำคัญคือ ลดความดันภายในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 มิลลิเมตรปรอท รักษาแรงดันกำซาบของสมองให้มากกว่า 60 มิลลิเมตรปรอท (Marcoux, 2005; Zink & McQuillan, 2005) ซึ่งการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงประกอบด้วย (Marcoux, 2005)

1. การลดหรือควบคุมปริมาตรน้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid volume) โดยการระบายน้ำไขสันหลังด้วยวิธี ventriculostomy ซึ่งเป็นวิธีแรกที่ใช้ในการลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Zink & McQuillan, 2005) เมื่อยังไม่สามารถผ่าตัดนำก้อนเลือดออกได้ทันที และมีการอุดตันของทางเดินน้ำไขสันหลัง ข้อดีของการทำ ventriculostomy นอกจากระบายน้ำไขสันหลังแล้ว ยังสามารถติดตามการเปลี่ยนแปลงของค่าความดันในกะโหลกศีรษะได้ด้วย (Wisinger & Mest-Beck, 1990) ซึ่งการทำ ventriculostomy ต้องเจาะกะโหลกเป็นรูเล็กๆ (burr hole) เปิดเยื่อหุ้มสมองแล้วสอดท่อเข้าไปในห้องหนึ่งของโพรงสมอง (lateral ventricle) แล้วต่อท่อน้ำไขสันหลังลงขวดปลอดเชื้อระบบปิด ปล่อยให้ น้ำไขสันหลังไหลออกเป็นช่วงๆ หรือไหลออกอย่างต่อเนื่อง ความดันในกะโหลกศีรษะจะลดลงทันที แต่ต้องระวังไม่ปล่อยให้ไหลเร็วเกินไป เพราะอาจทำให้มีการฉีกขาดของหลอดเลือดดำ bridging veins เกิดเลือดคั่งที่ใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (Eisenhart, 1994) หรือทำให้โพรงสมองยุบตัวและเกิดภาวะสมองเคลื่อนได้ (Smeltzer et al., 2008) ซึ่งภาวะแทรกซ้อนของการทำ ventriculostomy คือเสี่ยงต่อการติดเชื้อเข้าสู่ภายในกะโหลกศีรษะ (Wisinger & Mest-Beck, 1990)

2. การลดปริมาตรสมอง (brain volume) ส่วนที่เพิ่มขึ้นด้วยวิธีการต่อไปนี้

2.1. การนำก้อนเลือดออก (evacuation) ประมาณครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรงได้รับการผ่าตัดเพื่อนำก้อนเลือดออก เพื่อขจัดสาเหตุของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง เช่น การทำ craniotomy ซึ่งเป็นการผ่าตัดผ่านกะโหลกศีรษะเข้าไปนำก้อนเลือดหรือสมองส่วนที่ช้ำออก แล้วเย็บปิดกะโหลกศีรษะไว้เหมือนเดิม หรือการทำ radical decompressive craniectomy โดยตัดกะโหลกศีรษะซึ่งมีความดันกะโหลกศีรษะสูงออกให้กว้างมากๆ เปิดเยื่อหุ้มสมอง แล้วเย็บเข้ากับกล้ามเนื้อบริเวณขมับ เพื่อเปิดช่องให้สมองขยายตัวได้ ช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งวิธีนี้ใช้เมื่อรักษาด้วยวิธีอื่นไม่ได้ผล (Marcoux, 2005) แต่ถ้าตัดกะโหลกศีรษะไม่กว้างพอจะทำให้ขอบของกะโหลกศีรษะกดกับผิวเนื้อสมอง หรือหลอดเลือดดำและหลอดเลือดแดง ทำให้เกิดภาวะเลือดคั่ง สมองส่วนที่ยื่นออกไปจะขาดเลือด และบวมมากขึ้นได้ (เจษฎา นิมมานนิตย์, 2537)

2.2. hyperosmolar therapy เพื่อลดภาวะสมองบวม โดยการให้ยาชนิดต่าง ๆ ได้แก่

2.2.1. การให้ 20 % mannitol ซึ่งเป็น osmotic diuretic ที่มีประสิทธิภาพในการลดภาวะสมองบวม โดยการเพิ่มแรงดันออสโมติส เพื่อดึงน้ำออกจากเซลล์สมองเข้าสู่ช่องว่างในหลอดเลือด ทำให้เกิด plasma expanding effect ส่งผลให้ปริมาตรเลือดในระบบไหลเวียนเพิ่ม เลือดมีความหนืดลดลง (Zink & McQuillan, 2005) ผลที่ตามมาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง (Roberts, Pollay, Engles, Pendleton, Reynolds, & Stevens, 1987; Silver, Nimkoff, Siddiqi, Estrada, & Sagy, 1996) ซึ่งขนาดของยาที่ได้ผลดีคือ ขนาด 0.5-1 g/kg ให้จำนวนมากครั้งเดียว (bolus dose) ภายในเวลา 15-30 นาที (Roberts et al., 1987) ข้อเสียของ mannitol ออกฤทธิ์ได้ดีเฉพาะสมองส่วนที่มี blood brain barrier ปกติเท่านั้น (Marcoux, 2005; Vos, 1993) ดังนั้น การให้ยาจึงควรใช้อย่างระมัดระวัง เพราะความเข้มข้นของสารละลาย mannitol ในเลือดจะกลับสู่ระดับปกติภายใน 2-3 ชม. ผลที่ตามมา ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะกลับสูงขึ้นอีกครั้ง เรียกปรากฏการณ์นี้ว่า rebound phenomena เนื่องจาก mannitol ซึ่งมีความเข้มข้นสูงเมื่ออยู่ในกระแสเลือดจะมีสารละลายบางส่วนซึมผ่านเข้าสู่เนื้อสมอง และดึงน้ำจากหลอดเลือดให้ตามเข้าสู่เนื้อสมองส่วนที่บาดเจ็บด้วย จึงทำให้เกิดภาวะสมองบวมขึ้นอีก (เจษฎา นิมมานนิตย์, 2537; Josephson, 2004; Vos, 1993) ข้อควรระวังในการใช้ mannitol อาจทำให้เกิดไตวายเฉียบพลันได้ เนื่องจากสารละลายมีความเข้มข้นสูง จึงควรดูแลให้ผู้ป่วยได้รับสารน้ำอย่างเพียงพอ ร่วมกับการประเมินระดับ serum osmolality ให้มีค่าน้อยกว่า 320 มิลลิออสโมล (Zink & McQuillan, 2005)

2.2.2. การให้ยาขับปัสสาวะกลุ่ม furosemide เช่น lasix ซึ่งเป็น loop diuretic agent ในการเสริมการรักษาขณะที่ได้รับ mannitol เพื่อลดการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงจาก

ผลข้างเคียงของ mannitol โดย furosemide จะลดการบวมของสมองทั้งส่วนที่มีพยาธิสภาพและส่วนที่ปกติ รวมทั้งลดปริมาตรเลือดไปเลี้ยงสมอง ลดการคั่งกลับของโซเดียม และลดการสร้างน้ำไขสันหลังที่ choroids plexus (เจษฎา นิมมานนิตย์, 2537; Ignatavicius & Workman, 2006)

2.2.3. การใช้ hypertonic saline solution (HTS) ซึ่งเป็น osmotic agent ชนิดหนึ่ง ในปัจจุบันมีการนำ HTS มาเป็นทางเลือกแรกในการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง โดย HTS จะดึงน้ำออกจากเซลล์สมองที่บวมเข้ามาในหลอดเลือด ทำให้ปริมาตรของพลาสมาในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ความหนืดของเลือดลดลง ส่งผลให้การขนส่งออกซิเจนดีขึ้น (Zink & McQuillan, 2005) รวมทั้งลดการหดเกร็งของหลอดเลือด ลดการบวม และลดความดันในกะโหลกศีรษะ จึงส่งผลให้การบาดเจ็บระยะต่อมลดลงด้วย (Khann, et al., 2000; Mortimer & Jancik, 2006) ซึ่ง HTS มีความเข้มข้นของสารละลายหลายขนาด ได้แก่ 2 %, 3 %, 5 %, 7%, & 23.4 % แต่ละความเข้มข้นของสารละลายให้ผลลดภาวะสมองบวมไม่แตกต่างกัน แต่ที่นิยมใช้ได้แก่ 3 % Na Cl โดยให้ทางหลอดเลือดดำส่วนกลางอย่างต่อเนื่อง (Mortimer & Jancik, 2006) อัตราเร็วในการให้สารละลาย ปรับตามระดับโซเดียมในกระแสเลือด (Khanna et al., 2000) ซึ่งสามารถให้ได้ในอัตราตั้งแต่ 30 - 150 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง (Mortimer & Jancik, 2006) แต่ในกรณีที่ความดันในกะโหลกศีรษะสูงแบบเฉียบพลันจะใช้ 23.4 % HTS แบบ bolus dose ขนาด 30 มิลลิลิตรต่อชั่วโมงทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง แต่ถ้าไม่สามารถให้ทางหลอดเลือดดำส่วนกลางได้ ก็เปลี่ยนเป็น 2 % HTS ทางหลอดเลือดดำส่วนปลายแทนได้ (Mortimer & Jancik, 2006)

2.2.4. การให้ยา corticosteroid เช่นพวก dexamethasone, decardon, dexasone และ methylprenisolone จากหลักฐานทางวิชาการพบว่าไม่มีประโยชน์ในการลดภาวะสมองบวมที่เกิดจากบาดเจ็บที่ศีรษะ (Ignatavicius & Workman, 2006; Marcoux, 2005, Mayer & Chong, 2002)

3. การลดปริมาตรเลือดไปเลี้ยงสมอง (blood volume) โดยการทำให้หลอดเลือดสมองหดตัวด้วยวิธีต่างๆ ดังนี้

3.1. การเพิ่มการระบายอากาศ (hyperventilation) โดยอาจเพิ่มทั้งอัตราหรือความลึกของการระบายอากาศ เพื่อเพิ่มก๊าซออกซิเจนและลดคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด โดยใช้เครื่องช่วยหายใจหรือใช้ Self inflating –bag ซึ่งผู้ป่วยที่ใช้เครื่องช่วยหายใจ ควรใช้การระบายอากาศเพื่อรักษาระดับความดันของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงให้อยู่ระหว่าง 25-30 มิลลิเมตรปรอท (Bird, 1995; Mayer & Chong, 2002) และก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงให้อยู่ระหว่าง 80-100 มิลลิเมตรปรอท (Zink & McQuillan, 2005) ซึ่งการระบายอากาศ จะทำให้ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดลดลง ส่งผลให้หลอดเลือดสมองหดตัว เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง และทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงได้ประมาณ 25 % แต่ถ้าระบายอากาศเป็นเวลานาน ๆ จะทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดได้

(Heegaard & Biros, 2007) ดังนั้น จึงควรใช้การเพิ่มการระบายอากาศช่วงสั้น ๆ ที่แผนกฉุกเฉินระยะที่ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว หรือเมื่อมีอาการแสดงของสมองเลื่อนร่วมกับการรักษาด้วยวิธีอื่นไม่ได้ผล (Heegaard & Biros, 2007; Marcoux, 2005; Ignatavicius & Workman, 2006) ซึ่งควรหลีกเลี่ยงการใช้ในระยะ 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ โดยเฉพาะเมื่อมีสัญญาณว่าเลือดไปเลี้ยงสมองลดลง (Zink & McQuillan, 2005)

3.2. การลดอัตราการเผาผลาญของสมอง (cerebral metabolism) เพื่อให้เลือดไปเลี้ยงสมองลดลงด้วยวิธีดังนี้

3.2.1. ให้ยาระงับประสาทและช่วยให้สงบ (sedative and paralytic agents) เช่น ยา propofol ซึ่งเป็นยาระงับประสาทที่ออกฤทธิ์สั้น ให้ผลดีในการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงและอาการชัก รวมทั้งมีคุณสมบัติในการปกป้องระบบประสาท (neuroprotective properties) (Kelley et al., 1999) ปัจจุบันมีการรวมยาระงับประสาท ยานอนหลับ และยาบรรเทาปวดเพื่อรักษาภาวะสับสน วุ่นวาย และความดันในกะโหลกศีรษะสูง เพราะอาจมีประสิทธิภาพดีกว่าการใช้ยาชนิดเดียว และระยะเวลาในการออกฤทธิ์สั้น (Kelley et al., 1999) ส่วนการใช้ยาในผู้ป่วยที่ใส่เครื่องช่วยหายใจ เพื่อลดอาการวุ่นวาย กระสับกระส่าย จากความปวดหรือด้านเครื่องช่วยหายใจ ควรใช้ fentanyl citrate จะมีความปลอดภัยกว่า และมีผลต่อระบบไหลเวียนน้อยกว่าการใช้มอร์ฟีน (Ignatavicius & Workman, 2006) ผลข้างเคียงของการใช้ fentanyl, sufentanil และ alfentanil อาจทำให้ความดันโลหิตต่ำ และเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ชั่วคราว เนื่องจากหลอดเลือดสมองขยายตัว (Mayer & Chong, 2002) หรืออาจมีการใช้ยาระงับประสาทพวก lorazepam หรือ midazolam เพื่อลดอาการวุ่นวาย กระสับกระส่าย เนื่องจากด้านการใส่ท่อช่วยหายใจ การผูกมัด (Mayer & Chong, 2002) ซึ่งข้อควรระวังการใช้ยาประเภทมอร์ฟีน และยาระงับประสาทที่สำคัญได้แก่ ความดันโลหิตต่ำ ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือด และส่งผลให้ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยลดลง อาจทำให้การประเมินระบบประสาทผิดพลาดได้ (Ignatavicius & Workman, 2006)

3.2.2. ยับยั้งการทำงานของระบบประสาทและกล้ามเนื้อ (neuromuscular blocking agents, NMBAs) เช่น vecuronium bromide และ cisatracurium จะช่วยให้เกิดภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่มีภาวะวุ่นวาย สับสนอย่างรุนแรง หรือมีการเคลื่อนไหวมาก ซึ่งเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Ignatavicius & Workman, 2006) แต่เนื่องจาก NMBAs ไม่มีผลในการบรรเทาปวดและช่วยให้สงบ ดังนั้นการใช้ NMBAs ต้องให้พร้อมกับยาระงับประสาทและยาบรรเทาปวด เพราะเมื่อผู้ป่วยมีภาวะกล้ามเนื้อทั่วร่างกายอ่อนแรง จึงไม่สามารถบอกเล่าเกี่ยวกับความเจ็บปวดที่เกิดขึ้นได้ จึงควรดูแลผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด เนื่องจากทำให้ผู้ป่วยเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะปอดบวม และกล้ามเนื้ออ่อนแรงเป็นเวลานาน (Mayer &

Chong, 2003) ส่งผลให้ต้องอยู่โรงพยาบาลนานขึ้น (Ignatavicius & Workman, 2006; Hsaing, Chestnut, Crisp et al. as cited in Marcoux, 2005)

3.2.3 การใช้ยาป้องกันการชัก (antiepileptic drugs) ในผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะอาการชักจะเกิดขึ้นประมาณ 12 % ซึ่งการใช้ยาป้องกันอาการชักในระยะฉุกเฉิน สามารถลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ประมาณ 66 % (Heegaard & Biros, 2007) ยาป้องกันอาการชักที่นิยมใช้ และเป็นทางเลือกแรกในการรักษา (Heegaard & Biros, 2007) ได้แก่ phenytoin ซึ่งออกฤทธิ์เร็วและควรใช้ในช่วง 7 วันแรกหลังบาดเจ็บที่ศีรษะ เพื่อรักษาหรือป้องกันการชักระยะแรก (Ignatavicius & Workman, 2006; Temkin, Dikman, Wilensky, Keihm, Chabal, & Winn, 1990) ขณะเดียวกันยาป้องกันอาการชักยังสามารถลดความต้องการใช้ออกซิเจนและกลูโคสในขบวนการเผาผลาญ รวมถึงลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงจากอาการชักได้อีกด้วย

3.2.4. การให้ยาบาร์บิทูเรตในขนาดสูง (high dose barbiturate) ซึ่งการให้ยาบาร์บิทูเรตจะมีผลให้อัตราการเผาผลาญของสมองลดลง ลดความตึงตัวของหลอดเลือด (Eisenhart, 1994; Zink & McQuillan, 2005) รวมทั้งลดภาวะสมองบวม และรักษาสภาพของผนังเซลล์ด้วย (Ignatavicius & Workman, 2006) ซึ่งยาที่นิยมใช้ได้แก่ Phenobarbital sodium โดยให้ขนาดมากและเร็วๆ (loading dose) ตามด้วยการหยดช้า ๆ ทางหลอดเลือดอย่างต่อเนื่อง เพื่อรักษาระดับยาในกระแสเลือดให้คงที่ ซึ่งจะใช้ยาบาร์บิทูเรตขนาดสูงเมื่อไม่สามารถควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะได้ด้วยการเพิ่มการระบายอากาศ การจัดท่านอนศีรษะสูง การให้ยาระงับประสาทและทำให้สงบ ยาขับปัสสาวะและการจำกัดสารน้ำ แต่ผลข้างเคียงของยาบาร์บิทูเรตคือ กดการทำงานของหัวใจ ทำให้ปริมาณเลือดออกจากหัวใจใน 1 นาที และความดันโลหิตลดลง (Eisenhart, 1994) ดังนั้นขณะใช้นี้ต้องใส่สาย Swan-Ganz catheter เพื่อประเมินสภาพของหัวใจและจำนวนสารน้ำที่ได้รับ ตลอดจนการใส่อุปกรณ์ติดตามความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure monitoring) รวมทั้งติดเครื่องติดตามการทำงานของสมอง (EEG) (Ignatavicius & Workman, 2006) ซึ่งภาวะแทรกซ้อนของการใช้บาร์บิทูเรต ได้แก่ เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะปอดบวม (Eisenhart, 1994) การเคลื่อนไหวของกระเพาะอาหารและลำไส้ลดลง ความดันโลหิตต่ำ และอุณหภูมิของร่างกายเปลี่ยนแปลงขึ้น ๆ ลง ๆ (Ignatavicius & Workman, 2006) เป็นต้น

3.2.5. การลดอุณหภูมิของร่างกาย (hypothermia) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นสิ่งที่จำเป็น ซึ่งภาวะนี้เป็นภาวะที่พบได้ทั่วไปภายใน 24-72 ชั่วโมงหลังบาดเจ็บที่ศีรษะ อุบัติการณ์พบได้ประมาณ 47-85 % (Stocchetti, et al., 2005) ภาวะที่ร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น จะทำให้สมองมีอัตราการเผาผลาญเพิ่มขึ้น โดยอุณหภูมิที่เพิ่มขึ้น 1 องศาเซลเซียส จะทำให้สมองมีอัตราการเผา

ผลาญเพิ่มขึ้น 7 -10 % (Josephson, 2004; Vos, 1993) ส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงสมองเพิ่มขึ้น 6-10 % (Eisenhart, 1994) และทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น 15 ครั้งต่อนาที (Segatore, 1992) โดยอุณหภูมิที่สูงขึ้นจะกระตุ้นให้มีการหลั่ง excitatory amino acid และ อนุมูลอิสระมากขึ้น ส่งผลให้ blood brain barrier ทำงานล้มเหลว ผลที่ตามมาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Stocchetti et al., 2005) ส่วนผลที่ได้จากขบวนการเผาผลาญ เช่น กรดแลคติก กาซคาร์บอนไดออกไซด์ จะทำให้เกิดอันตรายต่อเซลล์สมองและเซลล์ประสาทและสมองมีการบวมเพิ่มขึ้น (Axelrod, Michael, & Diring, 2007) ขณะเดียวกันระยะเวลาการมีไข้ยังเป็นปัจจัยทำนายที่สำคัญของการเพิ่มอัตราการตาย (Stocchetti, et al., 2002) จากการศึกษาของสก็อตเชคคิและคณะ (2002) เกี่ยวกับอุบัติการณ์ของไข้และผลของไข้ต่อความรุนแรงทางระบบประสาท รวมทั้งการไต่ลดไข้ในผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะ จำนวน 110 รายที่มีอายุระหว่าง 14-83 ปี (เฉลี่ย 34 ปี) ผลการศึกษาพบว่า หลังการบาดเจ็บที่ศีรษะพบอุบัติการณ์ของการมีไข้ (อุณหภูมิมากกว่า 38 องศาเซลเซียส) ประมาณ 80 ราย (76 %) ขณะเดียวกันภาวะไข้และระยะเวลาของไเข้ยังมีความสัมพันธ์กับระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ศีรษะ ($p<.01$) และระยะเวลาการนอนในหอผู้ป่วยหนัก ($p<.001$) เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่ไม่มีไ้ นอกจากนี้การไต่ลดไข้สามารถลดอุณหภูมิได้เพียง 0.58 ± 0.7 องศาเซลเซียส แต่ทำให้ค่าเฉลี่ยแรงดันกะโหลกศีรษะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (6.5 ± 12.5 มิลลิเมตรปรอท)

ขณะเดียวกัน จากผลการวิจัยพบว่า ถ้าร่างกายมีอุณหภูมิต่ำกว่า 35 องศาเซลเซียส จะสามารถช่วยปกป้องสมอง ทำให้สมองมีอัตราการเผาผลาญลดลง ปลดปล่อยสารกลูตาเมตออกมาน้อยลง ลดสารที่ส่งผลให้เกิดขบวนการอักเสบ (Guha, 2004; Marcoux, 2005) ผลที่ตามมาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง (Clifton et al., 2001; Josephson, 2004) แต่การทำให้อุณหภูมิร่างกายลดต่ำ อาจส่งผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น ปอดบวม ทำให้ต้องอยู่โรงพยาบาลนานขึ้น นอกจากนี้ การประเมินการฟื้นหาย ยังพบว่าไม่มีความแตกต่างของการทำหน้าที่ของร่างกาย (functional outcome) ที่ระยะ 6 เดือนเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ร่างกายมีอุณหภูมิปกติ (37 องศาเซลเซียส) (Clifton et al., 2001) ฉะนั้น การทำให้ร่างกายมีอุณหภูมิต่ำกว่า 35 องศาเซลเซียส ควรใช้เฉพาะผู้ที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่รักษาด้วยยาบาร์บิทูเรตไม่ได้ผลเท่านั้น (Josephson, 2004) ดังนั้นในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ที่มีไข้ จึงควรรักษาอุณหภูมิของร่างกายให้อยู่ในภาวะปกติ (37 องศาเซลเซียส) เพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการมีอุณหภูมิร่างกายสูงหรือต่ำ (Marcoux, 2005)

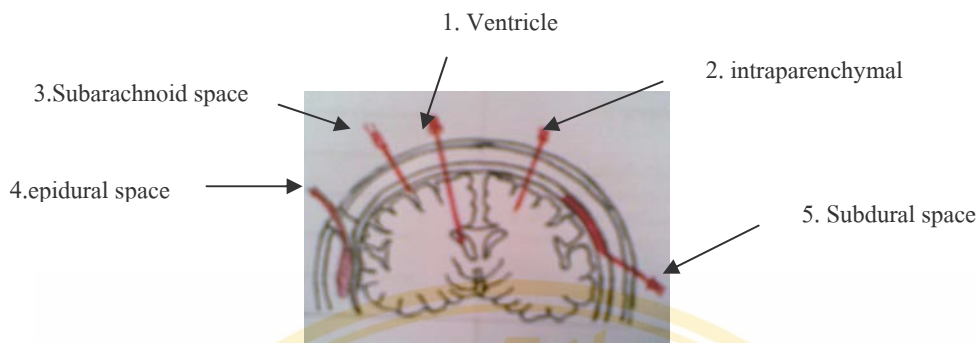
Intracranial pressure monitoring

การเฝ้าติดตามการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะให้ได้อย่างรวดเร็วตั้งแต่ระยะแรก และประเมิน

ความเพียงพอของแรงดันกำซาบของสมอง (Arbour, 2004; Smeltzer et al., 2008) เพื่อให้การช่วยเหลือทันทั่วทั้งที่ ซึ่งการใส่อุปกรณ์ติดตามความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) มีข้อบ่งชี้ดังนี้คือ ระดับคะแนนความรู้สึกตัวน้อยกว่าหรือเท่ากับ 8 ร่วมกับผลเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมองผิดปกติ หรือระดับคะแนนความรู้สึกตัวน้อยกว่าหรือเท่ากับ 8 ถึงแม้ผลเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมองจะปกติ แต่ผู้ป่วยมีข้อบ่งชี้อย่างน้อย 2 ใน 3 ข้อดังต่อไปนี้คือ 1) อายุมากกว่า 40 ปี 2) ลักษณะท่าทางการเคลื่อนไหวผิดปกติ หรือ 3) ความดันขณะหัวใจบีบตัวน้อยกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท (Arbour, 2004; Zink & McQuillan, 2005) ก็ให้ใส่อุปกรณ์ติดตามความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งอุปกรณ์ติดตามการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ มี 2 ระบบ ได้แก่ catheter tip transducer system (internal transducer) และ fluid-filled catheter-transducer system (external transducer) ซึ่งความถูกต้อง แม่นยำของค่าความดันในกะโหลกศีรษะขึ้นอยู่กับตำแหน่งการใส่สายเข้าไปในส่วนต่าง ๆ ของเยื่อหุ้มสมอง โพรงสมอง หรือเนื้อสมอง ดังนี้

1. ระบบ internal transducer ได้แก่ fiberoptic transducer tipped catheter เป็นอุปกรณ์วัดความดันในกะโหลกศีรษะที่ไม่ต้องใช้สารน้ำในการแปลงค่าความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งนิยมใช้มากในปัจจุบัน เพราะสามารถใส่ได้ทั้งตำแหน่งเหนือเยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (epidural) ได้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (subdural) ช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นกลาง (subarachnoid space) ในโพรงสมอง (ventricle) หรือในเนื้อสมอง (intraparenchymal) (ดังแสดงในรูปที่ 1) ขณะเดียวกันก็สามารถเคลื่อนย้ายได้ง่าย การใส่สาย ลดความเสี่ยงต่อการติดเชื้อเพราะเป็นระบบปิด แต่มีข้อเสียคือ สามารถระบายน้ำไขสันหลัง หรือเก็บส่งตรวจได้เฉพาะที่ใส่สายไปในตำแหน่ง ventricle เท่านั้น รวมทั้งสาย fiberoptic cable เปราะ อาจแตกหักได้ง่าย และราคาแพง (Eisenhart, 1994; Mitchell, 1994; Vos, 1993)

2. ระบบ external transducer เป็นระบบที่ต้องอาศัยสารน้ำ (fluid-filled ICP monitoring) ช่วยในการถ่ายทอดแรงดันภายในกะโหลกศีรษะออกมาเป็นรูปคลื่น (Eisenhart, 1994; Ignatavicius & Workman, 2006; Mayer & Chong, 2002) โดยการใส่สายเข้าไปภายในกะโหลกศีรษะ ณ ตำแหน่งต่าง ๆ ของเยื่อหุ้มสมอง และโพรงสมอง ประกอบด้วย intraventricular catheter, subarachnoid bolt และ subdural screw ดังแสดงในรูปที่ 1



รูปที่ 1 แสดงตำแหน่งของ Intracranial pressure monitoring

ตำแหน่งที่ 1 ในโพรงสมอง (intra ventricular) เป็นตำแหน่งที่สามารถวัดความดันในกะโหลกศีรษะได้อย่างถูกต้อง แม่นยำมากที่สุด ได้แก่ การทำ ventriculostomy ซึ่งจัดเป็นวิธีมาตรฐานในการวัดความดันในกะโหลกศีรษะ (Arbour, 2004) ข้อดีของระบบนี้คือ นอกจากวัดค่าความดันในกะโหลกศีรษะได้ค่อนข้างแม่นยำแล้ว ยังสามารถระบายและเก็บน้ำไขสันหลังส่งตรวจได้ด้วย แต่มีข้อเสียคือ ใส่สายยาก เนื่องจากสายมีขนาดเล็ก หรือเสี่ยงต่อการติดเชื้อรอบๆ ตำแหน่งที่ใส่สาย จากน้ำไขสันหลังรั่ว รวมทั้งสายอาจหลุดจากเลือดหรือเศษเนื้อเยื่อ ตำแหน่งที่ 2 ภายในเนื้อสมอง (intraparenchymal) โดยการใส่สาย fiberoptic transducer-tipped เข้าไปในเนื้อสมอง ข้อดีคือ ใส่สายได้ค่อนข้างง่าย และค่าของความดันในกะโหลกศีรษะถูกต้องแม่นยำมากที่สุด ถึงแม้ว่าจะเปลี่ยนท่านอน แต่มีข้อเสียคือ ไม่สามารถระบายหรือเก็บน้ำไขสันหลังส่งตรวจได้ และสายอาจเคลื่อนจากที่เดิมถ้าใส่ไว้หลายวัน ตำแหน่งที่ 3 ช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นกลาง (subarachnoid space) เป็นวิธีที่นิยมใช้ เพราะสามารถใส่สายได้ง่าย ถึงแม้ผู้ป่วยจะมีภาวะสมองบวมเพราะไม่ต้องใส่เข้าไปในโพรงสมอง รวดเร็ว และอัตราการติดเชื้อต่ำกว่าการใส่สายในโพรงสมอง หรือในเนื้อสมอง เนื่องจากไม่มีการบาดเจ็บต่อเนื้อสมอง แต่มีข้อเสียคือ ไม่สามารถระบายน้ำไขสันหลัง หรือสายที่ใส่ไว้อาจเลื่อนหลุดได้ง่ายเมื่อเปลี่ยนท่าให้ผู้ป่วย และสายอาจหลุดได้จากเลือดหรือเนื้อเยื่อ ตำแหน่งที่ 4 / 5 ช่องว่างเหนือเยื่อหุ้มสมองชั้นดوراหรือใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดورا (epidural/subdural space) เป็นวิธีที่ได้รับความนิยมน้อย เพราะสายที่ใส่เข้าไปอาจเลื่อนจากตำแหน่งเดิมได้ตลอดเวลา จึงต้องตรวจสอบอยู่เสมอ และข้อสำคัญไม่สามารถระบาย หรือเก็บน้ำไขสันหลังส่งตรวจได้ แต่มีข้อดีคือ วาง sensor ที่วัดความดันในกะโหลกศีรษะได้ง่ายและสะดวก (Vos, 1993)

การพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะอาจเกิดการเปลี่ยนแปลงของระบบต่าง ๆ ภายในร่างกายจากการบาดเจ็บที่ศีรษะโดยตรงหรือจากภายนอกศีรษะ ซึ่งส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ดังนั้นพยาบาลผู้ให้การดูแลผู้ป่วย นอกจากปฏิบัติตามแผนการรักษาของแพทย์แล้ว ยังควรมีความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับการประเมิน และเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงสำคัญที่บ่งชี้ว่ามีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะเปลี่ยนแปลงดังต่อไปนี้

1. การประเมินและเฝ้าระวังอาการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาท (neurological examination) เช่น อาการและอาการแสดงที่บ่งชี้ว่ามีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ได้แก่ มีการเปลี่ยนแปลงของระดับความรู้สึกตัว (alteration of conscious) ซึ่งเป็นอาการแสดงแรกที่บ่งชี้ว่าสภาพทางระบบประสาทเลวลง อาจเนื่องมาจากการบาดเจ็บสมองส่วนหน้า หรือสมองที่ควบคุมความรู้สึกตัว (reticular formation) (Ignatavicious & Workman, 2006) หรือจากภาวะสมองขาดเลือดเนื่องจากมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Hickey, 2003) โดยใช้แบบประเมิน Glasgow coma scale เพื่อประเมินระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บและการตอบสนองต่อสิ่งเร้าของผู้ป่วย 3 ด้าน คือ ด้านการลืมตา การพูดที่ดีที่สุด และการเคลื่อนไหวที่ดีที่สุด มีระดับคะแนนตั้งแต่ 3- 15 คะแนน คะแนนน้อย หมายถึงความรุนแรงของการบาดเจ็บยิ่งมาก จากการประเมินความรู้สึกตัวของผู้ป่วยจะพบว่า ระดับความรู้สึกตัวลดลง ซึม สับสน หรือหมดสติ นอกจากนี้ยังมีการเปลี่ยนแปลงขนาดของรูม่านตา รูปร่างและปฏิกิริยาต่อแสง (pupil reaction) เช่น รูม่านตาขยายใหญ่ ขนาดไม่เท่ากัน มีปฏิกิริยาต่อแสงน้อยหรือไม่มี ด้านการเคลื่อนไหว (motor posture) เพื่อตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้น อาจเป็นลักษณะแขนเกร็งงอชิดอก ปลายเท้าเหยียดตรง (decorticate posturing) แขนเกร็งเหยียดแนบลำตัว ปลายเท้าเหยียดตรง (decerebrate posturing) หรือลักษณะกล้ามเนื้ออ่อนเปลี้ย (flaccidity) รวมถึงความผิดปกติของลักษณะการหายใจ (abnormal respiratory patterns) เช่น หายใจหอบเร็ว หรือหยุดเป็นช่วง ๆ หรือมีความผิดปกติเกี่ยวกับการมองเห็น เช่น เห็นภาพซ้อนเนื่องจากข้อประสาทตาบวม หรือการรับรู้สติกลดลง (Holloway, 1999 Marcoux, 2005) และอาการแสดงที่ปรากฏระยะท้ายของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้แก่ ภาวะ Cushing' s triad ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงสำคัญ 3 ประการคือ ความดันเลือดขณะหัวใจบีบตัวสูง ความดันชีพจรกว้าง หัวใจเต้นช้า และลักษณะการหายใจผิดปกติ เช่น หายใจเร็ว ลึก หรือหยุดเป็นช่วง ๆ เป็นต้น (Marcoux, 2005)

2. การประเมินและเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure monitoring) ในผู้ป่วยที่ใส่อุปกรณ์ติดตามความดันในกะโหลกศีรษะหรือทำ ventriculostomy เพื่อใช้ในการคำนวณค่าแรงดันกำซาบของสมอง ติดตามผลการรักษา หรือประเมินความดันในกะโหลกศีรษะระหว่างมีกิจกรรม เช่น การดูดเสมหะ เปลี่ยนท่า ไอ จาม ขณะที่กระตุ้นหรือปลุกผู้ป่วย เป็นต้น เนื่องจากการปฏิบัติการพยาบาลบางกิจกรรมอาจมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ (Holloway, 1999; Marcoux, 2005) ถ้าพบว่าความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากกว่า 15 มิลลิเมตรปรอท ควรรายงานแพทย์ (Fields, Blackshear, Mortimer, & Wallace, 2005) รวมถึงการประเมินลักษณะของน้ำไขสันหลัง การรั่วซึม หรือเฝ้าระวังการติดเชื้อบริเวณที่ใส่สายสายวัดความดัน (Arbour, 2004)

3. การประเมินและเฝ้าระวังการเปลี่ยนแปลงของสัญญาณชีพ โดยเฉพาะความดันโลหิต และอัตราการเต้นของหัวใจให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ เพราะการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิต และอัตราการเต้นของหัวใจ นอกจากจะเป็นสัญญาณบ่งบอกภาวะ Cushing's triad แล้วยังมีผลต่อการไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองด้วย ดังนั้น ควรเฝ้าระวังระดับความดันโลหิตให้มีค่ามากกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท เพื่อให้แรงดันกำแพงของสมองมีค่ามากกว่าหรือเท่ากับ 60-70 มิลลิเมตรปรอท ป้องกันภาวะสมองขาดเลือด (Fields et al., 2005; Josephson, 2004; Marcoux, 2005; Zink & McQuillan, 2005) ถ้าความดันโลหิตต่ำกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท ควรรายงานแพทย์ทราบ เพื่อให้ยาทำให้หลอดเลือดหดตัว นอกจากการให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ พร้อมบันทึกการเปลี่ยนแปลงทุกชั่วโมง และรายงานแพทย์ทราบเมื่อค่าผิดปกติ

4. การประเมินและเฝ้าติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรงที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ เมื่อแพทย์สั่งตรวจ arterial blood gas ควรตรวจสอบระดับความดันออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) ให้มีค่ามากกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (PaCO₂) อยู่ระหว่าง 28-32 มิลลิเมตรปรอท (Holloway, 1999, Josephson, 2004; Vos, 1993) หรือเมื่อให้ mannitol และ hypertonic saline solution ควรมีการติดตามค่า serum osmolality ไม่ให้เกิน 320 มิลลิออสโมล ส่วนระดับโซเดียมในเลือดควรอยู่ระหว่าง 145-155 มิลลิออสโมล (Mortimer & Jancik, 2006) เพื่อป้องกันความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะไตวายเฉียบพลัน (Holloway, 1999; Josephson, 2004; Mortimer & Jancik, 2006)

5. การเฝ้าระวังและติดตามภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา ตัวอย่างเช่น ผู้ป่วยที่ได้รับ 3 % HTS อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการรั่วซึมของสารละลาย เช่น หลอดเลือดดำอักเสบ หรือผิวหนังบริเวณที่ให้สารละลายบวมแดง หรือเกิดภาวะปอดบวม เนื่องจากความเข้มข้นของสารละลาย HTS (Mortimer & Jancik, 2006) เป็นต้น

4. ปัจจัยที่มีผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง เกิดจากหลายสาเหตุ ไม่ว่าจะเป็นเนื่องจากก้อนเลือดในสมอง ภาวะสมองบวม ทางเดินน้ำไขสันหลังอุดตันหรือภาวะเลือดคั่งในสมอง ผลที่ตามมาทำให้มีภาวะสมองขาดเลือด หรือภาวะสมองเลื่อน ซึ่งส่งผลให้ความรุนแรงของอัตรายและอัตราการตายของผู้ป่วยเพิ่มสูงขึ้น จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลบางกิจกรรมในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นชั่วคราว เช่น การดูดเสมหะจากท่อหลอดลม (Andrus, 1991; Fisher et al., 1982; Rudy et al., 1991) ซึ่งนอกจากจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นแล้ว ยังอาจทำให้มีภาวะพร่องออกซิเจนและก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง

(hypercapnia) อีกด้วย หรือการจัดท่านอนที่มีผลต่อแรงดันกำซาบของสมอง และความดันในกะโหลกศีรษะ ได้แก่ ท่านอนศีรษะต่ำกว่าปลายเท้า (March, Mitchell, Grady, & Winn, 1990) ท่านอนคว่ำ (Lee, 1989) การพลิกตะแคงตัว หรือกิจกรรมที่กระตุ้นให้ผู้ป่วยเจ็บปวด เช่น การใส่สายยางทางจมูก การฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อ (Tsementzis, Harris, & Loizou, 1982) รวมทั้งสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง (rigid cervical collar) ซึ่งขอบของอุปกรณ์อาจกดเส้นเลือดดำ jugular vein ผลที่ตามมาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Hunt et al., 2001; Mobbs et al., 2002; Raphael & Chotai, 1994) เป็นต้น เนื่องจากผลกระทบที่เกิดขึ้นจากการปฏิบัติการพยาบาล จึงมีการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะดังนี้

1. การจัดท่านอนและพลิกตะแคงตัว

1.1. การจัดท่านอน (positioning) อาจมีผลต่อแรงดันกำซาบสมองและความดันในกะโหลกศีรษะ จึงมีการศึกษาเกี่ยวกับผลของการจัดท่านอนศีรษะสูงระดับต่างๆ โดยอาศัยหลักพื้นฐานเรื่องคุณสมบัติของของเหลวที่ว่า เมื่อนอนศีรษะสูงจะทำให้มีการระบายของน้ำไขสันหลังจากภายในโพรงกะโหลก ไปสู่ช่องว่างของไขสันหลัง และส่งเสริมให้มีการไหลกลับของหลอดเลือดดำสู่สมองได้สะดวก เนื่องจากหลอดเลือดสมองไม่มีลิ้น (Fan, 2004; Marcoux, 2005) จึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง แต่การจัดท่าศีรษะสูงในระดับต่างกัน อาจทำให้แรงดันกำซาบของสมองลดลงและเกิดภาวะสมองขาดเลือดได้ จึงมีผู้ศึกษาวิจัยเกี่ยวกับผลของการจัดท่าระดับต่าง ๆ ดังนี้

ลี (Lee, 1989) ศึกษาผลของการจัดท่านอนศีรษะต่ำและท่านอนคว่ำต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 30 ราย อายุระหว่าง 23-57 ปี ซึ่งผู้ป่วยทุกรายได้รับการจัดท่านอนทุกท่าคือ ท่านอนราบ ท่านอนศีรษะต่ำ 30 องศา ท่านอนกึ่งหงาย และท่านอนเกือบคว่ำโดยไม่หมุนศีรษะและวัดความดันในกะโหลกศีรษะก่อนและหลังเปลี่ยนท่า 5 นาที ผลการศึกษาพบว่า ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นหลังเปลี่ยนท่าเมื่อเทียบกับท่านอนราบ (ค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะเท่ากับ 20.50 ± 1.75 มิลลิเมตรปรอท) ซึ่งท่านอนที่ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากที่สุดได้แก่ ท่านอนเกือบคว่ำ (30.85 ± 2.90 มิลลิเมตรปรอท)

มาร์ช และคณะ (March et al., 1990) ศึกษาผลของการจัดท่านอนศีรษะสูงต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ แรงดันกำซาบสมองและอัตราการไหลของเลือดในสมอง ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 4 ราย อายุระหว่าง 19-30 ปี ผู้ป่วยแต่ละรายได้รับการจัดทั้ง 4 ท่า นานท่าละ 15 นาที ได้แก่ 1) ท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศา 2) ท่านอนหงาย

ศีรษะสูง 30 องศาพร้อมเข่างอเล็กน้อย 3) ท่านอนหงายหัวเตียงตั้งตรงปลายเท้าต่ำ (reverse Trendelenberg position) เปรียบเทียบกับท่านอนหงายราบ โดยวัดความดันเลือดแดง ความดันในกะโหลกศีรษะ แรงดันกำซาบและอัตราการไหลของเลือดในสมองอย่างต่อเนื่อง ผลการศึกษาพบว่า มีผู้ป่วยจำนวน 3 รายที่ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง หรือไม่เปลี่ยนแปลงเมื่ออยู่ในท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศาในขณะที่ผู้ป่วย 1 รายมีความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นเมื่ออยู่ในท่านอนศีรษะสูง 30 องศาพร้อมเข่างอเล็กน้อย แต่ทั้งสี่ทำ ไม่มีความแตกต่างกันของอัตราการไหลของเลือดในสมอง

เฟลด์แมนและคณะ (Feldman et al., 1992) ศึกษาผลของการจัดท่านอนหงายราบ และท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศาต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 22 ราย อายุระหว่าง 18-75 ปี ซึ่งผู้ป่วยทุกรายได้รับการจัดทั้งท่านอนราบและท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศา โดยจัดให้ศีรษะและลำตัวอยู่ในแนวเดียวกัน โดยแต่ละท่าห่างกัน 45 นาที และวัดความดันในกะโหลกศีรษะ แรงดันกำซาบสมองในท่านอนหงายราบ และท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศา ผลการศึกษาพบว่า ค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะ ($p < .001$) และแรงดันเส้นเลือดแดงคาโรติด ($p < .01$) ในท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศาต่ำกว่าท่านอนราบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่แรงดันกำซาบสมองทั้งท่านอนราบและท่านอนศีรษะสูง 30 องศาไม่แตกต่างกันหลังเปลี่ยนท่า

วินเคิลแมน (Winkelman, 2000) ศึกษาผลของการจัดท่านอนต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองระยะ 12-36 ชั่วโมงหลังบาดเจ็บที่ศีรษะในผู้ป่วยจำนวน 8 ราย อายุระหว่าง 18-45 ปี สุ่มให้ผู้ป่วยทุกรายได้รับการจัดทั้งท่านอนราบและท่านอนหงายหัวเตียงสูง 30 องศา จัดให้ศีรษะและลำตัวอยู่ในแนวเดียวกัน ทำธรรมชาติ ใช้เวลาแต่ละท่านาน 65-75 นาที ห่างกันท่าละ 15 นาที และวัดความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดงที่เวลา 5, 15, 30 และ 60 นาทีหลังเปลี่ยนท่า ผลการศึกษาพบว่า ท่านอนราบ มีค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะเท่ากับ 16.2 มิลลิเมตรปรอท แรงดันกำซาบสมองเท่ากับ 79.9 มิลลิเมตรปรอท ส่วนท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศา มีค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะเท่ากับ 12.2 มิลลิเมตรปรอท แรงดันกำซาบสมองเท่ากับ 84.0 มิลลิเมตรปรอท และพบว่า ค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะลดทุกช่วงเวลาเมื่อเปลี่ยนจากท่านอนราบไปเป็นท่านอนศีรษะสูง 30 องศาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ 001

เอ็นจี และคณะ (Ng et al., 2004) ศึกษาผลของการจัดท่านอนต่อความดันเลือดแดง ความดันในกะโหลกศีรษะและระดับออกซิเจนในสมองในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรงจำนวน 38 ราย เปรียบเทียบระหว่างท่านอนราบ และท่านอนศีรษะสูง 30 องศา ข้อสะโพก

เล็กน้อย โดยจัดให้ศีรษะและลำตัวอยู่แนวเดียวกันในท่าธรรมชาติ และวัดความดันเลือดแดง ความดันในกะโหลกศีรษะ และระดับออกซิเจนในสมองท่านอนราบและท่าศีรษะสูง 30 องศาหลังเปลี่ยนท่า 15 นาที ผลการศึกษาพบว่า ความดันในกะโหลกศีรษะท่านอนศีรษะสูง 30 องศา มีค่าน้อยกว่าท่านอนราบอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ .001 โดยที่ความดันเลือดแดงและออกซิเจนในสมองไม่เปลี่ยนแปลงเมื่อเปลี่ยนท่า แต่แรงดันกำซาบของสมองเปลี่ยนแปลงเล็กน้อยอย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

สรุปจากงานวิจัยพบว่า การจัดท่านอนมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ซึ่งการจัดท่านอนในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ควรจัดท่านอนหงายศีรษะสูง 30 องศา เพราะมีความดันในกะโหลกศีรษะต่ำกว่าท่านอนราบอย่างมีนัยสำคัญ โดยที่แรงดันกำซาบสมองไม่เปลี่ยน และท่านอนที่ควรหลีกเลี่ยงได้แก่ ท่านอนตะแคงเกือบคว่ำหรือท่านอนศีรษะต่ำ เพราะมีแรงดันกำซาบสมองมากที่สุด

1.2. การพลิกตะแคงตัว (turning) อาจทำให้ศีรษะมีการบิดหมุน หรือศีรษะอยู่ในท่าก้ม ผลที่ตามมาขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ ทำให้เลือดคั่งในสมอง มีการศึกษาเกี่ยวกับผลของการพลิกตะแคงตัวต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะดังนี้

มิเชลและคณะ (Mitchell et al., 1981) ศึกษาผลของการพลิกตะแคงตัว 4 ท่าต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ 20 ราย โดยการพลิกตะแคงตัวจากท่านอนหงายไปตะแคงขวา และจากนอนตะแคงขวากลับมานอนหงาย ต่อมาเปลี่ยนจากนอนหงายไปตะแคงซ้าย และทำตะแคงซ้ายกลับมานอนหงาย เว้นระยะห่างแต่ละท่า 1 ชม. และทำการศึกษาผลของการหมุนศีรษะไปด้านขวาและซ้ายเพิ่มในผู้ป่วย 5 ราย เว้นระยะห่างแต่ละท่า 15 นาที ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยทุกรายหลังพลิกตะแคงตัว และหมุนศีรษะไปด้านซ้าย-ขวา มีค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนั้นยังพบว่ากิจกรรมที่เว้นระยะ 1 ชม.(การพลิกตัว) ไม่มีผลสะสมของความดันในกะโหลกศีรษะ ในทางตรงกันข้ามกิจกรรมที่เว้นระยะ 15 นาที (การหมุนศีรษะ) พบว่ามีผลสะสมของความดันในกะโหลกศีรษะ

บูทมาร์ซ (Boort-Marx, 1985) ศึกษาผลของการปฏิบัติการพยาบาลต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง จำนวน 4 ราย ในกิจกรรม 3 ชนิดคือ 1) กิจกรรมการดูแลสุขภาพ (health care activities) ประกอบด้วย การดูแลเสมหะ การพลิกตะแคงตัว การจัดท่า (repositioning) การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั่วไป เช่น การทำแผล การวัดไข้ และการทำความสะอาดร่างกาย 2) การเคลื่อนไหวโดยผู้ป่วยเอง (patient initiated activities) ประกอบด้วย การก้มคอหรือหมุนศีรษะ งอหรือเหยียดแขน ขา และการไอ และ 3) การกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อม ได้แก่ การ

สัมผัสของญาติ การพูดคุยกับผู้ป่วย และเสียงสิ่งแวดล้อมในหอผู้ป่วยหนัก ผลพบว่า กิจกรรมการดูแลสุขภาพที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นได้แก่ การดูแลเสมหะ การพลิกตะแคงตัว และการทำความสะอาดร่างกาย ซึ่งพบว่า การดูแลเสมหะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นมากที่สุด ส่วนการเคลื่อนไหวโดยผู้ป่วยเอง ที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นได้แก่ การก้มและหมุนศีรษะซ้าย—ขวา งอแขน ขาและการไอ ซึ่งทำให้ความดันเพิ่มขึ้นมากที่สุดคือ การก้มและหมุนศีรษะซ้าย—ขวา ส่วนการกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อมไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น

ไรซิง (Rising, 1993) ศึกษาผลการปฏิบัติการพยาบาลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง จำนวน 5 ราย อายุระหว่าง 30-89 ปี โดยการสังเกตการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะขณะให้การพยาบาลประกอบด้วย 3 กิจกรรม คือ 1) การพลิกตะแคงตัวไปด้านซ้าย-ขวาในท่าศีรษะสูง 30 องศา โดยจัดให้ศีรษะและลำตัวอยู่ในแนวเดียวกัน 2) การดูแลเสมหะจากท่อหลอดลม ด้วยแรงดันลบประมาณ 80-100 มิลลิเมตรปรอท ใช้เวลาในการดูแลเสมหะไม่เกิน 15 วินาทีต่อครั้งโดยระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % นาน 30 วินาทีก่อนและหลังดูแลเสมหะ และ 3) การทำความสะอาดร่างกาย โดยการเช็ดตัวด้วยน้ำอุ่นอุณหภูมิ 48.9 องศาเซลเซียส จากการสังเกตพบว่า ขณะพลิกตะแคงตัว และดูแลเสมหะ มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยทุกราย

สรุปผลจากงานวิจัยพบว่า การพลิกตะแคงตัว และการจัดท่าที่ศีรษะและคอหมุนซ้ายหรือขวา ก้มหรือแหงนมากเกินไปในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะจะทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น แต่การกระตุ้นด้วยเสียงจากสิ่งแวดล้อมไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น

2. การดูแลเสมหะและการระบายอากาศ

2.1. การดูแลเสมหะ เป็นกิจกรรมสำคัญในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่ใช้เครื่องช่วยหายใจเพื่อทำให้ทางเดินหายใจโล่ง และมีการระบายอากาศที่ดี แต่การดูแลเสมหะอาจทำให้ระคายเคืองต่อเยื่อหลอดลม กระตุ้นให้เกิดการไอ ส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นได้ (Crosby & Parsons, 1992; Snyder, 1983) ในขณะเดียวกัน การดูแลเสมหะยังทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนและมีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง ส่งผลให้หลอดเลือดสมองขยายตัวได้ (Crosby & Parsons, 1992; Fisher et al., 1982; Rudy et al., 1991; Snyder, 1983) จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า มีผู้ศึกษาผลของการดูแลเสมหะและการระบายอากาศต่อความดันในกะโหลกศีรษะดังนี้

แคมเบล (Campbell, 1991) ศึกษาผลของการดูแลเสมหะ และการระบายอากาศด้วยการเพิ่มปริมาตรอากาศหายใจเข้าในหนึ่งนาทีกในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 10 ราย อายุระหว่าง 20-51 ปี สุ่มให้ผู้ป่วยทุกรายได้รับการระบายอากาศทั้ง 3 ปริมาตร (14, 16 และ 18 มิลลิลิตรต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม) ตามลำดับด้วยเครื่องคอมพิวเตอร์ เปรียบเทียบความดันใน

กะโหลกศีรษะระหว่างการระบายอากาศที่ต่างกัน 3 ปริมาตรพร้อมด้วยออกซิเจน 100 % ก่อนและหลังดูดเสมหะ โดยดูดเสมหะจำนวน 2 ครั้ง ระยะเวลาในการดูดเสมหะ 10 วินาทีต่อครั้ง ใช้แรงดันลบในการดูดเสมหะ 16 ลิตรต่อนาทีด้วยสายดูดเสมหะเบอร์ 14 F วัดความดันในกะโหลกศีรษะก่อน-หลังดูดเสมหะและระบายอากาศ ผลการศึกษาพบว่า การดูดเสมหะ ($p < .001$) และเพิ่มการระบายอากาศ ($p < .01$) ทำให้มีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญของความดันในกะโหลกศีรษะเมื่อเทียบกับก่อนทำ แต่การดูดเสมหะมีผลทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงกว่าการระบายอากาศ ขณะเดียวกันพบว่า การดูดเสมหะครั้งที่ 2 มีค่าความดันในกะโหลกศีรษะสูงกว่าครั้งแรก ขณะที่การระบายอากาศครั้งที่ 2 มีผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นน้อยกว่าครั้งแรก

รูดีและคณะ (Rudy et al., 1991) ศึกษาผลของการเพิ่มการระบายอากาศก่อนและหลังดูดเสมหะและจำนวนครั้งในการดูดเสมหะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง 30 ราย อายุเฉลี่ย 31.2 ปี ($SD = 15$ ปี) สุ่มแบ่งผู้ป่วยเป็นสองกลุ่ม กลุ่ม 1 จำนวน 14 ราย ดูดเสมหะ 2 ครั้ง กลุ่ม 2 จำนวน 16 ราย ดูดเสมหะ 3 ครั้ง และสุ่มแบ่งผู้ป่วยแต่ละกลุ่มออกเป็น 2 ส่วนเท่าๆ กันให้ได้รับการระบายอากาศปริมาตร 100 % หรือ 135 % ของปริมาตรอากาศหายใจเข้า-ออกในหนึ่งนาที (tidal volume) จำนวน 4 ครั้ง ด้วยออกซิเจน 100 % ใช้แรงดันลบในการดูดเสมหะ 16 ลิตรต่อนาที ระยะเวลาในการดูดเสมหะแต่ละครั้ง 10 วินาที ด้วยสายเบอร์ 14F โดยวัดความดันในกะโหลกศีรษะก่อน ระหว่าง และหลังดูดเสมหะ ผลการศึกษาพบว่า ขณะดูดเสมหะมีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง แรงดันกำซาบสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเทียบกับก่อนดูดเสมหะ ($p < .001$) ไม่ว่าจะใช้การระบายอากาศด้วยปริมาตร 100 % หรือ 135 % ในทั้งสองกลุ่ม แต่เมื่อเปรียบเทียบระหว่างการดูดเสมหะ 2 ครั้งและ 3 ครั้งพบว่า ไม่มีความแตกต่างกันของความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง แรงดันกำซาบสมองทั้งการระบายอากาศด้วยปริมาตร 100 % หรือ 135 % ของอากาศที่หายใจเข้า ขณะเดียวกันพบว่าการดูดเสมหะ 3 ครั้งติดต่อกัน มีผลสะสมต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะครั้งต่อมาสูงกว่าครั้งแรก

มัยซีรา และคณะ (Muizelaar et al., 1991) ศึกษาผลของการเพิ่มการระบายอากาศต่อผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ของร่างกาย (Glasgow Outcome Scale, GOS) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง 113 ราย สุ่มแบ่งผู้ป่วยออกเป็น 3 กลุ่มคือ กลุ่ม 1 (กลุ่มควบคุม) จำนวน 41 ราย อายุเฉลี่ย 27 ปี ได้รับการระบายอากาศตามปกติ ทางเครื่องช่วยหายใจ โดยปรับอัตราการหายใจ และปริมาตรอากาศให้ความดันคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 30-35 มิลลิเมตรปรอท ส่วนกลุ่ม 2 จำนวน 36 ราย อายุเฉลี่ย 26 ปี ปรับอัตราการหายใจ และปริมาตรอากาศของเครื่องช่วยหายใจให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 24-28 มิลลิเมตรปรอท และกลุ่ม 3 จำนวน

36 ราย อายุเฉลี่ย 25 ปี ปรับอัตราการหายใจ และปริมาตรอากาศของเครื่องช่วยหายใจให้ระดับคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 24-28 มิลลิเมตรปรอท ร่วมกับให้ยาที่เป็นด่างอ่อน tromethamine (THAM) ซึ่งทำให้น้ำไขสันหลังมีสภาพเป็นด่าง จากการประเมินการฟื้นหายของร่างกายด้วย GOS ในเดือนที่ 3, 6, และ 12 พบว่ากลุ่มที่มี motor score 4-5 ที่มีระดับคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 24-28 มิลลิเมตรปรอท (กลุ่ม 2) มีคะแนนการฟื้นหายของร่างกายอยู่ในระดับดีหรือพิการระดับกลางน้อยกว่ากลุ่มที่มีระดับคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 30-35 มิลลิเมตรปรอท (กลุ่ม 1) และกลุ่มที่มีคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 24-28 มิลลิเมตรปรอทที่ได้รับยา tromethamine (กลุ่ม 3) อย่างมีนัยสำคัญ แต่มีจำนวนผู้พิการระดับรุนแรงมากกว่า ส่วนกลุ่มที่ความดันคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 30-35 มิลลิเมตรปรอท มีค่าคะแนนการฟื้นหายของร่างกายอยู่ในระดับดี/พิการระดับกลางหรือระดับรุนแรงไม่แตกต่างกับกลุ่มที่มีระดับคาร์บอนไดออกไซด์เลือดแดงอยู่ระหว่าง 24-28 มิลลิเมตรปรอทที่ได้รับยา THAM (กลุ่ม 3)

ครอสบี และพาสัน (Crosby & Parsons, 1992) ศึกษาผลการดูดเสมหะและการเพิ่มการระบายอากาศต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรงที่ใส่ท่อช่วยหายใจ 49 ราย อายุระหว่าง 17-75 ปี (เฉลี่ย 30 ปี) ผู้ป่วยทุกรายได้รับการดูดเสมหะและการเพิ่มการระบายอากาศด้วยเวลาต่างกัน ซึ่งการดูดเสมหะครั้งที่ 1 ใช้การเพิ่มการระบายอากาศนาน 30 วินาที ก่อนและหลังดูดเสมหะ ด้วยแรงดันลบในการดูดเสมหะระหว่าง 120-160 มิลลิเมตรปรอท ระยะเวลาดูดเสมหะไม่เกิน 15 วินาที ด้วยสายดูดเสมหะเบอร์ 14F ส่วนการดูดเสมหะครั้งที่ 2 และ 3 ใช้การเพิ่มการระบายอากาศก่อนและหลังดูดเสมหะนาน 60 วินาที ผลการศึกษาพบว่า ระหว่างดูดเสมหะและเพิ่มการระบายอากาศมีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญของความดันในกะโหลกศีรษะ อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต และแรงดันกำซาบของสมอง เมื่อเทียบกับก่อนทดลอง ไม่ว่าจะระบายอากาศนาน 30 หรือ 60 วินาที แต่พบว่าเมื่อเพิ่มการระบายอากาศเป็นเวลานาน 60 วินาที ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มน้อยกว่าระบายอากาศนาน 20 วินาที

บรูเซียและรูดี (Brucia & Rudy, 1996) ศึกษาผลของการใส่สายดูดเสมหะและการกระตุ้นหลอดลมต่อความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง แรงดันกำซาบสมอง และอัตราการเต้นของหัวใจ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรงวัยผู้ใหญ่ จำนวน 30 ราย อายุเฉลี่ย 31 ปี (SD = 15 ปี) เปรียบเทียบความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง แรงดันกำซาบสมอง และอัตราการเต้นของหัวใจ 5 นาทีก่อน ระหว่างและหลังดูดเสมหะจำนวน 1 ครั้ง และได้รับการระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100% อัตรา 4 ครั้งใน 20 วินาทีด้วยเครื่องช่วยหายใจ ที่ใช้แรงดันลบในการดูดเสมหะอัตรา 16 ลิตรต่อนาที โดยใช้เวลาในการดูดเสมหะครั้งละไม่เกิน 10 วินาที ด้วยสายดูดเสมหะเบอร์

14F ผลการศึกษาพบว่า ขณะใส่สายดูดเสมหะพร้อมกับกระตุ้นหลอดลมมีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญของความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง และแรงดันกำซาบสมอง ($p < .05$) โดยที่อัตราการเต้นของหัวใจไม่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนใส่สาย แต่เมื่อเปรียบเทียบขณะใส่สายกับขณะใช้แรงดันในการดูดเสมหะ พบว่ามีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญของความดันในกะโหลกศีรษะ และอัตราการเต้นของหัวใจอย่างมีนัยสำคัญ ($p < .05$) ขณะที่ความดันเลือดแดงและแรงดันกำซาบไม่เปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญขณะใช้แรงดันในการดูดเสมหะเมื่อเทียบกับขณะใส่สาย

เคอร์และคณะ (Kerr, Rudy, Weber, Stone, Tuner, Orndoff, & et al., 1997)

ศึกษาผลของการเพิ่มการระบายอากาศ ต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง 66 ราย ที่มีอายุระหว่าง 16-77 ปี โดยแบ่งกลุ่มทดลองเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มที่ 1 จำนวน 29 ราย ส่วนกลุ่ม 2 จำนวน 37 ราย กลุ่มแรก (ผู้ป่วยทุกรายได้รับการระบายอากาศทั้ง 2 แบบ) ได้รับการระบายอากาศด้วยมือ (manual hyperventilation, MH) จำนวน 8 ครั้งนาน 40 วินาที เปรียบเทียบกับการระบายอากาศจำนวน 4 ครั้งนาน 20 วินาที กลุ่มที่ 2 (ผู้ป่วยทุกรายได้รับการระบายอากาศทั้ง 2 แบบ) ได้รับการระบายอากาศ จำนวน 30 ครั้งนาน 60 วินาทีเปรียบเทียบกับ การระบายอากาศจำนวน 4 ครั้งนาน 20 วินาที ซึ่งทั้งสองกลุ่มใช้การระบายอากาศปริมาตร 135% ของอากาศหายใจเข้าใน 1 นาทีและให้ออกซิเจน 100 % ทาง manual sigh control ของเครื่องช่วยหายใจ โดยดูดเสมหะจำนวน 2 ครั้ง ๆ ละ 10 วินาที วัดความดันในกะโหลกศีรษะ อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิตและก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ 5 นาทีก่อนดูดเสมหะ ระหว่างดูดเสมหะ และหลังการดูดเสมหะที่เวลา 1 , 5, และ 10 นาที ผลการศึกษาพบว่า ไม่มีความแตกต่างกันของค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะ แรงดันกำซาบของสมอง และความดันโลหิต ระหว่างการทำ MH 8 ครั้งใน 40 วินาทีและการทำ MH 4 ครั้งใน 20 วินาที แต่พบว่า มีความแตกต่างกันของความดันในกะโหลกศีรษะ ($p < .01$) ความดันโลหิต ($p < .01$) ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ($p < .001$) และแรงดันกำซาบสมอง ($p < .01$) อย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบเทียบระหว่างการทำ MH 30 ครั้งใน 60 วินาทีกับการทำ MH 4 ครั้งใน 20 วินาที ขณะเดียวกันเมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มแรก และกลุ่มสองพบว่า กลุ่มสองมีความดันในกะโหลกศีรษะ ($p < .01$) และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ ($p < .001$) หลังดูดเสมหะน้อยกว่ากลุ่มแรกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งพบว่า ถึงแม้จะเพิ่มปริมาตรการระบายอากาศก่อนและหลังดูดเสมหะก็ยังคงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง

เคอร์และคณะ (Kerr, Weber, Sereika, Darby, Marion, & Orndoff, 1999) ศึกษาผลของการดูดเสมหะต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง จำนวน 19 ราย อายุระหว่าง 16-65 ปี โดยระบายอากาศ 135 % ของปริมาตรอากาศที่หายใจเข้าใน 1 นาทีอัตรา 4

ครั้ง/ 20 วินาทีก่อนและหลังดูดเสมหะทางเครื่องช่วยหายใจ ดูดเสมหะจำนวน 2 ครั้ง ใช้เวลาในการดูด 10 วินาทีต่อครั้ง ด้วยแรงดันลบในการดูด 16 ลิตรต่อนาที และวัดความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง แรงดันกำซาบสมองก่อน ระหว่างและหลังดูดเสมหะ 10 นาที พบว่า ความดันในกะโหลกศีรษะและแรงดันกำซาบสมองเพิ่มขึ้นระหว่างดูดเสมหะ โดยหลังดูดเสมหะความดันในกะโหลกศีรษะลดลงสู่ค่าพื้นฐานภายใน 2 นาที

เกมมาและคณะ (Gemma et al., 2002) ศึกษาผลของการใช้ยาระงับประสาทขณะดูดเสมหะต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรงภายใน 1 สัปดาห์ ที่ใช้เครื่องช่วยหายใจและได้รับยาระงับประสาท ช่วยให้ผู้ป่วยสงบ (propofol, diazepam) จำนวน 17 ราย ในท่านอนศีรษะสูง 30 องศา ให้การระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % นาน 60 วินาทีก่อนดูดเสมหะและ 30 นาทีหลังดูดเสมหะ จำนวน 1 ครั้ง ๆ ละไม่เกิน 30 วินาที โดยใช้สายดูดเสมหะเบอร์ 16F ใช้แรงดันลบในการดูดเสมหะ 100 มิลลิเมตรปรอท และวัดค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดดำ แรงดันกำซาบสมอง และความดันในกะโหลกศีรษะก่อนและหลังดูดเสมหะ ผลการศึกษาแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่สงบ ไม่เคลื่อนไหวระหว่างดูดเสมหะ (ได้รับยาช่วยให้ผู้ป่วยสงบอย่างเพียงพอ) มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ ($p<.0001$) แรงดันกำซาบของสมอง ($p<.01$) และความอิ่มตัวของออกซิเจนในหลอดเลือดดำ ($p<.0001$) อย่างมีนัยสำคัญ ส่วนกลุ่มผู้ป่วยที่ไอและเคลื่อนไหวขณะดูดเสมหะ (ได้รับยาช่วยให้สงบไม่พอ) มีความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ($p<.0001$) แต่แรงดันกำซาบของสมองและความอิ่มตัวของออกซิเจนในหลอดเลือดดำลดลงอย่างมีนัยสำคัญ

ผลการศึกษาสรุปได้ว่า การดูดเสมหะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดงและแรงดันกำซาบสมองเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่มีความแตกต่างกันของค่าตัวแปรที่เพิ่มขึ้นทั้งการดูดเสมหะ 2 และ 3 ครั้ง แต่การดูดเสมหะครั้งต่อ ๆ มา มีผลสะสมต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะครั้งต่อมาสูงกว่าครั้งแรก ส่วนการเพิ่มการระบายอากาศ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดงและแรงดันกำซาบสมองเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่ระบายอากาศด้วยปริมาตร 100 % หรือ 135 % ของอากาศที่หายใจเข้าใน 1 นาทีพบว่า ความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง หรือแรงดันกำซาบสมองเพิ่มขึ้นไม่แตกต่างกัน ขณะเดียวกันการระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % นาน 30 - 60 วินาทีก่อนและหลังดูดเสมหะ นอกจากช่วยเพิ่มปริมาณออกซิเจนในทางเดินหายใจ ยังพบว่า การระบายอากาศนาน 60 วินาที มีความดันในกะโหลกศีรษะ เพิ่มขึ้นน้อยกว่าการระบายอากาศนาน 30 วินาที

3. การปฏิบัติกรพยาบาลทั่วไป (Practice of nursing care)

จากการศึกษาพบว่า การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลบางกิจกรรมในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ อาจมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ และทำให้แรงดันกำซาบสมองลดลงได้ เนื่องจากขณะปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลจะทำให้อัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตของผู้ป่วยเพิ่มขึ้น หรือเกิดความดันในช่องอก-ท้องสูงสูงขึ้น ทำให้การไหลกลับของเลือดดำจากสมองสู่หัวใจไม่สะดวก เกิดเลือดคั่ง ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Chudley, 1994; Rising, 1993; Snyder, 1983) เช่น การทำความสะอาดร่างกายทั่วไป การดูแลแผลและการพลิกตัว เป็นต้น มีงานวิจัยเกี่ยวกับผลของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลดังต่อไปนี้

มิเชลและคณะ (Mitchell et al., 1981) ศึกษาผลของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ 20 ราย ได้แก่ 1) การพลิกตะแคงตัว 4 ท่า (นอนหงายไปตะแคงขวา นอนตะแคงขวากลับมานอนหงาย นอนหงายไปตะแคงซ้าย และตะแคงซ้ายกลับมานอนหงาย) เว้นระยะห่างแต่ละท่า 1 ชม. 2) การช่วยการเคลื่อนไหวข้อ (passive range of motion, PROM) ของข้อแขนและสะโพกในท่าเหยียดแขน (arm extension) และคดชันขาเข้าหาตัวผู้ป่วย (hip flexion) เว้นระยะห่างแต่ละท่า 15 นาที 3) การหมุนศีรษะ (ไปด้านขวาและซ้าย) ซึ่งทำในผู้ป่วยเพียง 5 ราย เว้นระยะห่าง 15 นาที ผลการศึกษาพบว่า หลังพลิกตะแคงตัวและหมุนศีรษะไปด้านซ้าย-ขวา มีค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นเป็นเวลาอย่างน้อย 5 นาที นอกจากนั้นยังพบว่ากิจกรรมที่เว้นช่วงเวลาระหว่างกิจกรรม 1 ชม. (การพลิกตัว) จะไม่มีผลสะสมของความดันในกะโหลกศีรษะ ในทางตรงกันข้ามกิจกรรมที่เว้นระยะ 15 นาที (การหมุนศีรษะ) พบว่ามีผลสะสมของความดันในกะโหลกศีรษะ ส่วนการทำ PROM มีค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อย แต่ไม่มีนัยสำคัญ

ซินเดอร์ (Snyder, 1983) ศึกษาผลของการทำกิจกรรมการพยาบาลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ ในผู้ป่วย 9 ราย อายุระหว่าง 19-58 ปีโดยสังเกตการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะขณะที่ผู้ป่วยได้รับการทำกิจกรรมต่างๆ ได้แก่ 1) กิจกรรมการพยาบาล ซึ่งประกอบด้วย การดูแลทางเดินหายใจ พร้อมทำความสะอาดท่อช่วยหายใจ การจัดการกับสายหรือท่อต่าง ๆ เช่น สายให้อาหาร สายให้น้ำเกลือ สายสวนปัสสาวะ การทำความสะอาดสะดือร่างกาย การจัดท่านอน การทำหัตถการต่าง ๆ เช่น เจาะเลือด ฉีดยา ให้น้ำเกลือ และการประเมินระบบประสาท 2) การเคลื่อนไหวร่างกายโดยผู้ป่วยเอง และ 3) ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม เช่น เสียงพูดเกี่ยวกับอาการผู้ป่วย เสียงอุปกรณ์และแสงในหอผู้ป่วยหนัก วัดความดันในกะโหลกศีรษะด้วยวิธี subarachnoid bolt ใช้เวลาการสังเกตเฉลี่ย 9.8 ชั่วโมงต่อคน ผลพบว่า การดูแลทางเดินหายใจ (ค่าเฉลี่ย 12.7 มิลลิเมตรปรอท) และการจัดท่านอน (ค่าเฉลี่ย 12.6 มิลลิเมตรปรอท) มีค่าเฉลี่ย

ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นมากที่สุด ส่วนกิจกรรมที่ค่าเฉลี่ยความดันในกะโหลกศีรษะน้อยที่สุดคือประเมินระบบประสาท และการเคลื่อนไหวร่างกายโดยผู้ป่วยเอง แต่ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมเรื่องเสียง พบว่าการสนทนาเกี่ยวกับอาการของผู้ป่วยทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นเฉลี่ย 9.3 มิลลิเมตรปรอท เมื่อเทียบกับก่อนฟังเสียง แต่ยังคงอยู่ในเกณฑ์ปกติ

พาสัน และคณะ (Parsons et al., 1985) ศึกษาผลของการทำความสะอาดร่างกายต่อการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต ความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 19 ราย ที่มีความดันในกะโหลกศีรษะน้อยกว่า 20 มิลลิเมตรปรอท ใน 3 กิจกรรมได้แก่ การทำความสะอาดช่องปากทุก 2-4 ชั่วโมง การทำความสะอาดลำตัวเข้า-เย็น และการทำความสะอาดสายสวนปัสสาวะวันละครั้ง และวัดอัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต ความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองก่อน ระหว่างและหลังเสร็จกิจกรรม ผลการศึกษาพบว่า ระหว่างทำกิจกรรมทั้ง 3 อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต ความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนทำ แต่เมื่อเปรียบเทียบค่าของตัวแปรที่เพิ่มขึ้นในแต่ละกิจกรรมพบว่า ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ขณะเดียวกันค่าของตัวแปรที่เพิ่มขึ้นลดลงสู่ค่าพื้นฐานภายใน 1 นาที หลังเสร็จกิจกรรม

บูทมาร์ช (Boort-Marx, 1985) ศึกษาผลของการปฏิบัติการพยาบาลต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง จำนวน 4 ราย ในกิจกรรม 3 ชนิดคือ 1) กิจกรรมการดูแลสุขภาพ (health care activities) ประกอบด้วย การดูดเสมหะ การพลิกตะแคงตัว การจัดท่า (repositioning) การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั่วไป เช่น การทำแผล การวัดไข้ และการทำความสะอาดร่างกาย 2) การเคลื่อนไหวโดยผู้ป่วยเอง (patient initiated activities) ประกอบด้วย การก้มคอหรือหมุนศีรษะ งอหรือเหยียดแขน ขา และการไอ และ 3) การกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อม ได้แก่ การสัมผัสของญาติ การพูดคุยกับผู้ป่วย และเสียงสิ่งแวดล้อมในหอผู้ป่วยหนัก ผลพบว่า กิจกรรมการดูแลสุขภาพที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นได้แก่ การดูดเสมหะ การพลิกตะแคงตัว และการทำความสะอาดร่างกาย ซึ่งพบว่า การดูดเสมหะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นมากที่สุด ส่วนการเคลื่อนไหวโดยผู้ป่วยเอง ที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นได้แก่ การก้มและหมุนศีรษะซ้าย-ขวา งอแขน ขา และการไอ ซึ่งทำให้ความดันเพิ่มขึ้นมากที่สุดคือ การก้มและหมุนศีรษะซ้าย-ขวา ส่วนการกระตุ้นจากสิ่งแวดล้อมไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น

ไรซิง (Rising, 1993) ศึกษาผลการปฏิบัติการพยาบาลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง จำนวน 5 ราย อายุระหว่าง 30-89 ปี โดยการสังเกตการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะขณะให้การพยาบาลประกอบด้วย 3 กิจกรรม

คือ 1) การพลิกตะแคงตัวไปด้านซ้าย-ขวาในท่าศีรษะสูง 30 องศา โดยจัดให้ศีรษะและลำตัวอยู่ในแนวเดียวกัน 2) การดูดเสมหะจากท่อหลอดลม ด้วยแรงดันลบประมาณ 80-100 มิลลิเมตรปรอท ใช้เวลาในการดูดเสมหะไม่เกิน 15 วินาที และช่วยหายใจผู้ป่วยด้วยออกซิเจน 100 % นาน 30 วินาที และ 3) การทำความสะอาดร่างกาย โดยการเช็ดตัวด้วยน้ำอุ่น 48.9 องศาเซลเซียส จากการสังเกตพบว่า ขณะพลิกตะแคงตัวและดูดเสมหะ มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยทุกรายเพิ่มมากขึ้นอย่างไร และลดลงหลังจากนั้นนานไหม

ผลสรุปจากงานวิจัยพบว่า การปฏิบัติการพยาบาลเช่น การดูแลทำความสะอาดร่างกาย และการพยาบาลทั่วไปเช่น การจัดทำและพลิกตะแคงตัว หรือการดูดเสมหะ มีผลต่อระบบหลอดเลือดหัวใจและหลอดเลือดสมองโดยทำให้มีการเพิ่มขึ้นชั่วคราวเป็นเวลานาน 1 นาที ของอัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต ความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมอง แต่การช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ และการกระตุ้นด้วยเสียงสนทนาหรือเสียงสิ่งแวดล้อมไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองเพิ่มขึ้น

4. การพยาบาลที่กระตุ้นให้ผู้ป่วยเจ็บปวดหรือไม่สุขสบาย (Noxious stimuli)

การปฏิบัติกิจกรรมที่กระตุ้นที่ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกเจ็บปวด หรือไม่สุขสบาย เช่น การใส่สายยางทางจมูก การฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อ การพันสายวัดความดันโลหิตคาไว้ที่แขนผู้ป่วย ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ โดยเฉพาะผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงอยู่แล้ว (Tsementzis, Harris, & Loizou, 1982) หรือจากการศึกษาของราฟาเอล และโชติ (1994) เกี่ยวกับผลของการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยที่ได้รับการบาดเจ็บที่ศีรษะทางไขสันหลัง จำนวน 9 ราย (ไม่มีพยาธิสภาพทางสมอง) พบว่า ขณะสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนสวม ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของคอบและคณะ (1999) ในผู้ป่วยที่ได้รับการเจาะหลัง เพื่อวินิจฉัยโรค จำนวน 20 ราย โดยวัดความดันในกะโหลกศีรษะก่อนและขณะสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง (rigid Philadelphia collar) พบว่า ขณะสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ($p<.01$) จากผลกระทบที่เกิดจากการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยทั่วไป จึงมีการศึกษาผลของการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะดังนี้

เดวิสและคณะ (Davies et al., 1996) ศึกษาผลของการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง (Hard cervical collar) ต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่สวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งก่อนมาถึงโรงพยาบาล จำนวน 19 ราย และวัดความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง อัตราการเต้นของหัวใจก่อนสวม ระหว่างสวม และหลังนำอุปกรณ์ออก 20 นาที ในท่านอนหงายศีรษะสูง 10 องศา ศีรษะและลำตัวอยู่ในแนวเดียวกัน พบว่า ระหว่างสวมอุปกรณ์พยุงคอ

ชนิดแข็งมีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .001$) เมื่อเทียบกับก่อนสวม แต่ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างก่อนสวมและหลังนำอุปกรณ์ออก

ฮาน และคณะ (Hunt et al., 2001) ศึกษาผลของการสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง ต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 30 ราย อายุระหว่าง 17-70 ปี วัดความดันในกะโหลกศีรษะผู้ป่วยในท่านอนหงายราบ ก่อนสวมระหว่างสวมและหลังนำอุปกรณ์พุงคอออก ผลพบว่า ระหว่างสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งมีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .0001$) เมื่อเทียบกับก่อนสวม และความดันในกะโหลกศีรษะลดลงสู่ระดับเดิมทันทีหลังนำอุปกรณ์พุงคอออก นานเท่าใด

มอบส์ และคณะ (Mobbs et al., 2002) ศึกษาผลของการสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง (Laerdal hard collar) ต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 10 ราย อายุระหว่าง 15-47 ปี และวัดความดันในกะโหลกศีรษะผู้ป่วยในท่านอนหงายราบ ก่อนและระหว่างสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง ผลพบว่า ระหว่างสวมอุปกรณ์พุงคอมีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .05$) เมื่อเทียบกับก่อนสวม

ผลสรุปจากงานวิจัยพบว่า การสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนสวม แต่ความดันในกะโหลกศีรษะสามารถลดลงเท่าเดิมเมื่อนำอุปกรณ์พุงคอออก

5. ปัจจัยสภาพแวดล้อมด้านเสียง

สภาพแวดล้อมด้านเสียง เช่น เสียงสนทนาของแพทย์ พยาบาล ญาติ และเสียงสิ่งแวดลอมในหอผู้ป่วยหนัก เช่น เสียงเครื่องช่วยหายใจ เสียงปั๊มควบคุมอุปกรณ์ต่าง ๆ เป็นต้น อาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของอัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิต ซึ่งอาจส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะได้ จึงมีการศึกษาเกี่ยวกับอิทธิพลของการกระตุ้นด้วยเสียงโดยจอห์นและคณะ (1989) ในผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพทางระบบประสาท จำนวน 8 ราย โดยใช้เสียงสนทนา 2 ชนิด ชนิดแรกเป็นการรายงานสภาพอาการของผู้ป่วย ส่วนชนิดที่สองเป็นเรื่องสภาพทั่วไป ไม่เกี่ยวกับสภาพอาการของผู้ป่วย เช่น การดูแลเด็กเล็ก เด็กก่อนวัยเรียน การเล่นน้ำในสระ ผลพบว่า ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญของความดันในกะโหลกศีรษะระหว่างฟังเสียงกับก่อนฟัง แต่พบว่ขณะฟังเสียงสนทนาเรื่องที่ไม่เกี่ยวกับอาการของผู้ป่วย มีการลดลงของความดันในกะโหลกศีรษะอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนฟัง และต่อมาจึงมีการศึกษาอิทธิพลของเสียงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะดังนี้

เทรเลอร์ และคณะ (Treloar et al., 1991) ศึกษาผลของการกระตุ้นด้วยเสียงที่คุ้นเคยของญาติ เปรียบเทียบกับเสียงที่ไม่คุ้นเคยของพยาบาล ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน

12 ราย ที่มีความดันในกะโหลกศีรษะปกติ ผู้ป่วยทุกรายได้ฟังเสียงทั้งสองชนิด ซึ่งมีรายละเอียดของเนื้อหาเหมือนกัน ประกอบด้วย การแนะนำตัวผู้พูด ความสัมพันธ์กับผู้ป่วย บอกให้ผู้ป่วยทราบวัน เดือน ปี สถานที่ที่ผู้ป่วยอยู่ สภาพแวดล้อมในหอผู้ป่วย บอกผู้ป่วยว่ามีเจ้าหน้าที่ดูแลอย่างใกล้ชิด และคำพูดแสดงความห่วงใยผู้ป่วยว่าจะดีขึ้น ซึ่งเสียงคุ้นเคยเป็นเสียงญาติหรือคนใกล้ชิด และเสียงที่ไม่คุ้นเคยเป็นของพยาบาลผู้วิจัย โดยฟังแต่ละเสียงนาน 75 วินาที ผลพบว่า มีการเปลี่ยนแปลงเล็กน้อยของความดันในกะโหลกศีรษะขณะฟังเสียงทั้งสองชนิด แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญระหว่างฟังเสียงสองชนิด

ชไนเนอร์ และคณะ (Schinner et al., 1995) ศึกษาผลของการกระตุ้นด้วยเสียงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จำนวน 15 ราย สุ่มให้ทุกรายได้รับการทดลองทั้งสามชนิด ได้แก่ 1) ใช้เครื่องดูดหู ซึ่งลดความดังของเสียงได้ 29 เดซิเบล 2) เสียงเทปดนตรีคลาสสิกของเปียโน และ 3) เสียงเทปของสิ่งแวดล้อมในหอผู้ป่วยหนัก ซึ่งประกอบด้วยเสียงสัญญาณเครื่องช่วยหายใจ เสียงเตือนของเครื่องควบคุมหยดน้ำเกลือ เสียงสนทนาของพยาบาล ซึ่งเสียงเทปทั้ง 2 ชนิดมีความดัง 70 เดซิเบล ใช้เวลาฟังนาน 15 นาทีต่อชนิด แต่ละชนิดห่างกัน 10 นาที และวัดความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองก่อนและหลังฟังเสียง ผลพบว่า ไม่มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมีนัยสำคัญของความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองระหว่างฟังเสียงทั้งสามชนิด และเมื่อเปรียบเทียบการฟังเสียงทั้งสามชนิด พบว่า ไม่มีความแตกต่างกันของความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองขณะฟังเสียงทั้งสาม

สรุปจากงานวิจัยเกี่ยวกับการกระตุ้นด้วยเสียงต่อความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองพบว่า เสียงกระตุ้นจากมนุษย์และสิ่งแวดล้อมไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะ และแรงดันกำซาบของสมองเพิ่มขึ้น

6. ภาวะไข้สูงหรือภาวะร่างกายมีอุณหภูมิสูง

ภาวะไข้สูง เป็นภาวะที่พบได้ทั่วไปภายใน 24-72 ชั่วโมง หลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ อุบัติการณ์พบได้ ประมาณ 47-85 % (Stocchetti, et al., 2005) ซึ่งการที่ร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น จะทำให้สมองมีอัตราการเผาผลาญเพิ่มขึ้นประมาณ 7 -10 % (Josephson, 2004; Vos, 1993) ต่อการเพิ่มขึ้น 1 องศาเซลเซียส ส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงสมองเพิ่มขึ้น 6-10 % (Eisenhart, 1994) และส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด จะทำให้อัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น 15 ครั้งต่อนาที (Segatore, 1992) ในขณะเดียวกันก็ทำให้สมองได้รับความเสียหายเพิ่มขึ้น (Axelrod, Michael, & Diringer, 2007) ซึ่งภาวะไข้สูงเป็นปัจจัยสำคัญที่มีอิทธิพลต่อการฟื้นหายของผู้ป่วย (Thompson, Tkacs, Saatman, Saatman, & McIntosh, 2002) และช่วงเวลาของการมีไข้ยังเป็นตัวทำนายที่สำคัญของการเพิ่มอัตราการตาย (Stocchetti, et al., 2002) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของสก็อตเช็คคิและคณะ

(Stocchetti et al., 2002) เกี่ยวกับอุบัติการณ์และผลของไข้ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ จำนวน 110 ราย อายุระหว่าง 14-83 ปี (เฉลี่ย 34 ปี) ผลพบว่า หลังบาดเจ็บที่ศีรษะพบอุบัติการณ์ของการมีไข้ (อุณหภูมิมากกว่า 38 องศาเซลเซียส) ในผู้ป่วยจำนวน 80 ราย (73 %) และภาวะไข้มีความสัมพันธ์ทางบวกกับความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($p<.01$) และระยะเวลาการนอนในหอผู้ป่วยหนัก ($p<.001$) นอกจากนี้ การใช้ยาลดไข้สามารถลดอุณหภูมิได้เพียง 0.58 ± 0.7 องศาเซลเซียส แต่มีค่าเฉลี่ยแรงดันกำซาบสมองลดลงอย่างมีนัยสำคัญ (6.5 ± 12.5 มิลลิเมตรปรอท)

ดังนั้น ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่มีไข้ ควรได้รับการดูแลให้มีอุณหภูมิของร่างกายอยู่ในภาวะปกติ เพื่อลดอัตราการเผาผลาญของสมองและผลเสียที่อาจเกิดขึ้นจากภาวะไข้สูง และความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Andrus, 1991) จึงมีการศึกษาประสิทธิภาพของการลดไข้วิธีต่าง ๆ หลังบาดเจ็บที่ศีรษะ แต่การทบทวนวรรณกรรมพบว่า การศึกษาเรื่องไข้ส่วนใหญ่กลุ่มตัวอย่าง เป็นผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพทางสมองแตกต่างกัน (various neurology) เนื่องจากปัญหาในการเลือกตัวอย่างให้มีความเท่าเทียมกัน (homogenous sample) จึงส่งผลให้จำนวนงานวิจัยเรื่องการลดไข้ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะมีจำนวนน้อย ตัวอย่างเช่น

นิภาวรรณ สามารถกิจ (2532) ศึกษาผลของการลดไข้ 2 วิธี 1) เช็ดตัวร่วมกับการประคบด้วยผ้าเปียก และ 2) เช็ดตัวร่วมกับการใช้พัดลมเป่า ต่อการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิของร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะภายใน 72 ชม. ที่มีไข้มากกว่า 38.5 องศาเซลเซียส จำนวน 20 ราย ที่มีอายุตั้งแต่ 15 ปีขึ้นไป กลุ่มตัวอย่างทุกรายได้รับการทดลองทั้งสองวิธี ในเวลาที่ต่างกัน วัดอุณหภูมิทางทวารหนักหลังการเช็ดตัวทันที และทุก 15 นาทีเป็นเวลา 1 ชม. ผลพบว่า การเช็ดตัวร่วมกับการใช้พัดลมเป่ามีผลในการลดไข้ได้มากกว่าวิธีเช็ดตัวร่วมกับการประคบด้วยผ้าเปียกอย่างมีนัยสำคัญ หลังการเช็ดตัวทันที และทุก 15 นาที

สุวรรณี ทาอ่อน (2539) ศึกษาประสิทธิภาพของการเช็ดตัวด้วยน้ำเย็น และน้ำธรรมดา ร่วมกับการใช้พัดลมในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่มีไข้สูงมากกว่า หรือเท่ากับ 39.5 องศาเซลเซียส จำนวน 10 ราย กลุ่มตัวอย่างทุกรายได้รับการทดลองทั้งสองวิธีด้วยการสุ่มอันดับการทดลอง ในเวลาที่ต่างกันแต่ละวิธีใช้เวลาห่างกัน 2-4 ชม. และวัดอุณหภูมิทางทวารหนักหลังการเช็ดตัวทันที ที่ระยะเวลา 30 นาที และ 60 นาทีหลังเช็ดตัว ผลพบว่า ภายหลังเช็ดตัว 60 นาที อุณหภูมิของร่างกายลดลงมากกว่าหลังการเช็ดตัวทันทีอย่างมีนัยสำคัญในทั้งสองวิธี แต่ไม่มีความแตกต่างของการลดอุณหภูมิร่างกายระหว่างการลดไข้ทั้งสองวิธี ในขณะที่การลดไข้ทั้งสองวิธีทำให้เกิดอาการหนาวสั่น

จากงานวิจัยเรื่องการลดไข้ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ พบว่า เมื่อผู้ป่วยมีอุณหภูมิมากกว่า 37.5 องศาเซลเซียส ควรเช็ดตัวด้วยน้ำธรรมดาร่วมกับการใช้พัดลมเป่า ซึ่งมีผลในการลดไข้ได้

มากกว่าการเช็ดตัวร่วมกับการประคบด้วยผ้าเปียกอย่างมีนัยสำคัญ แต่พบว่าการเช็ดตัวด้วยน้ำเย็นหรือน้ำธรรมดาร่วมกับการใช้พัดลมอาจทำให้เกิดอาการหนาวสั่นได้ทั้งสองวิธี

จากการทบทวนวรรณกรรมเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ พบว่า การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลบางกิจกรรมทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ขณะเดียวกันก็มีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดด้วย ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตเพิ่มขึ้น ซึ่งได้แก่ การจัดทำและการพลิกตะแคงตัว เช่น ท่านอนศีรษะต่ำ ท่านอนคว่ำ ท่าที่ศีรษะและคอบิด หมุน ไม่อยู่แนวเดียวกับลำตัว การคลุมศีรษะที่กระตุ้นให้ผู้ป่วยไอ การเพิ่มการระบายอากาศ การสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง รวมทั้งการดูแลความสะอาดร่างกายทั่วไป การวัดความดันโลหิต และภาวะไข้สูง เป็นต้น ในขณะเดียวกัน การลดผลกระทบที่อาจเกิดจากการปฏิบัติการพยาบาลประกอบด้วย การจัดทำท่านอนศีรษะสูง 30 องศา เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะโดยแรงดันกำซาบสมองไม่ลดลง หรือการระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % ก่อนและหลังคลุมศีรษะนาน 30-60 วินาที เพื่อเพิ่มปริมาณออกซิเจนในทางเดินหายใจ ป้องกันคาร์บอนไดออกไซด์คั่ง หรือการเลือกขนาดของอุปกรณ์พุงคอให้เหมาะสม ร่วมกับการจัดให้ศีรษะ และคออยู่ในแนวเดียวกัน หลีกเลี่ยงการกดเส้นเลือดดำ Jugular vein เพื่อให้เลือดดำไหลกลับหัวใจได้สะดวก และวางแผนการปฏิบัติการพยาบาลอย่างเหมาะสม เป็นต้น

บทที่ 3

วิธีดำเนินการศึกษา

การศึกษาครั้งนี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมิน วิเคราะห์ และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะ เพื่อให้ได้องค์ความรู้ที่มีคุณภาพและมีหลักฐานอ้างอิงทางวิชาการ โดยมีขั้นตอนดังนี้

1. การสืบค้นและคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการศึกษา
2. การประเมินคุณภาพและวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการศึกษา เพื่อ

สังเคราะห์และพิจารณาความเป็นไปได้ในการนำมาใช้ในทางคลินิก

1. การสืบค้นและคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการศึกษา

1.1 การสืบค้นแหล่งข้อมูล

1.1 การสืบค้นข้อมูลจากวิทยานิพนธ์ของมหาวิทยาลัยต่างๆ วารสารทางการแพทย์ การแพทย์ และสาขาที่เกี่ยวข้อง ทั้งภายใน และภายนอกประเทศจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ทางการแพทย์ และวิชาชีพสุขภาพอื่นๆ ได้แก่ CINAHL, OVID , Science direct, Blackwell Synergy, Cochrane, Pubmed, ProQuest, Scopus โดยกำหนดปีที่ใช้ในการสืบค้นตั้งแต่ ค.ศ.1980 จนถึงปัจจุบัน โดยมีคำสำคัญที่ใช้ในการสืบค้นได้แก่ head injury and increased intracranial pressure, intracranial pressure and positioning, intracranial pressure and endotracheal suction, intracranial pressure and cervical collar, intracranial pressure and nursing activities, intracranial pressure and exercise ดังได้แสดงผลการสืบค้นงานวิจัยที่เกี่ยวข้องไว้ในตารางที่ 1

1.2 ใช้วิธีสืบค้นด้วยมือ (manual search) โดยนำชื่อเรื่องงานวิจัยที่มีแต่บทคัดย่อ (abstract) ที่ได้มาจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์มาค้นหาค้นฉบับที่สมบูรณ์ (full text) ในวารสารที่เกี่ยวข้อง และโดยวิธีการอ่านสารบัญชารื่องในวารสารทางการแพทย์ วิทยานิพนธ์ รวมทั้งในตำราที่เกี่ยวข้องทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษและนำมาค้นหาเอกสารฉบับเต็ม ดังได้แสดงผลการสืบค้นไว้ในตารางที่ 1

1.2 การคัดเลือกข้อมูลที่น่าสนใจ

การคัดเลือกข้อมูลที่น่าสนใจมาศึกษามีวิธีการคัดเลือกหัวข้อวิจัยและหลักฐานอ้างอิงที่เกี่ยวข้อง โดยการอ่านบทคัดย่อ (abstract) ในแต่ละเรื่องและเลือกงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง จากนั้นจึงนำบทคัดย่อเหล่านั้นมาค้นหาผลงานวิจัยฉบับเต็ม (full text) โดยกำหนดเกณฑ์ในการคัดเข้า (inclusion criteria) และเกณฑ์การคัดออก (exclusion criteria) ดังนี้

1.2.1. เกณฑ์การคัดเข้า (inclusion criteria)

1. เป็นงานวิจัยที่ศึกษาถึงผลของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่ศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่มีอายุเท่ากับหรือมากกว่า 15 ปี ที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุ ในระยะ 24- 72 ชั่วโมงแรก

2. เป็นงานวิจัยที่ศึกษาถึงปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ที่มีอายุเท่ากับหรือมากกว่า 15 ปี ที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุ ในระยะ 24- 72 ชั่วโมงแรก เนื่องจากการรักษาของแพทย์ แต่พยาบาลมีส่วนร่วมรับผิดชอบในการดูแลผู้ป่วย ได้แก่ การสวมอุปกรณ์พุงกระดุกคอในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะที่สงสัยการบาดเจ็บกระดูกสันหลังส่วนคอ

3. มีบทคัดย่อ (abstract) และมีรายงานวิจัยฉบับเต็ม (full text) ซึ่งตีพิมพ์หรือเผยแพร่ในงานวิจัยเป็นภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ.1980 จนถึงปัจจุบัน

1.2.2. เกณฑ์ในการคัดออก (exclusion criteria)

งานวิจัยที่คัดออกได้แก่ งานวิจัยที่ศึกษาเกี่ยวกับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะที่ดัดจริต เพราะผู้ป่วยดัดจริตมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างทางกายภาพและระบบไหลเวียน ซึ่งการจัดทำอนมีผลต่อระบบไหลเวียนโลหิต และงานวิจัยที่ไม่สามารถเข้าถึงเอกสารฉบับเต็มได้ หรือไม่สามารถค้นหาได้ในเมืองไทย

ตารางที่ 1 งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะตั้งแต่ปีค.ศ. 1980 จนถึงปัจจุบัน จากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์

ฐานข้อมูล	คำสำคัญ (key word)	จำนวนงานวิจัย	จำนวน/งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง
1. Scopus	1. Head injury and increased intracranial pressure	563	1 (Ng et al., 2004)
	2. intracranial pressure and positioning	157	1 (Lee, 1989)
	3. intracranial pressure and endotracheal suctioning	42	3 (Campbell, 1991, Brucia & Rudy, 1996; Kerr et al., 1999)
	4. intracranial pressure and cervical collar	12	3 (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001; Mobbs et al., 2002)
	5. intracranial pressure and nursing activities	30	3 (Mitchell et al., 1981; Rising, 1993; Snyder, 1983)
	6. intracranial pressure and exercise	68	0
2. Blackwell synergy	1. Head injury and increased intracranial pressure	586	0
	2. intracranial pressure and positioning	187	0
	3. intracranial pressure and endotracheal suctioning	95	0
	4. intracranial pressure and cervical collar	150	0
	5. intracranial pressure and nursing activities	664	0
	6. intracranial pressure and exercise	0	0

ตารางที่ 1 (ต่อ) งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะตั้งแต่ปีค.ศ. 1980 จนถึงปัจจุบัน จากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์

ฐานข้อมูล	คำสำคัญ (key word)	จำนวน งานวิจัย	จำนวนงานวิจัยที่ เกี่ยวข้อง
3. PubMed	1. Head injury and increased intracranial pressure	1103	0
	2. intracranial pressure and positioning	83	1 (Winkelman, 2000)
	3. intracranial pressure and endotracheal suction	42	4 (Crosby & Parsons, 1992; Gemma et al., 2002; Kerr et al., 1997; Rudy, 1991)
	4. intracranial pressure and cervical collar	9	0
	5. intracranial pressure and nursing activities	24	1 (Boortz-Marx, 1985)
	6. intracranial pressure and exercise	7	0
4 ProQuest Nursing	1. Head injury and increased intracranial pressure	17	0
	2. intracranial pressure and positioning	7	0
	3. intracranial pressure and endotracheal suctioning	2	0
	4. intracranial pressure and cervical collar	0	0
	5. intracranial pressure and nursing activities	1	0
	6. intracranial pressure and exercise	2	0
5. Science Direct	1. Head injury and increased intracranial pressure	222	0
	2. intracranial pressure and positioning		
	3. intracranial pressure and endotracheal suctioning	17	0
	4. intracranial pressure and cervical collar	6	0
	5. intracranial pressure and nursing activities	3	0
	6. intracranial pressure and exercise	2	0

ตารางที่ 1 งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะตั้งแต่ปีค.ศ. 1980 จนถึงปัจจุบัน จากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์และจากการสืบค้นจากวารสารทางการแพทย์และการพยาบาล (ต่อ)

ฐานข้อมูล	คำสำคัญ (key word)	จำนวน งานวิจัย	จำนวนงานวิจัยที่ เกี่ยวข้อง
6. Ovid	1. Head injury and increased intracranial pressure	479	0
	2. intracranial pressure and positioning	5	0
	3. intracranial pressure and endotracheal suctioning	227	0
	4. intracranial pressure and cervical collar	303	0
	5. intracranial pressure and nursing activities	642	0
	6. intracranial pressure and exercise	348	0
7. วารสาร ต่างประเทศ	1. Journal of neurosurgery	2 (Feldman et al., 1992; Muizelaar et al., 1991)	
	2. Journal of neuroscience Nursing	3 (March et al., 1990; Schinner et al., 1995; Treloar et al., 1992)	
	3. Journal of Acta Neurochirurgica	1 (Tsementzis et al., 1982)	
	4. Research in Nursing and Health	1 (Parsons et al., 1985)	
8. วิทยานิพนธ์ ในประเทศ	วิทยานิพนธ์ของมหาวิทยาลัยเชียงใหม่	1 (สุวรรณธิ ทาอ่อน, 2539)	
	วิทยานิพนธ์ของมหาวิทยาลัยมหิดล	1 (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532)	

สรุปผลการสืบค้นงานวิจัยจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ จากงานวิจัยทั้งหมด 6108 เรื่อง ได้งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง จำนวน 17 เรื่อง ส่วนการสืบค้นด้วยมือจากวารสารและวิทยานิพนธ์ ได้งานวิจัยจำนวน 9 เรื่อง

2. การประเมินคุณภาพหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้อง

หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการศึกษาทั้งหมดนำมาประเมินคุณภาพตามหลักเกณฑ์และพิจารณาความเป็นไปได้ของผลงานวิจัยที่จะนำไปใช้ในคลินิก (Research utilization criteria) โดยมีการแบ่งระดับของหลักฐาน (level of evidence) (ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย, 2544) ออกเป็น 4 ระดับดังนี้

ระดับ A หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการรวบรวมงานวิจัยอย่างเป็นระบบของงานวิจัยที่เป็น randomized controlled trials หรืองานวิจัยที่เป็น Meta-analysis ซึ่งมีการรวบรวมงานวิจัยที่เป็น randomized controlled trial ที่ดำเนินการอย่างเหมาะสม

ระดับ B หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบของงานวิจัยที่เป็น controlled clinical study เช่น non-randomized controlled trial, cohort study, case-control study, cross sectional study ที่ดำเนินการอย่างเหมาะสม หรืองานวิจัยที่เป็น Meta-analysis ซึ่งมีการรวบรวมงานวิจัยที่เป็น randomized controlled trials อย่างน้อย 1 เรื่อง

ระดับ C หมายถึง หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยที่เป็นงานเปรียบเทียบหาความสัมพันธ์ หรือเป็นงานวิจัยเชิงบรรยายอื่นๆ

ระดับ D หมายถึง หลักฐานที่ได้จากความเห็น หรือนันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญ ตำราและเอกสารทางวิชาการต่าง ๆ เนื่องจากไม่มีหลักฐานจากผลงานวิจัยทางคลินิก

จากการสืบค้นพบว่า มีงานวิจัยที่อยู่ระดับ A จำนวน 3 เรื่อง ระดับ B จำนวน 19 เรื่อง และระดับ C จำนวน 4 เรื่อง และนำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องมาทำการประเมินคุณภาพตามหลักเกณฑ์ดังนี้คือ พิจารณาการออกแบบงานวิจัย การเลือกกลุ่มตัวอย่าง เครื่องมือวิจัยและการวัดตัวแปร การใช้สถิติในการวิเคราะห์ ความตรงภายใน ความตรงภายนอก รวมทั้งจุดเด่นและจุดด้อยของระเบียบวิธีวิจัย และพิจารณาความเป็นไปได้ของผลงานวิจัยที่จะนำไปใช้ในคลินิก

โดยนำเสนอการวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานทางวิชาการในรูปของตารางซึ่งมีรูปแบบที่ดัดแปลงมาจากแผ่นงานการวิเคราะห์ (worksheet for critique) ของรอสส์วูร์ม และลารabee (1999) (Rosswurm & Larrabee, 1999) และเรณู พุกบุญมี (2550) ซึ่งนำแผ่นงานการวิเคราะห์มาดัดแปลงให้เข้ากับงานวิจัยที่ศึกษาเกี่ยวกับความดันในกะโหลกศีรษะ รายละเอียดแผ่นงานการ

วิเคราะห์ประกอบด้วยชื่อเรื่องที่ศึกษา ชื่อผู้วิจัย ปีที่ศึกษา การออกแบบวิจัย การประเมินระดับคุณภาพงานวิจัย ตัวชี้วัดผลลัพธ์ เครื่องมือที่ใช้วัดความดันในกะโหลกศีรษะ กลุ่มตัวอย่างที่วิจัย การดำเนินการวิจัย ผลการวิจัย การวิเคราะห์ สังเคราะห์ และความเป็นไปได้ในการนำไปใช้ ดังแสดงในตารางที่ 2 ส่วนของภาคผนวก



บทที่ 4

ผลการศึกษา

จากการวิเคราะห์ และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ จำนวน 27 เรื่อง ผลการศึกษาที่สามารถสรุปออกเป็น 3 ส่วนได้แก่ ลักษณะของงานวิจัยที่คัดเลือกมาศึกษา ระเบียบวิธีวิจัยและผลสรุปความรู้ที่ได้จากการศึกษา

1. ลักษณะของงานวิจัยที่คัดเลือกมาศึกษา

งานวิจัยส่วนใหญ่ จำนวน 23 เรื่อง (88.46 %) ตีพิมพ์ระหว่างปี ค.ศ. 1980-1999 (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532; สุวรรณิ ทาอ่อน, 2539; Boort-Marx, 1985; Brucia & Rudy, 1996; Campbell, 1991; Crosby et al., 1992; Davies et al., 1996; Feldman et al., 1992; Hunt et al., 2001; Johnson et al., 1989; Kerr et al., 1997; Kerr et al., 1999; Lee, 1989; March et al., 1990; Mitchell et al., 1981; Mobbs et al., 2002; Muizelaar et al., 1991; Parsons et al., 1985; Rising, 1993; Rudy et al., 1991; Schinner et al., 1995; Snyder, 1983; Treloar et al., 1991) จำนวน 1 เรื่อง (3.8 %) ตีพิมพ์ปี ค.ศ. 2000 (Winkelman, 2000) ที่เหลืออีก 2 เรื่อง (7.6 %) ตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2002 และ 2004 (Gemma et al., 2002; Ng et al., 2004) ตามลำดับ โดยที่งานวิจัยส่วนใหญ่ทำในต่างประเทศ (25 เรื่อง, 92.5 %) มีเพียง 2 เรื่อง (7.5%) ที่ทำในประเทศไทย ซึ่งจำนวนตัวอย่างในงานวิจัย 27 เรื่องมีทั้งหมด 679 ราย แต่ละเรื่องมีจำนวนตัวอย่างตั้งแต่ 4-113 ราย อายุระหว่าง 15-89 ปี เป็นผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ระดับรุนแรง (คะแนน GCS 3-8) จำนวน 17 เรื่อง (63 %) บาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลาง (คะแนน GCS 8-12) และรุนแรง จำนวน 5 เรื่อง (18.5 %) ส่วนงานวิจัยที่ไม่ระบุความรุนแรงของการบาดเจ็บมีจำนวน 4 เรื่อง (14.8 %) และพบว่างานวิจัยส่วนใหญ่วัดความดันในกะโหลกศีรษะ 3 ตำแหน่ง ได้แก่ ในโพรงสมอง (intraventricular) ช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ (subarachnoid bolt) และเหนือเยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (epidural space) ซึ่งพบว่า งานวิจัยที่วัดความดันในกะโหลกทางช่องว่างใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์และในโพรงสมองมีจำนวนเท่า ๆ กันอย่างละ 10 เรื่อง (37 %) และไม่ได้ระบุตำแหน่งที่ใส่สาย 4 เรื่อง (14.8 %) นอกจากนี้ งานวิจัย 2 เรื่อง (7.4 %) ที่ศึกษาเรื่องการลดไข้หลังบาดเจ็บที่ศีรษะ ซึ่งไม่ได้วัดความดันในกะโหลกศีรษะเนื่องจากสถานที่ทดลองไม่

มีอุปกรณ์วัดความดันในกะโหลกศีรษะแต่ประเมินอาการและอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงแทน และตัวชี้วัดการประเมินผลลัพธ์ของการศึกษาประกอบด้วยความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง แรงดันกำซาบสมอง ความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดดำ และอัตราการเต้นของหัวใจ ซึ่งตัวชี้วัดที่ใช้มากที่สุดได้แก่ ความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดง แรงดันกำซาบสมอง

การวิเคราะห์ และสังเคราะห์งานวิจัย 27 เรื่อง สามารถแบ่งกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ออกเป็นประเภทต่าง ๆ ดังนี้ 1) การจัดท่าศีรษะและพลิกตะแคงตัว ซึ่งมีงานวิจัยจำนวน 7 เรื่อง ที่ศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง (Feldman et al., 1992: Level B; Lee, 1989: Level B; March et al., 1990: Level B; Mitchell et al., 1981: Level B; Ng et al., 2004: Level B; Rising, 1993: Level C; Winkleman, 2000: Level A) 2) การดูแลเสมหะและการระบายอากาศ มีงานวิจัยจำนวน 8 เรื่อง ซึ่งศึกษาผลของการดูแลเสมหะและการระบายอากาศในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะระดับรุนแรง (Brucia & Rudy, 1996: Level B; Campbell, 1991: Level B; Crosby et al., 1992: Level B; Gemma et al., 2002: Level B; Kerr et al., 1997: Level B; Kerr et al., 1999: Level B; Muizelaar et al., 1991: Level B; Rudy et al., 1991: Level B) 3) การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง (rigid cervical collar) มีงานวิจัยจำนวน 3 เรื่อง ที่ศึกษาผลของการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง (Davies et al., 1996: Level B; Hunt et al., 2001: Level B; Mobbs et al., 2002: Level B) และ 4) การปฏิบัติการพยาบาลทั่วไป มีงานวิจัยจำนวน 6 เรื่อง ซึ่งศึกษาผลของการทำความสะอาดร่างกาย (Parsons et al., 1985: Level B) และการทำกิจกรรมพยาบาลทั่วไป (Boort-Marx, 1985: Level C; Mitchell et al., 1981: Level B; Rising, 1993: Level C; Snyder, 1983: Level C; Tsemenszis et al., 1982: Level C) ในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง นอกจากนี้ยังมีงานวิจัยเกี่ยวกับการลดไข้ในผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะ (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532; สุวรรณิ ทาอ่อน, 2539) และงานวิจัยที่ศึกษาผลของเสียงต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะระดับรุนแรง (Schinner et al., 1995: Level B; Treloar et al., 1991: Level B)

2. ระเบียบวิธีวิจัย

เมื่อพิจารณาและประเมินคุณภาพของงานวิจัยโดยใช้เกณฑ์การประเมินคุณภาพงานวิจัยของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย (Evidence-based Medicine & Clinical Practice Guideline, 2544) ในการประเมินงานวิจัยจำนวน 27 เรื่องพบว่า เป็นงานวิจัยกึ่งทดลอง (quasi-

experimental, Level B) จำนวน 20 เรื่อง คิดเป็น 74.1 % งานวิจัยเชิงทดลอง (experimental, Level A) จำนวน 3 เรื่อง (11.1 %) และเชิงบรรยาย (descriptive study, Level C) จำนวน 4 เรื่อง (14.8 %)

3. ผลสรุปความรู้ที่ได้จากการศึกษา

ผลจากการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ สามารถสรุปกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะออกได้เป็น 3 ประการดังนี้ 1) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการไหลกลับของเลือดดำและการระบายน้ำไขสันหลัง ได้แก่ การจัดทำนอนศีรษะสูงระดับต่างๆ และการพลิกตะแคงตัว 2) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อน้ำในช่องอก และช่องท้อง ได้แก่ การดูแลเสมหะ และการระบายอากาศ 3) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ การปฏิบัติการพยาบาลทั่วไป เช่น การทำความสะอาดร่างกาย การนวด การจัดทำพลิกตะแคงตัว หรือการช่วยการเคลื่อนไหวข้อ เป็นต้น รวมทั้งปัจจัยที่เกิดจากการรักษาของแพทย์ ซึ่งเป็นปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการไหลกลับของเลือดดำและการระบายน้ำไขสันหลัง ได้แก่ การสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่อาจมีการบาดเจ็บกระดูกสันหลังส่วนคอ

3.1. กิจกรรมและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการไหลกลับของเลือดดำและการระบายของน้ำไขสันหลัง

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงเกิดจากการเพิ่มปริมาตรของส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะ ซึ่งอาจเป็นการเพิ่มในส่วนปริมาตรของเลือดดำในหลอดเลือด จากภาวะเลือดคั่งส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งสาเหตุอาจเกิดจาก

3.1.1. การจัดทำและการพลิกตะแคงตัว

การจัดทำนอนศีรษะสูงระดับต่างๆ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ผลการศึกษาพบว่า การจัดทำนอนศีรษะสูง 30 องศา ให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ โดยที่แรงดันกำซาบสมองไม่ลดลงเมื่อเทียบกับท่านอนราบ ซึ่งสอดคล้องกันทั้ง 3 งานวิจัย (Feldman et al., 1991: Level B; Ng et al., 2004: Level B; Winkleman, 2000: Level B) ส่วนการจัดทำนอนศีรษะต่ำและท่านอนเกือบคว่ำ ให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับท่านอนราบ (Lee, 1989: Level B) ในขณะที่ท่านอนราบ เป็นท่านอนที่มีแรงดันกำซาบสมองสูงกว่าท่านอนศีรษะสูง 30 องศาอย่างมีนัยสำคัญทั้ง 3 งานวิจัย (Feldman et al., 1991: Level B; Ng et al., 2004: Level B; Winkleman, 2000: Level B) ตรงกันข้ามเมื่อจัดทำนอนศีรษะสูง 30 องศาพบว่า การตอบสนองต่อการจัดทำของผู้ป่วยแต่ละรายอาจแตกต่างกัน มีทั้งความดันในกะโหลกศีรษะลดลง

หรือไม่เปลี่ยนแปลงใน 1 งานวิจัย (March et al., 1990: Level B) นอกจากนี้ การพลิกตะแคงตัว (Boortz-Marx, 1985: Level B; Mitchell et al., 1981: Level B; Rising, 1993: Level B) การหมุนศีรษะซ้าย ขวา (rotation) (Boortz-Marx, 1985: Level B; Mitchell et al., 1981: level B) และการก้มศีรษะมาก (flexion) ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (Boortz-Marx, 1985: Level B)

จากผลสรุปการศึกษานี้มีข้อแนะนำในการจัดท่านอนและพลิกตะแคงตัวสำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะ เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ โดยไม่ทำให้แรงดันกำซาบสมองลดลงได้แก่ การจัดท่านอนให้ศีรษะสูงประมาณ 30 องศา (Feldman et al., 1991: Level B; Ng et al., 2004: Level B; Winkleman, 2000: Level B) ดูแลให้ศีรษะ คอและลำตัวอยู่ในแนวเดียวกัน ท่าธรรมชาติ (Neutral position) ไม่ก้ม แหงนมากเกินไป (Boortz-Marx, 1985: Level B) หรือบิดหมุนซ้าย ขวา (Boortz-Marx, 1985: Level B; Mitchell, 1981: Level B) ขณะเดียวกันเมื่อต้องการพลิกตะแคงตัว ควรพลิกตะแคงแบบท่อนซุง (Log rolling) เพื่อป้องกันการบิดงอของข้อสะโพก หรือการก้ม แหงนคอมากเกินไป แต่อย่างไรก็ตามควรมีการประเมินการตอบสนองของผู้ป่วยต่อการจัดท่านอนต่าง ๆ ร่วมด้วยเพราะการจัดท่านอนอาจมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของระบบไหลเวียนและหลอดเลือดสมอง ทำให้ความดันโลหิต และแรงดันกำซาบสมองลดลงได้ อาจเนื่องมาจากผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำอยู่ก่อนหรือเกิดความดันโลหิตต่ำขณะจัดท่าศีรษะสูงก็ได้ ส่วนท่านอนที่ควรหลีกเลี่ยงสำหรับผู้ป่วยไม่รู้สีกตัว เนื่องจากทำดังกล่าวส่งผลให้แรงดันกำซาบสมองและความดันในกะโหลกศีรษะสูง หรือศีรษะอาจหมุนซ้าย ขวา ทำให้เลือดดำไหลกลับไม่สะดวก ได้แก่ ท่านอนศีรษะต่ำ และท่าตะแคงเกือบคว่ำ (Lee, 1986: Level B)

3.1.2. การใส่อุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง (rigid cervical collar) ในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะ ที่สงสัยการบาดเจ็บต่อกระดูกสันหลังส่วนคอ ผลการศึกษาพบว่า ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งผลการศึกษาสอดคล้องกันทั้ง 3 งานวิจัย (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001; Level B; Mobbs et al., 2002: Level B) ดังนั้น มีข้อแนะนำการใส่อุปกรณ์พยุงกระดูกคอจากหลักฐานเชิงประจักษ์ ดังนี้

ควรเลือกขนาดของอุปกรณ์พยุงคอให้พอดีกับลำคอของผู้ป่วย ไม่คับเกินไป เพราะขอบของอุปกรณ์พยุงคออาจกดบริเวณขากรรไกร หรือหลอดเลือดดำ ทำให้เกิดแผลกดทับ หรือขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำ หรือถ้าหวมเกินไปอุปกรณ์จะไม่สามารถพยุงกระดูกคอให้อยู่กับที่ได้ (Davies et al., 1996: level B; Hunt et al., 2001; Level B; Mobbs et al., 2002: Level B) นอกจากนี้ ขณะสวมอุปกรณ์ควรดูแลให้ศีรษะและคอให้อยู่ในแนวเดียวกัน ไม่บิดหมุนซ้าย ขวา ก้ม หรือแหงนเกินไป (Mitchell, 1981: Level B) โดยอาจใช้หมอนบางๆหรือผ้ารองใต้ไหล่ ป้องกันการก้ม

หรือแขนของคอ และควรนำอุปกรณ์ออกทันที เมื่อแพทย์อนุญาต เพื่อลดการขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ (Davies et al., 1996: level B; Hunt et al., 2001: Level B)

3.2. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อความดันในช่องอกและช่องท้อง

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง อาจเกิดได้จากการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลที่มีผลให้ความดันในช่องอกและช่องท้องเพิ่มสูงขึ้น และขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำ จึงเกิดภาวะเลือดคั่งในสมองได้แก่

3.2.1. การดูแลเสมหะ จากการวิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยที่ศึกษาผลของการดูแลเสมหะต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะได้ผลการศึกษาสอดคล้องกันว่า การดูแลเสมหะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Brucia & Rudy, 1996: Level B; Campbell, 1991: Level B; Crosby & Parsons, 1992: Level B; Gemma et al., 2002: Level B; Kerr et al., 1999: Level B; Rudy et al., 1991: Level B); โดยเฉพาะการดูแลเสมหะมากกว่า 1 ครั้ง จะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะครั้งต่อ ๆ มาสูงกว่าครั้งแรก (Campbell, 1991: Level B) และมีผลสะสมให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น (Rudy et al., 1991: Level B)

3.2.2. การระบายอากาศก่อนและหลังดูแลเสมหะ ผลสรุปการศึกษาสอดคล้องกันทั้ง 2 งานวิจัยว่า การเพิ่มการระบายอากาศทำให้ความดันโลหิต และความดันในช่องอกเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งมีผลขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำ จึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Brucia & Rudy, 1996: Level B; Crosby & Parsons, 1992: Level B) ซึ่งการระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % ช่วยเพิ่มปริมาณออกซิเจนในทางเดินหายใจ (Brucia & Rudy, 1996) นอกจากนี้ยังพบว่า การระบายอากาศจำนวน 30 ครั้งนาน 60 วินาที มีผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นน้อยกว่าระบายอากาศจำนวน 4 ครั้ง นาน 20 วินาที (Kerr et al., 1997: Level B) แต่การเพิ่มการระบายอากาศจนระดับ $\text{PaCO}_2=24-28$ มิลลิเมตรปรอท ทำให้มีจำนวนผู้ป่วยที่มีการระดับรุนแรงมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการระบายอากาศปกติที่มี $\text{PaCO}_2=30-35$ มิลลิเมตรปรอท ขณะเดียวกันก็มีจำนวนผู้ป่วยที่มีการฟื้นฟูของร่างกายในระดับดีหรือปานกลางน้อยกว่า (Muizelaar et al., 1991: level B)

ผลสรุปการศึกษาเรื่องการดูแลเสมหะและการระบายอากาศ ได้ข้อแนะนำในการดูแลเสมหะและการระบายอากาศในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เพื่อลดผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นให้เหลือน้อยที่สุดคือ 1) ควรดูแลเสมหะเมื่อมีข้อบ่งชี้ เช่น ไอมีเสียงเสมหะในลำคอ หายใจเสียงดัง ฟังปอดมีเสียงเสมหะ เป็นต้น (Campbell, 1991, Level B) 2) ก่อนและหลังดูแลเสมหะควรระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % (Campbell, 1991: Level B; Gemma et al., 2002: Level B; Rudy et al., 1991: Level B) จำนวน 4- 30 ครั้ง เป็นเวลานาน 30-60 วินาที (Crosby & Parsons, 1992: Level B; Kerr et al., 1997: Level B) เพื่อเพิ่มออกซิเจนในทางเดินหายใจ โดยใช้สายดูดเสมหะเบอร์ 14F (Brucia &

Rudy, 1996: Level B ; Campbell, 1991: Level B; Crosby & Parsons, 1992: Level B; Rudy et al., 1991: Level B) 3) ใช้แรงดันลบในการดูดเสมหะไม่เกิน 100 –120 มิลลิเมตรปรอท (Gemma et al., 2002: Level B) หรือด้วยอัตรา 16 ลิตรต่อนาที (Brucia & Rudy, 1996: Level B; Kerr et al., 1999: Level B; Rudy et al., 1991: Level B) 4) ไม่ใช้เวลาในการดูดเสมหะเกิน 10-15 วินาทีต่อครั้ง (Brucia & Rudy, 1996: Level B; Crosby & Parsons, 1992: Level B; Gemma et al., 2002: Level B; Rudy et al., 1991: Level B) 5) จำกัดการดูดเสมหะไม่เกิน 1-2 ครั้งต่อรอบ เพราะมีผลสะสมทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะในการดูดเสมหะครั้งต่อๆ มาเพิ่มขึ้น (Gemma et al., 2002: Level B; Rudy et al., 1991: Level B) ขณะเดียวกัน ถ้าใส่ปลายสายดูดเสมหะเกินปลายท่อหลอดลมคอ จะทำให้ระคายเคืองเยื่อหลอดลม และทำให้ไอได้ (Brucia & Rudy, 1996: Level B) 6) ควรพักอย่างน้อย 2 นาที ก่อนทำกิจกรรมอื่นต่อไปเพื่อให้ความดันในกะโหลกศีรษะ และอัตราการเต้นของหัวใจลดเท่ากับระดับก่อนดูดเสมหะ (Campbell, 1991: Level B)

3.3. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาล เพื่อให้การดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะซึ่งช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ เป็นสิ่งจำเป็นในการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น แผลกดทับ ปอดบวมหรือการติดเชื้อระบบต่าง ๆ ซึ่งการปฏิบัติการพยาบาลดังกล่าวประกอบด้วย การทำความสะอาดร่างกายบริเวณต่าง ๆ การพลิกตะแคงตัว การดูดเสมหะ ดูแลความสะอาดท่อหลอดลมคอ การนวดขา การใส่สายยางทางจมูก การลดอุณหภูมิร่างกาย การกระตุ้นด้วยเสียงหรือการช่วยการเคลื่อนไหวข้อ เป็นต้น ผลการศึกษาพบว่า

การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นได้แก่ การพลิกตะแคงตัว การดูดเสมหะและดูแลท่อหลอดลมคอ (Boort-Marx, 1985: Level C; Mitchell et al., 1981: Level B; Rising, 1993: Level B; Snyder, 1983: Level C) การนวดขาเข้ากล้ามเนื้อ การใส่สายยางทางจมูกและการวัดความดันโลหิต (Tsementzis et al., 1982: Level C) รวมทั้งการดูแลความสะอาดร่างกายส่วนต่าง ๆ และการพลิกตะแคงตัว ซึ่งทำให้อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต และความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นชั่วคราว ซึ่งหลังเสร็จกิจกรรมค่าตัวแปรต่าง ๆ ลดลงสู่ระดับเดิมก่อนทำกิจกรรมภายใน 2 นาที (Parsons et al., 1985; Level B)

การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาล ที่ไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นได้แก่ การช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ (passive range of motion) (Mitchell, 1981: Level B) และการกระตุ้นด้วยเสียงพูดหรือเสียงสิ่งแวดล้อม (Schinner et al., 1995: Level B; Treloar et al., 1991: Level B)

การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลที่ช่วยลดอัตราการเผาผลาญของสมอง และส่งผลให้อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิตและปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองลดลงในผู้ป่วยหลังได้รับบาดเจ็บศีรษะที่มีไข้ ได้แก่ การเช็ดตัวร่วมกับการควบคุมอุณหภูมิสิ่งแวดล้อมให้ต่ำกว่าร่างกายด้วยการใช้พัดลมเป่า (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532: ระดับ B; สุวรรณิ ทาอ่อน, 2539: ระดับ B) แต่อาจทำให้เกิดอาการหนาวสั่นได้จากอุณหภูมิของน้ำหรือการใช้พัดลมเป่า

ผลสรุปจากการศึกษาได้ข้อแนะนำการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลดังนี้ ให้การพยาบาลด้วยความนุ่มนวล รวดเร็ว ไม่รวมกิจกรรมที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงมาก ๆ ไว้ด้วยกัน เช่น พลิกตะแคงตัวทันทีหลังดูดเสมหะเสร็จ (Mitchell, 1981: Level B; Snyder, 1983: Level C) เป็นต้น แต่ควรเว้นระยะห่างของการทำกิจกรรมพยาบาลอย่างน้อย 1 ชม. (Mitchell, 1981: Level B; Snyder, 1983: Level C) และเว้นระยะห่างของการทำกิจกรรมเล็ก ๆ เช่น การเช็ดตัว การทำช่วยการเคลื่อนไหวข้อ อย่างน้อย 15 -30 นาที ถึงแม้ว่าการทำ PROM จะไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Mitchell et al., 1981: Level B) ขณะเดียวกันควรพูดกับผู้ป่วยด้วยน้ำเสียงนุ่มนวล ไม่ดังเกินไปและไม่พูดคุยเรื่องที่ทำให้ผู้ป่วยไม่สบายใจต่อหน้าผู้ป่วย เพราะเนื้อหาของเรื่องที่สนทนาอาจมีผลต่ออารมณ์ ความรู้สึกของผู้ป่วยได้ (Johnson et al, 1989) ถึงแม้เสียงจะไม่มีผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Schinner et al., 1995: Level B; Treloar et al., 1991: Level B) ขณะเดียวกันควรช่วยการเคลื่อนไหวข้อให้ผู้ป่วยที่ไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ เพื่อป้องกันกล้ามเนื้อลีบหรือข้อติด (Mitchell, 1981: Level B) ถ้าผู้ป่วยมีอุณหภูมิมากกว่า 37.5 องศาเซลเซียส ควรเช็ดด้วยน้ำอุณหภูมิปกติ ร่วมกับการให้ยาลดไข้ เพื่อระบายความร้อนและช่วยให้ผู้ป่วยรู้สึกสบาย ไม่ควรเช็ดด้วยน้ำเย็นเพราะอาจทำให้ผู้ป่วยมีอาการหนาวสั่นได้ (สุวรรณิ ทาอ่อน, 2539: Level B) ร่วมกับการดูแลให้บรรยากาศหรืออุณหภูมิห้องเย็นสบาย มีอุณหภูมิอยู่ในระดับ 24-25 องศาเซลเซียส เพื่อช่วยให้ความร้อนจากร่างกายผู้ป่วยระบายได้ง่ายขึ้นโดยการใช้พัดลมเป่า ตั้งห่างจากผู้ป่วยประมาณ 1.5 ฟุต (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532: Level B)

สรุปผลการศึกษาพบว่า กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะประกอบด้วย 1) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการไหลกลับของเลือดดำและการระบายน้ำไขสันหลัง ได้แก่ การจัดท่า การพลิกตะแคงตัว และการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง 2) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการความดันในช่องอกและช่องท้อง ได้แก่ การดูดเสมหะและการระบายอากาศ และ 3) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั่วไป เช่น การทำความสะอาดร่างกาย การนิดยาเข้ากล้ามเนื้อ การพลิกตะแคงตัวและการลดไข้ เป็นต้น ซึ่งข้อแนะนำจากหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อลดผลกระทบที่เกิดจากการปฏิบัติกิจกรรม

พยาบาลในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะประกอบด้วยเรื่องต่อไปนี้ 1) การจัดท่านอนและพลิกตะแคงตัว เพื่อช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะ โดยแรงดันกำซาบสมองไม่ลดลง 2) การดูแลเสมหะและระบายอากาศ เพื่อป้องกันภาวะสมองพร่องออกซิเจนและควบคุมการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ 3) การลดผลกระทบจากการใช้อุปกรณ์พยางคชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะที่สงสัยการบาดเจ็บกระดูกสันหลังส่วนคอ และ 4) การวางแผนปฏิบัติการพยาบาลในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะที่ไม่สามารถช่วยเหลือตัวเองได้ เพื่อป้องกันการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งถ้าผู้ปฏิบัติการพยาบาลขาดความรู้ ความเข้าใจถึงผลกระทบที่อาจเกิดจากการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาล อาจส่งผลเพิ่มความรุนแรงของอัตราป่วยและอัตราตายของผู้ป่วยได้



บทที่ 5

อภิปรายผล

การศึกษาครั้งนี้เป็นการวิเคราะห์และสังเคราะห์องค์ความรู้จากงานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1980 จนถึงปัจจุบัน จำนวน 26 เรื่อง ผลการศึกษาแยกประเด็นการอภิปรายเป็น 3 ส่วน คือ ลักษณะของงานวิจัยที่ศึกษา ระเบียบวิธีการวิจัยและผลสรุปของการศึกษา

ลักษณะของงานวิจัยที่นำมาศึกษา

พบว่า เอกสารที่อ้างอิงส่วนใหญ่อยู่ในช่วงปี ค.ศ.1980- 1999 เพราะเป็นช่วงที่มีการศึกษาเกี่ยวกับผลของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะอย่างแพร่หลาย และเป็นระบบ แต่ระยะหลังปี ค.ศ.2000 งานวิจัยที่ปรากฏส่วนใหญ่เป็นการทบทวนวรรณกรรม โดยกลุ่มตัวอย่างที่คัดเลือกมาศึกษาส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง ในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ที่ศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลในเรื่อง 1) การจัดทำนอนศีรษะสูง 30 องศาเปรียบเทียบกับท่านอนราบ มีงานวิจัยจำนวน 4 เรื่อง และเรื่องท่านอนศีรษะต่ำ หรือท่านอนเกือบคว่ำ จำนวน 1 เรื่อง ส่วนเรื่องการพลิกตะแคงตัว มีงานวิจัยจำนวน 2 เรื่อง 2) งานวิจัยเรื่องการดูแลเสมหะและระบายอากาศ มีจำนวน 8 เรื่อง 3) งานวิจัยเรื่องการปฏิบัติการพยาบาล มีจำนวน 6 เรื่อง 4) งานวิจัยเรื่องการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง มีจำนวน 3 เรื่อง และ 5) งานวิจัยเรื่องการลดไข้ในผู้ป่วยหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะเพียง 2 เรื่อง ซึ่งพบว่าจำนวนของหลักฐานเชิงประจักษ์ในการศึกษาเรื่องการจัดทำท่านอนและการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลมีจำนวนค่อนข้างน้อย สืบเนื่องจาก ขาดความพร้อมของอุปกรณ์และความชำนาญในการใส่อุปกรณ์วัดความดันในกะโหลกศีรษะ ที่มีเฉพาะในโรงพยาบาลที่เชี่ยวชาญเฉพาะทางระบบประสาท ระดับตติยภูมิเท่านั้น ซึ่งจากการสำรวจ Trauma center ระดับ I,II, III ของอาจารย์และคณะ (1995) ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่า มีการใช้อุปกรณ์ติดตามความดันในกะโหลกศีรษะต่อเนื่องเป็นประจำเพียง 28 % เท่านั้น (Ghajar, Hariri, Narayan, Iacono, Firlik, & Patterson, 1995) นอกจากนี้ ยังพบว่าบางงานวิจัยมีจำนวนของกลุ่มตัวอย่างน้อย จึงมีข้อจำกัดในการใช้สถิติในการคำนวณหาผลสำคัญ แต่อย่างไรก็ตาม จากการวิเคราะห์ความน่าเชื่อถือของหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่า มีความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับสูง มีการควบคุมตัวแปรภายนอกรัดกุม จึงควรนำไปประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วย

บาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง ที่มีอายุระหว่าง 15-89 ปี ทั้งเพศหญิงและเพศชาย ระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นช่วงที่ผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ระเบียบวิธีการวิจัย (Methodology)

กลุ่มตัวอย่างที่คัดเลือกมาศึกษาเป็นงานวิจัยจำนวน 26 เรื่อง ซึ่งศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยที่บาดเจ็บ เมื่อนำมาประเมินคุณภาพงานวิจัยตามเกณฑ์ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย (Evidence-based Medicine & Clinical Practice Guideline, 2544) พบว่า เป็นงานวิจัยกึ่งทดลอง (Quasi experimental) ซึ่งมีระดับความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับ B จำนวน 19 เรื่อง และงานวิจัยเชิงทดลอง (Randomized Control Trial) ที่มีระดับความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับ A จำนวน 3 เรื่อง ซึ่งพบว่างานวิจัยทั้งสองประเภทจัดว่ามีความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับสูงต่อการนำผลการศึกษาไปอ้างอิง

อภิปรายผลสรุปการศึกษา

จากการศึกษางานวิจัยเกี่ยวกับ กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ จำนวน 26 เรื่องสามารถสรุปผลการศึกษาออกเป็น 3 ประเภทคือ 1) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อภาวะการไหลกลับของเลือดดำและการระบายน้ำไขสันหลัง ได้แก่ การจัดทำนอนศีรษะสูง การพลิกตะแคงตัว รวมทั้งการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง 2) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อความดันในช่องอก และช่องท้อง ได้แก่ การดูดเสมหะและการเพิ่มการระบายอากาศ 3) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั่วไป เช่น การทำความสะอาดร่างกาย การฉีดยา การจัดทำ พลิกตะแคงตัว เป็นต้น ซึ่งอภิปรายผลการศึกษาได้ดังนี้

1. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อภาวะการไหลกลับของเลือดดำและการระบายน้ำไขสันหลัง

จากข้อสรุปผลการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับการจัดทำและพลิกตะแคงตัว รวมทั้งการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งพบว่า การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั้งสามประเภท ทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งอภิปรายผลการศึกษาได้ดังนี้

1.1. การจัดทำนอน ผลการศึกษาเรื่องการจัดทำนอนพบว่า การจัดทำนอนที่ทำให้แรงดันกำซาบสมองและความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะได้แก่ ทำนอนราบ ทำนอนศีรษะต่ำหรือทำนอนเกือบคว่ำเมื่อเทียบกับทำนอนศีรษะสูง 30 องศา (Feldman et al, 1992; Lee., 1986; March et al., 1990; Ng et al, 2004; Winkelman, 2000) เพราะเมื่อนอนราบ

หรือนอนศีรษะต่ำ จะทำให้มีเลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น ส่งผลให้เกิดภาวะเลือดคั่ง ผลที่ตามมาจึงทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ส่วนการจัดท่านอนเกือบคว่ำทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง เนื่องจากเมื่อจัดท่านอนคว่ำ มีการหมุนศีรษะผู้ป่วยไปด้านซ้ายหรือขวา จึงขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ (Lee, 1986; Mitchell et al., 1981) ส่งผลให้เกิดภาวะเลือดคั่ง ขณะเดียวกันผลการศึกษายังพบว่า ท่านอนที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง โดยแรงดันกำซาบสมองไม่เปลี่ยนแปลง ได้แก่ ท่านอนศีรษะสูง 30 องศาเมื่อเทียบกับท่านอนราบ (Feldman et al., 1992; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000) ที่เป็นเช่นนี้เพราะเมื่อยกศีรษะสูง จะทำให้มีการแพร่กระจายของน้ำไขสันหลังสู่ช่องว่างไขสันหลังอย่างอิสระ และมีการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจได้สะดวก เนื่องจากคุณสมบัติของของเหลวและจากการที่หลอดเลือดดำในสมองไม่มีลิ้น จึงทำให้มีการไหลกลับของเลือดทันทีเมื่อยกศีรษะสูง ขณะเดียวกันเนื่องจากปริมาณเลือด 70-80 % ของเลือดในสมองอยู่ในหลอดเลือดดำ (Vos, 1993) จึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงอย่างรวดเร็วเมื่อยกศีรษะสูง (Fan, 2004; Marcoux, 2005) ซึ่งตรงกันข้ามกับผลการศึกษาของมาร์ช และคณะ (March et al., 1990) เมื่อนอนศีรษะสูง 30 องศา มีผู้ป่วยบางราย ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ในขณะที่ผู้ป่วยบางรายมีความดันในกะโหลกศีรษะลดลง เหตุที่ผลการศึกษาไม่สอดคล้องกัน อาจเนื่องมาจากความแตกต่างกันของการตอบสนองของกลไกอัตโนมัติสมองของผู้ป่วย และระดับความดันเลือดแดงแต่ละราย (March et al., 1990; Rosner & Coley, 1986) ซึ่งการจัดท่านอนศีรษะสูง อาจส่งผลกระทบต่อระบบไหลเวียนเลือด ทำให้ความดันโลหิตลดต่ำลง เนื่องจากเมื่อมีการเปลี่ยนจากท่านอนราบไปเป็นท่านั่ง จะทำให้เลือดประมาณ 30 % ซึ่งอยู่ในร่างกายส่วนบนไหลไปสู่หลอดเลือดดำส่วนปลาย เนื่องจากแรงดึงดูดของโลก ทำให้เกิดภาวะ venous pooling และส่งผลให้ปริมาณเลือดไหลกลับสู่หัวใจลดลง ผลที่ตามมากความดันเลือดจึงลดลง (Fan, 2004)

1.2. การพลิกตะแคงตัว ผลการศึกษาพบว่า การพลิกตะแคงตัวในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง เนื่องจากขณะพลิกตะแคงตัว ศีรษะและคออาจอยู่ในท่าก้ม หรือแหงน หรือบิดหมุนซ้าย-ขวา ทำให้ขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำจากเส้นเลือดดำ Jugular ทำให้เลือดไหลกลับหัวใจไม่สะดวก ส่งผลให้เลือดคั่งในสมอง จึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Mitchell, 1981; Snyder, 1983)

1.3. การจัดท่าของศีรษะและคอ ผลการศึกษาพบว่า ท่าที่ศีรษะและคออยู่ในท่าก้ม (flexion) ท่าแหงนมาก (hyperextension) หรือหมุนซ้าย-ขวา (rotation) ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น เพราะการจัดท่าดังกล่าว ทำให้มีการกดหรือบีบหลอดเลือดดำ jugular vein ส่งผลกระทบต่อการไหลกลับของเลือดดำและการระบายของน้ำไขสันหลัง ผลที่ตามมาเกิดภาวะเลือดคั่ง

กั้งในสมอง จึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Boort-Marz, 1985; Mitchell et al., 1981)

1.4. การสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่อาจมีการบาดเจ็บต่อกระดูกสันหลังส่วนคอ ผลการศึกษาพบว่า การสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากขอบของอุปกรณ์กดหลอดเลือดดำ internal and external jugular vein ทำให้ขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ เกิดภาวะเลือดคั่งในสมอง ผลที่ตามมาจึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001; Mobbs et al., 2002) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของค็อบและคณะ (1999) เกี่ยวกับผลของการสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งต่อความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วยวัยผู้ใหญ่ ที่ได้รับการเจาะหลัง จำนวน 20 ราย และวัดความดันในกะโหลกศีรษะก่อนและหลังสวมอุปกรณ์ ผลการศึกษาพบว่า มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะขณะสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .001$) จากผลการศึกษาเห็นได้ว่า ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะยังมีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะเมื่อสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง ดังนั้น การสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็งจึงมีความสำคัญอย่างมากต่อผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เพราะอาจทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงมากขึ้น และส่งผลให้เพิ่มความรุนแรงของอัตรายและอัตรายตายได้

2. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อความดันในช่องอก และช่องท้อง

จากข้อสรุปการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับการดูแลหะ และการระบายอากาศ พบว่า การดูแลหะและการเพิ่มการระบาย เป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ความดันในช่องอก และช่องท้องเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งอภิปรายผลการศึกษาได้ดังนี้

2.1. การดูแลหะ จากงานวิจัยได้ผลการศึกษาสอดคล้องกันว่า การดูแลหะทำให้ความดันโลหิต แรงดันกำซาบสมองและความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ และยังทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนด้วย (Boortz-Marx, 1985; Brucia & Rudy, 1996; Crosby & Parsons, 1992; Snyder, 1983) เนื่องจากการดูแลหะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อหุ้มหลอดลม และส่วนคารินา ทำให้เกิดปฏิกิริยาการไอ ซึ่งการไอมากๆ จะทำให้ความดันในช่องอก และช่องท้องเพิ่มสูงขึ้น ส่งผลให้เลือดดำไหลกลับสู่หัวใจไม่สะดวก จึงเกิดภาวะเลือดคั่ง และทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ขณะเดียวกันแรงดันลบที่ใช้ในการดูแลหะจะทำให้ออกซิเจนถูกดูดออกไป ส่งผลกระทบให้เลือดพร่องออกซิเจนและมีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์คั่งได้ ซึ่งมีผลทำให้หลอดเลือดสมองขยายตัวได้ (Crosby & Parsons, 1992; Fisher et al., 1982; Rudy et al., 1991; Snyder, 1983)

2.2. การเพิ่มการระบายอากาศ จะทำให้ความดันโลหิต และความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เพราะการระบายอากาศจะทำให้ความดันในช่องอกและช่องท้องเพิ่มขึ้น ส่งผลให้เลือดดำไหลกลับสู่หัวใจไม่สะดวก จึงเกิดภาวะเลือดคั่งในสมอง ซึ่งการระบายอากาศพร้อมออกซิเจน 100 % ก่อนและหลังดูดเสมหะ ผลการศึกษาพบว่า ทำให้แรงดันของออกซิเจนในเลือดแดงเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (Rudy et al., 1991) เนื่องจากการระบายอากาศ ขับดันให้ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกไป มีผลให้ปริมาณก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงเพิ่มขึ้น (Rudy et al., 1991) แต่ถ้าวัดเพิ่มการระบายอากาศจนก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงต่ำกว่าระดับ 30-35 มิลลิเมตรปรอท (Muizelaar et al., 1991) อาจส่งผลให้หลอดเลือดสมองหดตัว (cerebral vasoconstriction) และทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง จึงเกิดภาวะสมองขาดเลือดได้ (Kerr et al., 1993)

3. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด

การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั่วไป เช่น การทำความสะอาดร่างกาย การนวด การจัดทำหรือการพลิกตะแคงตัว เป็นต้น ซึ่งกิจกรรมการพยาบาลดังกล่าวเป็นกิจกรรมสำคัญและจำเป็นสำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่ช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ ผลการศึกษาพบว่า การดูแลทำความสะอาดร่างกาย (Parson et al., 1985; Rising, 1993) และการพยาบาลทั่วไป (Boortz-marx, 1985; Mitchell, 1981; Snyder, 1983; Tsementzis et al., 1982) ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดทำให้ผู้ป่วยมีอาการเต้นของหัวใจ และความดันโลหิตสูงขึ้น ผลที่ตามมาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นชั่วคราว เพราะระหว่างทำกิจกรรมพยาบาลต่าง ๆ มีการเคลื่อนไหวร่างกาย และขยับแขน ขาหรือนวดตัว ลูบไล้ผิวหนังของผู้ป่วยหรือทำให้ผู้ป่วยเจ็บปวด ซึ่งเป็นการกระตุ้นการไหลเวียนเลือด ให้ไปเลี้ยงร่างกายซึ่งตรงข้ามเพิ่มขึ้น และยังเป็นกระตุ้นการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ รวมทั้งเป็นการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก ทำให้ปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจแต่ละครั้งเพิ่มขึ้น จึงส่งผลให้ความดันโลหิตสูงขึ้นชั่วคราว (Parson et al., 1985; Rising, 1993) หรือขณะเช็ดตัว อุณหภูมิของน้ำที่ใช้ทำความสะอาดร่างกาย อาจเย็นทำให้หลอดเลือดฝอยส่วนปลายหดตัว มีแรงต้านทานของหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ส่งผลให้หัวใจบีบตัวแรงขึ้น ความดันโลหิตจึงสูงขึ้น (Parson et al., 1985)

ภาวะไข้หรือภาวะที่ร่างกายมีอุณหภูมิสูงหลังบาดเจ็บที่ศีรษะ พบว่า อาจทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง เนื่องจากเมื่อร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น จะทำให้ร่างกายและสมองมีอัตราการเผาผลาญเพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้อัตราการเต้นของหัวใจ และความดันโลหิตสูงขึ้น ขณะเดียวกันก็มีปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น จึงทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้

การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลที่ไม่พบว่ามีผลทำให้มีความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นได้แก่ การช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ (Mitchell et al., 1981) และการกระตุ้นด้วยเสียง ((Johnson et al., 1989; Treloar et al., 1991; Schinner et al., 1995) ซึ่งการช่วยการเคลื่อนไหวของข้อไม่ทำให้มีความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น เนื่องจากการช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ กระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย จึงไม่ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ (Brimiouille, Moraine, Norrenberg, & Kahn, 1997) ส่วนการกระตุ้นด้วยเสียงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง ไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น อาจเนื่องจากกลุ่มตัวอย่างมีการบาดเจ็บบริเวณสมองส่วนหน้าและก้านสมอง ซึ่งทำหน้าที่รับและแปลความหมายของเสียง ทำให้ไม่สามารถตอบสนองต่อการกระตุ้นได้ หรือช่วงเวลาในการกระตุ้นน้อยเกินไป (Treloar et al., 1991) ผลที่ตามมาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะไม่เพิ่มสูงขึ้น แต่เมื่อกระตุ้นด้วยเสียงที่มีเนื้อหาของเรื่องที่ทำให้ผู้ป่วยสบายใจ พบว่า ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนการกระตุ้นในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกตัวมากกว่าหรือเท่ากับ 6 (Johnson et al., 1989) อาจเนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่างไม่มีการบาดเจ็บต่อสมองส่วนหน้าที่เกี่ยวข้องกับการรับรู้ แปลความหมายของการกระตุ้น

สรุปผลการศึกษาจากหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่า กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ประกอบด้วย 1) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการไหลกลับของเลือดดำและการระบายของน้ำไขสันหลัง ได้แก่ การจัดทำและพลิกตะแคงตัว หรือการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง ซึ่งเกิดจากการรักษาของแพทย์ 2) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อน้ำในช่องอกและช่องท้อง ได้แก่ การดูดเสมหะและระบายอากาศและ 3) กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อน้ำในกะโหลกศีรษะและหลอดเลือด ซึ่งเป็นปัจจัยที่เกิดจากการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาล เช่น การทำความสะอาดร่างกายและใส่สายยางทางจมูกหรือการนิดยาเข้ากล้ามเนื้อ ซึ่งผลการศึกษาที่ได้มีความสำคัญในการนำไปประยุกต์ใช้ในคลินิกในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง ระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง เพื่อลดผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นจากการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาล ขณะเดียวกัน การนำองค์ความรู้ที่ได้ไปใช้ควรประเมินการเปลี่ยนแปลงระดับความรู้สึกตัว สัญญาณชีพ โดยเฉพาะความดันโลหิต รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงของระบบประสาทอื่นร่วมด้วย

บทที่ 6

สรุปผลการศึกษาและข้อเสนอแนะ

องค์ความรู้เกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ได้มาจากการรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัย ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1980 จนถึงปัจจุบัน จำนวน 26 เรื่อง เมื่อนำมาประเมินคุณภาพงานวิจัยพบว่าเป็นงานวิจัยเชิงทดลอง (experimental: ระดับ A) จำนวน 3 เรื่อง เป็นงานวิจัยกึ่งทดลอง (Quasi-experimental: ระดับ B) จำนวน 20 เรื่อง และงานวิจัยเชิงบรรยาย (Descriptive study: ระดับ C) จำนวน 4 เรื่อง ลักษณะตัวอย่างของงานวิจัยที่ศึกษาเป็นกลุ่มผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะในระยะ 24 – 72 ชั่วโมงแรก ที่มีอายุระหว่าง 15-89 ปี มีความรุนแรงของการบาดเจ็บอยู่ในระดับปานกลาง ถึงรุนแรง ซึ่งสรุปผลการศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะแบ่งออกเป็น 3 ประเภทคือ

1. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการใช้กลไกการไหลกลับของเลือดดำและระบายน้ำไขสันหลังได้แก่ การจัดทำ การพลิกตะแคงตัว และการสวมอุปกรณ์พยุงคอ ซึ่งการจัดทำประกอบด้วยการจัดท่านอนราบ ท่านอนศีรษะสูง 30 องศา ท่านอนศีรษะต่ำและท่านอนเกือบคว่ำ (Feldman et al., 1992; Lee, 1989; March et al., 1990; Mitchell et al., 1981; Ng et al., 2004; Rising, 1993; Winkle man, 2000) ผลการศึกษาพบว่า ท่านอนที่มีแรงดันกำซาบสมองมากที่สุดได้แก่ ท่านอนศีรษะต่ำหรือท่านอนเกือบคว่ำเมื่อเทียบกับท่านอนราบ ขณะเดียวกันการจัดท่านอนที่เหมาะสมสำหรับผู้บาดเจ็บที่ศีรษะที่ช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะโดยแรงดันกำซาบสมองไม่ลดลงได้แก่ ท่านอนศีรษะสูง 30 องศา ศีรษะ และลำตัวอยู่ในแนวเดียวกัน ไม่บิดหมุนซ้าย-ขวาทั้งขณะนอนหงาย และพลิกตะแคงตัว ส่วนการจัดท่านอนที่ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะควรหลีกเลี่ยง เพราะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้แก่ ท่านอนศีรษะต่ำและท่านอนเกือบคว่ำ ขณะเดียวกัน ควรมีการประเมินสัญญาณชีพ โดยเฉพาะความดันเลือดแดงร่วมด้วย ส่วนผลการศึกษาเรื่องสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง พบว่า การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Davies et al., 1996; Hunt, et al., 2001; Mobbs, et al., 2002) การลดผลกระทบทำได้โดยเลือกขนาดของอุปกรณ์ให้เหมาะสม และจัดให้ศีรษะ คออยู่ในแนวเดียวกัน ไม่ก้ม แหงนคอหรือหมุนศีรษะซ้าย ขวา

2. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อความดันในทรวงและช่องท้อง ได้แก่ การดูแลและเพิ่มการระบายอากาศ (Brucia, & Rudy, 1996; Campbell, 1991; Crosby et al., 1992; Gemma et al., 2002; Kerr et al., 1997; Kerr et al., 1999; Muizelaar et al., 1991; Rudy et al., 1991) ผลการศึกษาพบว่า การดูแลและเพิ่มการระบายอากาศ ทำให้ความดันในทรวงอกและช่องท้องเพิ่มสูงขึ้น มีผลให้ขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น ขณะเดียวกันการดูแลและเพิ่มการระบายอากาศมากกว่า 1 ครั้งจะทำให้มีผลสะสมต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ การลดผลกระทบดังกล่าวทำได้โดย ประเมินความจำเป็น ดูแลและเพิ่มการระบายอากาศเมื่อมีข้อบ่งชี้ เช่น ไอหรือฟังปอดได้เสียงเสมหะ เป็นต้น ทำการระบายอากาศก่อนและหลังดูแลและเพิ่มการระบายอากาศ 100 % เป็นเวลา 30-60 วินาที จำกัดการดูแลและเพิ่มการระบายอากาศไม่เกิน 1-2 ครั้งต่อรอบ ด้วยสายดูดเสมหะเบอร์ 14F โดยใช้ระยะเวลาในการดูดไม่เกิน 10-15 วินาที ด้วยแรงดันในการดูแลและเพิ่มการระบายอากาศไม่เกิน 100-120 มิลลิเมตรปรอท

3. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั่วไป เช่น การดูแลความสะอาดร่างกาย การใส่สายยางทางจมูก การนิดยาเข้ากล้ามเนื้อ และการวัดความดันโลหิต เป็นต้น (Boort-Marx, 1985; Parsons et al., 1985; Mitchell et al., 1981; Rising, 1993; Snyder, 1983; Tsemenszis et al., 1982) ผลการศึกษาพบว่า การให้การพยาบาลทั่วไป ทำให้อัตราการเต้นของหัวใจ ความดันโลหิต และความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นชั่วคราว และลดลงเท่าระดับเดิมภายใน 2 นาทีหลังเสร็จกิจกรรม ดังนั้น การลดผลกระทบจากการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทำได้โดย ปฏิบัติการพยาบาลด้วยความนุ่มนวล รวดเร็ว ไม่รวมกิจกรรมที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากไว้ด้วยกัน เช่น การจัดท่าและพลิกตะแคงตัวหลังดูแลและเพิ่มการระบายอากาศอย่างน้อย 1 ชั่วโมง ส่วนกิจกรรมเล็ก ๆ ที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นน้อยเช่น การดูแลความสะอาดร่างกาย ควรเว้นระยะห่างอย่างน้อย 15-30 นาทีก่อนทำกิจกรรมต่อไป ขณะเดียวกันควรช่วยการเคลื่อนไหวข้อ (Mitchell, 1981) เพื่อกระตุ้นการไหลเวียนเลือดและป้องกันข้อติด และพูดคุยกับผู้ป่วย เพื่อกระตุ้นประสาทสัมผัสด้านการได้ยิน เพราะการทำกิจกรรมดังกล่าวไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Schinner et al., 1995; Treloar et al., 1991) เมื่อร่างกายมีอุณหภูมิมากกว่า 37.5 องศาเซลเซียส ควรเช็ดตัวด้วยน้ำ ร่วมกับการใช้พัดลมเป่า เพื่อลดอุณหภูมิของสิ่งแวดล้อม (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532; สุวรรณิ ทาอ่อน, 2539)

ข้อเสนอแนะในการนำผลการศึกษาไปใช้

1. ผลการศึกษาที่ได้ช่วยให้พยาบาลตระหนักถึงความสำคัญของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลที่ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เช่น การจัดท่านอนศีรษะต่ำ การดูดเสมหะ การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง และการทำความสะอาดร่างกาย เป็นต้น
2. การที่พยาบาลจะนำองค์ความรู้เรื่องการจัดท่านอนไปใช้กับผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ควรมีการประเมินการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาท และสัญญาณชีพของผู้ป่วยร่วมด้วย โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำกว่า 90 /60 มิลลิเมตรปรอท

ข้อเสนอแนะในการศึกษาครั้งต่อไป

ควรนำผลการศึกษากลับไปพัฒนาเป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลสำหรับดูแลผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ที่จัดว่าเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะ

ข้อจำกัดของการศึกษา

1. จำนวนงานวิจัยที่ศึกษาเฉพาะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะซึ่งอยู่ในเกณฑ์คัดเข้าศึกษา (inclusion criteria) ได้มีค่อนข้างน้อย เนื่องจากข้อจำกัดเรื่องลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง
2. ผลการศึกษาของงานวิจัยบางส่วนยังมีข้อขัดแย้งกัน (controversial) จึงอาจทำการศึกษาซ้ำในประเด็นเดิม โดยใช้กลุ่มตัวอย่างใหญ่ขึ้น
3. บางงานวิจัยไม่ได้รวมอยู่ในการศึกษา จึงอาจทำให้ข้อมูลที่ได้ไม่ครอบคลุม เพราะไม่มีงานวิจัยนั้นในเมืองไทย

กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะในผู้ป่วย
บาดเจ็บที่ศีรษะ (NURSING ACTIVITIES AND FACTORS RELATED TO
INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE)

อุษา พงษ์เลาหพันธ์ 4937105 RAAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: ศุภกร วงศ์ทัญญู Ph.D. (Nursing), กุสุมา คุววัฒนสัมฤทธิ์

บทสรุปแบบสมบูรณ์

บทคัดย่อ

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญและพบบ่อย ซึ่งอาจทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต พิการ ทุพพลภาพอย่างชั่วคราวหรือถาวร จากการทบทวนวรรณกรรมพบว่า การปฏิบัติกิจกรรมพยาบาลบางอย่าง ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์ และสังเคราะห์องค์ความรู้จากงานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะตั้งแต่ปี ค.ศ.1980 จนถึงปัจจุบัน จากหลักฐานเชิงประจักษ์ 26 เรื่อง เมื่อนำมาแบ่งตามระดับความน่าเชื่อถือทางคลินิก พบว่าเป็นงานวิจัยระดับ A จำนวน 3 เรื่อง ระดับ B จำนวน 19 เรื่องและระดับ C จำนวน 4 เรื่อง

ผลการศึกษาพบว่า ปัจจัยที่มีผลทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ได้แก่ การจัดท่าและพลิกตะแคงตัว (ท่านอนศีรษะต่ำ ท่านอนเกือบคว่ำ หรือทำศีรษะและคอก้มหรือบิดหมุนซ้ายขวา) การดูดเสมหะที่กระตุ้นให้ผู้ป่วยไอ การเพิ่มการระบายอากาศ การดูแลความสะอาดร่างกาย รวมทั้งการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง ในทางตรงข้าม กิจกรรมการพยาบาลที่ลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ประกอบด้วย การจัดท่านอนศีรษะสูง 30 องศาโดยศีรษะ

และคอยอยู่ในแนวเดียวกัน ไม่ก้มหรือบิดหมุน การให้ออกซิเจน 100 % ก่อนและหลังดูดเสมหะ การลดผลของการสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง และการวางแผนปฏิบัติการพยาบาลอย่างเป็นระบบ

การศึกษานี้มีประโยชน์สำหรับพยาบาลใช้เป็นแนวปฏิบัติในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง ระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นระยะที่เสี่ยงต่อการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

การบาดเจ็บที่ศีรษะ เป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นกับหนังศีรษะ กะโหลกศีรษะหรือสมอง มีผลกระทบการทำหน้าที่ตามปกติของร่างกาย (Hickey, 2003) ซึ่งการบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นปัญหาทางสาธารณสุขของนานาประเทศ เนื่องจากเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตและทุพพลภาพอย่างถาวรในแต่ละปี (นครชัย เฟื่อนปฐุม, 2541; Centers for Disease Control and Prevention, (CDC), 2003; Thurman, Alverson, Dunn, Guerrero, & Snieszek, 1999) จากสถิติการบาดเจ็บที่ศีรษะของประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่า ในแต่ละปีมีผู้ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะประมาณ 1.5 ล้านคน ในจำนวนนี้มีผู้เสียชีวิตประมาณ 50,000 คน นอนรักษาตัวในโรงพยาบาลประมาณ 235,000 คน และบาดเจ็บเล็กน้อยประมาณ 1.1 ล้านคน ผลกระทบจากการบาดเจ็บที่ศีรษะทำให้มีผู้ป่วยประมาณ 8-9 หมื่นคนมีชีวิตอยู่กับความพิการในระยะยาว และต้องการความช่วยเหลือในการทำกิจวัตรประจำวัน (CDC, 2003; National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), 2002; Thurman et al., 1999) รวมทั้งต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลฟื้นฟูสุขภาพ และสูญเสียทรัพยากรบุคคลและการสร้างผลผลิตของประเทศ เป็นจำนวนเงินประมาณ 48- 56 ล้านดอลลาร์สหรัฐ (American Speech-Language-Hearing Association, 2004; NINDS, 2002) ซึ่งสาเหตุของการบาดเจ็บที่ศีรษะเกือบร้อยละ 80 เกิดจากอุบัติเหตุจราจร (นครชัย เฟื่อนปฐุม, 2541) และพบอัตราส่วนการบาดเจ็บในเพศชายมากกว่าเพศหญิง 2-3 เท่า โดยเฉพาะในช่วงอายุระหว่าง 15-24 ปี (สำนักงานระบาดวิทยา กองควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข, 2543; CDC, 2006; Ignatavicius & Workman, 2006; Mitchell, 1994; NINDS, 2000) รองลงมาได้แก่ การถูกทำร้ายร่างกาย และการหกล้ม ตามลำดับ ซึ่งการหกล้มมักพบในกลุ่มผู้ที่มีอายุมากกว่า 75 ปี (สำนักงานระบาดวิทยา กองควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข, 2543; CDC, 2006; Colantonio, Ratcliff, Chase, & Vernich; 2004; Ignatavicius & Workman, 2006; NINDS, 2002; Salazar, Zitnay, Warden, & Schwab, 2000)

การบาดเจ็บที่ศีรษะ เกิดจากผลรวมของแรงกระทำในหลายทิศทาง ซึ่งกลไกการบาดเจ็บจะเป็นตัวบอกระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ (นครชัย เฟื่อนปฐุม, 2541) หลังการบาดเจ็บที่ศีรษะ จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาของร่างกายได้ 2 ระยะคือ การบาดเจ็บปฐม

ภูมิ (primary injury) ซึ่งเป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นทันที หลังได้รับแรงกระทำ เช่น กระโหลกศีรษะแตก สมองช้ำ หรือเส้นเลือดฉีกขาด เลือดออกในสมอง เป็นต้น และการบาดเจ็บทุติยภูมิ (secondary injury) ซึ่งเป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นภายหลัง เนื่องมาจากการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาหลังการบาดเจ็บปฐมภูมิ เช่น ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) (Ignatavicius & Workman, 2006) ภาวะสมองขาดเลือด (cerebral ischemia) ภาวะสมองขาดออกซิเจน (cerebral hypoxia) หรือภาวะสมองบวม (brain edema) (ทิพพพร ตั้งอำนาจ, 2541; Hickey, 2003, Ignatavicius & Workman, 2006 ; Mitchell, 1994) ซึ่งภาวะดังกล่าวเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increased intracranial pressure) ในเวลาต่อมา

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหมายถึง ภาวะที่ความดันในกะโหลกศีรษะมีค่าเท่ากับหรือมากกว่า 15 มิลลิเมตรปรอท (Andrus, 1991; Hickey, 2003; Mitchell, 1994) อุบัติการณ์พบได้ประมาณ 50-70 % ของผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะในระดับรุนแรง (Fan, 2004) ซึ่งภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงเป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง จากการศึกษาของซอลและเดคเกอร์ (1982) พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากกว่า 25 มิลลิเมตรปรอท จะมีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 84 เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่มีความดันภายในกะโหลกศีรษะต่ำกว่า 25 มิลลิเมตรปรอท จะมีอัตราการตายเพียงร้อยละ 26 (นครชัย เฟื่อนปฐม, 2541) ในขณะที่เดียวกันกลุ่มที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่ไม่ตอบสนองต่อการรักษา จะมีอัตราการตายสูงถึง 69-95% (Fan, 2004) และพบว่าหลังการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง จะหลงเหลือความพิการอย่างรุนแรง (severe disabled) อยู่สูงถึง 10-20% หรือมีสภาพคล้ายผัก (persistent vegetative state) ประมาณ 1-3% (Teasdale, 1995) เป็นเวลานานมากกว่า 6 เดือน ผลที่ตามมาอาจทำให้เกิดภาวะทุพพลภาพชั่วคราวหรือถาวร เพียงบางส่วนหรือทั้งหมด เนื่องจากความบกพร่องด้านการทำหน้าที่ของร่างกาย ความคิด สติปัญญา การรับรู้ความรู้สึก ภาษา พฤติกรรม รวมถึงการเปลี่ยนแปลงด้านอารมณ์และบุคลิกภาพ (นครชัย เฟื่อนปฐม, 2541; มยุรี แก้วจันทร์, 2531; Kneafsey & Gawthorpe, 2004 ; NINDS, 2002)

สาเหตุของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงเกิดจากการเพิ่มปริมาตรส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะเช่น มีการเพิ่มปริมาตรส่วนของเนื้อสมอง เลือดหรือน้ำไขสันหลัง เนื่องจากภาวะสมองบวม ก้อนเลือดในสมอง หรือมีภาวะเลือดคั่งค้าง เป็นต้น ซึ่งสาเหตุสำคัญของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง คือ ภาวะสมองบวม ที่อาจเกิดภายหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก (Heegaard & Biros, 2007; Marcoux, 2005) เมื่อปริมาตรของส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มมากขึ้น กลไกการปรับสมดุลของสมองจะทำงานโดยมีการเคลื่อนของน้ำไขสันหลังลงมาตามช่องไขสันหลัง และมีการไหลกลับของเลือดดำส่วนกลางเข้าสู่

หลอดเลือดฝอยมากขึ้น เพื่อปรับลดปริมาตรของส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะ แต่ถ้าปริมาตรภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มมากขึ้น จนเกินขีดความสามารถของกลไกปรับลดเซพของหลอดเลือดดำและน้ำไขสันหลัง ประกอบกับการสูญเสียหน้าที่ในการทำให้หลอดเลือดสมองหดตัวของกลไกอัตโนมัติสมอง จะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว (Hickey, 2003; Ignatavicius & Workman, 2006; Marcoux, 2005; Mitchell, 1994)

จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่าการปฏิบัติการพยาบาลบางกิจกรรม ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Mitchell, 1994; Paradiso, 1995) เช่น การดูดเสมหะ (Andrus, 1991; Rudy, Turner, Baun, Stone, & Brucia, 1991) การจัดท่านอนคว่ำ (prone position) (Hickey, 2003) ท่าที่ศีรษะและคอไม่อยู่ในแนวเดียวกัน ก้มหรือแหงนคอบ่อยเกินไป หมุนศีรษะซ้ายหรือขวา (Andrus, 1991; Mitchell, 1981) และการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง (rigid cervical collar) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะกรณีสงสัยการบาดเจ็บต่อกระดูกสันหลังส่วนคอ (Hunt, Halloworth, & Smith, 2001; Mobbs, Stoodley, & Fuller, 2002; Raphael & Chotai, 1994) รวมทั้งการระบายอากาศที่มากจนระดับก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงต่ำกว่า 30-35 มิลลิเมตรปรอท (Muizelaar et al., 1991) จะส่งผลให้หลอดเลือดสมองหดตัว เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง อาจทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดได้ (Kerr et al., 1997; Muizelaar et al., 1991) เป็นต้น

การเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ เนื่องจากการปฏิบัติการพยาบาลสามารถหลีกเลี่ยงได้ ถ้าพยาบาลผู้ให้การดูแลผู้ป่วยมีความรู้ ความเข้าใจถึงผลกระทบที่เกิดขึ้น ซึ่งอาจลดความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และส่งผลลดความรุนแรงของโรคและอัตราการตายลงได้ (Shalit & Umansky, 1977 as cited in Chudley, 1994) ดังนั้น ผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ซึ่งพบว่ายังไม่ได้มีการรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์เรื่องดังกล่าวไว้อย่างเป็นระบบ เพื่อนำผลการศึกษาไปใช้ในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะต่อไป

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับจากการศึกษา

1. ใช้เป็นแนวปฏิบัติสำหรับพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นระยะที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
2. พัฒนาคุณภาพการพยาบาลสำหรับดูแลผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นระยะที่เสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

วิธีดำเนินการศึกษา

การศึกษานี้ มีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เพื่อให้ได้องค์ความรู้ที่มีคุณภาพและมีหลักฐานอ้างอิงทางวิชาการ ซึ่งมีขั้นตอนดังนี้

1. การรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการศึกษา

1.1 สืบค้นแหล่งข้อมูล จากวิทยานิพนธ์ของมหาวิทยาลัยต่างๆ วารสารทางการแพทย์ และการแพทย์ในสาขาที่เกี่ยวข้องทั้งภายในและภายนอกประเทศ และจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ทางการแพทย์ และวิชาชีพสุขภาพอื่นๆ ได้แก่ OVID, Science direct, Blackwell Synergy, PubMed, ProQuest และ Scopus ตั้งแต่ปี ค.ศ.1980 จนถึงปัจจุบันโดยมีคำสำคัญที่ใช้สืบค้นได้แก่ head injury and increased intracranial pressure, intracranial pressure and positioning, intracranial pressure and endotracheal suction, intracranial pressure and cervical collar, intracranial pressure and nursing activities, intracranial pressure and exercise

1.2 การคัดเลือกข้อมูลที่น่าสนใจ เป็นรายงานวิจัยฉบับเต็มที่ดีพิมพ์หรือเผยแพร่เป็นภาษาไทยหรือภาษาอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ.1980 จนถึงปัจจุบันที่ศึกษาถึงผลของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่ศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุ ที่มีอายุเท่ากับหรือมากกว่า 15 ปีในระยะ 24- 72 ชั่วโมงแรก หรือเป็นงานวิจัยที่ศึกษาถึงปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุ ที่มีอายุเท่ากับหรือมากกว่า 15 ปีในระยะ 24- 72 ชั่วโมงแรก เนื่องจากการรักษาของแพทย์ แต่พยาบาลมีส่วนรับผิดชอบในการดูแลผู้ป่วย และมีเกณฑ์ในการคัดออกได้แก่ งานวิจัยที่ศึกษาเกี่ยวกับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่ดัดจริต และงานวิจัยที่ไม่สามารถเข้าถึงเอกสารฉบับเต็มได้ในเมืองไทย

สรุปการสืบค้นงานวิจัยจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ จากงานวิจัยทั้งหมด 6108 เรื่อง ได้งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง จำนวน 19 เรื่อง ส่วนการสืบค้นด้วยมือจากวารสารและวิทยานิพนธ์ ได้งานวิจัยจำนวน 7 เรื่อง

2. การประเมินคุณภาพหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้อง

หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการศึกษาทั้งหมดนำมาประเมินคุณภาพตามหลักเกณฑ์และพิจารณาความเป็นไปได้ของผลงานวิจัยที่จะนำไปใช้ในคลินิก (Research utilization criteria) โดยมีการแบ่งระดับของหลักฐาน (level of evidence) (ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย, 2544) ออกเป็น 4 ระดับดังนี้

ระดับ A หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการรวบรวมงานวิจัยอย่างเป็นระบบของงานวิจัยที่เป็น randomized controlled trials หรืองานวิจัยที่เป็น Meta-analysis ซึ่งมีการรวบรวมงานวิจัยที่เป็น randomized controlled trial ที่ดำเนินการอย่างเหมาะสม

ระดับ B หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบของงานวิจัยที่เป็น controlled clinical study เช่น non-randomized controlled trial, cohort study, case-control study, cross sectional study ที่ดำเนินการอย่างเหมาะสม หรืองานวิจัยที่เป็น Meta-analysis ซึ่งมีการรวบรวมงานวิจัยที่เป็น randomized controlled trials อย่างน้อย 1 เรื่อง

ระดับ C หมายถึง หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยที่เป็นงานเปรียบเทียบหาความสัมพันธ์ หรือเป็นงานวิจัยเชิงบรรยายอื่นๆ

ระดับ D หมายถึง หลักฐานที่ได้จากความเห็น หรือฉันทามติ (consensus) ของคณะผู้เชี่ยวชาญ ตำราและเอกสารทางวิชาการต่าง ๆ เนื่องจากไม่มีหลักฐานจากผลงานวิจัยทางคลินิก

จากการสืบค้นพบว่า มีงานวิจัยที่อยู่ระดับ A จำนวน 3 เรื่อง ระดับ B จำนวน 19 เรื่อง และระดับ C จำนวน 4 เรื่อง และนำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องมาทำการประเมินคุณภาพตามหลักเกณฑ์ดังนี้คือ พิจารณาการออกแบบงานวิจัย การเลือกกลุ่มตัวอย่าง เครื่องมือวิจัยและการวัดตัวแปร การใช้สถิติในการวิเคราะห์ ความตรงภายใน ความตรงภายนอก รวมทั้งจุดเด่นและจุดด้อยของระเบียบวิธีวิจัย และพิจารณาความเป็นไปได้ของผลงานวิจัยที่จะนำไปใช้ในคลินิก โดยนำเสนอการวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานทางวิชาการในรูปของตารางซึ่งมีรูปแบบที่ดัดแปลงมาจากแผ่นงานการวิเคราะห์ (worksheet for critique) ของรอสส์วูร์ม และลารabee (1999) (Rosswurm & Larrabee, 1999) และเรณู พุกบุญมี (2550) ซึ่งนำมาดัดแปลงให้เข้ากับงานวิจัยเกี่ยวกับความดันในกะโหลกศีรษะประกอบด้วยชื่อเรื่องที่ศึกษา ชื่อผู้วิจัย ปีที่ศึกษา การออกแบบวิจัย การประเมินระดับคุณภาพงานวิจัย ตัวชี้วัดผลลัพธ์ เครื่องมือที่ใช้วัดความดันในกะโหลกศีรษะ กลุ่มตัวอย่างที่วิจัย การ

ดำเนินการวิจัย ผลการวิจัย การวิเคราะห์ สังเคราะห์ และความเป็นไปได้ในการนำไปใช้ ดังแสดงในตารางที่ 2 ส่วนของภาคผนวก

ผลการศึกษา

จากการวิเคราะห์ และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ จำนวน 26 เรื่องผลการสืบค้นสามารถสรุปออกเป็น 3 ส่วนดังนี้

ลักษณะของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา

งานวิจัยส่วนใหญ่ตีพิมพ์ระหว่างปี ค.ศ. 1980-1999 เป็นจำนวน 24 เรื่อง คิดเป็น 92.3 % (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532; สุวรรณี ทาอ่อน, 2539; Boort-Marx, 1985; Brucia & Rudy, 1996; Campbell, 1991; Crosby et al., 1992; Davies et al., 1996; Feldman et al., 1992; Hunt, et al., 2001; Johnson et al., 1989; Kerr et al., 1997; Kerr et al., 1999; Lee, 1989; March et al., 1990; Mitchell et al., 1981; Mobbs, et al., 2002; Muizelaar et al., 1991; Parsons et al., 1985; Rising, 1993; Rudy et al., 1991; Schinner et al., 1995; Snyder, 1983; Treloar et al., 1991; Tsemenszis et al., 1985) ตีพิมพ์ปี ค.ศ. 2000 จำนวน 1 เรื่อง (Winkelman, 2000) ที่เหลืออีก 2 เรื่องตีพิมพ์ในปี ค.ศ. 2002 และ 2004 ตามลำดับ (Gemma et al., 2002; Ng et al., 2004) ซึ่งงานวิจัยส่วนใหญ่ศึกษาในต่างประเทศ มีเพียง 2 เรื่อง ที่ศึกษาการลดไข้ที่ทำในประเทศไทย จำนวนตัวอย่างที่เข้าร่วมทั้งหมด 679 รายจากงานวิจัย 26 เรื่อง ๆ ละ 4-113 ราย ซึ่งมีอายุระหว่าง 15-89 ปี เป็นผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะระดับรุนแรงจำนวน 17 เรื่อง ระดับปานกลางและรุนแรง จำนวน 5 เรื่องและไม่ระบุระดับของการบาดเจ็บจำนวน 4 เรื่อง ในงานวิจัยเหล่านี้ ตำแหน่งที่วัดความดันในกะโหลกศีรษะมี 3 ตำแหน่งคือ intraventricular, subarachnoid space และ epidural space ซึ่งมีงานวิจัย 2 เรื่อง คือการลดไข้ที่ไม่มีการวัดความดันในกะโหลกศีรษะ โดยตัวชี้วัดผลลัพธ์ในงานวิจัยส่วนใหญ่ใช้ ความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือดแดงเฉลี่ยและแรงดันกำซาบสมอง

ระเบียบวิธีวิจัย

จากการวิเคราะห์ และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงจำนวน 20เรื่อง เมื่อนำมาประเมินคุณภาพงานวิจัยตามเกณฑ์ของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย (Evidence-based Medicine & Clinical Practice Guideline, 2544) พบว่า เป็นงานวิจัยเชิงทดลอง ซึ่งมีความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับ A จำนวน 3 เรื่อง งานวิจัยกึ่งทดลอง มีความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับ B จำนวน 19 เรื่องและงานวิจัยเชิงบรรยาย มีความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับ C จำนวน 4 เรื่อง

ผลสรุปความรู้ที่ได้จากการศึกษา

ผู้ศึกษาสรุปความรู้ที่ได้จากการศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงเป็น 3 ประเภทคือ

1. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อการใช้กลไกการไหลกลับของเลือดดำ และการระบายของน้ำไขสันหลัง ได้แก่ การจัดทำ การพลิกตะแคงตัว และการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง ผลการศึกษาพบว่า การจัดทำนอนศีรษะสูง 30 องศา ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ โดยแรงดันกะโหลกศีรษะไม่ลดลงเมื่อเทียบกับท่านอนราบ (Feldman et al., 1991; Ng et al., 2004; Winkleman, 2000) ส่วนการจัดท่านอนศีรษะต่ำและท่านอนตะแคงเกือบคว่ำทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับท่านอนราบ (Lee, 1989) ขณะที่ท่านอนราบ เป็นท่านอนที่มีแรงดันกะโหลกศีรษะสูงกว่าท่านอนศีรษะสูง 30 องศาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Feldman et al., 1991; Ng et al., 2004; Winkleman, 2000) ในทางตรงกันข้ามเมื่อจัดทำท่านอนศีรษะสูง 30 องศาพบว่า การตอบสนองต่อการจัดทำของผู้ป่วยแต่ละรายอาจแตกต่างกัน มีทั้งความดันในกะโหลกศีรษะลดลงหรือไม่เปลี่ยนแปลง (March et al., 1990) ส่วนการพลิกตะแคงตัว (Boortz-Marx, 1985; Mitchell et al., 1981; Rising, 1993) การจัดทำศีรษะและคอมีการหมุนซ้าย ขวา (Boortz-Marx, 1985; Mitchell et al., 1981) และท่าก้มศีรษะ (Boortz-Marx, 1985) ก็ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเช่นกัน จากผลสรุปการศึกษาได้ข้อแนะนำเรื่องการจัดท่านอน ที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะได้แก่ ท่านอนศีรษะสูง 30 องศา (Feldman et al., 1991; Ng et al., 2004; ; Winkleman, 2000) โดยให้ศีรษะและคออยู่ในแนวเดียวกัน ไม่บิดหมุนซ้าย ขวา และพลิกตะแคงตัวแบบท่อนซุง อย่างไรก็ตามควรมีการประเมินการตอบสนองเกี่ยวกับความดันโลหิตและชีพจรของผู้ป่วยต่อการจัดทำท่านอนศีรษะสูงร่วมด้วย ส่วนท่านอนที่ผู้ป่วยควรหลีกเลี่ยง ได้แก่ ท่านอนศีรษะต่ำ ท่าตะแคงเกือบคว่ำ ท่าศีรษะและคอหมุนซ้าย ขวา (Boortz-Marx, 1985; Mitchell et al., 1986) และท่าก้มหรือแหงนมากเกินไป (Boortz-Marx, 1985)

การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะกรณีสงสัยการบาดเจ็บต่อกระดูกสันหลังส่วนคอ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001; Mobbs et al., 2002) ซึ่งการลดผลกระทบทำได้โดย เลือกขนาดของอุปกรณ์พยุงคอให้เหมาะสมกับลำคอของผู้ป่วย และควรดูแลให้ศีรษะและคออยู่ในแนวเดียวกัน ไม่ก้ม แหงนหรือบิดซ้าย ขวา (Mitchell, 1981) โดยใช้หมอนบางๆ หรือผ้ารองใต้ไหล่ และนำอุปกรณ์ออกทันทีเมื่อแพทย์อนุญาต (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001)

2. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อความดันในทรวงอกและช่องท้อง ได้แก่ การดูดเสมหะและเพิ่มการระบายอากาศ ผลการศึกษาพบว่า การดูดเสมหะ ทำให้ความดันใน

กะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Campbell, 1991; Crosby & Parsons, 1992; Brucia & Rudy, 1996; Gemma et al., 2002; Kerr et al., 1999; Rudy et al., 1991) ซึ่งเมื่อทดสอบหามากกว่า 1 ครั้ง มีผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะครั้งต่อ ๆ มาสูงกว่าครั้งแรก (Campbell, 1991) รวมทั้งมีผลสะสมต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ (Rudy et al., 1991) ส่วนการเพิ่มการระบายอากาศ ผลการศึกษาพบว่า ให้ความดันโลหิต ความดันในทรวงอก และช่องท้องเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Brucia & Rudy, 1996; Crosby & Parsons, 1992) และเมื่อระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % มีผลให้ปริมาณออกซิเจนในเลือดแดงเพิ่มขึ้นขณะเดียวกันการระบายอากาศ 30 ครั้งนาน 60 วินาที มีผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มน้อยกว่าการระบายอากาศ 4 ครั้งนาน 20 วินาที (Kerr et al., 1997) แต่ถ้าเพิ่มการระบายอากาศจนระดับ $\text{PaCO}_2=24-28$ มิลลิเมตรปรอท จะทำให้มีจำนวนผู้พิการระดับรุนแรงมากกว่ากลุ่มที่ระบายอากาศปกติ ($\text{PaCO}_2=30-35$ มิลลิเมตรปรอท) (Muizelaar et al., 1991) ได้ผลสรุปการศึกษาเกี่ยวกับการดูแลและการระบายอากาศ ดังนี้ 1) ดูแลขณะเมื่อมีข้อบ่งชี้ 2) ก่อนและหลังดูแลหะ ควรระบายอากาศด้วยออกซิเจน 100 % (Campbell, 1991; Gemma et al., 2002; Rudy et al., 1991) จำนวน 30 ครั้ง นาน 30-60 วินาที (Crosby & Parsons, 1992; Kerr et al., 1997) 3) โดยใช้สายดูแลหะเบอร์ 14F (Campbell, 1991; Crosby & Parsons, 1992; Brucia & Rudy, 1996; Rudy et al., 1991) ด้วยแรงดันในการดูแลหะไม่เกิน 100 – 120 มิลลิเมตรปรอท (Gemma et al., 2002) 4) และจำกัดการดูแลหะไม่เกิน 1-2 ครั้งต่อรอบ (Gemma et al., 2002; Rudy et al., 1991) โดยใช้เวลาครั้ง ๆ ละ 10-15 วินาที (Crosby & Parsons, 1992; Brucia & Rudy, 1996; Gemma et al., 2002; Rudy et al., 1991) 5) ควรพักอย่างน้อย 2 นาทีก่อนดูแลหะครั้งต่อไป (Campbell, 1991)

3. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดได้แก่ การปฏิบัติการพยาบาลทั่วไป ผลการศึกษาพบว่า การทำความสะอาดร่างกาย (Parsons et al., 1985) การพลิกตะแคงตัว การดูแลหะ การดูแลท่อหลอดลมคอ (Boort-Marx, 1985; Mitchell et al., 1981; Rising, 1993; Snyder, 1983) การฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อ การใส่สายยางทางจมูกและการวัดความดันโลหิต (Tsementzis, Harris, & Loizou, 1982) ให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นชั่วคราว แต่การช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ (Mitchell, 1981) และการกระตุ้นด้วยเสียงพูดหรือเสียงสิ่งแวดล้อม (Schinner et al., 1995; Treloar et al., 1991) ไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น ซึ่งการลดผลกระทบจากการปฏิบัติการพยาบาลทำได้โดย ปฏิบัติกิจกรรมด้วยความนุ่มนวล รวดเร็ว ไม่รวมกิจกรรมที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มมากเกินไปด้วยกัน ควรเว้นระยะห่างของกิจกรรมที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงมาก เช่น การดูแลหะ การจัดทำและพลิกตะแคงตัว (Rising, 1993; Snyder, 1983) อย่างน้อย 1 ชม. ส่วนการทำกิจกรรมที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น

น้อย เช่น การดูแลความสะอาดร่างกาย และการช่วยการเคลื่อนไหวข้อ ควรเว้นระยะอย่างน้อย 15 - 30 นาที (Mitchell, 1981) ขณะปฏิบัติการพยาบาลควรพูดคุยกับผู้ป่วยด้วยน้ำเสียงนุ่มนวล ไม่ดังเกินไป เป็นเรื่องที่ทำให้ผู้ป่วยสบายใจ และช่วยการเคลื่อนไหวข้อในผู้ป่วยที่ช่วยเหลือตัวเองไม่ได้ (Mitchell, 1981) และถ้าผู้ป่วยมีอุณหภูมิสูงกว่า 37.5 องศาเซลเซียส ควรเช็ดตัวด้วยน้ำอุณหภูมิปกติ ร่วมกับการให้ยาลดไข้ และจัดการให้อุณหภูมิห้องเย็นสบายมีอุณหภูมิระหว่าง 24-25 องศาเซลเซียส โดยการใช้พัดลมเป่า ตั้งห่างจากตัวผู้ป่วยประมาณ 1.5 ฟุต (นิภาวรรณ สามารถกิจ, 2532; สุวรรณิ ทาอ่อน, 2539) และระวังการเกิดอาการหนาวสั่น เมื่อเช็ดตัวด้วยน้ำเย็นหรือใช้พัดลมเป่า

อภิปรายผล

กลุ่มตัวอย่างเป็นงานวิจัยจำนวน 26 เรื่อง ที่ศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยที่บาดเจ็บ ซึ่งสามารถแบ่งอภิปรายได้ 3 ส่วนดังนี้

ลักษณะของงานวิจัยที่นำมาศึกษา

เอกสารที่อ้างอิงส่วนใหญ่อยู่ในช่วงปี ค.ศ.1980- 1999 เพราะเป็นช่วงที่มีการศึกษาเกี่ยวกับผลของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะอย่างแพร่หลาย และเป็นระบบ แต่ระยะหลังปี ค.ศ.2000 งานวิจัยที่ปรากฏส่วนใหญ่เป็นการทบทวนวรรณกรรม โดยกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษาส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรง ในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ที่ศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลในเรื่อง 1) การจัดทำนอนศีรษะสูง ท่านอนราบและท่านอนศีรษะต่ำ ซึ่งมีงานวิจัยจำนวน 4 เรื่อง รวมทั้งเรื่องการพลิกตะแคงตัว มีงานวิจัยจำนวน 2 เรื่อง 2) การดูแลเสมหะและระบายอากาศ มีงานวิจัยจำนวน 8 เรื่อง 3) การปฏิบัติการพยาบาล มีงานวิจัยจำนวน 6 เรื่อง และ 4) การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง มีงานวิจัยเพียง 3 เรื่อง และ 4) การลดไข้ในผู้ป่วยหลังบาดเจ็บที่ศีรษะ มีงานวิจัยจำนวน 2 เรื่อง อย่างไรก็ตาม เมื่อพิจารณาความเพียงพอของหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่า จำนวนของหลักฐานเชิงประจักษ์ในการศึกษาเรื่องการจัดทำนอนและการปฏิบัติกิจกรรมพยาบาลมีจำนวนค่อนข้างน้อย สืบเนื่องจากขาดความพร้อมของอุปกรณ์และความชำนาญในการใช้อุปกรณ์วัดความดันในกะโหลกศีรษะ ที่มีเฉพาะในโรงพยาบาลที่เชี่ยวชาญเฉพาะทางระบบประสาท ระดับตติยภูมิเท่านั้น ซึ่งจากการสำรวจ Trauma center ระดับ I,II, III ของอาจารย์และคณะ (1995) ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่ามีการใช้อุปกรณ์ติดตามความดันในกะโหลกศีรษะต่อเนื่องเป็นประจำ เพียง 28 % เท่านั้น (Ghajar, Hariri, Narayan, Iacono, Firlik, & Patterson, 1995) นอกจากนี้ ยังพบว่าบางงานวิจัยมีจำนวนของกลุ่มตัวอย่างน้อยไม่สามารถคำนวณหาความสำคัญทางสถิติได้ อย่างไรก็ตาม จากการวิเคราะห์ความ

นำเชื่อถือของหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่า มีความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับสูง มีการควบคุมตัวแปรภายนอกโรคภูมิ จึงควรนำไปประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรงที่มีอายุระหว่าง 15-89 ปี ทั้งเพศหญิงและเพศชาย ระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นช่วงที่ผู้ป่วยมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ระเบียบวิธีการวิจัย (Methodology)

จากงานวิจัยจำนวน 27 เรื่อง ซึ่งศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะพบว่า ส่วนใหญ่เป็นงานวิจัยที่เป็นกึ่งทดลอง (Quasi experimental, ระดับ B) จำนวน 19 เรื่อง และงานวิจัยเชิงทดลอง (Randomized Control Trial, ระดับ A) จำนวน 3 เรื่อง ซึ่งจัดว่าหลักฐานเชิงประจักษ์มีความน่าเชื่อถืออยู่ในระดับสูงต่อการนำผลการศึกษาไปอ้างอิง

ผลสรุปความรู้ที่ได้จากการศึกษา

จากการศึกษาเกี่ยวกับกิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ซึ่งเป็นออกเป็น 3 ประเภท สามารถอภิปรายผลการศึกษาดังนี้

1. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อภาวะการไหลกลับของเลือดดำและการระบายน้ำไขสันหลัง ได้แก่ การจัดท่านอน การพลิกตะแคงตัว และการสวมอุปกรณ์พยุงคอ ผลการศึกษาพบว่า การปฏิบัติกิจกรรมทั้งสามชนิด ทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ซึ่งอภิปรายผลการศึกษาดังนี้

- 1.1. การจัดท่านอน ผลการศึกษาพบว่า ท่านอนที่ทำให้แรงดันกำซาบสมองและความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ได้แก่ ท่านอนราบ ท่านอนศีรษะต่ำและท่านอนคว่ำเมื่อเทียบกับท่านอนศีรษะสูง 30 องศา (Feldman et al., 1992; Lee., 1986; March et al., 1990; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000) เพราะเมื่อนอนราบหรือนอนศีรษะต่ำ จะส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น ผลที่ตามมาทำให้มีภาวะเลือดคั่งและทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ส่วนการจัดท่านอนคว่ำ ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง เนื่องจากอาจมีการหมุนศีรษะผู้ป่วยไปด้านซ้ายหรือขวา ทำให้ขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ (Lee, 1986; Mitchell et al., 1981) ขณะเดียวกันผลการศึกษายังพบว่า ท่านอนที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงมากที่สุด โดยแรงดันกำซาบสมองไม่เปลี่ยนแปลงได้แก่ ท่านอนศีรษะสูง 30 องศาเมื่อเทียบกับท่านอนราบ (Feldman et al., 1992; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000) เพราะเมื่ออยู่ในท่านอนศีรษะสูง จะทำให้มีการแพร่กระจายของน้ำไขสันหลังสู่ช่องว่างไขสันหลังอย่างอิสระ และมีการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจได้สะดวก เนื่องจากคุณสมบัติของของเหลวและจากการที่หลอดเลือดดำในสมองไม่มีลิ้น

จึงทำให้มีการไหลกลับของเลือดทันทีเมื่อนอนศีรษะสูง ขณะเดียวกัน 70-80 % ของเลือดในสมอง อยู่ในหลอดเลือดดำ (Vos, 1993) จึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงอย่างรวดเร็ว เมื่อนอนศีรษะสูง (Fan, 2004; Marcoux, 2005) แต่ผลการศึกษาดังกล่าวขัดแย้งกับการศึกษาของมาร์ช และคณะ (March et al., 1990) มีผู้ป่วยบางราย มีความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ขณะที่ผู้ป่วยบางราย มีความดันในกะโหลกศีรษะลดลงเมื่อนอนศีรษะสูง 30 องศา ซึ่งผลการศึกษาไม่สอดคล้องกัน อาจเนื่องจากความแตกต่างกันของการตอบสนองของกลไกอัตโนมัติสมอง ความดันเลือดแดงของผู้ป่วยแต่ละราย (March et al., 1990) ซึ่งการจัดท่านอนศีรษะสูง อาจส่งผลกระทบต่อระบบไหลเวียนเลือด ทำให้ความดันโลหิตลดต่ำลง เนื่องจากเมื่อมีการเปลี่ยนจากท่านอนราบไปเป็นท่านั่ง จะทำให้เลือดประมาณ 30 % ซึ่งอยู่ในร่างกายส่วนบนไหลไปสู่หลอดเลือดดำส่วนปลาย เนื่องจากแรงดึงดูดของโลก ทำให้เกิดภาวะ venous pooling และส่งผลให้ปริมาณเลือดไหลกลับสู่หัวใจลดลง ผลที่ตามมาความดันเลือดจึงลดลง (Fan, 2004)

1.2. การพลิกตะแคงตัว ผลการศึกษาพบว่า การพลิกตะแคงตัวในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นสอดคล้องกันทั้ง 2 งานวิจัย (Mitchell, 1981; Snyder, 1983) เนื่องจากขณะพลิกตะแคงตัว คออาจอยู่ในท่าก้ม แขนหรือบิดหมุนศีรษะซ้าย-ขวา ทำให้ขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำจากสมองสู่หัวใจ ส่งผลให้เลือดคั่งในสมอง จึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Mitchell, 1981; Snyder, 1983)

1.3. การจัดทำของศีรษะและคอ ผลการศึกษาพบว่า ท่าก้ม แขนมากหรือบิดหมุนซ้าย-ขวา ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Boort-Marz, 1985; Mitchell et al., 1981) เพราะการจัดท่าดังกล่าว อาจทำให้มีการกดหรือบีบหลอดเลือดดำ jugular vein ส่งผลกระทบต่อการไหลกลับของเลือดดำและการระบายของน้ำไขสันหลัง ผลที่ตามมาเกิดภาวะเลือดคั่งในสมอง ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Boort-Marz, 1985; Mitchell et al., 1981)

1.3. การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ กรณีสงสัยการบาดเจ็บกระดูกสันหลังส่วนคอ ผลการศึกษาพบว่า การสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น เนื่องจากขอบของอุปกรณ์กดหลอดเลือดดำ internal and external jugular vein ทำให้ขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ เกิดภาวะเลือดคั่งในสมอง ผลที่ตามมาจึงทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Davies, et al., 1996; Hunt et al., 2001; Mobbs et al., 2002) ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของคอบและคณะ (Kolb and colleagues) (1999) เกี่ยวกับการสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็งในผู้ป่วยวัยผู้ใหญ่ที่ได้รับการเจาะหลัง จำนวน 20 ราย และวัดความดันในกะโหลกศีรษะก่อนและหลังสวมอุปกรณ์ ผลการศึกษาพบว่า ขณะสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

2. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อความดันในทรวงอก และช่องท้อง ได้แก่ การดูแลเสมหะ และเพิ่มการระบายอากาศ ผลการศึกษาพบว่า การดูแลเสมหะและการระบาย ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น ซึ่งอภิปรายผลการศึกษาได้ดังนี้

2.1. การดูแลเสมหะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ จากงานวิจัยได้ผลการศึกษาสอดคล้องกันว่า การดูแลเสมหะทำให้ความดันโลหิต แรงดันกะโหลกศีรษะและความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น (Boortz-Marx, 1985; Brucia & Rudy, 1996; Crosby & Parsons, 1992; Snyder, 1983) เนื่องจากการดูแลเสมหะทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อหุ้มสมอง และส่วนการينا กระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาการไอ ซึ่งการไอมากๆ จะทำให้ความดันในทรวงอก และช่องท้องเพิ่มสูงขึ้น ส่งผลให้เลือดดำไหลกลับสู่หัวใจไม่สะดวก จึงเกิดภาวะเลือดคั่ง และทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ขณะเดียวกันแรงดันที่ใช้ในการดูแลเสมหะอาจทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจนและมีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์คั่งได้ (Crosby & Parsons, 1992; Fisher et al., 1982; Rudy et al., 1991; Snyder, 1983)

2.2. การเพิ่มการระบายอากาศ จะทำให้ความดันโลหิต และความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เพราะการระบายอากาศจะทำให้ความดันในช่องอกและช่องท้องเพิ่มขึ้น ส่งผลให้เลือดดำไหลกลับสู่หัวใจไม่สะดวก จึงเกิดภาวะเลือดคั่งในสมอง ซึ่งการให้ออกซิเจน 100 % ก่อนและหลังดูแลเสมหะ ผลการศึกษาพบว่า ทำให้แรงดันของออกซิเจนในเลือดแดงเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (Rudy et al., 1991) เนื่องจากการระบายอากาศ ขับดันให้ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกไป มีผลให้ปริมาณก๊าซออกซิเจนในเลือดแดงเพิ่มขึ้น (Rudy et al., 1991) แต่ถ้าเพิ่มการระบายอากาศจนก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงต่ำกว่าระดับ 30-35 มิลลิเมตรปรอท (Muizelaar et al., 1991) อาจส่งผลให้หลอดเลือดสมองหดตัว (cerebral vasoconstriction) และทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง จึงเกิดภาวะสมองขาดเลือดได้ (Kerr et al., 1993)

3. กิจกรรมการพยาบาลและปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่ การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลทั่วไป ผลการศึกษาพบว่า การดูแลความสะอาดร่างกาย (Parson et al., 1985; Rising, 1993) และการพยาบาลทั่วไป (Boortz-marx, 1985; Mitchell, 1981; Snyder, 1983; Tsementzis et al., 1982) ส่งผลให้อัตราการเต้นของหัวใจ และความดันโลหิตของผู้ป่วยสูงขึ้น ผลที่ตามมาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นได้ชั่วคราว เพราะระหว่างทำกิจกรรมพยาบาลต่าง ๆ มีการเคลื่อนไหวร่างกาย และขยับแขน ขาหรือนวดตัว ลูบได้ผิวหนังของผู้ป่วยหรือทำให้ผู้ป่วยเจ็บปวด ซึ่งเป็นการกระตุ้นการไหลเวียนเลือด ให้ไปเลี้ยงร่างกายซึ่งตรงข้ามเพิ่มขึ้น และยังเป็นกระตุ้นการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ รวมทั้งเป็นการกระตุ้นระบบประสาทอัตโนมัติซิมพาเทติก ผลที่ตามมา ทำให้ปริมาณเลือดที่ถูกบีบออกจากหัวใจแต่ละครั้งเพิ่มขึ้น จึงส่งผลให้ความดันโลหิต

สูงขึ้นชั่วคราว (Parson et al., 1985; Rising, 1993) หรือขณะเช็ดตัว อุณหภูมิของน้ำที่ใช้ทำความสะอาดร่างกาย อาจเย็นทำให้หลอดเลือดฝอยส่วนปลายหดตัว มีแรงต้านทานของหลอดเลือดเพิ่มขึ้น ส่งผลให้หัวใจบีบตัวแรงขึ้น ความดันโลหิตจึงสูงขึ้น (Parson et al., 1985)

ภาวะไข้หลังบาดเจ็บที่ศีรษะ พบว่า อาจทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ เพราะเมื่อร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น จะทำให้ร่างกายและสมองมีอัตราการเผาผลาญเพิ่มขึ้น ส่งผลให้เลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น ผลที่ตามมาทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น

การปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลที่ไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นได้แก่ การช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ (Mitchell et al., 1981) และการกระตุ้นด้วยเสียง (Johnson et al., 1989; Treloar et al., 1991; Schinner et al., 1995) ซึ่งการช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ ไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น เนื่องจากการช่วยการเคลื่อนไหวของข้อ กระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติก ส่งผลให้อัตราการเต้นของหัวใจและความดันโลหิตเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย จึงไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ส่วนการกระตุ้นด้วยเสียงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะรุนแรง ไม่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น อาจเนื่องจากกลุ่มตัวอย่างมีการบาดเจ็บบริเวณสมองส่วนหน้าและก้านสมอง ซึ่งทำหน้าที่รับและแปลความหมายของเสียง ทำให้ไม่สามารถตอบสนองต่อการกระตุ้นได้ หรือช่วงเวลาในการกระตุ้นน้อยเกินไป (Treloar et al., 1991) แต่เมื่อกระตุ้นด้วยเสียงที่เป็นเรื่องที่ทำให้ผู้ป่วยสบายใจพบว่า ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับก่อนกระตุ้น ในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกลึกตัวมากกว่าหรือเท่ากับ 6 (Johnson et al., 1989) อาจเนื่องจากผู้ป่วยไม่มีการบาดเจ็บต่อสมองส่วนทำหน้าที่เกี่ยวกับการรับรู้ แปลความหมาย

ข้อเสนอแนะในการนำผลการศึกษาไปใช้

1. ผลการศึกษาที่ได้ช่วยให้พยาบาลตระหนักถึงความสำคัญของการปฏิบัติกิจกรรมการพยาบาลที่ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เช่น การจัดทำนอนศีรษะต่ำ การดูดเสมหะ การสวมอุปกรณ์พุงคอชนิดแข็ง และการทำความสะอาดร่างกาย เป็นต้น
2. การที่พยาบาลจะนำองค์ความรู้เรื่องการจัดท่านอนไปใช้กับผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ควรมีการประเมินการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาท และสัญญาณชีพของผู้ป่วยร่วมด้วย โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำกว่า 90 /60 มิลลิเมตรปรอท

ข้อเสนอแนะในการศึกษาครั้งต่อไป

ควรนำผลการศึกษากลับไปพัฒนาเป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลสำหรับดูแลผู้ป่วย
หลังบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางถึงรุนแรงในระยะ 24-72 ชั่วโมงแรก ที่จัดว่าเสี่ยงต่อการเกิด
ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะ

ข้อจำกัดของการศึกษา

1. จำนวนงานวิจัยที่ศึกษาเฉพาะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะซึ่งอยู่ในเกณฑ์คัดเข้าศึกษา (inclusion criteria) ได้มีค่อนข้างน้อย เนื่องจากข้อจำกัดเรื่องลักษณะของกลุ่มตัวอย่าง
2. ผลการศึกษาของงานวิจัยบางส่วนยังมีข้อขัดแย้งกัน (controversial) จึงอาจทำการศึกษาซ้ำในประเด็นเดิม โดยใช้กลุ่มตัวอย่างใหญ่ขึ้น
3. บางงานวิจัยไม่ได้รวมอยู่ในการศึกษา จึงอาจทำให้ข้อมูลที่ได้ไม่ครอบคลุม เพราะไม่มีงานวิจัยนั้นในเมืองไทย

NURSING ACTIVITIES AND FACTORS RELATED TO INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE IN HEAD INJURED PATIENTS

USA PONGLAOHAPUN 4937105 RAAN/M

M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORS: SUPORN WONGVATUNYU, Ph.D. (NURSING),

KUSUMA KHUWATSUMRIT, Ph.D. (NURSING)

EXTENDED SUMMARY**Abstract**

Increased intracranial pressure is a major complication found in post head injured patients that can cause death or temporary or permanent disability. The literature review undertaken in this thematic paper shows that some nursing activities can increase intracranial pressure. The objectives of this study were to gather, evaluate, analyze and synthesize from research studies on nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients. Of 26 empirical studies which published from 1980 and up to the present, three studies were classified as Level A, 19 as Level B, and four as Level C according to their level of clinical reliability.

Regarding the results of study, the factors which caused the increased intracranial pressure were positioning and turning (i.e., head down, semi-prone, neck flexion, or rotation to the left or to the right side), endotracheal suction which stimulated patients' coughing, hyperventilation, hygiene care, and putting the patient in a rigid cervical collar. On the contrary, nursing activities which reduce the risk of increased intracranial pressure are 30 degrees of head elevation in which head and neck are aligned in neutral position without neck flexion, hyperextension, or rotation, including the use of 100 % hyperoxygenation prior to and following suctioning, reducing the effect of using the cervical collar and having well-organized nursing care.

This study is beneficial for nurses to use as a nursing guideline for caring for moderate to severe head injured patients within the period 24-72 hours after the injury. The patients in this period of time are considered at risk for increased intracranial pressure.

Background and Significance

Head injury refers to any injury to the scalp, skull, or brain that is sufficient magnitude to interfere with normal function and to required treatment (Hickey, 2003: 373). Besides, this is a public health problem in various countries since it is a major cause of death and permanent disabled annually (Phuenpathom, B.E. 2541; Centers for Disease Control and Prevention, CDC, 2003; Thurman, Alverson, Dunn, Guerrero, & Snizek, 1999). In addition, the effects of head injury would cause about 80,000 to 90,000 patients living with a long-term disability and thus, required some helps in carrying out their activities of daily living (CDC, 2003; National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS, 2002; Thurman et al., 1999). Moreover, approximately 48 to 56 million US dollars were spent on the medical treatment, recovery, as well as the loss of personnel and the country's productivity (American Speech-Language-Hearing Association, 2004; NINDS, 2002). The most common causes of head injury are motor vehicle accidents, body assaults, and falls, respectively. Almost 80 percent of head injuries caused by motor vehicle accidents (Phuenpathom, B.E. 2541), with 15-24 year old males outnumbering females two or three times (Bureau of Epidemiology Department of Disease Control Ministry of Public Health, 2000; CDC, 2006; Ignatavicius & Workman, 2006; Mitchell, 1994; NINDS, 2000). Falls are more common in people over 75 years old (Bureau of Epidemiology Department of Disease Control Ministry of Public Health, 2000; Colantonio, Ratcliff, Chase, & Vernich; 2004; Ignatavicius & Workman, 2006; CDC, 2006; NINDS, 2002; Salazar, Zitnay, Warden, & Schwab, 2000).

Head injury occurs due to the accumulation of a mechanical force in various directions by which the mechanical force is an indicator for severity of injury (Phuenpathom, B.E. 2541). After head injury, there are two stages of pathophysiology changes primary and secondary brain injury. Primary brain injury cause direct contact to the head and brain as the immediate results of the initial injury such as fracture of the skull, cerebral contusion, and cerebral hematoma etc. Secondary brain injury results from complicated processes initiated at the moment of injury, including hypotension (Ignatavicius & Workman, 2006), cerebral ischemia, cerebral hypoxia, and brain edema (Tungamnuay, B.E.2541; Hickey, 2003, Ignatavicius & Workman,

2006; Mitchell, 1994). As the results, significantly causes increased intracranial pressure.

Increased intracranial pressure is the sustained elevated intracranial pressure of 15 mm Hg or higher (Andrus, 1991; Hickey, 2003; Mitchell, 1994). The incident of increased intracranial pressure was approximately 50 to 70 percent of severe head injured patients (Fan, 2004). Increased intracranial pressure is the leading cause of death following severe head injury. According to the study of Sault and Decker (1982), the patients who had the increased intracranial pressure of above 25 mm Hg would have 84 percent mortality rate compare to the group of below 25 mm Hg; whose mortality rate was only 26 percent (Phuenpathom, B.E.2541). Simultaneously, the patients who did not respond to medical treatments for increased intracranial pressure would have up to 69 to 95 percent mortality rate (Fan, 2004). Moreover, the result also indicated that up to 10 to 20 percent of head injured patients would remaining in severely disabled even after their medical treatments for the increased intracranial pressure, or approximately one to three of the patients were at persistent vegetative state (Teasdale, 1995) for the period of longer than 6 months. Thus, the results could be either partly or total transient disabled, or permanent disabled due to the impaired of functional status, cognition, intelligent, perception, language, behaviour, including the changes in emotion and personality (Phuenpathom, B.E.2541; Kaewchantr, B.E.2531; Kneafsey & Gawthorpe, 2004; NINDS, 2002).

The causes of increased intracranial pressure are an increase in the volume of compartment in intracranial cavity such as an increase in the brain compartment volume (cerebral edema and intracranial hematoma), blood compartment volume (cerebral vasodilatation and hyperemia), and cerebrospinal fluid compartment volume (obstruction of the CSF pathway). The major cause of increased intracranial pressure are cerebral edema which may be occur in severe head injured patients over periods of 24-72 hours after injuries (Heegaard & Biros, 2007; Marcoux, 2005). As the results in increased intracranial pressure, compensation for this increase occurs. The cerebrospinal fluid is displaced into spinal sularachnoid space and blood from the compressed vasculature is displaced into the venous sinuses. To continued increase in intracranial volume, once compensatory displacement of cerebrospinal fluid and blood

has been exhausted and rapid increase in the intracranial pressure (Hickey, 2003; Ignatavicius & Workman, 2006; Marcoux, 2005; Mitchell, 1994).

Based on the reviews of literature, some practice nursing activities caused the increased intracranial pressure in head injury such as endotracheal suctioning (Rudy, Turner, Baun, Stone, & Brucia, 1991; Andrus, 1991), positioning (i.e., prone position) (Hickey, 2003), neck flexion, hyperextension, and rotation to the left side or to the right (Andrus, 1991; Mitchell, 1981)), putting patient on a rigid cervical collar (Hunt, Hallworth, & Smith, 2001; Mobbs, Stoodley, & Fuller, 2002; Raphael & Chotai, 1994), or prolong hyperventilation which partial pressure arterial carbon dioxide below 30 and 35 mm Hg (Muizelaar et al., 1992), hypocapnia occur, results in cerebral ischemia. The increment of increased intracranial pressure due to practice of nursing activities can avoided, If the nurses have adequate knowledge and understanding pertaining to the effects of nursing activities may reduce the head injured patients at risk for the increment of intracranial pressure. This can also eventually result in the reduction of severity in morbidity and mortality rates (Shalit & Umansky, 1977 as cited in Chudley, 1994). Therefore, the author is interested in systematically reviewing empirical evidence concerning nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients. Meanwhile, none of the research studies were found to be systematically reviewed as to allow the findings to be further utilized in the nursing care for head injured patients.

Objectives

The objectives of this study were to gather, evaluation, analyze, and synthesize knowledge from the research evidence on nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients.

Expected Outcomes and Benefits

1.To be used as a nursing guideline for head injured patients from moderate to severe over periods of 24-72 hours. The patients in this period of time are considered at risk for increased intracranial pressure.

2. Improved nursing quality for caring of head injured patients from moderate to severe within periods of 24-72 hours after the injury. The patients in this period of time are considered at risk for increased intracranial pressure.

Methodology

The objectives of this study were to gather, evaluation, analyze, and synthesize knowledge from the research studies on the nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients. The strategies were as follows:

1. Systemically reviewed of the empirical evidences

1.1. A comprehensive search on research studies, thesis, dissertations, medical and nursing journals published in both Thailand and abroad which are available in electronic databases, (i.e., OVID, Science direct, Blackwell Synergy, PubMed, ProQuest and Scopus) since 1980 and up to date. The keywords used in the search were head injury and increased intracranial pressure, intracranial pressure and positioning, intracranial pressure and endotracheal suction, intracranial pressure and cervical collar, intracranial pressure and nursing activities, intracranial pressure and exercise.

1.2 Inclusion criteria were full-text research studies in Thai or English which were published since the periods of 1980 and up to date. The studies were pertaining to the effects of nursing activities on increased intracranial pressure in head injured patients due to accidents aged over 15 or higher in periods of 24-72 hours after the injury. In addition, the data included the research studies concerning factors related to increased intracranial pressure in head injured patients due to accidents aged over 15 or higher in periods of 24-72 hours after the injury due to the medical treatment by the physicians in which nurses were responsible for caring the patients who undergoing those treatments. Literatures were excluded if they were performed on pregnant women with head injury or they could not be accessed in full text in Thailand.

In sum, there are 6108 articles found in electronic databases. 19 journal articles and seven theses are relevant to this study.

2. Quality evaluation and analysis on the research studies

All systematic reviews related to nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients were included in order to evaluate on their qualities based on the Royal College of Physicians of Thailand (Evidence-Based Medicine & Clinical Practice Guidelines, 2001), which consisted of four levels: Level A, B, C, and D. They are arranged in order from the most to the least credibility as follows:

Level A refers to the evidence derived from the systematic reviews of randomized controlled trials (RCT) or Meta-analysis. At this level, there is a gathering of evidences from randomized controlled trial with appropriate research methodology.

Level B refers to the evidence from systematic reviews of controlled clinical study such as non-randomized controlled trial, cohort study, case-control study, cross sectional study with appropriate research methodology, or evidence from Meta-analysis in which obtains at least one research study of randomized controlled trial.

Level C covers the evidence from systematic reviews of descriptive research, or evidences from descriptive research studies reporting on one client or more, or controlled clinical studies.

Level D refers to the evidence derived from consensus of experts, textbooks, and academic documents since there is no evidence obtained from research utilization criteria.

According to the investigation, three research studies were classified as Level A, 19 as Level B, and four as Level C. Scientific-merit by consideration of several factors such as a research design, selection of samples groups, research instruments and measurement of variables, statistical analysis, internal-validity and external-validity, including distinctive points and inferior points of the research methodology.

The presentation of critique and synthesis according to the worksheet for critique by Rosswurm and Larrabee (1999) (Rosswurm & Larrabee, 1999) and (Pookboonmee, B.E. 2550) was used as a framework to critique and synthesis the evidence of the research. To modified for congruent with relevant research studies which composed of research title, author, year of study, research design, measurement parameters, intracranial pressure monitoring device, evaluation of quality level of

evidence, samples, research methodology, results, analysis, implication, and potential for applications.

Findings

Based on the analysis and synthesis of the research studies regarding the nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients from 26 empirical evidences. The research findings would thus be concluded as the followings:

Characteristics of the Sample

The majority of the research studies were published between 1980 to 1999, 24 relevant research studies (92.3%) were indicated (Samartkit, 1985; Thaorn, 1996; Boort-Marx, 1985; Brucia & Rudy, 1996; Campbell, 1991; Crosby et al., 1992; Davies et al., 1996; Feldman et al., 1992; Hunt et al., 2001; Johnson et al., 1989; Kerr et al., 1997; Kerr et al., 1999; Lee, 1989; March et al., 1990; Mitchell et al., 1981; Mobbs et al., 2002; Muizelaar et al., 1991; Parsons et al., 1985; Rising, 1993; Rudy et al., 1991; Schinner et al., 1995; Snyder, 1983; Treloar et al., 1991; Tsemenszis et al., 1985). One research study was published in 2000 (Winkelman, 2000); two were published in 2002 and 2004, respectively (Gemma et al., 2002; Ng et al., 2004). Twenty-five out of 27 research studies concerning the factors related to changing on intracranial pressure in head injured patients were conducted abroad; two research studies concerning the methods of fever reduction were conducted in Thailand. The totals of 679 participants were enrolled in 27 studies. The studies' sample size range from 4 to 113 patients in each study, and their ages were between 15 to 89 years old. Moreover, 17 research studies recruited only severe head injured patients; five research studies recruited patients with moderate to severe injury; and four research studies did not reported the level of injury. Furthermore, three sites of intracranial pressure monitoring devices were ventricle, subarachnoid space, and epidural space. Additionally, there was no intracranial pressure monitoring in another two research studies, pertaining to fever reduction. Also, the most measurement parameters in these research studies were intracranial pressure, mean systolic blood pressure, cerebral perfusion pressure.

Methodology

The research studies regarding the nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients was categorized by the research utilization on level of evidence according to the Royal College of Physicians of Thailand (Evidence-Based Medicine & Clinical Practice Guidelines, 2000). There were 27 empirical evidences, three were experimental, Level A, 19 were quasi-experimental, Level B, and four were descriptive study, Level C.

Summary of the findings from the empirical evidences

The researcher has summarized the findings concerning the nursing activities and factors related to increased intracranial pressure into 3 characteristics as followings:

1. Nursing activities and factors which affect venous return and cerebrospinal fluid drainage are positioning, turning, and putting patient on rigid cervical collar. The research findings indicated that 30 degrees of head elevation causes statistically significant decreased intracranial pressure, and without decrement in cerebral perfusion pressure when compare to flat position (Feldman et al., 1991; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000). As for head down and semi-prone position, these positions would cause statistically significant increased intracranial pressure, compared to flat position (Lee, 1989). Besides, flat position causes higher cerebral perfusion pressure than 30 degrees of head elevation with statistical significance (Feldman et al., 1991; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000). Contrarily, each patient may be response differently in which increased in intracranial pressure or remained constant when 30 degrees of head elevation is arranged (March et al., 1990). With regard to turning (Boortz-Marx, 1985; Mitchell et al., 1981; Rising, 1993), rotation to the left side or to the right (Boortz-Marx, 1985; Mitchell et al., 1981), or flexion (Boortz-Marx, 1985) may also cause statistically significant increased intracranial pressure. Therefore, it is recommended 30 degrees of head elevation as the appropriate position for head injured patients (Feldman et al., 1991; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000), in which head and neck aligned in neutral position, simultaneously the patients were turned as log rolling as nessesary. Nevertheless, it is important to evaluate on the patient's responses to head elevation concerning level of conscious and systolic blood pressure periodically. As regards to the positions which should be avoided are the head down position, semi-

prone position, neck rotation to the left side or to the right (Boortz-Marx, 1985; Mitchell et al, 1986), flexion, or hyperextension (Boortz-Marx, 1985).

Putting on a rigid cervical collar in case of potential cervical spine injury may result increased intracranial pressure (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001; Mobbs et al., 2002). However, the effects of putting on a rigid cervical collar can be reduced by a selection an appropriate size of rigid cervical collar according to manufacturer's recommended guidelines. In addition, the head and neck should be aligned with torso in neutral position without flexion or rotation to the left or to the right side (Mitchell, 1981). Thin pillow or cloth can be used as a support beneath the patients' shoulders; however, the rigid cervical collar should immediately be removed when permission from the physicians is present (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001).

2. Nursing activities and factors which affect the intrathoracic and intra-abdominal pressure are endotracheal tube suctioning and hyperventilation. The research findings indicated that endotracheal tube suctioning will cause increased intracranial pressure (Campbell, 1991; Rudy et al., 1991; Crosby & Parsons, 1992; Brucia & Rudy, 1996; Kerr et al., 1999., Gemma et al., 2002). Moreover, endotracheal tube suctioning more than once can result in higher intracranial pressure at late time than the first time (Campbell, 1991), and also cause a cumulative increase in intracranial pressure (Rudy et al., 1991). With regard to hyperventilation, the findings revealed that hyperventilation causes higher blood pressure, intrathoracic and intra-abdominal pressure which also resulted in increased intracranial pressure (Brucia & Rudy, 1996; Crosby & Parsons, 1992). Additionally, ventilation with oxygen 100% results in higher partial arterial oxygen pressure. Simultaneously, 30 times of hyperventilation in which lasts for 60 seconds results less increased intracranial pressure than the one of 4 times and lasts for 20 seconds (Kerr et al., 1997). However, hyperventilation at the level of $\text{PaCO}_2=24-28$ mm Hg will cause more severe disability than the ones with normal ventilation ($\text{PaCO}_2=30-35$ mm Hg) (Muizelaar et al., 1991). Furthermore, a research-based recommendations for endotracheal tube suctioning and hyperventilation are: 1) suctioning when there are indicators 2) ventilation with oxygen 100% prior to and following suctioning (Campbell, 1991; Rudy et al., 1991; Gemma et al., 2002) for 4 times and lasts for 30 to 60 seconds (Crosby & Parsons,

1992; Kerr et al., 1997) 3) suctioning with suction catheter No. 14 F (Campbell, 1991; Rudy et al., 1991; Crosby & Parsons, 1992; Brucia & Rudy, 1996) and using negative suction pressure of 100 to 120 mm Hg (Gemma et al., 2002) 4) limiting suctioning passes 1 to 2 times each round (Gemma et al., 2002; Rudy et al., 1991), duration of suctioning pass 10 to 15 seconds each time (Rudy et al., 1991; Crosby & Parsons, 1992; Brucia & Rudy, 1996; Gemma et al., 2002) and 5) resting period is acquired at least 2 minutes prior to continuing with other suction (Campbell, 1991).

3. Nursing activities and factors which affect the cardiovascular status are general nursing care. The findings indicated that hygiene, oral cavity, perineum care (Parsons et al., 1985), turning, endotracheal tube suctioning and respiratory tube care (Boort-Marx, 1985; Mitchell et al., 1981; Rising, 1993; Snyder, 1983), intramuscular injection, insertion of nasogastric tube, and blood pressure measurement (Tsementzis et al., 1982) would cause transient increased intracranial pressure. On the contrary, passive range of motion (Mitchell, 1981) and auditory stimuli (Schinner et al., 1995; Treloar et al., 1991) do not result in increased intracranial pressure. To reduce these effects, nursing practices should be carried out softly and quickly. The activity which caused the increment of intracranial pressure should be avoided, and should not clustering nursing activities, i.e. an immediate turning after the suctioning. (Mitchell, 1981; Snyder, 1983). At least one hour should be left in between the activities that caused the increment of intracranial pressure (i.e., suctioning, positioning, and turning) (Rising, 1993; Snyder, 1983). As for the activities which cause slight increment of intracranial pressure (i.e., hygiene care and passive range of motion), the time space of at least 15 to 30 minutes were required (Mitchell, 1981). When practicing of nursing, the patients ought to be spoken softly, not be too loud, and only the delight topics that are talked about. Passive range of motion should be performed in the disabled patients (Mitchell, 1981). If body temperature is higher than 37.5 degree Celsius, the patients should be rubbed with normal temperature water and given a medication for fever reduction. The room temperature should to be set at the range between 24 to 25 degree Celsius by using a fan to blow. Besides, the fan should be set up approximately 1.5 feet away from the patients (Samartkit, B.E.2532, Thaorn, B.E.2539). The patients should be monitored for shivering while rubbing with cold water or blowing with the fan.

Discussion

The sample groups for this study was 26 relevant research studies pertaining to nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients. The findings can be categories in three types, as follows:

Characteristics of the Sample

Majority of reference article were conduct between 1980 and 1999. Since there have widespread in systematic research studies about effects of nursing activities on increased intracranial pressure in head injured patients. The later year, the studies were systematic reviews. These studies were conducted in moderate to severe post head injured patients over a period of 24-72 hours. Nursing activities were 1) positioning on 30 degree of head elevation, flat position, and head down in four studies and turning in two studies, 2) endotracheal tube suction and hyperventilation in eight studies, 3) practice of nursing activities in six studies, 4) putting on a rigid cervical collar in three studies, and 5) fever reduction in post head injury in two studies. However, there had a limited amount of empirical evidences related to positioning and increased intracranial pressure been studied. There had several reasons that caused limited of the evidences, firstly, intracranial pressure monitoring device and specialist who can insertion monitoring catheter, are available only in the tertiary care level of hospitals. According to a survey conducted in the United State of America (USA), in 1995, on trauma centre care at level I, II, III, the findings indicated only 28 percent of hospitals regularly utilized intracranial pressure monitoring devices (Ghajar et al., 1995). Moreover, some studies recruited too small sample size to verify statistically significance. However, levels of evidences are considered reliable and credible to be implemented in clinical practice for head injured patients from moderate to severe over 24-72 hours after injures. The patients in this period of time are considered at risk for increased intracranial pressure.

Methodology

As regards to the research methodology of the 27 research studies on the nursing activities and factors related to increased intracranial pressure in head injured patients, studies were quasi experimental (Level B) and three were randomized control trials (Level A). These two level of evidences are considered reliable and credible to be implemented.

Summary of the research studies

According to the research studies regarding nursing activities and the factors related to increased intracranial pressure in head injured patients, the findings can be categorized in three types, as follows:

1. Nursing activities and factors which affect the venous return and cerebrospinal fluid drainage including positioning, turning, and putting patient on rigid cervical collars, the findings shall be further discussed as the followings:

1.1. Positioning: the findings concerning positioning reveal that the positions which cause higher cerebral perfusion pressure and intracranial pressure are flat position, head down position, and semi-prone position, compared to 30 degrees of head elevation (Feldman et al., 1992; Lee., 1986; March et al., 1990; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000). Because flat position or head down position enhances higher cerebral blood flow, consequently, hyperemia occurs, thereafter leads to increased intracranial pressure. Prone position also causes increased intracranial pressure due to head and neck rotated to the left side, or the right in which impedes venous return to heart (Lee, 1986; Mitchell et al., 1981). Simultaneously, the research findings further demonstrated that 30 degrees of head elevation significantly decreased intracranial pressure without changing significantly cerebral perfusion pressure, compared to flat position (Feldman et al., 1992; Ng et al., 2004; Winkelman, 2000). Because head elevation will enhance cerebrospinal fluid redistributed from the cranial to spinal subareachnoid space, and facilitates venous return to the heart as a result of free communication between the cranial and spinal subareachnoid space. Venous systems are valveless channels, therefore, it allow cerebral venous return to the heart immediately after head elevation (Fan, 2004). Meanwhile, 70 to 80 percent of cerebral blood volume is actually in vein systems (Vos, 1993), thus, head elevation leads to a rapid reduction of intracranial pressure (Fan, 2004; Marcoux, 2005). On the contrary, March and colleagues (1990) found that some patients would have higher intracranial pressure while some patients could have lower intracranial pressure with 30 degrees of head elevation. The reasons for inconsistent research findings may be the different responses of the individual's state of cerebral autoregulation and systemic arterial blood pressure (March et al., 1990). Head elevation may affect hemodynamics status as it causes hypotension, approximate 30 percent of blood volume from upper part of

the body distribute into peripheral blood vessels as the results gravity gradient. Consequence venous pooling, results in decrease venous return (Fan, 2004)

1.2. Turning: Two studies consistent (Mitchell, 1981; Snyder, 1983) found that turning in sever head injured patients causes increased intracranial pressure. Since the patients may be in the positions of neck flexion, hyperextension, or rotation to the left or to the right side while turning, in which would impede jugular venous outflow from brain to heart; as a results, hyperemia and the increased intracranial pressure occur (Mitchell, 1981; Snyder, 1983).

1.3. Positioning of head and neck: Two research studies reveal consistent findings in which head and neck positioned in flexion, hyperextension, or rotation causes increased intracranial pressure (Boort-Marz, 1985; Mitchell et al., 1981). Since theses positions would produce pressure and compresses on internal and external jugular vein, hence venous outflow and cerebrospinal fluid drainage should be affected. As the result, hyperemia and increased intracranial pressure would occur (Boort-Marz, 1985; Mitchell et al., 1981).

1.4 . Putting on a rigid cervical collar on head injured patients who have potential cervical spine injury found that it causes increased intracranial pressure due to a pressure from the edge of cervical collar on internal and external jugular vein. Therefore, this will impede venous outflow and cerebrospinal fluid from brain to heart; result in hyperemia and subsequent increased intracranial pressure (Davies et al., 1996; Hunt et al., 2001; Mobbs et al., 2002), in which consistency in a study by Kolb and colleagues (1999) investigated effect of a rigid cervical collar placement on intracranial pressure in 20 adult patients undergoing lumbar puncture. Intracranial pressure was measured before and after collars placement. The results reveal that intracranial pressure has statistically significant increased from averaged 176.8 mm H₂O to an average of 201.5 mm H₂O when putting on a rigid cervical collar. Nonetheless, this small increment in pressure may be significant in patients who already have an elevated intracranial pressure.

2. Nursing activities and factors which affect the intrathoracic and intra-abdominal pressure are endotracheal tube suctioning and hyperventilation, in which cause increased intracranial pressure. Thus, the findings shall be discussed as the followings:

2.1. Endotracheal tube suctioning in head injured patients: The finding are consistent in which indicated that endotracheal tube suctioning causes higher arterial blood pressure, cerebral perfusion pressure, and intracranial pressure, since it causes irritated mucosa of the trachea and carina, and stimulates cough reflex. Moreover, excessive cough will affect on higher intrathoracic and intra-abdominal pressure. In addition, it will lead to impede jugular venous outflow. Thus, this causes hyperemia and increased intracranial pressure. Simultaneously, suctioning also leads to hypoxia (Boortz-Marx, 1985; Brucia & Rudy, 1996; Crosby & Parsons, 1992; Snyder, 1983), because of the negative suction pressure utilized will lower the oxygen level which results in hypoxia and hypercapnia. (Crosby & Parsons, 1992; Fisher et al., 1982; Rudy et al., 1991; Snyder, 1983).

2.2. Hyperventilation causes increased intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and systolic blood pressure. Since it affect on higher intrathoracic and intra-abdominal pressure, and lead to impede jugular venous outflow. Thus, this causes hyperemia. In addition hyperventilation with 100 percent oxygen would causes statistically significant increased partial arterial oxygen pressure (Rudy et al., 1991). Ventilation forces carbon dioxide out in which leads to the increment of arterial oxygen (Rudy et al., 1991). However, hyperventilation in which carbon dioxide in artery below a level of 30 to 35 mm Hg (Muizelaar et al., 1991) causes cerebral vasoconstriction and reduces in cerebral blood flow (Kerr et al., 1993).

3. Nursing activities and factors which affect the cardiovascular status are the practices of general nursing activities. The research findings showed that hygiene care (Parson et al., 1985; Rising, 1993) and general nursing care (Boortz-marx, 1985; Mitchell, 1981; Snyder, 1983; Tsementzis et al., 1982) affect on cardiovascular status. They also cause higher heart rate and arterial blood pressure. As the result, transient increased intracranial pressure, because of mobility of the body, movement of arms or legs, body massage, or the patients may be pained. All these activities will stimulate blood circulation to flow more on its opposite part of the body, concomitant with increasing in venous return to the heart or it affect the sympathetic nervous system, which lead to transitory increase in heart stroke volume as well as higher arterial blood pressure (Parson et al., 1985; Rising, 1993). Simultaneous, tepid sponge with cool

water that may causes peripheral vasoconstriction, result in increase vascular resistant, and causes higher heart rate and arterial blood pressure (Parson et al., 1985).

Hyperthermia following head injury may cause increased intracranial pressure. This is because metabolism of the body and the brain has increased when the body temperature rises. As the result, there will be more cerebral blood flow and eventually, cause the increased intracranial pressure.

Some practice of nursing activities do not cause increased intracranial pressure such as passive range of motion (Mitchell et al., 1981) and auditory stimuli (Johnson et al., 1989; Treloar et al., 1991; Schinner et al., 1995) Since performing passive range of motion affect slightly increase in heart rate and tended to increase systemic arterial pressure, presumably due to stimulation of the sympathetic nervous system, but did not raised intracranial pressure. (Brimioulle, Moraine, Norrenberg, & Kahn, 1997). Besides, an auditory stimulation had not been found to cause increased intracranial pressure in severe traumatic brain injured (Johnson et al., 1989; Treloar et al., 1991; Schinner et al., 1995), because the patients might be severe injured at frontal lobe or brainstem area which functioning for perception. The patients would not be able to respond to the stimulation (Treloar et al., 1991). However, the auditory stimuli of pleasant conversation can eventually statistically significant reduced intracranial pressure in the patients which their GCS more than or equal to 6 (Johnson et al., 1989), compared to pre auditory stimuli. That is because the patients may not have any injury on the frontal lobe which functioning for perception (Johnson et al., 1989).

Recommendations for Implementation

1. Knowledge from synthesis research studies may help the staff nurses to realize about the effects of some practice of nursing activities that may cause the increment of intracranial pressure in head injured patients. (i.e., head down position, suctioning, putting on a rigid cervical collar, and hygiene care, etc.)
2. Nurses should also monitoring the neurological signs and vital signs of the head injured patients while positioning especially the patients who had systolic blood pressure lower than 90 and diastolic blood pressure lower than 60 mm Hg.

Recommendations for Further Research

This knowledge could be further developed as in a clinical nursing practice guideline for head injured patients for moderate to severe within the period 24-72 hours after injury. The patients who are at risk for the increment of intracranial pressure; in order to reduce the effects from nursing practice activities

Limitations of the Study

1. A Small amount of the research studies particularly conducted with only head injured patients due to the restriction of characteristics' sample and device for intracranial pressure monitoring.
2. Some results of the research studies were controversial, thus further studies should be replicated with large sample size.
3. Some related studies may not be included and lead to the incomplete data, because some article are not accessible.

รายการอ้างอิง

- จเร ผลประเสริฐ. (2528). *ประสาทศัลยศาสตร์*. (พิมพ์ครั้งที่ 2). กรุงเทพฯ: เที่ยงบุ๊คพับลิชเชอร์.
- เจษฎา นิมมานนิตย์. (2537). *เนื้องอกสมอง*. กรุงเทพฯ: คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล.
- ทิพพพร ตั้งอำนวย. (2541). *การพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะ*. โครงการตำรา คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่.
- นครชัย เพื่อนปฐม. (2541). *บาดเจ็บที่ศีรษะ*. (พิมพ์ครั้งที่ 2). กรุงเทพฯ: โอ เอส พริ้นติ้งเฮาส์.
- นิภาวรรณ สามารถกิจ. (2532). *เปรียบเทียบผลของการเช็ดตัวร่วมกับการประคบด้วยผ้าเปียกกับการเช็ดตัวร่วมกับการใช้พัดลมเป่า ต่อการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิของร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองที่มีไข้*. วิทยานิพนธ์ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต, บัณฑิตวิทยาลัย, มหาวิทยาลัยมหิดล.
- มยุรี แก้วจันทร์. (2538). *การพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บทางระบบประสาท*. กรุงเทพฯ: แม็ค.
- ราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย. (2544). คำแนะนำการสร้าง “แนวทางเวชปฏิบัติ” (Clinical practice guideline). *สารราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย*, 18(16), 36-47.
- เรณู พุกบุญมี. (2550). *ตัวอย่างการพัฒนาแนวปฏิบัติเพื่อนำไปใช้ในคลินิก เรื่องการลดความเหนียวของเสมหะในผู้ป่วยที่ใส่ท่อผ่านหลอดลม*. เอกสารประกอบการสอน เรื่องการปฏิบัติการพยาบาล โดยอาศัยความรู้เชิงประจักษ์: *Evidence-based nursing practice*. โรงเรียนพยาบาลรามาธิบดี คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี.
- วันสสนันท์ รุจิวิวัฒน์. (2549). รายงานเฝ้าระวังการบาดเจ็บระดับชาติ *Weekly Epidemiological Surveillance Report 2006*, 37(52), 918-921. Retrieved October 5, 2007, from http://epid.moph.go.th/weekly/w_2549/menu_wesr49.html
- สุวรรณณี ทาอ่อน. (2539). *ผลของการเช็ดตัวลดไข้ด้วยน้ำเย็นและน้ำธรรมดา ร่วมกับการใช้พัดลมในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะที่มีไข้สูง*. วิทยานิพนธ์ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต, มหาวิทยาลัยเชียงใหม่.

- American Speech-Language-Hearing Association. (2004). *Communication facts: Special populations: Traumatic brain injury*. Retrieved August 26, 2007, from <http://www.asha.org/members/research/reports/tbi.htm>
- Andrus, C. (1991). Intracranial pressure: Dynamics and nursing management. *Journal of Neuroscience Nursing*, 23(2), 85-92.
- Arbour, R. (2004). Intracranial hypertension: Monitoring and nursing assessment. *Critical Care Nurse*, 24(5), 19-32.
- Axelrod, Y. K., & Diringer, M. N. (2007). Temperature management in acute neurologic disorders. *Critical Care Clinic*, 22, 767-785.
- Boortz-Marx, R. (1985). Factors affecting intracranial pressure: A descriptive study. *Journal of Neurosurgical Nursing*, 17(2), 89-94. Retrieved December 25, 2007, from PubMed database.
- Brimioulle, S., Morain, J. J., Norrenberg, D., & Kahn, R. J. (1997). Effects of positioning and exercise on intracranial pressure in a neurosurgical intensive care unit. *Physical Therapy*, 77(12), 1682-1689.
- Brucia, J., & Rudy, E. (1996). The effect of suction catheter insertion and tracheal stimulation in adults with severe brain injury. *Heart & Lung*, 25(4), 295-303. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- Campbell, V. (1991). Effects of controlled hyperoxygenation and endotracheal suctioning on intracranial pressure in head injured adults. *Applied Nursing Research*, 4(3), 138-140. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2003). *Traumatic brain injury*. Retrieved April 10, 2007, from <http://www.cdc.gov/ncipc/factsheets/tbi.htm>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2006). Brain injury awareness month- March 2006. *Morbidity and Mortality Report Weekly*, 55(8), Retrieved November 18, 2007, from www.cdc.gov/mmwr/index2006.htm
- Chudley, S. (1994). The effect of nursing activities on intracranial pressure. *British Journal of Nursing*, 9, 454-459.
- Colantonio, A., Ratcliff, G., Chase, S., & Vernich, L. (2004). Aging with traumatic brain injury: Long term health conditions [Abstract]. *International Journal of Rehabilitation*

- Research*, 27(3), 209-214. Retrieved December, 19, 2007, from <http://www.intjrehabilres.com/pt/re/intjrr/abstract.00004356-200409000-00006.htm>
- Crifton, G. L., Miller, E. R., Choi, S. C., Levin, H. S., McCauley, S., Smith, K. R., et al. (1999). Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *New England Journal Medicine*, 344(8), 556-563.
- Crosby, L., & Parsons, L. C. (1992). Cerebrovascular response of closed head injury patients to a standardized endotracheal tube suctioning and manual hyperventilation procedure. *Journal of Neuroscience Nursing*, 24(1), 40-49. Retrieved December 25, 2007, from PubMed database.
- Curtis, S. M., Walsh, P., & Curtis, R. L. (1995). Disorders of brain function. In C. M. Porth (Ed.), *Pathophysiology: Concepts of altered health states* (4th ed., pp. 1065-1111). Philadelphia: Lippincott.
- Davies, G., Deakin, C., & Wilson, A. (1996). The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury*, 27(9), 647-649. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- Eisenhart, K. (1994). New perspectives in the management of adults with severe head injury [Electronic version]. *Journal of Critical Care Nurse Quarterly*, 17(2), 1-12.
- Fan, J. Y. (2004). Effect of backrest position on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in individuals with brain injury: A systemic review. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(5), 278-288.
- Feldman, Z., Kanter, M. J., Robertson, C. S., Contant, C. F., Hayes, C., Sheinberg, M. A., et al. (1992). Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral blood flow in head injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 76, 207-211.
- Fields, L., Blackshear, C., Mortimer, D., & Wallace, S. (2005). Guide to the care of the patient with increased intracranial pressure monitoring: *American Associate of Neuroscience Nursing References Series for clinical practice*. Retrieved November, 15, 2007 from <http://www.aann.org/pubs/pdf/icp.pdf>
- Fisher, D. M., Frewen, T., & Swedlow, D. B. (1982). Increased intracranial pressure during suctioning- stimulation vs. rise in PaCO₂: Clinical report. *Anesthesiology*, 57, 416-417.

- Gemma, M., Tommasino, C., Cerri, M., Giannotti, A., Piazzzi, B., & Borghi, T. (2002). Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 14(1), 50-54. Retrieved December 25, 2007, from PubMed database.
- Gerberding, J. L., Snider, D. X., & Popovic, T. (2006). *Brain injury awareness month —March 2006: Morbidity and mortality weekly report*, 55(8). Retrieved June 20, 2007, from <http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm5508.pdf>
- Guha, A. (2004). Management of traumatic brain injury: Some current evidence and applications. *Postgraduate Medical Journal*, 80, 650-653. Retrieved February 28, 2008, from <http://pmj.bmj.com/cgi/content/full/80/949/650>
- Heegaard, W., & Biros, M. (2007). Traumatic brain injury [Electronic version]. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 25, 655-678.
- Hickey, J. V. (2003). *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing* (5th ed.). Philadelphia: Lippincott.
- Holloway, N. M. (1999). Neurological disorders: Increased intracranial pressure. In *Medical-surgical care planning* (3rd ed., pp. 169-181). Philadelphia: Springhouse.
- Hunt, K., Halloworth, S., & Smith, M. (2001). The effects of collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressure. *Journal of Anaesthesia*, 56(6), 511-516. Retrieved December 24, 2007, from Scopus database.
- Iacono, L. A. (2000). Exploring the guidelines for the management of severe head Injury. *Journal Of Neuroscience Nursing*, 32(1), 54-59.
- Ignatavicius, D. D., Workman, M. L., & Mishler, M. A. (1995). Head injury: In *Medical surgical nursing: A nursing process approach* (2nd ed., pp. 1265-1278). Philadelphia: Saunders.
- Ignatavicius, D. D., & Workman, M. L. (2006). Traumatic brain injury: In *Medical -Surgical nursing : Critical thinking for collaborative car.* (5th ed., pp. 1044-1055). Philadelphia: Saunders.
- Josephson, L. (2004). Management of increased intracranial pressure [Electronic version]. *Journal of Dimensions of Critical Care Nursing*, 23(5), 194-207.

- Kelley, D. F., Goodale, D. B., Williams, J., Herr, D. L., Chappell, T., & Rosner, M. J. (1999). Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: A randomized, prospective double-blinded pilot trial. *Journal of Neurosurgery*, 90, 1042-1052.
- Kerr, M. E., Rudy, E. B., Brucia, J., & Stone, K. S. (1993). Head –injury adults: Recommendations for endotracheal suctioning. *Journal of Neuroscience Nursing*, 25(2), 86-91.
- Kerr, M. E., Rudy, E. B., Weber, B. B., Stone, K. S., Tuner, B. S., Orndoff, P. A., et al. (1997). Effect of short-duration hyperventilation during endotracheal suctioning on intracranial pressure in severe head-injury adults. *Journal of Nursing Research*, 46(4), 195-201. Retrieved December 25, 2007, from PubMed database.
- Kerr, M. E., Weber, B. B., Sereika, S. M., Darby, J., Marion, D. W., & Orndoff, P. A. (1999). Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients. *Critical Care Medicine*, 27(12), 2776-2781. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- Khanna, S., Davis, D., Peterson, B., Fisher, B., Tung, H., O’Quigley, J., et al. (2000). Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, 28(4), 1144-1151.
- Kneafsey, R., & Gawthorpe, D. (2004). Head injury: Long-term consequences for patients and families and implications for nurses. *Journal of Clinical Nursing*, 13, 601-608. Retrieved March, 19, 2007, from Blackwell database.
- Kolb, J. C., Summers, R. L., & Galli, R. L. (1999). Cervical collar induced changes in intracranial pressure. *American Journal of Emergency Medicine*, 17(2), 135-137. Retrieved January 18, 2008, from www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10102310
- Lee, S. T. (1989). Intracranial pressure changes during positioning of patients with severe head injury. *Heart & Lung*, 18(4), 411-414. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- March, K., Mitchell, P. H., Winn, H. R., & Grady, S. (1990). Effects of backrest position on intracranial and cerebral perfusion pressure. *Journal of Neuroscience Nursing*, 22, 375-381.

- Marcoux, K. K., (2005). Management of increased intracranial pressure in the critically ill child with an acute neurological injury. [Electronic version]. *American Associate of Critical Care Nurse*, 16(2), 212-231.
- Mayer, S. A., & Chong, J. Y. (2002). Critical care management of increased intracranial pressure. *Journal of Intensive Care Medicine*, 17(2), 55-66.
- Mitchell, P. (1994). Central nervous system I: Closed head injuries. In V. D. Cardona, & K. T. Von Rue Den. (Eds.). *Trauma nursing: From resuscitation through rehabilitation* (2nd ed., pp. 383-434). Philadelphia: Saunders.
- Mitchell, P. H., Ozuna, J., & Lipe, H. P. (1981). Moving the patient in bed: Effects on intracranial pressure. *Nursing Research*, 30(4), 212-218. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- Mobbs, R. J., Stoodley, M. A., & Fuller, J. (2002). Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *Australia & New Zealand Journal of Surgery*, 72, 381-391. Retrieved December 24, 2007, from Scopus database.
- Mortimer, D. S., & Jancik, J. (2006). Administering hypertonic saline to patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience Nursing*, 38(3), 142-146.
- Muizelaar, J. P., Marmarou, A., Ward, J. D., Kontos, H. A., Choi, S. C., Becker, D. P., et al. (1991). Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. *Journal of Neurosurgery*, 75, 731-739.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke. (2002). *Traumatic brain injury: Hope through research*. Retrieved November 5, 2007, from http://www.ninds.nih.gov/disorders/tbi/detail_tbi.htm>
- Ng, I., Lim, J., & Wong, H. B., (2004). Effects of head posture on cerebral hemodynamics: Its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral oxygen. *Journal of Neurosurgery*, 54(3), 593-598. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- Paradiso, C. (1995). Craniocerebral disorders. In *Lippincott's review series: Pathophysiology* (pp. 91-102.). Philadelphia: Lippincott.

- Parsons, L. C., Smith - Peard, A. L., & Page, M. C. (1985). The effects of hygiene interventions on the cerebrovascular status of severe closed head injury persons. *Journal of Research in Nursing and Health*, 8, 173-181.
- Raphael, J. H., & Chotai, R. (1994). Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. *Anesthesia*, 49(5), 437-439.
- Rising, C. J. (1993). The relationship of selected nursing activities to ICP. *Journal of Neuroscience Nursing*, 25(5), 302-307. Retrieved December 25, 2007, from Scopus database.
- Roberts, P. A., Pollay, M., Engles, C., Pendleton, B., Reynolds, E., & Stevens, F. A. (1987). Effect on intracranial pressure of furosemide combined with varies dose and administration rates of mannitol. *Journal of Neuroscience Nursing*, 66(6), 440-446.
- Ropper, A. H., O'Rourke, D., & Kenney, S. K. (1983). Head position intracranial pressure, and compliance, *Journal of Neurology*, 32, 1288-1291.
- Rosner, M. J., & Coley, I. B. (1986). Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure, and head elevation. *Journal of Neurosurgery*, 65, 636-641.
- Rosswurm, M. A., & Larrabee, J. H. (1999). A model for change to Evidence-Based Practice. *Journal of Nursing Scholarship*, 31(4), 317-322.
- Rudy, E. B., Turner, B. S., Baun, M., Stone, K. S., & Brucia, J. (1991). Endotracheal suctioning in adults with head injury. *Heart & Lung*, 20(6), 667-674. Retrieved December 25, 2007, from PubMed database.
- Salazar, A. M., Zitnay, G. A., Warden, D. L., & Schwab, K. A. (2000). Defense and veterans head injury program: Background and overview [Abstract]. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15(5), 1081-91. Retrieved May 20, 2007, from <http://www.headtraumarehab.com/pt/re/jhtr/abstract.00001199-200010000-00002.htm>
- Sanguinetti-Baird, M. (1995). Acute disorders of brain function. In L. E. C. Copstead (Ed.), *Perspectives on patho physiology*. (pp. 874-887). Philadelphia: Saunders.
- Schinner, K., Chisholm, A., Grap, M., Siva, P., Hallinan, M., & LaVoice-Hawkins, A. (1995). Effects of auditory stimuli on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience Nursing*, 6, 348-354.

- Segatore, M. (1992). Fever after traumatic brain injury. *Journal of Neuroscience Nursing*, 24(2), 104-109.
- Silver, P., Nimkoff, L., Siddiqi, Z., Estrada, Z., & Sagy, M. (1996) The effect of mannitol on intracranial pressure in relation to serum osmolality in a cat model of cerebral edema [Electronic version]. *Intensive Care Medicine*, 22, 434-438.
- Smeltzer, S. C., Bare, B. G., Hinkle, J. L., & Cheever, K. H. (2008). Management of patients with neurological dysfunction. In *Brunner & suddarth's textbook of medical- surgical nursing*. (11th ed., pp. 2160-2183). Philadelphia: Lippincott.
- Snyder, M. (1983). Relation of nursing activities to increased intracranial pressure. *Journal of Advanced Nursing*, 8, 273-279. Retrieved October 25, 2007, from Scopus database.
- Stocchetti, N., Protti, A., Lattuada, M., Magnoni, S., Longhi, L., Ghisoni, L., et al. (2005). Impact of pyrexia on neurochemistry and cerebral oxygenation after acute brain injury. *Journal of Neurological Neurosurgical Psychiatry*, 76, 1135-1139. Retrieved January 9, 2008, from <http://www.jnnp.bmj.com>
- Stocchetti, N., Rossi, S., Zanier, E. R., Colombo, A., Beretta, L., & Citerio, G. (2002). Pyrexia in head injured patients admitted to intensive care. *Intensive Care Medicine*, 28, 1555–1562. Retrieved March 14, 2008, from SpringerLink database.
- Teasdale, G. (1995). Head injury: Neurological management. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 58, 526-539.
- Teasdale, G., & Jennett, B. (1974). Glasgow coma scale. *Lancet* 2, 81-84.
- Temkin, N. R., Dikman, S. S., Wilensky, A. J., Keihm, J., Chabal, S., & Winn, H. R. (1990). A randomized, double-blinded study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *The New England Journal of Medicine*, 323(8), 497-502.
- Thompson, H. J., Tkacs, N. C., Saatman, K. E., Raghupathi, R., & McIntosh, T. K. (2003). Hyperthermia following traumatic brain injury: A critical evaluation. *Neurobiology of Disease*, 12, 163–173, from ScienceDirect database.
- Thurman, D. J., Alverson, C. A., Dunn, K. A., Guerrero, J., & Snizek, J. E. (1999). Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(6), 602-615. Retrieved May, 19, from <http://www.headtraumarehab.com/pt/re/jhtr/abstract.00001199-199912000-00009.htm>

- Treloar, D. M., Nalli, B. J., Guin, P., & Gary, R. (1991). The effect of familiar and unfamiliar voices on intracranial pressure. *Journal of Neuroscience Nursing*, 23(5), 295-299.
- Tsementzis, S. A., Harris, P., & Loizou, L. A. (1982). The effects of routine nursing care producers on the ICP in severe head injuries. *Acta Neurochirurgica*, 65, 153-166.
- Vos, H. R. (1993). Making headway with intracranial hypertension. *Journal of Neuroscience Nursing*, 93(2), 28-35.
- Winkelman, C. (2000). Effect of backrest on intracranial and cerebral perfusion pressure in traumatically brain injured adults. *American Journal of Critical Care*, 9(6), 373-380. Retrieved December 25, 2007, from PubMed database.
- Wisinger, D., & Mest-Beck, L. (1990). Ventriculostomy: A guide to nursing management. *Journal of Neuroscience Nursing*, 22(6), 204-209.
- Zink, E. K., & McQuillan, K. (2005). Managing traumatic brain injury. *Nursing2005*, 35(9), 36-43. Retrieved January 29, 2008, from <http://www.nursingcenter.com/pdf.asp>



Table 2 Analysis and synthesis relevant researches related to positioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
1. Lee, 1989 เรื่อง Intracranial changes during positioning of patients with severe head injury	Quasi-experimental designs Level B	ICP	Subarachnoid screw	N= 30 (sever head injury) - GCS= < 8 - Age 23-57	Flat position Head down 30 ° Three fourths supine Three fourth prone	ICP= 20.50 ± 1.75 mmHg ICP= 24.15 ± 1.75 mmHg ICP= 28.83 ± 2.69 mmHg ICP = 30.85 ± 2.90 mmHg Twenty-four patients showed an increased in ICP with head down 30 °, and sixth patients showed an decreased in ICP	ควรหลีกเลี่ยงการจัดท่านอนศีรษะต่ำ และท่าตะแคงกึ่งคว่ำ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับรุนแรง เพราะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง
2. March et al., 1990 เรื่อง Effect of backrest position on intracranial and	Quasi-experimental	ICP, CPP, CBF velocity	Subarachnoid screw	N= 4 comatose head injury	Flat position as baseline followed randomly	Three subjects showed decreased or no change in ICP with any head elevated.	ท่านอนศีรษะสูง 30 ° ทำให้ ICP ลดลง แต่การตอบสนองของผู้ป่วยแต่ละรายอาจต่างกัน จึงควรติดตามการตอบสนอง

Abbreviations: ICP= intracranial pressure, GCS = Glasgow coma Scale, CPP= cerebral perfusion pressure, CBF = cerebral blood flow, ° = degree

Table 2 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to positioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) and cerebral perfusion pressures subject , Level B)	(within subject , Level B)				assigned one of three elevated backrest, such as head elevated 30, head elevated 30 with knee gatched and elevated and reverse Trendelenberg	One subject showed an increase in ICP with head elevated and knee-gatched. No statistically significant in CBF velocity was shown in any positions.	ของค่า ICP, CPP และ CBF velocity ของผู้ป่วยแต่ละรายด้วย
3. Feldman et al., 1992	Quasi-experimental designs / Level B	ICP, CPP, CBF & MCP	Not report	N= 22 head injury (within 72 hours after injury) GCS = 3-12	Head elevated 30 ° Flat position Each position was space 45 minutes	ICP=14.1±6.7mmHg /ค่า MCP = 84.3±14.5 mmHg ICP 19.7±8.3 mmHg / MCP= 89.5± 14.6mmHg	ควรจัดทำอนสิริระสูง 30 องศาในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เพราะทำให้ค่า ICP ลดลง โดยไม่ทำให้ CBF และ CPP เปลี่ยนแปลง

Abbreviations: MCP= Mean carotid pressure,

Table 2 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to positioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral blood flow in head injured patients						No difference in CBF & CPP between head elevated 30 ° and flat position. Head elevated 30° had lower in MCP, ICP than flat position (p<.001).	
4. Winkelman, 2000 เรื่อง Effect of backrest on intracranial and cerebral perfusion pressure	A randomized crossover experimental	- ICP & CPP	Subarachnoid device or intraventricular device	N= 8 closed head TBI between 12-36 hours after injury, GCS<8, age=18-45,	Backrest position was randomly assigned to each patient and each Patient was studied in both positions, and remained in each position for 65-75 minutes, measured ICP, MAP at 5, 15 &		การจัดทำ backrest position 30 องศา ในผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะ ทำให้ ICP ลดลง แต่ CPP ไม่ลด

Abbreviations: Traumatic brain injury = TBI

Table 2 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to positioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 4. Winkelman, 2000	design /pre-post test (level A)			age=18-45, mean age=28	60 minutes after changing position. Flat position (0°) Head elevated 30°	Mean ICP=16.2 (range= 2.0-23.5mmHg) and mean CPP=79.9 (range= 70.8-97.5 mmHg) Mean ICP=12.2 (range= 2.0-22.3 mmHg) and mean CPP=84.0 (range=72.5-100.0 mmHg) ICP was significantly lower, and CPP was significantly higher for 30° backrest elevation than for flat position (p<.001).	

Table 2 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to positioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
5. Ng et al., 2004 เรื่อง Effects of head posture on cerebral hemodynamics: its influences on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, oxygenation	Within subjects experimental design Level B	ICP, CPP, MABP, cerebral oxygen	Intra parenchymal, or micro sensor skull bolt	N= 38 severe head injury within 24 hours after injury (GCS= 3-10) Age = 18-80 Control ICP<20 mmHg, CPP>60 mmHg	Flat position Head elevated 30°	ICP=18.24± 7.36 mmHg, CPP= 72.42± 14.1 mmHg ICP= 14.79 ± 7.53 mmHg, CPP= 73.55 ± 14.54 mmHg Head elevated 30° had lower in ICP than flat position (p<.001) but cerebral oxygen was not difference.	การจัดท่านอนศีรษะสูง 30 องศา ช่วยทำให้ ICP ลดลงได้ โดยที่ CPP, MABP และ cerebral oxygen ไม่ลดลง

Abbreviations: MABP=mean arterial blood pressure

Table 3 Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal tube suction for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
1. Campbell, 1991 เรื่อง Effects of controlled hyper oxygenation and endotracheal suctioning on intracranial pressure in head injured adults	Quasi experimental / Level B	ICP	Not report	N= 10 severe head injury, baseline mean ICP = 4.8 mmHg, age 20-51	The order of lung volumes was determined from a computer-generated random-order list. This ventilator was preset at a randomly ordered hyper inflation volume of 14, 16, 18 or cc/kg/lean body weight. The subject was given a series of one of three LH breathe. Presuction with 100 % oxygenation before, during, and after suctioning, then ETS with a no. 14 Fr catheter at a suction flow rate of 16 L/min.	Across all three LH volumes, the first LH treatment (LH1 to 3) increased mean ICP from 4.8 mmHg to 6.2 mmHg. During the first ETS, the mean ICP increased from 4.8 mmHg to 16.2 mmHg. During the second LH treatment, the mean ICP across all lung volume was 10.6 mmHg. During the second ETS treatment, mean ICP increased from 4.8 mmHg to 17.9 mmHg. There was change in mean ICP did not differ significantly among three hyperinflation	ปริมาณของการระบายอากาศเฉพาะหายใจเข้าตอนที่ต่างกัน (14, 16, 18 or cc/kg/lean body weight) ไม่ มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของ ICP การดูดเสมหะและการระบายอากาศส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ไม่ควรดูดเสมหะเกิน 2 ครั้ง ต่อรอบ เพราะการดูดเสมหะครั้งต่อ ๆ มาทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงกว่าครั้งแรก

Abbreviations: LH= lung volume hyperinflation

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to positioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 1. Campbell, 1991					Limited 2 suctioning passes, duration of suctioning by 10 seconds per pass Measured ICP at 0, 30, 60, 90, and 120 seconds after ETS procedure compared between lung volume of 14, 16, 18 cc/kg/lean body weight.	volumes, but changes in mean ICP values were significantly different for the hyperinflation ($p<.01$) and suctioning treatments ($p<.001$). The mean ICP levels remained significantly elevated ($p<.05$) from baseline values at 0, 30, 60, and 90 seconds after the second LH/ETS. At 120 seconds, ICP was not significantly different from baseline.	ควรเว้นระยะห่างหลังการดูดเสมหะครั้งที่ 2 อย่างน้อย 2 นาที เพื่อรอให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงสู่ระดับเดิมก่อนทำกิจกรรมอื่นต่อไป

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
2. Rudy et al., 1991 เรื่อง Endotracheal suctioning in adults with head injury	Experimental design (pre-posttest) / Level A	MICP, MAP, CPP, HR & SaO2	ICP transducer	N= 30 Severe head injury (GCS < 8) age > 16	Randomly assigned patients in to one of two group, and randomly assigned each patient received 100 % tidal volume versus 135 % in each group. The first group (14 cases) received two ETS with 100 % TV versus 135 % TV. The second group (16 cases) received three ETS with 100 % tidal volume versus 135 %.	Significant increased for MICP, MAP, HR & CPP (p<.001) from baseline in each group with 100% VT and 135 % VT No significantly different in MICP, MAP, HR & SaO2 between the first group and second group, and within each group for O2 100% VT and 135 % VT, and cumulative increased in ICP, MAP, CPP with consecutive suction sequence	การดูดเสมหะทำให้ MICP, MAP, HR, CPP เพิ่มขึ้น ดังนั้น จึงควรทำเมื่อมีข้อบ่งชี้ และไม่ควรรูดเสมหะเกิน 2 ครั้ง ต่อรอบ เพราะมีผลสะสม ทำให้ ICP เพิ่มขึ้น ยกเว้นเมื่อจำเป็น การใช้ปริมาตรของการระบายอากาศ 100% หรือ 135 % ไม่มีความแตกต่างกันของ MICP, MAP, CPP, HR และ SaO2

Abbreviations: HR=heart rate, SaO2= oxygen saturation , TV= tidal volume

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
3. Muizelaar et al., 1991	Experimental design / Level A	Glasgow Outcome Scale	Subarachnoid bolt	N= 113 Severe head injury	Randomized ordered each patient in to one of three groups 1. Normal ventilation, PCO ₂ =30-35 mmHg (control) / n= 41 (mean age 27) 2. Hyperventilation (HV), PCO ₂ =25-30 mmHg / n=36 (mean age 26)	GOS at 3, 6, and 12 months, for motor scores 4-5. There was G/MD 48-57 %, SD/V 30-43 %, and D 10-15 % There was lower GDM (18-44 %) than the Control and the HV+ THAM group (p<.05) at 3, 6 months, but not significant difference at 12 months	ไม่ควรระบายอากาศจนความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดต่ำกว่าระดับปกติ (Pco ₂ =30-35 mmHg) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ เพราะส่งผลกระทบต่อผลลัพธ์การทำหน้าที่ของร่างกาย
เรื่อง Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trail		เดือนที่ 3, 6, 12		GCS ?? age > 3 -	3. Hyperventilation + THAM (HV+ THAM), PCO ₂ =25-30 mmHg / n= 36 (mean age 25=)	There was G/MD 43-67 %, SD/V 19-43 %, and D 14 %	

Abbreviations: GOS= Glasgow Outcome Scale, G/MD= Good / Moderate disable, SD/V= Severe disable / Vegetative states, D= dead, THAM= Tromethamine

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	Procedure	Finding	Implementation potential
4. Crosby & Parsons, 1992	Quasi-experimental (repeated measures)	MABP, MICP, CPP, HR & Pet CO ₂	Subarachnoid bolt	N= 49 Head injury GCS=2T-12 (mean = 6) age 17-75 (mean 30) baseline ICP<10mmHg	Each patient received MH 30 second before and after the first ETS. MH extended to 60 seconds before and after the second and the third ETS (duration of suction pass was 15 second /suction passes, at negative pressure 120-160 mmHg).	There were significant increased in MABP, MICP, CPP, HR & Pet CO ₂ (p<.01) from baseline and then at least 2 full minutes of recovery time allow	การดูดเสมหะทำให้ MABP, MICP, CPP, HR Pet CO ₂ เพิ่มขึ้น จึงควรกระทำเมื่อมีข้อบ่งชี้ ควรให้การระบายอากาศอย่างน้อย 30-60 วินาที ก่อนและหลังดูดเสมหะ เพื่อลดการค้างของคาร์บอนไดออกไซด์
Cerebrovascular response of closed head injury patients to a standardized endotracheal suction and manual hyperventilation procedure	Level B	CO ₂			pass was 15 second /suction passes, at negative pressure 120-160 mmHg). Measured MABP, MICP, CPP, HR & Pet CO ₂ at 5 minutes prior, during, and recovery period	MABP, MICP, CPP, HR & Pet CO ₂ return to baseline. MH extended to 60 seconds associated with decreased in MICP.	หลังดูดเสมหะควรรออย่างน้อย 2 นาทีก่อนดูดเสมหะครั้งต่อไป เพื่อให้ค่าต่าง ๆ ลดลงสู่ระดับเดิม

Abbreviations: PetCO₂ = end tidal carbon dioxide pressure, MH = manual hyperventilated, MICP = mean intracranial pressure

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	Procedure	Finding	Implementation potential
5. Brucia & Rudy, 1996	Quasi-experimental (within-subject design)	MICP, CPP, MAP, HR	Subarachnoid bolt, fiberoptic transducer	N= 30 Severe head injury with intubated and mechanically ventilated (GCS < 8)- average age = 31±15	Delivery 100 % oxygenation with 4 breaths / 20 seconds before, during, and after suctioning Duration of catheter insertion 4-10 second	There were significantly increased in MICP, MAP & CPP(p<.05), but no significantly difference in HR during suction catheter insertion when compared with during ventilator disconnection.	การใส่สายดูดเสมหะทำให้ MICP, CPP, MAP เพิ่มขึ้น จึงควรใส่สายอย่างนุ่มนวล ความลึกไม่เกินไปสายท่อ หลอดลม เพราะจะระคายเคือง ทำให้ไอ ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น การใช้แรงดันลบในขณะดูดเสมหะจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะและอัตราการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้น ดังนั้นจึงควรจำกัดแรงดันในการดูดเสมหะไม่เกิน 16 ลิตรต่อนาที
เรื่อง The effects of suction catheter insertion and tracheal stimulation in adults with severe brain injury	Level B				Application of negative pressure 16L/min for removal of secretion Duration for actual suctioning 10 seconds Size of suction catheter was 14 F	During application of negative pressure for actual suction, MICP & HR significantly increased (p<.05) beyond the levels obtained during catheter insertion, but MAP & CPP did not significantly	

Abbreviations: MAP = Mean arterial pressure

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 5. Brucia & Rudy, 1996					Measured MICP, CPP, MAP, HR at before, during, and after procedure	change	
6. Kerr et al., 1997	Quasi-experimental (repeated measures) (Level B)	ICP, CPP, MAP, HR & Pet CO2	Not report	N= 66 Severe head injury age 16-77 (x= 3.3±15.5)	Control hyper oxygenation ETS consisted of administration of 4 breath/20 seconds before ETS, and following ETS. Experimental HV 100 % hyper oxygenation ETS was divided in to two study.	There were no significantly different for 4 breath control versus 8 breath experimental	ควรระบายนอกอากาศด้วยอัตรา 30 ครั้ง นาน 1 นาทีหลังดูดเสมหะ เพราะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะและภาวะคาร์บอนไดออกไซด์เพิ่มขึ้นน้อยกว่าการระบายอากาศอัตรา 4 ครั้งนาน 20 วินาที

Abbreviations: ETS= endotracheal tube suctioning, HV = hyperventilation

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 6. Kerr et al., 1997					ETS, 8 breath HV/ 40 seconds (experimental) between suction insertion Second study, (37 case) administration of 4 breaths / 20 seconds (control) before ETS, 30 breaths / 60 seconds (experimental) between each catheter insertion, and following ETS	in ICP, CPP, MAP, HR & SaO ₂ . There were significantly different for ICP, CPP & MAP ($p<.001$) between 4 breath control versus 30 breath experimental ($p<.001$). The ICP and Pet CO ₂ was significantly lower in the 30 breaths experimental during the suctioning phase than in the 4 breaths control ($p<.01$, .001, respectively).	

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
7 Kerr et al., 1999 เรื่อง Endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain-injured patients	Perspective, with repeated measure (within subject) / Level B	ICP, MAP, CPP, middle cerebral artery velocity and jugular venous oxygen tension	External ventricular drain transcranial Doppler ultrasonography	N= 19 Acute head injury were intubated and mechanically ventilated (GCS < 8 mean =3.5, SD=1.7) Age 16-65 (mean age=29, SD=16)	Presuction with four ventilation-delivered at 135 % of the patients' actual tidal volume, 100 % Fio2 before and after suctioning Duration of suctioning passed was 10 seconds with standardized catheter 14 F at negative pressure 16/L flow rate Measured in ICP, CPP, middle cerebral artery velocity and jugular venous oxygen tension before starting ETS, during, and after ETS procedure	There was significantly increased in ICP (p<.01), MAP (p<.001) and CPP (p<.001) during ETS. The increased in jugular venous oxygen tension associated with increased in middle cerebral artery velocity and mean arterial pressure (p<.001) during ETS. ICP returned to baseline within 2 minutes after ETS.	การดูดเสมหะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะ ความดันเลือด และแรงดันกำซาบของสมองสูงขึ้น จึงควรทำเมื่อมีข้อบ่งชี้ทางคลินิก ควรระบายนอกอากาศด้วยออกซิเจน 100 % ก่อนและหลังดูดเสมหะ เพื่อช่วยเพิ่มออกซิเจนในกระแสเลือด หลังดูดเสมหะควรพักอย่างน้อย 2 นาทีดูดเสมหะครั้งต่อไป เพื่อให้ ICP ลดลงเท่าระดับเดิม

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
8. Gemma et al., 2002 เรื่อง Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury	Quasi experimental design (nonrandomized study) / Level B)	ICP, Sjo2 & MAP	Intra ventricular or subdural catheter	N= 17 Severe head injury with sedated mechanically ventilated during first week after injury (GCS < 8 range 4-8), age 17-77 (mean age= 44 ±18)	Administration of sedative infusion by propofol 2-6 mg/kg/hr or diazepam 0.1-1 mg/kg/hr) during ETS procedure in each patient Pre oxygenation of 100 % for 60 seconds before, and 30 seconds after ETS, the single pass ETS, at negative pressure of 100 mmHg, duration of ETS less than 30 seconds	After ETS, in well sedated patients, ICP increased from 20±12 to 22±13 mmHg (mean change 2±6 mmHg), CPP increased from 78 ±16 to 83 ±19 mmHg (mean change 5 ± 14 mmHg) and Sjo2 increased from 71 ±10 to 73 ± 13% (mean change 2 ± 5 mmHg.) Inadequate sedated of the patients (coughed and / or moved) caused an ICP increased from 15±9 to 28±9 mmHg (mean change	ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ระดับรุนแรง ควรให้ยา ระวังประสิทธิภาพเพียงพอ จนผู้ป่วยไม่ไอหรือตื่นขณะ ดูดเสมหะ เพื่อลดการเพิ่มสูงขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ

Abbreviations: Sjo2 = jugular oxygen saturation

Table 3 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to endotracheal suctioning for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 8. Gemma et al., 2002						(mean change 13 ± 6 mmHg) and CPP decreased from 79 ± 14 to 72 ± 14 mmHg (mean change 7 ± 15 mmHg) and Sjo2 decreased from 69 ± 7 to $66 \pm 9\%$ (mean change $3 \pm 5\%$). In inadequate sedated patients, there were significantly increased in ICP ($p < .0001$), significantly decreased in CPP ($p = .003$) and Sjo2 ($p < .0001$) after ETS when compared with well-sedated patients.	

Table 4 Analysis and synthesis relevant researches related to noxious stimuli for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
1. Davies et al., 1996 เรื่อง The effect of a rigid collar on intracranial pressure	Quasi-experimental design (Level B)	ICP, MAP, HR	Camino Micro ventricular catheter	N= 19 Head injury, with hard Stifneck collar before arrival hospital and subsequently on ICP monitoring, baseline ICP<30 mmHg	Each patient was applied Stifneck cervical collar. Comparison of the ICP 20 minutes before, during 20 minutes collar was applied and 20 minutes after collar was removed	There was significantly increase in ICP (mean ICP rise 4.5mmHg, SD 4.1mmHg, p<.001) when the collar was in place. There was no significant difference in ICP before and after collar application There was no significant difference in mean arterial pressure, HR, CVP with and without collar application.	Rigid cervical collar may cause significant rise ICP in head injury, so patients were nursed with the head and body in the neutral position.

Table 4 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to noxious stimuli for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
2. Mobbs et al., 2002 เรื่อง Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury	Quasi experimental (Prospective series) / Level B	ICP	Camino intra parenchymal or external ventricular drain	N= 10 Head injury (GCS<9), age = 15-47 (mean = 29)	Each patient applied cervical hard collar and was measured ICP before and after application.	ICP was higher post application of cervical collar than prior to application (p<.05) (mean different= 4.4 mmHg).	การใส่ cervical hard collar ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น จึงควรจัดให้ศีรษะและคออยู่ในแนวเดียวกัน และนำออกทันทีหลังประเมินความมั่นคงของกระดูกต้นคอแล้ว การใส่ rigid cervical collar ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นเล็กน้อย ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงสู่ระดับเดียวกับก่อนใส่ จึงควรนำออกทันทีหลังประเมินความมั่นคงของกระดูกต้นคอแล้ว
3. Hunt et al., 2001 เรื่อง The effect of rigid collar placement on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure	Quasi experimental Level B	ICP, & CPP	Not reported	N= 30 Severe head injury (GCS< 9)	Each patient applied rigid cervical collar and ICP was measured before and after rigid collar application.	ICP was higher post application of cervical collar than prior to application (p<.0001) (mean rise = 4.6 mmHg). ICP decreased to baseline values immediately following removal (p<.0001) (mean rise = 4.6 mmHg).	สูง แต่หลังนำออก ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงสู่ระดับเดียวกับก่อนใส่ จึงควรนำออกทันทีหลังประเมินความมั่นคงของกระดูกต้นคอแล้ว

Table 5 Analysis and synthesis relevant researches related to nursing care for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
1. Mitchell et al., 1981 เรื่อง Moving the patient in bed: Effects on intracranial pressure	Quasi-experimental designed / Level B	VFP	Ventri culostomy drainage	N = 18 Head injury 12 ราย (67%), neurology อีก 6 ราย (33 %) age = 21-72 (mean = 47)	Turning the body four positions (supine to right, right to supine, supine to left, left to supine) space at least one hour apart	Mean VFP increased for at least five minutes in all patients after one of the four turns (except supine to left lateral). No cumulative increased VFP was found with procedure space at least one hour apart (turning).	เวลาพลิกตะแคงตัวผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่รู้สึกตัว ควรจัดศีรษะให้อยู่แนวเดียวกับลำตัว และถ้าอ ไม่สะดวกเพราะอาจทำให้มีความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นได้ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่ไม่รู้สึกตัวสามารถทำ PROM แทน เขาได้อย่างปลอดภัย โดยความดันในกะโหลกศีรษะไม่เพิ่มขึ้น
					Rotation of the head to the right, and to the left, 15 minutes space apart	There was large increased in VFP occurred in five patients for whom head rotation was done. A cumulative increased in VFP occurred with	

Abbreviations: VFP= ventricular fluid pressure, PROM =passive range of motion

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	Procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 1. Mitchell et al., 1981					PROM (arm extension, hip flexion, and extension) 15 minutes space apart	activities space 15 minutes apart. There was no significant different in mean VFP before and after PROM.	ควรเว้นระยะห่างของแต่ละกิจกรรมการพยาบาล อย่างน้อย 15 นาที-1 ชั่วโมง
2. Snyder, 1983 เรื่อง Relation of nursing activities to increased in intracranial pressure	Descriptive and observational study / Level C	ICP	Richmond subarachnoid bolt	N = 9 Cranial pathology, Age = 19-58 (mean= 36)	Nursing activities (Tube manipulation, respiratory care, invasive procedures & neurological assessment)	There was highest increased ICP with respiratory care activities (mean 12.7 mmHg) and lesser increased ICP with neurological assessment (mean 7.2 mmHg).	กิจกรรมการดูแลทางเดินหายใจ และการจัดท่าให้ผู้ป่วย ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น จึงควรกระทำด้วยความระมัดระวังและเมื่อมีข้อบ่งชี้ในการดูแลเฉพาะ

Abbreviations: PROM = passive range of motion

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 2. Snyder, 1983					Patients states (spontaneous movement, reposition and ROM) Environment factors (talk about patients, talk to patients)	There was an increased in ICP for repositioning (mean 12.6 mmHg) and spontaneous movement (mean 7.9 mmHg) There was an increased in ICP with conversation about patients (mean 9.03 mmHg)	ควรระวังการพูดคุยเรื่องเกี่ยวกับผู้ป่วย เพราะอาจมีผลต่ออารมณ์และความรู้สึกรังเกียจผู้ป่วยได้
3. Parsons et al., 1985	Quasi-experimental / Level B	ICP, MABP, CPP & HR	Subarachnoid bolt	N = 19 Severed closed head injury (GCS 3-10), age = 5-67	Each patient was received oral hygiene care, body hygiene care and indwelling catheter.	There were significantly increased ($p<0.05$) in ICP, MABP, CPP, and HR at peak of each intervention from baseline. These elevated values had returned to baseline level by one minute.	การดูแลความสะอาดร่างกายจะทำให้ ICP, MABP, CPP, and HR เพิ่มขึ้น แต่สามารถลดลงสู่ baseline level หลังเสร็จกิจกรรมแล้ว 1 นาที

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
4. Bootz-marx, 1985 เรือง	Descriptive study	ICP	Subarachnoid bolt or intraventricular catheter	N = 4 Severe head injury, age = 24-62	Health care activities included turning, reposition, physical assessment, suctioning with cough, nursing care activities(include instilling eye drops, cleansing the wound , shaving the skin, taking a rectal temperature, providing oral care), bathing, and Manipulation and reposition of the upper extremities	Fives of these activities resulted in an elevation of ICP: turning, physical assessment, suction, nursing care activities and bathing. The maximum observed elevated occurred consistently in all four patient with suctioning (range 1-42 mmHg, mean 10.65), but nursing care activities result in minimal elevation of ICP in three patients (range 0-6 mmHg, mean 1.23)	การทำกิจกรรมการพยาบาลบางกิจกรรมมีผลต่อการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ โดยเฉพาะการดูดเสมหะ ดังนั้น จึงควรทำเมื่อมีข้อบ่งชี้ทางคลินิก

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 4. Bootz-marx, 1985					Patient initiated activities included spontaneous flexion of extremities, posturing, flexion or rotation of head/ neck, and spontaneous cough. Environment stimuli include people talk to patient, touching by family/ visitors, discussion regarding patient's condition, and environment noises. Each subject was observed on three separate occasions. Total observation time for each subject was two hours and forty minutes.	All of four these patients resulted in an elevation of ICP. The maximum increases occurred with flexion or rotation of the head/neck (range 1-10 mmHg, mean 2.75). There was no changes in ICP in response to any type of environment stimuli	ควรจัดให้ศีรษะและคอผู้ป่วยอยู่ในแนวเดียวกัน ไม่ก้มหรือบิดหมุน

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
5. Tsementzis, Harris, & Loizou, 1982 เรื่อง The effect of routine nursing care procedures on the ICP in severe head injuries	Descriptive study / Level C	ICP, ITP, & blood pressure	Intra ventricular catheter	N=39 Severe head injury	Patients were divided into two groups on the basis of ICP and its response to treatment by relaxants. Directed observational measurement of values during eight of nursing care stimuli in each group Group 1 (33 case), each patient showed different level of resting ICP (6-38 mmHg).	Fourteen patients, out of Group 1, showed small reversible rise in ICP during suction, insertion of N/G tube, or I.M. injections. None of these increases was significant. These were associated with similar small increases in ITP and	การทำการจัดการการพยาบาลบางกิจกรรม จะกระตุ้นให้ผู้ป่วยเจ็บปวดหรือไอ เช่น การดูดเสมหะ การใส่สายให้อาหาร การฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อ การวัดความดันโลหิตและมีผลทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงอยู่แล้ว

Abbreviations: N/G = nasogastric tube, I.M. = intramuscular, ITP= intrathoracic pressure

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
5. (ต่อ) Tsementzis et al., 1982					Group 2 (6 case), the resting ICP fluctuated between 11-52 mmHg Nursing care stimuli included 1. ETS 2. insertion NG tube 3. testing the papillary light reflex 4. Injection of drugs I.M.	small fluctuations in arterial blood pressure. Of These rises were effectively treated with additional doses of relaxants. Mean rise ICP=9.02 mmHg Mean rise ICP=7.98 mmHg Man rise ICP=7.22 mmHg Mean rise ICP=7.02 mmHg	

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
5. (ต่อ) Tsementzis et al., 1982					5. taking the blood pressure 6. performing oral or hygiene 7 taking the rectal temperature and 8. clanking two metal rods together / striking the metal bed-frame	Mean rise ICP=5.6 mmHg Mean rise ICP=4.93 mmHg All stimuli produced a significant elevation in ICP ($p<.001$), exception of nursing care stimuli at 7 and 8. Irreversible ICP did not response to the administration of more relaxants.	

Table 5 (continued) Analysis and synthesis relevant researches to nursing care & hygiene for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
6. Rising, 1993 เรื่อง The relationship of selected nursing activities to ICP	A case study method, direct observation method / Level C	ICP	Fiber optic intracranial catheter	N = 5 Brain injury (GCS > 4), age = 37-89	Selected nursing activities include 1. turning to the left side, right side or back 2. Suctioning, using negative pressure for ETS at 80-100 mmHg, duration of ETS within 15 seconds or less, followed by 20-30 seconds of hyperventilation with 100 % O ₂ 3. Bathing, warm water bathing (48.9 °C) The mean ICP was measured at 2 minutes before, during, and after,	Suction and turning were noted to be associated with an increased in ICP.	การดูแลสมองและพลิกตัว มีผลให้ ICP เพิ่มขึ้น จึงควรกระทำเมื่อมีข้อบ่งชี้ทางคลินิก

Table 6 Analysis and synthesis relevant researches related to communication and environment for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
1. Treloar et al., 1991 เรื่อง The effects familiar and unfamiliar voice treatments on intracranial pressure in head injury patients	Quasi-experimental (repeated measures design) / Level B	ICP	A Codman Subarachnoid screw	N= 12 Severe head injury (GCS= 3-8) and aged = 16-75	Voice stimulation were recorded by family member (familiar) voice and researcher (unfamiliar) voice, 30 minutes apart from each voice, each intervention last 75 seconds	There was no statistically significant change in ICP between familiar voice and unfamiliar voice.	แนะนำญาติผู้ป่วย บาดเจ็บที่ศีรษะที่มีความดันภายในกะโหลกศีรษะปกติ ให้พูดคุยกับผู้ป่วยได้ เพราะไม่ส่งผลให้ ความดันในกะโหลก ศีรษะเพิ่มสูงขึ้น
2. Schinner et al., 1995 เรื่อง Effects of auditory stimuli on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in traumatic brain injury	Quasi-experimental (Cross over designed) / Level B	ICP, CPP	External ventricular drainage	N= 15 Severe head injury (GCS 4-7)	Randomly order for three types of auditory stimuli; earplug, music tape & tape of ICU environment (level of noise 70 dbs), each intervention last 15 minutes	There was no statistically significant change in ICP or CPP during three types of auditory stimuli.	ญาติของผู้ป่วย เพราะเสียงไม่มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะและแรงดันกะโหลกศีรษะ

Abbreviations: db= decibel

Table 6 (continued) Analysis and synthesis relevant researches related to communication and environment for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	ICP device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
(ต่อ) 2. Schinner et al., 1995						There was no statistically significant difference in ICP or CPP during three types of auditory stimuli	

Table 7 Analysis and synthesis relevant researches related to temperature management for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	Device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
1. นิการวรรณ สามารถกิจ, 2532 เรื่อง เปรียบเทียบ ผลของการเช็ดตัว ร่วมกับการประคบ ด้วยผ้าเปียกกับการ เช็ดตัว ร่วมกับการ ใช้พัฒนาเป้ต่อการ เปลี่ยนแปลง อุณหภูมิร่างกายใน ผู้ป่วยบาดเจ็บทาง สมองที่มีไข้	Quasi- experimental (Level B)	อุณหภูมิทาง ทวารหนัก	ปรอทวัด ใช้ทาง ทวารหนัก	ผู้ป่วยบาดเจ็บ ทางสมอง จำนวน 20 ราย ทั้งชาย-หญิงอายุ 15 ปีขึ้นไปที่มี ไข้ตั้งแต่ 38.5 องศาเซลเซียส ขึ้นไปภายใน 72 ชม. หลังได้รับ บาดเจ็บทาง สมอง	กลุ่มตัวอย่างได้รับการเช็ด ตัวทั้งสองวิธี ในเวลา ต่างกัน แต่ละวิธีใช้เวลา 30 นาที และวัดอุณหภูมิ ร่างกายทางทวารหนักหลัง เช็ดตัวทันที และทุก 15 นาทีจนครบ 1 ชม. วิธีที่ 1 เช็ดตัวร่วมกับการ ประคบด้วยผ้าเปียก น้ำมี อุณหภูมิ 27-30 องศา เซลเซียส วิธีที่ 2 เช็ดตัวร่วมกับการ ใช้พัฒนาเป้ช่วยในการ หมุนเวียนอากาศรอบๆ นำ มีอุณหภูมิ 27-30 องศา เซลเซียส วางพัฒนาอยู่ห่าง จากผู้ป่วย 1.5 ฟุต	การเช็ดตัว ร่วมกับการใช้ พัฒนาเป้ช่วยส่งเสริมให้ ร่างกายมีการระบายความ ร้อน โดยกระบวนการพา การระเหย และการแผ่ รังสีได้มากกว่า แต่ควร ระวังเกิดอาการหนาวสั่น ขณะใช้พัฒนาเป้	

Table 7 (ต่อ) Analysis and synthesis relevant researches related to temperature management for traumatic brain injured patients

Author/year	Research designs	Measure parameter	Device	Sample	procedure	Finding	Implementation potential
2. สุวรรณี ทาอ่อน, 2539	Quasi experimental	อุณหภูมิร่างกายทางทวารหนัก	ปรอทวัดอุณหภูมิร่างกายทางทวารหนัก	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะจำนวน 10 ราย ก่อนหรือหลังผ่าตัดภายใน 72 ชม. และมีอุณหภูมิร่างกายสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 39.5 องศาเซลเซียส	กลุ่มตัวอย่างได้รับการเช็ดตัวนาน 30 นาที ทั้งสองวิธีในเวลาต่างกัน อย่างน้อย 2 ชม. ด้วยการจับสลับและประเมินอุณหภูมิร่างกายหลังเช็ดตัวทันที และที่ 30 นาทีและ 60 นาทีตามลำดับวิธีที่ 1 เช็ดตัวลดไข้ด้วยน้ำเกลือเช็ด 5-10 องศาเซลเซียส	การเช็ดตัวทั้งสองวิธีมีประสิทธิภาพใกล้เคียงกัน หลังเช็ดตัวด้วยน้ำธรรมดาอุณหภูมิร่างกายลดลง 0.3 องศาเซลเซียส ซึ่งทำให้ผู้ป่วยไม่สบายใจ	การเช็ดตัวลดไข้ อาจใช้น้ำเย็นหรือน้ำธรรมดาร่วมกับการใช้พัดลมเป่าก็ได้ แต่ควรระวังการเกิดอาการหนาวสั่น ซึ่งทำให้ผู้ป่วยไม่สบายใจ
เรื่อง ผลของการเช็ดตัวลดไข้ด้วยน้ำเย็นและน้ำธรรมดา ร่วมกับ การใช้พัดลมเป่าผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะที่มีไข้สูง					วิธีที่ 2 นำธรรมดาพร้อมกับการใช้พัดลมอุณหภูมิของน้ำ 25-30 องศาเซลเซียส และใช้พัดลมตั้งพัดบนห่างจากผู้ป่วย 1.5 ฟุต	การเช็ดตัวทั้งสองวิธีทำให้เกิดอาการหนาวสั่นได้	

ประวัติผู้วิจัย

ชื่อ	นางอุษา พงษ์เลาหพันธุ์
วัน เดือน ปีเกิด	6 มีนาคม 2509
สถานที่เกิด	จังหวัดสุพรรณบุรี
ประวัติการศึกษา	วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี กรุงเทพ, พ.ศ.2529-2532 ประกาศนียบัตรพยาบาลศาสตร์และผดุงครรภ์ชั้น 1 มหาวิทยาลัยมหิดล, พ.ศ.2549-2551
ตำแหน่งและสถานที่ทำงาน	พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาการพยาบาล ผู้ใหญ่ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี พยาบาลวิชาชีพ 7 โรงพยาบาลสมเด็จพระสังฆราชองค์ที่ 17 ตำบลสองพี่น้อง อำเภอสองพี่น้อง จังหวัดสุพรรณบุรี 72110
ที่อยู่	โทรศัพท์ 035-531077 ต่อ 2120-2121 14/138 ซ. เอกชัย 30 ถนนเอกชัย แขวงบางขุนเทียน เขตจอมทอง กรุงเทพมหานคร 10150 โทรศัพท์ 081-7430494