

การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์
จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด :
การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์



สารนิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล
พ.ศ. 2552

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยมหิดล

สารนิพนธ์

เรื่อง

การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์
จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระเຍะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด :

การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

วันดี เนรรัตน์

นางสาววันดี เพชรตั้ง

ผู้ศึกษา

วัลย์ลดา จันทร์เรืองวนิชย์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ วัลย์ลดา จันทร์เรืองวนิชย์,
พย.ด.

อาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์หลัก

อรพรรณ ไตสิงห์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรพรรณ ไตสิงห์,
พย.ด.

อาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์ร่วม

บรรจง มไหสวริยะ

ศาสตราจารย์ บรรจง มไหสวริยะ,

พ.บ.

คณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

ยาใจ สิทธิมงคล

รองศาสตราจารย์ ยาใจ สิทธิมงคล,

Ph.D.(Nursing)

ประธานคณะกรรมการบริหารหลักสูตร

พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สารนิพนธ์

เรื่อง

การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์
จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด :

การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

ได้รับการพิจารณาให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)

วันที่ 16 พฤศจิกายน พ.ศ. 2552

วันดี เพชรดี

นางสาววันดี เพชรดี

ผู้ศึกษา

0๑๑๑ 0๑๑๑๑

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อุษาวดี อัครวิเศษ,
Ph.D.(Nursing)

ประธานกรรมการสอบสารนิพนธ์

0๑๑๑๑ ๑๑๑๑๑๑๑๑

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ วลัยดา ฉันทะเรืองวิชัย,
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

๑๑๑๑๑ ๑๑๑๑๑

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรรถพร โตสิงห์,
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

๑๑๑๑๑ ๑๑๑๑๑

รองศาสตราจารย์ ฟองคำ ทิลกสกุลชัย,
Ph.D.(Nursing)

คณบดี

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

๑๑๑๑๑ ๑๑๑๑๑

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ประภาพร จินันทุยา,
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

๑๑๑๑๑ ๑๑๑๑๑

ศาสตราจารย์ บรรจง มไหสวริยะ,
พ.บ.

คณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

กิตติกรรมประกาศ

สารนิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยความกรุณาของผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. วัลย์ลดา จันทร์เรืองวนิชย์ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อรพรรณ โตสิงห์ อาจารย์ผู้ควบคุมสารนิพนธ์ ที่ให้ความช่วยเหลือในการให้คำปรึกษา ข้อเสนอแนะต่างๆ ที่เป็นประโยชน์ ตลอดจนสนับสนุนให้กำลังใจจนเสร็จสมบูรณ์ด้วยดี ผู้ศึกษาขอกราบขอบพระคุณเป็นอย่างสูง พร้อมกันนี้ผู้ศึกษา ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อุษาวดี อัครวิเศษ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ประภาพร จินันทุยา กรรมการสอบสารนิพนธ์ ที่กรุณาให้คำแนะนำเพิ่มเติมเพื่อให้การทำสารนิพนธ์ครั้งนี้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ตึก ไอซียูประสาทศัลยศาสตร์ และตึก 72 ปี ชั้น 4 ประสาทศัลยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช ที่เอื้อเฟื้อ สนับสนุนและเปิดโอกาสในการแลกเปลี่ยนเรียนรู้ตลอดระยะเวลาของการฝึกปฏิบัติงาน

ขอขอบคุณ คุณทิพย์ประภา รุ่งเรือง หัวหน้าหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลราชวิถี แพทย์ พยาบาล เจ้าหน้าที่หอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาททุกท่านที่ให้การสนับสนุนและให้กำลังใจในการศึกษามาโดยตลอด

ขอกราบขอบพระคุณการอบรมเลี้ยงดูด้วยความรัก ความห่วงใย ปลุกฝังความมานะ พากเพียร อุทิศตนและเป็นกำลังใจของคุณพ่อ คุณแม่ คุณลุง คุณป้า รวมถึงบูรพาจารย์ทุกท่านที่ประสิทธิ์ประสาทวิชาความรู้

ขอขอบคุณเพื่อนร่วมรุ่นพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิตรหัส 49 ทุกคน ที่ให้การช่วยเหลือเป็นกำลังใจ แลกเปลี่ยนประสบการณ์ชีวิตที่มีค่ายิ่งต่อผู้ศึกษา

ท้ายสุดนี้ขอขอบคุณท่านอื่นๆ ที่ได้ให้การช่วยเหลือและมิได้กล่าวถึง ณ ที่นี้ ที่มีส่วนสนับสนุนให้การทำสารนิพนธ์ครั้งนี้บรรลุผลสำเร็จเป็นอย่างดี

วันดี เพชรดี

การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง
แตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

MANAGEMENT OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ANEURYSMAL SUBARACHNOID
HEMORRHAGE UNDERGOING SURGERY IN CRITICAL PERIOD: EVIDENCE-BASED NURSING

วันดี เพชรดี 4936750 NSAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: วัลย์ลดา ฉันทะเรืองวณิช, พย.ค., อรพรรณ โตสิงห์, พย.ค.

บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อวิเคราะห์ สังเคราะห์เอกสารทางวิชาการที่เกี่ยวข้องกับการดูแล
จัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก
ระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดเพื่อนำมาสรุปเป็นแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้ม
สมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดโดยใช้หลักฐานเชิง
ประจักษ์ ใช้กรอบ PICO ในการสืบค้น ประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้เกณฑ์ของ
เมลนิกและไฟน์เอาท์-โอเวอร์โฮลท์ (Melnyk & Fineout-Overholt, 2005) การสืบค้นได้หลักฐานเชิงประจักษ์
ทั้งหมดจำนวน 37 เรื่อง ประกอบด้วยงานวิจัยจำนวน 28 เรื่องและบทความวิชาการจำนวน 9 เรื่อง สารที่ได้รับ
จากหลักฐานเชิงประจักษ์ คือ ได้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง
ชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดที่ครอบคลุม แบ่งออกเป็น การ
ดูแลระบบประสาทและการดูแลระบบอื่นๆที่เกี่ยวข้อง ตั้งแต่ระยะก่อนผ่าตัดและระยะหลังผ่าตัด โดยมีเป้าหมาย
สำคัญ คือ ป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อนจากโรค ส่งเสริมการฟื้นตัว ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาล ลดค่าใช้จ่าย
ในการรักษาพยาบาล ตลอดจนพัฒนาให้เกิดคุณภาพทางการพยาบาลสูงสุด

จากการศึกษาในครั้งนี้ มีข้อเสนอแนะคือ ควรนำไปพัฒนาเป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่เป็น
มาตรฐานการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมอง
โป่งพองแตก นำไปใช้ในสถานการณ์จริง ทำการศึกษาวิจัยเพื่อประเมินผลลัพธ์ พัฒนาและปรับปรุงอย่างต่อเนื่อง
ตามความรู้ใหม่ๆ ที่เพิ่มขึ้น

คำสำคัญ: การผ่าตัด/ การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์/ ภาวะแทรกซ้อน/
เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์/ หลอดเลือดสมองโป่งพอง

136 หน้า

MANAGEMENT OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE UNDERGOING SURGERY IN CRITICAL PERIOD: EVIDENCE-BASED NURSING

WANDEE PETTING 4936750 NSAN/M

M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORY COMMITTEE: WALLADA CHANRUANGVANIT, D.N.S.,
ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.

ABSTRACT

The present study aimed at analyzing and synthesizing academic documents related to the management of complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition undergoing surgery. The findings were summarized to derive evidence-based clinical nursing practice guidelines for patients with this condition. The Population, Intervention, Comparison and Outcome, or PICO, was utilized as the framework in this study to search, evaluate the quality, and determine the level of the research evidence based on the evaluation criteria proposed by Melnyk and Fineout-Overholt (2005). There were altogether 37 research studies that were selected for the present study. Of these, 28 were research reports and nine were academic articles.

The findings from the research should lead to the development of clinical nursing practice guidelines covering the management of complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. These guidelines could be divided into the care of the neurological system and the care of other related systems, both before and after the surgery. The aim is to prevent and reduce postoperative complications, promote recovery, shorten the length of hospital stay, decrease medical expenses, and maximize the quality of nursing care.

It is recommended that the findings should be subsequently developed into clinical nursing practice guidelines that can be used as a standard of care for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm. Besides this, the developed guidelines should be implemented in an actual setting, and research should be conducted to assess the outcomes of their implementation for further revision and development in accordance with newly generated knowledge.

KEY WORDS: ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE/
CEREBRAL ANEURYSM/ COMPLICATIONS/
EVIDENCE-BASED NURSING/ SURGERY

136 pages

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ค
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
สารบัญตาราง	ช
สารบัญแผนภูมิ	ซ
บทที่ 1 บทนำ	1
ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา	17
วัตถุประสงค์ของการศึกษา	18
ผลลัพธ์ที่คาดหวัง	18
บทที่ 2 วิธีการดำเนินการ	19
วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์	19
วิธีการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์	20
บทที่ 3 ผลการดำเนินการ	23
ผลการดำเนินการการสืบค้น	23
การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์	25
การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์	32
ข้อสรุปจากการสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์	64
บทที่ 4 สรุปการศึกษาและข้อเสนอแนะ	78
บทสรุปแบบสมบูรณภาษาไทย	86
บทสรุปแบบสมบูรณภาษาอังกฤษ	97
รายการอ้างอิง	109
ภาคผนวก	118
ประวัติผู้ศึกษา	136

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
1 ระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์	21
2 คุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้	25
3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์	32
4 แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล	66
5 การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์	67
6 การประเมินระดับคะแนนของสมาคมประสาทศัลยศาสตร์โลก	68
7 การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์	68

สารบัญแผนภูมิ

แผนภูมิ

- 1 การคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์

หน้า

24



บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง (cerebral aneurysm) เป็นโรคที่เกิดกับหลอดเลือดแดงของสมอง ที่มีการโป่งพองออกมาเป็นกระเปาะ ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบหลอดเลือดสมองโป่งพองประมาณร้อยละ 1-5 ของประชากรทั้งหมด คิดเป็นจำนวน 10-12 ล้านคน (Brisman, Song, & Newell, 2006) โรคหลอดเลือดสมองโป่งพองมักไม่แสดงอาการจนกว่าจะมีการแตกเกิดขึ้น (Vega, Kwoon, & Lavine, 2002) ตำแหน่งที่แตกพบได้ร้อยละ 83 บริเวณวงจรการไหลเวียนเลือดส่วนหน้า (anterior circulation) ของฐานสมอง (Nanda & Vannemreddy, 2003) ทำให้มีเลือดไหลเข้าใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ อุบัติการณ์เกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (aneurysmal subarachnoid hemorrhage: aSAH) 6-16 รายต่อประชากร 100,000 ราย (Manno, 2004) เป็นชนิดหนึ่งของโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ซึ่งพบได้ร้อยละ 5-10 (Macdonald, Stoodley, & Weir, 2001; Takahashi & Macdonald, 2006)

ประเทศไทยมีผู้เสียชีวิตด้วยโรคหลอดเลือดสมองจำนวน 9,603 ราย คิดเป็นอัตรา 16.3 ต่อประชากร 100,000 คน (สำนักงานนโยบายและแผนสาธารณสุข, 2544) โรงพยาบาลราชวิถีในปี พ.ศ. 2549 ผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาททั้งหมดจำนวน 255 ราย มีผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง (cerebral aneurysm) จำนวน 37 ราย คิดเป็นร้อยละ 14.51 ซึ่งมีจำนวนมากเป็นอันดับ 3 รองจากโรคเนื้องอกสมองและเลือดออกในสมอง (สถิติประจำปี, 2549) สำหรับหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลราชวิถี ปี พ.ศ. 2548 มีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองเฉลี่ยเดือนละ 12-14 ราย (สถิติประจำปี, 2548) โรคนี้มีความรุนแรงเป็นเหตุให้เสียชีวิตได้ถึงร้อยละ 50 และที่เหลือร้อยละ 20-30 จะมีความพิการหลงเหลืออยู่เนื่องจากมีความผิดปกติทางระบบประสาท (neurological deficits) ในจำนวนผู้ป่วยที่รอดชีวิตมีจำนวนน้อยกว่า 1 ใน 3 ที่ฟื้นฟูเป็นปกติมีคุณภาพชีวิตที่ดีได้ใน 18 เดือนหลังเกิดอาการ (Manno, 2004)

ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทและต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้อง

ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทที่พบได้บ่อยคือ การมีเลือดออกซ้ำ (rebleeding) การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง (cerebral vasospasm) ภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) (Kosty, 2005) การชักเกร็ง และภาวะสมองบวม

อัตราการใช้เลือดออกซ้ำของหลอดเลือดสมองโป่งพองพบได้ร้อยละ 4 ในวันแรกและยังคงมีอยู่ร้อยละ 1 ต่อวันใน 2 สัปดาห์แรก (Macdonald, Stoodley, & Weir, 2001) การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง พบได้ร้อยละ 60-75 ประมาณวันที่ 4 ถึง 21 และพบได้สูงสุดในวันที่ 7 ถึง 11 (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004) ส่งผลให้เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดเล็กลง ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองส่วนนั้นน้อยลงเกิดเนื้อเยื่อสมองขาดเลือดและตายในที่สุด การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีหลายวิธี วิธีที่นิยมใช้ในปัจจุบันมี 3 วิธีใหญ่ๆ คือวิธีการรักษาด้วยยาแคลเซียมแชนแนลบล็อกเกอร์ (calcium channel blockers) วิธีการใช้หลัก ทริเปิ้ล เอช (Triple H) (Kosty, 2005; Sen et al., 2003) และวิธีการรักษาทางหลอดเลือด (endovascular therapy) (Komotar, Zacharia, Otten, Mocco, & Lavine, 2008) เมื่อเกิดเลือดออกได้เชื่อมั้สมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองจะทำให้มีการขัดขวางการดูดซึมกลับของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง จึงมีโอกาสเกิดการคั่งของน้ำหล่อสมองและไขสันหลังได้มากถึง ร้อยละ 20 (Manno, 2004) ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง ถ้าไม่ได้รับการแก้ไขทำให้เสียชีวิตได้ นอกจากนั้นการชักเกร็งส่งเสริมให้สมองขาดเลือดมากขึ้น และภาวะสมองบวมทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น

ผลต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้อง ประกอบด้วย ผลต่อหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular) ผลต่อปอด (pulmonary) ผลต่อระบบต่อมไร้ท่อ การเผาผลาญและการทำงานของไต (endocrine metabolic and renal) ผลต่อระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกัน (hematological and immunological) โดยผลต่อหลอดเลือดหัวใจพบได้ร้อยละ 50 กล่าวคือพบการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ระดับโทรโปนิน ไอ (troponin I) เพิ่มขึ้น และตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจพบความผิดปกติ (Urbaniak, Merchant, Amin-Hanjani, & Roitberg, 2007) ผลต่อปอดพบได้ร้อยละ 22 (Friedman et al., 2003) ผลต่อต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและการทำงานของไต โดยหลอดเลือดที่แตกบริเวณใกล้เคียงกับตำแหน่งของต่อมใต้สมองจะทำให้การทำหน้าที่ของต่อมใต้สมองผิดปกติไปจากเดิม การหลั่งฮอร์โมนลดลงซึ่งส่งผลกระทบยาว ผู้ป่วยจะมีอาการอ่อนล้าเรื้อรัง (chronic fatigue) ชี้นำ การรับรู้บกพร่อง (cognitive impairment) และคุณภาพชีวิตลดลง การทำงานของต่อมไร้ท่อผิดปกตินี้พบได้ร้อยละ 37.5-55 (Dimopoulou et al., 2004; Kreitschmann-Andermahr et al., 2003; Kreitschmann-Andermahr et al., 2004; Schneider, Kreitschmann-Andermahr, Ghigo, Stalla & Agha, 2007) ด้านเมตาบอลิซึมของโซเดียมและน้ำผิดปกติจากกระบวนการสร้างและการทำหน้าที่ของสมอง เนื่องจากโซเดียมมีบทบาทในการปรับปริมาตรในสมอง หากปริมาณโซเดียมในเลือด

ลดต่ำลงในทันทีทันใดจะทำให้เกิดภาวะสมองบวม ชักและถึงขั้นเสียชีวิตได้ รวมถึงระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกันพบภาวะโลหิตจาง (hemoglobin < 9 g/dL) และต้องให้เลือด ซึ่งพบได้ร้อยละ 36 (Wartenberg et al., 2006) การตอบสนองของร่างกายต่อการอักเสบ (systemic inflammatory response) ร่างกายจะปล่อยสารที่ทำให้เกิดการอักเสบ ซึ่งทำให้เกิดไข้ จำนวน เม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น และกระตุ้นให้หลอดเลือดสมองหดเกร็งตามมา การรักษาจึงไม่ได้ผลดีและมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น การเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ก่อให้เกิดผลกระทบต่อผู้ป่วยทางด้านระบบประสาทและผลต่อระบบต่างๆของร่างกาย (Stevens & Nyquist, 2007) โดยมีปัจจัยและกลไกหลายอย่างที่เกี่ยวข้อ แบ่งได้คือ

1. ผลต่อระบบประสาท ประกอบด้วย

1.1 การเกิดเลือดออกซ้ำ (rebleeding) พบว่าเป็นปัญหาใหญ่ของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ภายใน 28 วันหลังหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกหากไม่ได้รับการรักษาผู้ป่วยประมาณร้อยละ 30 จะเกิดเลือดออกซ้ำโดยในจำนวนนี้ร้อยละ 70 เสียชีวิต (Lindsay & Bone, 2004) การมีเลือดออกซ้ำพบได้สูงในวันแรก และยังคงมีอยู่จนถึงสัปดาห์ที่ 2 หลังเกิดการแตกของหลอดเลือดสมองโป่งพอง การมีเลือดออกซ้ำทำให้เกิดความรุนแรงเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยจะหมดสติและเสี่ยงต่อการเสียชีวิตสูงกว่าเลือดออกครั้งแรก

1.2 การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง (cerebral vasospasm) เป็นภาวะแทรกซ้อนที่ยากต่อการป้องกันและควบคุม สามารถทำให้เกิดความพิการและเสียชีวิตได้จากภาวะสมองขาดเลือด พบได้ประมาณร้อยละ 40-60 ของผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์เกิดขึ้นทันทีและเกิดขึ้นทุกแห่ง ส่วนมากเกิดรอบ ๆ หลอดเลือดสมองโป่งพองที่แตกและแผ่กระจายไปด้านตรงข้าม หรือเส้นเลือดคนละเส้นก็ได้ พบการหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง (cerebral vasospasm) ได้ร้อยละ 60-75 มักพบในวันที่ 4 ถึง 21 และพบได้สูงสุดในวันที่ 7 ถึง 11 (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004) โดยเกิดขึ้นได้ทั้งก่อนและหลังผ่าตัด ซึ่งเป็นที่รู้จักในรูปของสมองขาดเลือดในระยะหลัง (delayed cerebral ischemia) การหดเกร็งของหลอดเลือดสมองแบ่งได้เป็น 2 ชนิดคือ ชนิดที่ตรวจพบได้ด้วยวิธีการฉีดสารรังสีทึบแสงแล้วเอกซเรย์ดู (angiographic) และชนิดที่แสดงอาการ (symptomatic) โดยชนิดที่ตรวจพบได้ด้วยวิธีการฉีดสารรังสีทึบแสงแล้วเอกซเรย์ดูจะพบการตีบแคบของหลอดเลือดแดงใหญ่สมอง ส่วนชนิดที่แสดงอาการจะเป็นกลุ่มอาการของการขาดเลือดเนื่องจากหลอดเลือดสมองตีบแคบลง ซึ่งแสดงออกโดยมีอาการสับสน ระดับความรู้สึกตัวลดลง ตามมาด้วยระบบประสาทมอเตอร์หรือการพูดเสื่อมลง สาเหตุของการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งนั้นมีความซับซ้อน ในปัจจุบันมีผู้พยายามอธิบายสาเหตุการเกิดแบ่งเป็น 4 ทฤษฎีใหญ่ๆ ทฤษฎีแรกเชื่อว่าเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของสารชีวเคมีที่เกี่ยวกับการหดตัวและคลายตัวของเซลล์

กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดแดงที่เปลี่ยนแปลงไปหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ โดยสารออกซิโมโกลบิน (oxyhemoglobin) จากก้อนเลือดจะกระตุ้นให้เกิดการสร้างอนุมูลอิสระ (free radical reactions) และส่งผลให้ไขมันเกิดการรวมตัวกับออกซิเจน (lipid peroxidation) ซึ่งทำให้เกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งขึ้น ทฤษฎีที่สองเชื่อว่าหลอดเลือดสมองหดเกร็งเกิดจากการแตกตัวของเลือด เกล็ดเลือดและเม็ดเลือดแดงของเลือดที่อยู่นอกหลอดเลือด ทำให้เกิดสารที่มีฤทธิ์ทำให้หลอดเลือดหดเกร็งหลายชนิด แต่ยังไม่มีการทดลองในห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันผลที่แน่นอน ทฤษฎีที่สามเชื่อว่าเกิดจากโครงสร้างภายในหลอดเลือดมีการเปลี่ยนแปลงหลังเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก โดยมีสารไมโตเจนิค (mitogenic substance) หลังมาจากเกล็ดเลือดทำให้เซลล์ของหลอดเลือดเพิ่มจำนวนมากขึ้นอย่างผิดปกติ (hyperplasia) มีผลทำให้เพิ่มแรงต้านทานของหลอดเลือดสมองและทำให้การไหลเวียนเลือดในสมองลดลง ทฤษฎีสุดท้ายเชื่อว่าสาเหตุจากปฏิกิริยาการอักเสบ (inflammatory reaction) ที่เกิดหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ ระยะเวลาในการเกิดการหดเกร็งจะขึ้นอยู่กับปฏิกิริยาการตอบสนองและกระบวนการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย (Harrod, Bendok, & Batjer, 2005)

ผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกประมาณร้อยละ 25 มีอาการของสมองขาดเลือดในระยะหลัง และในจำนวนนี้มีร้อยละ 25 ที่เสียชีวิต มีร้อยละ 10 ของผู้ป่วยที่รอดชีวิตจะเกิดความพิการอย่างถาวร (permanent disable) อาการขึ้นอยู่กับหลอดเลือดที่หดเกร็ง ความรุนแรงขึ้นอยู่กับตำแหน่งที่เกิด จากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองหากพบมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์มาก (ระดับคะแนนฟิชเชอร์มาก) ภายในระยะเวลา 3 วันหลังมีเลือดออกจะมีโอกาสเกิดการหดเกร็งของหลอดเลือดสมองมากตามไปด้วย อาการที่พบเริ่มตั้งแต่มีอาการผิดปกติทางระบบประสาทเล็กน้อย เช่น แขนอ่อนแรง หรือสับสนเล็กน้อย ซึ่งเกิดจากการขาดเลือดในระยะแรก ต่อมาเกิดการตายของเนื้อสมองผู้ป่วยจะมีอาการเฉพาะที่ให้เห็นได้ เช่น สับสนมากขึ้น ชี้น อ่อนแรงครึ่งซีก พูดลำบาก ความผิดปกติดังกล่าวอาจทำให้เกิดความพิการอย่างถาวรตามมา หรือผู้ป่วยอาจหมดสติและเสียชีวิตในเวลาต่อมาได้ (Harrod, Bendok, & Batjer, 2005)

1.3 น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) การแตกของเลือดเข้าใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จะขัดขวางการดูดซึมกลับของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง มีผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง ถ้าไม่ได้รับการแก้ไขทำให้เสียชีวิตได้ ภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งพบได้ 3 ระยะคือ

1.3.1 ภาวะเย็บพลัน (acute) เกิดขึ้นภายใน 24 ชั่วโมงหลังเลือดออก เกิดจากมีเลือดไหลเข้าใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์เป็นจำนวนมากมาอุดกั้นทางเดินของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ทำให้โพรงสมองขยายใหญ่ขึ้น ความดันในกะโหลกศีรษะสูงอย่างเฉียบพลัน แรงดันการกำซาบของเนื้อเยื่อสมอง (cerebral perfusion pressure: CPP) ลดลง เกิดสมองขาดเลือด เนื้อเยื่อสมองตาย ผู้ป่วยจะมีการซึมลง (lethargy) อย่างรวดเร็ว จนถึงขั้นหมดสติอย่างลึก (coma) ได้ (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004)

1.3.2 ภาวะกึ่งเย็บพลัน (subacute) เกิดหลัง 24 ชั่วโมงถึง 7 วัน เป็นชนิดที่ไม่ได้เกิดจากการอุดตันโดยสมบูรณ์ (communicating hydrocephalus) เกิดจากเลือดที่ออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ไปขัดขวางอะแร็กนอยด์ วิลไล (arachnoid villi) หรือมีก้อนเลือดขนาดใหญ่ไปอุดตันเส้นทางการไหลเวียนของน้ำหล่อสมองและไขสันหลังในเบซิล ซิสเทิร์นทำให้น้ำหล่อสมองและไขสันหลังดูดซึมกลับได้ไม่ดี ผู้ป่วยจะมีการผิดปกติของการมองเห็น (impaired vertical gaze) ความจำเสื่อม ทำเดินผิดปกติ สติปัญญาเสื่อม และซึมลง (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004)

1.3.3 ภาวะเรื้อรัง (delayed: late) เกิดหลัง 7 วันไปแล้ว ต้องได้รับการรักษาโดยการใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังบริเวณหลัง (lumbar drain) หรือการเจาะหลังเพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังที่คั่งออกเป็นระยะ (serial spinal taps) มีผู้ป่วยอีกส่วนหนึ่งซึ่งมีจำนวนมากถึงร้อยละ 20 ที่ต้องได้รับการรักษาด้วยการใส่ท่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังถาวรเพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังจากโพรงสมองลงสู่หัวใจหรือลงสู่ช่องท้อง (ventriculoatrial or ventriculoperitoneal shunt) ภายใน 30 วันหลังมีเลือดออก มีปัจจัยที่พบร่วมกันคือ จากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองพบมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งตั้งแต่แรกเริ่ม ระดับคะแนนฟิชเชอร์สูง (high Fisher grade) ร่วมกับมีเลือดในโพรงสมอง (intraventricular blood) ผู้ป่วยสูงอายุดระดับความรู้สึกตัวลดลงตั้งแต่แรกเริ่มและเคยมีเลือดออกในสมองมาก่อนจากภาวะความดันโลหิตสูง (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004)

1.4 การชักเกร็ง (seizure) เกิดขึ้นได้หลังหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ซึ่งการชักอาจเป็นชักเกร็งเฉพาะที่หรือชักเกร็งทั่วร่างกาย กลไกการชักเกร็งยังไม่ทราบแน่ชัดแต่เชื่อว่าเกิดจาก เมตาบอลิซึมของผลิตภัณฑ์จากเลือด (blood products) เช่น ฮีโมซิเดอริน (hemosiderin) จะทำให้เกิดการระคายเคืองสมองเฉพาะที่ซึ่งนำไปสู่การชักเกร็งได้ (Lin et al., 2008; Manaka, Ishijima, & Mayanagi, 2003; Silverman, Restrepo, & Mathews, 2002) อาการชักเกร็งขณะอยู่ในโรงพยาบาลพบได้ร้อยละ 4.1 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก (Rhoney et al., 2000) ส่วนผู้ป่วยที่มีการชักเกร็งภายใน 24 ชั่วโมงตั้งแต่เริ่มมี

เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์มีโอกาสเกิดการชักเกร็งในระยะหลัง 24 ชั่วโมงถึง 6 สัปดาห์หลังมีเลือดออกและมีผลลัพธ์การรักษาไม่ดี (Butzkueven et al., 2000) เมื่อเกิดการชักเกร็งจะส่งผลให้เพิ่มการบาดเจ็บทุติยภูมิ (secondary injury) ของสมอง การมีเลือดออกซ้ำ ความดันโลหิตสูงขึ้นหรือสมองขาดออกซิเจน (hypoxia) จนเกิดภาวะกรดในสมอง (acidosis) อุบัติการณ์ของการเกิดชักเกร็งจะเพิ่มขึ้นได้ในช่วงก่อนผ่าตัดในผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดสมองโป่งพองที่หลอดเลือดแดงมีดเคิล ซีรีบรัล ส่วนในช่วงระหว่างผ่าตัดอุบัติการณ์ของการเกิดชักเกร็งจะเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่สมองส่วนเทมโพรล (temporal lobe) ถูกดึงรั้ง เกิดเลือดออกซ้ำ มีเลือดออกในเนื้อสมอง (intracerebral hemorrhage) และเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งซึ่งนำไปสู่สมองขาดเลือดโดยเฉพาะหลอดเลือดสมองโป่งพองที่หลอดเลือดแดงมีดเคิล ซีรีบรัล (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004)

1.5 ภาวะสมองบวม (cerebral edema) หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแต่กระยะวิกฤตจะเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งตามมา ซึ่งส่งผลให้แรงดันการกำซาบของเนื้อเยื่อสมอง (cerebral perfusion pressure: CPP) ลดลงเนื้อเยื่อสมองขาดเลือดไปเลี้ยง ส่งผลให้การปรับตัวของช่องเยื่อหุ้มเซลล์ล้มเหลว เซลล์จึงบวมแบบไซโตท็อกซิก (cytotoxic) การขาดเลือดที่เกิดขึ้นทำให้ผลของการบวมแบบไซโตท็อกซิกรุนแรงขึ้นและเริ่มเกิดการตายของเซลล์ (apoptotic) ซึ่งนำไปสู่ระยะสมองบวมแบบแอสโตรเจนิก (vasogenic) จากตัวปิดกั้นของสมอง (blood brain barrier: BBB) ถูกทำลาย (Mocco, Prickett, Komotar, Connolly, & Mayer, 2007) ภาวะสมองบวมเป็นการเพิ่มปริมาณของสมอง สมองจะมีปริมาตรเพิ่มขึ้นจากเลือดที่ออก ร่วมกับเลือดที่ออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ไปขัดขวางอะแร็กนอยด์วิลโล (arachnoid villi) หรือมีก้อนเลือดขนาดใหญ่ไปอุดตันเส้นทางการไหลเวียนของน้ำหล่อสมองและไขสันหลังในเบซัล ซิสเทิร์นทำให้น้ำหล่อสมองและไขสันหลังดูดซึมกลับได้ไม่ดีเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงอย่างเฉียบพลัน หากค่าความดันในกะโหลกศีรษะสูงจนเท่ากับความดันเฉลี่ยเลือดแดง (mean arterial pressure) การไหลเวียนเลือดในสมองจะหยุดชั่วคราว ทำให้ขาดเลือดมาเลี้ยงสมองอย่างรวดเร็วซึ่งเป็นสาเหตุให้หมดสติได้ จากการศึกษาผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกจำนวน 374 ราย พบว่าหลังเลือดออกผู้ป่วยเกิดภาวะสมองบวม ร้อยละ 27 โดยจำแนกเป็น สมองบวมเฉพาะที่ ร้อยละ 7 และสมองบวมทั่วทั้งสมองเมื่อแรกรับไว้รักษาในโรงพยาบาล ร้อยละ 8 ต่อมาเกิดสมองบวมทั่วทั้งสมองในระยะหลัง (delayed global cerebral edema) ร้อยละ 12 ซึ่งภาวณี้พบได้ในระหว่างวันที่ 2-16 หลังมีเลือดออก โดยผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมทั่วทั้งสมองจะมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงร้อยละ 45 (Claassen et al., 2002)

2. ผลต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้อง ประกอบด้วย

2.1 ผลต่อหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular) เมื่อมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก มีผลต่อการทำงานของระบบหลอดเลือดหัวใจโดยก่อให้เกิดความผิดปกติ คือ คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ (electrocardiogram abnormalities) หัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmias) และกล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บและทำงานผิดปกติ (myocardial injury and dysfunction) โดยมีอัตราการเสียชีวิตจากระบบนี้ร้อยละ 11.5 (Claassen et al., 2002)

2.1.1 คลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ พบในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ร้อยละ 73 โดยพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจช้ากว่าปกติ (sinus bradycardia) ร้อยละ 27 กว้างที่โปรตรองเกิน (QT prolongation) ร้อยละ 25 หัวใจห้องล่างซ้ายโต (LVH) ร้อยละ 28 เอสทีเซกเมนต์ที่อีเลเวชัน (ST-segment elevation) ร้อยละ 7 เอสทีเซกเมนต์ที่ดีเพรสชัน (ST-segment depression) ร้อยละ 5 ทีเวฟอินเวอร์ชัน (T-wave inversion) ร้อยละ 15 และพบยูเวฟ (U wave) ร้อยละ 16 โดยพบโปรตรองควิทีอินเทอร์วัล (prolong QT interval) ได้บ่อยในผู้ป่วยที่มีเลือดออกรุนแรง (Lorsheyd, Simmers, & Robles de Medina, 2003)

2.1.2 ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ พบหัวใจห้องล่างเต้นผิดจังหวะ (ventricular arrhythmia) เกิดขึ้นร้อยละ 5 หัวใจเต้นผิดจังหวะที่มีสาเหตุจากระบบประสาทนั้นเป็นความผิดปกติที่เกิดขึ้นแตกต่างกันไปตามตำแหน่งที่เกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยสมองแต่ละส่วนจะมีผลต่อการทำหน้าที่ของหัวใจที่ต่างกัน ในสัตว์ทดลองพบว่าเอสเอโนด (SA node) อยู่ภายใต้การควบคุมอัตโนมัติของสมองซีกขวา การกระตุ้นหรือยับยั้งโดยเมดูลลา (medulla) ไฮโปธาลามัส และส่วนของสมองซีกขวามีผลต่ออัตราการเต้นของหัวใจมากกว่าการกระทำโดยสมองซีกซ้าย เมื่อเกิดการบาดเจ็บของอินซูลา (insula) ข้างขวามีผลทำให้หัวใจเต้นช้าและกดหลอดเลือด (vasodepressor) ในขณะที่การบาดเจ็บของอินซูลาข้างซ้ายจะทำให้เกิดหัวใจเต้นเร็วและความดันโลหิตสูง (Kopelnik & Zaroff, 2007)

2.1.3 กล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บและทำงานผิดปกติ เลือดที่ออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จะกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกมากเกินไป ทำให้ระดับของแคทีลอรามีน (catecholamine) ในเนื้อเยื่อหัวใจเพิ่มขึ้น การมีระดับของแคทีลอรามีนเพิ่มขึ้นเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดรอยโรคใต้เยื่อหัวใจ (subendocardial lesions) ซึ่งแสดงให้เห็นเป็นความผิดปกติหลายอย่างคือ กล้ามเนื้อหัวใจตายเป็นรอยรัดเมื่อบีบตัว (contraction band necrosis) เซลล์กล้ามเนื้อสลาย ตัวเป็นก้อนหรือเส้นใยกล้ามเนื้อเสื่อม การที่เส้นใยกล้ามเนื้อตายแล้วมีรอยโรคที่หัวใจจากการมีแคทีลอรามีนเพิ่มรู้จักกันในนามวูดู เดธ (voodoo death) เส้นใยกล้ามเนื้อตายจะเกิดบริเวณใกล้เคียงกับเส้นประสาทที่มาเลี้ยงหัวใจและไม่เกิดกับเส้นเลือดใหญ่ รอยโรคที่เกิดขึ้นแตกต่างกับผู้ป่วยโรค

หลอดเลือดหัวใจเพราะสามารถมองเห็นได้เมื่อเริ่มเกิดอาการและเซลล์จะตายในช่วงที่มีการบีบตัวเร็วกว่าปกติเนื่องจากตรวจพบรอยโรคเกิดขึ้นขณะบีบตัว ร่วมกับการมีการแทรกซึมและก่อตัวเป็นหินปูน (calcification) ในเวลาอันรวดเร็ว นอกจากนี้ยังพบระดับของคาร์ดิแอค สเปซิฟิคมาร์กเกอร์ (cardiac-specific marker) ในเลือดเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะค่าคาร์ดิแอค โทรโปนิน ไอ (cardiac troponin I) ซึ่งพบได้ร้อยละ 20-25 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ โดยระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บทางระบบประสาทที่แบ่งโดยฮันท์และเฮสส์ (Hunt & Hess grade) และเพศหญิงเป็นตัวทำนายที่สำคัญว่าจะเกิดกล้ามเนื้อหัวใจตายหลังมีเลือดออกใต้ (Kopelnik & Zaroff, 2007) ด้านหัวใจห้องล่างซ้ายทำงานผิดปกติมักพบที่เกิดไดแอสโตลิก (diastolic) ทำงานผิดปกติร่วมกับการบาดเจ็บของระบบประสาทและเป็นเหตุให้เกิดภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) ได้ โดยระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บทางระบบประสาทมีความสัมพันธ์กับหัวใจห้องล่างซ้ายทำงานผิดปกติ (Kothavale et al., 2006) ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของระบบหัวใจจะทำให้เลือดออกจากหัวใจตอนาทีลดลงจึงเสี่ยงต่อสมองขาดเลือดจากภาวะหลอดเลือดสมองขาดเกร็ง การมีระดับของคาร์ดิแอค โทรโปนิน ไอในเลือดสูงขึ้นมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อน ระบบหัวใจและปอด การเกิดสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed cerebral ischemia) และมีโอกาสเสียชีวิตหรือระบบต่างๆในร่างกายทำงานได้ไม่ดีเมื่อกลับบ้าน (poor functional outcome at discharge) (Naidech et al., 2005) หากมีระดับคาร์ดิแอค โทรโปนิน ไอ ในเลือดสูงขึ้นร่วมกับระดับของเบรน เนทริยูเรติก เปปไทด์ (brain natriuretic peptide: BNP) สูงขึ้นเป็นตัวทำนายอัตราการเสียชีวิตที่สำคัญในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล ดังนั้นจึงควรตรวจระดับคาร์ดิแอค โทรโปนิน ไอ และเบรน เนทริยูเรติก เปปไทด์ ในเลือดร่วมกับการตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจเพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้

2.2 ผลต่อปอด (pulmonary) เกิดการเปลี่ยนแปลงโดยรวม พบได้ร้อยละ 22 ของผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก แบ่งออกเป็นปอดอักเสบจากการติดเชื้อในโรงพยาบาลพบจำนวนสูงสุดร้อยละ 9 ปอดอักเสบจากการสำลักพบร้อยละ 6 ปอดบวมน้ำที่มีสาเหตุจากระบบประสาท (neurogenic pulmonary edema: NPE) พบร้อยละ 2 ก่อนเลือดอุดตันที่ปอด (pulmonary embolus) พบน้อยกว่าร้อยละ 1 (Friedman et al., 2003) โดยทั้งหมดจะมีผลทำให้สมองได้รับออกซิเจนลดน้อยลง

2.2.1 ปอดอักเสบจากการติดเชื้อในโรงพยาบาลพบร้อยละ 35 พบในผู้ป่วยที่มีอาการสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed cerebral ischemia) ทำให้เพิ่มระยะวันนอนในหอผู้ป่วยหนัก ส่งผลให้ค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลสูงขึ้นตามมาและมีผลลัพธ์ในการรักษาไม่ดี (Frontera et al., 2008)

2.2.2 ปอดบวมน้ำสาเหตุจากระบบประสาท ถึงแม้พบได้น้อยแต่หากเกิดขึ้นแล้วมีความรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ เกิดจากระบบประสาทส่วนกลางและสมองบาดเจ็บเป็นเหตุให้มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงซึ่งมีผลทำให้ระบบประสาทซิมพาเทติกหลังสารแคทีคอลามีนออกมามาก กลไกการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัดแต่มีผู้ศึกษาไว้สองทฤษฎีคือ ทฤษฎีการระเบิด (the blast theory) และทฤษฎีความบกพร่องของความสามารถในการยอมให้สารผ่าน (permeability defect theory) ทฤษฎีการระเบิดกล่าวว่า ระบบประสาทซิมพาเทติกจะหลั่งสารแคทีคอลามีนออกมาเป็นจำนวนมากเป็นสาเหตุให้หลอดเลือดเกิดการหดตัว (vasoconstriction) โดยสารน้ำในระบบการไหลเวียนเลือดส่วนปลายที่มีความดันสูงจะเคลื่อนไปสู่การไหลเวียนเลือดของปอดที่มีความดันต่ำกว่า ทำให้มีสารน้ำมากเกินไปในหลอดเลือดเล็กๆในปอดซึ่งไปทำลายหลอดเลือดแดงฝอยและทำให้ความสามารถในการยอมให้สารผ่าน (permeability) เปลี่ยนแปลงไป น้ำเลือดซึ่งมีโปรตีนอยู่เป็นจำนวนมาก (protein-rich plasma) จะเคลื่อนเข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ (interstitium) และช่องว่างระหว่างถุงลมปอดทำให้เกิดปอดบวมน้ำ ทฤษฎีความบกพร่องของความสามารถในการยอมให้สารผ่านกล่าวว่า การที่ระบบประสาทซิมพาเทติกซึ่งไปเลี้ยงหลอดเลือดฝอยในปอดถูกกระตุ้นทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของขนาดและจำนวนของรูพรุน (pore) ในเยื่อหลอดเลือดทำให้เพิ่มความสามารถในการยอมให้สารผ่านของหลอดเลือดแดงฝอย โปรตีนในเลือดจะเคลื่อนเข้าสู่ช่องว่างระหว่างเซลล์ และช่องว่างระหว่างถุงลมปอดทำให้ความดันออสโมติก (oncotic) เพิ่มขึ้น เกิดปอดบวมน้ำได้เช่นกัน ผู้ป่วยที่เกิดปอดบวมน้ำสาเหตุจากระบบประสาทที่เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วในระยะแรกจะมีความรุนแรง การมีแรงดันเลือดสูงขึ้นทำให้ความดันในหลอดเลือดฝอยของปอด (pulmonary capillary wedge pressure) เพิ่มขึ้นตามไปด้วย แรงดันเลือดสูงและความดันในปอดที่สูงนั้นจะเป็นอยู่ชั่วคราวแต่ก็สามารถทำให้เกิดปอดบวมน้ำได้ ถึงแม้ว่าต่อมาการไหลเวียนจะเข้าสู่ภาวะปกติแล้วก็ตาม (Nelson & McMorro, 2002)

2.3 ผลต่อระบบต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและการทำงานของไต (endocrine metabolic and renal) ระบบประสาทต่อมไร้ท่อทำงานผิดปกติ (neuroendocrine dysfunction) โดยหลอดเลือดสมองโป่งพองที่แตกบริเวณใกล้เคียงกับตำแหน่งของต่อมใต้สมองจะทำให้การทำงานของต่อมใต้สมองผิดปกติไปจากเดิม การหลั่งฮอร์โมนลดลงซึ่งส่งผลกระทบยาวต่อผู้ป่วยโดยพบอาการอ่อนล้าเรื้อรัง (chronic fatigue) อาการซึมเศร้า การรับรู้บกพร่อง (cognitive impairment) และคุณภาพชีวิตลดลง การทำงานของต่อมไร้ท่อผิดปกตินี้พบได้ร้อยละ 37.5-55 (Dimopoulou et al., 2004; Kreitschmann-Andermahr et al., 2003; Kreitschmann-Andermahr et al., 2004; Schneider, Kreitschmann-Andermahr, Ghigo, Stalla & Agha, 2007) ระบบประสาทต่อมไร้ท่อทำงานผิดปกติมีผลทำให้เมตาบอลิซึมของโซเดียมและน้ำผิดปกติ (disorder of sodium and water metabolism) เลือด

ที่ออกได้เชื้อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จะรบกวนการปรับสมดุลของโซเดียมและน้ำในร่างกาย รบกวนโครงสร้างและการทำหน้าที่ของสมอง เนื่องจากโซเดียมมีบทบาทในการปรับปริมาตรในสมอง หากปริมาณโซเดียมลดต่ำลงในทันทีทันใดจะทำให้เกิดภาวะสมองบวม เกิดการชักและถึงขั้นเสียชีวิตได้ เมื่อปริมาณน้ำในหลอดเลือดลดลงจะทำให้สมองขาดเลือดไปเลี้ยงจึงต้องระมัดระวังโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่ระบบการปรับสมดุลในสมอง (autoregulation) ถูกรบกวน (Stevens & Nyquist, 2007) ความผิดปกติของโซเดียมแบ่งเป็น 2 ชนิด คือภาวะโซเดียมต่ำ (hyponatremia) และภาวะโซเดียมสูง (hypernatremia)

2.3.1 ภาวะโซเดียมต่ำเป็นภาวะที่มีระดับโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 135 มิลลิโมลต่อลิตร หรือน้อยกว่า 135 มิลลิอิกวาเลนต์ต่อลิตร (Dooling & Winkelman, 2004; Qureshi et al. , 2002; Rabinstein & Wijdicks, 2003; Sherlock et al. , 2006) เกิดจากความผิดปกติที่พบบ่อย 2 ชนิดคือ กลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะ (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone : SIADH) และภาวะเกลือคั่งในสมอง (cerebral salt wasting : CSW) จากการศึกษาในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกพบภาวะโซเดียมต่ำร้อยละ 56.6 ที่พบบ่อยคือภาวะ SIADH และภาวะ CSW โดยพบภาวะ SIADH มากกว่าภาวะ CSW ภาวะโซเดียมต่ำที่เกิดก่อนได้รับการรักษามักพบระหว่างวันแรกถึงวันที่ 3 หลังมีเลือดออกและ 7 วันหลังมีเลือดออกแล้ว ส่วนภาวะโซเดียมต่ำที่เกิดขึ้นหลังได้รับการรักษาพบได้ระหว่างวันแรกถึงวันที่ 3 หลังได้รับการรักษาและ 7 วันหลังได้รับการรักษาแล้ว หากได้รับการรักษาด้วยวิธีผ่าตัดหนีบหลอดเลือดหลังการรักษาพบภาวะโซเดียมต่ำได้ร้อยละ 66 ซึ่งสูงกว่าหลังการรักษาด้วยวิธีใส่ขดลวดอุดหลอดเลือดที่พบได้ร้อยละ 62 (Sherlock et al., 2006) อาการของภาวะโซเดียมต่ำประกอบด้วย มีไข้ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน กล้ามเนื้อเป็นตะคริวและอ่อนแรง หากโซเดียมในเลือดมีปริมาณ 115-120 มิลลิอิกวาเลนต์ต่อลิตร ผู้ป่วยจะมีอาการสับสน ถ้าไม่ได้รับการแก้ไขจนกระทั่งปริมาณโซเดียมในเลือดลดลงต่ำกว่า 110 มิลลิอิกวาเลนต์ต่อลิตร ผู้ป่วยจะง่วงซึม ชักและหมดสติ (Dooling & Winkelman, 2004)

ก) ภาวะ SIADH เป็นภาวะที่มีการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะออกมามากกว่าปกติ ทำให้มีการคูดน้ำกลับคืนที่ไตเข้ามาในร่างกายมากจนเกิดภาวะความตึงตัวน้อยกว่าปกติ (hypotonicity) มีโซเดียมต่ำและมีภาวะน้ำเป็นพิษ (water intoxication) (จิระพงศ์ อุทะโชค และวิทยา ศรีดามา, 2544) ภาวะ SIADH เป็นภาวะที่โซเดียมต่ำ มีน้ำนอกเซลล์เพิ่มขึ้นจากการหลั่ง ADH มากหรือไต่มีความไวต่อ ADH เพิ่มขึ้น มีลักษณะคือ ซีรัม ออสโมลาลิตี (serum osmolality) ลดลงไม่เหมาะสมกับความเข้มข้นของปัสสาวะ เนื่องจาก ADH ออกฤทธิ์ที่ท่อไตส่วนปลาย เพิ่มการดูดกลับน้ำและเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด เมื่อปริมาณน้ำในหลอดเลือดเพิ่มขึ้นทำให้อัตราการ

กรองของไต (glomerular filtration rate) และเลือดไปเลี้ยงไตเพิ่มมาก แต่ดูดกลับโซเดียมที่หน่วยไตส่วนต้นลดลง จึงทำให้ปริมาณโซเดียมในเลือดมีค่าลดลง (Palmer, 2000)

ข) ภาวะ CSW เป็นภาวะที่โซเดียมต่ำและปริมาณน้ำในร่างกายน้อย ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะมาก มีอาการขาดน้ำ มีความดันโลหิตต่ำเมื่อเปลี่ยนท่า (postural hypotension) และค่าบียูเอ็น (BUN) สูง (จิระพงศ์ อุกะโชคและวิทยา ศรีดามา, 2544) ภาวะเกลือคั่งในสมองมีลักษณะเหมือนกับภาวะ SIADH ต่างกันที่ปริมาณน้ำนอกเซลล์น้อย เกิดจากประสาทนำเข้าสู่ไตถูกทำลาย กระแสประสาทซึมพาเทคที่เข้าสู่ไตลดลงทำให้ความสามารถในการดูดกลับโซเดียมของหน่วยไตส่วนต้น (proximal nephron) เลื่อมลงดูดกลับโซเดียมได้น้อยลง ส่งผลให้มีปริมาณโซเดียมเหลือไปถึงหน่วยไตส่วนปลาย (distal nephron) เป็นจำนวนมากจึงทำให้มีโซเดียมออกมาในน้ำปัสสาวะมาก ร่วมกับการหลั่งสารแนทริยูเรติก แฟกเตอร์ (natriuretic factor) เข้าสู่การไหลเวียน เช่น เอเทรียล แนทริยูเรติก เปปไทด์ (atrial natriuretic peptide: ANP) และ BNP ทำให้มีการขับน้ำและโซเดียมออกทางปัสสาวะเพิ่มมากขึ้น ส่งผลให้ปริมาณน้ำในหลอดเลือดแดงลดลง กระตุ้นประสาทรับรู้แรงดัน (baroreceptor) ให้หลั่งอาร์จินิน เวโสเพรสซิน (arginine vasopressin: AVP) ออกมาซึ่งเป็นการตอบสนองที่ไม่เหมาะสมต่อปริมาณน้ำในร่างกายที่ลดลง เมื่อระดับ AVP เพิ่มขึ้น ทำให้ความสามารถในการเจือจางปัสสาวะของไตเลื่อมลง (Palmer, 2000) การศึกษาผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ที่มีภาวะโซเดียมต่ำมักพบร่วมกับมีระดับความเข้มข้นของสาร BNP ในเลือดสูง (Berendes et al., 1997)

2.3.2 ภาวะโซเดียมสูง (hypernatremia) เป็นภาวะที่มีระดับโซเดียมในเลือดมากกว่า 145 มิลลิโมลต่อลิตร ซึ่งพบได้น้อยกว่าภาวะโซเดียมต่ำ (Qureshi et al., 2002) ภาวะนี้เกิดจากผู้ป่วยมีปัสสาวะออกมาก หรือเรียกว่าโรคเบาจืด (diabetes insipidus: DI) เป็นกลุ่มอาการที่มีการขับปัสสาวะที่เจือจางออกมาเป็นจำนวนมาก ปริมาณของปัสสาวะมากกว่า 3 ลิตรต่อ 24 ชั่วโมง (มากกว่า 40 มิลลิลิตรต่อกิโลกรัมต่อ 24 ชั่วโมงในผู้ใหญ่) (สาริข สุนทรโยธิน, 2544)

2.3.3 ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) จากความเครียด (stress) ที่เกิดหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์พบมีการสร้างกลูโคสมากกว่าปกติ 2-3 เท่า โดยในระยะแรกเป็นผลมาจากกระบวนการสลายไกลโคเจน (glycogenolysis) ในตับซึ่งเกิดจากการกระตุ้นเคททีคอลอรามีนและคอติซอลและจะลดลงหลังจาก 24 ชั่วโมง หลังจากนั้นกลูโคสจะมาจากกระบวนการสังเคราะห์โดยตับและไตจากวัตถุดิบที่ไม่ใช่คาร์โบไฮเดรต (gluconeogenesis) ซึ่งได้รับการกระตุ้นจากกลูคาγονและอินซูลิน โดยใช้อะมิโนแอซิด แลคเตท ไพรูเวทและกลีเซอรอลเป็นสารตั้งต้น รวมถึงการดูดซึมกลูโคสของเนื้อเยื่อปลายทางลดลง (สุทธิศักดิ์ เลื่อมประภัสร์และสมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล, 2545) ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงที่มากกว่า 105 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ภายหลัง

หลอดเลือดแตกมักพบร่วมกับภาวะแทรกซ้อนอื่นๆที่เป็นอันตราย เช่น หัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง การหายใจล้มเหลว ปอดอักเสบ มีผลเพิ่มระยะวันนอนในหอผู้ป่วยหนัก และมีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตหรือพิการรุนแรงเพิ่มขึ้น (Frontera et al., 2006)

2.4 ผลต่อระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกัน (hematological and immunological) มีการเปลี่ยนแปลงโดยพบภาวะโลหิตจาง (anemia) และเกิดการตอบสนองของระบบต่างๆในร่างกายต่อการอักเสบ (systemic inflammatory response syndrome: SIRS)

2.4.1 ภาวะโลหิตจางเป็นภาวะที่มีฮีโมโกลบิน (hemoglobin) น้อยกว่า 9 กรัมต่อเดซิลิตรและต้องให้เลือด ซึ่งพบได้ร้อยละ 36 (Wartenberg et al., 2006) สาเหตุของภาวะโลหิตจางที่เกิดขึ้นนี้เกิดจากการรักษาโดยการลดความเข้มข้นของเลือด ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของวิธีทรีปเปิ้ล เอชในการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด

2.4.2 การตอบสนองของระบบต่างๆในร่างกายต่อการอักเสบ เกิดขึ้นหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ เป็นการตอบสนองของร่างกาย โดยปล่อยสารที่ทำให้เกิดการอักเสบมากระตุ้นให้หลอดเลือดสมองขาดเลือดตัวซึ่งเป็นอาการที่ลุกลามและรุนแรง โดยทั่วไปกระบวนการอักเสบพบได้มากกว่าร้อยละ 50 ในผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานในหอผู้ป่วยหนักทำให้เส้นเลือดฝอยและหลอดเลือดทำงานผิดปกติส่งผลให้เกิดความดันโลหิตต่ำ อวัยวะสำคัญล้มเหลวและถึงขั้นเสียชีวิตได้ อาการที่พบประกอบด้วย มีไข้ เซลล์เม็ดเลือดขาวมีจำนวนมากกว่าปกติ ร่างกายอยู่ในภาวะทำงานมากกว่าปกติ (hyperdynamic physiological state) (Malham & Souter, 2001) การเกิด SIRS นั้นสัมพันธ์กับอาการทางคลินิกที่รุนแรง (ระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์มาก) มีปริมาณเลือดใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จำนวนมากและมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงเมื่อแรกรับไว้รักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยที่เกิด SIRS จะมีอัตราการตายและอัตราพิการสูงกว่าผู้ไม่เกิด SIRS และหากเกิด SIRS มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนในสมองเพิ่มขึ้น เช่น ภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งชนิดความดันปกติ (Yoshimoto, Tanaka, & Hoya, 2001) มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ร้อยละ 85 เกิด SIRS ภายใน 4 วันหลังเลือดออก โดยผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดทั้งหมดล้วนเกิด SIRS ทุกราย และผู้ป่วยที่มีภาวะ SIRS รุนแรงจะมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้นในการเกิดความบกพร่องของระบบประสาทจากสมองขาดเลือดไปเลี้ยงระยะหลัง (delayed ischemic neurological deficits) (Dhar & Diringer, 2008)

การเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกนอกจากก่อให้เกิดผลกระทบต่อผู้ป่วยทางด้านระบบประสาทแล้วยังส่งผลต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้องโดยผลต่อระบบประสาทประกอบด้วย การเกิดเลือดออกซ้ำ การขาดเลือดของหลอดเลือดสมอง น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง การชักเกร็งและภาวะสมองบวม ด้านผลต่อระบบ

ต่างๆที่เกี่ยวข้องประกอบด้วยผลต่อหลอดเลือดหัวใจ ผลต่อปอด ผลต่อระบบต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึม และการทำงานของไตและผลต่อระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกัน

การรักษาโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีจุดประสงค์หลักเพื่อป้องกันการเกิดเลือดออกซ้ำ โดยทั่วไปมี 2 วิธี วิธีแรกเป็นการผ่าตัดหนีบหลอดเลือดที่โป่งพองโดยการเปิดกะโหลกศีรษะ (surgical clipping of the aneurysm via craniotomy) ถือเป็นวิธีมาตรฐานในการรักษาจะให้ผลการรักษาที่ดีหากรีบผ่าตัดโดยเร็วในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของการมีเลือดออกได้เชื่อมต่อหุ้มสมองชั้นอะเร็กนอนด์ระดับน้อย (Hunt-Hess grade 1-2) ในผู้ป่วยอายุน้อยและไม่สามารถรักษาด้วยการอุดหลอดเลือดด้วยวัสดุอุด วิธีที่สองคือฉีดสารรังสีที่บดสลายเพื่อเอกซเรย์แล้วทำการอุดหลอดเลือดที่โป่งพองด้วยขดลวดหรือสารอุดหลอดเลือด (endovascular embolization of the aneurysm via catheter angiography) ใช้ในผู้ป่วยที่สูงอายุและมีหลอดเลือดสมองโป่งพองที่หลอดเลือดแดงบาซิลาร์ (basilar artery) (Al-Shahi, White, Davenport, & Linsay, 2006; Mahanes, 2006; Takahashi & Macdonald, 2006) ผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกไม่ว่าจะแตกบริเวณวงจรไหลเวียนเลือดส่วนหน้าหรือส่วนหลัง ถ้ามีอาการทางคลินิกดี สามารถรักษาได้ทั้งวิธีการผ่าตัดหนีบหลอดเลือดและการใส่ขดลวดอุดหลอดเลือด อย่างไรก็ตามพบว่าการรักษาด้วยการใส่ขดลวดอุดหลอดเลือดให้ผลลัพธ์การรักษาคือดีกว่า (Van der Schaaf et al., 2005)

การแตกของหลอดเลือดสมองโป่งพองก่อให้เกิดปัญหาแทรกซ้อนตามมาหลายด้าน ทั้งปัญหาทางระบบประสาทและระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้องล้วนทำให้ผลในการรักษาไม่ดีทั้งสิ้น หากประเมินอาการ วินิจฉัยและให้การดูแลไม่ถูกต้องจะทำให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาท นำไปสู่ความพิการและมีความรุนแรงทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ ในการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองนั้นพยาบาลต้องให้การดูแลอย่างใกล้ชิด ครอบคลุม และสอดคล้องกับการรักษาของแพทย์โดยเฉพาะในระยะวิกฤตหลังผ่าตัดซึ่งอาการของผู้ป่วยไม่คงที่อาจเกิดการเปลี่ยนแปลงได้ตลอดเวลา การดูแลในระยะนี้เพื่อประเมิน วินิจฉัยการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาที่เกิดขึ้น และให้การบำบัดทางการพยาบาลเพื่อก่อให้เกิดความสุขสบาย ลดความวิตกกังวล ควบคุมความดันโลหิต ลดปัญหาคุกคามที่จะทำให้สมองถูกทำลายมากขึ้น ปัจจุบันในประเทศไทยมีเพียงแนวปฏิบัติทางการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองที่พัฒนาใช้ในเฉพาะบางองค์กร การดูแลไม่ครอบคลุมทุกด้าน มีการนำหลักฐานเชิงประจักษ์มาใช้ประกอบการพัฒนาน้อยและไม่ได้เผยแพร่ ในปี พ.ศ. 2545 สถาบันประสาทวิทยา ร่วมกับ 17 สถาบันวิชาการได้ร่วมมือกันจัดทำแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองสำหรับพยาบาลทั่วไปแล้วตีพิมพ์เผยแพร่ ซึ่งเป็นการดูแลโดยทั่วไปของโรคหลอดเลือดสมอง ไม่เฉพาะต่อผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็กนอนด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ต่อมาในปี พ.ศ. 2550 สถาบันประสาทวิทยาและ

ชมรมพยาบาลโรคระบบประสาทแห่งประเทศไทยได้จัดทำแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองขึ้น โดยเป็นการปรับปรุงจากแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองสำหรับพยาบาลทั่วไปซึ่งพิมพ์ครั้งแรกในปี พ.ศ. 2545 โดยเพิ่มแนวทางในการคัดกรองและการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับขาละลายล้มเลือดทางหลอดเลือดดำก่อนให้ยา ขณะให้ยาและหลังให้ยา ในด้านการดูแลในระยะวิกฤตเสนอในรูปแบบของแผนภูมิ ไม่มีรายละเอียดที่ชัดเจนและเฉพาะต่อผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ในองค์กรที่ผู้ศึกษาปฏิบัติงานอยู่ยังขาดแนวทางการปฏิบัติการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ครอบคลุม ชัดเจน มีความเฉพาะต่อโรคและเป็นมาตรฐานขององค์กร

การประเมินและการเฝ้าระวังทางพยาบาลแบบเดิมที่ปฏิบัติอยู่แบ่งออกเป็น การพยาบาลก่อนผ่าตัดและหลังผ่าตัด(สถาบันประสาทวิทยาและชมรมพยาบาลโรคระบบประสาทแห่งประเทศไทย, 2550) โดยการพยาบาลก่อนผ่าตัดเป็นการพยาบาลทั่วไปคล้ายคลึงกันในทุกโรคของระบบประสาท ขาดการประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกและความรุนแรงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง โดยการพยาบาลเดิมที่ปฏิบัติประกอบด้วย

1. การดูแลด้านจิตใจ โดยประเมินความรู้ความเข้าใจของผู้ป่วยและญาติที่ได้รับข้อมูลจากแพทย์อธิบายถึงพยาธิสภาพของโรคและการรักษาของแพทย์ให้ผู้ป่วยและญาติทราบอย่างคร่าวๆ พร้อมทั้งเปิดโอกาสให้ซักถามถึงสิ่งที่เกี่ยวข้องกับโรคและการรักษา ให้ความมั่นใจว่าจะได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดจากแพทย์และพยาบาล ให้กำลังใจแก่ครอบครัวผู้ป่วย ให้คำแนะนำในการปฏิบัติตัวหลังผ่าตัด

2. การเตรียมด้านร่างกายโดย ดัดป้ายข้อมือ (ชื่อ สกุล อายุ HN AN หอผู้ป่วย แพทย์เจ้าของไข้) ชั่งน้ำหนัก (กรณีที่ทำได้)และลงบันทึก ดูเลือดออกฟันปลอม คอนแทกเลนส์ และเครื่องประดับ ดูแลความสะอาดร่างกายและบริเวณที่จะทำการผ่าตัด บันทึกสัญญาณชีพและอาการทางระบบประสาททางคออาหารและน้ำหลังเที่ยงคืน หรือก่อนผ่าตัด 6 ชั่วโมง ยกเว้นในกรณีเร่งด่วน ให้ยาก่อนผ่าตัดตามแผนการรักษา ในผู้ป่วยที่รู้สึกตัวให้ปัสสาวะก่อนไปห้องผ่าตัด หรือสวนคาสาขสวนปัสสาวะตามแผนการรักษา ห้ามสวนอุจจาระเพื่อป้องกันภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (IICP)

3. การเตรียมด้านอุปกรณ์และเอกสาร ตรวจสอบใบยินยอมผ่าตัดให้ครบถ้วน เตรียมผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ เตรียมฟิล์มพร้อมผลการตรวจเอกซเรย์ เอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง ฟิล์มตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MRI) ถ้ามี ผลตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เตรียมเลือดและผลการตรวจหาหมู่เลือดที่เข้ากับผู้ป่วยตามแผนการรักษา เตรียมยาและเวชภัณฑ์ตามแผนการรักษา

4. ประสานงานกับทีมห้องผ่าตัดและวิสัญญี

การพยาบาลหลังผ่าตัดเป็นการพยาบาลผู้ป่วยผ่าตัดสมอง ไม่เฉพาะต่อโรคเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ไม่ครอบคลุมภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นทุกระบบ การปฏิบัติรูปแบบเดิมประกอบด้วย

1. การพยาบาลในการป้องกันภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (IICP) โดยจัดท่านอนให้ศีรษะสูง 15-30 องศา คู่มือศีรษะ ลำคอ และสะโพกไม่ให้พับงอมากกว่า 90 องศา เพื่อให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองสะดวก ห้ามจัดท่านอนกว่าหรือนอนศีรษะต่ำ ตรวจวัดและบันทึกสัญญาณชีพและอาการทางระบบประสาททุก 15 นาที 4 ครั้ง ทุก 30 นาที 2 ครั้ง และทุก 1 ชั่วโมงตามสภาพอาการของผู้ป่วย หากผิดปกติรายงานแพทย์ หลีกเลี่ยงการนอนทับบริเวณแผลผ่าตัด craniectomy สังเกตอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (cushing reflex) เช่น ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียนพุ่ง ชีพจรช้า ความดันซิสโตลิกเพิ่มขึ้นจากเดิมร้อยละ 20 และความดันชีพจรกว้างขึ้น (pulse pressure ~ 50-60 mmHg) รูปแบบการหายใจผิดปกติ คู่มือการไหลของสารคัดหลั่งจากแผล พร้อมลงบันทึก ลักษณะ สี และจำนวน คู่มือผู้ป่วยให้ได้รับสารน้ำและยาตามแผนการรักษา ลงบันทึกปริมาณสารน้ำเข้าและออกจากร่างกาย คู่มือป้องกันไม่ให้เกิดความดันสูงในช่องท้องและในช่องอก เพราะทำให้เลือดดำไหลกลับสู่หัวใจได้น้อยลง โดยหลีกเลี่ยงการไอหรือจามแรงๆ หลีกเลี่ยงการใส่เครื่องช่วยหายใจที่มีแรงดันบวก (PEEP: positive expiratory end pressure) ถ้าเลี่ยงไม่ได้ควรปรับให้แรงดันบวกอยู่ระหว่าง 5-10 เซนติเมตรน้ำ กรณีท้องผูก ห้ามเบ่งถ่ายหรือสวนอุจจาระ (ถ้าไม่ถ่ายอุจจาระ 3 วันรายงานแพทย์ทราบ) และให้ยาลดสมองบวมตามแผนการรักษา

2. การพยาบาลในการดูแลระบบทางเดินหายใจ ประกอบด้วย คู่มือทางเดินหายใจให้โล่ง ให้ได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ (รักษาระดับความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดแดงให้มีค่า $\geq$ ร้อยละ 95) ควรให้ออกซิเจนผู้ป่วยหลังผ่าตัดทุกราย ขณะให้ออกซิเจนควรตรวจสอบระดับความรู้สึกตัว สัญญาณชีพ สีผิว บริเวณริมฝีปาก เล็บมือ เล็บเท้า เป็นระยะ สังเกตและประเมินลักษณะการหายใจ การขยายตัวของทรวงอก ฟังเสียงลมเข้าปอด หากผิดปกติและผู้ป่วยหายใจเองไม่ได้หรือไม่เพียงพอ รายงานแพทย์ทราบ จัดทำผู้ป่วยทุก 2 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการกั๊กค้างของเสมหะ และดูดเสมหะตามความจำเป็น คู่มือและเฝ้าระวังการสำลักอาหารและน้ำ

3. การพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ ตรวจสอบการหายใจของผู้ป่วยและการทำงานของเครื่องช่วยหายใจให้สัมพันธ์กัน ตรวจสอบบริเวณข้อต่อต่างๆของเครื่องช่วยหายใจไม่ให้มีการรั่วหรือหลุดจากกัน ดูแลเสมหะในท่อช่วยหายใจและทางปากตามความจำเป็น ติดตามค่าการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง

4. การพยาบาลในการป้องกันอุบัติเหตุจากการชัก ในกรณีผู้ป่วยเกิดอาการชัก จัดทำท่านอนให้ผู้ป่วยตะแคงหน้าไปด้านใดด้านหนึ่ง ห้ามใส่อุปกรณ์ต่างๆ เช่น ช้อน ไม้กดลิ้น เข้าปาก

ผู้ป่วยขณะชัก เพราะอาจทำให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยได้ เตรียมอุปกรณ์สำหรับใส่ท่อช่วยหายใจให้พร้อมใช้งาน ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยากันชักตามแผนการรักษา พร้อมสังเกตอาการไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา (กรณีให้ยา phenytoin ควรผสมยาใน 0.9 % NSS ห้ามผสมในสารน้ำที่มีส่วนผสมของ dextrose เพราะจะทำให้เกิดการตกตะกอน) สังเกตและบันทึกลักษณะการชัก ระยะเวลา และระดับความรู้สึกตัว ในขณะชักดูแลให้ออกซิเจนและดูแลทางเดินหายใจให้โล่ง ยกที่ก้นเตียงขึ้นทั้งสองข้าง ทุกครั้งหลังให้การพยาบาล

5. การพยาบาลในการช่วยให้อุณหภูมิผู้ป่วยสบายและบรรเทาอาการปวดแผลผ่าตัด ประเมิน pain score ทุก 4 ชั่วโมง ให้ยาลดปวดตามแผนการรักษา จัดให้อุณหภูมิร่างกายอยู่ในที่ที่สบาย ไขว้หัวเตียงสูง 15-30 องศา ดูแลไม่ให้สายต่างๆถูกดึงรั้ง ตรวจสอบไม่ให้ผ้าพันแผลรัดแน่นเกินไป และป้องกันไม่ให้แผลผ่าตัดถูกกระทบกระเทือน อาจวาง cold pack รอบแผลผ่าตัดเพื่อลดการบวม และปวดตามแผนการรักษา

6. การพยาบาลในการป้องกันและเฝ้าระวังการติดเชื้อในระบบต่างๆ ล้างมือทุกครั้ง ก่อนและหลังให้การพยาบาล วัดและบันทึกอุณหภูมิร่างกายทุก 4 ชั่วโมง สังเกตบันทึก ลักษณะ ปริมาณ สี และกลิ่นของสิ่งคัดหลั่งจากแผลและน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ดูแลแผลผ่าตัดไม่ให้เกิดการปนเปื้อน ในกรณีที่แผลมีสิ่งคัดหลั่งซึมมากให้เปลี่ยนผ้าปิดแผลโดยใช้หลักปราศจากเชื้อ ปฏิบัติตามมาตรฐานการป้องกันการติดเชื้อในระบบต่างๆ

7. การพยาบาลเพื่อป้องกันภาวะความสมดุลของสารน้ำและเกลือแร่ ประเมินความตึงตัวของผิวหนัง ดูแลให้ได้รับสารน้ำและสารอาหารทางหลอดเลือดดำตามแผนการรักษา บันทึกปริมาณสารน้ำที่เข้าและออกจากร่างกายทุกวัน ติดตามผลการตรวจอิเล็กโทรลิตทางห้องปฏิบัติการ

8. การพยาบาลเพื่อป้องกันภาวะเลือดออกซ้ำ ตรวจสอบฮีมาโตคริต (Hematocrit) ตามแผนการรักษา ตรวจสอบแผลพร้อมบันทึกลักษณะ สี และปริมาณเลือดที่ออก ตรวจสอบสัญญาณชีพและอาการแสดงทางระบบประสาท หากผิดปกติรายงานแพทย์

9. การพยาบาลในการป้องกันภาวะช็อก สังเกตจำนวนเลือดที่ออกจากท่อระบายและแผลผ่าตัดพร้อมบันทึก ประเมินและบันทึกสัญญาณชีพ 15 นาที 4 ครั้ง 30 นาที 2 ครั้ง และ 1 ชั่วโมง ตามสภาพอาการของผู้ป่วย หากมีอาการเลวลงรายงานแพทย์ ตรวจสอบและติดตามผลฮีมาโตคริตตามแผนการรักษา หากมีค่าน้อยกว่าร้อยละ 30 รายงานแพทย์เพื่อการแก้ไข วัดและบันทึกแรงดันเลือดดำส่วนกลาง (CVP) ทุก 1 ชั่วโมง (ในกรณีใส่สายสวนหลอดเลือดดำ) บันทึกปริมาณสารน้ำและเกลือแร่ที่เข้าและออกจากร่างกายตามสภาพของผู้ป่วย ติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ หากพบความผิดปกติรายงานแพทย์ทราบ

10. การพยาบาลในการช่วยเหลือผู้ป่วยทำกิจวัตรประจำวัน และปฏิบัติตนได้ตามศักยภาพและข้อจำกัดของผู้ป่วย สอนญาติและแนะนำให้ผู้ป่วยปฏิบัติตนได้อย่างถูกต้อง ในเรื่องการดูแลทำความสะอาดร่างกาย การรับประทานอาหาร การพลิกตะแคงตัวและการจัดท่านอนบนเตียงที่ถูกต้อง ดูแลให้ได้รับการพักผ่อนอย่างเต็มที่ให้ความช่วยเหลือในการขับถ่ายอุจจาระ ปัสสาวะ

11. การพยาบาลในการลดความวิตกกังวลของผู้ป่วยและญาติเกี่ยวกับภาวะความเจ็บป่วยและปัญหาทางเศรษฐกิจโดย สร้างสัมพันธภาพที่ดีระหว่างพยาบาล เจ้าหน้าที่ในทีมสุขภาพกับผู้ป่วยและญาติ เปิดโอกาสให้ผู้ป่วยและญาติได้ซักถามและระบายความรู้สึก ให้ความสนใจ อธิบายถึงความก้าวหน้าในภาวะโรคที่เป็นอยู่ และการช่วยเหลือที่ผู้ป่วยจะได้รับในการรักษาพยาบาลเป็นระยะ ใช้คำพูดที่ชัดเจน อ่อนโยน แสดงความสนใจต่อผู้ป่วย อธิบายให้ญาติและผู้มาเยี่ยมงดการพูดคุยในเรื่องที่เพิ่มความวิตกกังวลแก่ผู้ป่วย แนะนำแหล่งประโยชน์ เพื่อขอความช่วยเหลือเมื่อจำเป็น เช่น นักสังคมสงเคราะห์

ผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะพัฒนาแนวทางการพยาบาลในการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด เพื่อป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อนจากโรค ส่งเสริมการฟื้นตัว ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาล ลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล ตลอดจนพัฒนาให้เกิดคุณภาพทางการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองให้มีประสิทธิภาพสูงสุด

ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา

แนวทางในการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั่วไปไม่เฉพาะต่อโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่ได้รับการผ่าตัด ไม่ได้แยกเป็นหมวดหมู่ชัดเจน ไม่ครอบคลุมปัญหาที่อาจเกิดตามมาในทุกระบบที่เกี่ยวข้อง ได้แก่ ไม่มีการใช้แบบประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ที่ใช้เป็นแนวทางในการให้การดูแลผู้ป่วยอย่างเหมาะสม การดูแลภาวะสมองบวมไม่ได้คำนึงถึงอันตรายของภาวะสมองบวมทั่วทั้งสมองโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่ได้รับยาบีบหลอดเลือด (vasopressure) เพื่อเพิ่มความดันโลหิต (Claassen et al., 2002) ไม่ได้มุ่งเน้นการดูแลระบบหลอดเลือดหัวใจซึ่งในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกพบคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติได้สูงถึงร้อยละ 73 (Lorsheyd, Simmers, & Robles de Medina, 2003) และพบหัวใจห้องล่างเต้นผิดจังหวะ (ventricular arrhythmia) เกิดขึ้นร้อยละ 5 (Kopelnik & Zaroff, 2007) การส่งเสริมให้มีเลือดไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอโดยการทำให้ผู้ป่วยนอนศีรษะสูง 30 องศาอาจมีผลทำให้ปอดขยายตัวได้ไม่เต็มที่ ขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เหมาะสม น่าเชื่อถือ ทันสมัยและได้รับการยอมรับมาใช้ประเมินและให้การดูแลผู้ป่วย ประกอบกับ

ในองค์กรที่ผู้ศึกษาปฏิบัติงานยังไม่มีแนวทางการพยาบาลที่ชัดเจนในการดูแลผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ได้รับการผ่าตัดในระยะวิกฤตที่เป็นมาตรฐานกลาง ทำให้การพยาบาลที่ให้แกผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าวเป็นการปฏิบัติการพยาบาลที่หลากหลายตามประสบการณ์ และความรู้ของบุคลากรแต่ละคน ส่งผลให้การดูแลผู้ป่วยไม่เป็นไปในแนวทางเดียวกัน ไม่ครอบคลุมทุกระบบเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดที่ก่อให้เกิดผิดปกติทางระบบประสาท มีความพิการและรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ ผู้ศึกษาจึงสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์และสังเคราะห์หลักฐานดังกล่าว เพื่อนำเสนอข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนแบ่งเป็นหมวดหมู่ชัดเจนโดยเป็นการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่เกิดผลกระทบต่อระบบประสาทและการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่เกิดกับระบบต่างๆของร่างกาย ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแต่ระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดขึ้น

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแต่ระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด โดยใช้แนวทางของการปฏิบัติตามหลักฐานเชิงประจักษ์

ผลลัพธ์ที่คาดหวัง

1. ได้ข้อสรุปสำหรับนำไปพัฒนาแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่เป็นมาตรฐานการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก
2. เพื่อเป็นแนวทางและหลักฐานอ้างอิงในการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก

บทที่ 2

วิธีการดำเนินการศึกษา

รูปแบบการดำเนินการ

การหาข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท ขั้นตอนในการดำเนินงานเพื่อค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ประกอบด้วยวิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์และวิธีการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์

การสืบค้นองค์ความรู้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ต่างๆ โดยรวบรวมทั้งงานวิจัย บทความ และความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญต่างๆ เพื่อนำมาสนับสนุนและพัฒนาเป็นข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อน มีการสืบค้นอย่างเป็นระบบเพื่อให้ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องมากที่สุด นำมาวิเคราะห์ สังเคราะห์ และสร้างข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่มีประสิทธิภาพ มีขั้นตอนดังนี้

1. กรอบในการสืบค้น

การพัฒนาข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดนั้นมีการสืบค้นและคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้กรอบของ PICO (Melnik & Fineout-Overholt, 2005) มีรายละเอียดดังนี้

P (Population)	= ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่ได้รับการผ่าตัด
I (Intervention)	= early detection, screening, assessment, nursing care, treatment
C (Comparison)	= -
O (Outcome)	= cerebral vasospasm, increase intracranial pressure

(IICP), brain anoxia, cerebral perfusion pressure (CPP)

2. ขอบเขตของการสืบค้น

การพัฒนาข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด ใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ด้วยภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1999-2009 โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ทุกระดับ

2.1 ใช้คำสำคัญในการสืบค้น ประกอบด้วย

- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and assessment
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and nursing care
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and early detection
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and screening
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and treatment
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and IICP
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and brain anoxia
- Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and CPP

2.2 กำหนดแหล่งในการสืบค้น ประกอบด้วย

- สืบค้นในงานวิจัยที่เป็นงานวิจัยเดี่ยว จากฐานข้อมูล Blackwell, CINAHL, MDConsult, OVID, ProQuest, Pubmed, ScienceDirect และ SpringerLink
- สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ systematic Review จาก www.joannabriggs.edu.au และ The Cochrane library
- สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ Guidelines จาก www.guidelines.gov
- สืบค้นจาก Reference list และการสืบค้นด้วยมือ

วิธีการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ใช้แนวคิดของโพลิตและเบค (Polit & Beck, 2004) ดังนี้

1. ความสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิก (Clinical relevance) ตรงกับปัญหาที่ต้องการศึกษาและสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิกที่ต้องการแก้ไข

2. การมีความหมายในเชิงศาสตร์ (Scientific merit) งานวิจัยที่ได้มีความหมาย น่าเชื่อถือ

3. แนวโน้มที่จะนำไปใช้ในการปฏิบัติ (Implementation potential) โดยพิจารณาใน ประเด็นต่างๆ ประกอบด้วย

3.1 การนำงานวิจัยไปใช้กับกลุ่มเป้าหมายที่ต้องการศึกษา (Transferability of the finding) หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เลือกมาใช้ในการสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับ การผ่าตัดนั้นเป็นงานที่ศึกษาจากกลุ่มตัวอย่างที่เป็นผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ที่เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทและระบบอื่นๆ ของ ร่างกายที่เกี่ยวข้อง จากผลการศึกษาแสดงถึงการจัดการดูแลภาวะแทรกซ้อนต่างๆที่เกิดขึ้น จึงมี ความเหมาะสมในการนำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้มาใช้เนื่องจากลักษณะและกลุ่มประชากร มีความคล้ายคลึงกัน

3.2 ความเป็นไปได้ในการนำไปปฏิบัติในสถานการณ์จริง (Feasibility of implementation) พยาบาลมีสิทธิในการปฏิบัติซึ่งเป็นบทบาทอิสระของพยาบาล วิธีการไม่ยุ่งยาก ซับซ้อน ไม่รบกวนการปฏิบัติรูปแบบเดิม

3.3 ความคุ้มค่า (Cost-benefit ratio) การนำไปใช้ไม่ทำให้เกิดความเสี่ยง มี ประโยชน์มากกว่าการปฏิบัติในรูปแบบเดิม ช่วยป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อนจากโรค ส่งเสริม การฟื้นตัว ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาลและลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล

การประเมินระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ ใช้เกณฑ์ของเมลนิกและไฟน์เฮิร์ท-โอ เวอร์ฮอลต์ (Melnik & Fineout-Overholt, 2005) ซึ่งมีเกณฑ์ดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

ระดับความน่าเชื่อถือ	แหล่งที่มาของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับที่ 1	หลักฐานจากการทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบ (systematic review) หรือวิเคราะห์ห่อหุ้ม (meta-analysis) ของงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่ม และมีกลุ่มควบคุมทั้งหมด หรือแนวปฏิบัติทางคลินิกที่สร้างจากหลักฐาน ที่มาจากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (clinical practice guidelines based on systematic review of RCTs)
ระดับที่ 2	หลักฐานจากงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่มและมีกลุ่มควบคุมที่มีการ ออกแบบวิจัยอย่างดี อย่างน้อย 1 เรื่อง (randomized controlled trial : RCT)

ตารางที่ 1 ระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ระดับความน่าเชื่อถือ	แหล่งที่มาของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับที่ 3	หลักฐานจากงานวิจัยเชิงทดลองที่มีกลุ่มควบคุม มีการออกแบบวิจัยอย่างดี แต่ไม่มีการสุ่ม (non-randomized controlled trial)
ระดับที่ 4	หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยที่เป็นการศึกษาย้อนหลัง หรือการศึกษาติดตามไปข้างหน้า (cohort study) ที่มีการออกแบบวิจัยอย่างดี
ระดับที่ 5	หลักฐานที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของงานวิจัยเชิงบรรยาย หรืองานวิจัยเชิงคุณภาพ (systematic review of descriptive and qualitative studies)
ระดับที่ 6	หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยเดี่ยวที่เป็นงานวิจัยเชิงบรรยายหรืองานวิจัยเชิงคุณภาพ (descriptive and qualitative studies)
ระดับที่ 7	หลักฐานที่ได้จากผู้เชี่ยวชาญในกลุ่มวิชาชีพเฉพาะและ/ หรือ รายงานจากคณะกรรมการผู้ทรงคุณวุฒิเฉพาะเรื่อง (opinion of authorities and/ or reports of expert committees)

บทที่ 3

ผลการดำเนินการ

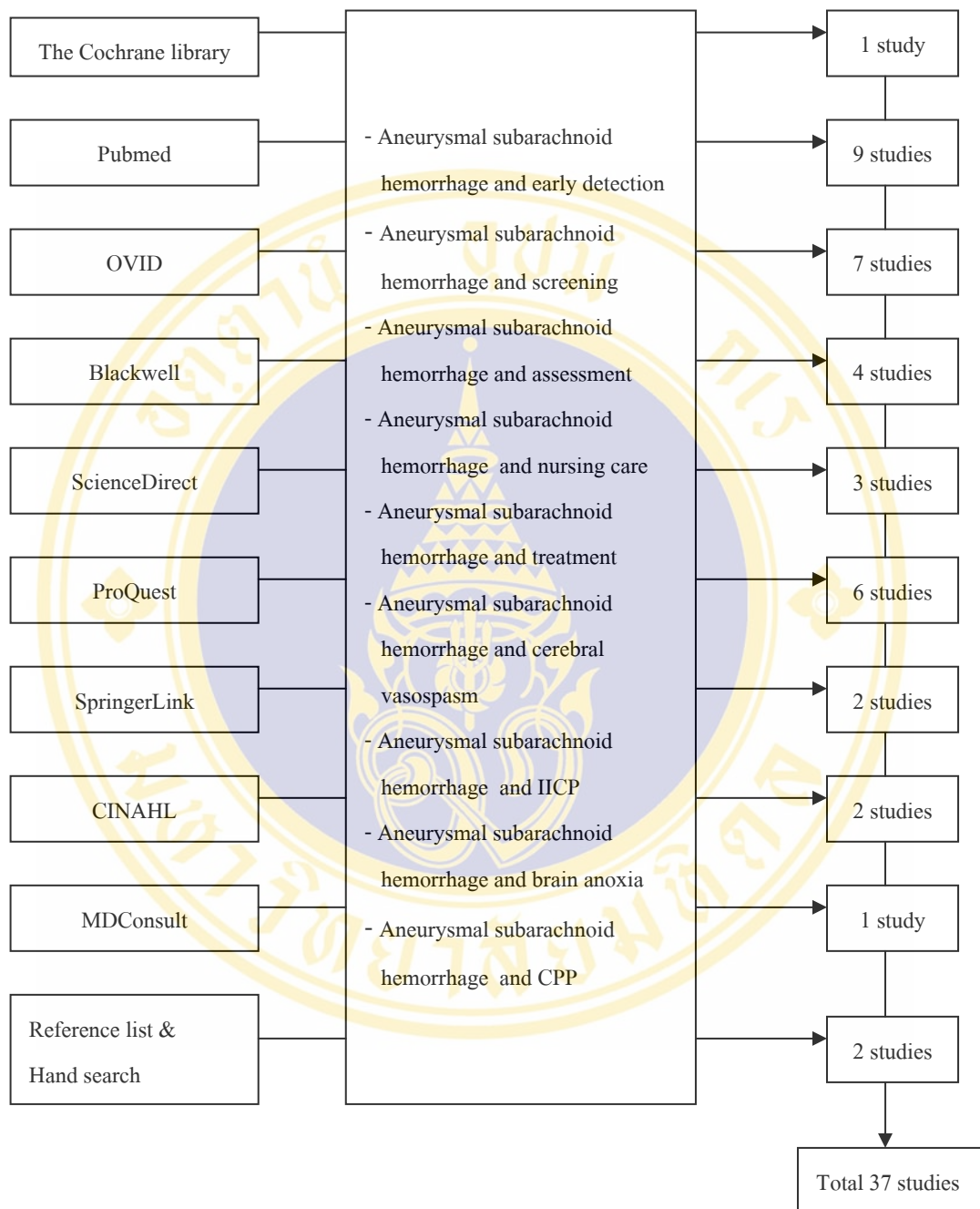
ผลการดำเนินการสืบค้น

จากการสืบค้นข้อมูลหลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อนำมาสรุปเป็นแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด โดยอ่านหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งบทคัดย่อและทั้งฉบับคร่าวๆ แล้วคัดเข้าพิจารณาโดยกำหนดเกณฑ์ในการคัดเลือกรวบรวมที่กล่าวถึงหัวข้อต่อไปนี้คือ early detection, screening, assessment, nursing care, treatment, cerebral vasospasm, IICP, brain anoxia และ CPP

มีเกณฑ์ในการคัดหลักฐานเชิงประจักษ์ออกคือ

- หลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีเฉพาะบทคัดย่อ
- หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ศึกษาในสัตว์หรือห้องทดลอง
- หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ศึกษาในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ที่ไม่ได้มีสาเหตุจากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก
- หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ศึกษาในผู้ป่วยเด็ก

เมื่อได้หลักฐานเชิงประจักษ์ตรงตามเกณฑ์ที่กำหนดนำมาอ่านรายละเอียดเนื้อหาเพื่อคัดเลือกให้ตรงตามการศึกษามากที่สุด ได้คัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 37 เรื่อง ดังแสดงในแผนภูมิที่ 1



แผนภูมิที่ 1 การคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์

การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์

หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งหมด 37 เรื่อง ประกอบด้วย

1. งาน Systematic review ระดับ 1 จำนวน 1 เรื่อง
2. งานวิจัยเชิงทดลองระดับ 2 จำนวน 4 เรื่อง ระดับ 3 จำนวน 1 เรื่อง ระดับ 4 จำนวน 18 เรื่อง และระดับ 6 จำนวน 4 เรื่อง

3. บทความวิชาการ ตำรา และความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญระดับ 7 จำนวน 9 เรื่อง
 ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 คุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	การออกแบบงานวิจัย	ระดับ
1. The Cochrane library	Corticosteroid for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage(review).	Systematic review	1
2. Pubmed	A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	RCT	2
3. Pubmed	Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration.	RCT	2
4. Pubmed	Randomized, double-blind, placebo controlled, pilot trial of high-dose methylprednisolone in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	RCT	2
5. OVID	Prospective randomized comparison of safety and efficacy of nicardipine and nitroprusside drip for control of hypertension in the neurosurgical intensive care unit.	RCT	2

ตารางที่ 2 คุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	การออกแบบงานวิจัย	ระดับ
6. Blackwell	Patient information after ruptured intracranial aneurysm.	Quasi-experimental	3
7. ScienceDirect	Change in brain glucose after enteral nutrition in subarachnoid hemorrhage.	Prospective study	4
8. OVID	Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation.	Prospective study	4
9. ProQuest	Cerebrovascular dynamics with head-of-bed elevation in patients with mild or moderate vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	Prospective study	4
10. ProQuest	Analysis of nursing assessments in a cohort of patients with ruptured cerebral aneurysms.	Prospective study	4
11. Pubmed	Is continuous insulin treatment safe in aneurysmal subarachnoid hemorrhage?	Prospective study	4
12. Pubmed	Hemoglobin concentration and cerebral metabolism in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	Prospective study	4
13. OVID	Fever after subarachnoid hemorrhage risk factors and impact on outcome.	Prospective study	4
14. Pubmed	Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage frequency, predictors, and impact on outcome.	Cohort study	4

ตารางที่ 2 คุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	การออกแบบงานวิจัย	ระดับ
15. ProQuest	Energy expenditure in patients with nontraumatic intracranial hemorrhage.	Retrospective study	4
16. Pubmed	Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	Retrospective study	4
17. Reference list	Administration of hypertonic(3%) sodium chloride/ acetate in hyponatremia patients with symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage.	Retrospective study	4
18. OVID	Three-day phenytoin prophylaxis is adequate after subarachnoid hemorrhage.	Retrospective study	4
19. Blackwell	The relationship between electrocardiographic abnormalities and location of the intracranial aneurysm in subarachnoid hemorrhage.	Retrospective study	4
20. SpringerLink	An abrupt fall in blood pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	Retrospective study	4
21. Blackwell	Duration of cerebrospinal fluid drainage in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage for prevention of symptomatic vasospasm and late hydrocephalus.	Retrospective study	4

ตารางที่ 2 คุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	การออกแบบงานวิจัย	ระดับ
22. SpringerLink	Successful enteral nutritional support in the neurocritical care unit.	Retrospective study	4
23. OVID	Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	Retrospective study	4
24. Pubmed	Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision rates.	Retrospective study	4
25. Blackwell	Anatomy of executive deficit following ruptured anterior communicating artery aneurysm.	Descriptive study	6
26. ProQuest	Nonspecific behaviors as early indications of cerebral vasospasm.	Descriptive study	6
27. OVID	Warning signs and symptoms of subarachnoid hemorrhage.	Descriptive study	6
28. CINAHL	Intracranial and blood pressure variability and long-term outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	Descriptive study	6
29. ScienceDirect	Aneurysmal subarachnoid hemorrhage.	Review literature	7
30. ScienceDirect	Diabetes insipidus with deficient thirst: report of a patient and review of the literature.	Review literature	7
31. ProQuest	Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update.	Review literature	7

ตารางที่ 2 คุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	การออกแบบงานวิจัย	ระดับ
32. MDConsult	Neurocardiogenic injury in neurovascular disorders.	Review literature	7
33. OVID	Subarachnoid hemorrhage.	Review literature	7
34. Pubmed	Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair.	Review literature	7
35. ProQuest	Hyponatremia in patient with subarachnoid hemorrhage.	Review literature	7
36. Hand search	Blood pressure management.	Textbook	7
37. CINAHL	Battle plan for brain attacks.	Case study	7

การประเมินคุณภาพการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (Systematic review) ที่สืบค้นได้จำนวน 1 เรื่อง คือ Corticosteroid for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage (review) เพื่อแสดงถึงความน่าเชื่อถือในการตัดสินใจเพื่อนำไปใช้มีขั้นตอนต่างๆดังนี้ (ฟองคำ ตีลกสกุลชัย, 2549)

1. คำถามในการทบทวน ผู้ทำการทบทวนได้ระบุคำถามในการทบทวนโดยกำหนดไว้อย่างชัดเจน มีเหตุผล มีการระบุกลุ่มประชากรคือผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรกที่ได้รับยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ วัตถุประสงค์คือการเสียชีวิตภาวะทุพพลภาพรุนแรง อัตราการเกิดสมองขาดเลือดระยะหลังและการเกิดฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์จากการใช้ยา

2. วัตถุประสงค์ของการทบทวนมีความคล้ายคลึงกับงานวิจัยต้นฉบับ ชัดเจนตรงกับเรื่องที่ต้องการศึกษา

3. กลยุทธ์ในการสืบค้นงานวิจัยครอบคลุมจากทุกแหล่งข้อมูล มีการสืบค้นจากฐานข้อมูลที่เหมาะสม สืบค้นอย่างละเอียดโดยผู้ทบทวนได้พยายามสืบค้นจากแหล่งข้อมูลอื่นๆ นอกเหนือจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ เช่น การติดต่อกับผู้เชี่ยวชาญเฉพาะสาขา ใช้คำสำคัญในการสืบค้นที่เหมาะสมและพยายามสืบค้นงานวิจัยที่ไม่ได้ตีพิมพ์

4. เกณฑ์การคัดเลือกงานวิจัย ผู้ทำการทบทวนได้ระบุเกณฑ์การคัดเลือกงานวิจัยไว้อย่างชัดเจน ระบุกลุ่มประชากร การรักษา ผลลัพธ์และแบบงานวิจัยที่เป็นการทดลองหรือกึ่งทดลอง และมีการสุ่ม มีกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม

5. ผู้ทบทวนได้ประเมินคุณภาพงานวิจัยต้นฉบับที่นำเข้ามาในการทบทวน นำมาวิเคราะห์ หากข้อมูลบางอย่างของกลุ่มตัวอย่างที่ไม่สามารถหาได้จากการตีพิมพ์จะทำการติดต่อกับผู้วิจัยต้นฉบับโดยตรง หากข้อมูลดังกล่าวยังหาไม่ได้อีกคณะผู้ทำการทบทวนทั้งหมดจะเป็นผู้ตัดสินใจว่าจะนำเข้าร่วมการทบทวนหรือไม่ ซึ่งมีการเขียนอธิบายไว้อย่างชัดเจน มีการป้องกันความอคติในการประเมินคุณภาพโดยใช้ผู้ประเมินสามคน

6. มีรายละเอียดเกี่ยวกับงานวิจัยต้นฉบับแต่ละเรื่องที่คัดเข้าร่วมการทบทวน มีการนำเสนอข้อมูลที่สกัดได้จากงานวิจัยแต่ละเรื่อง

7. มีการรวมผลการวิจัยที่มีความคล้ายคลึงกันด้วยการวิเคราะห์เมตา (Meta-analysis)

8. มีการสรุปผลการทบทวน ข้อเสนอแนะ การนำไปใช้ซึ่งอยู่บนข้อค้นพบจากการทบทวน

การประเมินคุณภาพหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เป็นงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่ม มีกลุ่มควบคุมและมีการออกแบบการวิจัยอย่างดี (RCT) ที่สืบค้นได้จำนวน 4 เรื่อง ประกอบด้วย A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration, Randomized, double-blind, placebo controlled, pilot trial of high-dose methylprednisolone in aneurysmal subarachnoid hemorrhage, และ Prospective randomized comparison of safety and efficacy of nicardipine and nitroprusside drip for control of hypertension in the neurosurgical intensive care unit ใช้แนวคิดของโพลิตและเบค (Polit & Beck, 2004) สรุปได้ดังนี้

1. ความสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิก (Clinical relevance) ตรงกับปัญหาที่ต้องการศึกษาและสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิกที่ต้องการแก้ไข ช่วยในการตัดสินใจ ทำให้เกิดความชัดเจนในการปฏิบัติ ผลของงานวิจัยพยาบาลสามารถนำมาปฏิบัติได้ เช่น

- ผู้ป่วยที่มีภาวะเกลือคั่งในสมอง (cerebral salt wasting) หากได้รับยาไฮโดรคอร์ตโซนร่วมด้วยพยาบาลต้องระมัดระวังเนื่องจากอาจเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ภาวะโปตัสเซียมต่ำ ภาวะโปรตีนต่ำ มีเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ และเกิดหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure) ได้

- การรักษาด้วยยานิโมดิพีน พยาบาลควรติดตามเฝ้าระวังเพราะอาจเกิดระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) และภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (vasospasm) ได้ระหว่างการรักษาด้วยยานี้

- เมื่อเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จะกระตุ้นให้เกิดปฏิกิริยาการอักเสบทันทีและรุนแรงมากในผู้ป่วยที่มีคะแนนสเกลและเฮสส์สูง (grade III-V) ตรวจพบ ซี รีแอคทีฟ โปรตีน (C reactive protein) และ ไฟบริโนเจนีเมีย (fibrinogenemia) มีระดับเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่ไม่ได้รับยาเมทิลเพรดนิโซโลน โดยยาสามารถลดการอักเสบได้ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกระดับรุนแรง พยาบาลควรสังเกตผลข้างเคียงของยาโดยเฉพาะเรื่องการเพิ่มความดันโลหิต

- ผู้ป่วยที่มีประวัติความดันโลหิตสูงต้องได้รับยาขยายหลอดเลือดสมองและลดความดันโลหิต ยาที่นิยมใช้คือ นิคาร์ดิพีน (nicardipine) และ โซเดียมไนโตรพัสไซด์ (sodium nitroprusside) ต้องมีการเจือจางยาในสารละลายแล้วให้ด้วยการหยดเข้าหลอดเลือดดำ โดยพยาบาลเป็นผู้ปรับความเข้มข้นของยาที่ละน้อยตามระดับความดันโลหิต ก่อนการผ่าตัดควรดูแลความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 120 มิลลิเมตรปรอท หลังผ่าตัด 24 ชั่วโมงแรกควบคุมระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 140 มิลลิเมตรปรอท ระหว่างที่ผู้ป่วยได้รับยาต้องเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำ ซึ่งจะพบความดันซิสโตลิกต่ำกว่า 90 มิลลิเมตรปรอทได้

2. การมีความหมายในเชิงศาสตร์ (Scientific merit) งานวิจัยที่ได้มีการออกแบบงานวิจัยที่เหมาะสมสอดคล้องกันทั้งชื่อเรื่อง วัตถุประสงค์ การเก็บรวบรวมข้อมูล การวิเคราะห์ข้อมูล ผลการวิจัย การสรุปและอภิปรายผล มีความน่าเชื่อถือโดยผู้วิจัยเป็นแพทย์ผู้เชี่ยวชาญระบบประสาท มีการตีพิมพ์ในวารสารที่เป็นที่รู้จัก มีการระบุกลุ่มตัวอย่างไว้ชัดเจนว่าเป็นผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก จำนวนกลุ่มตัวอย่างที่ถอนตัวจากการศึกษามีจำนวนน้อยกว่าร้อยละ 5 จำนวนกลุ่มตัวอย่างที่ได้รับการศึกษาติดตามมีมากกว่าร้อยละ 80 เครื่องมือที่ใช้ในงานวิจัยแต่ละเรื่องมีความเหมาะสมแต่ไม่มีการกล่าวถึงคุณภาพด้านความตรง (validity) และความเที่ยง (reliability) ในงานวิจัยบางเรื่อง สถิติที่ใช้วิเคราะห์ข้อมูลมีความเหมาะสม ผลการศึกษาได้ตอบคำถามการวิจัยนำเสนอผลในรูปตารางและอธิบายไว้ชัดเจน การอภิปรายผลการศึกษามีการระบุถึงข้อจำกัดในการศึกษา มีการให้ข้อเสนอแนะในการนำไปใช้ในการปฏิบัติและวิจัยต่อไปซึ่งอยู่ในขอบเขตของข้อค้นพบจากการศึกษา

3. แนวโน้มที่จะนำไปใช้ในการปฏิบัติ (Implementation potential) โดยพิจารณาในประเด็นต่างๆ ประกอบด้วย

3.1 การนำงานวิจัยไปใช้กับกลุ่มเป้าหมายที่ต้องการศึกษา (Transferability of the finding) หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เลือกมาใช้ในการสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วย

เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับ การผ่าตัดนั้นเป็นงานที่ศึกษาจากกลุ่มตัวอย่างที่เป็นผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ที่เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทและระบบอื่นๆของ ร่างกายที่เกี่ยวข้อง จากผลการศึกษาแสดงถึงการจัดการดูแลภาวะแทรกซ้อนต่างๆที่เกิดขึ้น จึงมี ความเหมาะสมในการนำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้มาใช้เนื่องจากลักษณะและกลุ่มประชากร มีความคล้ายคลึงกัน มีความเหมาะสมในการนำมาใช้ในหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาทที่มีการ ดูแลคล้ายคลึงกับในงานวิจัยซึ่งจะก่อให้เกิดประโยชน์ต่อผู้ป่วยจำนวนมาก

3.2 ความเป็นไปได้ในการนำไปปฏิบัติในสถานการณ์จริง (Feasibility of implementation) การเฝ้าระวังและสังเกตอาการผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นตามงานวิจัยเป็นหน้าที่ของ พยาบาล พยาบาลมีสิทธิในการปฏิบัติซึ่งถือเป็นบทบาทอิสระ วิธีการไม่ยุ่งยากซับซ้อน ไม่รบกวน การปฏิบัติรูปแบบเดิม

3.3 ความคุ้มค่า (Cost-benefit ratio) การนำไปใช้ไม่ทำให้เกิดความเสี่ยง มี ประโยชน์มากกว่าการปฏิบัติในรูปแบบเดิม ช่วยป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อนจากโรค ส่งเสริม การฟื้นตัว ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาลและลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล

การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์

การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้โดยการสรุปประเด็นสำคัญที่ได้จาก หลักฐานเชิงประจักษ์ในแต่ละฉบับ นำมาแสดงเป็นตารางรวบรวมมีรายละเอียดดังในตารางที่ 3 ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 1 Feigin, V. L. , Anderson, N. , Rinkel, G. J. E. , Algra, A. , Van Gijn, J. , & Bennett, D. A. / 2005.	เพื่อสรุปว่าการรักษา ด้วยคอร์ติโค สเตียรอยด์ (corticosteroid) ลด อัตราการเสียชีวิตหรือ การมีผลลัพธ์ที่ไม่ดี (poor outcome)จะ สามารถลดอัตราการ เกิดสมองขาดเลือด ระยะหลัง(delayed	Systematic review.	การให้ยาไมเนอ รอลโคคอร์ติ คอยด์ และกลูโค คอร์ติคอยด์คือ ไฮโดรคอร์ติโซน ทำให้เกิดน้ำตาล ในเลือดสูง นอกจากนี้ยังมี ฤทธิ์ที่ไม่พึง ประสงค์ของยา	การให้ยาคอร์ติ โคสเตียรอยด์ (corticosteroid) เพื่อลดสมองบวม หลังมีเลือดออก ใต้เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ หรือหลังมี เลือดออกใน สมองครั้งแรก

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 1 (ต่อ)	cerebral ischemia: DCI) ได้หรือไม่และสรุปอัตราการเกิดฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ (adverse effects) ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรก ภายในระยะเวลา 6 เดือนหลังมีเลือดออก		ซึ่งพบบ่งชี้ในการรักษาคือภาวะความดันเลือดแดงต่ำ (arterial hypotension) และการเกิดเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์	ไม่มีผลต่อผลลัพธ์ที่ไม่ดี เช่น การเสียชีวิต หรือภาวะสมองขาดเลือดระยะหลัง หากนำมาใช้ต้องระมัดระวังฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยา
เรื่องที่ 2 Katayama Y. , Haraoka J. , Hirabayashi H. , Kawamata T. , Kawamoto K. , Kitahara T. et al. / 2007.	เพื่อประเมินประสิทธิภาพของยาไฮโดรคลอติโซน ในการช่วยส่งเสริมให้ไตกักเก็บโซเดียมไว้ ป้องกันภาวะโซเดียมต่ำ ลดการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็ง และช่วยให้ผลลัพธ์ดีขึ้นได้หรือไม่	RCT	ผู้ป่วยที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซน มีการขับโซเดียมออกและปริมาณปัสสาวะลดลงอย่างมีนัยสำคัญ แต่มีผู้ป่วยจำนวน 2 รายที่มีเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ มี 1 รายเกิดหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure)	ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่มีภาวะเกลือคั่งในสมอง (cerebral salt wasting) หากได้รับการรักษาด้วยยาไฮโดรคลอติโซนต้องระมัดระวังเนื่องจากอาจเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ภาวะ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 2 (ต่อ)				โป๊ตัสเซียมต่ำ ภาวะโปรตีนต่ำ มี เลือดออกใน กระเพาะอาหาร และลำไส้ และ เกิดหัวใจล้มเหลว เลือดคั่ง (congestive heart failure) ได้
เรื่องที่ 3 Kronvall E. , Undren P. , Romner B. , Saveland H. , Cronqvist M. , & Nilsson O. G. / 2009.	เพื่อทดสอบ ประสิทธิภาพของยา นิโมดิพีน (nimodipine) ในด้าน วิธีการบริหารยาโดย การให้ทางปากและ ทางหลอดเลือดดำ	RCT	การให้ยาทางปาก และทางหลอดเลือด ดำมี ประสิทธิภาพไม่ แตกต่างกัน	หากผู้ป่วยได้รับการ การรักษาด้วยยานิ โมดิพีนด้วย วิธีการให้ทาง หลอดเลือดดำ หรือการ รับประทานทาง ปาก ควรติดตาม เฝ้าระวังเพราะ อาจเกิดระบบ ประสาทผิดปกติ จากสมองขาด เลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) และภาวะหลอดเลือด สมองหด เกร็ง (vasospasm)

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 4 Gomis P. , Graftieaux J. P. , Sercombe R. , Hettler D. , Scherpereel B. & Rousseaux P. /2009.	เพื่อทดสอบ ประสิทธิภาพของยา เมทิลเพรดนิโซโลน ในการลดภาวะหลอดเลือด สมองหดเกร็ง และผลลัพธ์ที่ไม่ดี หลังมีเลือดออกใต้เยื่อ หุ้มสมองชั้นอะแร็ก นอยด์จากโรคหลอดเลือด สมองโป่งพอง แตก	RCT	- การให้คะแนน ของ FOS ให้ตาม การประเมิน ความสามารถใน การปฏิบัติกิจวัตร ประจำวันใน ผู้ป่วยที่มีชีวิตอยู่ 1 ปี หลังมี เลือดออกใต้เยื่อ หุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ ผู้ป่วยมีอาการดีขึ้นอย่างมี นัยสำคัญในกลุ่ม ที่ได้รับยาเพรดนิ โซโลน ส่วนกลุ่ม ที่ได้รับยาหลอกมี การเพิ่มขึ้นอย่างมี นัยสำคัญทาง สถิติของระดับซี รีแอคทีฟ โปรตีน และไฟบริโนจีนี เมีย แต่ไม่เกิดใน กลุ่มที่ได้รับยา เมทิล เพรดนิโซ โลน	- อัตราการเกิด ภาวะหลอดเลือด สมองหดเกร็ง ใกล้เคียงกันทั้งใน กลุ่มที่ได้รับยา เมทิลเพรดนิโซ โลน และกลุ่มที่ ไม่ได้รับยา - พบซี รีแอคทีฟ โปรตีน และ ไฟบริโนจีนีเมีย มีระดับเพิ่มขึ้นใน ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ ยาเมทิลเพรดนิโซ โลนซึ่งแสดงถึง เมทิลเพรดนิโซ โลนมี ประสิทธิภาพใน การลดการอักเสบ
เรื่องที่ 5 Roiberg B.	ศึกษาเปรียบเทียบ ประสิทธิภาพในการ	RCT	- ผู้ป่วยที่ได้รับ ยา NC มีการปรับ	หากผู้ป่วยมีความ ดันโลหิตสูงต้อง

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 5 (ต่อ) Z. , Hardman J. , Urbaniak K. , Merchant A. , Mangubat E. Z. , Alaraj A. et al. / 2008.	ลดความดันโลหิตของ นิคาร์ดิพีน (nicardipine: NC) ยา ที่ใช้ทั่วไป (most commonly use) และ โซเดียมไนโตรพรัสไซด์ (sodium nitroprusside: SNP) ในผู้ป่วยที่มีเลือดออก ใต้เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ (subarachnoid hemorrhage: SAH) หรือผู้ป่วยเลือดออก ในสมอง (intracerebral hemorrhage: ICH)		ขนาดยา 3.9 ครั้ง ต่อวัน เปรียบเทียบกับ กลุ่มที่ได้รับยา SNP มีการปรับ 8.6 ครั้งต่อวัน (p = 0.0001) - อัตราการ เสียชีวิต การเกิด ภาวะแทรกซ้อน หรือการเกิด หลอดเลือดสมอง หดเกร็งไม่มี ความแตกต่างกัน ในผู้ป่วยทั้งสอง กลุ่มและอาจเกิด ความดันโลหิตต่ำ ชั่วคราวคือ มี ระดับความดัน ซิสโตลิกน้อยกว่า 90 มิลลิเมตร ปรอท ได้ใน ผู้ป่วยทั้งสองกลุ่ม	ได้รับยาขยาย หลอดเลือดสมอง และลดความดัน โลหิต ยานี้นิยมใช้ คือ นิคาร์ดิพีน และโซเดียมไน โตรพรัสไซด์ ต้อง มีการเฝ้าระวังยาใน สารละลายแล้ว ให้ด้วยการหยด เข้าหลอดเลือดดำ โดยพยาบาลเป็นผู้ ปรับความเข้มข้น ของยาทีละน้อย ตามระดับความ ดันโลหิต ระหว่าง ที่ผู้ป่วยได้รับยา ต้องเฝ้าระวังภาวะ ความดันโลหิตต่ำ กว่า 90 มิลลิเมตร ปรอท
เรื่องที่ 6 Von Vogelsang A. , Wengstrom Y. , &	รายงานและสืบค้นผล ของการให้ข้อมูลที่ เพิ่มมากขึ้นแก่ผู้ป่วย โรคหลอดเลือดสมอง โป่งพองแตกที่ได้รับ	Quasi- experimental design .	- ผู้ป่วยกลุ่มที่ ได้รับข้อมูลเป็น ลายลักษณ์อักษร พบว่าข้อมูลที่ ได้รับนั้นเข้าใจ	การให้ข้อมูลหลัง เกิดหลอดเลือด สมองโป่งพอง แตกควรให้ทั้ง ผู้ป่วยและญาติ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 6 (ต่อ) Forsberg C. / 2004.	การรักษา		ง่ายและ สอดคล้องกับ ความต้องการ ของตน - ผู้ป่วยส่วนใหญ่ ของทั้งสองกลุ่ม ต้องการข้อมูลที่ มากและข้อมูล ความก้าวหน้า ของอาการและ การรักษา ซึ่ง ผู้ป่วยส่วนใหญ่มี ระดับความวิตก กังวลสูง	โดยให้ข้อมูลทั้ง การพูดบอกกล่าว ด้วยวาจาและการ ให้ข้อมูลเป็นลาย ลักษณ์อักษร เช่น การแจกแผ่นพับ การให้ข้อมูลต้อง มากเพียงพอและ บอกให้ทราบถึง ความก้าวหน้าของ อาการและการ รักษาผู้ป่วย
เรื่องที่ 7 Kinoshita K. , Moriya T. , Utagawa A. , Sakurai A. , Mukoyama T. , Furukawa M. et al. / 2009.	เพื่อประเมินระดับ น้ำตาลในเลือดหลัง ให้อาหารทางระบบ ทางเดินอาหาร (enteral nutrition; EN) ที่ส่งผลต่อการ เผาผลาญน้ำตาลของ สมอง (brain glucose metabolism) ในผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์จากโรคหลอดเลือด สมองโป่งพอง แตก	Prospective study.	- ระดับน้ำตาล นอกเซลล์สมองมี ค่าสูงขึ้นเมื่อ อาหารหมดทันที (3.49 ± 1.0 มิลลิ โมลต่อลิตร, $P =$ 0.0186) และหลัง อาหารหมด 2 ชั่วโมง อย่างมี นัยสำคัญทาง สถิติ (3.70 ± 1.0 มิลลิโมลต่อลิตร, $P = 0.0053$) - ความเข้มข้น	การให้อาหารทาง ระบบทางเดิน อาหาร (EN) โดย การให้ทางสายให้อาหารที่ใส่เข้าสู่ กระเพาะอาหาร โดยตรง (nasogastric tube) ทำให้ระดับ น้ำตาลในเลือด เพิ่มสูงขึ้นได้ ในทันทีและยังคง สูงอยู่หลังให้แล้ว 2 ชั่วโมง มีความ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 7 (ต่อ)			นอกเซลล์สมอง ทั้งแตกเตา กลูตา เมท ไพรูเวท หรือ กลีเซอรอล หรือระดับของ แตกเตา กลูตา เมท ไพรูเวท สัดส่วนของแตก เตา/ไพรูเวท หรือกลีเซอรอล ไม่แตกต่างกัน	ปลอดภัยต่อสมอง เพราะไม่เพิ่ม ระดับไพรูเวท แตกเตา สัดส่วน ของแตกเตา/ไพรู เวท กลูตาเมท และกลีเซอรอล นอกเซลล์สมอง ภายหลังให้อาหาร
เรื่องที่ 8 Muench, E. , Bauhuf, C. , Roth, H. , Horn, P. , Phillips, M. , Marquetant, N. et al. / 2005.	ทดสอบผลของ PEEP ระดับต่างๆต่อค่า ความดันในกะโหลก ศีรษะ (intracranial pressure: ICP) ค่า ความดันออกซิเจนใน เนื้อเยื่อสมอง (brain tissue oxygen tension: PtiO ₂) การ ไหลเวียนเลือดใน สมองเฉพาะที่ (regional cerebral blood flow: rCBF) และตัวแปรต่างๆที่ เกี่ยวข้องกับระบบ การไหลเวียนเลือด ในสัตว์ทดลองและใน	Prospective study.	ในผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อ หุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ ระดับรุนแรง การ เพิ่มระดับของ PEEP มีผลลดค่า ความดันเลือด แดงเฉลี่ยและการ ไหลเวียนเลือดใน สมองเฉพาะที่ อย่างมีนัยสำคัญ	การใช้ PEEP ที่ ระดับ 5 เซนติเมตรน้ำใน ผู้ป่วยเลือดออกใต้ เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือด สมองโป่ง พองแตกอาจ ใช้ได้แต่ต้อง ระมัดระวัง เนื่องจากทำให้ ความดันโลหิต ลดลง มีผลให้เกิด เนื้อเยื่อสมองขาด เลือดได้

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 8 (ต่อ)	ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ระดับรุนแรง			
เรื่องที่ 9 Blissitt P. A. , Mitchell P. H. , Newell D. W. , Woods S. L. , & Belza B. / 2006.	1. เพื่อทดสอบผลของการจัดทำนอนศีรษะสูง 20 และ 45 องศา ต่อการไหลเวียนเลือดในสมองในผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับเล็กน้อยและระดับปานกลาง 2. เพื่ออธิบายการตอบสนองในผู้ป่วยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับเล็กน้อยและระดับปานกลางต่อการจัดทำนอนศีรษะสูง 20 และ 45 องศา และความสัมพันธ์กับตัวแปรอื่นๆ	Prospective study.	- ในการจัดทำนอนศีรษะสูงไม่ทำให้อัตราเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองแยลง (impair CBF velocity) อัตราของ right MCA/CA MVF ยังคงไม่เปลี่ยนแปลงทั้งในระดับที่มีหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับเล็กน้อยเปลี่ยนไปเป็นระดับปานกลาง - ICP ลดลงอย่างต่อเนื่องเมื่อจัดทำนอนศีรษะสูงและมีค่าเพิ่มขึ้นเมื่อจัดทำนอนศีรษะกลับมาที่ระดับ 0 องศา - การจัดทำนอน	- การจัดทำนอนผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับเล็กน้อยและระดับปานกลางหลังการผ่าตัดสามารถจัดให้ผู้ป่วยนอนศีรษะสูงได้ 20 หรือ 45 องศา โดยไม่มีผลต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งและการไหลเวียนของเลือดภายในสมอง ความดันการกำซาบของเนื้อเยื่อสมอง (CPP) และ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 9 (ต่อ)			จะมีผลต่อ CPP เมื่อวัดค่า MAP ที่ระดับ phlebostatic axis ($F_{3,21} = 11.091, p < .001$) แต่ถ้าวัดค่า MAP ที่ระดับรูหู (external auditory meatus) หรือเมื่อวัดด้วยสายวัด (cuff) ที่ระดับหัวใจพบว่าระดับการจัดทำนอนศีรษะสูงไม่มีผลต่อค่า CPP	ระดับความรุนแรงของการมีหลอดเลือดสมองหดเกร็ง - ค่าความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP) ลดลงเมื่อจัดท่านอนศีรษะสูง 20 และ 45 องศา
เรื่องที่ 10 Doerksen K. , Naimark B. J. , & Tate R. B. / 2004.	1. หาข้อสรุปว่าการใช้เครื่องมือประเมินอาการทางระบบประสาทของสถาบันหลอดเลือดสมองแห่งชาติ (NIHSS) อาจจะมีประโยชน์กว่าเครื่องมือมาตรฐานในการประเมินอาการทางระบบประสาท (SNR) ในการตรวจพบอาการแสดงของภาวะ	Prospective study.	- เครื่องมือ NIHSS และ SNR ไม่สามารถตรวจพบอาการแสดงของภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในระยะแรกได้ - การบันทึกทางการแพทย์เข้าซ้อนกับการประเมินอาการทางระบบ	- ทั้งสองเครื่องมือคือ NIHSS และ GCS ไม่สามารถตรวจพบภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ - ถึงแม้ในการศึกษาพบว่าการบันทึกเอกสารทางการแพทย์เข้าซ้อนในเรื่องการประเมินผู้ป่วย

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 10 (ต่อ)	หาลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ในระยะแรกของการอยู่โรงพยาบาล 2. ประเมินการรายงานเหตุการณ์สำคัญในบันทึกทางการพยาบาลที่ทั้งสองเครื่องมือไม่สามารถตรวจวัดได้		ประสาทด้วย SNR	ลงในบันทึกความก้าวหน้าทางการพยาบาลซึ่งได้มีการบันทึกไว้แล้วในแบบประเมินคะแนนกลาสโกว์โคมาสเกล (GCS) แต่ยังควรมีการบันทึกในบันทึกทางการพยาบาลในหัวข้อที่แบบประเมินคะแนนกลาสโกว์โคมาสเกลประเมินไม่ได้ เช่น หากกำลังของกล้ามเนื้อแขนขาข้างหนึ่งมีกำลังแข็งแรงแต่กล้ามเนื้อแขนขาอื่นอ่อนแรงก็ไม่สามารถตรวจจับได้ ควรตระหนักว่าอาจมีความผิดปกติทางสมองเกิดขึ้น
เรื่องที่ 11	ศึกษาผลเสียของการ	Prospective	ผู้ป่วยจำนวน 24	การใช้อินซูลิน

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 11 (ต่อ) Schlenk F. & Sarrafzadeh A. / 2008.	รักษาด้วยอินซูลินต่อเมตาบอลิซึมของสมอง ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก	study.	รายที่ได้รับการรักษาด้วยการให้อินซูลินทางหลอดเลือดดำ ไม่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ มีกลูโคสในสมองลดลงในวันที่ 1 ถึง 4 หลังเริ่มให้อินซูลิน ในขณะที่สัดส่วนของ แลคเตท/ไพรูเวตยังคงที่ และกลูตาเมตลดลงซึ่งแสดงถึงไม่เกิดอันตรายกับสมองระดับรุนแรงหลังได้รับอินซูลินฉีดเข้าหลอดเลือดดำ	หยุดทางหลอดเลือดดำเพื่อรักษาภาวะน้ำตาลในเลือดสูง เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดมีค่ามากกว่า 140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ไม่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ระดับน้ำตาลในสมองลดลงในวันที่ 1-4 หลังให้อินซูลิน โดยลดลงไม่ถึงระดับวิกฤตที่เป็นอันตราย
เรื่องที่ 12 Oddo M. , Milby A. , Chen I. , Frangos S. , MacMurtrie E. , Maloney-Wilensky E.	1. เพื่อทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของฮีโมโกลบิน (hemoglobin) ต่อระดับความดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง (PbO_2) และ	Prospective study.	ความเข้มข้นของฮีโมโกลบินที่มีค่า < 9 กรัมต่อเดซิลิตร มีความสัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อภาวะสมองขาดออกซิเจนที่	หากผู้ป่วยมีค่าฮีโมโกลบินในเลือด < 9 กรัมต่อเดซิลิตร ต้องให้การดูแลด้วยความระมัดระวังเนื่องจากมีผลให้สมองขาด

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 12 (ต่อ) et al. / 2009.	อัตราส่วนของแลคเตทต่อไพรูเวท (LPR) 2. เพื่อทดสอบความเข้มข้นของฮีโมโกลบินระดับน้อยที่สุดที่เพิ่มความเสี่ยงต่อสมองขาดออกซิเจน (hypoxia) และการใช้พลังงานของเซลล์ผิดปกติ (cell energy dysfunction) ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ระดับรุนแรง (poor grade subarachnoid hemorrhage)		เพิ่มขึ้น และการใช้พลังงานของเซลล์ผิดปกติ	ออกซิเจน การใช้พลังงานของเซลล์ผิดปกติ มีแลคเตทคั่งโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์มาก (Hunt & Hess grade IV or V)
เรื่องที่ 13 Fernandez A. , Schmidt J. M. , Claassen J. , Pavlicova M. , Huddleston D. , Kreiter K. T. et al. 2007.	เพื่อค้นหาปัจจัยเสี่ยงของการเกิดไข้หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ และผลกระทบของการมีไข้	Prospective study.	- ผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงมาก (poor grade patients) เมื่อแรกรับจะมีอุณหภูมิกายเพิ่มสูงอย่างฉับพลันได้ โดยอุณหภูมิที่เพิ่มสูงขึ้นมีความเกี่ยวข้องกับ	- ผู้ป่วยที่มีระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์สูง มีเลือดในโพรงสมอง มีคะแนนรวมของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ (SAH sum score)

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 13 (ต่อ)			ผลลัพธ์ที่ไม่ดี อย่างมีนัยสำคัญ	สูง มีหลอดเลือด สมองโป่งพอง ขนาดใหญ่ และ หมดสติเมื่อเกิด เลือดออก ต้อง ระมัดระวัง เนื่องจากอาจมีไข้ ตั้งแต่แรกจับได้ - ควรควบคุม อุณหภูมิให้ได้ เนื่องจากไม่ว่าจะ มีอุณหภูมิกาย มากกว่า 37 องศา เซลเซียสหรือ มากกว่า 38.3 องศาเซลเซียส ล้วนทำให้อัตรา การเสียชีวิต เพิ่มขึ้น เกิดความ พิการและมีความ บกพร่องด้านการ รับรู้ การฟื้นตัว จากโรคไม่ดี
เรื่องที่ 14 Claassen J. , Carhuapoma J. R. , Kreiter K. T. , Du E.	เพื่อศึกษาความชุก สาเหตุ และ ผลกระทบต่อผลลัพธ์ ในการเกิดสมองบวม ทั่วทั้งสมองที่เกิดใน	Cohort study.	- การเกิดสมอง บวมทั่วทั้งสมอง ในระยะหลังเป็น ตัวพยากรณ์อิสระ ของการเสียชีวิต	เมื่อมีการเพิ่ม ความดันโลหิตให้ สูงขึ้นด้วยการใช้ ยากระตุ้นการบีบ ตัวของหลอดเลือด

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 14 (ต่อ) Y. , Connolly E. S. , & Mayer S. A. / 2002.	ระยะแรก (early global cerebral edema) และสมอง บวมทั่วทั้งสมองที่เกิด ในระยะหลัง (delayed global cerebral edema) หลังมี เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์จากโรคหลอดเลือด สมองโป่งพอง แตก			(vasopressors) เช่น ฟินิลเลพรีน โดพามีน อิพิ เนพรีน และ โดบูตามีน ใน ระยะก่อนผ่าตัดที่มี หลอดเลือด สมองหดเกร็งควร ดูแลความดันซิส โตลิคให้มีค่าน้อย กว่า 170 มิลลิเมตรปรอท ความดันได แอสโตลิคให้มีค่าน้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท หลังผ่าตัดควร รักษาระดับความ ดันโลหิตซิสโต ลิคให้มีค่าอยู่ ระหว่าง 140-160 มิลลิเมตรปรอท เพื่อให้เลือดไป เลี้ยงสมองอย่าง เพียงพอ ป้องกัน เนื้อเยื่อสมองขาด เลือด
เรื่องที่ 15	เพื่อสืบค้นสภาวะทาง	Retrospective	- การให้อาหาร	- ผู้ป่วยเลือดออก

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 15 (ต่อ) Esper D. H. , Coplin W. M. , & Carhuapoma J. R. / 2006.	เมตาบอลิซึมการใช้พลังงานของผู้ป่วยเลือดออกในสมองที่ไม่ได้เกิดจากอุบัติเหตุ (nontraumatic intracranial hemorrhage) เปรียบเทียบกับผู้ป่วยบาดเจ็บสมองจากอุบัติเหตุ (traumatic brain injury: TBI)	study.	ประสบความสำเร็ตามเป้าหมายได้ใน 2 วัน ในผู้ป่วยเลือดออกในสมองและใน 3 วัน ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุ - ค่าเฉลี่ยการใช้พลังงาน (median energy expenditure) ในผู้ป่วยกลุ่มที่มีเลือดออกในสมองเท่ากับร้อยละ 126 ของ BEE (101%-170%) และร้อยละ 147 (114%-176%) ในผู้ป่วยกลุ่มบาดเจ็บที่ศีรษะจากอุบัติเหตุ	ได้เชื่อมต่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ในระยะ 7 วันหลังมีเลือดออกมีความต้องการใช้พลังงานในระยะพัก (REE) เพิ่มขึ้น โดยการใช้พลังงานของผู้ป่วยมีค่าสูงถึงร้อยละ 126 ของค่าการใช้พลังงานพื้นฐาน (BEE) จึงควรเริ่มให้ผู้ป่วยได้รับอาหารทางระบบทางเดินอาหาร(enteral nutrition) โดยเร็ว
เรื่องที่ 16 Latorre J. G. S. , Chou S. H. , Nogueira R. G. ,	ศึกษาผลของการควบคุมน้ำตาลต่อผลลัพธ์ ของผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็ก	Retrospective study.	- การควบคุมน้ำตาลในเลือดได้ดีสามารถลดการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีได้	- ควรดูแลควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเข้มข้น ให้มีค่าอยู่ในระดับ 80-

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 16 (ต่อ) Singhal A. B. , Carter B. S. , Ogilvy C. S. et al. / 2009.	นอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก			140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรจะช่วยลดอุบัติการณ์ของผลลัพธ์ที่ไม่ดีได้ด้วยการให้อินซูลินหยดทางหลอดเลือดดำหากจำเป็น - ผู้ป่วยควรได้รับสารอาหารอย่างเพียงพอ หากยังรับประทานอาหารไม่ได้ควรได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำชนิดคนอร์มัล ซาลายน์ (normal saline) ที่ไม่มีน้ำตาล และให้เริ่มรับประทานอาหารได้หลังผ่าตัดเร็วที่สุดเท่าที่ผู้ป่วยสามารถรับประทานได้
เรื่องที่ 17 Suarez J.I., Qureshi. A.I.,	เพื่อประเมินผลการใช้ 3% sodium chloride/acetate ใน	Retrospective study.	-ระดับของ serum sodium และค่า CVP เพิ่มขึ้น	การแก้ไขภาวะโซเดียมในเลือดต่ำซึ่งเกิดในผู้ป่วย

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 17 (ต่อ) Parekh P.D., Razumovsky A., Tarmago R.J., Bhardwaj A., et al. / 1999.	ผู้ป่วยที่มีโซเดียมต่ำเล็กน้อยและมีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลังเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ นอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก		ความสมดุลของสารน้ำเป็นบวก แต่ระดับของ serum bicarbonate ไม่เปลี่ยนแปลง หลังได้รับ 3% sodium chloride/acetate	โรคเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกสามารถนำสารละลาย 3% โซเดียมคลอไรด์/อะซิเตท มาใช้ได้เนื่องจากจะทำให้เพิ่มระดับโซเดียมในเลือดได้ เมื่อเพิ่มแล้วยังรักษาระดับของโซเดียมในเลือดได้นานถึง 8 วันหลังจากใช้และไม่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อน
เรื่องที่ 18 Chumnanvej S. , Dunn I. F. , & Kim D. H. / 2007.	เพื่อประเมินอัตราการเกิดการชักและผลเสียของการใช้ยาฟีนิตออิน (phenytoin: PHT) รักษาในระยะเวลา 3 วัน	Retrospective study.	- จำนวนผู้ป่วยที่เกิดการชักไม่แตกต่างกันระหว่างผู้ป่วยที่ได้รับยากันชักฟีนิตออิน เป็นเวลา 3 วันกับกลุ่มที่ได้รับยาตลอดระยะเวลาที่อยู่โรงพยาบาล	- การให้ยากันชักในระยะสั้นและยาวพบว่าจำนวนผู้ป่วยที่เกิดการชักไม่แตกต่างกันสามารถหยุดการให้ยากันชัก phenytoin ได้ในวันที่ 2-3 หลังผู้ป่วยได้รับการ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 18 (ต่อ)			- มีผู้ป่วย เกิดผื่นแดงที่ผิวหนัง (rash) และเกิดพิษต่อตับ เกิดปฏิกิริยาต่อยาอย่างรุนแรง คือมีอาการตับอ่อนอักเสบและมีภาวะเม็ดเลือดขาวลดน้อยลงผิดปกติ (leukopenia) ในผู้ป่วยที่ได้รับยาชนิดนี้	รักษาแล้ว นอกจากผู้ป่วยที่ยังมีอาการชักหรืออาการไม่คงที่จึงจะให้ยากันชักต่อผู้ป่วยที่ระดับความรุนแรงของโรคสูง (Hunt & Hess grade IV, V) อาจดูแลให้ยากันชักจนกว่าจะจำหน่ายออกจากหอผู้ป่วยหนัก
เรื่องที่ 19 Lorsheyd A. , Simmers T. A. , & Robles De Medina E. O. / 2003.	1. เพื่อรายงานอัตรา การเปลี่ยนแปลง คลื่นไฟฟ้าหัวใจ (electrocardiographic: ECG) ของผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์และประเมิน อำนาจการทำนายของ คลื่นไฟฟ้าหัวใจใน การทำนายการ เสียชีวิตของผู้ป่วย (poor outcome) 2. เพื่อหา	Retrospective study.	- การเกิด U wave จะสัมพันธ์กับมี หลอดเลือดสมอง โป่งพองที่ ตำแหน่งหลอดเลือด เชื่อมต่อกับ ส่วนหลัง (posterior communicating artery) และที่ หลอดเลือดแดง มีดเคี้ยว ซีรีบรัล ส่วน LVH มี ความสัมพันธ์กับ	- ผู้ป่วยที่มี เลือดออกใต้เยื่อ หุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์มี โอกาสเกิด คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ผิดปกติสูงถึงร้อยละ 73 - การมี LVH และ ตรวจคลื่นไฟฟ้า หัวใจพบ sinus bradycardia, prolonged QTc interval และ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 19 (ต่อ) Lorsheyd A. , Simmers T. A. , & Robles De Medina E. O. / 2003.	ความสัมพันธ์ระหว่าง การเกิดคลื่นไฟฟ้า หัวใจผิดปกติกับ ตำแหน่งของหลอดเลือด สมองโป่งพอง		หลอดเลือดสมอง โป่งพองที่อยู่ ตำแหน่งการ เชื่อมต่อของ หลอดเลือด ส่วนหน้า (anterior communicating artery) ส่วน sinus bradycardia, prolonged QTc interval และ invert T wave เกิดขึ้นบ่อยและ สัมพันธ์กับหลอดเลือด สมองโป่ง พองตำแหน่งการ ไหลเวียนเลือด ส่วนหน้า	invert T wave สัมพันธ์กับหลอดเลือด สมองโป่ง พองที่ตำแหน่ง การเชื่อมต่อของ การไหลเวียน เลือดส่วนหน้า - การเกิด U wave สัมพันธ์กับมี หลอดเลือดสมอง โป่งพองที่ ตำแหน่งหลอดเลือด เชื่อมต่อกับส่วน หลัง (posterior communicating artery) และที่ หลอดเลือดแดง มิดเดิ้ล ซีรีบรัล - จากการศึกษา ยังพบความ ผิดปกติของอิเล็ก โทรลิต์โดยพบ ภาวะโปตัสเซียม ต่ำ 61% ในกลุ่มนี้ แล้วยังพบ U wave และ ST- segment depression ได้

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 20 Tabuchi S. , Hirano N. , Tanabe M. , Akatsuka K. , & Watanabe T. / 2008.	เพื่อวิเคราะห์ปัจจัยที่ ทำให้ความดันโลหิต ลดลงและการ พยากรณ์โรคไม่ดี (poor prognosis)	Retrospective study.	- ตัวทำนายอิสระ ในการเกิดความ ดันโลหิตลดลง ประกอบด้วย มี อาการแสดงของ ภาวะหลอดเลือด สมองหดเกร็ง (symptomatic vasospasm: SVS)	- ผู้ป่วยที่มีภาวะ หลอดเลือดสมอง หดเกร็งและมีเม็ด เลือดขาวสูงจาก การอักเสบร่วม ด้วย ต้อง ระมัดระวังอาจ เกิดความดัน โลหิตลดต่ำอย่าง ทันทีทันใดได้ การดูแลผู้ป่วย กลุ่มนี้จึงไม่ควร มุ่งเน้นที่การระวัง เรื่องความดัน โลหิตสูงแต่เพียง อย่างเดียว
เรื่องที่ 21 Hirashima Y. , Kurimoto M. , Hayashi N. , Umemura K. , Hori E. , Origasa H. et al. / 2005.	เพื่อประเมิน ความสัมพันธ์ระหว่าง การเกิดหลอดเลือด สมองหดเกร็ง (symptomatic vasospasm) ภาวะน้ำหล่อสมอง และไขสันหลังคั่ง ระยะเรื้อรัง (late hydrocephalus) กับ ระยะเวลาในการ ระบายน้ำหล่อสมอง	Retrospective study.	- พบมี ความสัมพันธ์ ระหว่างหลอดเลือด สมองหดเกร็งและมี ระยะเวลาในการ ระบายน้ำหล่อ สมองและไขสัน หลังที่มากกว่า โดยตัดที่ ระยะเวลา 11 วัน - พบมี	การใส่สายระบาย น้ำหล่อสมอง และไขสันหลัง โดยไม่มีการล้าง ด้วยสารละลาย ลิ่มเลือด (fibrinolytic agents) ในขณะ ผ่าตัดมักใช้เวลานาน กว่า 6 วัน เพื่อ ช่วยลดภาวะน้ำ หล่อสมองและ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 21 (ต่อ)	และไขสันหลัง (CSF drainage)		ความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญระหว่างการเกิดภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งระยะเรื้อรังกับการระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังที่ใช้ระยะเวลาโดยตัดที่ 6 วัน	ไขสันหลังคั่งระยะเรื้อรัง และจะยุติเมื่อผู้ป่วยมีอาการคงที่และความดันในกะโหลกศีรษะมีค่าอยู่ในช่วงปกติแล้ว
เรื่องที่ 22 Zarbock S. D. , Steinke D. , Hatton J. , Magnuson B. , Smith K. M. , & Cook A. M. / 2008.	1. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บทางระบบประสาทและการได้รับแคลอรีในผู้ป่วยวิกฤตระบบประสาทในระยะเวลา 7 วันแรก ที่อยู่ในหอผู้ป่วยหนัก 2. เพื่อค้นหาปัจจัยที่ทำให้ได้รับอาหารทางระบบทางเดินอาหาร (enteral nutrition: EN) และหาความแตกต่างของ	Retrospective study.	ปัจจัยใหญ่ที่มีผลต่อเวลาในการจัดเตรียมอาหารทางระบบทางเดินอาหารคือการดูแลทางคลินิกที่สำคัญ (clinical care issue)	- ควรให้ผู้ป่วยได้รับอาหารโดยเร็ว อาจประสานกับแพทย์ผู้ดูแลเพื่อพิจารณาในการเริ่มให้อาหาร มีการประเมินความพร้อมในการรับอาหารของผู้ป่วยก่อนเริ่มให้อาหารโดยใช้แบบประเมิน

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 22 (ต่อ)	โภชนาบำบัดระหว่าง ผู้ป่วยที่บาดเจ็บทาง ระบบประสาทต่างกัน			
เรื่องที่ 23 Friedman J. A. , Pichelmann, M. A. , Piepgras, D. G. , McIver, J. I. , Toussaint III, L. G. , McClelland, B. L. et al. / 2003.	ประเมินความชุกและ ชนิดของ ภาวะแทรกซ้อนทาง ปอดหลังมีเลือดออก ใต้เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์จาก โรคหลอดเลือดสมอง โป่งพองแตกและ วิเคราะห์ผลกระทบ ต่อผลลัพธ์	Retrospective study.	- พบผู้ป่วยเกิด หลอดเลือดสมอง แตกเรื้อรังสูงใน กลุ่มที่มี ภาวะแทรกซ้อน ทางปอด ซึ่งสูง กว่าในผู้ป่วยที่ไม่ มีภาวะแทรกซ้อน ทางปอด	- การดูแลผู้ป่วย ปอดอักเสบจาก การติดเชื้อใน โรงพยาบาล ต้อง พิจารณาให้การ ดูแลเนื่องจากพบ จำนวนสูงสุดถึง ร้อยละ 9 และพบ ผู้ป่วยเกิดหลอดเลือด สมองแตกเรื้อรังสูงใน กลุ่มที่มี ภาวะแทรกซ้อน ทางปอด ซึ่งสูง กว่าในผู้ป่วยที่ไม่ มีภาวะแทรกซ้อน ทางปอด
เรื่องที่ 24 O'Kelly C. J. , Kulkarni A. V. , Austin P. C. , Urbach D. , & Wallace M. C. / 2009.	วิเคราะห์อุบัติการณ์ ปัจจัยเสี่ยง อัตราการ เสียชีวิต การเกิดโรค ร่วม และอัตราความ ล้มเหลวของการใส่ ท่อระบายน้ำหล่อ สมองและไขสันหลัง ชนิดถาวร (shunt) ใน ผู้ป่วยที่มีน้ำหล่อ	Retrospective study.	- ท่อระบายชนิด ถาวรเริ่มทำงาน ล้มเหลวภายใน 14 วันหลังผ่าตัด ร้อยละ 50 ของ ผู้ป่วย และทำงาน ล้มเหลวภายใน 60 วันหลังผ่าตัด เป็นจำนวนร้อยละ	ผู้ป่วยเลือดออกใต้ เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือด โป่งพองแตกที่ได้รับการ รักษาในหอ ผู้ป่วยหนัก หาก หยุดใส่สายระบาย

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 24 (ต่อ)	สมองและไขสันหลัง หลังมีเลือดออกได้ เชื้อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์จาก โรคหลอดเลือดสมอง โป่งพองแตก		ละ 90 ของผู้ป่วย โดยมากกว่าร้อยละ 98 ที่ล้มเหลว เกิดขึ้นภายใน 6 เดือน	น้ำหล่อสมองและ ไขสันหลังชนิด ชั่วคราวแล้ว ผู้ป่วยก็สามารถ เกิดภาวะน้ำหล่อ สมองและไขสัน หลังรั่วรั่วจน ต้องใส่ท่อระบาย ชนิดถาวรได้ โดย มีอุบัติการณ์ร้อยละ 18.75 ถึงแม้ใส่ ท่อระบายชนิด ถาวรแล้วก็ยังอาจ เกิดท่อระบาย ชนิดถาวรทำงาน ล้มเหลวได้ ดังนั้น จึงต้องระมัดระวัง หากผู้ป่วยย้ายไป รับการรักษาต่อที่ หอผู้ป่วยสามัญ พยาบาลควรมีการ ประสานการดูแล ให้เฝ้าระวังภาวะ น้ำหล่อสมองและ ไขสันหลังรั่วที่ อาจเกิดขึ้นได้
เรื่องที่ 25 Martinaud O.	เพื่อประเมิน พฤติกรรม การรับรู้ที่	Descriptive study.	- ผลการศึกษา แสดงให้เห็นว่ามี	ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่ง

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 25 (ต่อ) Perin, B. , Gerardin E. , Proust F. , Bioux S. , Le Gars D. et al. / 2009.	บกพร่องและ ความสัมพันธ์กับ ตำแหน่งของหลอดเลือด สมองโป่งพอง แตกที่หลอดเลือดแดง เชื่อมต่อส่วนหน้า (anterior communicating artery: ACoA)		ความบกพร่อง ด้านพฤติกรรม และการรับรู้	พองแตกที่ ตำแหน่งหลอดเลือด แดงเชื่อมต่อ ส่วนหน้า (anterior communicating artery: ACoA) จะ มีปัญหาความจำ เสื่อม มีความ บกพร่องด้าน พฤติกรรม อาจมี ความผิดปกติด้าน การรับรู้ และ ซึมเศร้า พยาบาล จึงต้องมีการ เตรียมพร้อม เพื่อให้การดูแล ผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้ อย่างครอบคลุม
เรื่องที่ 26 Doerksen K. & Naimark B. / 2006.	เพื่อค้นหาอาการไม่ ชัดเจนที่ผู้ป่วย แสดงออกที่เสี่ยงต่อ ภาวะหลอดเลือด สมองหดเกร็งหลังมี เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์	Descriptive study.	การเกิด พฤติกรรมที่ไม่ เฉพาะเจาะจงมี นัยสำคัญ ($p < .0001$) ต่อการเกิด หลอดเลือดสมอง หดเกร็ง	การเกิดพฤติกรรม ไม่เฉพาะเจาะจง ซึ่งประกอบด้วย อาการ กระสับกระส่าย เคลื่อนไหวโดยไม่ ตั้งใจ พฤติกรรม แปลกไปจากเดิม และอื่นๆ แสดงว่า

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 26 (ต่อ)				จะเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งตามมา หากสังเกตพบพฤติกรรมดังกล่าวพยาบาลต้องประสานกับแพทย์เพื่อให้การบำบัดรักษาอย่างรวดเร็วทันทีเพื่อป้องกันไม่ให้เนื้อเยื่อสมองขาดเลือดหรือเกิดเนื้อเยื่อสมองตายตามมา
เรื่องที่ 27 Togha M. , Sahraian M. A. , Khorram M. , & Khashayar P. / 2009.	1. ประเมินอาการและอาการแสดงของผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous subarachnoid hemorrhage) 2. ประเมินปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ซึ่งได้แก่ ความดัน	Descriptive study.	อาการปวดศีรษะเป็นอาการเตือนที่พบบ่อยที่สุด โดยร้อยละ 64.3 ของผู้ป่วยมีประวัติปวดศีรษะแบบเต้นตุบตุบเป็นจังหวะ (pulsatile) รุนแรงก่อนเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์	- การเฝ้าระวังการเกิดเลือดออกซึ่งเกิดขึ้นใหม่ หรือการเกิดเลือดออกซ้ำ สามารถสังเกตได้จากอาการเตือน - อาการเตือนที่พบบ่อยที่สุดคืออาการปวดศีรษะรุนแรงอย่างไม่เคยเป็นมาก่อน ซึ่งอาการจะ

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 27 (ต่อ)	ซิสโตลิกที่มากกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท และการสูบบุหรี่นาน อย่างน้อย 5 ปี			เกิดขึ้นในทันที ลักษณะการปวด แบบตื้อตื้อ เป็นจังหวะ - อาการเตือนที่ พบรองลงมาคือ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ร่วมกับ หมดสติชั่วคราว ส่วนอาการอื่นคือ เดินเซ อัมพาตครึ่ง ซีก (hemiparesis) เห็นภาพซ้อนและ อาการชัก
เรื่องที่ 28 Kirkness C. J. , Burr R. L. , & Mitchell P. H. / 2009.	เพื่อค้นหาผลลัพธ์ ระยะยาวซึ่งทำนายได้ จากความดันเลือดแดง (arterial blood pressure: ABP) และ ค่าความดันใน กะโหลกศีรษะ (intracranial pressure: ICP) ที่ไม่คงที่ (variability) ในผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์จากโรคหลอดเลือด สมองโป่งพอง	Descriptive study.	- การมีความดัน เลือดแดงและ ความดันใน กะโหลกศีรษะที่ เปลี่ยนแปลงสูง และรวดเร็ว (greater faster variability) โดยเฉพาะในช่วง 5 วินาที มี ความสัมพันธ์กับ ผลลัพธ์ที่ดี ($p < .001$) - การมีความดัน	ผู้ป่วยที่มีความดัน เลือดแดงและ ความดันใน กะโหลกศีรษะไม่ คงที่ หากไม่ได้รับ การแก้ไขหรือ ควบคุมไม่ได้ มี การเปลี่ยนแปลง ขึ้นลงติดต่อกัน เป็นระยะ เวลานาน จะส่งผล ให้ผลลัพธ์ระยะ ยาวแย่ลง

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 28 (ต่อ)	แตก		เลือดแดงและ ความดันใน กะโหลกศีรษะที่ เปลี่ยนแปลงสูงที่ เวลา 24 ชั่วโมงมี ความสัมพันธ์กับ ผลลัพธ์ที่ไม่ดี ($p < .001$)	
เรื่องที่ 29 Suarez J. I. , Tarr R. W. , & Selman W. R. /2006.	-	Review literature.	ความสำคัญของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ด้านผลกระทบความรุนแรงของโรคด้านต่างๆ การวินิจฉัยโรค การรักษาการดูแลในระยะต่อเนื่องและการป้องกันแก้ไขภาวะแทรกซ้อนที่ติดตามมาในระยะหลัง	ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดสมองแตกให้การรักษาด้วยวิธีเปิด แอช
เรื่องที่ 30 Mavrakis A. N. & Tritos	เพื่อทบทวนการรักษาและแสดงกรณีตัวอย่างผู้ป่วย	Review literature.	พบผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง	การดูแลผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 30 (ต่อ) N. A. / 2008.	เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์จากโรคหลอดเลือด สมองโป่งพอง แตกที่มีภาวะเบาจืด		ชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือด เลือดสมองโป่ง พองแตกที่มี ปัสสาวะออกมา หรือมีภาวะเบา จืด (DI) มี โซเดียมในเลือด สูง ร่วมกับมี ความบกพร่องใน ความรู้สึก กระหายน้ำ (adipsic DI) ไม่ สามารถดื่มน้ำ ทดแทนได้จึง เสี่ยงต่อภาวะ คุกคามชีวิต	ชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือด เลือดสมองโป่ง พองแตกที่มี ปัสสาวะออกมา หรือมีภาวะเบาจืด (DI) ควรดูแลให้ ได้รับยา เคสโม เพรสซิน (desmopressin) ทางจมูกหรือปาก โดยค่อยๆปรับ ความเข้มข้นของ ยาจนสามารถลด จำนวนปัสสาวะที่ ออกมาได้ ควร ควบคุมระดับ โซเดียมให้อยู่ใน เกณฑ์ปกติ และ ดูแลให้ผู้ป่วย ได้รับน้ำทดแทน อย่างเพียงพอ
เรื่องที่ 31 Kosty T. / 2005.	เพื่ออธิบายกายวิภาค ศาสตร์ สรีรวิทยา พยาธิวิทยา อาการ อาการแสดงและการ รักษาหลอดเลือด สมองหดเกร็ง	Review literature.	อธิบายการเกิด หลอดเลือดสมอง หดเกร็ง การ ประเมิน อาการ และการรักษา	การแบ่งระดับ ความรุนแรงของ การมีเลือดออกใต้ เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ สามารถประเมิน

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 31 (ต่อ)				ด้วยแบบประเมินของฮันท์และเฮสส์ การประเมินหลอดเลือดสมองหดรึงประเมินได้ด้วยการประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์ (Fisher scale) ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดรึงมักได้รับการรักษาโดยสรุปแบ่งได้ 3 วิธีใหญ่ๆ คือ การรักษาโดยใช้ยาแคลเซียม เช่น แคลบิล็อกเกอร์ รักษาด้วยวิธีทรีปเปิ้ล เอช และการรักษาทางหลอดเลือด
เรื่องที่ 32 Kopelnik A. & Zaroff J. G. / 2007.	-	Review literature.	อธิบายถึงการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นทางระบบหัวใจหลังเกิดโรคหลอดเลือดสมองโดยมี	การเฝ้าระวังและป้องกันภาวะแทรกซ้อนของโรคต่อหลอดเลือดหัวใจ แบ่งออกเป็น การดูแล

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 32 (ต่อ)			คลื่นไฟฟ้าหัวใจ ผิดปกติ หัว ใจเต้นผิดจังหวะ กล้ามเนื้อหัวใจ ขาดเลือดและ ทำงานผิดปกติ	ผู้ป่วยคลื่นไฟฟ้า หัวใจผิดปกติ การ ดูแลผู้ป่วยหัว ใจเต้นผิดจังหวะ และการดูแล ผู้ป่วยกล้ามเนื้อ หัวใจขาดเลือดและ ทำงานผิดปกติ
เรื่องที่ 33 Takahashi M. & Macdonald R. L. / 2006.	เพื่อรวบรวมการ วินิจฉัยและการ จัดการดูแลผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์จากโรคหลอดเลือด สมองโป่งพอง แตกในปัจจุบัน	Review literature.	อธิบายการ วินิจฉัยและการ จัดการดูแลผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อ หุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือด สมองโป่ง พองแตก	การแบ่งระดับ ความรุนแรงของ การมีเลือดออกใต้ เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือด สมองโป่ง พองแตก ตามการ ประเมินของ สมาคมประสาท ศัลยศาสตร์โลก (World Federation of Neurosurgical Societies scale: WFNS scale) เป็น การประเมินโดย ใช้คะแนนกลาส โกว์โคมาสเกล ร่วมกับการเกิด

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 33 (ต่อ)				ความบกพร่อง ของระบบ ประสาทมอเตอร์ (motor deficit)
เรื่องที่ 34 Wijdicks E. F. M. , Kallmes D. F. , Manno E. M. , Fulgham J. R. , & Piepgras D. G. / 2005.	เพื่อเน้นความสำคัญ ของการรักษาในหอ ผู้ป่วยหนักของผู้ป่วย เลือดออกใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นอะแร็ก นอยด์	Review literature.	กล่าวถึงความท้อ ทายในการ วินิจฉัย การดูแล รักษาหลอดเลือด สมองหดรึ่ง การรักษาหลอดเลือด สมองโป่ง พองด้วยการ ผ่าตัดหนีบหลอดเลือดและการใส่ ขดลวดอุดหลอดเลือด เลือดรวมถึง ผลลัพธ์ของการ รักษา	การดูแลผู้ป่วยที่มี ภาวะหลอดเลือด สมองหดรึ่งที่ ได้รับยาแคลเซียม แซนแนลบล็อก เกอร์ คือ ดูแลให้ ผู้ป่วยได้รับ ประทานยาไนโม ดิพีนขนาด 60 มิลลิกรัม ทุก 4 ชั่วโมง นาน 21 วัน
เรื่องที่ 35 Dooling E. & Winkelman C. / 2004.	เพื่อทบทวนสาเหตุ ของภาวะโซเดียมต่ำ การรักษาและบทบาท ของพยาบาลในการ จัดการภาวะโซเดียม ต่ำในผู้ป่วยเลือดออก ใต้เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแร็กนอยด์	Review literature.	กล่าวถึงภาวะ โซเดียมต่ำซึ่ง แบ่งออกเป็นสอง ชนิดที่มีความ แตกต่างกันคือ กลุ่มอาการที่มี ความผิดปกติของ การหลั่งฮอร์โมน ระงับการขับ ปัสสาวะ	การติดตามเฝ้า ระวังภาวะพอน ทิน โมลิโลโนไล ซิส ให้สังเกต ผู้ป่วยจะมีอาการ สับสน พูดไม่ชัด (dysarthria) การ มองเห็นผิดปกติ อัมพาตของแขน และขา

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 35 (ต่อ)			(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: SIADH) และภาวะเกลือคั่งในสมอง(cerebral salt wasting: CSW) และบทบาทของพยาบาลในการดูแลภาวะนี้	ทั้งสองข้าง (quadriplegia) และสโตรบูลบาร์พาลซี (pseudobulbar palsy) ควรตรวจวัดค่าโซเดียมในเลือดทุก 6 ชั่วโมง ใน 24 ชั่วโมงแรก และตรวจทุก 12 ชั่วโมง จนกว่าค่าจะปกติ
เรื่องที่ 36 Torbey M. T. / 2004.	-	Text book.	ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ จะมีความดันโลหิตสูงหลังจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก การดูแลที่รวดเร็วประกอบด้วย การใส่ยาแก้ปวด ยาระงับประสาท ยาชัก (ให้ยาฟีนโทอินทางหลอดเลือดดำ) และยาแคลเซียม	- ในระยะก่อนผ่าตัดควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท - หลังผ่าตัด ควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 180 มิลลิเมตรปรอท

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 36 (ต่อ)			ชาแนล แอนตาโกนิสต์ (calcium channel antagonist) เช่น นิโมดิพีน (nimodipine)	และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท
เรื่องที่ 37 Barker, E. / 2009.	-	Case study.	เมื่อมีผู้ป่วยด้วยโรคหลอดเลือดในเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์มาถึงโรงพยาบาลต้องรีบให้การดูแลอย่างเร่งด่วนโดยการประเมินอาการ ให้การดูแลบำบัดอาการตามมาตรฐานการจัดการของโรงพยาบาล ให้การพยาบาลเพื่อป้องกันการมีเลือดออกซ้ำ เมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดหรือใช้ขดลวดอุดหลอดเลือด หลังได้รับการรักษาควรให้	- การประเมินเพื่อแบ่งระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกในเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์และการประเมินเพื่อพยากรณ์โรครุนแรงหลายแบบ ประกอบด้วย การประเมินโดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล (Glasgow Coma Scale: GCS) การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์ (Hunt and Hess scale) การประเมินระดับคะแนนของสมาคมประสาท

ตารางที่ 3 สรุปประเด็นจากหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ผู้แต่ง / ปี	วัตถุประสงค์	วิธีการศึกษา	ผลการศึกษา	สรุป
เรื่องที่ 37 (ต่อ)			การดูแลป้องกัน ภาวะแทรกซ้อน ที่อาจเกิดขึ้น	ศัลยศาสตร์โลก (World Federation of Neurosurgical Societies scale: WFNS scale) และ การประเมินระดับ คะแนนของฟิช เชอร์ (Fisher scale) - การดูแลเมื่อ ผู้ป่วยได้รับการ รักษาด้วยวิธีทรีป เปิ้ลเอช (triple-H) โดยการเฝ้าระวัง ภาวะแทรกซ้อนที่ อาจเกิดขึ้น เช่น ภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) ผล ข้างเคียงทาง ระบบหัวใจ ภาวะ หัวใจล้มเหลว เลือดคั่ง (congestive heart failure) และภาวะ โซเดียมต่ำ

ข้อสรุปจากการสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์

จากการวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 37 เรื่อง ได้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด เพื่อเฝ้าระวัง ป้องกันสมองขาดเลือดและส่งเสริมให้เนื้อเยื่อสมองได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ ดังนี้

1. จากการวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งหมดพบว่า กลุ่มตัวอย่างของผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง มีอายุระหว่าง 40 ถึง 70 ปี มีโรคร่วมคือ ความดันโลหิตสูงโดยพบมากเป็นอันดับหนึ่ง มีประวัติสูบบุหรี่ โรคหัวใจ และมีประวัติโรคเบาหวาน

2. การประเมินอาการและระดับของการมีเลือดออก

การประเมินอาการและระดับของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์เป็นการแบ่งแยกระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกเพื่อช่วยในการจัดการดูแลและทำนายผลการรักษา มีหลายแบบ ประกอบด้วย

2.1 การประเมินระดับความรู้สึกตัว โดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล (Glasgow Coma Scale: GCS) เป็นการประเมินพฤติกรรมของผู้ป่วย 3 ด้านคือ ประเมินการลืมตา (Eye opening) การตอบสนองด้วยการพูด (Verbal response) และการตอบสนองด้วยการเคลื่อนไหว (Motor response) (Barker, 2009: ระดับ 7; Doerksen, Naimark, & Tate, 2004: ระดับ 4) โดยทั้งหมดมีคะแนนรวมสูงสุด 15 คะแนนหมายถึงภาวะการรู้สติดี และคะแนนต่ำสุด 3 หมายถึงภาวะหมดสติอย่างลึก โดยหากมีคะแนน ≤ 8 แสดงถึงผู้ป่วยหมดสติ ใช้ในการประเมินเบื้องต้นตั้งแต่แรกรับและประเมินอย่างต่อเนื่องเพื่อติดตามผลการดูแลรักษา ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล

พฤติกรรม	การตอบสนอง	คะแนน
การลืมตา (Eye opening: E)	ลืมตาได้เอง	4
	ลืมตาเมื่อเรียก	3
	ลืมตาเมื่อเจ็บ	2
	ไม่ลืมตาเลย	1
การพูด (Verbal response: V)	พูดได้ไม่สับสน	5
	พูดได้แต่สับสน	4
	พูดเป็นคำๆ	3
	ส่งเสียงแต่ไม่เป็นคำพูด	2

ตารางที่ 4 แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล (ต่อ)

พฤติกรรม	การตอบสนอง	คะแนน
การพูด (Verbal response: V) (ต่อ)	ไม่ออกเสียงเลย	1
การเคลื่อนไหวที่ดีที่สุด (Best motor response: M)	ทำตามคำสั่งได้	6
	ทราบตำแหน่งที่เจ็บ	5
	ชักแขนขาหนีเมื่อเจ็บ	4
	แขนงอเมื่อเจ็บ	3
	แขนขาเหยียดเกร็งเมื่อเจ็บ	2
	ไม่มีการเคลื่อนไหวเลย	1

2.2 การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์ (Hunt and Hess scale) ใช้ในการประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็กนอยด์ตั้งแต่แรกเริ่มในระยะก่อนผ่าตัด เพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมตามความรุนแรงของโรค (Kosty, 2005: ระดับ 7) ดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์

ระดับ	ลักษณะ
1	ไม่มีอาการ หรือมีอาการปวดศีรษะเล็กน้อยและมีอาการคอแข็งเล็กน้อย
2	มีอาการปวดศีรษะปานกลางถึงปวดศีรษะมาก มีอาการคอแข็ง เส้นประสาทสมองเป็นอัมพาต
3	มีอาการง่วง สับสน หรือมีอาการบกพร่องทางระบบประสาทเฉพาะที่เล็กน้อย
4	มีอาการมึนงง มีอาการอัมพาตที่ซีกใดซีกหนึ่งของร่างกายระดับปานกลางถึงรุนแรง อาจมีอาการเกร็งชนิดคลัสเทรียล
5	หมดสติระดับลึก มีอาการเกร็งชนิดคลัสเทรียล ใกล้เคียงชีวิต

2.3 การประเมินระดับคะแนนของสมาคมประสาทศัลยศาสตร์โลก (World Federation of Neurosurgical Societies scale: WFNS scale) แบ่งระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะเร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกโดยใช้คะแนนกลาสโกว์โคมาสเกลร่วมกับการเกิดความบกพร่องของระบบประสาทมอเตอร์ (motor deficit) โดยใช้

ประเมินตั้งแต่แรกเริ่มในระยะก่อนผ่าตัดเพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยตามระดับความรุนแรงของโรค (Takahashi & Macdonald, 2006: ระดับ 7) ดังแสดงในตารางที่ 6

ตารางที่ 6 การประเมินระดับคะแนนของสมาคมประสาทศัลยศาสตร์โลก

ระดับ	คะแนนกลาสโกว์โคมาสเกล	ความบกพร่องของระบบประสาทมอเตอร์
1	15	ไม่มี
2	14-13	ไม่มี
3	14-13	มี
4	12-7	ไม่มีหรือมี
5	6-3	ไม่มีหรือมี

2.4 การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์ (Fisher scale) โดยฟิชเชอร์และคณะ ได้ค้นคิดวิธีการแยกก้อนเลือดได้เชื่อมุมสมองชั้นอะเร็กนอยด์ในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง เพื่อพยากรณ์ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง โดยภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีความสัมพันธ์กับปริมาณเลือดที่ออกได้เชื่อมุมสมองชั้นอะเร็กนอยด์ในตอนแรกและสัมพันธ์กับระยะเวลาที่มีก้อนเลือดอยู่และความหนาแน่นของก้อนเลือด ใช้วิธีการวัดขนาดโดยตรงจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง (Kosty, 2005: ระดับ 7) การประเมินด้วยวิธีนี้ใช้ประเมินในระยะก่อนผ่าตัด ดังแสดงในตารางที่ 7

ตารางที่ 7 การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์

ระดับ	ปริมาณเลือดที่พบในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง
1	ไม่พบเลือดออกได้เชื่อมุมสมองชั้นอะเร็กนอยด์ - มีความเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งต่ำ
2	พบเลือดกระจาย หรือเป็นชั้นหนาน้อยกว่า 1 มิลลิเมตร (เป็นเลือดกระจาย ไม่หนาทึบ) - มีความเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งปานกลาง
3	พบเลือดออกเฉพาะที่และ/หรือเป็นชั้นหนามากกว่าหรือเท่ากับ 1 มิลลิเมตร (มีเลือดกระจายในร่องสมองและเบซัล ซิสเทิร์น) - มีความเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งสูง
4	พบก้อนเลือดในสมองหรือในโพรงสมองร่วมกับมีเลือดกระจาย หรือไม่มีเลือดได้เชื่อมุมสมองชั้นอะเร็กนอยด์ (ไม่มีเลือดในเบซัล ซิสเทิร์น) - มีความเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งต่ำ

3. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาท

การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทประกอบด้วย

3.1 การดูแลเพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำ

- ก่อนการผ่าตัดควรดูแลให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่สงบ จำกัดผู้เข้าเยี่ยม จำกัดกิจกรรมการเคลื่อนไหวให้นอนพักบนเตียง (Barker, 2009: ระดับ 7) เนื่องจากกิจกรรมที่ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงตามไปด้วยซึ่งทำให้เกิดเลือดออกซ้ำได้ การดูแลระดับความดันโลหิตที่เหมาะสมยังไม่มีข้อสรุปที่ชัดเจนเนื่องจากยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ใหม่ยืนยัน อย่างไรก็ตามหลักฐานจากตำราแนะนำว่าควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท (Torbey, 2004: ระดับ 7) ในระยะก่อนการผ่าตัดนี้ผู้ป่วยและญาติจะมีความวิตกกังวลสูงพยาบาลควรให้ข้อมูลที่มากพอแก่ผู้ป่วยและญาติทั้งทางวาจาและเป็นลายลักษณ์อักษร เช่น การแจกแผ่นพับ เพื่อให้เข้าใจง่ายและตรงตามความต้องการของผู้ป่วย (Von Vogelsang, Wengstrom, & Forsberg, 2004: ระดับ 3) ควรมีการสังเกตอาการและอาการแสดงของการมีเลือดออกซ้ำที่พบบ่อย เช่น ปวดศีรษะเฉียบพลันแบบเต้นตุบตุบเป็นจังหวะ (pulsatile) ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ร่วมกับหมดสติชั่วคราว เดินเซ อัมพาตครึ่งซีก (hemiparesis) และอาการชัก (Togha, Sahraian, Khorram & Khashayar, 2009: ระดับ 6)
- หลังผ่าตัดผู้ป่วยสามารถเคลื่อนไหวได้มากกว่าก่อนผ่าตัด ควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 180 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท (Torbey, 2004: ระดับ 7) หากผู้ป่วยมีโรคความดันโลหิตสูงอยู่เดิมอาจได้รับยาขยายหลอดเลือดสมองและลดความดันโลหิต ยาที่นิยมใช้คือ นิคาร์ดิพีน (nicardipine) และโซเดียม ไนโตรพัสไซด์ (sodium nitropusside) ต้องมีการเจาะยาในสารละลายแล้วให้ด้วยการหยดเข้าหลอดเลือดดำ โดยพยาบาลเป็นผู้รับความเข้มข้นของยาที่ละน้อยตามระดับความดันโลหิต หลังผ่าตัด 24 ชั่วโมงแรกควบคุมระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 140 มิลลิเมตรปรอท ระหว่างที่ผู้ป่วยได้รับยาต้องเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำ ซึ่งจะพบความดันซิสโตลิกต่ำกว่า 90 มิลลิเมตรปรอทได้ (Roiberg et al., 2008: ระดับ 2) เพื่อรักษาการκάาษาบของเนื้อเยื่อสมองให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ป้องกันเนื้อเยื่อสมองขาดเลือด ควรสังเกตอาการและอาการแสดงของการมีเลือดออกซ้ำหลังผ่าตัด เช่นเดียวกับก่อนผ่าตัด เช่น ปวดศีรษะเฉียบพลันแบบเต้นตุบตุบเป็นจังหวะ (pulsatile) ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ร่วมกับหมดสติชั่วคราว เดินเซ อัมพาตครึ่งซีก (hemiparesis) และอาการชัก (Togha, Sahraian, Khorram & Khashayar, 2009: ระดับ 6)

3.2 การดูแลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมักได้รับการรักษาโดยสรุปแบ่งได้ 3 วิธีใหญ่ๆ คือ การรักษาโดยใช้ยาแคลเซียมเซนแนลบล็อกเกอร์ รักษาด้วยวิธีทรีปเปิ้ล เอช และรักษาทางหลอดเลือด (Kosty, 2005: ระดับ 7) การดูแลที่ให้การสอดคล้องกับแผนการรักษา การดูแลทั้งระยะก่อนผ่าตัดและหลังผ่าตัดมีความคล้ายคลึงกันประกอบด้วย

3.2.1 การดูแลเมื่อผู้ป่วยได้รับยาแคลเซียมเซนแนลบล็อกเกอร์ เช่น ยานิโมดิพีน (นิโมทอป) เป็นยาที่องค์การอาหารและยาของสหรัฐอเมริกาให้การรับรอง ในการป้องกันและรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก เนื่องจากสามารถผ่านตัวปิดกั้นของสมอง (blood brain barrier: BBB) และยับยั้งไม่ให้แคลเซียมเข้าเซลล์ซึ่งทำให้ผลลัพธ์การรักษาดี ควรดูแลให้ผู้ป่วยได้รับประทานยานิโมดิพีนขนาด 60 มิลลิกรัม ทุก 4 ชั่วโมง นาน 21 วัน (Suarez, Tarr, & Selman, 2006: ระดับ 7; Wijidicks, Kallmes, Manno, Fulgham, & Piepgras, 2005: ระดับ 7) หากผู้ป่วยไม่สามารถรับประทานยาทางปากได้พิจารณาให้ทางหลอดเลือดดำเนื่องจากประสิทธิภาพของยาไม่แตกต่างกัน (Kronvall et al., 2009: ระดับ 2)

พยาบาลควรติดตามเฝ้าระวังการเกิดระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (vasospasm) และความดันโลหิตต่ำอย่างใกล้ชิด (Kronvall et al., 2009: ระดับ 2)

3.2.2 การดูแลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีทรีปเปิ้ล เอช ผู้ป่วยเหล่านี้ต้องได้รับสารน้ำปริมาณมากเพื่อช่วยขยายหลอดเลือด (hypervolemia) ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น (hypertension) และลดความหนืดของเลือด (hemodilution) ควรมีการใส่สายสวนหลอดเลือดเพื่อวัดปริมาณน้ำในร่างกายโดยดูแลให้มีปริมาณน้ำในร่างกายมาก (hypervolemia) ระดับความดันเลือดดำกลางมีค่า 8-12 มิลลิเมตรปรอท (Suarez, Tarr, & Selman, 2006: ระดับ 7) การลดความเข้มข้นของเลือดแดงควรรักษาระดับฮีมาโตคริตให้มีค่าระหว่างร้อยละ 30-35 (Kosty, 2005: ระดับ 7) เพื่อช่วยในการขนส่งออกซิเจนไปเลี้ยงสมองได้ดี ผู้ป่วยที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งต้องระมัดระวังอาจเกิดความดันโลหิตลดต่ำอย่างทันทีทันใดได้จึงไม่ควรมุ่งเน้นที่การระวังเรื่องความดันโลหิตสูงแต่เพียงอย่างเดียว (Tabuchi, Hirano, Tanabe, Akatsuka, & Watanabe, 2008: ระดับ 4) หากการเพิ่มความดันโลหิตให้สูงขึ้นด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดไม่ได้ผลต้องพิจารณาการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressors) เช่น ฟินิลเลพทริน โดพามีน อิพิเนพทริน และโดบูตามีน โดยก่อนผ่าตัดดูแลความดันซิสโตลิกให้มีค่าน้อยกว่า 170 มิลลิเมตรปรอท ความดันไดแอสโตลิกมีค่าน้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท หลังผ่าตัดรักษาระดับความดันโลหิตซิสโตลิกให้มีค่าอยู่ระหว่าง 140-160

มิลลิเมตรปรอท (Claassen et al., 2002: ระดับ 4) ผู้ป่วยที่มีความดันเลือดแดงและความดันในกะโหลกศีรษะไม่คงที่ หากไม่ได้รับการแก้ไขหรือควบคุมไม่ได้ มีการเปลี่ยนแปลงขึ้นลงติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน จะส่งผลให้ผลลัพธ์ระยะยาวแย่ลง (Kirkness, Burr, & Mitchell, 2009: ระดับ 6)

พยาบาลต้องระมัดระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นหากผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยวิธีทรีปเปิ้ลเอช เช่น ภาวะปอดบวมน้ำ (pulmonary edema) ผลข้างเคียงทางระบบหัวใจ ภาวะหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure) และภาวะโซเดียมต่ำ (Barker, 2009: ระดับ 7)

3.2.3 การดูแลเมื่อผู้ป่วยได้รับการรักษาทางหลอดเลือด หากการรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งด้วยวิธีทรีปเปิ้ล เอช ไม่ได้ผล อาจต้องใช้วิธีการรักษาทางหลอดเลือด ซึ่งการรักษาทางหลอดเลือดประกอบด้วยวิธีการสลายกรรมหลอดเลือดโดยใส่บัตลูนถ่างขยายและวิธีการฉีดยาพาวาเวอรินเข้าหลอดเลือดแดงสมอง วิธีการสลายกรรมหลอดเลือดโดยใส่บัตลูนถ่างขยายเหมาะกับผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดหนีบหลอดเลือดแล้ว ต้องติดตามเฝ้าระวังเพราะอาจเกิดการแตกของบัตลูนและตัวหนีบหลอดเลือดเลื่อนหลุดจากตำแหน่ง วิธีการฉีดยาพาวาเวอรินเข้าหลอดเลือดแดงสมองต้องติดตามเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดจังหวะ การชักเกร็ง รุน่านตาขยาย และอาจหยุดหายใจได้ (Kosty, 2005: ระดับ 7)

มีการศึกษาถึงการให้ยาเมทิลเพรดนิโซโลนขนาดสูง (high-dose Methylprednisolone) พบว่าไม่สามารถลดอัตราการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งได้แต่สามารถลดการอักเสบได้โดยระดับซีรีแอคทีฟ โปรตีน (C reactive protein) และไฟบริโนจีนีเมีย (fibrinogenemia) ไม่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่ได้รับยา (Gomis et al., 2009: ระดับ 2) ผู้ป่วยหลังผ่าตัดที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งระดับเล็กน้อยและระดับปานกลาง สามารถจัดทำนอนศีรษะสูง 30-45 องศาได้โดยไม่ส่งผลต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดร่งที่เป็นอยู่ (Blissitt, Mitchell, Newell, Woods, & Belza, 2006: ระดับ 4) นอกจากนี้พยาบาลต้องสังเกตและบันทึกผู้ป่วยที่มีพฤติกรรมไม่เฉพาะเจาะจง ประกอบด้วยกระสับกระส่าย เคลื่อนไหวโดยไม่ตั้งใจ พฤติกรรมแปลกไปจากเดิมและอื่นๆ โดยพฤติกรรมอื่นๆอธิบายได้เป็นชนิดอาการประสาทหลอน (hallucination) มีโอกาสเกิดหลอดเลือดสมองหดร่งได้พยาบาลต้องประสานกับแพทย์เพื่อให้การบำบัดรักษาอย่างรวดเร็วทันทีเพื่อป้องกันไม่ให้เนื้อเยื่อสมองขาดเลือดหรือเกิดเนื้อเยื่อสมองตายตามมา (Doerksen & Naimark, 2006: ระดับ 6)

3.3 การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งชนิดที่ไม่ได้เกิดจากการอุดตันโดยสมบูรณ์ (communicating hydrocephalus) ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยวิธีการเจาะหลังระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกเป็นระยะ หรือใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังจากภายนอก หรือใส่ท่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังถาวรเพื่อระบายน้ำหล่อสมองและ

ไขสันหลังจากโพรงสมองลงสู่หัวใจหรือช่องท้อง การใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังจากภายนอกมักใช้นานกว่า 6 วันและจะยุติการระบายเมื่อผู้ป่วยมีอาการคงที่และความดันในกะโหลกศีรษะมีค่าอยู่ในช่วงปกติแล้ว (Harashima et al., 2005: ระดับ 4) ถึงแม้หยดใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังชนิดชั่วคราวแล้วก็ตาม ผู้ป่วยสามารถเกิดภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเรื้อรังต้องใส่ท่อระบายชนิดถาวรซึ่งมีอุบัติการณ์ถึงร้อยละ 18.75 หลังใส่ท่อระบายชนิดถาวรแล้วยังอาจเกิดท่อระบายชนิดถาวรทำงานล้มเหลวได้ จึงต้องระมัดระวังสังเกตอาการของภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง เช่น ผู้ป่วยจะมีอาการผิดปกติของการมองเห็น (impaired vertical gaze) ความจำเสื่อม ท่าเดินผิดปกติ สติปัญญาเสื่อมและซึมลง หากผู้ป่วยย้ายไปรับการรักษาต่อที่หอผู้ป่วยสามัญ พยาบาลควรมีการประสานการดูแลให้เฝ้าระวังภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งที่อาจเกิดขึ้นได้ (O'Kelly, Kulkarni, Austin, Urbach, & Wallace, 2009: ระดับ 4)

3.4 การดูแลเพื่อป้องกันการชักเกร็ง การป้องกันการชักควรป้องกันตั้งแต่ระยะก่อนได้รับการผ่าตัดเนื่องจากการชักจะทำให้ความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกซ้ำสูงขึ้น จะหยุดป้องกันการชักได้ในวันที่ 2-3 หลังผู้ป่วยได้รับการรักษาแล้ว นอกจากผู้ป่วยยังมีการชักหรืออาการไม่คงที่จึงจะต้องป้องกันการชักต่อ ผู้ป่วยที่ระดับความรุนแรงของโรคสูง (Hunt & Hess grade IV, V) อาจดูแลให้ยากันชักจนกว่าจะจำหน่ายออกจากหอผู้ป่วยหนัก (Chumnanvej, Dunn, & Kim, 2007: ระดับ 4) ยังเป็นข้อถกเถียงกันอยู่เรื่องระยะเวลาในการรักษาด้วยยากันชักในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติการชักเพราะยากันชักบางตัวทำให้ผลลัพธ์การรักษาไม่ดีและอัตราการเกิดการชักมีน้อยมากในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก หากต้องให้ยากันชักควรเลือกชนิดที่ไม่ทำให้ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง

3.5 การดูแลภาวะสมองบวม ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมอาจได้รับการรักษาด้วยสารละลายความเข้มข้นสูงหรือใช้ยาแมนนิทอล (mannitol) ควรมีการติดตามผลการตรวจอิเล็กโทรลิต์ทุก 6 ชั่วโมง การให้สารละลายความเข้มข้นสูง (hypertonic saline) ควรใช้อย่างซ้ำๆ ไม่ควรให้นานหากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น การใช้ยาแมนนิทอลจะทำให้เกิดการดึงน้ำจากเนื้อสมองเข้าสู่หลอดเลือดทำให้ลดสมองบวม และลดความดันในกะโหลกศีรษะ ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะออกมาก ควรตรวจดูระดับอิเล็กโทรลิต์และความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ดูแลให้มีค่าระหว่าง 300-320 มิลลิออสโมลต่อลิตร หากความเข้มข้นของเลือดมีค่ามากกว่า 320 มิลลิออสโมลต่อลิตร จะทำให้ยาสามารถผ่านตัวปิดกั้นของสมอง (blood brain barrier: BBB) ออกไปได้จะทำให้ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยเปลี่ยนแปลงและไตเสียหน้าที่ ข้อควรระวังของการใช้ยาแมนนิทอลคือการเกิดความดันโลหิตสูงหลังหยดให้ยา (rebound phenomenon) ซึ่งพบได้ 6 ชั่วโมงหลังหยุดยา การรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) เพื่อลดการบวมของสมองหลังมีเลือดออกต้องระมัดระวังฤทธิ์ที่ไม่

พึงประสงค์ของยาเช่น น้ำตาลในเลือดสูง การติดเชื้อ และมีเลือดออกในทางเดินอาหาร การศึกษาวิจัยเรื่องการให้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ในการลดสมองบวมในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกยังมีน้อยจึงยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่น่าเชื่อถือในการยืนยันประโยชน์หรือผลเสียจากการใช้ยาดังกล่าว (Feigin et al., 2005: ระดับ 1)

4. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้อง ประกอบด้วย

4.1 การเฝ้าระวังและป้องกันภาวะแทรกซ้อนของโรคต่อหลอดเลือดหัวใจ แบ่งออกเป็น

- การดูแลผู้ป่วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ ควรตรวจบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจเมื่อแรกรับและบันทึกเมื่อเกิดความผิดปกติเพื่อเปรียบเทียบสาเหตุและรายงานแพทย์เพื่อการแก้ไขเพราะเมื่อเกิดคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติจะทำให้เลือดออกจากหัวใจต่อน้ำที่ลดลง เลือดไปเลี้ยงสมองน้อยลงจึงเสี่ยงต่อภาวะสมองขาดเลือด จากการศึกษาพบมี LVH คลื่นไฟฟ้าหัวใจช้ากว่าปกติ (sinus bradycardia) ภาวะที่โปรตรองเกิน (QT prolongation) และทีเวฟอินเวอร์ชัน (T-wave inversion) สัมพันธ์กับหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ตำแหน่งการเชื่อมต่อของการไหลเวียนเลือดส่วนหน้า การเกิด U wave สัมพันธ์กับหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ตำแหน่งหลอดเลือดเชื่อมต่อส่วนหลัง (posterior communicating artery) และที่หลอดเลือดแดงมิดเคิล ซีรีบรัล (Lorsheyd, Simmers, & Robles de Medina, 2003: ระดับ 4)

- การดูแลผู้ป่วยหัวใจเต้นผิดจังหวะ ต้องหาสาเหตุว่าเกิดจากโปตัสเซียมแมกนีเซียมในเลือดต่ำหรือไม่ มีภาวะกรดคั่งหรือไม่ หากพบต้องให้การแก้ไข ผู้ป่วยที่หัวใจเต้นผิดจังหวะร่วมกับการไหลเวียนไม่คงที่ต้องรีบปรึกษาแพทย์ระบบหัวใจเพื่อให้การดูแลอย่างเร่งด่วน (Kopelnik & Zaroff, 2007: ระดับ 7)

- การดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บและทำงานผิดปกติ ต้องป้องกันไม่ให้มีเลือดออกซ้ำ เนื่องจากการมีเลือดออกซ้ำจะทำให้เกิดการหลังแคลเทคลอรามินจากประสาทซิมพาเทติกที่เลี้ยงหัวใจออกมาทำลายกล้ามเนื้อหัวใจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บมากขึ้น นอกจากนั้นการรักษาด้วยวิธี ทรูปเปิ้ล เอช ยังทำให้กล้ามเนื้อหัวใจทำงานหนักและต้องการออกซิเจนเพิ่มมากขึ้น (Kopelnik & Zaroff, 2007: ระดับ 7)

4.2 การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อปอดแบ่งออกเป็น

- การดูแลผู้ป่วยปอดอักเสบจากการติดเชื้อในโรงพยาบาล ต้องพิจารณาให้การดูแลเนื่องจากพบจำนวนสูงสุดถึงร้อยละ 9 และเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนต่อปอด (Friedman et al., 2003: ระดับ 4)

- การดูแลภาวะปอดบวมน้ำสาเหตุจากระบบประสาท ต้องมีการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ รูปแบบการใช้เครื่องช่วยหายใจแตกต่างกันในแต่ละรายโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนทางปอดหลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ จุดมุ่งหมายเพื่อให้ได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอไม่ส่งผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะและความดันการกำซาบของเนื้อเยื่อสมอง การใช้แรงดันบวก (PEEP) ที่ระดับ 5 เซนติเมตรน้ำในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกอาจใช้ได้แต่ต้องระมัดระวัง

พยาบาลต้องเฝ้าระวังความดันโลหิตที่ลดลงเพราะอาจทำให้เนื้อเยื่อสมองขาดเลือด (Muench et al., 2005: ระดับ 4) การใช้เครื่องช่วยหายใจชนิดควบคุมแรงดัน (pressure control) ต้องระมัดระวังหากผู้ป่วยมีอาการสำลักหรือกลุ่มอาการการหายใจถูกกดเฉียบพลัน (acute respiratory distress syndrome)

4.3 การดูแลระบบต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและไต ประกอบด้วย

- การดูแลภาวะโซเดียมต่ำ ภาวะโซเดียมต่ำก่อให้เกิดความผิดปกติที่พบบ่อย 2 ชนิดคือ กลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะ (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: SIADH) และภาวะเกลือคั่งในสมอง (cerebral salt wasting: CSW) การดูแลภาวะ SIADH นั้นแตกต่างจากการดูแลภาวะ CSW ที่สภาวะปริมาณสารน้ำในร่างกาย ในภาวะ SIADH ต้องดูแลจำกัดปริมาณน้ำที่เข้าสู่ร่างกาย แต่ในภาวะ CSW ต้องดูแลให้ผู้ป่วยได้รับน้ำทดแทน ดูแลปริมาณสารน้ำในร่างกายผู้ป่วยในแต่ละวันให้อยู่ในภาวะสมดุล ดูแลให้ได้รับน้ำและโซเดียมทดแทนเพื่อทำให้ปริมาตรของร่างกายอยู่ในภาวะปกติ (normovolemia) และให้ระดับโซเดียมในเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ ผู้ป่วยอาจได้รับ 3% โซเดียมคลอไรด์ ทางหลอดเลือดดำ หรือโซเดียมคลอไรด์ชนิดเม็ดเพื่อรับประทาน หรือยาฟลูโดรคอร์ติโซน (fludrocortisone) ชนิดรับประทาน หากได้รับยาดังกล่าวควรติดตามเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น ภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ความดันโลหิตสูง ปอดบวมน้ำ ดูแลระดับโซเดียมในเลือดให้เพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ ในอัตรา 0.5 ถึง 1.0 มิลลิอิกวาเลนต่อลิตรต่อชั่วโมง เนื่องจากหากระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจะทำให้เกิดพอนติน ไมอีไลโนไลซิส (pontine myelinolysis) ได้ (Suarez et al., 1999: ระดับ 4)

การติดตามเฝ้าระวังภาวะพอนติน ไมอีไลโนไลซิส ให้สังเกตผู้ป่วยจะมีอาการสับสน พูดไม่ชัด (dysarthria) การมองเห็นผิดปกติ อัมพาตของแขนและขาทั้งสองข้าง (quadriplegia) และสูโดบับบาร์ พาลซี (pseudobulbar palsy) (Dooling & Winkelman, 2004: ระดับ 7; Suarez et al., 1999: ระดับ 4) ตรวจวัดค่าโซเดียมในเลือดทุก 6 ชั่วโมง ใน 24 ชั่วโมงแรก และตรวจทุก 12 ชั่วโมง จนกว่าค่าจะปกติ (Dooling & Winkelman, 2004: ระดับ 7)

การติดตามเฝ้าระวังผู้ป่วย CSW ที่ได้รับการรักษาด้วยยาไฮโดรคอร์ติโซน (hydrocortisone) ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ ต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น คือ น้ำตาลในเลือดสูง โปตัสเซียมต่ำ (hypokalemia) โปรตีนต่ำ (hypoproteinemia) มีเลือดออกในกระเพาะอาหาร และลำไส้ และเกิดหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure) ได้ (Katayama et al., 2007: ระดับ 2)

- การดูแลภาวะโซเดียมสูง (hypermnatremia) เกิดจากผู้ป่วยมีปัสสาวะออกมากหรือเกิดภาวะเบาจืด (DI) ผู้ป่วยที่มีภาวะเบาจืดร่วมกับมีความบกพร่องในความรู้สึกกระหายน้ำ (adipsic DI) ไม่สามารถดื่มน้ำทดแทนได้จึงเสี่ยงต่อภาวะคุกคามชีวิต ต้องให้การดูแลให้ได้รับยาเดสโมเพรสซิน (desmopressin) ทางจมูกหรือปากโดยค่อยๆปรับความเข้มข้นของยาจนสามารถลดจำนวนปัสสาวะที่ออกมากได้ และควบคุมระดับโซเดียมในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ ให้ผู้ป่วยดื่มน้ำทดแทนอย่างเพียงพอ ชั่งน้ำหนักตัวและบันทึกปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับทุกวัน ตั้งเป้าหมายน้ำหนักตัวเมื่อควบคุมระดับโซเดียมให้อยู่ในเกณฑ์ปกติได้แล้ว ปรับปริมาณสารน้ำที่เข้าสู่ร่างกายตามการเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักตัว ตรวจวัดระดับโซเดียมในเลือดบ่อยๆ ดูแลปรับพฤติกรรมให้ผู้ป่วยได้ดื่มน้ำตามปกติทดแทนอย่างเพียงพอในผู้ป่วยที่มีปัญหาความจำระยะสั้นแฉ่ง (Mavrakis & Tritos, 2008: ระดับ 7)

- การดูแลภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำตาลในเลือดสูงหลังเกิดเลือดออกได้เชื้อหุ้มสมองชั้นอะเร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกพบว่ามีความเสี่ยงต่อการทุพพลภาพและเสียชีวิตสูงขึ้น ควรดูแลควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเข้มข้นให้มีค่าอยู่ในระดับ 80-140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตรจะช่วยลดอุบัติการณ์ของผลลัพธ์ที่ไม่ดีได้ ด้วยการให้อินซูลินหยดทางหลอดเลือดดำจำเป็น (Latorre et al., 2009: ระดับ 4) การใช้อินซูลินหยดทางหลอดเลือดดำเพื่อรักษาภาวะน้ำตาลในเลือดสูง เมื่อระดับน้ำตาลในเลือดมีค่ามากกว่า 140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร โดยเริ่มให้อินซูลิน (regular insulin) ในอัตราส่วน 1:1 ทางหลอดเลือดดำ เริ่มที่อัตราเร็ว 2 มิลลิตรต่อชั่วโมง ปรับเพิ่มลดตามระดับน้ำตาลในเลือดได้ถึงอัตราเร็วสูงสุด 8 มิลลิตรต่อชั่วโมง ในผู้ป่วยที่ระดับน้ำตาลในเลือดไม่คงที่ให้ตรวจวัดทุก 1-3 ชั่วโมง หากคงที่แล้วให้ตรวจระดับน้ำตาลในเลือดทุก 4 ชั่วโมง พบว่าการให้อินซูลินหยดเข้าหลอดเลือดดำไม่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ระดับน้ำตาลในสมองลดลงในวันที่ 1-4 หลังให้อินซูลินโดยลดลงไม่ถึงระดับวิกฤตที่เป็นอันตราย (Schlenk & Sarrafzadeh, 2008: ระดับ 4)

ผู้ป่วยที่ยังรับประทานอาหารไม่ได้ควรได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำชนิด นอร์มัล ซาลายน์ (normal saline) ที่ไม่มีน้ำตาล และให้เริ่มรับประทานอาหารได้หลังผ่าตัดเร็วที่สุดเท่าที่ผู้ป่วยสามารถรับประทานได้ (Latorre et al., 2009: ระดับ 4) การให้อาหารทางระบบทางเดิน

อาหาร (enteral nutrition) โดยการให้ทางสายให้อาหารที่ใส่เข้าสู่กระเพาะอาหารโดยตรง (nasogastric tube) ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มสูงขึ้นได้ในทันทีและยังคงสูงอยู่หลังจากให้แล้ว 2 ชั่วโมง แต่อย่างไรก็ตามหากระดับน้ำตาลไม่เกินระดับปานกลาง (210- 270 mg/dL) ไม่ก่อให้เกิดกรดในสมองจากภาวะเมตาบอลิก (brain metabolic acidosis) (Kinoshita et al., 2009: ระดับ 4)

4.4 การดูแลระบบโลหิตวิทยาและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ประกอบด้วย

- การดูแลภาวะโลหิตจาง ควรดูแลเพื่อให้มีค่าฮีมาโตคริต (hematocrit) ที่เหมาะสมคือประมาณร้อยละ 30-35 (Kosty, 2005: ระดับ 7) เพื่อให้เลือดสามารถนำออกซิเจนไปเลี้ยงสมองได้ดี หากมีค่าฮีโมโกลบิน (hemoglobin) ในเลือด < 9 กรัมต่อเดซิลิตร จะส่งผลให้สมองขาดออกซิเจน (brain hypoxia) การใช้พลังงานของเซลล์ผิดปกติ มีแลคเตทคั่งโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์มาก (poor grade subarachnoid hemorrhage) (Oddo et al., 2009: ระดับ 4)

- การดูแลการตอบสนองของระบบต่างๆในร่างกายต่อการอักเสบ (SIRS) เป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้และทำให้มีไข้ เมื่อผู้ป่วยมีอุณหภูมิร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 38.3 องศาเซลเซียส ควรได้รับการลดไข้โดยใช้ยาอะเซตามิโนเฟน (acetaminophen) ทุก 4-6 ชั่วโมงร่วมกับเช็ดตัวลดไข้ เพื่อช่วยให้อุณหภูมิร่างกายอยู่ในระดับปกติ (Suarez, Tarr, & Selman, 2006: ระดับ 7) หากไม่สำเร็จอาจใช้วิธีการใช้ความเย็น (surface cooling) โดยใช้ผ้าห่มเย็น (water circulating cooling blanket) เพื่อทำให้ระดับอุณหภูมิของร่างกายน้อยกว่า 38.3 องศาเซลเซียส ควรควบคุมอุณหภูมิให้ได้เนื่องจากไม่ว่าจะมีอุณหภูมิร่างกายมากกว่า 37 องศาเซลเซียสหรือมากกว่า 38.3 องศาเซลเซียสล้วนทำให้อัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น เกิดความพิการและมีความบกพร่องด้านการรับรู้ การฟื้นตัวจากโรคได้ไม่ดี (Fernandez et al., 2007: ระดับ 4) ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีการใช้ความเย็นต้องเฝ้าระวังอาการหนาวสั่น หากเกิดอาการต้องทำให้ร่างกายอบอุ่นโดยใช้ลมอุ่น การให้ยาระงับประสาท หรือยาพาราไลติก (paralytic) ตามความเหมาะสม

- ส่งเสริมให้ผู้ป่วยได้รับอาหารเพื่อช่วยป้องกันการติดเชื้อ ส่งเสริมให้เกิดภูมิคุ้มกันโรค จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ในระยะ 7 วันหลังมีเลือดออกมีความต้องการใช้พลังงานในระยะพัก (REE) เพิ่มขึ้น โดยการใช้พลังงานของผู้ป่วยมีค่าสูงถึงร้อยละ 126 ของค่าการใช้พลังงานพื้นฐาน (basal energy expenditure: BEE) จึงควรเริ่มให้ผู้ป่วยได้รับอาหารทางระบบทางเดินอาหาร(enteral nutrition) โดยเร็ว (Esper, Coplin, & Carhuapoma, 2006: ระดับ 4) อาจประสานกับแพทย์ผู้ดูแลเพื่อพิจารณาในการเริ่มให้อาหาร มีการประเมินความพร้อมในการรับอาหารของผู้ป่วยก่อนเริ่มให้อาหาร โดยพิจารณาประเมินเป็นข้อๆ ดังนี้ (Zarbock et al., 2008: ระดับ 4)

1. ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับอาหารเข้าสู่ทางเดินอาหารที่อยู่ในช่วงต่อจากกระเพาะอาหาร (post pyloric) โดยเร็วภายใน 24 ชั่วโมง
2. เริ่มให้อาหารทางระบบทางเดินอาหารโดยเร็วภายใน 48 ชั่วโมง
3. ดำเนินการให้อาหารทางระบบทางเดินอาหารให้ได้ตามเป้าหมายเร็วที่สุดเท่าที่ผู้ป่วยสามารถรับได้
4. ใช้วิธีการที่สม่ำเสมอเป็นระบบแบบแผนในการประเมินแคลอรีและความต้องการโปรตีนของผู้ป่วย
5. หากจำเป็นอาจใช้สารที่ช่วยเพิ่มการเคลื่อนไหวและวิธีการที่ทำให้ลำไส้มีการเคลื่อนไหว เพื่อช่วยให้ผู้ป่วยสามารถรับอาหารได้
6. การคำนวณแคลอรีให้คำนึงว่าอาจมีแหล่งที่ให้แคลอรีอื่นเพิ่มเติม เช่น ยา โพรโปโฟล (propofol)
7. หลีกเลี่ยงภาวะแทรกซ้อนต่างๆที่ทำให้เกิดการถ่ายเหลว ท้องผูก และน้ำตาลในเลือดสูง
8. ประเมินอาการกลืนลำบากในผู้ป่วยที่ต้องให้อาหารทางปากเพื่อป้องกันการสำลัก
9. ประเมินแคลอรีที่ผู้ป่วยได้รับจากการให้อาหารทางปากเพื่อมั่นใจได้ว่าผู้ป่วยได้รับอย่างเพียงพอ
10. จัดเตรียมอาหารที่มีแคลอรีและโปรตีนให้เหมาะสมตามสภาวะการเจ็บป่วยและตัวแปรทางเมตาบอลิก (metabolic parameter) เช่น ภาวะไข้ การอักเสบ

บทที่ 4

สรุปการศึกษาและข้อเสนอแนะ

สรุปผลการศึกษา

ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก ก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทและต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้องตามมาโดยผลต่อระบบประสาทประกอบด้วย การเกิดเลือดออกซ้ำ การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง การชักเกร็งและภาวะสมองบวม ด้านผลต่อระบบต่างๆที่เกี่ยวข้องประกอบด้วย ผลต่อหลอดเลือดหัวใจ ผลต่อปอด ผลต่อระบบต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึม และการทำงานของไตและผลต่อระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกันหากประเมินอาการ วินิจฉัยและให้การดูแลไม่ถูกต้องจะทำให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาท นำไปสู่ความพิการและมีความรุนแรงทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้ แนวทางในการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั่วไปไม่เฉพาะต่อโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่ได้รับการผ่าตัด ไม่ได้แยกเป็นหมวดหมู่ชัดเจน ไม่ครอบคลุมปัญหาที่อาจเกิดตามมาในทุกะบบที่เกี่ยวข้อง ขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เหมาะสม นำเชื่อถือ ทันสมัยและได้รับการยอมรับมาใช้ประเมินและให้การดูแลผู้ป่วย ประกอบกับในองค์กรที่ผู้ศึกษาปฏิบัติงานยังไม่มีแนวทางการพยาบาลที่ชัดเจนในการดูแลผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ได้รับการผ่าตัดในระยะวิกฤตที่เป็นมาตรฐานกลาง ส่งผลให้การดูแลผู้ป่วยไม่เป็นไปในแนวทางเดียวกัน ไม่ครอบคลุมทุกระบบ เสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดที่ก่อให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาท มีความพิการและรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ ผู้ศึกษาจึงสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์และสังเคราะห์หลักฐานดังกล่าว เพื่อนำเสนอข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนแบ่งเป็นการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่เกิดผลกระทบต่อระบบประสาทและการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่มีผลต่อระบบต่างๆของร่างกาย ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดขึ้น

ผู้ศึกษาได้สืบค้นข้อมูลหลักฐานเชิงประจักษ์จากฐานข้อมูลต่างๆประกอบด้วย Blackwell, CINAHL, MDCConsult, OVID, ProQuest, Pubmed, ScienceDirect, SpringerLink และ The Cochrane library สืบค้นจาก Reference list และจากการสืบค้นด้วยมือ ที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1999-2009 ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ทุก

ระดับ ใช้คำสำคัญในการสืบค้นคือ Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and assessment, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and nursing care, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and early detection, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and screening, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and treatment, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and IICP, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and brain anoxia, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and CPP ผลการสืบค้นได้หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมดจำนวน 37 เรื่อง เป็นงานวิจัยจำนวน 28 เรื่อง และเป็นหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เป็นการทบทวนวรรณกรรม บทความและเอกสารวิชาการจำนวน 9 เรื่อง นำมาวิเคราะห์สังเคราะห์สรุปเป็นแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดเพื่อนำไปใช้ในการปฏิบัติการพยาบาล ดังนี้

1. จากการวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งหมดพบว่า กลุ่มตัวอย่างของผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง มีอายุระหว่าง 40 ถึง 70 ปี มีโรคร่วมคือ ความดันโลหิตสูงโดยพบมากเป็นอันดับหนึ่ง มีประวัติสูบบุหรี่ โรคหัวใจ และมีประวัติโรคเบาหวาน

2. การประเมินอาการและระดับของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์เป็นการแบ่งแยกระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกเพื่อช่วยในการจัดการดูแล ติดตามและทำนายผลการรักษา ประกอบด้วย

- 2.1 การประเมินระดับความรู้สึกตัว โดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล (Glasgow Coma Scale: GCS) ประเมินเบื้องต้นตั้งแต่แรกรับและประเมินอย่างต่อเนื่องเพื่อติดตามผลการดูแลรักษา (Barker, 2009; Doerksen, Naimark, & Tate, 2004)

- 2.2 การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์ (Hunt and Hess scale) ใช้ในการประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ตั้งแต่แรกรับเพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมตามความรุนแรงของโรค (Kosty, 2005)

- 2.3 การประเมินระดับคะแนนของสมาคมประสาทศัลยศาสตร์โลก (World Federation of Neurosurgical Societies scale: WFNS scale) ใช้แบ่งระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกโดยใช้คะแนนกลาสโกว์โคมาสเกลร่วมกับการเกิดความบกพร่องของระบบประสาทมอเตอร์ (motor deficit) ตั้งแต่แรกรับในระยะก่อนผ่าตัดเพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยตามระดับความรุนแรงของโรค (Takahashi & Macdonald, 2006)

2.4 การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์ (Fisher scale) โดยคุณลักษณะของก้อนเลือดจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองใช้ประเมินในระยะก่อนผ่าตัดเพื่อพยากรณ์ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (Kosty, 2005)

3. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาท ประกอบด้วย

3.1 การดูแลเพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำ

- ก่อนผ่าตัดดูแลให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่สงบ ไม่ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นเนื่องจากจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงตามไปด้วยซึ่งทำให้เกิดเลือดออกซ้ำได้ ควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท (Torbey, 2004) ควรมีการสังเกตอาการและอาการแสดงของการมีเลือดออกซ้ำที่พบบ่อย เช่น ปวดศีรษะเฉียบพลันแบบเด่นๆ เป็นจังหวะ (pulsatile) ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ร่วมกับหมดสติชั่วคราว เดินเซ อัมพาตครึ่งซีก (hemiparesis) และอาการชัก (Togha, Sahraian, Khorram & Khashayar, 2009)

- หลังผ่าตัดผู้ป่วยสามารถเคลื่อนไหวได้มากกว่าก่อนผ่าตัด ควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 180 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท (Torbey, 2004)

3.2 การดูแลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ในระยะก่อนผ่าตัดและหลังผ่าตัดมีความคล้ายคลึงกัน ประกอบด้วย

- ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาแคลเซียมเซเนแนลบล็อกเกอร์ เช่น ยานิโอดีพิน (นิโมทอป) ควรติดตามเฝ้าระวังการเกิดระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (vasospasm) และความดันโลหิตต่ำอย่างใกล้ชิด (Kronvall et al., 2009)

- ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีทรีปเปิ้ล เอช ผู้ป่วยเหล่านี้ต้องได้รับสารน้ำปริมาณมากเพื่อช่วยขยายหลอดเลือด (hypervolemia) ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น (hypertension) และลดความหนืดของเลือด (hemodilution) ควรมีการใส่สายสวนหลอดเลือดเพื่อวัด ปริมาณน้ำในร่างกายโดยดูแลให้มีปริมาณน้ำในร่างกายมาก (hypervolemia) ระดับความดันเลือดดำกลางมีค่า 8-12 มิลลิเมตรปรอท (Suarez, Tarr, & Selman, 2006) รักษาระดับฮีมาโตคริตให้มีค่าระหว่างร้อยละ 30-35 (Kosty, 2005) ต้องระมัดระวังอาจเกิดความดันโลหิตต่ำอย่างทันทีทันใดได้ หากการเพิ่มความดันโลหิตให้สูงขึ้นด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดไม่ได้ผลต้องให้ยากระตุ้นการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressors) เช่น ฟินิลเลพทริน โดพามีน อิพิเนพทริน และโดบูตามีน โดยก่อนผ่าตัดดูแลความดันซิสโตลิกให้มีค่าน้อยกว่า 170 มิลลิเมตรปรอท ความดันไดแอสโตลิกมีค่าน้อย

กว่า 100 มิลลิเมตรปรอท หลังผ่าตัดรักษา ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกให้มีค่าอยู่ระหว่าง 140-160 มิลลิเมตรปรอท (Claassen et al., 2002)

- ผู้ป่วยที่รักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งด้วยวิธีทริปเปิ้ล เอช ไม่ได้ผล อาจต้องใช้วิธีการรักษาทางหลอดเลือดหรือวิธีสลายกรรมหลอดเลือดโดยใส่บอลลูนถ่างขยาย และวิธีการฉีดยาพาราเวอรินเข้าหลอดเลือดแดงสมองต้องติดตามเฝ้าระวังเพราะอาจเกิดการแตกของบอลลูนและตัวหนีบหลอดเลือดเลื่อนหลุดจากตำแหน่ง วิธีการฉีดยาพาราเวอรินเข้าหลอดเลือดแดงสมองต้องติดตามเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดปกติ หายใจล้มเหลว การชักเกร็ง ภูมิคุ้มกันต่ำ และอาจหยุดหายใจได้ (Kosty, 2005)

มีการศึกษาถึงการให้ยาเมทิลเพรดนิโซโลนขนาดสูง (high-dose Methylprednisolone) พบว่าไม่สามารถลดอัตราการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้แต่สามารถลดการอักเสบได้โดยระดับซีรีแอคทีฟ โปรตีน (C reactive protein) และไฟบริโนเจนินเมีย (fibrinogenemia) ไม่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่ได้รับยา (Gomis et al., 2009) ผู้ป่วยหลังผ่าตัดที่มีภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งระดับเล็กน้อยและระดับปานกลาง สามารถจัดทำนอนศีรษะสูง 30-45 องศาได้โดยไม่ส่งผลต่อภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งที่เป็นอยู่ (Blissitt, Mitchell, Newell, Woods, & Belza, 2006) นอกจากนี้พยาบาลต้องสังเกตและบันทึกผู้ป่วยที่มีพฤติกรรมไม่เฉพาะเจาะจง ประกอบด้วย กระสับกระส่าย เคลื่อนไหวโดยไม่ตั้งใจ พฤติกรรมแปลกไปจากเดิมและอื่นๆ โดยพฤติกรรมอื่นๆอธิบายได้เป็นชนิดอาการประสาทหลอน (hallucination) ซึ่งมีโอกาสเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้ พยาบาลต้องประสานกับแพทย์เพื่อให้การบำบัดรักษาอย่างรวดเร็วทันทีเพื่อป้องกันไม่ให้เนื้อเยื่อสมองขาดเลือดหรือเกิดเนื้อเยื่อสมองตายตามมา (Doerksen & Naimark, 2006)

3.3 การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยวิธีการเจาะหลังระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกเป็นระยะ หรือใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกภายนอก หรือใส่ท่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังถาวรเพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังจากโพรงสมองลงสู่หัวใจหรือช่องท้องหากหยุดใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังชนิดชั่วคราวแล้ว ผู้ป่วยก็สามารถเกิดภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเรื้อรังจนต้องใส่ท่อระบายชนิดถาวรได้ โดยมีอุบัติการณ์ร้อยละ 18.75 ถึงแม้ใส่ท่อระบายชนิดถาวรแล้วก็ยังอาจเกิดท่อระบายชนิดถาวรทำงานล้มเหลวได้ ดังนั้นจึงต้องระมัดระวัง หากผู้ป่วยย้ายไปปรับการรักษาต่อที่หอผู้ป่วยสามัญ พยาบาลควรมีการประสานการดูแลเฝ้าระวังภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งที่อาจเกิดขึ้นได้ (O'Kelly, Kulkarni, Austin, Urbach, & Wallace, 2009)

3.4 การดูแลเพื่อป้องกันการชักเกร็ง ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยากันชักจะหยุดป้องกันการชักได้ใน วันที่ 2-3 หลังผู้ป่วยได้รับการรักษาแล้ว ผู้ป่วยที่ระดับความรุนแรงของโรคสูง (Hunt & Hess grade IV, V) อาจดูแลให้ยากันชักจนกว่าจะจำหน่ายออกจากหอผู้ป่วยหนัก (Chumnanvej, Dunn, & Kim, 2007)

3.5 การดูแลภาวะสมองบวม ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมอาจได้รับการรักษาด้วยสารละลายความเข้มข้นสูงหรือใช้ยาแมนนิทอล (mannitol) ควรมีการติดตามผลการตรวจอิเล็กโทรลิต์ทุก 6 ชั่วโมง การให้สารละลายความเข้มข้นสูง (hypertonic saline) ควรให้อย่างช้าๆ ไม่ควรให้นานหากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น การใช้ยาแมนนิทอลจะทำให้เกิดการดึงน้ำจากเนื้อสมองเข้าสู่หลอดเลือดทำให้ลดสมองบวม และลดความดันในกะโหลกศีรษะ ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะออกมาก ควรตรวจดูระดับอิเล็กโทรลิต์และความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ดูแลให้มีค่าระหว่าง 300-320 มิลลิออสโมลต่อลิตร หากความเข้มข้นของเลือดมีค่ามากกว่า 320 มิลลิออสโมลต่อลิตร จะทำให้ยาสามารถผ่านตัวปิดกั้นของสมอง (blood brain barrier: BBB) ออกไปได้จะทำให้ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยเปลี่ยนแปลงและไตเสียหน้าที่ ข้อควรระวังของการใช้ยาแมนนิทอลคือการเกิดความดันโลหิตสูงหลังหยุดให้ยา (rebound phenomenon) ซึ่งพบได้ 6 ชั่วโมงหลังหยุดยา หากผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) ต้องระมัดระวังฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยาเช่น น้ำตาลในเลือดสูง การติดเชื้อ และมีเลือดออกในทางเดินอาหาร (Feigin et al. , 2005)

4. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้อง ประกอบด้วย

4.1 การเฝ้าระวังและป้องกันภาวะแทรกซ้อนของโรคต่อหลอดเลือดหัวใจ

- การดูแลผู้ป่วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ ควรตรวจบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจเมื่อแรกรับและบันทึกเมื่อเกิดความผิดปกติเพื่อเปรียบเทียบหาสาเหตุและรายงานแพทย์เพื่อการแก้ไข ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ตำแหน่งหลอดเลือดเชื่อมต่อส่วนหลัง (posterior communicating artery) หรือที่หลอดเลือดแดงมิดเคิล ซีรีบรัล จะพบ U wave ได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Lorsheyd, Simmers, & Robles de Medina, 2003)

- การดูแลผู้ป่วยหัวใจเต้นผิดจังหวะ ต้องหาสาเหตุว่าเกิดจากโป๊ตัสเซียมแมกนีเซียมในเลือดต่ำหรือไม่ มีภาวะกรดคั่งหรือไม่ หากพบต้องให้การแก้ไข (Kopelnik & Zaroff, 2007)

- การดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บและทำงานผิดปกติ ต้องป้องกันไม่ให้มีเลือดออกซ้ำ เนื่องจากการมีเลือดออกซ้ำจะทำให้เกิดการหลังแคลเทคโลรามีจากประสาทซิมพาเทติกที่เลี้ยงหัวใจออกมาทำลายกล้ามเนื้อหัวใจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บมากขึ้น (Kopelnik & Zaroff, 2007)

4.2 การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อปอด

- ควรให้การดูแลผู้ป่วยปอดอักเสบจากการติดเชื้อในโรงพยาบาล ซึ่งพบจำนวนสูงสุดถึงร้อยละ 9 และเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งได้สูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อนต่อปอด (Friedman et al., 2003)

- การดูแลภาวะปอดบวมน้ำสาเหตุจากระบบประสาท ต้องมีการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจอาจใช้แรงดันบวก (PEEP) ได้ที่ระดับ 5 เซนติเมตรน้ำแต่พยาบาลต้องระมัดระวังเนื่องจากทำให้ความดันโลหิตลดลงเกิดเนื้อเยื่อสมองขาดเลือดได้ (Muench et al., 2005)

4.3 การดูแลระบบต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและไต

- ภาวะโซเดียมต่ำก่อให้เกิดความผิดปกติที่พบบ่อย 2 ชนิดคือ กลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะ (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: SIADH) และภาวะเกลือคั่งในสมอง (cerebral salt wasting: CSW) การดูแลภาวะ SIADH นั้นแตกต่างจากการดูแลภาวะ CSW ที่สภาวะปริมาณสารน้ำในร่างกาย ในภาวะ SIADH ต้องดูแลจำกัดปริมาณน้ำที่เข้าสู่ร่างกาย แต่ในภาวะ CSW ต้องดูแลให้ผู้ป่วยได้รับน้ำทดแทน ดูแลปริมาณสารน้ำในร่างกายผู้ป่วยในแต่ละวันให้อยู่ในภาวะสมดุล ดูแลให้ได้รับน้ำและโซเดียมทดแทนเพื่อให้ปริมาตรของร่างกายอยู่ในภาวะปกติ (normovolemia) หากได้รับ 3% โซเดียมคลอไรด์ ทางหลอดเลือดดำ หรือโซเดียมคลอไรด์ชนิดเม็ดเพื่อรับประทาน หรือยาฟลูโดรคอร์ติโซน (fludrocortisone) ชนิดรับประทานควรติดตามเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น ภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ ความดันโลหิตสูง ปอดบวม น้ำคั่งระดับโซเดียมในเลือดให้เพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ ไม่เกิน 1.3 มิลลิอิกวาเลนซ์ต่อลิตรต่อชั่วโมง และทั้งหมดไม่เกิน 10 มิลลิอิกวาเลนซ์ต่อลิตรใน 24 ชั่วโมง เนื่องจากหากระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจะทำให้เกิดพอนทินไมอีไลโนไลซิส (pontine myelinolysis) ซึ่งสังเกตได้จากผู้ป่วยจะมีอาการสับสน พูดไม่ชัด (dysarthria) การมองเห็นผิดปกติ มีอัมพาตของแขนและขาทั้งสองข้าง (quadriplegia) และอัมพาตโบลบาร์ พาลซี (pseudobulbar palsy) (Dooling & Winkelman, 2004; Suarez et al., 1999)

ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาไฮโดรคอร์ติโซน (hydrocortisone) ชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำเพื่อแก้ปัญหา CSW ต้องเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น คือ น้ำตาลในเลือดสูง โปตัสเซียมต่ำ (hypokalemia) โปรตีนต่ำ (hypoproteinemia) มีเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ และเกิดหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure) ได้ (Katayama et al., 2007)

- ภาวะโซเดียมสูง (hypernatremia) เกิดจากผู้ป่วยมีปัสสาวะออกมากหรือเกิดภาวะเบาจืด (DI) ผู้ป่วยที่มีภาวะเบาจืดร่วมกับมีความบกพร่องในความรู้สึกกระหายน้ำ (adipsic

DI) ไม่สามารถดื่มน้ำทดแทนได้จึงเสี่ยงต่อภาวะคุกคามชีวิต ต้องดูแลให้ได้รับยา เดสโมเพรสซิน (desmopressin) ทางจมูกหรือปาก ควรดูแลให้ผู้ป่วยดื่มน้ำทดแทนอย่างเพียงพอ ชั่งน้ำหนักตัวและบันทึกปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับทุกวัน ตรวจวัดระดับโซเดียมในเลือดบ่อยๆ ดูแลปรับพฤติกรรมให้ผู้ป่วยได้ดื่มน้ำตามปกติทดแทนอย่างเพียงพอในผู้ป่วยที่มีปัญหาความจำระยะสั้นแย่ง (Mavrakis & Tritos, 2008)

- การดูแลภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ควรดูแลควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเข้มข้นให้มีค่าอยู่ในระดับ 80-140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ด้วยการให้อินซูลินหยดทางหลอดเลือด หากจำเป็น (Latorre et al., 2009) โดยการให้อินซูลินหยดเข้าหลอดเลือดดำไม่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ระดับน้ำตาลในสมองลดลงในวันที่ 1-4 หลังให้อินซูลินโดยลดลงไม่ถึงระดับวิกฤตที่เป็นอันตราย (Schlenk & Sarrafzadeh, 2008) ผู้ป่วยที่ยังรับประทานอาหารไม่ได้ควรได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำชนิดนอร์มัล ซาลาย์ (normal saline) ที่ไม่มีน้ำตาล และให้เริ่มรับประทานอาหารได้หลังผ่าตัดเร็วที่สุดเท่าที่ผู้ป่วยสามารถรับประทานได้ (Latorre et al., 2009) การให้อาหารทางระบบทางเดินอาหาร (enteral nutrition) โดยการให้ทางสายให้อาหารที่ใส่เข้าสู่กระเพาะอาหารโดยตรง (nasogastric tube) ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มสูงขึ้นได้ในทันทีและยังคงสูงอยู่หลังให้แล้ว 2 ชั่วโมง แต่อย่างไรก็ตามหากระดับน้ำตาลไม่เกินระดับปานกลาง (210- 270 mg/dL) ไม่ก่อให้เกิดกรดในสมองจากภาวะเมตาบอลิก (brain metabolic acidosis) (Kinoshita et al., 2009)

4.4 การดูแลระบบโลหิตวิทยาและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

- การดูแลภาวะโลหิตจาง ควรดูแลเพื่อให้มีค่าฮีมาโตคริต (hematocrit) ที่เหมาะสมคือประมาณร้อยละ 30-35 (Kosty, 2005) หากมีค่าฮีโมโกลบิน (hemoglobin) ในเลือด < 9 กรัมต่อเดซิลิตร จะส่งผลให้สมองขาดออกซิเจน (brain hypoxia) การใช้พลังงานของเซลล์ผิดปกติ มีแลกเตทกั่งโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์มาก (poor grade subarachnoid hemorrhage) (Oddo et al., 2009)

- การดูแลการตอบสนองของระบบต่างๆในร่างกายต่อการอักเสบ (SIRS) เมื่อผู้ป่วยมีไข้ อุณหภูมิร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 38.3 องศาเซลเซียส ควรได้รับการลดไข้โดยใช้ยาอะเซตามิโนเฟน (acetaminophen) ทุก 4-6 ชั่วโมงร่วมกับเช็ดตัวลดไข้ เพื่อช่วยให้อุณหภูมิร่างกายอยู่ในระดับปกติ (Suarez, Tarr, & Selman, 2006) หากไม่สำเร็จอาจใช้วิธีการใช้ความเย็น (surface cooling) (Fernandez et al., 2007) ควรเฝ้าระวังอาการหนาวสั่น หากเกิดอาการต้องทำให้ร่างกายอบอุ่นโดยใช้ลมอุ่น การให้ยาระงับประสาท หรือยาพาราไลติก (paralytic) ตามความเหมาะสม

- ส่งเสริมให้ผู้ป่วยได้รับอาหารเพื่อช่วยป้องกันการติดเชื้อ ส่งเสริมให้เกิดภูมิคุ้มกันโรค จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ในระยะ 7 วัน หลังมีเลือดออกมีความต้องการใช้พลังงานในระยะพัก (REE) เพิ่มขึ้น โดยการใช้พลังงานของผู้ป่วยมีค่าสูงถึงร้อยละ 126 ของค่าการใช้พลังงานพื้นฐาน (basal energy expenditure: BEE) จึงควรเริ่มให้ผู้ป่วยได้รับอาหารทางระบบทางเดินอาหาร (enteral nutrition) โดยเร็ว (Esper, Coplin, & Carhuapoma, 2006) อาจประสานกับแพทย์ผู้ดูแลเพื่อพิจารณาในการเริ่มให้อาหาร มีการประเมินความพร้อมในการรับอาหารของผู้ป่วยก่อนเริ่มให้อาหาร โดยพิจารณาประเมินเป็นข้อๆตามแบบประเมินของซาร์บอคและคณะ (Zarbock et al., 2008)

ข้อเสนอแนะ

จากการรวบรวม วิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ผู้ศึกษามีข้อเสนอแนะในการนำข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดไปใช้ดังนี้

1. นำเสนอข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดกับหัวหน้าหอผู้ป่วย เพื่อชี้แจงวัตถุประสงค์ และทำความเข้าใจในข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ
2. จัดประชุมเจ้าหน้าที่ที่เกี่ยวข้อง เพื่อชี้แจงวัตถุประสงค์และทำความเข้าใจข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ เพื่อให้เกิดความความร่วมมือและเห็นประโยชน์ในการนำไปใช้
3. จัดทำคู่มือสำหรับพยาบาลในการใช้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ
4. จัดอบรมพยาบาลในหอผู้ป่วยเพื่อทำความเข้าใจในการใช้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ
5. นำข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯมาใช้กับผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่เข้ารับการรักษานในหอผู้ป่วยหนัก ศัลยกรรมประสาท
6. ประเมินผลการใช้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ
7. พัฒนาเป็น CNPG (Clinical Nursing Practice Guideline) การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด

การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด : การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์
 MANAGEMENT OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE UNDERGOING SURGERY IN CRITICAL PERIOD : EVIDENCE-BASED NURSING

วันดี เพชรดี 4936750 NSAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์ : วัลย์ลดา ฉันทะเรืองวนิชย์, พย.ด., อรพรรณ โตสิงห์, พย.ด.

บทสรุปแบบสมบูรณ์

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง (cerebral aneurysm) เป็นโรคที่เกิดกับหลอดเลือดแดงของสมองที่มีการโป่งพองออกมาเป็นกระเปาะ มักไม่แสดงอาการจนกว่าจะมีการแตกเกิดขึ้น เมื่อแตกแล้วจะทำให้มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ (aneurysmal subarachnoid hemorrhage: aSAH) ซึ่งเป็นชนิดหนึ่งของโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีความรุนแรงเป็นเหตุให้เสียชีวิตได้ถึงร้อยละ 50 และที่เหลือน้อยลง 20-30 จะมีความพิการหลงเหลืออยู่เนื่องจากมีความผิดปกติทางระบบประสาท (neurological deficits) ในจำนวนผู้ป่วยที่รอดชีวิตมีจำนวนน้อยกว่า 1 ใน 3 ที่พื้นหายเป็นปกติมีคุณภาพชีวิตที่ดีได้ใน 18 เดือนหลังเกิดอาการ (Manno, 2004)

ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทและระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้องตามมาโดยภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทที่พบบ่อยคือ การมีเลือดออกซ้ำ (rebleeding) การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง (cerebral vasospasm) ภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) การชักเกร็ง (seizure) และภาวะสมองบวม (cerebral edema) อัตราการมีเลือดออกซ้ำของหลอดเลือดสมองโป่งพองพบได้ร้อยละ 4 ในวันแรกและยังคงมีอยู่ร้อยละ 1 ต่อวันใน 2

สัปดาห์แรก (Macdonald, Stoodley, & Weir, 2001) การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง พบได้ร้อยละ 60-75 ประมาณวันที่ 4 ถึง 21 และพบได้สูงสุดในวันที่ 7 ถึง 11 (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004) ส่งผลให้เส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดเล็กลง ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองส่วนนั้นน้อยลงเกิดเนื้อเยื่อสมองขาดเลือดและตายในที่สุด การรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งมีหลายวิธี วิธีที่นิยมใช้ในปัจจุบันมี 3 วิธีใหญ่ๆ คือวิธีการรักษาด้วยยาแคลเซียมแชนแนลบล็อกเกอร์ (calcium channel blockers) วิธีการใช้หลัก ทริปเปิ้ล เอช (Triple H) (Kosty, 2005; Sen et al., 2003) และวิธีการรักษาทางหลอดเลือด (endovascular therapy) (Komotar, Zacharia, Otten, Mocco, & Lavine, 2008) เมื่อเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกจะทำให้มีการขัดขวางการดูดซึมกลับของน้ำหล่อสมองและ ไขสันหลัง จึงมีโอกาสเกิดการคั่งของน้ำหล่อสมองและ ไขสันหลัง ได้มากถึงร้อยละ 20 (Manno, 2004) ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง ถ้าไม่ได้รับการแก้ไขทำให้เสียชีวิตได้ นอกจากนั้นการชักเกร็งส่งเสริมให้สมองขาดเลือดมากขึ้น และภาวะสมองบวมทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น

● ผลต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้อง ประกอบด้วย ผลต่อหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular) ผลต่อปอด (pulmonary) ผลต่อระบบต่อมไร้ท่อ การเผาผลาญและการทำงานของไต (endocrine metabolic and renal) ผลต่อระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกัน (hematological and immunological) โดยผลต่อหลอดเลือดหัวใจพบได้ร้อยละ 50 กล่าวคือพบการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ ระดับโทรโปนิน ไอ (troponin I) เพิ่มขึ้น และตรวจคลื่นเสียงสะท้อนหัวใจพบความผิดปกติ (Urbaniak, Merchant, Amin-Hanjani, & Roitberg, 2007) ผลต่อปอดพบได้ร้อยละ 22 (Friedman et al., 2003) ผลต่อต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและการทำงานของไต โดยหลอดเลือดที่แตกบริเวณใกล้เคียงกับตำแหน่งของต่อมใต้สมองจะทำให้การทำหน้าที่ของต่อมใต้สมองผิดปกติไปจากเดิม การหลั่งฮอร์โมนลดลงซึ่งส่งผลกระทบยาว ผู้ป่วยจะมีการอ่อนล้าเรื้อรัง (chronic fatigue) ซึมเศร้า การรับรู้บกพร่อง (cognitive impairment) และคุณภาพชีวิตลดลง การทำงานของต่อมไร้ท่อผิดปกติพบได้ร้อยละ 37.5-55 (Dimopoulou et al., 2004; Kreitschmann-Andermahr et al., 2003; Kreitschmann-Andermahr et al., 2004; Schneider, Kreitschmann-Andermahr, Ghigo, Stalla & Agha, 2007) ด้านเมตาบอลิซึมของโซเดียมและน้ำผิดปกติจาการบวม โครงสร้างและการทำหน้าที่ของสมอง เนื่องจากโซเดียมมีบทบาทในการปรับปริมาตรในสมอง หากปริมาตรโซเดียมในเลือดลดต่ำลงในทันทีทันใดจะทำให้เกิดภาวะสมองบวม ชักและถึงขั้นเสียชีวิตได้ รวมถึงระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกันพบภาวะโลหิตจาง (hemoglobin < 9 g/dL) และต้องให้เลือด ซึ่งพบได้ร้อยละ 36 (Wartenberg et al., 2006) การตอบสนองของร่างกายต่อการอักเสบ (systemic inflammatory

response) ร่างกายจะปล่อยสารที่ทำให้เกิดการอักเสบ ซึ่งทำให้เกิดไข้ จำนวนเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น และกระตุ้นให้หลอดเลือดสมองหดเกร็งตามมา การรักษาจึงไม่ได้ผลและมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น

การรักษาโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีจุดประสงค์หลักเพื่อป้องกันการเกิดเลือดออกซ้ำ โดยทั่วไปมี 2 วิธี วิธีแรกเป็นการผ่าตัดหนีบหลอดเลือดที่โป่งพองโดยการเปิดกะโหลกศีรษะ (surgical clipping of the aneurysm via craniotomy) ถือเป็นมาตรฐานการรักษาจะให้ผลการรักษาที่ดีหากรีบผ่าตัดโดยเร็วในผู้ป่วยที่มีความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ระดับน้อย (Hunt-Hess grade 1-2) ในผู้ป่วยอายุน้อยและไม่สามารถรักษาด้วยการอุดหลอดเลือดด้วยวัสดุอุด วิธีที่สองคือฉีดสารรังสีที่บวมเพื่อเอกซเรย์แล้วทำการอุดหลอดเลือดที่โป่งพองด้วยขดลวดหรือสารอุดหลอดเลือด (endovascular embolization of the aneurysm via catheter angiography) ใช้ในผู้ป่วยที่สูงอายุและมีหลอดเลือดสมองโป่งพองที่หลอดเลือดแดงบาซิลาร์ (basilar artery) (Al-Shahi, White, Davenport, & Linsay, 2006; Mahanes, 2006; Takahashi & Macdonald, 2006) ผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกไม่ว่าจะแตกบริเวณวงจรไหลเวียนเลือดส่วนหน้าหรือส่วนหลัง ถ้ามีอาการทางคลินิกดี สามารถรักษาได้ทั้งวิธีการผ่าตัดหนีบหลอดเลือดและการใส่ขดลวดอุดหลอดเลือด อย่างไรก็ตามพบว่าการรักษาด้วยการใส่ขดลวดอุดหลอดเลือดให้ผลลัพธ์การรักษาคือดีกว่า (Van der Schaaf et al., 2005)

ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา

แนวทางในการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั่วไปไม่เฉพาะต่อโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่ได้รับการผ่าตัด ไม่ได้แยกเป็นหมวดหมู่ชัดเจน ไม่ครอบคลุมปัญหาที่อาจเกิดตามมาในทุกระบบที่เกี่ยวข้อง ขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เหมาะสม น่าเชื่อถือ ทันสมัยและได้รับการยอมรับมาใช้ประเมินและให้การดูแลผู้ป่วย ประกอบกับในองค์กรที่ผู้ศึกษาปฏิบัติงานยังไม่มีแนวทางการพยาบาลที่ชัดเจนในการดูแลผู้ป่วยหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ได้รับการผ่าตัดในระยะวิกฤตที่เป็นมาตรฐานกลาง ส่งผลให้การดูแลผู้ป่วย ไม่ครอบคลุมทุกระบบ เสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังผ่าตัดที่ก่อให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาท มีความพิการและรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ ผู้ศึกษาจึงสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์และสังเคราะห์หลักฐานดังกล่าวเพื่อนำเสนอข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนแบ่งเป็นหมวดหมู่ชัดเจน โดยเป็นการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่เกิดผลกระทบต่อระบบประสาทและการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่เกิดกับระบบต่างๆของร่างกาย ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด โดยใช้แนวทางการปฏิบัติตามหลักฐานเชิงประจักษ์

ผลลัพธ์ที่คาดหวัง

1. ได้ข้อสรุปสำหรับนำไปพัฒนาแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่เป็นมาตรฐานการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก
2. เพื่อเป็นแนวทางและหลักฐานอ้างอิงในการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก

วิธีการดำเนินการศึกษา

การหาข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท มีขั้นตอนการดำเนินงานเพื่อค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ดังต่อไปนี้

1. วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อให้ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องมากที่สุด นำมาวิเคราะห์ สังเคราะห์ และสร้างข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนที่มีประสิทธิภาพ มีขั้นตอนประกอบด้วย

1.1 ใช้กรอบของ PICO (Melnik & Fineout-Overholt, 2005) ในการสืบค้นโดย

P (Population) = ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่ได้รับการผ่าตัด

I (Intervention) = early detection, screening, assessment, nursing care, treatment

C (Comparison) = -

O (Outcome) = cerebral vasospasm, increase intracranial pressure (IICP), brain anoxia, cerebral perfusion pressure (CPP)

1.2 มีขอบเขตในการสืบค้นคือใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้รับการตีพิมพ์ เผยแพร่ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1999-2009 โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ทุกระดับ

1.3 ใช้คำสำคัญในการสืบค้น ประกอบด้วย Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and early detection, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and screening, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and assessment, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and nursing care, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and treatment, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and IICP, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and brain anoxia, Aneurysmal subarachnoid hemorrhage and CPP

1.4 กำหนดแหล่งในการสืบค้น ประกอบด้วย

- สืบค้นในงานวิจัยที่เป็นงานวิจัยเดี่ยว จากฐานข้อมูล Blackwell, CINAHL, MDConsult, OVID, ProQuest, Pubmed, ScienceDirect และ SpringerLink
- สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ Systematic Review จาก www.joannabriggs.edu.au และ The Cochrane library
- สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ Guidelines จาก www.guidelines.gov
- สืบค้นจาก Reference list และการสืบค้นด้วยมือ

2. วิธีการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ ใช้เกณฑ์ของเมลนิก และไฟน์เฮิร์ท-โอเวอร์ฮอลต์ (Melnik & Fineout-Overholt, 2005) ซึ่งมีเกณฑ์ดังตาราง ตารางแสดงระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

ระดับความน่าเชื่อถือ	แหล่งที่มาของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับที่ 1	หลักฐานจากการทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบ (systematic review) หรือวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) ของงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่ม และมีกลุ่มควบคุมทั้งหมด หรือแนวปฏิบัติทางคลินิกที่สร้างจากหลักฐานที่มาจากทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (clinical practice guidelines based on systematic review of RCTs)
ระดับที่ 2	หลักฐานจากงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่มและมีกลุ่มควบคุมที่มีการออกแบบวิจัยอย่างดี อย่างน้อย 1 เรื่อง (randomized controlled trial : RCT)
ระดับที่ 3	หลักฐานจากงานวิจัยเชิงทดลองที่มีกลุ่มควบคุม มีการออกแบบวิจัยอย่างดี

ตารางแสดงระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ระดับความน่าเชื่อถือ	แหล่งที่มาของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับที่ 3 (ต่อ)	แต่ไม่มีการสุ่ม (non-randomized controlled trial)
ระดับที่ 4	หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยที่เป็นการศึกษาย้อนหลัง หรือการศึกษาติดตามไปข้างหน้า (cohort study) ที่มีการออกแบบวิจัยอย่างดี
ระดับที่ 5	หลักฐานที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของงานวิจัยเชิงบรรยาย หรืองานวิจัยเชิงคุณภาพ (systematic review of descriptive and qualitative studies)
ระดับที่ 6	หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยเดี่ยวที่เป็นงานวิจัยเชิงบรรยายหรืองานวิจัยเชิงคุณภาพ (descriptive and qualitative studies)
ระดับที่ 7	หลักฐานที่ได้จากผู้เชี่ยวชาญในกลุ่มวิชาชีพเฉพาะและ/ หรือ รายงานจากคณะกรรมการผู้ทรงคุณวุฒิเฉพาะเรื่อง (opinion of authorities and/ or reports of expert committees)

ผลการดำเนินการ

การศึกษาครั้งนี้เป็นการวิเคราะห์ สังเคราะห์ หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการดูแลจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดทุกประเภท ทั้งงานวิจัย บทความ ตำราและความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญที่ได้รับการตีพิมพ์ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1999-2009 ประกอบด้วยหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เป็นงานวิจัยจำนวน 28 เรื่อง และหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เป็นการทบทวนวรรณกรรม บทความวิชาการ ตำราและความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญจำนวน 9 เรื่อง รวบรวมข้อมูลโดยการอ่านหลักฐานเชิงประจักษ์ บันทึกลงในตารางวิเคราะห์ แล้ววิเคราะห์ข้อมูล สกัดเนื้อหาตามวัตถุประสงค์ของการศึกษา ผลการวิเคราะห์ สังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ได้ข้อสรุปเป็นแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดดังนี้

1. จากการวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งหมดพบว่า กลุ่มตัวอย่างของผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง มีอายุระหว่าง 40 ถึง 70 ปี มีโรคร่วมคือ ความดันโลหิตสูงโดยพบมากเป็นอันดับหนึ่ง รองลงมาคือมีประวัติสูบบุหรี่ โรคหัวใจ และโรคเบาหวาน

2. การประเมินอาการและระดับของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ เป็นการแบ่งแยกระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกเพื่อช่วยในการจัดการดูแล ติดตามและทำนายผลการรักษา ประกอบด้วย

2.1 การประเมินระดับความรู้สึกตัว โดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล (Glasgow Coma Scale: GCS) ประเมินเบื้องต้นตั้งแต่แรกรับและประเมินอย่างต่อเนื่องเพื่อติดตามผลการดูแลรักษา (Barker, 2009; Doerksen, Naimark, & Tate, 2004)

2.2 การประเมินระดับคะแนนของฮันท์และเฮสส์ (Hunt and Hess scale) ใช้ในการประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ตั้งแต่แรกรับ เพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมตามความรุนแรงของโรค (Kosty, 2005)

2.3 การประเมินระดับคะแนนของสมาคมประสาทศัลยศาสตร์โลก (World Federation of Neurosurgical Societies scale: WFNS scale) ใช้แบ่งระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกโดยใช้คะแนนกลาสโกว์โคมาสเกลร่วมกับการเกิดความบกพร่องของระบบประสาทมอเตอร์ (motor deficit) ใช้ประเมินตั้งแต่แรกรับในระยะก่อนผ่าตัดเพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยตามระดับความรุนแรงของโรค (Takahashi & Macdonald, 2006)

2.4 การประเมินระดับคะแนนของฟิชเชอร์ (Fisher scale) โดยดูลักษณะของก้อนเลือดจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองใช้ประเมินในระยะก่อนผ่าตัดเพื่อพยากรณ์ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (Kosty, 2005)

3. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาท ประกอบด้วย

3.1 การดูแลเพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำ

- ก่อนผ่าตัดดูแลให้ผู้ป่วยได้พักผ่อนอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่สงบ ไม่ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นเนื่องจากจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงตามไปด้วยซึ่งทำให้เกิดเลือดออกซ้ำได้ ควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท (Torbey, 2004) ควรมีการสังเกตอาการและอาการแสดงของการมีเลือดออกซ้ำที่พบบ่อย เช่น ปวดศีรษะเฉียบพลันแบบเด่นๆ เป็นจังหวะ (pulsatile) ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ร่วมกับหมดสติชั่วคราว เดินเซ อัมพาตครึ่งซีก (hemiparesis) และอาการชัก (Togha, Sahraian, Khorram & Khashayar, 2009)

- หลังผ่าตัดผู้ป่วยสามารถเคลื่อนไหวได้มากกว่าก่อนผ่าตัด ควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 180 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท (Torbey, 2004)

3.2 การดูแลภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด ในระยะก่อนผ่าตัดและหลังผ่าตัดมีความคล้ายคลึงกัน ประกอบด้วย

- หากผู้ป่วยได้รับยาแคลเซียมเซเนแนลบล็อกเกอร์ เช่น ยานิโมดิพีน (นิโมทอป) ควรติดตามเฝ้าระวังการเกิดระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) ภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือด (vasospasm) และความดันโลหิตต่ำอย่างใกล้ชิด (Kronvall et al., 2009)

- ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีเปิด เอช ผู้ป่วยเหล่านี้ต้องได้รับสารน้ำปริมาณมากเพื่อช่วยขยายหลอดเลือด (hypervolemia) ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น (hypertension) และลดความหนืดของเลือด (hemodilution) ควรมีการใส่สายสวนหลอดเลือดเพื่อวัดปริมาณน้ำในร่างกายโดยดูแลให้มีปริมาณน้ำในร่างกายมาก (hypervolemia) ระดับความดันเลือดต่ำกลางมีค่า 8-12 มิลลิเมตรปรอท (Suarez, Tarr, & Selman, 2006) รักษาระดับฮีมาโตคริตให้มีค่าระหว่างร้อยละ 30-35 (Kosty, 2005) ต้องระมัดระวังอาจเกิดความดันโลหิตต่ำอย่างทันทีทันใดได้ หากการเพิ่มความดันโลหิตให้สูงขึ้นด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดไม่ได้ผลต้องใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressors) เช่น ฟินิลเลพรีน โดพามีน อิพิเนพรีน และโดบูตามีน โดยก่อนผ่าตัดดูแลความดันซิสโตลิกให้มีค่าน้อยกว่า 170 มิลลิเมตรปรอท ความดันไดแอสโตลิกมีค่าน้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท หลังผ่าตัดรักษาระดับความดันซิสโตลิกให้มีค่าอยู่ระหว่าง 140-160 มิลลิเมตรปรอท (Claassen et al., 2002)

- หากรักษาภาวะหลอดเลือดสมองขาดเลือดด้วยวิธีเปิด เอช ไม่ได้ผล อาจต้องใช้วิธีการรักษาทางหลอดเลือดหรือวิธียึดกรรมหลอดเลือดโดยใส่บอลลูนถ่างขยายและวิธีการฉีดยาพามาเวอรีนเข้าหลอดเลือดแดงสมอง ต้องติดตามเฝ้าระวังเพราะอาจเกิดการแตกของบอลลูนและตัวหนีบหลอดเลือดเลื่อนหลุดจากตำแหน่ง วิธีการฉีดยาพามาเวอรีนเข้าหลอดเลือดแดงสมองต้องติดตามเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดปกติ หวห การชักเกร็ง รุนานตาขยาย และอาจหยุดหายใจได้ (Kosty, 2005)

3.3 การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยวิธีการเจาะหลังระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกเป็นระยะ หรือใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกภายนอก หรือใส่ท่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังถาวรเพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังจากโพรงสมองลงสู่หัวใจหรือช่องท้องหากหยุดใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังชนิดชั่วคราวแล้ว ผู้ป่วยก็สามารถเกิดภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเรื้อรังจนต้องใส่ท่อระบายชนิดถาวรได้ โดยมีอุบัติการณ์ร้อยละ 18.75 ถึงแม้ใส่ท่อระบายชนิดถาวรแล้วก็ยังอาจเกิดท่อระบายชนิดถาวรทำงานล้มเหลวได้ ดังนั้นจึงต้องระมัดระวัง หาก

ผู้ป่วยย้ายไปรับการรักษาต่อที่หอผู้ป่วยสามัญ พยาบาลควรมีการประสานการดูแลให้เฝ้าระวังภาวะ น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งที่อาจเกิดขึ้นได้ (O'Kelly, Kulkarni, Austin, Urbach, & Wallace, 2009)

3.4 การดูแลเพื่อป้องกันการชักเกร็ง ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยากันชัก จะหยุดยาป้องกันการชักได้ในวันที่ 2-3 หลังผู้ป่วยได้รับการรักษาแล้ว ผู้ป่วยที่ระดับความรุนแรงของโรคสูง (Hunt & Hess grade IV, V) อาจดูแลให้ยากันชักจนกว่าจะจำหน่ายออกจากหอผู้ป่วยหนัก (Chumnanvej, Dunn, & Kim, 2007)

3.5 การดูแลภาวะสมองบวม ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมอาจได้รับการรักษาด้วย สารละลายความเข้มข้นสูงหรือโซเดียมแมนนิทอล (mannitol) ควรมีการติดตามผลการตรวจอิเล็กโทรลิต์ทุก 6 ชั่วโมง การให้สารละลายความเข้มข้นสูง (hypertonic saline) ควรให้อย่างช้าๆ ไม่ควรให้นานหากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น การใช้ยาแมนนิทอลจะทำให้เกิดการดึงน้ำจากเนื้อสมองเข้าสู่หลอดเลือดทำให้ลดสมองบวม และลดความดันในกะโหลกศีรษะ ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะออกมาก ควรตรวจดูระดับอิเล็กโทรลิต์และความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ดูแลให้มีค่าระหว่าง 300-320 มิลลิออสโมลต่อลิตร หากความเข้มข้นของเลือดมีค่ามากกว่า 320 มิลลิออสโมลต่อลิตร จะทำให้ยาสามารถผ่านตัวปิดกั้นของสมอง (blood brain barrier: BBB) ออกไปได้จะทำให้ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยเปลี่ยนแปลงและไตเสียหน้าที่ ข้อควรระวังของการใช้ยาแมนนิทอลคือการเกิดความดันโลหิตสูงหลังหยุดให้ยา (rebound phenomenon) ซึ่งพบได้ 6 ชั่วโมงหลังหยุดยา หากผู้ป่วยได้รับการรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) ต้องระมัดระวังฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยาเช่น น้ำตาลในเลือดสูง การติดเชื้อ และมีเลือดออกในทางเดินอาหาร (Feigin et al. , 2005)

4. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้อง ประกอบด้วย

4.1 การเฝ้าระวังและป้องกันภาวะแทรกซ้อนของโรคต่อหลอดเลือดหัวใจ การดูแลผู้ป่วยคลื่นไฟฟ้าหัวใจผิดปกติ ควรตรวจบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจเมื่อแรกรับและบันทึกเมื่อเกิดความผิดปกติเพื่อเปรียบเทียบสาเหตุและรายงานแพทย์เพื่อการแก้ไข ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ตำแหน่งหลอดเลือดเชื่อมต่อกับส่วนหลัง (posterior communicating artery) หรือที่หลอดเลือดแดงมิดเดิ้ล ซีรีบรัล จะพบ U wave ได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Lorsheyd, Simmers, & Robles de Medina, 2003) การดูแลผู้ป่วยหัวใจเต้นผิดจังหวะ ต้องหาสาเหตุว่าเกิดจากโปแตสเซียม แมกนีเซียมในเลือดต่ำหรือไม่ มีภาวะกรดคั่งหรือไม่ หากพบต้องให้การแก้ไข การดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บและทำงานผิดปกติต้องป้องกันไม่ให้มีเลือดออกซ้ำ เนื่องจากการมีเลือดออกซ้ำจะทำให้เกิดการหลั่งแคทีลอรามีนจากประสาทซิมพาเทติกที่เลี้ยงหัวใจออกมาทำลายกล้ามเนื้อหัวใจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บมากขึ้น (Kopelnik & Zaroff, 2007)

4.2 การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อปอด ควรให้การดูแลผู้ป่วยปอดอักเสบจากการติดเชื้อในโรงพยาบาล การดูแลภาวะปอดบวมน้ำสาเหตุจากระบบประสาท ต้องมีการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจอาจใช้แรงดันบวก (positive end- expiratory pressure: PEEP) ได้ที่ระดับ 5 เซนติเมตรน้ำ แต่ต้องระมัดระวังเนื่องจากทำให้ความดันโลหิตลดลงเกิดเนื้อเยื่อสมองขาดเลือดได้ (Muench et al., 2005)

4.3 การดูแลระบบต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและไต

- ภาวะโซเดียมต่ำก่อให้เกิดความผิดปกติที่พบบ่อย 2 ชนิดคือ กลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะ (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: SIADH) และภาวะเกลือคั่งในสมอง (cerebral salt wasting: CSW) การดูแลภาวะ SIADH นั้นแตกต่างจากการดูแลภาวะ CSW ที่สภาวะปริมาณสารน้ำในร่างกาย ในภาวะ SIADH ต้องดูแลจำกัดปริมาณน้ำที่เข้าสู่ร่างกาย แต่ในภาวะ CSW ต้องดูแลให้ผู้ป่วยได้รับน้ำทดแทน ดูแลให้ได้รับน้ำและโซเดียมทดแทนเพื่อทำให้ปริมาตรของร่างกายอยู่ในภาวะปกติ (normovolemia) หากได้รับ 3% โซเดียมคลอไรด์ ทางหลอดเลือดดำ หรือโซเดียมคลอไรด์ชนิดเม็ดเพื่อรับประทาน หรือยาฟลูโดรคอร์ติโซน (fludrocortisone) ชนิดรับประทานควรติดตามเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น ภาวะโปแตสเซียมในเลือดต่ำ ความดันโลหิตสูง ปอดบวมน้ำ ดูแลระดับโซเดียมในเลือดให้เพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ ไม่เกิน 1.3 มิลลิอิกวาเลนต่อลิตรต่อชั่วโมง และทั้งหมดไม่เกิน 10 มิลลิอิกวาเลนต่อลิตรใน 24 ชั่วโมง เนื่องจากหากระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจะทำให้เกิดพอนทิน ไมอีไลโนไลซิส (pontine myelinolysis) ได้ (Dooling & Winkelman, 2004; Suarez et al., 1999)

- ภาวะโซเดียมสูง (hypernatremia) เกิดจากผู้ป่วยมีปัสสาวะออกมากหรือเกิดภาวะเบาจืด (DI) ผู้ป่วยที่มีภาวะเบาจืดร่วมกับมีความบกพร่องในความรู้สึกกระหายน้ำ (adipsic DI) ไม่สามารถดื่มน้ำทดแทนได้ ต้องดูแลให้ได้รับยา เดสโมเพรสซิน (desmopressin) ทางจมูกหรือปาก ควรดูแลให้ผู้ป่วยดื่มน้ำทดแทนอย่างเพียงพอ ชั่งน้ำหนักตัวและบันทึกปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับทุกวัน ตรวจวัดระดับโซเดียมในเลือดบ่อยๆ ดูแลปรับพฤติกรรมให้ผู้ป่วยได้ดื่มน้ำตามปกติ ทดแทนอย่างเพียงพอในผู้ป่วยที่มีปัญหาความจำระยะสั้นแยะลง (Mavrakis & Tritos, 2008)

- การดูแลภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ควรดูแลควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดอย่างเข้มข้นให้มีค่าอยู่ในระดับ 80-140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ด้วยการให้อินซูลินหยดทางหลอดเลือด หากจำเป็น (Latorre et al., 2009) โดยการให้อินซูลินหยดเข้าหลอดเลือดดำไม่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ ระดับน้ำตาลในสมองลดลงในวันที่ 1-4 หลังให้อินซูลินโดยลดลงไม่ถึงระดับวิกฤตที่เป็นอันตราย (Schlenk & Sarrafzadeh, 2008) ผู้ป่วยที่ยังรับประทานอาหารไม่ได้ควรได้รับสารน้ำ

ทางหลอดเลือดดำชนิดนอร์มัล ซาลาย์ (normal saline) ที่ไม่มีน้ำตาล และให้เริ่มรับประทานอาหารได้หลังผ่าตัดเร็วที่สุดเท่าที่ผู้ป่วยสามารถรับประทานอาหารได้ (Latorre et al., 2009) การให้อาหารทางระบบทางเดินอาหาร (enteral nutrition) โดยการให้ทางสายให้อาหารที่ใส่เข้าสู่กระเพาะอาหารโดยตรง (nasogastric tube) ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มสูงขึ้นได้ในทันทีและยังคงสูงอยู่หลังให้แล้ว 2 ชั่วโมง แต่อย่างไรก็ตามหากระดับน้ำตาลไม่เกินระดับปานกลาง (210- 270 mg/dL) ไม่ก่อให้เกิดภาวะกรดจากการเผาผลาญในสมอง (brain metabolic acidosis) (Kinoshita et al., 2009)

4.4 การดูแลระบบโลหิตวิทยาและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

- การดูแลภาวะโลหิตจาง ควรดูแลเพื่อให้มีค่าฮีมาโตคริต (hematocrit) ที่เหมาะสมคือประมาณร้อยละ 30-35 (Kosty, 2005)
- การดูแลการตอบสนองของระบบต่างๆในร่างกายต่อการอักเสบ (SIRS) เมื่อผู้ป่วยมีไข้ อุณหภูมิร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 38.3 องศาเซลเซียส ควรได้รับการลดไข้โดยใช้ยาอะเซตามิโนเฟน (acetaminophen) ทุก 4-6 ชั่วโมงร่วมกับเช็ดตัวลดไข้ เพื่อช่วยให้อุณหภูมิร่างกายอยู่ในระดับปกติ (Suarez, Tarr, & Selman, 2006) หากไม่สำเร็จอาจใช้วิธีการใช้ความเย็น (surface cooling) (Fernandez et al., 2007) ควรเฝ้าระวังอาการหนาวสั่น หากเกิดอาการต้องทำให้ร่างกายอบอุ่นโดยใช้ลมอุ่น การให้ยาระงับประสาท หรือยาพาราไลติก (paralytic) ตามความเหมาะสม

ข้อเสนอแนะในการนำผลการศึกษาไปใช้

1. นำข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระชากที่ได้รับการผ่าตัด ใ้กับผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานในหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท
2. ประเมินผลลัพธ์ของการใช้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ และทบทวนข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯอย่างต่อเนื่องเพื่อพัฒนาคุณภาพการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง
3. จัดตั้งทีมในการพัฒนาปรับปรุงข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ ต่อเนื่องเป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลโดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อให้เกิดมาตรฐานในการปฏิบัติการพยาบาล ผู้ป่วยได้รับการดูแลที่มีคุณภาพ
4. ควรพัฒนาและเผยแพร่ความรู้ในการดูแลผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกเพื่อให้เกิดการดูแลเป็นไปในทางเดียวกัน เป็นมาตรฐานกลางขององค์กร

MANAGEMENT OF COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE UNDERGOING SURGERY IN CRITICAL PERIOD: EVIDENCE-BASED NURSING

WANDEE PETTING 4936750 NSAN/M

M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORY COMMITTEE: WALLADA
CHANRUANGVANIT, D.N.S., ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.

EXTENDED SUMMARY

Background and Significance of Clinical Problem

Cerebral aneurysm is a condition a cerebrovascular disorder in which weakness in the wall of a cerebral artery or vein causes a localized dilation or ballooning of the blood vessel. Generally, the symptoms are not shown until there is a rupture, which causes aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH), as a one type of stroke. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage can lead to mortality in as high as 50% of the cases, and the other 20% to 30% of the patients have to live with disability due to neurological deficits. In fact, less than one in three survivors of aneurysmal subarachnoid hemorrhage will recover and regain quality of life within 18 months after the onset of aneurysmal subarachnoid hemorrhage (Manno, 2004).

Aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm results in complications of the neurological system and other related systems in the body. Neurological complications that are frequently found are rebleeding, vasospasm, hydrocephalus, seizure, and cerebral edema. The rate of rebleeding in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage is 4% on the first day, which is reduced to 1% each day during the first two weeks (MacDonald, Stoodley, & Weir, 2001). Vasospasm can be found in 60% to 75% of the patients around the fourth to

the 21st days, with the highest incidence rate from the seventh to the 11th days (Bhardwaj, Mirski, & Ulatowski, 2004). When this takes place, the diameter of the cerebral arteries will be decreased, so the brain receives less blood, hence cerebral infarction and brain dead. As regards treatment of vasospasm, there are three major methods which are currently in use: 1) calcium channel blockers, 2) Triple H method (Kosty, 2005; Sen et al., 2003), and 3) endovascular therapy (Komotar, Zachario, Otten, Mocco, & Lavine, 2008). When aneurysmal subarachnoid hemorrhage takes place, the reabsorption of the cerebrospinal fluid (CSF) will be obstructed, hence causing congested CSF flow in as many as 20% of the cases (Manno, 2004). This will increase intracranial pressure. If the condition is left untreated, it can eventually lead to mortality. In addition, the seizure increases deprivation of blood in the brain, and cerebral edema also increases the rate of mortality. The effects on related bodily systems include the effects on the cardiovascular system, pulmonary system, endocrine, metabolic, and renal system, and hematological and immunological system. The effects on the cardiovascular system can be found in about 50% of the patients. When this happens, the changes of the electrical wave in the heart, at the troponin I level, will be increased, and the echocardiography will show an abnormal result (Urbaniak, Merchant, Amin-Hanjani, & Roitberg, 2007). Furthermore, the effects on the pulmonary system can be found in about 22% of the cases (Friedman et al., 2003). As regards the effects on the endocrine, metabolic, and renal system, the aneurysmal hemorrhage that takes place close to the pituitary gland will cause abnormal functioning of the gland. The secretion of hormones will be reduced, so in the long run the patients will suffer from chronic fatigue, cognitive impairment, and poor quality of life. Such abnormal functioning of the pituitary gland is normally found in approximately 37.55% to 55% of the cases (Dimopoulou et al., 2004; Kreitschmann-Andermahr et al., 2003; Kreitschmann-Andermahr et al., 2004; Schneider, Kreitschmann-Andermahr, Ghigo, Stalla, & Agha, 2007).

With regard to abnormal metabolism of sodium and fluid, such abnormality is caused by the disruption of the structure and functioning of the brain. This is because sodium functions to adjust the brain volume. If the volume of sodium in the blood is suddenly decreased, cerebral edema can set in. This can lead to seizure and mortality. Another symptom that can be found is the abnormality in the

hematological and immunological systems, anemia, with hemoglobin lower than 9 g/dL, can be found, hence requiring blood transfusion. This can be found in about 36% of the cases (Wartenberg et al., 2006). Regarding the body's systematic inflammatory responses, the body will secrete substances that cause inflammation, and this leads to fever and an increase in white blood cell counts. Vasospasm can follow, and the treatment outcome will not be favorable as the rate of mortality will be higher.

The main objective of the treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage is to prevent rebleeding. Generally, there are two methods to do this. The first method is the surgical clipping of the aneurysm via craniotomy which is considered a standard care with favorable outcomes if done immediately in patients with a low level of severity of aneurysmal subarachnoid hemorrhage, or the Hunt-Hess grades 1-2, younger patients, or patients who cannot be treated with the other method. The second method is the endovascular embolization of the aneurysm via catheter angiography. This method is usually used with older patients or patients whose aneurysm subarachnoid hemorrhage takes place with the basilar artery (Al-Shahi, White, Davenport, & Lindsay, 2006; Mahanes, 2006; Takahashi & Macdonald, 2006). Regardless of the location of the aneurysmal subarachnoid hemorrhage, if the patients' clinical symptoms are good, both methods can be used to treat their hemorrhage. However, the endovascular embolization of the aneurysm via catheter angiography generally yields a more satisfactory treatment outcome (Van der Schaaf et al., 2005).

Clinical Question

In general, the care provided to patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage is similar to the care provided to other groups of patients with cerebral aneurysm, with or without surgery. Thus, it does not cover all problems that may take place with the affected bodily systems. In addition, there is a lack of research-based evidence that can be utilized to provide and assess care to patients. Besides this, in the setting where the researcher is working, there is no clear-cut clinical nursing practice guideline in providing care to patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition undergoing surgery that can be used as an organizational standard of practice. As a result, the care provided to patients does not cover all affected systems, leading to an increase risk of

postoperative complications that may bring about abnormality in the neurological system, disability, and even death. For these reasons, the researcher was interested in compiling, analyzing, and synthesizing research-based evidence to propose a summary of a clinical nursing practice guideline to manage complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm. The proposed guideline involves categorization of management of complications, dividing it into management of complications affecting the neurological system and those affecting other bodily systems of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition undergoing surgery.

Purposes of the Study

To summarize management of complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition undergoing surgery based on research-based evidence.

Expected Benefits/ Outcomes

1. The findings could lead to a summary that can be used to develop an evidence-based clinical nursing practice guideline to manage complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm.
2. The findings could also yield a guideline and research-based evidence in managing complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm.

Methodology

The development of a summary of a clinical nursing practice guideline to provide care to patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition who have undergone surgery and who are hospitalized in a neurosurgical ward was conducted in the following steps:

1. Systematically searching for research evidence to retrieve as much related evidence as possible for the subsequent analysis, synthesis, and development of an effective clinical nursing practice guideline as follows:

1.1 The PICO framework proposed by Melnyk & Fineout-Overholt (2005) was used in the search:

P (Population)	= Patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition undergoing surgery
I (Intervention)	= Early detection, screening, assessment, nursing care, and treatment
C (Comparison)	= -
O (Outcome)	= Cerebral vasospasm, increase intracranial pressure (IICP), brain anoxia, cerebral perfusion pressure (CPP)

1.2 The scope of the search was all levels of research evidence, written in both Thai and English, which was published between 1999 and 2009.

1.3 The keywords used in the search consisted of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and early detection, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and screening, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and assessment, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and nursing care, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and treatment, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and IICP, aneurysmal subarachnoid hemorrhage and brain anoxia, and aneurysmal subarachnoid hemorrhage and CPP

1.4 The sources of the search were determined as follows:

- A single piece of research from databases including Blackwell, CINAHL, MDConsult, OVID, ProQuest, Pubmed, ScineceDirect, and SpringerLink
- Databases that published systematic reviews including www.joannabriggs.edu.au and The Cochrane Library
- Databases that provided guidelines such as www.guidelines.gov

- Reference lists and manual searches

2. The evaluation of the quality and levels of research evidence was carried out using the criteria developed by Melnyk and Fineout-Overholt (2005) as illustrated in the table below.

Table 1: Levels of Research-based Evidence

Level of Credibility	Sources of Research-based Evidence
Level 1	Evidence derived from a systematic review or meta-analysis of experimental research with randomized controlled trials, or clinical practice guidelines derived from a systematic review of randomized controlled trials
Level 2	Evidence derived from a randomized controlled trial
Level 3	Evidence derived from a non-randomized controlled trial
Level 4	Evidence derived from a carefully designed retrospective research study or cohort study
Level 5	Evidence derived from a systematic review of descriptive or qualitative studies
Level 6	Evidence derived from descriptive or qualitative studies
Level 7	Evidence derived from opinions of authorities and/or reports of expert committees

Findings

The present study aimed at analyzing and synthesizing research evidence related to management of complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition undergoing surgery. All types of academic documents were used in the search including research reports, academic articles, textbooks, and experts' opinions and comments which were published between 1999 and 2009. There were altogether 37 research studies that were selected in the present study. Of these, 28 were research reports, and nine were academic articles that were literature reviews, academic articles, textbooks, or experts' opinions. The researcher read all the selected documents, recorded data in the analysis

table, and analyzed the data by extracting the contents based on the objectives of the present study. The findings were then summarized to derive an evidence-based clinical nursing practice guideline in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition undergoing surgery. The PICO framework was utilized in this study to search, evaluate the quality, and determine the level of the research evidence based on the evaluation criteria proposed by Melnyk and Fineout-Overholt (2005). The findings from the analysis and synthesis of research evidence were then developed into a clinical nursing practice guideline covering management of complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage as follows:

1. The analysis of the research-based evidence has revealed that most of the patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage are female aged between 40 and 70 years old. The most commonly found co-morbidity is hypertension, and most of these patients have a history of cigarette smoking, heart disease, and diabetes mellitus.

2. Assessment of symptoms and levels of bleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage is an assessment of the symptoms of the patients and categorization of the levels of severity to facilitate care, monitoring, and prognosis of the treatment. This can be done with the following instruments:

- 2.1 The Glasgow Coma Scale (GCS) is used to assess the patients' level of consciousness and initial symptoms, as well as to continuously follow up the treatment outcomes (Barker, 2009; Doerksen, Naimark, & Tate, 2004).

- 2.2 The Hunt and Hess Scale is used to assess the level of severity of aneurysmal subarachnoid hemorrhage since the patients are first admitted into the hospital to ensure the most appropriate treatment and care for the patients' condition (Kosty, 2005).

- 2.3 The World Federation of Neurosurgical Societies: WFNS Scale is used to categorize the levels of severity of aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm using the Glasgow Coma Scale scores together with the motor deficit since first admission to facilitate provision of care to the patients (Takahashi & Macdonald, 2006).

2.4 The Fisher Scale is used when examining the characteristics of the blood clots with the EMI scanner to forecast the risks of vasospasm (Kosty, 2005).

3. Care of neurological complications consisting of the following:

3.1 Care to prevent rebleeding

- Before the surgery, the patients are resting in a quiet environment to control their blood pressure as high blood pressure can increase the pressure in the skull and cause rebleeding. The systolic blood pressure should be lower than 160 mmHg and the diastolic blood pressure should be lower than 80 mmHg (Torbey, 2004). Frequently found symptoms of rebleeding include acute pulsatile headache, nausea, transient unconsciousness, imbalanced gait, hemiparesis, and seizure (Togha, Sahraian, Khorram, & Khashaya, 2009).

- After the surgery, the patients can move more than before the surgery. However, their systolic blood pressure should be maintained at below 180 mmHg and their diastolic blood pressure should be below 100 mmHg (Torbey, 2004). The symptoms of rebleeding should be observed and monitored.

3.2 Care of vasospasm

- If calcium channel blockers such as Nimodipine (Nimotop) are administered to the patients, the condition called delayed ischemic neurologic deficit (DIND), as well as vasospasm and low blood pressure should be closely monitored (Kronvall et al., 2009).

- The patients who are treated with the Tripple H method need to receive a large quantity of fluid for hypervolemia to ensure hypertension and hemodilution. The catheter should be inserted to measure the level of bodily fluids, with the level of central venous pressure being maintained at 8-12 cmH₂O (Suarez, Tarr, & Selman, 2006) and the level of hematocrit at 30% to 35% (Kosty, 2005). If the physicians fail to increase the patients' blood pressure by increasing the intravenous fluids, they may use vasopressors such as phenylephrine, dopamine, epinephrine, and dobutamine. Before the surgery, the systolic blood pressure should be lower than 170 mmHg and the diastolic blood pressure should be lower than 100 mmHg. After the surgery, the systolic blood pressure should be between 140 and 160 mmHg (Claassen et al., 2002). However, patients' condition should be constantly monitored to prevent acute hypotension.

- If the Triple H method is not effective to treat vasospasm, endovascular treatments may be needed. Balloon embolization or injection of papaverine into cerebral arteries may be required. However, if the first method is used, the patients have to be constantly and closely monitored to prevent the breaking of balloons or the clippings. If papaverine injection is used, the pressure level in the skull has to be closely monitored to prevent hypotension, arrhythmias, convulsions, pupil dilation and respiratory arrest (Kosty, 2005).

3.3 Care of hydrocephalus

With regard to care of patients with hydrocephalus, the patients will be treated with periodical draining of the fluids, or a tube may be inserted from outside the body to drain the fluids. It is also possible to treat the patients with a permanent catheter to drain the fluid from the ventricles to the heart or the abdomen. Even though the temporary drainage has been removed, patient may get the chronic obstructive hydrocephalus. Therefore, patient have to be insert the permanent catheter to drain CSF, and the incidence rate is 18.75%. However, the function of permanent catheter drainage may be failure. If patients have been discharged from the intensive care unit and transferred to the inpatient ward, nurses still have to continue monitoring for possible recurrence of hydrocephalus (O'Kelly, Kulkarni, Austin, Urbach, & Wallace, 2009).

3.4 Care to prevent seizure

Antiepileptic drug has to be administered, and this can be discontinued after the second or third day of the treatment. The patients with a high level of severity (Hunt & Hess grade IV or V) may continue taking antiepileptic drug until they are discharged from the intensive care unit (Chumnanvej, Dunn, & Kim, 2007).

3.5 Care of cerebral edema

In cases of cerebral edema, if patients are treated with 3% sodium chloride solution, the outcomes of the level of electrolytes should be monitored every six hours. If mannitol is administered, the level of electrolytes should be observed, and the serum osmolality should be maintained at 300-320 mosm/L. In addition, the condition of hypertension should be prevented after discontinuation of rebound phenomenon medication as it can take place six hours after the discontinuation.

Finally, if the patients are treated with corticosteroid, undesirable side effects of the medication such as high blood glucose level, infection, and bleeding in the digestive tract should be monitored (Feigin et al., 2005).

4. Care of complications to other related bodily systems composed of the following:

4.1 Monitoring and prevention of complications of cardiovascular disease

The care provided to patients with abnormal electrocardiogram, their electrocardiogram when first admitted into the intensive care unit must be recorded to be compared with the abnormal electrocardiogram to determine the cause and to be reported to the physician for treatment. For patients with cerebral aneurysm at the posterior communicating artery or middle cerebral, U waves will be detected when electrocardiogram is performed. (Lorsheyd, Simmers, & Robles de Medina, 2003). When taking care of patients with abnormal heart rates, the causes of the abnormality such as low potassium or magnesium levels in the blood or acid influx that are detected have to be managed immediately. In addition, rebleeding has to be prevented as it can lead to secretion of the catecholamine hormone from the sympathetic nervous system that destroys the heart muscles and cause further damage to them (Kopelnik & Zaroff, 2007).

4.2 Care of pulmonary complications

Patients should be prevented from pneumonia. Moreover, the care provided to patients with pulmonary edema with neurological causes involves intubation and use of a mechanical ventilator with the positive end- expiratory pressure (PEEP) level at 5 cmH₂O. However, the patients have to be closely monitored as their blood pressure may drop and the brain tissues may be deprived of oxygen (Muench et al., 2005).

4.3 Care of the endocrine, metabolic, and renal systems

- The condition of low sodium can lead to two types of frequently found symptoms - syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) and cerebral salt wasting (CSW). As for care of the former, the amount of liquid intake has to be limited, while that of the latter involves increasing the patients' fluid and sodium intake to maintain the normovolemia at a normal level.

If the patients receive intravenous 3% sodium chloride or sodium chloride or fludrocortisones in a tablet form, possible complications have to be monitored including low blood potassium levels, high blood pressure, and pulmonary edema. The sodium level of the patients should be gradually increased, at no more than 1.3 mEq/L per hour and no more than 10 mEq/L within 24 hours. This is because if the level of sodium in the bloodstream increases too rapidly, pontine myelinolysis may set in (Dooling & Winkelman, 2004; Suarez et al., 1999).

- Hyponatremia is caused when the patients have too much urination or diabetes insipidus (DI). For patients who have diabetes insipidus together with adipsic DI, only fluid intake is not sufficient. Instead, the medication called desmopressin needs to be administered nasally or orally. Patients also need to have a lot of fluid intake to compensate for the loss of fluid. Furthermore, their body weight and the amount of fluid intake should be recorded on a daily basis. The level of blood sodium should also be frequently measured. Finally, the patients' behavior should be adjusted, and they need to have sufficient fluid intake, especially those who start to have problems with their short-term memory (Mavrakis & Tritos, 2008).

- Regarding care of patients with high blood glucose levels, the plasma glucose should be controlled at 80 to 140 mg/dL with administration of intravenous insulin if necessary (Latorre et al., 2009) as it does not cause a decrease in the level of cerebral glucose on days 1 to 4 after insulin injection to a dangerous or critical level (Schlenk & Sarrafzadeh, 2008). If the patients are still unable to have oral food intake, administration of normal saline with no glucose is required, and the patients should be encouraged to have food intake as soon as possible after the surgery (Latorre et al., 2009). Enteral nutrition can be directly given to patients using the nasogastric tube to immediately increase the plasma glucose level and to maintain the plasma glucose level at a high level for two hours after the administration. However, if the level of plasma glucose does not exceed the moderate level (210-270 mg/dL), there will be no brain metabolic acidosis (Kinoshita et al., 2009).

4.4 Care of the hematological and immunological systems

- As for care to prevent anemia, the hematocrit level should be maintained at about 30% to 35% (Kosty, 2005).

- As regards responses to different bodily systems to the inflammation (SIRS), when the patients have a fever, with the body temperature equal to 38.3 degrees Celsius or higher, medication such as acetaminophen should be given at every four to six hours to relieve the fever together with a sponge bath to reduce the patients' body temperature to a normal temperature (Suarez, Tarr, & Selman, 2006). If this does not work, surface cooling may be used instead (Fernandez et al., 2007). If the patients experience trembling cold, their body needs to be kept warm by using hot air, administering sedatives, or administering paralytic medication as deemed appropriate.

Implications of the Study Findings

1. The summary of the evidence-based clinical nursing practice guideline developed based on the findings of the present study could be used to manage complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition who have undergone surgery and who have been hospitalized at the critical neurosurgical ward.
2. The outcomes of the implementation of the developed clinical nursing practice guideline as well as the provision of nursing care outcomes should be continuously assessed to ensure quality of care provided to patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
3. A team should be established to continuously and consistently improve the nursing care practice based on research evidence to ensure standards and quality of care provided to patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.
4. The existing body of knowledge on care of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage caused by cerebral aneurysm in a critical condition should be further developed and disseminated to ensure uniformity in provision of care and to derive a central standard of the organization.

รายการอ้างอิง

- จิระพงศ์ อุกะโชค และ วิทยา ศรีดามา. (2544). Syndrome of inappropriate ADH secretion (SIADH). ในวิทยา ศรีดามา(บรรณาธิการ), *โรคต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิซึม* (หน้า 229-234). กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- ฟองคำ ติลกสกุลชัย. (2549). *การปฏิบัติการพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์: หลักการและวิธีปฏิบัติ (Evidence-based nursing: principle and method)*. กรุงเทพฯ: ห้างหุ้นส่วนจำกัด ฟรี-วัน.
- สถาบันประสาทวิทยา และ ชมรมพยาบาลโรคระบบประสาทแห่งประเทศไทย. (2550). *แนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง*. กรุงเทพฯ : สถาบันประสาทวิทยา.
- สารัช สุนทรโยธิน. (2544). Diabetes insipidus. ในวิทยา ศรีดามา(บรรณาธิการ), *โรคต่อมไร้ท่อและเมตะบอลิซึม* (หน้า 217-228). กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.
- สำนักนโยบายและแผนสาธารณสุข. (2544). *สรุปรายงานการป่วยของผู้ป่วยที่รับบริการในสถานบริการสาธารณสุข*. นนทบุรี: สำนักงานปลัดกระทรวง กระทรวงสาธารณสุข.
- สถิติประจำปี. (2548). หอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลราชวิถี. กรุงเทพฯ:โรงพยาบาลราชวิถี.
- สถิติประจำปี. (2549). หอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลราชวิถี. กรุงเทพฯ:โรงพยาบาลราชวิถี.
- สุทธิศักดิ์ เลื่องประกษ์ และ สมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล. (2545). การตอบสนองทางเมตาบอลิกต่อการบาดเจ็บ: metabolic response to injury. ในสมเกียรติ วัฒนศิริชัยกุล และดวงฤดี วัฒนศิริชัยกุล (บรรณาธิการ), *ภาวะช็อก: molecular/cellular and clinical basis* (หน้า 258-270). กรุงเทพฯ: เม็ดทรายพรินติ้ง.
- Al-Shahi, R. , White, P. M. , Davenport, R. , & Lindsay, K. W. (2006). Subarachnoid hemorrhage. *British Medical Journal*, 333, 235-240.
- Barker, E. (2009). Battle plan for brain attacks. *RN*, 72(3), 30-36.
- Berendes, E. , Walter, M. , Cullen, P. , Prien, T. , Van Aken, H. , Horsthemke, J. et al. (1997). Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet*, 349, 245-249.

- Bhardwaj, A. , Mirski, M. A. , & Ulatowski, J. A. (2004). *Hand Book of Neurocritical Care*. Totowa, NJ: Humana Press.
- Blissitt, P. A. , Mitchell, P. H. , Newell, D. W. , Woods, S. L. , & Belza, B. (2006). Cerebrovascular dynamics with head-of-bed elevation in patients with mild or moderate vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Critical Care*, 15, 206-216.
- Brisman, J. L. , Song, J. K. , & Newell, D. W. (2006). Medical progress: Cerebral aneurysms. *The New England Journal of Medicine*, 355(9), 928-939.
- Butzkueven, H. , Evans, A. H. , Pitman, A. , Leopold, C. , Jolley, D. J. , Kaye, A. H. et al. (2000). Onset seizures independently predict poor outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 55, 1315-1320.
- Claassen, J. , Carhuapoma, J. R. , Kreiter, K. T. , Du, E. Y. , Connolly, E. S. , & Mayer, S. A. (2002). Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke*, 33, 1225-1232.
- Chumnanvej, S. , Dunn, I. F. , & Kim, D. H. (2007). Three-day phenytoin prophylaxis is adequate after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 60, 99-103.
- Dhar, R. & Diringer, N. (2008). The burden of the systemic inflammatory response predicts vasospasm and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical Care*, 8, 404-412.
- Dimopoulou, I. , Kouyialis, A. T. , Tzanella, M. , Armaganidis, A. , Thalassinou, N. , Sakas, D. E. et al. (2004). High incidence of neuroendocrine dysfunction in long-term survivors of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 35, 2884-2889.
- Doerksen, K. & Naimark, B. (2006). Nonspecific behaviors as early indications of cerebral vasospasm. *Journal of Neuroscience Nursing*, 38(6), 409-415.
- Doerksen, K. , Naimark, B. J. , & Tate, R. B. (2004). Analysis of nursing assessments in a cohort of patients with ruptured cerebral aneurysms. *The Canadian Journal of Neuroscience Nursing*, 26(1), 24-30.
- Dooling, E. & Winkelman, C. (2004). Hyponatremia in the patient with subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neuroscience Nursing*, 36(3), 130-135.

- Esper, D. H. , Colin, W. M. , & Carhuapoma, J. R. (2006). Energy expenditure in patients with nontraumatic intracranial hemorrhage. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 30(2), 71-75.
- Feigin, V. L. , Anderson, N. , Rinkel, G. J. E. , Algra, A. , Van Gijn, J. , & Bennett, D. A. (2005). Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid hemorrhage and primary intracerebral hemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, CD004583. Retrieved June 15, 2007, from <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD004583/frame.html>
- Fernandez, A. , Schmidt, J. M. , Claassen, J. , Pavlicova, M. , Huddleston, D. , Kreiter, K. T. et al. (2007). Fever after subarachnoid hemorrhage risk factors and impact on outcome. *Neurology*, 68, 1013-1019.
- Friedman, J. A. , Pichelmann, M. A. , Piepgras, D. G. , McIver, J. I. , Toussaint III, L. G. , McClelland, R. L. et al. . (2003). Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 52(5), 1025-1032.
- Frontera, J. A. , Fernandez, A. , Claassen, J. , Schmidt, M. , Schumacher, H. C. , Watenberg, K. et al. (2006). Hyperglycemia after SAH predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke*, 37, 199-203.
- Frontera, J. A. , Fernandez, A. , Schmidt, J. M. , Claassen, J. , Wartenberg, K. E. , Badjatia, N. et al. (2008). Impact of nosocomial infectious complications after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 62, 80-87.
- Gomis, P. , Graftieaux, J. P. , Sercombe, R. , Hettler, D. , Scherpereel, B. , & Rousseaux, P. (2009). Randomized, double-blind, placebo-controlled, pilot trial of high-dose methylprednisolone in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgery*, 12, 1-8. Retrieved June 25, 2009, from <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/2009.4.JNS081377>
- Harrod, C. G. , Bendok, B. R. , & Batjer, H. H. (2005). Prediction of cerebral vasospasm in patients presenting with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A review. *Neurosurgery*, 56, 633-654.
- Hirashima, Y. , Kurimoto, M. , Hayashi, N. , Umemura, K. , Hori, E. , Origasa, H. et al. (2005). Duration of cerebrospinal fluid drainage in patients with aneurysmal subarachnoid

- hemorrhage for prevention of symptomatic vasospasm and late hydrocephalus. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*, 45, 177-183.
- Katayama, Y. , Haraoka, J. , Hirabayashi, H. , Kawamata, T. , Kawamoto, K. , Kitahara, T. , et al. (2007). A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 38, 2373-2375.
- Kinoshita, K. , Moriya, T. , Utagawa, A. , Sakurai, A. , Mukoyama, T. , Furukawa, M. , et al. (in press). Change in brain glucose after enteral nutrition in subarachnoid hemorrhage. *Journal of Surgical Research*.
- Kirkness, C. J. , Burr, R. L. , & Mitchell, P. H. (2009). Intracranial and blood pressure variability and long-term outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *American Journal of Critical Care*, 18(3), 241-251.
- Komotar, R. J. , Zacharia, B. E. , Otten, M. L. , Mocco, J. , & Lavine, S. D. (2008). Controversies in the endovascular management of cerebral vasospasm after intracranial aneurysm rupture and future directions for therapeutic approaches. *Neurosurgery*, 62(4), 897-907.
- Kopelnik, A. & Zaroff, J. G. (2007). Neurocardiogenic injury in neurovascular disorders. *Critical Care Clinics*, 22, 733-752.
- Kosty, T. (2005). Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: An update. *Critical Care Nursing Quarterly*, 28(2), 122-134.
- Kothavale, A. , Banki, N. M. , Kopelnik, A. , Yarlagadda, S. , Lawton, M. T. , Ko, N. , et al. (2006). Predictors of left ventricular regional wall motion abnormalities after subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical Care*, 4, 199-205.
- Kreitschmann-Andermahr, I. , Hoff, C. , Niggemeier, S. , Pruemper, S. , Bruegmann, M. , Kunz, D. et al. (2003). Pituitary deficiency following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74(8), 1133-1135.
- Kreitschmann-Andermahr, I. , Hoff, C. , Saller, C. , Niggemeier, S. , Pruemper, S. , Hutter, B. O. et al. (2004). Prevalence of pituitary deficiency in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(10), 4986-4992.

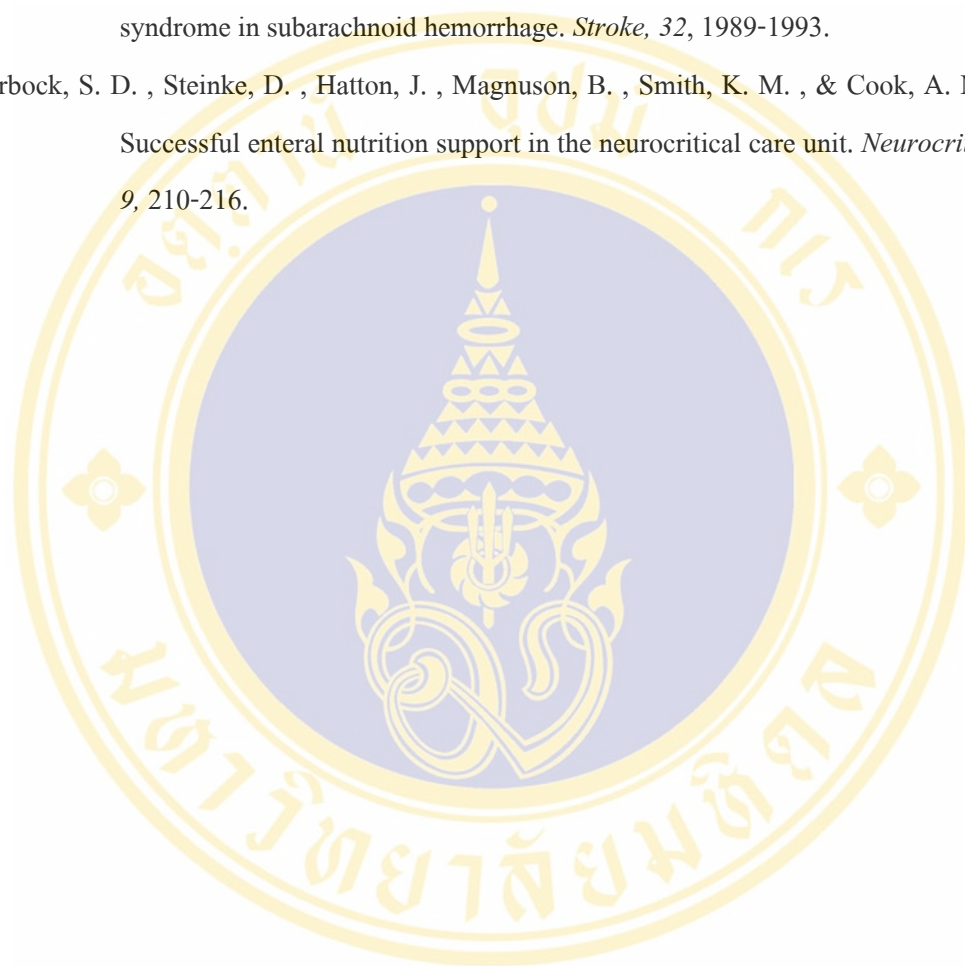
- Kronvall, E. , Undren, P. , Romner, B. , Saveland, H. , Cronqvist, M. , & Nilsson, O. G. (2009). Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A randomized study of intravenous or peroral administration. *Journal Neurosurgery*, 110, 58-63.
- Latorre, J. G. S. , Chou, S. H. , Nogueira, R. G. , Singhal, A. B. , Carter, B. S. , Ogilvy, C. S. , et al. (2009). Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 40, 1644-1652.
- Lin, Y. J. , Chang, W. N. , Chang, H. W. , Ho, J. T. , Lee, T. C. , Wang, H. C. , et al. (2008). Risk factors and outcome of seizures after spontaneous aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *European Journal of Neurology*, 15, 451-457.
- Lindsay, K. W. & Bone, I. (2004). *Neurology and neurosurgery illustrated*(4th ed). Philadelphia: Churchill Livingstone.
- Lorsheyd, A. , Simmers, T. A. , & Robles de Medina, E. O. (2003). The relationship between electrocardiographic abnormalities and location of the intracranial aneurysm in subarachnoid hemorrhage. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 26, 1722-1728.
- Macdonald, R. L. , Stoodley, M. , & Weir, B. (2001). Intracranial aneurysms. *Neurosurgery Quarterly*, 11(3), 181-198.
- Malham, G. M. & Souter, M. J. (2001). Systemic inflammatory response syndrome and acute neurological disease. *British Journal of Neurosurgery*, 15(5), 381-387.
- Manaka, S. , Ishijima, B. , & Mayanagi, Y. (2003). Postoperative seizures: Epidemiology, pathology, and prophylaxis. *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*, 43, 589-600.
- Manno, E. M. (2004). Subarachnoid hemorrhage. *Neurologic Clinics of North America*, 22, 347-366.
- Mahanes, D. (2006). Advanced neurologic concepts. In M. Chulay & S. M. Burns(Eds.), *AACN Essentials of Critical Care Nursing*(pp. 477-499). New York: McGraw-Hill.
- Martinaud, O. , Perin, B. , Gerardin, E. , Proust, F. , Bioux, S. , Le Gars, D. et al. (2009). Anatomy of executive deficit following ruptured anterior communicating artery aneurysm. *European Journal of Neurology*, 16, 595-601.
- Mavrakis, A. N. & Tritos, N. A. (2008). Diabetes insipidus with deficient thirst: Report of patient and review of the literature. *American Journal of Kidney Diseases*, 51(5), 851-859.

- Melnyk, B. M. & Fineout-Overholt, E. (2005). *Evidence-based practice in nursing & healthcare: A guide to best practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Mocco, J. , Prickett, C. S. , Komotar, R. J. , Connolly, E. S. , & Mayer, S. A. (2007). Potential mechanisms and clinical significance of global cerebral edema following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgical Focus*, 22(5), 1-4.
- Muench, E. , Bauhuf, C. , Roth, H. , Horn, P. , Phillips, M. , Marquetant, N. et al. (2005). Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Critical Care of Medicine*, 33, 2367-2372.
- Naidech, A. N. , Kreiter, K. T. , Janjua, N. , Ostapovich, N. , Parra, A. , Commichau, C. et al. (2005). Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. *Circulation*, 112, 2851-2856.
- Nanda, A. & Vannemreddy, P. (2003). Management of intracranial aneurysms: Factors that influence clinical grade and surgical outcome. *Southern Medical Journal*, 96(3), 259-263.
- Nelson, A. M. & McMorrow, M. E. (2002). Neurogenic pulmonary edema: A common complication of central nervous system injury. *American Journal of Neuroradiology supplement*, 44-48.
- Oddo, M. , Milby, A. , Chen, I. , Frangos, S. , Mac-Murtrie, E. , Maloney-Wilensky, E. , et al. (2009). Hemoglobin concentration and cerebral metabolism in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 40, 1275-1281.
- O'Kelly, C. J. , Kulkarni, A. V. , Austin, P. C. , Urbach, D. , & Wallace, M. C. (2009). Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Incidence, predictors, and revision rates. *Journal of Neurosurgery*, 111, 1029-1035.
- Palmer, B. F. (2000). Hyponatraemia in neurosurgical patient: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 15, 262-268.
- Polit, D. F. & Beck, C. T. (2004). *Nursing research: principles and methods*(7th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

- Qureshi, A. , Suri, M. F. K. , Sung, G. Y. , Straw, R. N. , Yahia, A. M. , Saad, M. et al. (2002). Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 50(4), 749-756.
- Rabinstein, A. A. & Wijdicks, E. F. M. (2003). Hyponatremia in critically ill neurological patients. *The Neurologist*, 9(6), 290-300.
- Rhoney, D. H. , Tipps, L. B. , Murry, K. R. , Basham, M. C. , Michael, D. B. , & Coplin, W. M. (2000). Anticonvulsant prophylaxis and timing of seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 55(2), 258-265.
- Roiberg, B. Z. , Hardman, J. , Urbaniak, K. , Merchant, A. , Mangubat, E. Z. , Alaraj, A. , et al. (2008). Prospective randomized comparison of safety and efficacy of nicardipine and nitroprusside drip for control hypertension in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery*, 63, 115-121.
- Schlenk, F. & Sarrafzadeh, A. S. (2008). Is continuous insulin treatment safe in aneurysmal subarachnoid hemorrhage?. *Vascular Health and Risk Management*, 4(4), 885-891.
- Schneider, H. J. , Kreitschmann-Andermahr, I. , Ghigo, E. , Stalla, G. K. , & Agha, A. (2007). Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *The Journal of the American Medical Association*, 298(12), 1429-1438.
- Sen, J. , Belli, A. , Albon, H. , Morgan, L. , Petzold, A. , & Kitchen, N. (2003). Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *The Lancet Neurology*, 2, 614-621.
- Sherlock, M. , O'Sullivan, E. , Agha, A. , Behan, L. A. , Rawluk, D. , Brennan, P. et al. (2006). The incidence and pathophysiology of hyponatremia after subarachnoid haemorrhage. *Clinical Endocrinology*, 64, 250-254.
- Silverman, I. E. , Restrepo, L. , & Mathews, G. C. (2002). Poststroke seizures. *Archives of Neurology*, 59, 195-202.
- Stevens, R. D. & Nyquist, P. A. (2007). The systemic implications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of the Neurological Sciences*, 261, 143-156.
- Suarez, J. I. , Qureshi, A. I. , Parekh, P. D. , Razumovsky, A. , Tamargo, R. J. , Bhardwaj, A. et al. (1999). Administration of hypertonic (3%) sodium chloride/ acetate in hyponatremic

- patients with symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*, 11(3), 178-184.
- Suarez, J. I. , Tarr, R. W. , & Selman, W. R. (2006). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*, 354(4), 387-396.
- Tabuchi, S. , Hirano, N. , Tanabe, M. , Akatsuka, K. , & Watanabe, T. (2008). An abrupt fall in blood pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Acta neurochirurgica Supplement*, 104, 373-376.
- Takahashi, M. & Macdonald, R. L. (2006). Subarachnoid hemorrhage. *Contemporary Neurosurgery*, 28(15), 1-8. Retrieved July 8, 2008, from <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-2.3/ovidweb.cgi>
- Togha, M. , Sahraian, M. L. , Khorram, M. , & Khashayar, P. (2009). Warning signs and symptoms of subarachnoid hemorrhage. *Southern Medical Journal*, 102(1), 21-24.
- Torbey, M. T. (2004). Blood pressure management. In A. Bhardwaj, M. A. Mirski, & J. A. Ulatowski(Eds.), *Hand Book of Neurocritical Care*(pp. 229-238). Totowa, NJ: Humana Press.
- Urbaniak, K. , Merchant, A. I. , Amin-Hanjani, S. , & Roitberg, B. (2007). Cardiac complications after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surgical Neurology*, 67, 21-29.
- Van der Schaaf, I. , Algra, A. , Wermer, M. , Molyneux, A. , Clarke, M. , Van Gijn, J. et al.(2005). Endovascular coiling versus neurosurgical clipping for patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage(review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD003085. Retrieved June 15, 2007, from <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD003085/frame.html>
- Vega, C. , Kwon, J. V. , & Lavine, S. D. (2002). Intracranial aneurysms: Current evidence and clinical practice. *American Family Physician*, 66(4), 601-608.
- Von Vogelsang, A. C. , Wengstrom, Y. , & Fosberg, C. (2004). Patient information after ruptured intracranial aneurysm. *Journal of Advanced Nursing*, 48(6), 551-559.
- Wartenberg, K. E. , Schmidt, J. M. , Claassen, J. , Temes, R. E. , Frontera, J. A. , Ostapovich, N. et al. (2006). Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care of Medicine*, 34(3), 617-623.

- Wijdicks, E. F. , Kallmes, D. F. , Manno, E. M. , Fulgham, J. R. , & Piepgras, D. G. (2005). Subarachnoid hemorrhage: neurointensive care and aneurysm repair. *Mayo Clinic Proceedings*, 80(4), 550-559.
- Yoshimoto, Y. , Tanaka, Y. , & Hoya, K. (2001). Acute systemic inflammatory response syndrome in subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 32, 1989-1993.
- Zarbock, S. D. , Steinke, D. , Hatton, J. , Magnuson, B. , Smith, K. M. , & Cook, A. M. (2008). Successful enteral nutrition support in the neurocritical care unit. *Neurocritical Care*, 9, 210-216.





เรื่องที่ 1 การสังเคราะห์งาน Systematic review

ชื่อเรื่อง: Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage (review).

ผู้แต่ง / ปีที่พิมพ์ : Feigin, V. L. , Anderson, N. , Rinkel, G. J. E. , Algra, A. , Van Gijn, J. , & Bennett, D. A. / 2005.

แหล่งตีพิมพ์: Cochrane Database of Systematic Reviews.

หัวข้อ	รายละเอียด
Research objective	1. เพื่อสรุปว่าการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) จะสามารถลดอัตราการเสียชีวิตหรือการมีผลลัพธ์ที่ไม่ดี (poor outcome) ได้หรือไม่ ที่ระยะเวลา 1 ถึง 6 เดือนหลังเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ (subarachnoid hemorrhage: SAH) หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรก (primary intracerebral hemorrhage: PICH) 2. เพื่อสรุปว่าการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์จะสามารถลดอัตราการเกิดสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed cerebral ischemia: DCI) ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ได้หรือไม่ 3. เพื่อสรุปอัตราการเกิดฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ (adverse effects) ของการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรก ภายในระยะเวลา 6 เดือนหลังมีเลือดออก
Research design	Systematic review. / Level 1.
Data collection	ใช้การทบทวนจาก The Cochrane Collaboration โดยดึงข้อมูลจากการทดลองที่ประกอบด้วย 1. การเสียชีวิตหรือผลลัพธ์ที่ไม่ดี เช่น เสียชีวิต ทูพลภาพรุนแรง หรืออยู่ในภาวะทำหน้าที่โดยไม่รู้ตัว (vegetative state)) ภายในระยะเวลา 1 ถึง 6 เดือนหลังเกิดเลือดออก (ผลลัพธ์ปฐมภูมิ: primary outcomes) 2. ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ที่เกิดสมองขาดเลือดระยะหลังซึ่งได้รับการวินิจฉัยโดยผู้วิจัย 3. เกิดฤทธิ์ไม่พึงประสงค์ (adverse effects) จากคอร์ติโค

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	สแตดิออยด์ในระหว่างระยะเวลาที่รักษาหรือติดตามอาการ (ผลลัพธ์ทุติยภูมิ: secondary outcomes) มีการคาดการณ์ขนาดผลกระทบและทดสอบความแตกต่างระหว่างผลการทดลองโดยใช้ The Cochrane Collaboration's Review Manager software, RevMan 4.2 วิเคราะห์ intention-to-treat หากเป็นไปได้ เกณฑ์ในการคัดเลือกวรรณกรรมเข้าสู่การทบทวน 1. งานวิจัยที่เป็นการทดลองทางคลินิกแบบสุ่มหรือการวิจัยกึ่งทดลองแบบสุ่ม (randomized or quasi-randomized clinical trials) ในการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรก ที่มีการให้ยาหลอก (placebo) หรือมีวิธีการมาตรฐานที่ใช้ในกลุ่มควบคุม หากการทดลองนั้นมีกลุ่มทดลองหรือกลุ่มควบคุมไม่เพียงพอ (เช่น การแบ่งกลุ่มโดยการดัดแปลง การเปิดเผยรายการสุ่ม วันเกิด จำนวนวันในสัปดาห์ หรือหมายเลขประจำตัวผู้ป่วย) จะนำมาทำการวิเคราะห์แต่ละแยกวิเคราะห์ออกไป 2. ผู้เข้าร่วมการศึกษาเป็นผู้ป่วยไม่ว่าอายุหรือเพศใดที่มีเลือดออกในสมองครั้งแรกไม่ว่าจะตรวจด้วยการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า การตรวจศพ หรือการฉีดสารรังสีทึบแสงเอกซเรย์หลอดเลือด ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีเลือดออกในสมองครั้งแรกจะนำมาทำการวิเคราะห์โดยทำการวิเคราะห์แยกและรวมกับการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า การตรวจศพ หรือการฉีดสารรังสีทึบแสงเอกซเรย์หลอดเลือดในการตรวจพิสูจน์ ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ไม่ว่าจะอายุเท่าไรหรือเพศใด ที่พบจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า การฉีดสารรังสีทึบแสงเอกซเรย์หลอดเลือดหรือการตรวจน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ผู้ป่วยเหล่านี้ต้องมีภาวะทางคลินิกก่อนเริ่มให้การรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตียรอยด์

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	3. การจัดกระทำ (intervention) เป็นการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์มีหลายชนิด (มีเนอรอลโคเรติคอยด์: mineralocorticoids, กลูโคเรติคอยด์: glucocorticoids) มีหลายขนาดและหลายวิธีการในการบริหารยา ทั้งการให้ทางหลอดเลือดดำให้ทางปากหรือทั้งสองวิธี การรักษาอาจเริ่มก่อนหรือหลังการผ่าตัดหลอดเลือดสมองโป่งพองหรือการผ่าตัดเลือดออกในสมอง 4. การวัดผลลัพธ์ ผลลัพธ์หลักที่สนใจจึงออกมาจากแต่ละการทดลองประกอบด้วย 4.1 การวัดผลลัพธ์ปฐมภูมิดังนี้ - เสียชีวิตหลังมีเลือดออกภายในเดือนแรกถึงเดือนที่หก - มีผลลัพธ์ไม่ดี คือ เสียชีวิต ทุพพลภาพรุนแรง (severe disability) หรือมีภาวะทำหน้าที่โดยไม่รู้ตัว (vegetative state) หลังมีเลือดออกภายในเดือนแรกถึงเดือนที่หก 4.2 การวัดผลลัพธ์ทุติยภูมิดังนี้ - เกิดสมองขาดเลือดระยะหลัง (DCI) โดยมีอาการทางคลินิกของการบกพร่องทางระบบประสาทจากสมองขาดเลือด (clinical signs of ischaemic neurological deficit) ในระหว่างที่ได้รับการรักษาหรือระหว่างการติดตามอาการในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ - เกิดฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ (adverse effect) จากการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ เช่น ภาวะโปตัสเซียมต่ำ น้ำตาลในเลือดสูง การติดเชื้อ เลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ โรคเบาหวานกำเริบ (exacerbation of diabetes mellitus) ในระหว่างการรักษาหรือการติดตามอาการ การให้ยามิเนอรอลโคเรติคอยด์และกลูโคเรติคอยด์มีกลไกการออกฤทธิ์ที่แตกต่างกัน โดยกลูโคเรติคอยด์มีฤทธิ์ต่อการเผาผลาญ (metabolism) ในระดับปานกลางในขณะที่มีเนอรอลโคเรติคอยด์มีผลต่อความสมดุลของอิเล็กโทรลัยท์ คือ โซเดียมและโปตัสเซียม ผลของยาทั้งสองตัวนี้ต่อผลลัพธ์ทางคลินิกใน

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	ผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรกได้นำมาพิจารณาแยกและรวมเพื่อทำให้ความไม่เป็นเอกพันธ์ทางคลินิก (clinical heterogeneity) มีน้อยที่สุด จะนำจำนวนผู้ป่วยที่มีสมองขาดเลือดระยะหลังมาวิเคราะห์ไม่ว่าในการทดลองนั้นจะมีการให้คำจำกัดความของภาวะสมองขาดเลือดระยะหลังหรือไม่ก็ตาม ระยะเวลาที่ศึกษาติดตามจำกัดว่าต้องอยู่ภายในเวลา 6 เดือน วิธีการสืบค้นวรรณกรรม สืบค้นจากฐานข้อมูล 1. The Cochrane Stroke Group's Trials Register 2. MEDLINE (ปี 1996 ถึงเดือนมีนาคม ปี 2004) 3. EMBASE (ปี 1980 ถึงเดือนมีนาคม ปี 2004) 4. reference lists 5. ติดต่อกับผู้วิจัยในงานวิจัยที่เกี่ยวข้องที่กำลังดำเนินการวิจัย และงานวิจัยที่ไม่ได้ตีพิมพ์ คำที่ใช้ในการสืบค้นข้อมูลประกอบด้วย 1. exp intracranial hemorrhages 2. vasospasm, intracranial 3. intracranial aneurysm 4. aneurysm or aneurysm, ruptured or hematoma 5. exp brain or exp meninges 6. 4 and 5 7. ((brain or intracranial or cerebral or basal ganglia or subarachnoid or intracerebral or putaminal) adj5 (haemorrhage or hemorrhage)).tw. 8. ((brain or cerebral or intracerebral or intracranial or basilar or communicating artery) adj5 aneurysm).tw. 9. ((brain or intracerebral or intracranial or subarachnoid) adj5 (haematoma or hematoma)).tw.

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	10. (SAH or PICH).tw. 11. 1 or 2 or 3 or 6 or 7 or 8 or 9 or 10 12. exp adrenal cortex hormones 13. exp glucocorticoids, synthetic 14. exp mineralocorticoids, synthetic 15. (corticosteroid or corticoid or glucocorticoid).tw. 16. (betamethasone or dexamethasone or methylprednisolone or prednisolone or triamcinolone or fludrocortisone).tw. 17. (corticosterone or hydrocortisone or hydrocorticosteroids or tetrahydrocort or desoxycorticosterone).tw. 18. 12 or 13 or 14 or 15 or 16 or 17 19. 11 and 18 20. limit 19 to human วิธีการทบทวนวรรณกรรม 1. การดึงข้อมูลและการประเมินคุณภาพการทดลอง ผู้นิพนธ์ทั้งสามคนประกอบด้วย VLF DAB และ GJER ต่างดึงข้อมูลอย่างอิสระจากการทดลองแบบสุ่มที่เลือก โดยไม่ทราบการรักษาและการประเมิน มีการเปรียบเทียบกลุ่มทดลองเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยง การพยากรณ์โรคสำหรับผลลัพธ์ จำนวนผู้ป่วยที่ถูกคัดออกหรือสูญหายในการศึกษาติดตาม คำจำกัดความของผลลัพธ์ และเกณฑ์ในการคัดเข้าและออกจากการศึกษา คุณภาพของระเบียบวิธีวิจัยในแต่ละการทดลองประเมินโดยผู้นิพนธ์สามคนคือ VLF DAB และ GJER ซึ่งต่างเป็นอิสระจากกัน ไม่มีความเห็นขัดแย้งกันในเรื่องความแม่นยำในการดึงข้อมูลในแต่ละเรื่องระหว่างผู้ประเมินแต่ละคน (การตกลงกันประเมินโดยการนำมาอภิปราย) จำนวนผู้ป่วยในแต่ละผลลัพธ์ที่สนใจและผลข้างเคียง (side effect) เฉพาะในส่วน of “ชนิดของการวัดผลลัพธ์” จะถูกบันทึกไว้ ข้อมูลทั้งหมดถูกดึงโดยผู้นิพนธ์ทั้งสามคนและมีการตรวจสอบซึ่งกันและกัน (cross check) หากมีผู้ป่วยถูกคัดออกหรือสูญหายระหว่างการติดตาม

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	หลังการสุ่มแล้ว หรือหากข้อมูลดังกล่าวในข้างต้นไม่สามารถหาได้จากการตีพิมพ์ จะหาข้อมูลโดยการติดต่อกับผู้วิจัยโดยตรง หากข้อมูลเกี่ยวกับผู้ป่วยที่ถูกคัดออกหรือสูญหายระหว่างการศึกษาดิตตามยังคงหาไม่ได้อีกผู้พันธ์ทั้งหมดจะเป็นผู้ตัดสินใจว่าจะนำผู้ป่วยเข้าร่วมการทบทวนหรือไม่ 2. การวิเคราะห์ข้อมูล ในแต่ละการทดลองจะวิเคราะห์ relative risk (RR) โดยใช้คอมพิวเตอร์วัดค่าอิทธิพล (effect size) การคำนวณค่าอิทธิพลใช้ a standard inverse-variance fixed-effect weighting method ความไม่เป็นเอกพันธ์ระหว่างผลการทดลองทดสอบด้วย chi squared test และ I-squared statistic โดยใช้ The Cochrane Collaboration's Review Manager software, RevMan 4.2 3. การวิเคราะห์ความไว (sensitivity analysis) การจัดเตรียมเพื่อวิเคราะห์ intention-to-treat มีจุดประสงค์เพื่อดึงจำนวนผู้ป่วยซึ่งถูกแบ่งให้เป็นกลุ่มทดลองจากแต่ละการทดลอง การทดลองที่ให้ผลบวกที่สำคัญซึ่งคัดผู้ป่วยเข้าแล้วคัดออกหรือสูญหายระหว่างการศึกษาดิตตาม จะทำการวิเคราะห์ข้อดกลง (protocol analysis) แล้วนำมาประเมินซ้ำอีกครั้งโดยถือเป็นกรณีที่แย่ที่สุด การวิเคราะห์นี้สันนิษฐานว่าผู้ป่วยที่ถูกคัดออกหรือสูญหายระหว่างการศึกษาดิตตามในกลุ่มทดลองมีผลลัพธ์ที่ไม่ดี ในขณะที่ผู้ป่วยในกลุ่มควบคุมที่ถูกคัดออกหรือสูญหายในระหว่างการศึกษาดิตตามมีผลลัพธ์ที่ดีที่สุด (best outcome) การวิเคราะห์ความไวเพิ่มเติมทำโดยประมาณค่า relative risk ด้วยวิธี random-effect model และคัดการทดลองออกด้วยการมีระเบียบวิธีวิจัยที่มีคุณภาพต่ำ ความมีอคติในการตีพิมพ์ประเมินด้วย the funnel plot method ซึ่งอธิบายไว้ใน the Cochrane Reviewers' Handbook การวิเคราะห์กลุ่มย่อยหรือความไวเพิ่มเติมขึ้นอยู่กับ 1. การเปรียบเทียบประสิทธิภาพของการรักษาด้วยสเดียรอยด์ในการทดลองที่เป็นแบบสุ่มจริงๆเทียบกับทุกการทดลอง

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	2. การคัดกรองทดลองออกจากการทบทวนด้วยวิธีมาตรฐานเหมือนในกลุ่มควบคุม 3. การเปรียบเทียบประสิทธิภาพของยาขนาดต่างๆและวิธีการบริหารยาสเตียรอยด์ 4. การเปรียบเทียบประสิทธิภาพของการเริ่มรักษาด้วยยาสเตียรอยด์ ภายใน 24 ชั่วโมงแรกนับจากมีเลือดออกและหลังมีเลือดออกนานกว่า 24 ชั่วโมง ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์หรือผู้ป่วยเลือดออกในสมองครั้งแรก การวิเคราะห์เพิ่มเติมขึ้นอยู่กับ 1. การเปรียบเทียบประสิทธิภาพของกลูโคคอร์ติคอยด์และมินิเอร์ลดโคคอร์ติคอยด์ 2. การเปรียบเทียบประสิทธิภาพของการรักษาด้วยสเตียรอยด์ที่เริ่มก่อนและหลังผ่าตัดหลอดเลือดสมองโป่งพองหรือผ่าตัดเอาก้อนเลือดออก การวิเคราะห์ทั้งหมดใช้ The Cochrane Collaboration's Review Manager software, RevMan 4.2
Research finding	มีการทดลองทั้งหมด 8 การทดลองที่เข้าตามหลักเกณฑ์ในการทบทวนวรรณกรรม มีผู้ป่วยจำนวน 256 รายใน 3 การทดลองที่เกี่ยวข้องกับเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์และมีผู้ป่วยจำนวน 206 รายใน 5 การทดลองเกี่ยวกับเลือดออกในสมองครั้งแรก มี 2 การทดลองรักษาผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ด้วยมินิเอร์ลดโคคอร์ติคอยด์ทางหลอดเลือดดำ หรือการให้ยาฟลูโดคอร์ติโซน อะซีเตท ทางปาก (Hasan 1989, Mori 1999) มีการทดลองหนึ่งที่ใช้รักษาด้วยกลูโคคอร์ติคอยด์ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์โดยให้ยาทางหลอดเลือดดำเป็นยาไฮโดรคอร์ติโซน (Hashi 1988) ส่วนการทดลองอีก 5 การทดลองเป็นการประสิทธิผลของยาเดกซาเมทาโซน (dexamethasone) ในผู้ป่วยเลือดออกในสมองครั้งแรก (Desai 1998; Hooshmand 1972; Ogun 2001; Pongvarin 1987; Tellez 1973) อาจต้องบันทึกไว้ว่าการทดลองของ Hashi 1988 ประกอบไป

หัวข้อ	รายละเอียด
Research finding (ต่อ)	ด้วยผู้ป่วยที่มีภาวะสมองขาดเลือดระยะหลังเป็นพื้นฐาน ดังนั้น 1) การทดลองนี้อาจประกอบไปด้วยผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ที่มีอาการรุนแรงกว่าในการทดลองอื่นทั่วไป 2) อาจไม่มีการประเมินการเกิดภาวะสมองขาดเลือดระยะหลังในการทดลองนี้ ไม่มีการทดลองในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรกที่รอคอยการประเมิน ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์แบ่งออกเป็นกลูโคคอร์ติคอยด์และมิเนอรอลโลคอร์ติคอยด์ โดยกลูโคคอร์ติคอยด์ประกอบด้วยเมทิลเพรเดนิโซโลน ไฮโดรคอร์ติโซนและเดกซาเมทาโซน ส่วนมิเนอรอลโลคอร์ติคอยด์คือฟลูโดรคอร์ติโซน (fludrocortisone) คอร์ติโคสเตียรอยด์ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ มีหนึ่งการทดลองที่รักษาด้วยกลูโคคอร์ติคอยด์คือใช้ยาไฮโดรคอร์ติโซน โซเดียม ฟอสเฟต (hydrocortisone sodium phosphate) (Hashi 1988) มีการวัดผลลัพธ์ทั้งหมดแต่มีผลลัพธ์สองอย่างคือภาวะสมองขาดเลือดระยะหลังและฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยาที่แตกต่างกันในการทดลองอีกสามการทดลอง การประเมินผลในการบำบัดด้วยไฮโดรคอร์ติโซนและผลลัพธ์ทั้งหมดไม่สามารถคำนวณได้ การรักษาด้วยมิเนอรอลโลคอร์ติคอยด์คือฟลูโดรคอร์ติโซน (Hasan 1989; Mori 1999) มีแนวโน้มว่าจะลด relative risk ของภาวะสมองขาดเลือดระยะหลัง (RR 0.65; 95% CI 0.33-1.27) และผลลัพธ์ที่ไม่ดี (RR 0.33; 95% CI 0.03-3.20) แต่การประเมินรวมของมิเนอรอลโลคอร์ติคอยด์ (Hasan 1989) และกลูโคคอร์ติคอยด์ (Hashi 1988) แสดงว่าการรักษาด้วยยานี้มีความเกี่ยวข้องกับการเพิ่มความเสี่ยงของฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยา (RR 1.75; 95% CI 1.03-2.95) เพราะมีความเสี่ยงสูงมากที่ไฮโดรคอร์ติโซนจะทำให้เกิดน้ำตาลในเลือดสูง ในการทดลองของ Hashi 1988 จากทั้งหมดการรักษาด้วยคอร์ติโคสเตียรอยด์ (กลูโคคอร์ติคอยด์ของ Hashi 1988 และมิเนอรอลโลคอร์ติคอยด์ของ Mori 1999) ไม่มีผลต่อผลลัพธ์ที่

หัวข้อ	รายละเอียด
Research finding (ต่อ)	ไม่ดีเมื่อหยุดการศึกษาติดตาม (RR 0.96; 95% CI 0.77-1.20) ไม่พบผู้ป่วยเสียชีวิตจากการทดลองรักษาด้วยมินอโรลโลคอร์ติคอยด์ในระยะเวลาที่ศึกษาติดตาม การรักษาด้วยกลูโคคอร์ติคอยด์ (Hashi 1988) มีแนวโน้มว่าจะมีการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นในแต่ละเดือน (RR 1.49; 95% CI 0.85-2.61) แต่ไม่มีผลต่อผลลัพธ์ที่ไม่ดีเมื่อสิ้นสุดการศึกษาติดตามแต่ละเดือน (RR 0.99; 95% CI 0.80-1.24) อย่างไรก็ตามผลการศึกษาจากการทดลองนี้ไม่ได้เป็นตัวแทนผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ทั้งหมด แต่เป็นเพียงกลุ่มย่อยของผู้ป่วยเท่านั้นซึ่งอาจมีระดับความรุนแรงของโรคสูงและมีภาวะสมองขาดเลือดระยะหลังร่วมด้วย นอกจากนี้การกล่าวถึงภาวะน้ำตาลในเลือดสูงแล้ว ฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยาซึ่งพบบ่อยในการรักษาคือภาวะความดันเลือดแดงต่ำ (arterial hypotension) (RR 1.20; 95% CI 0.34-4.32) และการเกิดเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ (RR 1.12; 95% CI 0.40-3.19) RR ของฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์จากยา เช่น การทำงานของตับผิดปกติ อิเล็กโทรไลต์ผิดปกติ จำนวนเม็ดเลือดขาวต่ำ อาการหน้าแดง อาการคัน ลำไส้เล็กบีบตัวผิดปกติ (rush) และหลอดเลือดอักเสบ คือ 3.53 (95% CI 1.02-12.18) การวิเคราะห์ความไวใช้ random-effect model การคัดการทดลองออกด้วยวิธีที่ไม่เฉพาะเจาะจงในการสุ่ม (Hashi 1988; Mori 1999) สำหรับการทดลองในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ Hooshmand 1972; Ogun 2001; Tellez 1973 สำหรับการทดลองในผู้ป่วยเลือดออกในสมองครั้งแรก) การทดลองในผู้ป่วยเลือดออกในสมองครั้งแรกที่ไม่มีเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองยืนยันการวินิจฉัย (Hooshmand 1972; Ogun 2001; Tellez 1973) ไม่เปลี่ยนแปลงการประเมินผล ความไม่เป็นเอกพันธ์ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างการทดลองในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ หรือผู้ป่วยเลือดออกในสมองครั้งแรก

หัวข้อ	รายละเอียด
Research finding (ต่อ)	ไม่พบว่ามีหลักฐานเชิงประจักษ์ใดที่ดีพิมพ์ด้วยความอคติ
ประเด็นการนำไปใช้	การใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) หลังมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์หรือมีเลือดออกในสมองครั้งแรก ไม่มีผลต่อผลลัพธ์ที่ไม่ดี เช่น การเสียชีวิตหรือภาวะสมองขาดเลือดระยะหลัง หากนำมาใช้ต้องระมัดระวังฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยา เช่น น้ำตาลในเลือดสูง การติดเชื้อ และมีเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ การศึกษาวิจัยเรื่องการใช้ยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ในการลดสมองบวม ในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกยังมีน้อยจึงยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่น่าเชื่อถือในการยืนยันประโยชน์หรือผลเสียจากการใช้ดังกล่าว

เรื่องที่ 2 การสังเคราะห์งานวิจัย

ชื่อเรื่อง : A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

ผู้แต่ง / ปีที่พิมพ์ : Katayama Y. , Haraoka J. , Hirabayashi H. , Kawamata T. , Kawamoto K. , Kitahara T. et al. / 2007.

แหล่งตีพิมพ์ : Stroke, 38, 2373-2375.

หัวข้อ	รายละเอียด
Research objective	เพื่อประเมินประสิทธิภาพของยาไฮโดรคอร์ติโซน ในการช่วยส่งเสริมให้ไตกักเก็บโซเดียมไว้ ป้องกันภาวะโซเดียมต่ำและลดการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ช่วยให้ผลลัพธ์ดีขึ้นได้หรือไม่
Research design	RCT / Level 2.
Data collection	ผู้ป่วยที่มีคุณสมบัติเหมาะสมจะถูกสุ่มเข้าในกลุ่มควบคุมหรือกลุ่มทดลองที่ได้รับยาไฮโดรคอร์ติโซน (ของแซกซิคอน นิกเก็น เคมีคอล: Saxizon Nikken Chemicals) โดยระบบอิสระปราศจากการควบคุม ยาหลอกหรือยาไฮโดรคอร์ติโซนให้ทางหลอดเลือดดำ ขนาด 1200 มิลลิกรัมต่อวัน โดยแบ่งให้ 300 มิลลิกรัมทุก 6 ชั่วโมง จากวันที่ 0 ถึง 10 ให้ขนาด 600 มิลลิกรัมต่อวัน แบ่งให้ 300

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	มิลลิกรัมทุก 12 ชั่วโมงในวันที่ 11 และ 12 และให้ขนาด 300 มิลลิกรัมต่อวันในวันที่ 13 และ 14 ขั้นตอนการจัดการเพื่อรักษาระดับโซเดียมในเลือดให้มากกว่า 140 มิลลิโมลต่อลิตร รักษาความดันเลือดดำกลาง (central venous pressure) ให้มีค่า 8 ถึง 12 เซนติเมตรน้ำ และรักษาสมดุลน้ำให้เป็นบวก ไม่ใช้ยาสเตียรอยด์ตัวอื่นๆ ยาที่มีผลต่อแองจิโอเทนซิน คอนเวอร์ติง เอนไซม์ (angiotensin converting enzyme) และยานิโมดิพีน (nimodipine) ผู้ป่วยจะได้รับการตรวจด้วยวิธีการฉีดสารรังสีทึบแสงเอกซเรย์หลอดเลือด (angiography) หากสงสัยมีหลอดเลือดสมองหดเกร็งและได้รับการรักษาด้วยวิธีสลายกรรมหลอดเลือด (angioplasty) ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการศึกษาอย่างต่อเนื่อง ข้อมูลการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งจากระยะเวลาที่ทดสอบจะนำมาร่วมวิเคราะห์ด้วยการวิเคราะห์ผลลัพธ์จะวิเคราะห์จากผู้ป่วยที่ได้รับการสุ่มที่ระยะเวลา 30 วันหลังมีเลือดออกได้เชื่อมต่อสมองชั้นอะแร็กนอยด์โดยใช้โมดิฟาย แรนคิน สเกล (Modified Rankin Scale: MRS) จุดยุติแรกคือป้องกันภาวะโซเดียมต่ำเหมือนการศึกษาที่มีมาก่อนหน้านี้ จุดยุติที่สองคือการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งและค่าโมดิฟาย แรนคิน สเกล การวิเคราะห์ทางสถิติ แสดงเป็นค่าเฉลี่ย ความแตกต่างระหว่างกลุ่มประเมินด้วย Fisher exact test ข้อมูลอื่นวิเคราะห์โดย general mixed-model analysis of variance และการทดสอบ a post hoc test (Student unpaired <i>t</i> test) เมื่อค่า F มีนัยสำคัญทางสถิติ ความมีนัยสำคัญทางสถิติลงความเห็นด้วย 2-tailed $p < 0.05$ การวิเคราะห์ MRS แบ่งเป็นช่วงคะแนน 0 ถึง 2 เป็นผลลัพธ์ที่ดีและ 3 ถึง 6 เป็นผลลัพธ์ที่ไม่ดี
Research finding	มีผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด 71 ราย (กลุ่มที่ได้รับยาหลอดเลือดจำนวน 36 ราย และกลุ่มทดลองได้รับยาไฮโดรคลอติโซนจำนวน 35 ราย) ไม่มีความแตกต่างกันในด้านปัจจัยพื้นฐาน ในกลุ่ม

หัวข้อ	รายละเอียด
Research finding (ต่อ)	ที่ได้รับยาหลอกผู้ป่วยส่วนใหญ่มีคะแนนพิชเชอร์ระดับ 3 มีผู้ป่วย 10 รายที่ไม่ได้รับการศึกษาต่อเนื่อง (กลุ่มที่ได้รับยาหลอกมีภาวะเพ้อคลั่ง (delirium) การบริหารยาไม่เหมาะสมและมีเนื้อเยื่อสมองตาย (cerebral infarction) ในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซนได้รับการปฏิเสธจากครอบครัว มีภาวะหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure) การบริหารยาไม่เหมาะสม มีเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ มีการแตกซ้ำและมีภาวะโปตัสเซียมต่ำ มีผู้ป่วย 4 รายที่มีภาวะแทรกซ้อนโดย 3 รายมีอัมพาตของประสาทมือเท้า (motor palsy) ก่อนเริ่มให้ยา (ในกลุ่มที่ได้รับยาหลอกมีผู้ป่วย 1 ราย และกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซนมี 2 ราย) และการผ่าตัดมีการแตกซ้ำในผู้ป่วย 1 รายในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซน การขับโซเดียมออก ($p = 0.04$) และปริมาณปัสสาวะ ($p = 0.04$) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซน ซึ่งระดับโซเดียมในเลือดยังคงมีค่ามากกว่า 140 มิลลิโมลต่อลิตร ($p < 0.001$) ปริมาณโซเดียมและน้ำที่เข้าสู่ร่างกาย (จำนวนสารน้ำและการดูดซึมน้ำที่ให้ทางปาก $p = 0.007$) มีน้อยในกลุ่มนี้ ในทั้งสองกลุ่มค่าความดันหลอดเลือดดำกลางยังคงอยู่ในช่วงเป้าหมายที่ต้องการ ในกลุ่มที่ได้รับยาหลอกมีความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ลดลงไปจนน้อยกว่า 280 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัม ในขณะที่ในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซนความเข้มข้นของเลือดอยู่ที่ 290 มิลลิออสโมลต่อกิโลกรัม การเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งเกิดในผู้ป่วย 9 ราย (25%) ในกลุ่มที่ได้รับยาหลอกและเกิด 5 รายในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซน ผลลัพธ์ที่ดีวัดได้ในผู้ป่วย 29 ราย (81%) และมี 7 รายวัดได้ผลลัพธ์ที่ไม่ดีในกลุ่มที่ได้รับยาหลอก ผลลัพธ์ที่ดีวัดได้ในผู้ป่วย 26 ราย (74%) และมี 9 รายวัดได้ผลลัพธ์ที่ไม่ดีในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซน ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญในการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็งและผลลัพธ์ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง โปตัสเซียมต่ำและภาวะโปรตีนต่ำพบ

หัวข้อ	รายละเอียด
Research finding (ต่อ)	ในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซน ($p < 0.001$) ถึงแม้ว่าผู้ป่วยส่วนใหญ่จะได้รับยา H_2 blocker แต่มีผู้ป่วยจำนวน 2 รายที่มีเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ มี 1 รายที่เกิดหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure) ในกลุ่มที่ได้รับยาไฮโดรคลอติโซน ไม่มีผู้ป่วยต้องผ่าตัดหรือมีความผิดปกติทางจักษุหรือไม่พึงประสงค์ของยา
ประเด็นการนำไปใช้	ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่มีภาวะเกลือคั่งในสมอง (cerebral salt wasting) ทำให้มีอาการปัสสาวะออกมาก โซเดียมในเลือดต่ำ ปริมาณน้ำในหลอดเลือดต่ำ ทำให้ความดันโลหิตลดลงร่วมกับลดการกำซาบเลือดในสมอง (cerebral perfusion) ทำให้เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดหลอดเลือดสมองหดเกร็ง การรักษาด้วยวิธีการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดอย่างเดียวไม่เพียงพอ หากได้รับยาไฮโดรคลอติโซนร่วมด้วย ต้องระมัดระวังเนื่องจากอาจเกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ภาวะโปตัสเซียมต่ำ ภาวะโปรตีนต่ำ มีเลือดออกในกระเพาะอาหารและลำไส้ และเกิดหัวใจล้มเหลวเลือดคั่ง (congestive heart failure) ได้

เรื่องที่ 3 การสังเคราะห์งานวิจัย

ชื่อเรื่อง : Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration.

ผู้แต่ง / ปีที่พิมพ์ : Kronvall E. , Undren P. , Romner B. , Saveland H. , Cronqvist M. , & Nilsson O. G. / 2009.

แหล่งตีพิมพ์ : Journal of Neurosurgery, 110, 58-63.

หัวข้อ	รายละเอียด
Research objective	เพื่อทดสอบประสิทธิภาพของยานิโมดิพีน (nimodipine) ในด้านวิธีการบริหารยาโดยการให้ทางปากและทางหลอดเลือดดำ
Research design	RCT / Level 2.
Data collection	การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	โดยการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองหากไม่พบมีเลือดออกจะใช้วิธีการเจาะหลัง ประเมินสถานะทางคลินิกเมื่อแรกเริ่มโดยใช้แบบประเมินคะแนนของฮันท์และเฮสส์ (Hunt and Hess scale) แบ่งระดับการกระจายของเลือดที่พบในการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองตามการให้คะแนนของฟิชเชอร์ (Fisher scale) ตรวจสอบมีหลอดเลือดสมองโป่งพองหรือไม่ภายใน 24 ชั่วโมงหลังรับไว้ในโรงพยาบาลด้วยวิธีการฉีดสารรังสีทึบแสงเอกซเรย์หลอดเลือด (DS angiography) หากพบมีหลอดเลือดสมองโป่งพองจึงจะนำเข้าศึกษา ผู้ป่วยทุกรายจะรับไว้รักษาในหอผู้ป่วยหนัก การรักษจะทำภายในระยะเวลา 48 ชั่วโมงด้วยวิธีการผ่าตัดหนีบหลอดเลือด (clipping) หรือวิธีใส่ขดลวดเพื่ออุดหลอดเลือด (coiling) ก่อนการรักษาด้วยสองวิธีนี้ผู้ป่วยจะได้รับยาทรานซามิก แอซิด (tranexamic acid) ขนาด 1 กรัม ทางหลอดเลือดดำ ทุก 6 ชั่วโมง เพื่อป้องกันการเกิดเลือดออกซ้ำ (rebleeding) วิธีการสุ่มและวิธีการรักษา 1. เมื่อผู้ป่วยได้รับการคัดเข้าศึกษาแล้วผู้ป่วยจะได้รับการสุ่มเพื่อให้ยาทางปากหรือทางหลอดเลือดดำโดยการจับสลากของปิดผนึก โดยมีซองที่มีคำว่า “ทางปาก” จำนวน 100 ซอง ซองที่มีคำว่า “ทางหลอดเลือดดำ” จำนวน 100 ซอง ซึ่งแต่ละซองมีลักษณะเหมือนกัน นำมาปนกันเพื่อให้จับสลาก 2. เมื่อผู้ป่วยแต่ละคนจับสลากได้แล้วแบ่งเป็น 2 กลุ่มคือ 2.1 ผู้ป่วยที่จับได้วิธีการให้ยาทางปากจะได้รับการรักษาด้วยยานิโมดิพินชนิดเม็ด เม็ดละ 30 มิลลิกรัม ให้รับประทานทางปากครั้งละ 2 เม็ด ทุก 4 ชั่วโมง ถ้าผู้ป่วยไม่สามารถกลืนยาได้จะบดยาใส่น้ำให้ทางสายยางที่ใส่ทางจมูกลงสู่กระเพาะอาหาร (nasogastric tube) หากผู้ป่วยมีน้ำย่อยเหลือค้างในกระเพาะอาหาร (gastric retention) ซึ่งรบกวนการดูดซึมยานิโมดิพิน ผู้ป่วยรายนั้นจะถูกถอนตัวออกจากการศึกษา 2.2 ผู้ป่วยที่จับได้วิธีให้ยาทางหลอดเลือดดำจะได้รับยา

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	นิโมดิพีนต่อเนื่องทางหลอดเลือดดำขนาด 0.2 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร (0.2 mg/ml) ในอัตรา 10 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง (10ml/hour) หากผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำ (ความดันซิสโตลิก < 110 มิลลิเมตรปรอท) จะลดอัตราการให้ยาลงจนถึง 5 มิลลิลิตรต่อชั่วโมง (5ml /hour) การให้ยาจะให้ต่อเนื่องกันจนครบ 10 วัน หากผู้ป่วยมีอาการแสดงของระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) หรือพบอัตราเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมองเพิ่มขึ้นจากการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงผ่านทางกะโหลกศีรษะ (Transcranial Doppler ultrasonography: TCD ultrasonography) จะให้ยาเกิน 10 วัน จะไม่มีการสลับวิธีการรักษาระหว่างกลุ่ม แพทย์จะทราบวิธีการให้ยาของผู้ป่วยแต่ละรายที่เข้าร่วมการศึกษา การเฝ้าระวังทางคลินิก มีการติดตามเฝ้าระวังอาการทางระบบประสาทและบันทึก 3-12 ครั้งใน 24 ชั่วโมง ขึ้นอยู่กับอาการทางคลินิก อาการทางคลินิกที่แย่งร่วมกับมีความผิดปกติทางระบบประสาทเฉพาะที่ (focal neurological deficits) ที่เกิดขึ้นใหม่ หรือระดับความรู้สึกลดลง (คะแนนกลาสโกว์โคมาสเกลลดลง > 1 คะแนน) นานอย่างน้อย 24 ชั่วโมง แสดงว่าเกิดระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (DIND) ถ้าตัดสาเหตุอื่นออกแล้วเช่น น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง มีเลือดออกซ้ำ หรือภาวะโซเดียมต่ำ ผู้ป่วยที่ได้รับยากล่อมประสาท (sedated) และใช้เครื่องช่วยหายใจจะต้องได้รับการประเมินอาการทางระบบประสาท การประเมินอัตราเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมองด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงผ่านทางกะโหลกศีรษะทุกวันเป็นพื้นฐาน หากอัตราเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมอง > 120 เซนติเมตรต่อวินาที (cm/second) หรือเพิ่มขึ้น > 50 เซนติเมตรต่อวินาที ภายใน 24 ชั่วโมง เมื่อวัดที่หลอดเลือดแดงมีดเคิลชีรีบัล (MCA) แสดงว่าเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (vasospasm)

หัวข้อ	รายละเอียด
Data collection (ต่อ)	ผู้ป่วยที่มีระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลังหรืออัตราเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมองเพิ่มขึ้น นอกเหนือจากได้รับการรักษาด้วยวิธีการให้สารน้ำปริมาณมากเพื่อช่วยขยายหลอดเลือด (hypervolemia) และการลดความหนืดของเลือด (hemodilution) แล้ว จะได้รับการรักษาด้วยยานิโมดิพีนเพิ่มด้วยการรักษาด้วยวิธีการเพิ่มความดันโลหิต (hypertension) นั้นใช้น้อยมากจึงไม่ได้บันทึกไว้ในการศึกษาครั้งนี้ การใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังจากภายนอก (external ventricular drain) จะใส่ในผู้ป่วยหมดสติระดับลึก (comatose) และในผู้ป่วยที่อาการทางระบบประสาทแย่งจากภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง เมื่อเวลา 3 เดือน หลังมีเลือดออกผู้ป่วยจะถูกประเมินด้วยแบบประเมิน Glasgow Outcome Scale (GOS) และได้รับการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MR imaging) เพื่อดูว่าเกิดสมองตายในบริเวณใหม่หรือไม่ การประเมินทางรังสีวิทยาระบบประสาททำโดยนักรังสีวิทยาระบบประสาทซึ่งไม่ทราบเกี่ยวกับวิธีการรักษาที่ผู้ป่วยได้รับ การวิเคราะห์ทางสถิติ เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มโดยใช้สถิติไคว์สแคว ใช้สถิติ student t-test สำหรับจำนวนวันที่ค่าการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงผ่านทางกะโหลกศีรษะสูงขึ้นและจำนวนวันนอนในหอผู้ป่วยหนัก หากค่า $p < 0.05$ (2 tailed) แสดงว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ
Research finding	การให้ยาทางปากและทางหลอดเลือดดำไม่มีความแตกต่างกันในด้านการเกิดระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง อัตราเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมอง การรักษาด้วยวิธีวิธีการให้สารน้ำปริมาณมากเพื่อช่วยขยายหลอดเลือด (hypervolemia) และการลดความหนืดของเลือด (hemodilution) หรือระยะวันนอนในหอผู้ป่วยหนัก ผลลัพธ์ทางคลินิกและการเกิดสมองตายที่ระยะเวลา 3 เดือนหลังเลือดออก

หัวข้อ	รายละเอียด
ประเด็นการนำไปใช้	การรักษาด้วยยาไนโมดิพีนโดยการให้ทางปากหรือทางหลอดเลือดดำมีประสิทธิภาพไม่แตกต่างกัน หากผู้ป่วยสามารถรับได้ควรพิจารณาให้ทางปากก่อน เนื่องจากยาเม็ดมีราคาถูกกว่ายาที่ให้ทางหลอดเลือดดำ ควรติดตามเฝ้าระวังเพราะอาจเกิดระบบประสาทผิดปกติจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) และภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (vasospasm) ได้ระหว่างการรักษาด้วยยานี้

ประวัติผู้ศึกษา

ชื่อ-สกุล	นางสาววันดี เพชรดี
วัน เดือน ปีเกิด	10 พฤษภาคม พ.ศ. 2515
สถานที่เกิด	จังหวัดนครปฐม ประเทศไทย
ประวัติการศึกษา	วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนีกทม ปี พ.ศ. 2537 ประกาศนียบัตรพยาบาลศาสตร์ (Diploma in Nursing Science Equivalent to Bachelor of Science in Nursing) มหาวิทยาลัยมหิดล ปี พ.ศ. 2552 พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่) เลขที่ 2 โรงพยาบาลราชวิถี แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร 10400 โทรศัพท์ : 081-6223928 E-mail: wpetting@yahoo.co.th
ที่อยู่	
ตำแหน่งและสถานที่ทำงาน	ตำแหน่ง: พยาบาลวิชาชีพ หอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลราชวิถี แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพมหานคร 10400 โทรศัพท์: 02-6447000 ต่อ 3348