

การประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท
และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิในระยะวิกฤต :
การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

เรืออากาศเอกหญิง ทัดดาว พยัคฆะเริง

สารนิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

พ.ศ. 2555

Copyright by Mahidol University

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยมหิดล

สารนิพนธ์

เรื่อง

การประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และ
การพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต:
การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

.....
เรืออากาศเอกหญิง ทัดดาว พยัคฆะเริง

ผู้ศึกษา

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรพรรณ โตสิงห์,

พย.ด.

อาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์หลัก

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุพร คณัฏฐฤทธิกุล,

พย.ด.

อาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์ร่วม

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เอี่ยมพร มัชฌิมวงศ์,

Ph.D.

รักษาการแทนคณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เกศรินทร์ อุทรียะประสิทธิ์,

Ph.D. (Nursing)

ประธานหลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สารนิพนธ์

เรื่อง

การประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และ
การพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต:
การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

ได้รับการพิจารณาให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)

วันที่ 18 กรกฎาคม พ.ศ. 2555

เรืออากาศเอกหญิง ทัดดาว พัยคมะเริง

ผู้ศึกษา

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรพรรณ โตสิงห์,
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เกศรินทร์ อุทธิยะประสิทธิ์,
Ph.D. (Nursing)

ประธานกรรมการสอบสารนิพนธ์

นาวาอากาศเอก สุทธิกร ตันฑ์ไพโรจน์
พ.บ., ว.ว. ประสาทศัลยศาสตร์

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุพร ดนัยคุชฎีกุล,
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เอี่ยมพร มัชฌิมวงศ์,
Ph.D.

รักษาการแทนคณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

รองศาสตราจารย์ ฟองคำ ติลกสกุลชัย,
Ph.D. (Nursing)

คณบดี

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

กิตติกรรมประกาศ

สารนิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จลุล่วงได้ด้วยความสามารถ การสนับสนุนให้คำปรึกษา คำแนะนำ จากอาจารย์ที่ปรึกษาหลักผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อรพรรณ โตสิงห์ และอาจารย์ที่ปรึกษาร่วมผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. สุพร ดนัยคุชฎีกุล ที่ให้ความช่วยเหลือในการปรับปรุงเนื้อหาให้มีความชัดเจน และสมบูรณ์ยิ่งขึ้น ตลอดจนตรวจสอบ แก้ไขข้อบกพร่องในการทำสารนิพนธ์ รวมถึงสนับสนุนให้กำลังใจจนเสร็จสมบูรณ์ด้วยดี ผู้ศึกษาขอกราบขอบพระคุณเป็นอย่างสูง

ขอกราบขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.เกศรินทร์ อุทธิยะประสิทธิ์ และนาวาอากาศเอก สุทธิกร ตันทีไพโรจน์ คณะกรรมการสอบสารนิพนธ์ ที่กรุณาให้ข้อคิดเห็น คำแนะนำเพิ่มเติม ทำให้สารนิพนธ์นี้มีความสมบูรณ์และชัดเจนมากยิ่งขึ้น

ขอขอบคุณเจ้าหน้าที่ตึก ไอซียูประสาทศัลยศาสตร์ และตึก 72 ปีชั้น 4 ประสาทศัลยศาสตร์ โรงพยาบาลศิริราช ที่เอื้อเพื่อ สนับสนุนและเปิดโอกาสในการแลกเปลี่ยนเรียนรู้ตลอดระยะเวลาของการฝึกปฏิบัติงาน

ขอขอบคุณนาวาอากาศเอกหญิง ดร.โสพรรณ โพทะยะ, นาวาอากาศโทหญิง อารุณ พัฒนเวช, นาวาอากาศโทหญิง อังคณา กลุณณะพุกต์ รวมถึงพยาบาลและเจ้าหน้าที่หอผู้ป่วย ศัลยกรรมประสาท 6/1 โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชทุกท่าน ที่ให้การสนับสนุนและให้กำลังใจในการศึกษามาโดยตลอด ตลอดจนกรมแพทย์ทหารอากาศที่สนับสนุนให้ทุนการศึกษา ให้โอกาสและเวลาในการศึกษา

ขอกราบขอบพระคุณบิดามารดาผู้ให้กำเนิด คณาจารย์ทุกท่านที่อบรมสั่งสอน ประสิทธิ์ประสาทวิชาความรู้ตลอดมา รวมถึงคณาจารย์หลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิตทุกท่าน ที่ให้ความรู้ คำสั่งสอนที่เป็นประโยชน์ และเป็นแบบอย่างที่ดีของวิชาชีพพยาบาล ขอขอบคุณเพื่อนร่วมรุ่นพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิตรหัส 53 ทุกคน ที่คอยให้ความช่วยเหลือ สนับสนุนและให้กำลังใจเสมอมา

ท้ายสุดนี้ขอขอบคุณทุกท่านที่ได้ให้การช่วยเหลือและมีได้กล่าวถึงในที่นี้ ที่มีส่วนสนับสนุนทำให้สารนิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จไปได้ด้วยดี

Copyright by Mahidol University

เรืออากาศเอกหญิง ทัดดาว พยัคฆะเริง

การประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

ASSESSMENT OF RISK FACTORS, PREVENTION OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS AND NURSING CARE FOR PATIENTS WITH NON-LESIONAL SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE IN THE CRITICAL PHASE: EVIDENCE BASED NURSING

เรืออากาศเอกหญิง ทัดดาว พัทธมะเริง 5337291 NSAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: อรพรรณ โตสิงห์, พย.ด., สุพร คนัยคุชฎีกุล, พย.ด.

บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อวิเคราะห์ สังเคราะห์หลักฐานที่เกี่ยวข้องกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต เพื่อนำมาสรุปเป็นข้อแนะนำในการพัฒนาแนวทางการพยาบาล กำหนดคำสำคัญในการสืบค้นตามกรอบ PICO สืบค้นจากฐานข้อมูล The Cochrane database, CINAHL, OVID, PubMed, ScienceDirect และSpringerLink ใช้หลักฐานที่ตีพิมพ์เป็นภาษาอังกฤษและเผยแพร่ระหว่างค.ศ.2006 ถึง 2012 ประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้เกณฑ์การประเมินหลักฐานตามระบบของ American Association of Critical Nurses (AACN) คัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ได้ 50 เรื่อง เป็นหลักฐานที่ได้จากการวิเคราะห์งานวิจัยเชิงทดลองหลายงานวิจัย 4 เรื่อง จากงานวิจัยเชิงทดลอง 4 เรื่อง จากงานวิจัยเชิงบรรยายหรือการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ 42 เรื่อง สรุปเป็นข้อแนะนำได้ 3 หมวดดังนี้ 1) การประเมินความเสี่ยงและความรุนแรงของโรค ควรใช้วิธีการที่หลากหลายประกอบด้วยการใช้แบบประเมิน ใช้ระบบการให้คะแนน เกณฑ์ที่แม่นยำตรง การตรวจวิเคราะห์โรคโดยใช้เทคโนโลยี และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ 2)การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทโดยการควบคุมความดันโลหิต การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด การควบคุมอุณหภูมิ การลดการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ซึ่งเป็นบทบาทของพยาบาลที่ทำร่วมกับทีมการรักษา 3) การรักษา วิธีการรักษาที่สำคัญคือการผ่าตัดเพื่อแก้ไขพยาธิสภาพ

ข้อแนะนำจากการศึกษาสามารถนำไปพัฒนาแนวทางการเฝ้าระวัง การประเมินความเสี่ยงและการป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต ร่วมกับทีมสหสาขาวิชาชีพ เพื่อให้เกิดการพัฒนาคุณภาพในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้

คำสำคัญ: การประเมิน/ ปัจจัยเสี่ยง/ การจัดการ/ การป้องกัน/ เลือดออกในเนื้อสมอง/ ระยะวิกฤต/ การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

ASSESSMENT OF RISK FACTORS, PREVENTION OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS AND NURSING CARE FOR PATIENTS WITH NON-LESIONAL SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE IN THE CRITICAL PHASE: EVIDENCE BASED NURSING

FLIGHT LIEUTENANT TADDAO PHAYUKMAROENG 5337291 NSAN/M

M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORY COMMITTEE : ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.,
SUPORN DANAI DUTSADEEKUL, D.N.S.

ABSTRACT

This study aimed at analyzing and synthesizing evidence with regards to assessment of risk factors, prevention of neurological complications, and nursing care for patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in the critical phase. The findings were summarized into recommendations for developing nursing practice guidelines. The PICO framework was employed as guidance to determine keywords for searching related evidence. The databases used for searching included The Cochrane database, CINAHL, OVID, PubMed, ScienceDirect, and SpringerLink. Evaluation of the quality and level of evidence were based on the criteria of the American Association of Critical Nurses (AACN). Fifty pieces of evidence published in English and located in the aforementioned electronic databases between 2006 and 2012 were retrieved. Those included four meta-analyses of randomized controlled trial studies, four randomized controlled trials, and 42 descriptive studies. The recommendations were synthesized into 3 themes: 1) assessment of risk factors and severity of diseases should be performed by using a standardized scoring system with laboratory and invasive investigation techniques, 2) prevention of neurological complications should be performed by controlling blood pressure, body temperature, intracranial pressure, level of blood glucose, and cerebral perfusion pressure, 3) treatment regimen should focus on controlling intracerebral hemorrhage by surgical intervention.

The recommendations from this study can be utilized for the development of nursing practice guidelines in monitoring, assessment of risk factors, and prevention of neurological complications and nursing care for patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in the critical phase. A multidisciplinary team approach should be established to promote high quality care among this group of patients.

KEY WORDS: ASSESSMENT/ RISK FACTORS/ MANAGEMENT/ PREVENTION/ INTRACEREBRAL
HEMORRHAGE/ CRITICAL PHASE/ EVIDENCE BASED NURSING

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ค
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
สารบัญตาราง	ช
สารบัญรูปภาพ	ซ
บทที่ 1 บทนำ	1
ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาทางคลินิกที่สนใจ	1
ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา	7
วัตถุประสงค์ของการศึกษา	9
ผลลัพธ์ที่คาดหวัง	9
บทที่ 2 วิธีดำเนินการ	10
วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์	10
วิธีการที่ใช้ในการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์	13
บทที่ 3 ผลการดำเนินการ	15
ผลการดำเนินการสืบค้น	15
การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์	17
การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์	32
สรุปประเด็นจากการสังเคราะห์หลักฐาน	70
ข้อเสนอแนะ	84
บทที่ 4 สรุปการศึกษาและข้อเสนอแนะ	92
บทสรุปแบบสมบูรณภาษาไทย	99
บทสรุปแบบสมบูรณภาษาอังกฤษ	110
รายการอ้างอิง	122
ภาคผนวก	130
ประวัติผู้ศึกษา	173

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
2.1 ระดับและประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์	13
3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน	16
3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้	31
3.3 การประเมินระดับคะแนนการมีเลือดออกในเนื้อสมอง	70
3.4 การประเมินระดับคะแนนของการมีเลือดออกในโพรงสมอง	72
3.5 การประเมินระดับคะแนน Spot sign score	73

สารบัญแผนภาพ

แผนภาพ	หน้า
3.1 ฐานข้อมูล คำสำคัญและผลการคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์	15
3.2 Algorithms of indications of surgical and conservative treatments	71
3.3 สรุปประเด็น การประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน ทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง	89

บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous intracerebral hemorrhage) เป็นโรคที่มีเลือดออกในเนื้อสมองซึ่งเกิดจากการแตกของหลอดเลือดขนาดเล็กในเนื้อสมอง ซึ่งสาเหตุการเกิดเลือดออกในเนื้อสมองนั้น เป็นภาวะที่เกิดขึ้นเองโดยไม่มีกลไกหรือภาวะที่ก่อให้เกิดการฉีกขาดหรือแตกของหลอดเลือดโดยตรง เช่น ภาวะอุบัติเหตุสมองเป็นต้น (Rincon & Mayer, 2008; Shah, Ezzeddine, & Qureshi, 2007; Wartenberg & Mayer, 2007) ซึ่งพบได้ประมาณร้อยละ 10-15 ของโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด (Qureshi, 2001; Shah et al., 2007; Stein et al., 2010)

พบอุบัติการณ์เกิดโรคเลือดออกในเนื้อสมองเพิ่มสูงขึ้นทุกปี พบอุบัติการณ์ทั่วโลก 10-20 รายต่อประชากร 100,000 ราย (Shah et al., 2007; Wartenberg & Mayer, 2007) ในประเทศสหรัฐอเมริกาพบผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองประมาณ 37,000 ถึง 52,400 รายต่อปี และพบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่มีอัตราการเสียชีวิต ความพิการ และค่าใช้จ่ายในการรักษาสูง รวมถึงเพิ่มภาระและค่าใช้จ่ายในการดูแลสูงตามมาด้วย (Qureshi et al., 2006; Wartenberg & Mayer, 2007) พบว่ามีค่าใช้จ่ายที่ต้องรับภาระดูแลประมาณ 125,000 ดอลลาร์ต่อผู้ป่วย 1 รายต่อปี รวมค่าใช้จ่ายในการดูแลผู้ป่วยโรคเลือดออกในเนื้อสมอง 6 ล้านดอลลาร์ต่อปี (Hsieh et al., 2006; Rincon & Mayer, 2008) โรคเลือดออกในเนื้อสมองมีแนวโน้มของอุบัติการณ์เกิดเพิ่มขึ้นในกลุ่มประชากรประเทศแถบเอเชีย พบอุบัติการณ์เกิดร้อยละ 51.8 รายต่อประชากร 100,000 รายต่อปี (van Asch et al., 2010) ส่วนใหญ่พบในผู้สูงอายุ และพบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง (Hsieh et al., 2006; van Asch et al., 2010) อีกทั้งยังพบว่าโรคเลือดออกในเนื้อสมองเป็นโรคที่มีอัตราการเสียชีวิตสูงและมีการพยากรณ์ของโรคที่ไม่ดี กล่าวคือพบอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือนสูงถึงร้อยละ 35-44 และอัตราการเสียชีวิตใน 6 เดือนประมาณร้อยละ 50 (Hsieh et al., 2006) อีกทั้งยังพบว่าในรายที่รอดชีวิตส่วนใหญ่มักมีความพิการหลงเหลืออยู่ พบผู้ป่วยร้อยละ 10 ที่สามารถช่วยเหลือตนเองได้ใน 1 เดือน (Wartenberg & Mayer, 2007) และพบเพียงร้อยละ 20 ที่สามารถช่วยเหลือตนเองได้ใน 6 เดือน (Garrett et al., 2009; Hays & Diringer, 2006; Wartenberg & Mayer, 2007)

ประเทศไทยมีผู้เสียชีวิตด้วยโรคหลอดเลือดสมองจำนวน 15,648 ราย คิดเป็นอัตรา 24.66 ต่อประชากร 100,000 ราย (สำนัคนโยบายและยุทธศาสตร์, 2552) โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ในปีพ.ศ. 2553 มีผู้ป่วยเข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาททั้งหมดจำนวน 440 ราย พบผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองตาม ICD-10 I61 ทั้งหมดจำนวน 132 ราย คิดเป็นร้อยละ 30 ซึ่งพบสูงสุดเป็นอันดับ 1 ในกลุ่ม 5 โรคแรกของหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท และพบผู้ป่วยเสียชีวิตจากโรคนี้จำนวน 55 ราย คิดเป็นร้อยละ 41.6 และในรายที่รอดชีวิตส่วนใหญ่จะมีความพิการหลงเหลืออยู่เนื่องจากมีความผิดปกติทางระบบประสาท ซึ่งวัดจาก Disability-Adjusted Life-Year (DALYs) ทำให้พักรักษาตัวในโรงพยาบาลเป็นเวลานานและมีภาวะแทรกซ้อนอื่นเกิดขึ้นตามมาได้ง่าย และพบว่าผู้ป่วยกลุ่มโรคนี้เป็นกลุ่มผู้ป่วยที่มีค่าใช้จ่ายสูงเป็นอันดับ 1 ของหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท ในปีงบประมาณ 2553 มีค่าใช้จ่ายรวม 11,463,675 บาท และเมื่อคิดตาม Diagnosis Related Groups (DRGs) พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีค่าใช้จ่ายส่วนเกินที่โรงพยาบาลต้องรับภาระสูงถึง 5,600,982 บาท (สถิติประจำปี, 2553)

โรคเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous intracerebral hemorrhage) แบ่งตามสาเหตุการเกิดโรคได้เป็น 2 ชนิด คือ

1. เลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ (primary intracerebral hemorrhage หรือ non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage) ซึ่งพบได้ร้อยละ 70-88 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองทั้งหมด เป็นภาวะที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่ไม่พบกลไกในการก่อให้เกิดการฉีกขาดหรือการแตกของหลอดเลือดโดยตรง พบเพียงปัจจัยเสี่ยงจากโรคบางชนิด ซึ่งส่วนใหญ่พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีภาวะความดันโลหิตสูงเรื้อรัง (chronic hypertension) หรือเส้นเลือดสมองมีสารอมัยลอยด์สะสม (cerebral amyloid angiopathy) ซึ่งพบได้ในผู้สูงอายุ (Flower & Smith, 2011; Hsieh et al., 2006; Qureshi et al., 2001; Van Stavern, 2005) ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองส่วนใหญ่มักมีอาการแบบเฉียบพลัน ซึ่งเป็นผลมาจากก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปริมาณเล็กน้อยจะมีเพียงอาการปวดศีรษะ, คลื่นไส้, หรืออาเจียนพุ่ง สำหรับผู้ป่วยที่มีปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองขนาดใหญ่จะมีการรับรู้ทางจิตใจ (mental status) ลดลง กล่าวคือมีคะแนนระดับความรู้สึกตัวลดลง, และมีความบกพร่องทางระบบประสาทเฉพาะที่ ซึ่งอาการเฉพาะที่สัมพันธ์กับตำแหน่งของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Hsieh et al., 2006)

2. เลือดออกในเนื้อสมองทุติยภูมิ (secondary intracerebral hemorrhage) เป็นภาวะที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่พบสาเหตุความผิดปกติร่วมด้วย ซึ่งความผิดปกตินี้จะเป็กลไกทำให้เลือดออกได้ เช่น ความผิดปกติของหลอดเลือด (vascular malformation) หรือมีหลอดเลือดสมองโป่งพอง (aneurysm), เนื้องอกในสมอง (tumors), การแข็งตัวของเลือดผิดปกติ (coagulopathy), ภาวะ

หลอดเลือดดำในสมองอุดตัน(venous sinus thrombosis), การอักเสบของหลอดเลือด (vasculitis), การใช้ยากระตุ้นระบบประสาท (sympathomimetic drug), การมีเลือดออกที่เกิดจากโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือด เป็นต้น (Flower & Smith, 2011; Hsieh et al., 2006; Qureshi et al., 2001; Van Stavern, 2005) ซึ่งสำหรับการศึกษาจะขอก้าวถึงเฉพาะการเกิดเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิได้แก่ โรคความดันโลหิตสูงซึ่งพบว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดโดยเฉพาะในรายไม่ได้รับการรักษาหรือหยุดการรักษา, เส้นเลือดสมองมีสารอมัยลอยด์สะสม ซึ่งพบในผู้สูงอายุ, การดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณมากและเป็นเวลานาน ปัจจัยเสี่ยงอื่นที่อาจทำให้มีเลือดออกในเนื้อสมองคือ การใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (anticoagulation), ระดับโคเลสเตอรอลในเลือดต่ำ และพันธุกรรม นอกจากนี้ยังพบว่าเพศชาย การสูบบุหรี่ และโรคเบาหวานอาจเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรค (Grotta, 2004; Rincon & Mayer, 2008; Van Stavern, 2005; Wartenberg & Mayer, 2007)

โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ ส่วนใหญ่เกิดในบริเวณเนื้อสมองส่วนลึก (deep subcortical) มากกว่าร้อยละ 50 ของโรคเลือดออกในเนื้อสมอง (spontaneous intracerebral hemorrhage) เกิดมีเลือดออกในเนื้อสมองบริเวณของเบซัลแกงเกลีย (basal ganglia) ส่วนบริเวณอื่นที่พบ ได้แก่บริเวณกลีบสมอง (lobar area) และบริเวณสมองส่วนใต้เทนท์อเรียม(infratentorial) เช่น บริเวณสมองน้อย(cerebellum) หรือพอนส์(pons) สำหรับเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ ตำแหน่งที่พบเลือดออกได้บ่อยที่สุดคือตำแหน่งของพุทามิน (putamen) พบประมาณร้อยละ 30, ทาลามัส (thalamus) พบร้อยละ 23, สมองน้อย (cerebellum) พบร้อยละ 11 และพอนส์ (pons) พบร้อยละ 4 ตามลำดับ (Hsieh et al., 2006) อัตราการเสียชีวิตและความพิการขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่างเช่น อายุของผู้ป่วย ขนาดของปริมาณเลือดที่ออก ตำแหน่งของก้อนเลือด และระดับความรู้สึกตัวที่แสดงออกเมื่อเกิดโรค เป็นต้น (Ang, Chan, Lee, Ng, & Steiger, 2008; Hsieh et al., 2006; Stein et al., 2010) การดำเนินของโรคเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วในช่วงไม่กี่ชั่วโมงหลังมีเลือดออก ผู้ป่วยจะมีการเปลี่ยนแปลง พบมีความผิดปกติทางระบบประสาท มีระดับคะแนนความรู้สึกตัว (Glasgow coma score) ลดลง มากกว่าร้อยละ 20 มีระดับคะแนนความรู้สึกตัวลดลงมากกว่าหรือเท่ากับ 2 คะแนน (Morgenstern et al., 2010) คะแนนระดับความรู้สึกตัวที่ลดลงอย่างรวดเร็วส่งผลถึงการมีชีวิตรอดและคุณภาพชีวิตที่ตามมา (Flower & Smith, 2011; Morgenstern et al., 2010) ซึ่งพบว่าความผิดปกติทางระบบประสาท และระดับคะแนนความรู้สึกตัวที่ลดลงอย่างรวดเร็วเป็นผลมาจากการที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ส่งผลให้เนื้อสมองถูกทำลายโดยตรงและเนื้อเยื่อสมองโดยรอบได้รับบาดเจ็บ (Hsieh et al., 2006)

โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ พบว่าเลือดที่ออกอาจจะกระจายเข้าสู่โพรงสมอง (ventricles) ทำให้พบมีเลือดออกในโพรงสมอง (intraventricular hemorrhage) พบเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมองร้อยละ 40 ของโรคเลือดออกในเนื้อสมองทั้งหมด (Diringer, 2009; Stein et al., 2010; Wartenberg & Mayer, 2007) และในรายที่มีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมอง พบว่ามีโอกาสเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) ร้อยละ 20-40 ของโรคเลือดออกในเนื้อสมองที่มีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมองทั้งหมด และพบผู้ป่วยโรคเลือดออกในเนื้อสมองที่มีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมอง เพิ่มอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือนสูงถึงร้อยละ 43-68 (Stein et al., 2010)

ภาวะเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต คือในระยะเวลา 72 ชั่วโมงภายหลังการมีเลือดออกในเนื้อสมอง ซึ่งเป็นระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอย่างรวดเร็ว (Anderson et al., 2010; Marti-Fabregas et al., 2010; Ossa et al., 2010; Sykora, Diedler, Turcani, Rupp, & Steiner, 2009) โดยพบว่าพื้นที่ที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ก้อนเลือดที่ออกจะส่งผลให้เนื้อสมองโดยรอบถูกทำลายโดยตรง (Xi, Keep, & Hoff, 2006) ซึ่งนอกจากเนื้อสมองถูกทำลายโดยตรงแล้วยังส่งผลให้มีภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทเหล่านี้ตามมาได้ คือ

1. การเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma expansion/ hematoma enlargement/ hematoma growth) ซึ่งหมายถึงการเพิ่มขนาดหรือการขยายตัวของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองบริเวณที่มีเลือดออก โดยเพิ่มขึ้นจากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรกมากกว่าร้อยละ 33 หรือมากกว่า 12.5 ml ภายใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค (Diringer, 2009; Dowlatabadi et al., 2011) แม้ว่า 2 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองเลือดจะหยุดเองอย่างรวดเร็วภายหลังการเกิดโรค ยังพบว่า 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองมีการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Xi et al., 2006) ซึ่งพบว่าการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองนั้นเกิดขึ้นได้ภายใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค (Flower & Smith, 2011; Wartenberg & Mayer, 2007; Xi et al., 2006) และพบว่าส่วนใหญ่เกิดขึ้นระหว่าง 6 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค (Rodriguez-Luna, 2011) ซึ่งกลไกการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองนั้นสาเหตุการเกิดยังไม่ทราบแน่ชัด แต่ส่วนใหญ่เชื่อว่าเกิดจากการมีเลือดออกซ้ำ (rebleeding) ภายใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค (Xi et al., 2006) ซึ่งการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง จะส่งผลให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาทในระยะแรก การเกิดความพิการและการเสียชีวิตตามมา (Davis et al., 2006) พบปัจจัยเสี่ยงของการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองคือ ระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงการได้รับการเอกซเรย์สมองครั้งแรก, ปริมาณของเลือดที่ออกในเนื้อสมองครั้งแรก, อาการแสดงเมื่อเกิดโรค, รูปร่างของก้อนเลือดที่ออกไม่สม่ำเสมอ, โรคตับ,

ความดันโลหิตสูง, ระดับน้ำตาลในเลือดสูง, การคั่งสุรา และ hypofibrinogenemia เป็นต้น (Diringer, 2009; Wartenberg & Mayer, 2007)

2. การเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (perihematoma edema) พบว่าเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วใน 2 วันแรกภายหลังการเกิดโรค และเกิดขึ้นได้นานถึง 2 สัปดาห์ (Venkatasubramanian et al., 2011) และการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองนั้นทำให้มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increases intracranial pressure) และส่งผลให้เกิดภาวะสมองเคลื่อน (brain herniation) ตามมาได้ (Xi et al., 2006) พบว่าภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง ก้อนเลือดที่ออกส่งผลให้เนื้อเยื่อสมองโดยรอบได้รับบาดเจ็บ และส่งผลให้เกิด thrombin และไอออน (iron) จากการสลายตัวของฮีโมโกลบิน (hemoglobin) นำไปสู่การเกิดการตอบสนองต่อกระบวนการอักเสบ (inflammation) และเกิด neurotoxicity ในเนื้อเยื่อสมองรอบก้อนเลือดที่ออก ซึ่งเกิดจาก blood brain barrier ได้รับบาดเจ็บ ทำหน้าที่บกพร่อง และส่งผลให้เกิดอาการสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกตามมา (Venkatasubramanian et al., 2011) ซึ่งพบว่าการเกิดภาวะสมองบวม แบ่งออกเป็น 3 ระยะ คือ ระยะแรก (early phase) เป็นระยะที่เกิดอย่างรวดเร็วในช่วงแรกๆ ภายหลังการเกิดโรค ซึ่งเกิดจากแรงดันภายในหลอดเลือด (hydrostatic pressure) และเกิดจากการหดตัวของก้อนเลือด (clot retraction) แล้วปล่อยของเหลวออกมาออกมา ของเหลวนั้นคือซีรัม (serum) และซีรัมจะเคลื่อนที่จากก้อนเลือดเข้าไปในเนื้อเยื่อสมองบริเวณรอบ ระยะที่ 2 (second phase) เกิดขึ้นใน 2 วันแรก ซึ่งเป็นระยะที่มีการกระตุ้นกระบวนการการแข็งตัวของเลือดที่เกี่ยวข้องกับ Coagulation cascade และ thrombin production และระยะที่ 3 (third phase) เป็นระยะที่มีการสลายตัวของเม็ดเลือดแดง (erythrocyte lysis) และ hemoglobin toxicity ซึ่งส่งผลให้เกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Xi et al., 2006) และพบว่าการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองมีความสัมพันธ์กับการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี (Venkatasubramanian et al., 2011; Xi et al., 2006)

3. การสูญเสียการควบคุมการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (cerebral autoregulation) พบว่าภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกส่งผลทำให้อัตราการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ลดลงและสูญเสียการควบคุมระบบประสาทอัตโนมัติ (Diedler et al., 2009; Kim-Han, Kopp, Dugan, & Diringer, 2006; Tayal et al., 2007) ซึ่งพบการสูญเสียการควบคุมระบบประสาทอัตโนมัติได้ภายหลังการเกิดโรค และเกิดขึ้นสูงขึ้นในวันที่ 1 วันที่ 3 และวันที่ 5 ซึ่งการสูญเสียการควบคุมระบบประสาทอัตโนมัติยังส่งผลต่อผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมา (Diedler et al., 2009; Reinhard et al., 2010)

4. น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) ซึ่งพบได้ร้อยละ 20-40 ของโรคเลือดออกในเนื้อสมองที่มีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมอง (Stein et al., 2010; Wartenberg & Mayer, 2007) การกระจายของเลือดเข้าสู่โพรงสมองจะส่งผลให้เกิดการอุดตันทางเดินน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ซึ่งเกิดจากเลือดในโพรงสมอง และ/หรือเกิดจากการสลายตัวของเลือดในโพรงสมอง (Diringer, 2009) พบผู้ป่วยที่มีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และมีโอกาสเกิดการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น (Stein et al., 2010)

5. ภาวะชัก (seizure) เกิดขึ้นได้เสมอในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองอุบัติการณ์เกิดภาวะชักภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมองพบได้ร้อยละ 4-16 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองทั้งหมด ซึ่งเกิดขึ้นได้ภายในวันแรกหลังการเกิดโรค (De Herdt et al., 2011) ภาวะชักในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองหลังได้รับการผ่าตัด พบได้ทั้งในระยะแรกและในระยะยาว ระยะแรกพบได้ 1-2 สัปดาห์ภายหลังการเกิดโรคและระยะยาวพบได้ภายใน 4 เดือนหลังการเกิดโรค และพบว่าเลือดที่ออกในเนื้อสมองบริเวณกลีบสมอง (lobar location) จะมีโอกาสเกิดภาวะชักได้บ่อยกว่าตำแหน่งอื่น (Qureshi, Mendelow, & Hanley, 2009; Rincon & Mayer, 2008) ซึ่งภาวะชักที่เกิดขึ้นจะส่งผลต่อการฟื้นฟูสภาพผู้ป่วยและการมีคุณภาพชีวิตที่ไม่ดีตามมา (Garrett et al., 2009)

ดังกล่าวมาข้างต้นพบว่าผลจากการมีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิทำให้มีปริมาตรสมองผิดปกติ เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว รวมถึงการเกิดภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออก การเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ส่งผลให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูง ซึ่งอาจส่งผลให้เกิดภาวะสมองเคลื่อนตามมา ซึ่งภาวะสมองเคลื่อนเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตได้ในระยะแรกภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง (Qureshi et al., 2009; Rincon & Mayer, 2008)

ภาวะเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต ก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท ซึ่งส่งผลถึงความพิการและการเสียชีวิต รวมถึงภาวะแทรกซ้อนต่อระบบอื่นๆในร่างกายเช่นการติดเชื้อ พบผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ มีโอกาสเกิดการติดเชื้อในร่างกายสูงใน 120 ชั่วโมงแรกภายหลังเข้ารับการรักษา (Sykora et al., 2011) ซึ่งภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวจะส่งผลต่อระยะเวลาอนโรพยาบาลและค่าใช้จ่ายในการรักษา รวมถึงการเกิดความพิการและการเสียชีวิต ซึ่งดังที่กล่าวมาแล้วในรายที่รอดชีวิตส่วนใหญ่มีความพิการหลงเหลืออยู่ ส่งผลให้เกิดปัญหาในระยะยาวต่อผู้ป่วยและญาติในการดูแลและฟื้นฟูสภาพร่างกาย รวมถึงภาระค่าใช้จ่ายในการดูแลระยะยาวต่อไป ดังนั้นในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต พบว่าการประเมินความเสี่ยงในระยะแรก การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลที่ถูกต้องเหมาะสมจึงเป็นสิ่งสำคัญ เพื่อเฝ้าระวังและป้องกันภาวะ

สมองได้รับอันตรายเพิ่มมากขึ้น เพื่อลดโอกาสเสี่ยงต่อการเสียชีวิตและความพิการที่หลงเหลืออยู่อีกทั้งยังช่วยลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆที่อาจเกิดขึ้นตามมา ซึ่งจะส่งผลให้ระยะเวลาที่รักษาตัวอยู่ในโรงพยาบาลสั้นลง ช่วยลดค่าใช้จ่ายของผู้ป่วยและค่าใช้จ่ายของโรงพยาบาล รวมถึงการดูแลต่อเนื่องในระยะยาว

ในหน่วยงานที่ผู้ศึกษาปฏิบัติงานยังขาดแนวทางการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตที่ครอบคลุม ชัดเจน มีความเฉพาะและเป็นมาตรฐานสำหรับการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตแบบเดิมที่ปฏิบัติอยู่เป็นการพยาบาลทั่วไปที่มีความคล้ายคลึงกันในกลุ่มผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองทั้งหมด กล่าวคือให้การพยาบาลเพื่อลดและเฝ้าระวังการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองโดยไม่เฉพาะต่อโรคที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ

ผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่เกี่ยวข้องกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต กล่าวคือผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะเวลา 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค ซึ่งเป็นระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอย่างรวดเร็วและมีผลต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย (Anderson et al., 2010; Marti-Fabregas et al., 2010; Ossa et al., 2010; Sykora et al., 2009) ทั้งนี้เพื่อนำเสนอข้อแนะนำ เพื่อนำไปพัฒนาแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต โดยผู้ศึกษาเริ่มตั้งแต่การหาปัจจัยเสี่ยงที่มีผลกระทบต่อระบบประสาท การประเมินระดับความรุนแรงของโรค แนวทางป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการรักษารวมถึงการพยาบาล เพื่อนำไปสู่การพัฒนาแนวทางการพยาบาลที่สามารถนำไปใช้ปฏิบัติได้จริง มีมาตรฐานที่ชัดเจนและเกิดประสิทธิภาพสูงสุดในการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต

ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา

โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิเป็นโรคที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดความพิการและเสียชีวิตได้สูง โดยเฉพาะในระยะ 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค ซึ่งพบว่าในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกลดลงหรือมีความบกพร่องทางระบบประสาทใน 72 ชั่วโมงหากได้รับการรักษาที่ทันทั่วถึงจะช่วยลดความพิการและการเสียชีวิตได้ (Prasad, Browman, Srivastava, & Menon, 2009) จากกลไกการเกิดโรคพบว่าพื้นที่ที่มีเลือดที่ออกในเนื้อสมอง เนื้อเยื่อสมองโดยรอบถูกกดเบียดและ

ได้รับบาดเจ็บจากการที่มีเลือดออกโดยตรง ส่งผลให้ปริมาตรภายในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง หากกลไกการปรับระดับในกะโหลกศีรษะไม่สามารถพชงให้ ความดันในกะโหลกศีรษะอยู่ในเกณฑ์ปกติได้ ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นอย่าง รวดเร็ว และหากไม่ได้รับการแก้ไขก็จะส่งผลทำให้เกิดสมองเคลื่อนและเกิดการเสียชีวิตในที่สุด (Diringer, 2009; Qureshi et al., 2009; Shah et al., 2007) ซึ่งจากที่กล่าวมาข้างต้นพบว่าผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤตส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้อย่าง รวดเร็ว ซึ่งนอกจากเลือดที่ออกในเนื้อสมองแล้ว พบว่าเกิดจากการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกใน เนื้อสมองซึ่งเกิดขึ้นได้ใน 6-24 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค (Davis et al., 2006; Xi et al., 2006) การ เกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่งเกิดได้อย่างรวดเร็วภายใน 2 วันแรก ภายหลังการเกิดโรค (Venkatasubramanian et al., 2011) ซึ่งอาการสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออก ในเนื้อสมองส่งผลทำให้อัตราการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ลดลง (Tayal et al., 2007) ซึ่งก่อให้เกิดการสูญเสียการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติใน 72 ชั่วโมงภายหลัง การเกิดโรค (Sykora et al., 2009) การเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งซึ่งเกิดได้จากเลือดที่ออก ในเนื้อสมองกระจายเข้าสู่โพรงสมอง (Stein et al., 2010) นอกจากนี้ยังพบว่าการเกิดภาวะชักเป็น ปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงด้วยเช่นกัน (Wartenberg & Mayer, 2007) ซึ่งจากปัญหาดังกล่าวหากไม่ได้รับการแก้ไขก็ส่งผลถึงความพิการและการเสียชีวิตตามมา นอกจากนี้ยังพบว่าความพิการและอัตราการเสียชีวิตยังขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่างเช่น อายุของผู้ป่วย ขนาดของปริมาณเลือดที่ออก ตำแหน่งของก้อนเลือด และระดับความรู้สึกตัวที่แสดงออกเมื่อเกิด โรค เป็นต้น (Ang et al., 2008; Hsieh et al., 2006; Stein et al., 2010)

ดังนั้นหากพยาบาลสามารถดูแลผู้ป่วยโดยการประเมินและเฝ้าระวังปัจจัยเสี่ยงตั้งแต่ ระยะแรก เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทได้อย่างรวดเร็ว ถูกต้อง ได้รับการ วางแผนการรักษาพยาบาลร่วมกับบุคลากรในทีมสุขภาพ แก้ไขปัญหาได้อย่างทันท่วงที ส่งผลให้ ผู้ป่วยมีโอกาสฟื้นหายเพิ่มมากขึ้น ลดอัตราการเสียชีวิตและความพิการ ผู้ป่วยสามารถกลับไปใช้ ชีวิตประจำวันได้อย่างปกติสุข ลดค่าใช้จ่ายและภาระการดูแลระยะยาว ดังนั้นผู้ศึกษาจึงมีความ สนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์และสังเคราะห์หลักฐานดังกล่าว เพื่อนำเสนอข้อแนะนำใน การประเมินความเสี่ยงและการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท เพื่อนำไปสู่การ พัฒนาแนวทางการพยาบาลที่สามารถนำไปใช้ปฏิบัติได้จริง มีมาตรฐานที่ชัดเจนและเกิด ประสิทธิภาพสูงสุดในการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อสังเคราะห์เนื้อหาจากหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต

ผลลัพธ์ที่คาดหวัง

1. ได้ผลบูรณาการความรู้ในด้านพยาธิสภาพของโรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตจากหลักฐานเชิงประจักษ์
2. ได้ข้อแนะนำในการนำไปพัฒนาแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่เป็นมาตรฐานสำหรับผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต
3. พยาบาลและนักวิจัยทางการพยาบาลสามารถนำผลการศึกษาไปใช้ในการตั้งคำถามสำหรับการวิจัยในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต
4. เพื่อเป็นแนวทางและหลักฐานอ้างอิงในการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต

บทที่ 2

วิธีการดำเนินการศึกษา

รูปแบบการดำเนินการ

การหาข้อแนะนำสำหรับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมฤมิในระยะวิกฤต ที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท ขั้นตอนในการดำเนินงานเพื่อค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ ประกอบด้วยวิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์และวิธีการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ ดังรายละเอียด ต่อไปนี้

วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์

การสืบค้นองค์ความรู้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ต่างๆโดยรวบรวมทั้งงานวิจัย บทความ และความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญต่างๆ เพื่อนำมาสนับสนุนและพัฒนาเป็นข้อแนะนำสำหรับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมฤมิในระยะวิกฤต มีการสืบค้นอย่างเป็นระบบเพื่อให้ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องมากที่สุด นำมาวิเคราะห์ สังเคราะห์ และสรุปเป็นข้อแนะนำสำหรับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมฤมิในระยะวิกฤต ที่มีประสิทธิภาพ มีขั้นตอนดังนี้

1. กรอบในการสืบค้น

การพัฒนาข้อแนะนำสำหรับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมฤมิในระยะวิกฤตนั้น มีการสืบค้นและคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้กรอบของ PICO (Grace & Powers, 2009) มีรายละเอียดดังนี้

P (Population) : acute intracerebral hemorrhage, spontaneous intracerebral hemorrhage, primary intracerebral hemorrhage, intracerebral hemorrhage

- I (Intervention) : risk factors, early detection, assessment, monitor, effect nursing care, treatment, management, therapy
- C (Comparison) : ไม่ใช้
- O (Outcome) : neurological deterioration, cerebral autoregulation, brain edema, hematoma expansion, hematoma growth, increase intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, secondary brain injury

2. ขอบเขตของการสืบค้น

การพัฒนาข้อเสนอแนะการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต ใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ด้วยภาษาอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2006-2012 โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ทุกระดับ

2.1 ใช้คำสำคัญในการสืบค้นประกอบด้วย

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR primary intracerebral hemorrhage AND risk factors
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND early detection
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND assessment
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND monitor
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND effect
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND nursing care
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND treatment
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND management
- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND therapy

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND neurological deterioration

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND cerebral autoregulation

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND brain edema

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND hemahoma expansion

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND hemahoma growth

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND increase intracranial pressure

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND cerebral perfusion pressure

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND cerebral blood flow

- acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral

hemorrhage OR intracerebral hemorrhage AND secondary brain injury

2.2 กำหนดแหล่งในการสืบค้น ประกอบด้วย

- สืบค้นในงานวิจัยที่เป็นงานวิจัยเดี่ยว จากฐานข้อมูล CINAHL, OVID, PubMed, ScienceDirect และ SpringerLink
- สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ Systematic Review จาก The Cochrane database
- สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ Guideline จาก www.guidelines.gov
- สืบค้นจาก Reference list และการสืบค้นด้วยมือ

วิธีที่ใช้ในการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้แนวคิดของโพลิตและเบค (Polit & Beck, 2004) ดังนี้

1. ความสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิก (Clinical relevance) ตรงกับปัญหาที่ต้องการศึกษาและสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิกที่ต้องการแก้ไข

2. การมีความหมายในเชิงศาสตร์ (Scientific merit) งานวิจัยและหลักฐานที่ได้มีความน่าเชื่อถือ ในเรื่องของความเข้มงวดของกระบวนการดำเนินการวิจัย การวิเคราะห์ข้อมูล การใช้สถิติ และการแปลผล รวมถึงคุณลักษณะ และความเชี่ยวชาญในสาขาของผู้นิพนธ์

3. แนวโน้มที่จะนำไปใช้ในการปฏิบัติ (Implementation potential) โดยพิจารณาในประเด็นต่างๆประกอบด้วย

3.1 การนำงานวิจัยไปใช้กับกลุ่มเป้าหมายที่ต้องการศึกษา (Transferability of the finding) หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เลือกมาใช้ในการสรุปข้อแนะนำสำหรับแนวทางการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุนภูมิในระยะวิกฤตนั้น เป็นงานที่ศึกษาจากกลุ่มตัวอย่างที่เป็นผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุนภูมิในระยะวิกฤต ซึ่งหมายถึงภายในระยะเวลา 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค กล่าวคือในระยะเวลา 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค เป็นระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอย่างรวดเร็ว (Anderson et al., 2010; Marti-Fabregas et al., 2010; Ossa et al., 2010; Sykora, Diedler, Turcani, Rupp, & Steiner, 2009) จากผลการศึกษาแสดงถึงปัจจัยเสี่ยงและการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท จึงมีความเหมาะสมในการนำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้มาใช้เนื่องจากลักษณะและกลุ่มประชากรมีความคล้ายคลึงกัน

3.2 ความเป็นไปได้ในการนำไปปฏิบัติในสถานการณ์จริง (Feasibility of implementation) พยาบาลมีสิทธิในการปฏิบัติตามขอบเขตการประกอบวิชาชีพ วิธีการปฏิบัติเป็นไปได้ตามบริบททางคลินิก ไม่รบกวนการปฏิบัติรูปแบบเดิม

3.3 ความคุ้มค่า (Cost-benefit ratio) การนำไปใช้ไม่ทำให้เกิดความเสียหายต่อผู้ป่วย มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและองค์กร ช่วยป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อนจากโรค ส่งเสริมการฟื้นตัว ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาลและลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล

การประเมินระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ ประเมินตามระบบการประเมินหลักฐานของ American Association of Critical Care Nurses (Armola et al., 2009) ซึ่งแบ่งหลักฐานออกเป็นระดับต่างๆ 6 ระดับ โดยระดับ A หมายถึงหลักฐานที่อยู่ในลำดับชั้นสูงสุด ถือเป็นหลักฐานที่มีความเข้มแข็ง ระดับ B, C, D, E, และ M เป็นหลักฐานที่มีความเข้มแข็งลำดับรองลงมา ระดับและประเภทของหลักฐานดังแสดงตามตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 ระดับและประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์

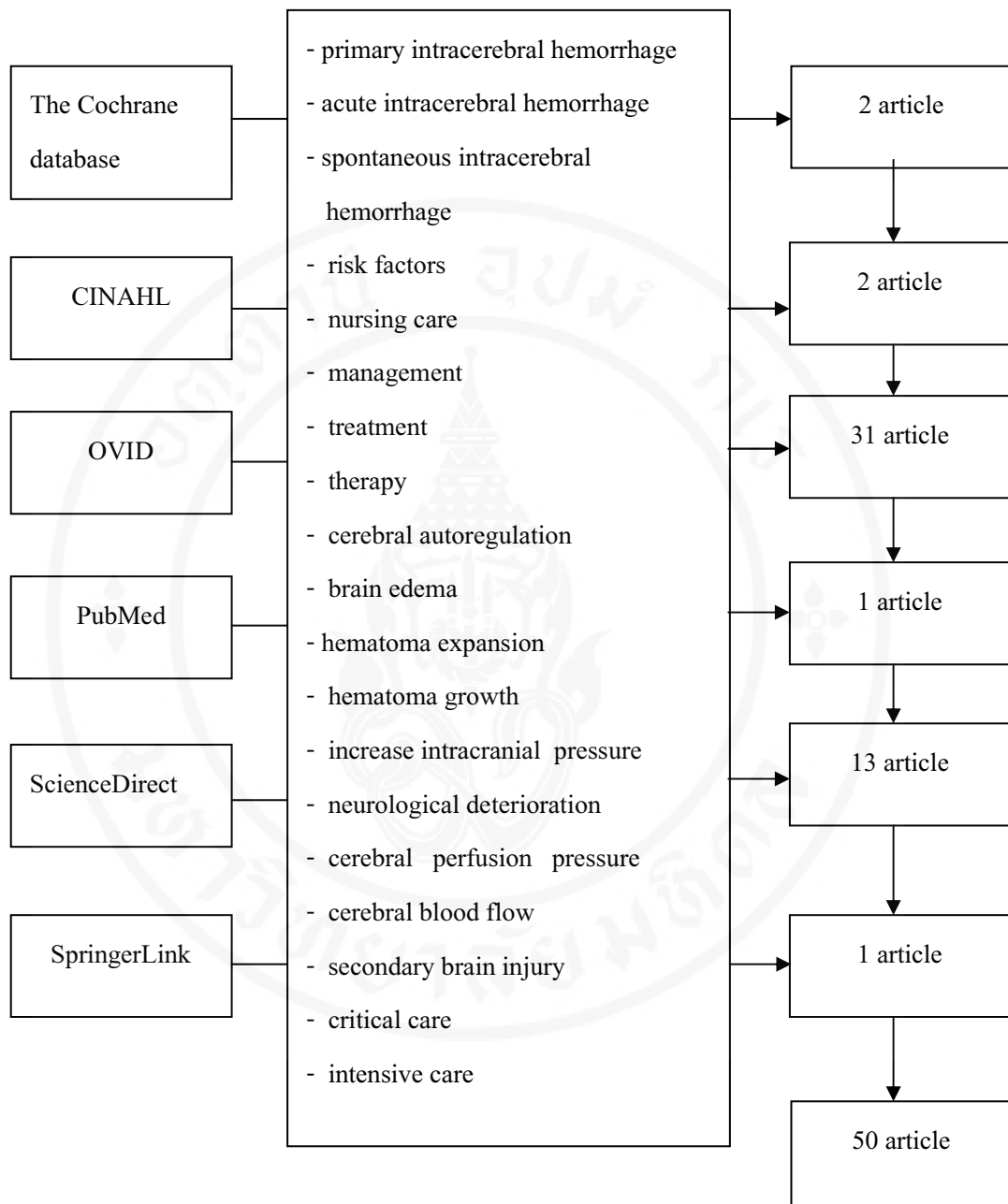
ระดับ	ประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับ A	Meta-analysis of multiple controlled studies or metasynthesis of qualitative studies with results that consistently support a specific action, intervention, or treatment
ระดับ B	Well-designed controlled studies, both randomized and nonrandomized, with results that consistently support a specific action, intervention, or treatment
ระดับ C	Qualitative studies, descriptive or correlational studies, integrative review, systematic reviews, or randomized controlled trials with inconsistent results
ระดับ D	Peer-reviewed professional organizational standards, with clinical studies to support recommendations
ระดับ E	Theory-based evidence from expert opinion or multiple case reports
ระดับ M	Manufacturer's recommendation only

บทที่ 3

ผลการดำเนินการศึกษา

3.1 ผลการดำเนินการสืบค้น

จากการสืบค้นข้อมูลหลักฐานเชิงประจักษ์เพื่อนำมาสรุปเป็นข้อเสนอแนะสำหรับแนวทางการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุนิยมในระยะวิกฤต ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ตรงตามเกณฑ์ที่กำหนดจำนวน 95 เรื่อง นำมาอ่านรายละเอียดเนื้อหาเพื่อคัดเลือกให้ตรงตามการศึกษามากที่สุด โดยกำหนดเกณฑ์ในการคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ที่กล่าวถึงเนื้อหาที่เกี่ยวข้องกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการรักษาหรือการพยาบาลในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุนิยมในระยะวิกฤต และเกณฑ์ในการคัดหลักฐานเชิงประจักษ์ออกคือเป็นหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีเฉพาะบทคัดย่อ หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ศึกษาในสัตว์ทดลอง หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ศึกษาในเด็ก และหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ศึกษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่มีกลไกหรือภาวะที่ก่อให้เกิดการฉีกขาดหรือแตกของหลอดเลือดโดยตรงเช่น อุบัติเหตุทางสมอง รวมถึงหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ศึกษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองทุติยภูมิ กล่าวคือมีเลือดออกในเนื้อสมองที่พบสาเหตุความผิดปกติร่วมด้วย เช่น มีเลือดออกในเนื้อสมองซึ่งมีสาเหตุจากหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก เป็นต้น ได้คัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ไม่ตรงตามเกณฑ์ออกจำนวน 45 เรื่อง เหลือหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ตรงตามวัตถุประสงค์ที่กำหนดจำนวน 50 เรื่อง ดังแสดงในแผนภาพที่ 3.1



แผนภาพที่ 3.1 ฐานข้อมูล คำสำคัญและผลการคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์

3.2 การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์

3.2.1 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่คัดเลือกเพื่อใช้ในการวิเคราะห์และสังเคราะห์ ผู้ศึกษาได้คัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมดตามเกณฑ์ที่กำหนด ได้ 50 เรื่อง และได้นำเสนอในตาราง โดยจำแนกตามระดับของหลักฐาน ฐานข้อมูลของหลักฐาน และชนิดของหลักฐานตามตารางที่ 3.1 ประกอบด้วย

1. งาน Meta-analysis ระดับ A จำนวน 4 เรื่อง
2. งานวิจัยเชิงทดลอง ระดับ B จำนวน 4 เรื่อง
3. งานวิจัยเชิงบรรยายหรือทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ ระดับ C จำนวน 35 เรื่อง และ ระดับ D จำนวน 7 เรื่อง

ดังแสดงในตารางที่ 3.1

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
1. CINAHL	Zheng, G.-q., Zhao, Z.-M., Wang, Y., Gu, Y., Li, Y., Chen, X.-m., et al. (2011). Meta-analysis of scalp acupuncture for acute hypertensive intracerebral hemorrhage. <i>Journal of Alternative & Complementary Medicine</i> , 17(4), 293-299.	Meta-analysis	A
2. Cochrane	Yang, J., Liu, M., Zhou, J., Zhang, S., Lin, S., & Zhao, H. (2011). Edaravone for acute intracerebral haemorrhage. <i>Cochrane Database of Systematic Review</i> , 2, CD007755.	Meta-analysis	A

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
3. Cochrane	Al-Shahi Salman, R. (2009). Haemostatic drug therapies for acute spontaneous intracerebral haemorrhage. <i>Cochrane Database of Systematic Reviews</i> (4).	Meta-analysis	A
4. OVID	Prasad, K., Browman, G., Srivastava, A., & Menon, G. (2009). Surgery in primary supratentorial intracerebral hematoma: a meta-analysis of randomized trials. <i>Turkish Neurosurgery</i> , 95(2), 103-110.	Meta-analysis	A
5. OVID	Anderson, C. S., Huang, Y., Arima, H., Heeley, E., Skulina, C., Parsons, M. W., et al.(2010). Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage : the intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage Trial (INTERACT). <i>Stroke</i> , 41(2), 307-312.	RCT	B
6. OVID	Cho, D. Y., Chen, C. C., Lee, W. Y., Lee, H. C., & Ho, L. H. (2008). A new modified intracerebral hemorrhage score for treatment decisions in basal ganglia hemorrhage-a randomized trial. <i>Critical Care Medicine</i> , 36(7), 2151-2156.	RCT	B

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
7. OVID	Diringer, M. N., Skolnick, B. E., Mayer, S. A., Steiner, T., Davis, S. M., Brun, N. C., et al. (2008). Risk of thromboembolic events in controlled trials of rFVIIa in spontaneous intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 39(3), 850-856.	RCT	B
8. ScienceDirect	Pantazis, G., Tsitsopoulos, P., Mihos, C., Katsiva, V., Stavrianos, V., & Zymaris, S. (2006). Early surgical treatment vs conservative management for spontaneous supratentorial intracerebral hematomas: a prospective randomized study. <i>Surgical Neurology</i> , 66(5), 492-501.	RCT	B
9.OVID	Bejot, Y., Aboa-Eboule, C., Hervieu, M., Jacquin, A., Osseby, G. V., Rouaud, O., et al. (2012). The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 43(1), 243-245.	Prospective cohort study	C
10. OVID	Garg, R. K., Liebling, S. M., Maas, M. B., Nemeth, A. J., Russell, E. J., & Naidech, A. M. (2012). Blood pressure reduction, decreased diffusion on MRI, and outcomes after intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 43(1), 67-71.	Prospective cohort study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
11. OVID	Rodriguez-Luna, D., Rubiera, M., Ribo, M., Coscojuela, P., Pineiro, S., Pagola, J., et al. (2011). Ultraearly hematoma growth predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. <i>Neurology</i> , 77(17), 1599-1604.	Prospective cohort study	C
12. OVID	Biffi, A., Devan, W. J., Anderson, C. D., Ayres, A. M., Schwab, K., Cortellini, L., et al. (2011). Statin use and outcome after intracerebral hemorrhage: case-control study and meta-analysis. <i>Neurology</i> , 76(18), 1581-1588.	Systematic review of RCT and cohort study	C
13. OVID	Venkatasubramanian, C., Mlynash, M., Finley-Caulfield, A., Eynhorn, I., Kalimuthu, R., Snider, R. W., et al. (2011). Natural history of perihematomal edema after intracerebral hemorrhage measured by serial magnetic resonance imaging. <i>Stroke</i> , 42(1), 73-80.	Descriptive study	C
14.OVID	Staykov, D., Wagner, I., Volbers, B., Hauer, E. M., Doerfler, A., Schwab, S., et al. (2011). Natural course of perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 42(9), 2625-2629.	Retrospective case control study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
15. OVID	Rodriguez-Luna, D., Rubiera, M., Ribo, M., Coscojuela, P., Pagola, J., Pineiro, S., et al. (2011). Serum low-density lipoprotein cholesterol level predicts hematoma growth and clinical outcome after acute intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 42(9), 2447-2452.	Descriptive study	C
16. SpringerLink	Qureshi, A. I., Palesch, Y. Y., Martin, R., Novitzke, J., Cruz-Flores, S., Ehtisham, A., et al. (2011). Association of serum glucose concentrations during acute hospitalization with hematoma expansion, perihematomal edema, and three month outcome among patients with intracerebral hemorrhage. <i>Neurocritical Care</i> , 15(3), 428-435.	Prospective cohort study	C
17. ScienceDirect	Sorimachi, T., & Fujii, Y. (2010). Early neurological change in patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. <i>Journal of Clinical Neuroscience</i> , 17(11), 1367-1371	Descriptive correlation study	C
18. ScienceDirect	Manawadu, D., Jeerakathil, T., Roy, A., Orwaard-Wong, K., & Butcher, K. (2010). Blood pressure management in acute intracerebral haemorrhage guidelines are poorly implemented in clinical practice. <i>Clinical Neurology and Neurosurgery</i> ,	Retrospective case control study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
18. (ต่อ)	112(10), 858-864.		
19. ScienceDirect	Fujii, M., Nakagawa, K., Tomita, H., Tone, O., Tamaki, M., Takada, Y., et al. (2010). Efficacy of the American heart association/American stroke association guidelines for ultra-early, intentional antihypertensive therapy in intracerebral hemorrhage. <i>Journal of Clinical Neuroscience</i> , 17(9), 1136-1139.	Retrospective case control study	C
20. ScienceDirect	Ma, L., Liu, W.-g., Sheng, H.-s., Fan, J., Hu, W.-w., & Chen, J.-s. (2010). Decompressive craniectomy in addition to hematoma evacuation improves mortality of patients with spontaneous basal ganglia hemorrhage. <i>Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases</i> , 19(4), 294-298.	Descriptive study	C
21. OVID	Marti-Fabregas, J., Borrell, M., Silva, Y., Delgado-Mederos, R., Martinez-Ramirez, S., de Juan-Delago, M., et al. (2010). Hemostatic proteins and their association with hematoma growth in patients with acute intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 41(12), 2976-2978.	Descriptive correlation study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
22. OVID	Ossa, N. I., Sobrino, T., Silva, Y., Blanco, M., Millan, M., Gomis, M., et al. (2010). Iron-related brain damage in patients with intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 41(4), 810-813.	Prospective cohort study	C
23.OVID	Reinhard, M., Neunhoeffer, F., Gerds, T. A., Niesen, W. D., Buttler, K. J., Timmer, J., et al. (2010). Secondary decline of cerebral autoregulation is associated with worse outcome after intracerebral hemorrhage. <i>Intensive Care Medicine</i> , 36(2), 264-271.	Prospective cohort study	C
24. OVID	Stein, M., Luecke, M., Preuss, M., Boeker, D.-K., Joedicke, A., & Oertel, M. F. (2010). Spontaneous intracerebral hemorrhage with ventricular extension and the grading of obstructive hydrocephalus: the prediction of outcome of a special life-threatening entity. <i>Neurosurgery</i> , 67(5), 1243-1252.	Retrospective case control study	C
25. OVID	Kollmar, R., Staykov, D., Dorfler, A., Schellinger, P. D., Schwab, S., & Bardutzky, J. (2010). Hypothermia reduces perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 41(8), 1684-1689.	Prospective pilot study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
26. OVID	Almandoz, J. E., Yoo, A. J., Stone, M. J., Schaefer, P. W., Oleinik, A., Brouwers, H. B., et al. (2010). The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors. <i>Stroke</i> , 41(1), 54-60.	Retrospective case control study	C
27. OVID	Halleivi, H., Abraham, A. T., Barreto, A. D., Grotta, J. C., & Savitz, S. I. (2010). The Spot sign in intracerebral hemorrhage: the importance of looking for contrast extravasation. <i>Cerebrovascular Diseases</i> , 29(3), 217-220.	Descriptive study	C
28. OVID	Prabhakaran, S., Gupta, R., Ouyang, B., John, S., Temes, R. E., Mohammad, Y., et al. (2010). Acute brain infarcts after spontaneous intracerebral hemorrhage: a diffusion-weighted imaging study. <i>Stroke</i> , 41(1), 89-94.	Descriptive study	C
29. CINAHL	Yilmaz, C., Kabatas, S., Gulsen, S., Cansever, T., Gurkanlar, D., Caner, H., et al. (2010). Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: does surgery benefit comatose patients? <i>Annals of Indian Academy of Neurology</i> , 13(3), 184-187.	Retrospective case control study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
30. ScienceDirect	Sykora, M., Diedler, J., Turcani, P., Rupp, A., & Steiner, T. (2009). Subacute perihematomal edema in intracerebral hemorrhage is associated with impaired blood pressure regulation. <i>Journal of the Neurological Sciences</i> , 284(1-2), 108-112.	Descriptive study	C
31. ScienceDirect	Garrett, M. C., Komotar, R. J., Starke, R. M., Merkow, M. B., Otten, M. L., & Connolly, E. S. (2009). Predictors of seizure onset after intracerebral hemorrhage and the role of long-term antiepileptic therapy. <i>Journal of Critical Care</i> , 24(3), 335-339.	Retrospective case control study	C
32. ScienceDirect	Nishikawa, T., Ueba, T., Kajiwar, M., Miyamatsu, N., & Yamashita, K. (2009). A priority treatment of the intraventricular hemorrhage (IVH) should be performed in the patients suffering intracerebral hemorrhage with large IVH. <i>Clinical Neurology & Neurosurgery</i> , 111(5), 450-453.	Retrospective case control study	C
33. OVID	Leker, R. R., Khoury, S. T., Rafaeli, G., Shwartz, R., Eichel, R., & Tanne, D. (2009). Prior use of statins improves outcome in patients with intracerebral hemorrhage: prospective data from the national acute stroke israeli surveys (NASIS). <i>Stroke</i> , 40(7), 2581-2584.	Prospective cohort study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
34.OVID	Naidech, A. M., Jovanovic, B., Liebling, S., Garg, R. K., Bassin, S. L., Bendok, B. R., et al. (2009). Reduced platelet activity is associated with early clot growth and worse 3-month outcome after intracerebral hemorrhage. <i>Stroke</i> , 40(7), 2398-2401.	Prospective cohort study	C
35. ScienceDirect	Lim, J. K., Hwang, H. S., Cho, B. M., Lee, H. K., Ahn, S. K., Oh, S. M., et al. (2008). Multivariate analysis of risk factors of hematoma expansion in spontaneous intracerebral hemorrhage. <i>Surgical Neurology</i> , 69(1), 40-45.	Retrospective case control study	C
36. ScienceDirect.	Cho, D.-Y., Chen, C.-C., Lee, H.-C., Lee, W.-Y., & Lin, H.-L. (2008). Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage. <i>Surgical Neurology</i> , 70(6), 628-633.	Retrospective case control study	C
37. OVID	FitzMaurice, E., Wendell, L., Snider, R., Schwab, K., Chanderraj, R., Kinnecom, C., et al. (2008). Effect of statins on intracerebral hemorrhage outcome and recurrence. <i>Stroke</i> , 39(7), 2151-2154.	Prospective case control study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
38. OVID	Itabashi, R., Toyoda, K., Yasaka, M., Kuwashiro, T., Nakagaki, H., Miyashita, F., et al. (2008). The impact of hyperacute blood pressure lowering on the early clinical outcome following intracerebral hemorrhage. <i>Journal of Hypertension</i> , 26(10), 2016-2021.	Prospective cohort study	C
39. ScienceDirect.	Kimura, K., Iguchi, Y., Inoue, T., Shibasaki, K., Matsumoto, N., Kobayashi, K., et al. (2007). Hyperglycemia independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage. <i>Journal of the Neurological Sciences</i> , 255(1-2), 90-94.	Prospective cohort study	C
40. OVID	Tayal, A. H., Gupta, R., Yonas, H., Jovin, T., Uchino, K., Hammer, M., et al. (2007). Quantitative perihematomal blood flow in spontaneous intracerebral hemorrhage predicts in-hospital functional outcome. <i>Stroke</i> , 38(2), 319-324.	Descriptive study	C
41. OVID	Qureshi, A. I., Harris-Lane, P., Kirmani, J. F., Ahmed, S., Jacob, M., Zada, Y., et al. (2006). Treatment of acute hypertension in patients with intracerebral hemorrhage using American heart association guidelines. <i>Critical Care Medicine</i> , 34(7), 1975-1980.	Descriptive study	C

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
42. OVID	Hays, A., & Diringer, M. N. (2006). Elevated troponin levels are associated with higher mortality following intracerebral hemorrhage. <i>Neurology</i> , 66(9), 1330-1334.	Retrospective case control study	C
43. OVID	Delgado, P., Alvarez-Sabin, J., Abilleira, S., Santamarina, E., Purroy, F., Arenillas, J. F., et al. (2006). Plasma D-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. <i>Neurology</i> , 67(1), 94-98.	Retrospective case control study	C
44. OVID	Flower, O., & Smith, M. (2011). The acute management of intracerebral hemorrhage. <i>Current Opinion in Critical Care</i> , 17(2), 106-114.	Review literature	D
45. OVID	Morgenstern, L. B., Hemphill, J. C., 3rd, Anderson, C., Becker, K., Broderick, J. P., Connolly, E. S., Jr., et al. (2010). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. <i>Stroke</i> , 41(9), 2108-2129.	Review literature	D
46. PubMed	Rincon, F., & Mayer, S. (2008). Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. <i>Critical Care</i> , 12(6), 237.	Review literature	D

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล รายละเอียดของหลักฐาน ประเภทและระดับของหลักฐาน (ต่อ)

ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง/ผู้แต่ง/ ปี	ประเภทของหลักฐาน	ระดับ
47. OVID	Diringer, M. N. (2009). Update on intracerebral hemorrhage. <i>CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology</i> , 15(3), 121-137.	Review literature	D
48. OVID	Anderson, C. S. (2009). Medical management of acute intracerebral hemorrhage. <i>Current Opinion in Critical Care</i> , 15(2), 93-98.	Review literature	D
49. ScienceDirect.	Shah, Q. A., Ezzeddine, M. A., & Qureshi, A. I. (2007). Acute hypertension in intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and treatment. <i>Journal of the Neurological Sciences</i> , 261(1-2), 74-79.	Review literature	D
50. ScienceDirect.	Wartenberg, K. E., & Mayer, S. A. (2007). Reducing the risk of ICH enlargement. <i>Journal of the Neurological Sciences</i> , 261(1-2), 99-107.	Review literature	D

การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ใช้แนวคิดของโพลิตและเบค (Pili & Beck, 2004) ดังนี้

1. ความสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิก (Clinical relevance) ตรงกับปัญหาที่ต้องการศึกษาและสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิกที่ต้องการแก้ไข จากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่าเนื้อหาทั้งหมดตรงกับปัญหาที่ต้องการศึกษาและสอดคล้องกับปัญหาทางคลินิกที่ต้องการแก้ไข กล่าวคือผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตมีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทอย่างรวดเร็วภายหลังการเกิดโรค ซึ่งจากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์ทำให้ได้ข้อเสนอแนะในการให้การพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตเกี่ยวกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท รวมถึงการรักษาและการพยาบาลที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละราย ซึ่งสามารถนำข้อเสนอแนะดังกล่าวมาพัฒนาเป็นแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยกลุ่มที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต

2. การมีความหมายในเชิงศาสตร์ (Scientific merit) งานวิจัยและหลักฐานที่ได้มีความน่าเชื่อถือ มีการออกแบบงานวิจัยที่เหมาะสมสอดคล้องกันทั้งชื่อเรื่อง วัตถุประสงค์ การเก็บรวบรวมข้อมูล การวิเคราะห์ข้อมูล การใช้สถิติ ผลการวิจัย การสรุปและการอภิปรายผล รวมถึงคุณลักษณะและความเชี่ยวชาญในสาขาของผู้นิพนธ์ พบว่าผู้นิพนธ์เป็นแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางระบบประสาท มีการตีพิมพ์ในวารสารที่เป็นที่รู้จัก มีการระบุกลุ่มตัวอย่างไว้อย่างชัดเจนว่าเป็นผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต การใช้เครื่องมือในการวิจัยในแต่ละเรื่องมีความเหมาะสม ผลการศึกษาได้ตอบคำถามการวิจัย นำเสนอผลในรูปแบบตารางและอธิบายได้ชัดเจน การอภิปรายผลการศึกษามีการระบุถึงข้อจำกัดในการศึกษา มีการเสนอแนะในการนำไปใช้ในการปฏิบัติและการศึกษาวิจัยต่อ

3. แนวโน้มที่จะนำไปในการปฏิบัติ (Implementation potential) โดยพิจารณาในประเด็นต่างๆประกอบด้วย

3.1 การนำงานวิจัยไปใช้กับกลุ่มเป้าหมายที่ต้องการศึกษา (Transferability of the finding) หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เลือกมาใช้ในการสรุปข้อแนะนำแนวทางการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตนั้นเป็นงานที่ศึกษาจากกลุ่มตัวอย่างที่เป็นผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต ซึ่งหมายถึงภายในระยะเวลา 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค จากผลการศึกษาแสดงถึงปัจจัยเสี่ยงและการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท รวมถึงการรักษาและการพยาบาล จึงมีความเหมาะสมในการนำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้มาใช้เนื่องจากลักษณะและกลุ่มประชากรมีความคล้ายคลึงกัน

3.2 ความเป็นไปได้ในการนำไปปฏิบัติในสถานการณ์จริง (Feasibility of implementation) ในการเฝ้าระวังและการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต พยาบาลมีสิทธิในการปฏิบัติตามขอบเขตการประกอบวิชาชีพ วิธีการปฏิบัติเป็นไปได้ตามบริบททางคลินิก ไม่รบกวนการปฏิบัติรูปแบบเดิม กล่าวคือสามารถนำรูปแบบการประเมินไปประยุกต์ใช้ในการประเมินเพื่อเฝ้าระวังความเสี่ยงทางระบบประสาท รวมถึงการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท เช่นการพยาบาลผู้ป่วยเพื่อป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การลดและป้องกันการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูง โดยการเฝ้าระวังการควบคุมความดันโลหิตอย่างใกล้ชิด ตามข้อเสนอแนะที่ได้จากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์ เป็นต้น กล่าวคือการควบคุมค่าและเฝ้าระวังความดันเลือดแดงเฉลี่ย(mean arterial pressure; MAP) ให้น้อยกว่า 130 mmHg และที่ดีที่สุดคือเป้าหมายของ MAP เท่ากับ 110 mmHg หรือความดันโลหิตเท่ากับ 160/90 mmHg และควรคงไว้ซึ่งแรงดันกำซาบสมองให้มากกว่าหรือเท่ากับ 60 mmHg ในรายที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง และที่เหมาะสมคือมากกว่าหรือเท่ากับ 70 mmHg รวมถึงการเฝ้าระวังระดับน้ำตาลในเลือดสูง โดยการติดตามผลระดับน้ำตาลในเลือด การเฝ้าระวังภาวะไข้รวมถึงการให้การพยาบาลเพื่อลดภาวะไข้ เป็นต้น

3.3 ความคุ้มค่า (Cost-benefit ratio) การนำไปใช้ไม่ทำให้เกิดความเสียหายต่อผู้ป่วย มีประโยชน์ต่อผู้ป่วยและองค์กร ช่วยป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อนจากโรคส่งเสริมการฟื้นตัว ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาลและลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล พบว่าการประเมินภาวะเสี่ยงจากการทบทวน เช่นการใช้แบบประเมินความรุนแรงของโรค โดยใช้ระบบการให้คะแนน มีเกณฑ์ที่แม่นยำตรง สามารถนำไปใช้ได้ในงานเพื่อประเมินและเฝ้าระวังความเสี่ยงและความรุนแรงของโรค รวมถึงเพื่อการนำไปวางแผนการรักษา การให้การพยาบาลที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละราย หากแต่พบว่าการประเมินโดยการใช้เทคโนโลยีและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการบางอย่างที่ได้จากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์ยังมีค่าใช้จ่ายสูง และยังไม่มีหรือนำมาใช้ในหน่วยงาน รวมถึงยังมีอุปกรณ์หรือผู้เชี่ยวชาญในการใช้เครื่องมือไม่เพียงพอ เช่นการตรวจวัดอัตราเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองโดยใช้ transcranial doppler เป็นต้น

3.3 การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์

การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้โดยการสรุปประเด็นสำคัญที่ได้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ในแต่ละฉบับ นำมาแสดงเป็นตารางรวบรวมรายละเอียดดังแสดงในตารางที่ 3.2

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
1	Zheng, G.-q., Zhao, Z.- M., Wang, Y., Gu, Y., Li, Y., Chen, X.-m., et al. (2011) ประเภทของหลักฐาน Meta-Analysis	วิเคราะห์งานวิจัยเพื่อประเมิน ประสิทธิภาพและความปลอดภัย ของการรักษาด้วยการฝังเข็มใน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ระยะวิกฤต	ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองกลับคืนที่ ได้รับการรักษาด้วยการฝังเข็มมีความบกพร่อง ทางระบบประสาทดีขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทาง สถิติที่ระดับ 0.01 ($Z=4.97$, $p<0.01$) และการ ฝังเข็มไม่ก่อให้เกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ ด้วยการฝังเข็มจะเป็นวิธีที่เหมาะสม	<u>การรักษา</u> การรักษาด้วยการฝังเข็มบริเวณ ศีรษะภายใน 14 วันภายหลังการ เกิดโรค ร่วมกับการรักษาตามปกติ ช่วยให้ความผิดปกติทางระบบ ประสาทดีขึ้น แต่ผู้วิจัยยังสรุป ไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วย การฝังเข็มจะเป็นวิธีที่เหมาะสม

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
2.	Yang, J., Liu, M., Zhou, J., Zhang, S., Lin, S., & Zhao, H. (2011) <u>ประเภทของหลักฐาน</u> Meta-Analysis	วิเคราะห์งานวิจัยเพื่อประเมิน ความปลอดภัยและประสิทธิภาพ ของการรักษาด้วย edaravone ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อ สมองเฉียบพลัน	การรักษาด้วยedaravone (3-methyl-phenyl- 2-pyrazolin-5-one) ซึ่งเป็น neuroprotective มี ผลช่วยให้ความบกพร่องทางระบบประสาทที่ ขึ้นเมื่อสิ้นสุดการรักษา แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วย edaravone จะ เป็นวิธีที่เหมาะสม และพบว่าเป็นการรักษาที่มี ค่าใช้จ่ายสูง	<u>การรักษา</u> การรักษาด้วยยา edaravone ขนาด 30 mg เข้าทางหลอดเลือดดำวันละ 2 ครั้ง ภายใน 24 ชั่วโมงภายหลัง เกิดโรค นาน 14 วันร่วมกับการ รักษาปกติช่วยให้ความบกพร่อง ทางระบบประสาทดีขึ้น
3.	Al-Shahi Salman, R. (2009) <u>ประเภทของหลักฐาน</u> Meta-Analysis	วิเคราะห์งานวิจัยเพื่อประเมิน ประสิทธิภาพและความปลอดภัย ของการรักษาด้วย haemostatic drugs ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใน เนื้อสมองเฉียบพลัน	พบว่ายังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการ สนับสนุนประสิทธิภาพของการรักษาด้วย haemostatic drugs พบว่าไม่ช่วยลดอัตราการ ตายและความพิการ ด้านความปลอดภัยพบว่า การรักษาด้วย haemostatic drugs มีความเสี่ยง ต่อการเกิดหลอดเลือดอุดตัน	<u>การพยาบาล</u> -การพยาบาลผู้ป่วยที่ได้รับการ รักษาด้วย haemostatic drugs ควร มีการเฝ้าระวังและประเมินการเกิด ห ล อ ค เ ลื อ ค อ ด ัน (thromboembolic)

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
4.	Prasad, K., Browman, G., Srivastava, A., & Menon, G. (2009). <u>ประเภทของหลักฐาน</u> Meta-Analysis	วิเคราะห์งานวิจัยเพื่อประเมิน ประสิทธิภาพของการรักษาด้วย การผ่าตัดร่วมกับยาใน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ปฐมภูมิบริเวณเหนือเทนทอเรียม (primary supratentorial intracerebral hemorrhage)	พบว่าการรักษาด้วยการผ่าตัดเป็นวิธีการที่ เหมาะสม ในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกลด ลงหรือมีความบกพร่องทางระบบประสาท ใน 72 ชั่วโมง พบว่าการผ่าตัดมีประสิทธิภาพ ช่วยลดอัตราการตายและความพิการ	<u>การรักษา</u> - การรักษาด้วยการผ่าตัดช่วยลด อัตราการเสียชีวิตและความพิการ ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ปฐมภูมิ ที่มีระดับความรู้สึกลด ลงหรือมีความบกพร่องทาง ระบบประสาทใน 72 ชั่วโมง
5.	Anderson, C. S., Huang, Y., Arima, H., Heeley, E., Skulina, C., Parsons, M. W., et al. (2010) <u>ประเภทของหลักฐาน</u> RCT	เพื่อศึกษาผลการลดความดัน โลหิตในระยะแรกกับการเกิด การเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมอง และการเกิด สมองบวมในผู้ป่วยที่มีเลือดออก ในเนื้อสมอง	พบว่าการลดความดันโลหิตในระยะแรก ช่วยลดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกใน เนื้อสมอง (difference of 2.80; 95% CI, 1.04- 4.56; $P=0.002$) แต่ไม่พบว่าการเกิดสมอง บวม (difference of 2.38; 95% CI, -0.45-5.22 ; $P=0.10$)	<u>การรักษา</u> - การลดความดันซิสโตลิกให้ ลดลงที่ 140 mmHg ภายใน 1 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษาและคง ต่อเนื่องไปอีก 7 วัน เพื่อลดการ เพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกใน เนื้อสมอง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
6.	Cho, D. Y., Chen, C. C., Lee, W. Y., Lee, H. C., & Ho, L. H. (2008). <u>ประเภทของหลักฐาน</u> RCT	เพื่อพัฒนาการประเมินระดับ คะแนนเลือดออกในเนื้อสมอง (Modified Intracerebral hemorrhage ; MICH) score เพื่อ การวางแผนการรักษา ในผู้ป่วย Basal ganglia hemorrhage	พบการแบ่งระดับการรักษาของผู้ป่วยตาม MICH score ดังนี้ คะแนน = 0 หรือ 1 ควรให้ การรักษาแบบประคับประคองเพื่อคงไว้ซึ่ง การทำหน้าที่ทางระบบประสาท คะแนน = 2 ควรได้รับการผ่าตัดเพื่อ functional outcome ที่ ดี คะแนน = 3 หรือ 4 ควรได้รับการผ่าตัดเพื่อ ลดอัตราการเสียชีวิต คะแนน =5 "ไม่มีข้อบ่งชี้" สำหรับการผ่าตัดเนื่องจากผู้ป่วยเสียชีวิต 100 %	<u>การประเมินความเสี่ยง</u> -การประเมิน โดยใช้แบบประเมิน MICH score เพื่อประเมินความ รุนแรงของการมีเลือดออกในเนื้อ สมองตั้งแต่แรกเริ่ม เพื่อช่วยในการ จัดการ ในการดูแลผู้ป่วยให้ เหมาะสมตามความรุนแรงของ โรค
7.	Diringer, M. N., Skolnick, B. E., Mayer, S. A., Steiner, T., Davis, S. M., Brun, N. C., et al. (2008).	เพื่อศึกษาการเกิดหลอดเลือด Thromboembolic จากการได้รับ การรักษาด้วย rFVIIa ในผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage	การรักษาด้วย rFVIIa ในขนาด 120-160 µg/kg มีโอกาสดังเกิด arterial thromboembolic มากกว่า กลุ่มที่ได้รับ rFVIIa ในขนาดที่น้อยกว่า และ มากกว่าในกลุ่มที่ไม่ได้รับ rFVIIa 6.75 เท่า (OR=6.75 ; P=0.02)	<u>การพยาบาล</u> ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย rFVIIa ควรเฝ้าระวังและประเมิน การเกิดหลอดเลือดแดงอุดตัน โดยเฉพาะ

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
7.	<u>ประเภทของหลักฐาน</u> RCT			ในรายที่ได้รับ rFVIIa ในขนาด 120-160 µg/kg
8.	Pantazis, G., Tsitsopoulos, P., Mihas, C., Katsiva, V., & Stavrianos, V., & Zymaris, S. (2006). <u>ประเภทของหลักฐาน</u> RCT	เพื่อศึกษาประสิทธิภาพของ การผ่าตัด Craniotomy ในระยะ แรก เปรียบเทียบกับการรักษา แบบไม่ผ่าตัดในผู้ป่วย Primary spontaneous intracerebral hematomas	การผ่าตัดภายใน 8 ชั่วโมงหลังการเกิดโรคใน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองบริเวณ subcortical หรือ putaminal ที่มีเลือดออก >30 mL แต่ <80 mL ร่วมกับมีความบกพร่องทาง ระบบประสาท ส่งผลให้ผลลัพธ์ด้านการทำ หน้าที่ใน 1 ปีดีกว่ากลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วย ยา (ซึ่งวัดด้วย GOS score > 3)	การรักษาด้วยการผ่าตัด ผู้ป่วย Spontaneous intracerebral Hematomas ที่มีปริมาณเลือดที่ ออก >30 mL แต่ <80 mL ร่วมกับ มีความบกพร่องทางระบบ ประสาทควรได้รับการรักษาด้วย การผ่าตัดภายใน 8 ชั่วโมงภายหลัง การเกิดโรค

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
9.	Bejot, Y., Aboa-Eboule, C., Hervieu, M., Jacquin, A., Osseby, G. V., Rouaud, O., et al. (2012) <u>ประเภทของหลักฐาน</u> Prospective cohort study	ศึกษาความสัมพันธ์ของระดับ น้ำตาลในเลือดเมื่อแรกกับ กับ ผลลัพธ์ทางด้านความสามารถ ของผู้ป่วยเมื่อจำหน่ายและอัตรา การเสียชีวิตใน 1 เดือนในผู้ป่วย First-ever intracerebral Hemorrhage	ระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกกับ ≥ 8.6 mmol/l มีโอกาสเกิดความสามารถทางด้านความสามารถ ในการทำน้ำตาลที่เมื่อจำหน่ายมากกว่าผู้ป่วยที่มี ระดับน้ำตาลในเลือด < 8.6 mmol/l 2.51 เท่า (OR, 2.51; 95% CI, 1.43–4.40; P=0.01) และมี โอกาสเสียชีวิตใน 1 เดือนมากกว่า 2.51 เท่า (hazard ratio, 2.51; 95% CI, 1.23–2.43; P=0.002)	<u>การประเมิน</u> การประเมินระดับน้ำตาลในเลือด เมื่อแรกกับ <u>การพยาบาล</u> หากพบระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อ แรกกับ ≥ 8.6 mmol/l ควร รายงานแพทย์เพื่อให้การรักษา ต่อไปและควรเฝ้าระวังและ ป้องกันการเกิดความบกพร่องทาง ระบบประสาท

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
10.	Garg, R. K., Liebling, S. M., Maas, M. B., Nemeth, A. J., Russell, E. J., & Naidech, A. M. (2012). <u>วิธีการศึกษา</u> Prospective cohort study	ศึกษาความสัมพันธ์ของการ กำซาบที่ลดลง (decreased diffusion) ภายหลังมีเลือดออก ในเนื้อสมองกับความดันโลหิตที่ ลดลงสัมพันธ์และฮีโมโกลบินที่ ลดต่ำลง และการเกิดผลลัพธ์ที่ ไม่ดี	กำซาบของสมองลดลงมีความสัมพันธ์กับการ ลดลงของความดันโลหิต และเป็นปัจจัยเสี่ยง ของการเกิดภาวะพิการหรือการเสียชีวิตเมื่อ 3 เดือน (OR, 4.8; 95%, 1.7–13.9; P=0.004) และพบว่าค่า hemoglobin (Hb) ที่ต่ำมี ความสัมพันธ์กับระดับคะแนน ICH score ที่ไม่ ดี, ปริมาณก้อนเลือดที่ออกขนาดใหญ่ และ ผลลัพธ์ที่ไม่ดี แต่ไม่สัมพันธ์กับการกำซาบที่ ลดลง	การประเมินความเสี่ยง -ประเมินความดันโลหิตเมื่อแรก รับ -ประเมินค่า Hb เมื่อแรกรับหาก พบค่า Hb ต่ำควรรายงานแพทย์ เพื่อป้องกันการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ ตามมา การป้องกัน -เฝ้าระวังความดันซิสโตลิกน้อยกว่า 100 mmHg เพื่อป้องกันการ เกิดการกำซาบของสมองลดลง การเกิดเนื้อสมองตายและความ พิการตามมา

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
11.	Rodriguez-Luna, D., Rubiera, M., Ribo, M., Coscojuela, P., Pineiro, S., Pagola, J., et al. (2011). <u>วิธีการศึกษา</u> Prospective cohort study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ครั้งแรกกับระยะเวลาตั้งแต่เกิด โรคถึงได้รับการตรวจเอกซเรย์ คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก (ultraearly hematoma growth), ผลการตรวจ CTA spot sign และ การเกิดการเพิ่มขนาดของก้อน เลือดที่ออกในเนื้อสมอง ใน ผู้ป่วย acute primary supratentorial intracerebral hemorrhage	พบว่าผู้ป่วยที่มี ultraearly hematoma growth (uHG) >10.2 mL/hour มีโอกาสเกิด hematoma growth มากกว่าผู้ป่วยที่มี uHG <10.2 mL/hour 3.55 เท่า (OR=3.55, 95% CI 1.39–9.07, p = 0.008) มีโอกาสเกิดระดับความ รู้สึกลดลงในระยะแรกมากกว่า 70.22 เท่า (OR 70.22, 95% CI 14.63–337.03, p = 0.001) มีโอกาสดการเสียชีวิตเมื่อ 3 เดือนมากกว่า 16 เท่า (OR 16.96, 95% CI 5.32–54.03, p = 0.001) และมีโอกาสเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีระยะยาว มากกว่า 6.19 เท่า (OR 6.19, 95% CI 1.32– 28.98, p = 0.021)	การประเมินและเฝ้าระวังการเกิด hematoma growth โดยการคำนวณ ultraearly hematoma growth (uHG) โดยใช้ค่าปริมาณเลือดที่ ออกในเนื้อสมองครั้งแรกหารด้วย ระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงได้รับ การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ สมองครั้งแรก หากพบว่า uHG >10.2 mL/hour แสดงว่าผู้ป่วยมีโอกาสดเกิด hematoma growth

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
12.	Biffi, A., Devan, W. J., Anderson, C. D., Ayres, A. M., Schwab, K., Cortellini, L., et al. (2011). วิธีการศึกษา Systematic reviews of RCT and cohort study	เพื่อศึกษาและวิเคราะห์งานวิจัย เพื่อหาคำตอบว่าการได้รับยา Statin ก่อนการมีเลือดออกใน เนื้อสมอง ช่วยเพิ่มผลลัพธ์ที่ดี และ ลดอัตราการเสียชีวิตใน ผู้ป่วย primary intracerebral hemorrhage	พบว่าผู้ป่วย ที่ได้รับยา Statin ก่อนการมี เลือดออกในเนื้อสมองจะมีผลลัพธ์จากการ รักษาที่ดีกว่าผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับยา Statin มา ก่อน 2.08 เท่า (OR:2.08, 95% CI, 1.37–3.17) และลดการเสียชีวิตเมื่อ 90 วัน (OR = 0.47, 95% CI 0.32–0.70) และจากการวิเคราะห์ งานวิจัย ช่วยยืนยันว่าการได้รับยา Statin มา ก่อนการเกิดโรคช่วยให้มีผลลัพธ์ที่ดี (OR = 1.91, 95% CI 1.38–2.65) และลดการเสียชีวิต (OR =0.55, 95% CI 0.42–0.72)	การประเมิน - การประเมินผู้ป่วย ควรประเมิน ประวัติการการได้รับยา Statin ก่อนการเกิดโรค -พบว่ากลไกการออกฤทธิ์ของยา statin ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกใน เนื้อสมองยังไม่สามารถอธิบายได้ ชัดเจนยังต้องมีการศึกษาต่อถึงผล ของยาเพื่อให้เกิดความชัดเจนเพิ่ม มากขึ้น

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
13.	Venkatasubramanian, C., Mlynash, M., Finley- Caulfield, A., Eyngom, I., Kalimuthu, R., Snider, R. W., et al. (2011). <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	เพื่อศึกษาระยะเวลา ปี จัย ทำนาย และการอาการของสมอง บวมรอบบริเวณก่อนเลือดที่ออก ในสมอง (Perihematomal edema) ภายหลังเกิดเลือดออกใน เนื้อสมอง ในผู้ป่วย primary supratentorial intracerebral hemorrhage	ผู้ป่วยจะเกิดสมองบวมรอบบริเวณก่อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมอง อย่างรวดเร็วใน 2 วันแรก ภายหลังการเกิดโรค และเกิดขึ้นได้จนถึง 2 สัปดาห์ และพบว่าผู้ป่วยที่มีความเพิ่มขึ้น ของเลือดสูงเมื่อแรกเริ่ม จะมีระยะเวลาเกิด สมองบวมรอบบริเวณก่อนเลือดที่ออกในเนื้อ สมองสูงสุดล่าช้า และในผู้ป่วยที่มีค่า partial thromboplastin time (PTT) สูงเมื่อแรกเริ่ม จะ มีขนาดของสมองบวมรอบบริเวณก่อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมองขนาดใหญ่ ซึ่งส่งผลให้เกิด ความบกพร่องทางระบบประสาทที่ลดลงใน 48 ชั่วโมง	การประเมินและเฝ้าระวัง - ประเมินและเฝ้าระวังอาการสมอง บวมควรประเมินอย่างใกล้ชิดใน 2 วันแรกและควรประเมินต่อเนื่อง นาน 2 สัปดาห์ รวมถึงการให้การ พยาบาลเพื่อลดและป้องกันการ เกิดสมองบวม - การประเมินค่า hematocrit เมื่อ แรกเริ่ม เพื่อประเมินและเฝ้าระวัง การเกิดสมองบวม - การประเมินค่า PTT เมื่อแรกเริ่ม เพื่อประเมินความเสี่ยงและความ รุนแรงของการเกิดสมองบวมรอบ ก่อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
14.	Staykov, D., Wagner, I., Volbers, B., Hauer, E. M., Doerfler, A., Schwab, S., et al. (2011). วิธีการศึกษา Retrospective case control study	เพื่อศึกษาระยะเวลาของการเกิด สมองบริเวณรอบก้อนเลือด ที่ออกในเนื้อสมองภายหลังมี เลือดออกในเนื้อสมอง และ ความสัมพันธ์กับอัตราการ เสียชีวิตในโรงพยาบาลในผู้ป่วย supratentorial intracerebral hemorrhage	-การเกิดสมองบริเวณรอบก้อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมองจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วในวัน แรกภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง และเกิด ต่อเนื่องเพิ่มขึ้นเป็น 2 เท่าได้ใน 7 ถึง 11 วันแรก ภายหลังเกิดโรค -การเกิดสมองบริเวณรอบก้อนเลือดที่ออกใน เนื้อสมองเพิ่มขึ้นในระหว่างวันที่ 1 ถึงวันที่ 3 ภายหลังการเกิดโรคเป็นปัจจัยทำนายการ เสียชีวิตในโรงพยาบาล ($P=0.014$)	การประเมิน การเฝ้าระวัง การประเมินและเฝ้าระวังการและ ให้การพยาบาลเพื่อลดและป้องกัน การเกิดสมองบริเวณรอบก้อนเลือดที่ ออกอย่างใกล้ชิดในวันแรก ภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง และต่อเนื่องใน 7-11 วันภายหลัง เกิดโรค
15	Rodriguez-Luna, D., Rubiera, M., Ribo, M., Coscojuela, P., Pagola, J., Pineiro, S., et al. (2011).	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของ ระดับ Serum Low-Density Lipoprotein Cholesterol (LDL- C) และการเพิ่มขนาดก้อนเลือด	ระดับ LDL-C < 95 mg/dL มีผลต่อการเพิ่ม ขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองใน 24 ชั่วโมง การเกิดความบกพร่องทางระบบ ประสาทในระยะแรก และอัตราการเสียชีวิต ใน 3 เดือน	การประเมิน ประเมินระดับ LDL-C หากพบ LDL-C < 95 ควรเฝ้าระวังการเพิ่ม ขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อ สมอง การเกิดความบกพร่องทาง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
15. (ต่อ)	วิธีการศึกษา Descriptive study	ที่ออกในเนื้อสมองและผลลัพท์ ทางคลินิกในผู้ป่วย acute primary supratentorial intracerebral hemorrhage		ระบบประสาทในระยะแรก
16.	Qureshi, A. I., Palesch, Y. Y., Martin, R., Novitzke, J., Cruz-Flores, S., Ehtisham, A., et al. (2011). วิธีการศึกษา Prospective cohort study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ความแตกต่างของค่าพารามิเตอร์ ของระดับน้ำตาลกับการเกิดการ เพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก ในเนื้อสมอง การเกิดเนื้อเยื่อ สมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออก และผลลัพท์เมื่อ 3 เดือน ในผู้ป่วย ที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง	ภายใน 72 ชั่วโมงผู้ป่วยที่ระดับน้ำตาลในเลือด ไม่ลดลง มีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อน เลือดที่ออกในเนื้อสมองสูงกว่าคนที่ที่มีระดับ น้ำตาลในเลือดลดลงภายใน 72 ชั่วโมง 2.64 เท่า (RR = 2.64, 95% CI, 1.03–6.75) และมี โอกาสเกิดการเสียชีวิตหรือความพิการเมื่อ 3 เดือนมากกว่าคนที่ที่มีระดับน้ำตาลในเลือดลดลง ภายใน 72 ชั่วโมง 2.59 เท่า (RR = 2.59, 95% CI 1.27–5.30)	การป้องกัน การป้องกัน hematoma expansion และการเกิดผลลัพท์ที่ไม่ดีเมื่อ 3 เดือน ควรควบคุมระดับน้ำตาลใน เลือดให้อยู่ในระดับปกติใน 72 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค กล่าวคือการป้องกันการเกิดภาวะ ระดับน้ำตาลในเลือดสูงใน 72 ชั่วโมง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
17.	Sorimachi, T., & Fujii, Y. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	เพื่อศึกษาสาเหตุของการเปลี่ยนแปลงอาการทางระบบประสาทในผู้ป่วย spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage ภายหลังการเกิดโรคใน 24 ชั่วโมง และการเปลี่ยนแปลงอาการทางระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับ function outcome	พบว่าอายุ ปริมาณก้อนเลือดที่ออก และการเปลี่ยนแปลงปริมาณของเลือดที่ออกในสมอง เป็นปัจจัยทำนายการเกิดอาการทางระบบประสาทดีขึ้นในระยะแรกอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05) และพบว่า อายุ คะแนนระดับความรู้สึกตัวเมื่อแรกเริ่ม คะแนนการเคลื่อนไหวเมื่อเข้ารับ และการเปลี่ยนแปลงของคะแนนการเคลื่อนไหวใน 1 วันภายหลังเข้ารับการรักษา เป็นปัจจัยทำนายผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่เมื่อ 1 เดือนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P<0.05)	<u>การประเมิน</u> -เมื่อแรกเริ่ม ควรประเมิน อายุ ปริมาณก้อนเลือดที่ออก คะแนนระดับความรู้สึกตัว คะแนนการเคลื่อนไหว -เมื่อเข้ารับการรักษา ควรประเมิน การเปลี่ยนแปลงปริมาณของเลือดที่ออกในสมอง การเปลี่ยนแปลงของคะแนนการเคลื่อนไหว เพื่อเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
18.	Manawadu, D., Jeerakathil, T., Roy, A., Orwaard-Wong, K., & Butcher, K. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> Retrospective case control study	เพื่อศึกษาผลของการจัดการ ความดันโลหิตตามแนวปฏิบัติ ของ American Heart Association / American Stroke Association, 2007 ต่อการเกิดการเพิ่มขนาด ของเลือดที่ออกในสมอง และ อัตราการเสียชีวิต	พบว่าผู้ป่วยที่สามารถควบคุมความดันโลหิต ได้ตามคำแนะนำของ American Heart Association/ American Stroke Association, 2007 ยังมีโอกาสเกิดการเพิ่ม ขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ได้ใน 24 ชั่วโมงภายหลังเกิดโรคและเกิดอัตราการ เสียชีวิต ได้สูงตาม ICH score	<u>การรักษา</u> ในการรักษาผู้ป่วยโดยการควบคุม ความดันโลหิต ควรนำข้อเสนอแนะ ในการลดความดันโลหิตมาใช้และ ปฏิบัติอย่างเคร่งครัด เพื่อการลด ความดันโลหิตลงตามเป้าหมาย และเกิดประสิทธิภาพสูงสุด ลด การเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ตามมา
19.	Fujii, M., Nakagawa, K., Tomita, H., Tone, O., Tamaki, M., Takada, Y., et al. (2010).	เพื่อศึกษาประสิทธิภาพของการ รักษาความดันโลหิตในผู้ป่วยที่มี เลือดออกในสมองตาม AHA guideline กับการเกิดการเพิ่ม ขนาดของก้อนเลือดที่ออกใน	พบว่าผู้ป่วยที่มีค่า MAP >110 mmHg หลังเข้า รับการรักษา มีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของ ก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง และพบว่าผู้ป่วย ที่เกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อ สมอง จะมีผลลัพธ์ต่อการทำงานของระบบ	<u>การประเมินและป้องกัน</u> -ประเมินค่า MAP หากพบค่า MAP >110 mmHg ควรพิจารณา การเกิดการเพิ่มขนาดของก้อน เลือดที่ออกในเนื้อสมอง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
19. (ต่อ)	วิธีการศึกษา Retrospective case control study	เนื่อสมอง และ functional outcome	ประสาทเกี่ยวกับการปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน ลดลง เมื่อ 30 วัน	- การป้องกัน ควรดูแลให้ค่า MAP < 110 mmHg
20.	Ma, L., Liu, W.-g., Sheng, H.-s., Fan, J., Hu, W.-w., & Chen, J.-s. (2010). วิธีการศึกษา Descriptive study	เพื่อศึกษาผลของการผ่าตัดเปิด กะโหลกศีรษะ (Decompressive Craniectomy) ในผู้ป่วย Spontaneous Basal Ganglia Hemorrhage	พบว่าการผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะ ในผู้ป่วย Spontaneous Basal Ganglia Hemorrhage ที่มี อาการทางคลินิกที่ไม่ดีจะลดอัตราการเสียชีวิต ได้ใน 30 วันและเพิ่มคุณภาพชีวิตที่ดีขึ้นใน 6 เดือน	<u>การรักษา</u> -การผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะเป็น การรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วย Spontaneous Basal Ganglia Hemorrhage ที่มีอาการทางระบบ ประสาทอย่างรวดเร็ว
21.	Marti-Fabregas, J., Borrell, M., Silva, Y., Delgado-Mederos, R., Martinez-Ramirez, S., de	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของ โปรตีนในขบวนการห้ามเลือด กับการเกิดกาเพิ่มขนาดของ ก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง	พบว่าผู้ป่วยที่มีระดับ โปรตีน factor XIII เพิ่มขึ้นใน 24 ชั่วโมงถึง 72 ชั่วโมง จะมีโอกาส เกิด hematoma growth มากกว่าผู้ป่วยที่มี ระดับ โปรตีน factor XIII ลดลงใน 24 ชั่วโมง	<u>การประเมิน</u> -ประเมินระดับโปรตีน factor XIII ใน 24 ชั่วโมงถึง 72 ชั่วโมง เพื่อเฝ้าระวังการเกิด hematoma growth

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
21. (ต่อ)	Juan-Delago, M., et al. (2010) <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	ในผู้ป่วย acute intracerebral hemorrhage	ถึง 72 ชั่วโมงอย่างมีนัยสำคัญ ($P=0.001$)	
22.	Ossa, N. I., Sobrino, T., Silva, Y., Blanco, M., Millarín, M., Gomis, M., et al. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> Prospective cohort study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของระดับของ high-serum ferritin กับผลลัพธ์ที่ไม่ดี ในผู้ป่วย Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage	ผู้ป่วยที่มีระดับ serum ferritin ที่สูง (ภายใน 12 ชั่วโมงหลังเกิดโรค) เมื่อแรกเริ่ม มีโอกาสเกิดผลลัพธ์ต่อการทำงานของระบบประสาทเกี่ยวกับการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันที่ไม่ดี เมื่อ 3 เดือน	การประเมินและป้องกัน -ประเมินระดับ serum ferritin เมื่อแรกเริ่ม หากพบระดับ serum ferritin สูง ควรรายงานแพทย์ และเฝ้าระวังอาการทางระบบประสาทที่แย่ลง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
23.	Reinhard, M., Neunhoeffer, F., Gerdts, T. A., Niesen, W. D., Buttler, K. J., Timmer, J., et al. (2010) <u>วิธีการศึกษา</u> Prospective cohort study	ศึกษาความสัมพันธ์ของการ สูญเสียการทำงานของ cerebral autoregulation กับ Clinical outcome ในผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage	ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองจะมีค่า Mean cerebral blood flow velocity เพิ่มขึ้นวันที่ 1 วันที่ 3 และวันที่ 5 และค่า Mean cerebral blood flow velocity ที่เพิ่มขึ้นแสดงถึงการ ทำงานของ cerebral autoregulation ที่ลดลง และการทำงานของ cerebral autoregulation จะส่งผลกระทบต่อการทำงานของคลินิกที่ไม่ดีเมื่อ 90 วัน	<u>การประเมิน</u> -ประเมินการทำงานของ cerebral autoregulation ด้วยเครื่อง Transcranial Doppler โดยประเมิน 5 วันภายหลังการเกิดโรค เพื่อเฝ้า ระวังภาวะแทรกซ้อนทางระบบ ประสาท

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
24.	Stein, M., Luecke, M., Preuss, M., Boeker, D.-K., Joedicke, A., & Oertel, M. F. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> Retrospective case control study	เพื่อศึกษาปัจจัยทำนายอัตราการ เสียชีวิตใน 30 วันและผลลัพธ์ที่ ดีเมื่อ 6 เดือนภายหลังการเกิด โรค ในผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage with ventricular extension	ผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage with ventricular extension ที่มีปริมาณเลือดที่ ออก ≥ 60 มิลลิตร, มีน้ำหนักสมองและไข สันหลังคั่งระดับรุนแรง, มี GCS scale ≤ 8 , มี อายุ ≥ 70 ปี มีโอกาสเสียชีวิตได้ใน 30 วัน ภายหลังเกิดโรค และพบว่าผู้ป่วยที่มี GCS scale สูง เมื่อเข้ารับการรักษา อายุ < 70 ปี และ มีไม่พบน้ำหนักสมองและไขสันหลังคั่ง จะมี ผลลัพธ์ที่ดีเมื่อ 6 เดือน	การประเมินความเสี่ยง -ประเมินโดยใช้แบบประเมิน IVH score โดยประเมิน GCS scale, ปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อ สมองจากผล CT ครั้งแรก, ระดับ ความรุนแรงของน้ำหนักสมอง และไขสันหลังคั่ง และอายุ เพื่อ ประเมินความรุนแรงของโรค พบว่าผู้ป่วยจะเสียชีวิตได้สูงเมื่อ ระดับคะแนน IVH score > 3

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
25.	Kollmar, R., Staykov, D., Dorfler, A., Schellinger, P. D., Schwab, S., & Bardutzky, J. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> Prospective pilot study	เพื่อศึกษาผลของการรักษาด้วย วิธีลดอุณหภูมิ (hypothermia) กับการลดการเกิดสมองบวมใน ผู้ป่วย Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage	การรักษาโดยใช้วิธีควบคุมอุณหภูมิที่ 35°C (hypothermia) ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อ สมอง ที่มีปริมาณเลือด > 25 ml จะช่วยลดการ เกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อ สมอง และพบว่าไม่พบการเกิดปอดอักเสบซึ่ง ผลข้างเคียงจากการรักษาด้วย Hypothermia อย่างมีนัยสำคัญ (P=0.08)	<u>การรักษาพยาบาล</u> การรักษาโดยการ ใช้วิธีควบคุม อุณหภูมิที่ 35°C ใน 10 วัน จะช่วย ลดการเกิดสมองบวมในผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมอง > 25 ml (14 วัน)
26.	Almandoz, J. E., Yoo, A. J., Stone, M. J., Schaefer, P. W., Oleinik, A., Brouwers, H. B., et al. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> case control study	เพื่อศึกษาความแม่นยำของ spot sign score ในการทำนายอัตรา การเสียชีวิตขณะเข้ารับการรักษ ในโรงพยาบาลและผลลัพธ์ที่ไม่ ดีในรายที่รอดชีวิตในผู้ป่วย primary intracerebral hemorrhage	พบว่า spot sign มีความเหมาะสมในการทำนาย ปัจจัยเสี่ยงของการเสียชีวิตขณะเข้ารับการ รักษาในโรงพยาบาล (OR 1.5, 95% CI 1.2 to 1.9, P < 0.0002) และผลลัพธ์ที่ไม่ดี เมื่อเมื่อ 3 เดือน (OR 1.6, 95% CI 1.1 to 2.1, P < 0.0065)	<u>การประเมินความเสี่ยง</u> -การประเมิน Spot sign score (Almandoz et al., 2010) มีคะแนน ทั้งหมด รวม 0-4 โดยระดับ คะแนนที่สูงขึ้นผู้ป่วยมีโอกาสดี การเสียชีวิตและผลลัพธ์ที่ไม่ดี สูงขึ้นด้วย

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ผลการศึกษและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
27.	Hallevi, H., Abraham, A. T., Barreto, A. D., Grotta, J. C., & Savitz, S. I. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	เพื่อศึกษาการประเมินความ เที่ยงตรงของ spot sign และ contrast extravasation (CE) กับ การเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมอง ในผู้ป่วย spontaneous intracerebral Hemorrhage	พบว่าผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage ที่ตรวจพบ spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จากการตรวจ CTA มี โอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก ในเนื้อสมอง อย่างมีนัยสำคัญ (OR 77, 95% CI 4–1,476, p = 0.004)	<u>การประเมินความเสี่ยง</u> -การประเมิน spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จาก การตรวจ CTA เพื่อประเมินความ เสี่ยงของการเพิ่มขนาดของก้อน เลือดที่ออกในเนื้อสมอง
28.	Prabhakaran, S., Gupta, R., Ouyang, B., John, S., Temes, R. E., Mohammad, Y., et al. (2010). <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	เพื่อศึกษาอุบัติการณ์ของการเกิด เนื้อสมองขาดเลือดไปเลี้ยง ฉับพลันในผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage โดยใช้ diffusion-weighted imaging (DWI)	พบปัจจัยทำนายผลการตรวจ DWI ผิดปกติ คือ การเกิดโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดมา ก่อน (prior ischemic stroke) (P=0.002), ค่าเฉลี่ยหลอดเลือดแดงต่ำลง (MAP) มากกว่า ร้อยละ 40 (P=0.004) และการผ่าตัดสมองเพื่อ เอาก้อนเลือดออก (craniotomy) (P=0.001)	<u>การประเมินความเสี่ยง</u> - ประเมินค่า MAP การประเมิน โรคร่วม และชนิดการผ่าตัด การป้องกัน เพื่อป้องกันเกิดการเกิดเนื้อเยื่อสมอง ขาดเลือดไปเลี้ยงคือการเฝ้าระวัง ค่า MAP ไม่ให้ลดลงมากกว่าร้อยละ 40

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
29.	Yilmaz, C., Kabatas, S., Gulsen, S., Cansever, T., Gurkanlar, D., Caner, H., et al. (2010) วิธีการศึกษา Retrospective case control study	เพื่อศึกษาผลลัพธ์ของการผ่าตัด ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อ สมอง ที่มีการหมดสติ รุนแรง	พบว่าผู้ป่วย Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage ที่มี $GCS \leq 8$ ควร ได้รับการผ่าตัดภายใน 2 ชั่วโมง กล่าวคือ การ ผ่าตัดอาจจะทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ดีในผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมองที่มีอาการหมดสติ รุนแรงที่มีระดับคะแนนความรู้สึกลึกตัวก่อนการ ผ่าตัด $GCS = 5-8$ มีปริมาณเลือดที่ออก < 60 มิลลิลิตร และไม่พบมีเลือดออกในโพรงสมอง ร่วม	การรักษา -ผู้ป่วยที่มีระดับคะแนนความ รู้สึกลึกตัวก่อนการผ่าตัด $GCS = 5-8$ มีปริมาณเลือดที่ออก < 60 มิลลิลิตร และไม่พบมีเลือดออกใน โพรงสมอง ควรได้รับการรักษา ด้วยการผ่าตัดภายใน 2 ชั่วโมง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ผลการศึกษและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
30.	Sykora, M., Diedler, J., Turcani, P., Rupp, A., & Steiner, T. (2009). <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	ศึกษาผลของการสูญเสียการ หน้าที่ของการควบคุมความดัน โลหิตอัตโนมัติกับการเกิดภาวะ สมองบวมและการเกิดภาวะ บวมของทางระบบประสาทใน ระยะแรกในผู้ป่วยที่มีเลือดออก ในเนื้อสมอง	พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองจะการ สูญเสียการทำหน้าที่ของการควบคุมระบบ ประสาทอัตโนมัติใน 72 ชั่วโมงซึ่งการ สูญเสียการทำหน้าที่ของระบบประสาท อัตโนมัติมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะ สมองบวมและการเกิดภาวะบวมของทาง ระบบประสาทในระยะแรก	<u>การประเมิน</u> ประเมินการทำหน้าที่ระบบ ประสาทอัตโนมัติใน 72 ชั่วโมง โดยประเมินจากความดันโลหิต และความอัตราการเต้นของชีพจร โดยใช้ Finometer device (FMS, Finapres Medical Systems BV, Amsterdam, Netherlands)
31.	Garrett, M. C., Komotar, R. J., Starke, R. M., Merkow, M. B., Otten, M. L., & Connolly, E. S. (2009).	เพื่อศึกษาปัจจัยทำนายการเกิด อาการชักในระยะแรก (early- onset) และระยะหลัง (late- onset) ภายหลังจากได้รับการผ่าตัด ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อ สมอง	พบปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอาการชักในผู้ป่วย หลังได้รับการผ่าตัดแบ่งออกเป็นปัจจัยเสี่ยง ระยะแรก (<14วัน) ได้แก่ ปริมาณของเลือดที่ ออก, การมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้น อะแรนอยด์, การมีก้อนเลือดใต้เยื่อหุ้มสมอง ชั้นดิวรา	<u>การประเมินความเสี่ยงการเกิด</u> <u>อาการชักในระยะแรกหลังได้รับการ</u> <u>การผ่าตัด</u> -ประเมินปริมาณของเลือดที่ออก , การมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมอง ชั้นอะแรนอยด์ ,

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
31. (ต่อ)	วิธีการศึกษา Retrospective case control study		ปัจจัยเสี่ยงระยะหลัง (>14วัน- 4 เดือน) ได้แก่ ผล INR > 1.3 และการมีก้อนเลือดใต้เยื่อหุ้ม สมองชั้นดูรา	การมีก้อนเลือดใต้เยื่อหุ้มสมองชั้น ดูรา (subdural hematomas)
32.	Nishikawa, T., Ueba, T., Kajiwara, M., Miyamatsu, N., & Yamashita, K. (2009). วิธีการศึกษา Retrospective case control study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่าง ระดับความรุนแรงของการมี เลือดออกในโพรงสมองกับการ เกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง คั่ง ระดับความรู้สึกรบกวนเมื่อเกิด โรคและการทำนายอาการของ โรคและการรักษาในผู้ป่วย spontaneous supratentorial ICH	ผู้ป่วย spontaneous supratentorial ICH ที่มีระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใน โพรงสมองในระดับปานกลางมีแนวโน้มใน การเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ยับยั้ง ซึ่งจะส่งผลต่อระดับความรู้สึกรบกวนที่ แย่ลง และการของโรคที่ไม่ดีตามมา	การประเมิน -ประเมินปริมาณเลือดที่ออกใน เนื้อสมองร่วมกับประเมินระดับ ความรุนแรงของการมีเลือดออก ในโพรงสมองโดยใช้ Graeb score เพื่อเฝ้าระวังการเกิดน้ำหล่อสมอง และไขสันหลังคั่งยับยั้ง เพื่อเฝ้า ระวังภาวะแทรกซ้อนทางระบบ ประสาท

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ผลการศึกษและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
33.	Leker, R. R., Khoury, S. T., Rafaeli, G., Shwartz, R., Eichel, R., & Tanne, D. (2009). วิธีการศึกษา Prospective cohort study	เพื่อศึกษาการใช้ยา statin มา ก่อนการมีเลือดออกในเนื้อสมอง ช่วยเพิ่มผลลัพธ์ที่ดีในผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมอง	ผู้ป่วยที่เคยได้รับยา Statin ก่อนการมีเลือดออก ในเนื้อสมองจะมีอัตราการเสียชีวิต และความ พิจารณาระบบประสาท น้อยกว่าผู้ป่วยที่ไม่ เคยได้รับยา Statin มาก่อน	การประเมิน -ประเมินประวัติการได้รับยา Statin ก่อนการเกิดภาวะเลือดออก ในเนื้อสมอง
34.	Naidech, A. M., Jovanovic, B., Liebling, S., Garg, R. K., Bassin, S. L., Bendok, B. R., et al. (2009). วิธีการศึกษา Prospective cohort study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของการ ลดลงของ platelet activity กับ การเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมองระยะแรก และ ผลลัพธ์ที่ไม่ได้ใน ผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage	พบว่าผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage ที่มีการลดลงของ platelet activity (≤ 550 aspirin reaction units; ARU) มีโอกาส เกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อ สมองระยะแรก และผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมาเมื่อ 3 เดือน	การประเมิน -ประเมิน platelet activity โดย ประเมินจาก aspirin reaction units; ARU หากพบ ≤ 550 ควร เฝ้าระวังการเกิดการเพิ่มขนาดของ ก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ระยะแรก

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
35.	Lim, J. K., Hwang, H. S., Cho, B. M., Lee, H. K., Ahn, S. K., Oh, S. M., et al. (2008) <u>วิธีการศึกษา</u> Retrospective case control study	เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงในการเกิด hematoma expansion ภายหลัง การมีเลือดออกในเนื้อสมองใน ผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage	พบปัจจัยที่สัมพันธ์กับการเกิดhematoma expansion คือ ความดันโลหิตภายใน 48 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา, ระดับความ รู้สึกตัวและประวัติการได้รับการ ^{รู้สั} รักษา ของการ ^{รู้สั} เลือดก่อนการเกิดโรค และพบว่าเมื่อความ ดัน ^{รู้สั} ไดแอสโตลิกเพิ่มขึ้น 10 mmHg มีโอกาส เกิด hematoma expansion เพิ่มขึ้น 10.6 เท่า (OR,1.06)	<u>การประเมิน</u> -ประเมินความดันโลหิตใน 48 ชั่วโมง ประเมินระดับความ รู้สึกตัวและประวัติการ ^{รู้สั} รักษา ด้านการแข็งตัวของเลือด การป้องกัน ป้องกันความดัน ^{รู้สั} ไดแอสโตลิกสูง > 10 mmHg ใน 24ชั่วโมง
36.	Cho, D.-Y., Chen, C.-C., Lee, H.-C., Lee, W.-Y., & Lin, H.-L. (2008)	เพื่อศึกษาเกณฑ์การตัดสินใจใน การรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกใน เนื้อสมอง (spontaneous putaminal intracerebral hemorrhage และ thalamic intracerebral hemorrhage)	การตัดสินใจในการรักษาผู้ป่วย spontaneous putaminal intracerebral hemorrhage และ spontaneous thalamic intracerebral hemorrhage ส่วนใหญ่จะพิจารณาปริมาณ เลือดที่ออกมากกว่าการพิจารณาจากระดับ คะแนนความรู้สักรู้ตัว โดย	<u>การประเมิน</u> -ประเมินปริมาณเลือดที่ออก -ประเมิน GCS score เพื่อประเมินความรุนแรงของโรค และการวางแผนการรักษาที่ เหมาะสม

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
36. (ต่อ)	<u>วิธีการศึกษา</u> Retrospective case control study		พิจารณาให้การรักษาระดับประคับประคองเมื่อ GCS score ≥ 13 หรือเมื่อ ICH Volume < 30 โดยไม่คำนึงถึงระดับ GCS score และพิจารณา ให้การรักษาด้วยการผ่าตัดเมื่อ GCS score < 12 และ ICH Volume ≥ 30	
37.	FitzMaurice, E., Wendell, L., Snider, R., Schwab, K., Chanderraj, R., Kinnecom, C., et al. (2008) <u>วิธีการศึกษา</u> Retrospective case control study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของผล จากยา statin กับผลลัพธ์ด้าน ความสามารถในการปฏิบัติ กิจวัตรประจำวันเมื่อ 90 วันและ การเกิดเลือดออกในเนื้อสมองซ้ำ ในผู้ป่วยที่รอดชีวิตที่ได้รับยา statin	พบว่ายา Statin ไม่เพิ่มความสามารถในการ ปฏิบัติกิจวัตรประจำวันเมื่อ 90 และไม่ได้ อัตราการเสียชีวิต ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือด สมองแตกในเนื้อสมองที่เคยใช้ยา statin มา ก่อนการเกิดโรค และพบว่าการใช้ยา statin หลังการเกิดโรค ไม่ส่งผลให้เกิดการมี เลือดออกในเนื้อสมองซ้ำ	<u>การประเมิน</u> -ประเมินประวัติการได้รับยา Statin <u>การรักษา</u> การรักษาด้วยยา statin หลังการ เกิดโรค พบว่าไม่เป็นที่พึงประสงค์ ต่อการเกิดมีเลือดออกในเนื้อ สมองซ้ำ

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
38.	Itabashi, R., Toyoda, K., Yasaka, M., Kuwashiro, T., Nakagaki, H., Miyashita, F., et al. (2008). <u>วิธีการศึกษา</u> Prospective cohort study	เพื่อศึกษาการลดความดันโลหิต ภายใน 24 ชั่วโมงแรกของ เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล กับผลลัพธ์ทางด้านคลินิกที่ดีขึ้น ในระยะแรก ในผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมอง	ผู้ป่วยที่ลดความดันซิสโตลิก < 138 mmHg ภายใน 24 ชั่วโมง มีโอกาสเกิดการเพิ่มผลลัพธ์ ที่ดีในระยะแรกมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่สามารถลด ความดันซิสโตลิก < 138 mmHg 4.36 เท่า (OR, 4.36 ; 95% CI, 1.10-17.22)	<u>การประเมิน</u> -ประเมินความดันซิสโตลิกอย่าง ใกล้ชิดใน 24 ชั่วโมง <u>ป้องกัน</u> -ควบคุมความดันซิสโตลิก ให้ ลดลง < 138 mmHg ภายใน 24 ชั่วโมง
39.	Kimura, K., Iguchi, Y., Inoue, T., Shibazaki, K., Matsumoto, N., Kobayashi, K., et al. (2007). <u>วิธีการศึกษา</u> Prospective cohort study	เพื่อศึกษาภาวะระดับน้ำตาลใน เลือดสูง เมื่อแรกกับการเพิ่ม ปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิต ในระยะแรกในผู้ป่วย spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage	ผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกกับ สูงกว่า 150 mg/dl มีโอกาสเกิดการเสียชีวิตใน ระยะแรกสูงกว่าผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลปกติ 37.5 เท่า (OR 37.5, 95% CI 1.4-992.7, $p=0.03$) และพบว่าผู้ป่วยที่มี IVH volume > 20 ml มี โอกาสเกิดการเสียชีวิตในระยะแรกสูงกว่า 64.6 เท่า (OR 64.6, 95% CI 1.3-3173.5, $p=0.04$)	<u>การประเมิน</u> -ประเมินระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อ แรกกับ -ประเมิน IVH volume <u>การป้องกัน</u> -ดูแลให้ระดับน้ำตาลในเลือด <150 mg/dl

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
40.	Tayal, A. H., Gupta, R., Yonas, H., Jovin, T., Uchino, K., Hammer, M., et al. (2007). <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของ อัตราการไหลของเลือดไปเลี้ยง สมองบริเวณที่มีสมองบวมรอบ (perihematoma cerebral blood flow ;CBF) กับอัตราการเสียชีวิต ในโรงพยาบาล และสภาพ ร่างกายขณะจำหน่ายกลับบ้าน ในผู้ป่วย spontaneous hemorrhage intracerebral	ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออก ในเนื้อสมองจากผลตรวจด้วยXenel computed tomography พบมีระดับ 1 เซนติเมตรหรือมี อาการบวมรอบเปลือก (1-cm perihematoma radius และ Regional cortex CBF) จะมีอัตรา การไหลของเลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่มี สมองบวมลดลงซึ่งส่งผลต่อการสภาพร่างกาย ที่ไม่ดีขณะจำหน่ายกลับบ้าน	การประเมินอาการสมองบวม - ประเมินจากผลตรวจด้วย Xenel (XeCT CBF) เพื่อเฝ้าภาวะสมอง บวมและภาวะแทรกซ้อนทาง ระบบประสาท

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
41.	Qureshi, A. I., Harris- Lane, P., Kirmani, J. F., Ahmed, S., Jacob, M., Zada, Y., et al. (2006). <u>วิธีการศึกษา</u> Descriptive study	เพื่อศึกษาความเป็นไปได้และ ความปลอดภัยของการรักษา ภาวะความดันโลหิตสูงฉับพลัน ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อ สมองใน 24 ชั่วโมงภายหลังการ เกิดโรคโดยใช้ American Heart Association Guidelines	พบว่าการใช้ nicardipine เข้าเส้นเลือดดำ ภายใน 24 ชั่วโมงตาม American Heart Association guidelines มีประสิทธิภาพพลลด ความดันโลหิตและค่า Mean arterial pressure < 130 mmHg ในผู้ป่วยที่มีเลือดออก ในเนื้อสมอง	<u>การรักษา</u> - การรักษาด้วยการลดความดัน โลหิตตาม American Heart Association guidelines มี ประสิทธิภาพพลลดความดันโลหิต และค่า Mean arterial pressure < 130
42.	Hays, A., & Diringger, M. N. (2006). <u>วิธีการศึกษา</u> Retrospective case control study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของการ เพิ่มขึ้นของระดับ cardiac troponin I (cTnI) กับอัตราการ เสียชีวิตในผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage	ผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage ที่มีระดับ cardiac troponin I (cTnI) > 0.4 ng/mL มีโอกาสเสียชีวิตขณะอยู่โรงพยาบาล ได้สูงกว่าผู้ป่วยที่มีระดับ cardiac troponin I (cTnI) < 0.4 (Exp(B) 3.68, 95% CI 1.2-11.2 , P=0.023)	<u>การประเมิน</u> - ประเมินค่า cardiac troponin I (cTnI) เพื่อประเมินความรุนแรง ของโรค

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ผลการศึกษาศรูปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
43.	Delgado, P., Alvarez- Sabin, J., Abilleira, S., Santamarina, E., Purroy, F., Arenillas, J. F., et al. (2006). <u>วิธีการศึกษา</u> Retrospective case control study	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของ ระดับ Plasma D-dimer กับการ เกิดผลลัพธ์ของการทางคลินิก ที่ไม่ได้ในผู้ป่วย spontaneous intracerebral hemorrhage	พบว่าผู้ป่วย spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage ที่มีระดับ Plasma D-dimer ที่สูงขึ้น >1900 ng/mL จะมีโอกาส เกิดอาการทางระบบประสาทแย่ลงมากกว่า ผู้ป่วยอื่น 4.5 เท่า (OR 4.5, 95% CI 1.03 – 20.26, p = 0.045) และมีโอกาสเสียชีวิต มากกว่า 8.57 เท่า (OR 8.75, 95% CI 1.41 – 54.16, p = 0.020)	<u>การประเมิน</u> -ประเมินระดับ Plasma D-dimer ใน 1 สัปดาห์ภายหลังการเกิดโรค หากพบระดับ Plasma D-dimer >1900 ng/mL ควรรายงานแพทย์ และเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนทาง ระบบประสาท และการเสียชีวิต
44.	Flower, O., & Smith, M. (2011).	เพื่อรวบรวมหลักฐานการศึกษา ใหม่ๆเกี่ยวกับบริหารจัดการใน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง	สรุปได้ถึงการดูแลรักษาที่หลากหลายซึ่ง ประกอบด้วย -การประเมินและการวินิจฉัยในระยะวิกฤต -การดูแล ในระยะวิกฤต, การดูแลผู้ป่วยที่ ได้รับ Oral anticoagulant, การได้รับ	การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือด สมองแตกในเนื้อสมองระยะ วิกฤตเพื่อป้องกันการเกิด เลือดออกซ้ำและการเกิดการ เพิ่มขึ้นของขนาดของก้อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมอง และ

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
44. (ต่อ)	วิธีการศึกษา Review literature		Antiplatelet agent, Recombinant factor VIIa, การควบคุมความดันโลหิต, Neuromonitoring, Seizures and antiepileptic drug, Glycemic control, Venous thromboembolism, prophylaxis, Temperature control, Neurosurgery, Neuroprotection	ภาวะสมองขาดเลือด
45.	Morgenstern, L. B., Hemphill, J. C., 3rd, Anderson, C., Becker, K., Broderick, J. P., Connolly, E. S., Jr., et al. (2010)	เพื่อรวบรวมหลักฐานการศึกษา เกี่ยวกับการจัดการในผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมอง	เป็น Guideline ที่ได้รับการยอมรับและเป็น มาตรฐานในการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออก ในเนื้อสมองโดยแบ่งออกเป็น -Emergency Diagnosis and assessment of ICH and Its causes -การจัดการก่อนมาถึงโรงพยาบาล	ได้ข้อสรุปในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง โดย กล่าวถึงการดูแลผู้ป่วยในระยะ ก่อนมาถึงโรงพยาบาล การดูแลรักษาใน ห้องฉุกเฉิน การดูแลรักษาใน โรงพยาบาลรวมถึงการฟื้นฟูสภาพ

ตารางที่ 3.2 หลักสูตรเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักสูตร	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
45. (ต่อ)			-การจัดการในห้องฉุกเฉิน -การตรวจวินิจฉัย -ยาที่ใช้รักษาในผู้ป่วยโรคเลือดออกใน เนื้อสมอง Hemostasis Coagulopathy , Antiplatelets, DVT prophylaxis -Blood pressure -การจัดการดูแลรักษาในโรงพยาบาลและการ ป้องกันภาวะสมองได้รับบาดเจ็บระยะทุติยภูมิ -General monitoring -Management of glucose -Temperature management -Seizure and antiepileptic drugs -Intraventricular hemorrhage	ร่างกาย

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
45. (ต่อ)			-Clot removal , Surgical treatment of ICH -Craniotomy by location of ICH -Minimally invasive surgical removal of ICH -Timing of surgery -การป้องกันกาเกิดเลือดออกในเนื้อสมองซ้ำ -การฟื้นฟูสภาพ	
46.	Rincon, F., & Mayer, S. (2008). วิธีการศึกษา Review literature	เพื่อทบทวนการดูแลผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมองระยะ วิกฤต	กล่าวถึงอาการและการแสดงที่แสดงถึงการ เปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอย่างรวดเร็วที่ เกิดจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงใน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง โดยเริ่มจาก การวินิจฉัยด้วยการเอกซเรย์	ได้ข้อสรุปในการดูแลรักษาผู้ป่วย โรคเลือดออกในเนื้อสมอง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
46. (ต่อ)			คอมพิวเตอร์สมอง หรือจากการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า, การดูแลทางเดินหายใจโดยการให้ Ventilatory support, การควบคุมความดันโลหิต, reversal of any preexisting coagulopathy, การเฝ้าระวังภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง, Osmotherapy, การควบคุมภาวะไข้, การป้องกันภาวะชัก, การรักษาภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง และการดูแลด้านโภชนาการ	

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
47.	Dringer, M. N. (2009). วิธีการศึกษา Review literature	ทบทวนการดูแลรักษาผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมอง	การดูแลรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง โดยการให้ recombinant activated factor VII (rFVIIa) เพื่อป้องกันการเกิดการเพิ่มขึ้นของ ขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma expansion) รวมทั้งการรักษาด้วย การผ่าตัด, การควบคุมความดันโลหิต (blood pressure control), Intraventricular hemorrhage , การควบคุมระดับน้ำตาล (glucose) และ ภาวะ ไข้ (fever) รวมถึงศึกษาผลของการใช้ antiplatelet agents และ statin	ได้ข้อสรุปในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
48.	Anderson, C. S. (2009). วิธีการศึกษา Review literature	เพื่อทบทวนการรักษาผู้ป่วยที่มี เลือดออกในเนื้อสมองระยะ วิกฤต	การรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ระยะวิกฤตเพื่อป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อน เลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma expansion) เพื่อเพิ่มผลลัพธ์ที่ดี โดยทบทวนเกี่ยวกับ Role of recombinant activated factor VII , The problem of warfarin-related intracerebral hemorrhage, Association of elevated blood pressure with intracerebral hemorrhage, Effects of blood pressure-lowering treatment in intracerebral hemorrhage	ได้ข้อสรุปในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปการนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
49.	Shah, Q. A., Ezzeddine, M. A., & Qureshi, A. I. (2007). <u>วิธีการศึกษา</u> Review literature	เพื่อทบทวนการใช้วิธีการ ควบคุมความดันโลหิตใน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ระยะวิกฤต	ทบทวนการใช้วิธีการควบคุมความดันโลหิต ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต กับการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อ สมอง (hematoma expansion) โดยทบทวน อุบัติการณ์การเกิดโรค (epidemiology) พยาธิ สภาพของโรค (pathophysiology), Theoretical principles for blood pressure management, American heart association guideline, Clinical trials and experimental studies, New clinical trial และ Initiation of oral antihypertensive medications	ได้ข้อสรุปในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ จำแนกตามวัตถุประสงค์ ผลการศึกษาและการสรุปนำไปใช้ (ต่อ)

ลำดับ ที่	ผู้แต่ง/ปี ประเภทของหลักฐาน	วัตถุประสงค์	ผลการศึกษา	สรุปการนำไปใช้
50.	Wartenberg, K. E., & Mayer, S. A. (2007) <u>วิธีการศึกษา</u> Review literature	ทบทวนความสัมพันธ์ของการ เพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก ในเนื้อสมอง กับการเกิดความ บกพร่องทางระบบประสาทใน ระยะแรก และการเพิ่มความ เสี่ยง ของการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี	ความสัมพันธ์ของการเพิ่มขนาดของก้อนเลือด ที่ออกในเนื้อสมอง กับการเกิดความบกพร่อง ทางระบบประสาทในระยะแรก และการเพิ่ม ความเสี่ยงของการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี โดย ทบทวนเกี่ยวกับ -การเกิดการเพิ่มขึ้นของขนาดของก้อนเลือดที่ ออกในเนื้อสมอง, ปัจจัยทำนาย และ ความสัมพันธ์กับการเกิดผลลัพธ์ -พยาธิสภาพของการเกิดการเพิ่มขึ้นของขนาด ของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง -Existing management strategies for ICH -Ultra-early hemostatic therapy	ได้ข้อสรุปในการดูแลรักษาผู้ป่วย ที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง

สรุปประเด็นจากการสังเคราะห์หลักฐาน

จากการวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 50 เรื่อง เกี่ยวกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต สรุปประเด็นได้ดังนี้

1. จากการวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งหมดพบว่า กลุ่มตัวอย่างของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ ส่วนใหญ่เป็นเพศชาย มีอายุระหว่าง 40-80 ปี มีโรคร่วมคือ ความดันโลหิตสูงซึ่งพบมากเป็นอันดับหนึ่ง มีประวัติโรคหัวใจ โรคเบาหวาน มีประวัติสูบบุหรี่

2. การประเมินความเสี่ยงและความรุนแรงของโรคโดยใช้วิธีที่หลากหลาย ซึ่งประกอบด้วย

2.1 การใช้แบบประเมิน ประเมินโดยใช้ระบบการให้คะแนน มีเกณฑ์ที่แม่นยำตรง ซึ่งเป็นการแบ่งแยกระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง เพื่อช่วยในการประเมินความเสี่ยง การเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท เพื่อนำไปสู่การวางแผนการพยาบาล รวมถึงการช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมกับความรุนแรงของโรคและการทำนายผลการรักษา ซึ่งประกอบด้วย

2.1.1 การประเมินระดับคะแนนของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยใช้แบบประเมิน Modified Intracerebral hemorrhage score (MICH score) (Cho, Chen, Lee, Lee, & Ho, 2008) ซึ่งเป็นการประเมินเพื่อแบ่งระดับการรักษาของผู้ป่วย ซึ่งการประเมินประกอบด้วย การประเมินอาการทางระบบประสาท การประเมินระดับความรู้สึกตัวโดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล (Glasgow Coma Scale) ตั้งแต่แรกรับหรือภายหลังการช่วยชีวิต (resuscitation) ที่ห้องฉุกเฉิน และการประเมินผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองตั้งแต่ครั้งแรก โดยประเมินจากปริมาณการมีเลือดออกในเนื้อสมอง (intracerebral hemorrhage volume) ซึ่งคำนวณจากสูตร ABC/2 (A คือขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางที่แสดงการมีเลือดออกที่มีขนาดใหญ่ที่สุด, B คือเส้นตั้งฉากกับเส้นผ่าศูนย์กลาง A และ C คือจำนวนโดยประมาณของแผ่นการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองที่แสดงการมีเลือดออก) และประเมินการมีเลือดออกในโพรงสมองร่วม (intraventricular hemorrhage) หรือการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) โดยทั้งหมดมีคะแนนรวม 0-5 ซึ่งแบ่งการรักษาตามระดับคะแนนดังนี้ ระดับคะแนน MICH score = 0 หรือ 1 ควรให้การรักษาแบบประคับประคองเพื่อคงไว้ซึ่งการทำหน้าที่ทางระบบประสาท ระดับคะแนน MICH score = 2 ควรได้รับการผ่าตัดเพื่อ functional outcome ที่ดี ระดับคะแนน MICH score = 3 หรือ 4 ควรได้รับการผ่าตัดเพื่อลดอัตราการเสียชีวิต และระดับคะแนน MICH score = 5 ไม่มีข้อบ่งชี้สำหรับการ

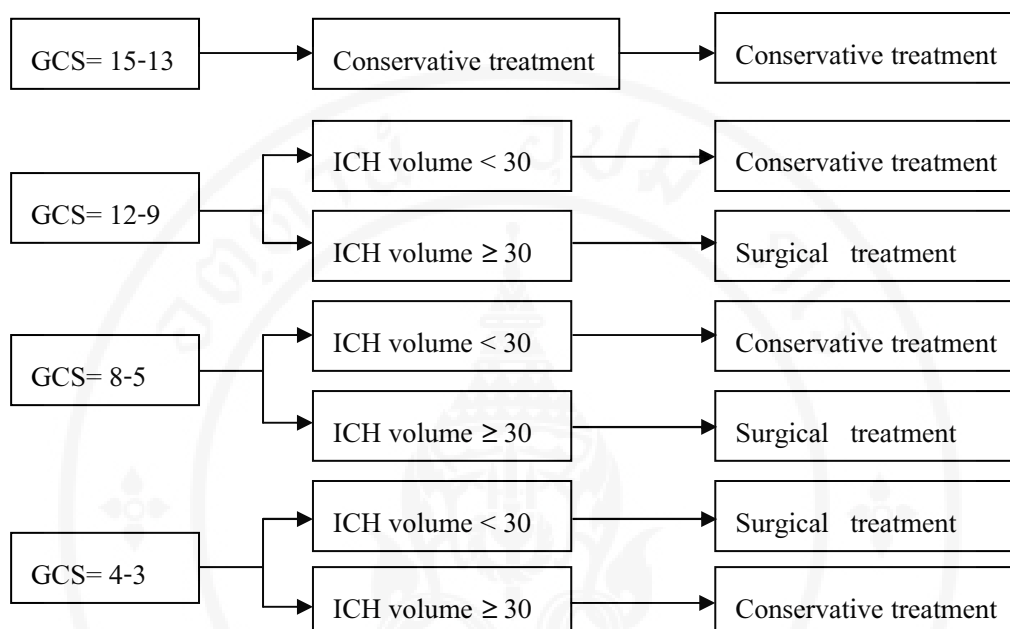
ผ่าตัด เนื่องจากผู้ป่วยที่มีระดับคะแนน MICH score = 5 จะเสียชีวิตทุกราย การประเมิน MICH score ใช้ประเมินผู้ป่วยตั้งแต่แรกเริ่ม และสามารถนำแบบประเมิน MICH score มาประเมินซ้ำเพื่อติดตามผลและประเมินความรุนแรงของโรค หากพบผู้ป่วยมีเลือดออกในเนื้อสมองซ้ำหรือเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง และได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง แบบประเมิน MICH score ดังแสดงในตารางที่ 3.3

ตารางที่ 3.3 การประเมินระดับคะแนนการมีเลือดออกในเนื้อสมอง (A new modified intracerebral hemorrhage score) (Cho, Chen, Lee, Lee, & Ho, 2008)

Component	ICH Score Point
GCS score	
15-13	0
12-5	1
4-3	2
ICH volume, ml	
≤ 20	0
21-50	1
≥ 51	2
IVH or hydrocephalus	
No	0
Yes	1
Total MICH score	0-5

นอกจากนี้ การแบ่งเกณฑ์การรักษาตามระดับความรู้สึกตัวและปริมาณการมีเลือดออกในเนื้อสมอง เพื่อประสิทธิภาพของการรักษา พบว่าเกณฑ์ในการตัดสินใจในการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองส่วนใหญ่จะพิจารณาที่ปริมาณเลือดที่ออกมากกว่าการพิจารณาจากระดับคะแนนความรู้สึกตัว ซึ่งประเมินโดยอายุรแพทย์เฉพาะทางระบบประสาท และประสาทศัลยแพทย์ โดยพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองแบบประคับประคองเมื่อ GCS score $\geq$ 13 หรือ เมื่อ ICH Volume $<$ 30 โดยไม่คำนึงถึงระดับ GCS score และพิจารณาให้การรักษาดูแลการผ่าตัดเมื่อ GCS score $<$ 12 และ ICH Volume $\geq$ 30 (Cho, Chen, Lee, Lee, & Lin, 2008) เพื่อใช้ใน

การประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกในเนื้อสมองตั้งแต่แรกเริ่ม เพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมตามความรุนแรงของโรค ดังแผนภาพที่ 3.2



แผนภาพที่ 3.2 Algorithms of indications for surgical and conservative treatments.

2.1.2 การประเมินระดับคะแนนการมีเลือดออกในโพรงสมองร่วม และการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง จากผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองตั้งแต่ครั้งแรก ซึ่งการประเมินประกอบด้วย การประเมินระดับความรู้สึกรู้ตัวโดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล ตั้งแต่แรกเริ่ม การประเมินจากผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองตั้งแต่ครั้งแรก โดยประเมินปริมาณการมีเลือดออกในเนื้อสมอง การประเมินระดับความรุนแรงของน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง และการประเมินด้านอายุ โดยทั้งหมดมีคะแนนรวม 0-7 โดยผู้ป่วยจะมีอัตราการเสียชีวิตสูงที่ระดับคะแนนมากกว่า 3 เพื่อใช้ประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกในเนื้อสมอง เพื่อช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมตามความรุนแรงของโรค (Stein et al., 2010) ดังแสดงในตารางที่ 3.4

ตารางที่ 3.4 การประเมินระดับคะแนนของการมีเลือดออกในโพรงสมอง (intraventricular hemorrhage score; IVH score) (Stein et al., 2010)

Component	Point
GCS score	
≥ 13	0
9-12	1
≤ 8	2
ICH volume, cm ³	
< 30	0
≥ 30	1
≥ 60	2
Hydrocephalus	
Absent	0
Beginning	
Moderate	1
Severe	2
Age, y	
< 70	0
≥ 70	1
Total	0 – 7

2.2 การประเมินความเสี่ยงในการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma growth) โดยการคำนวณ ultracarly hematoma growth (uHG) โดยใช้ค่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองครั้งแรกหารด้วยระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก หากพบว่า $uHG > 10.2 \text{ mL/hour}$ แสดงว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pineiro et al., 2011)

2.3 การประเมินผลจากการตรวจวินิจฉัย ประกอบด้วยการประเมิน spot sign จากการตรวจวินิจฉัยด้วย Multi-detector CT angiography (MDCTA) (Almandoz et al., 2010) และ spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จากการตรวจ Computerized tomography angiography (CTA) (Hallevi, Abraham, Barreto, Grotta, & Savitz, 2010) ซึ่งการประเมิน spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จากการตรวจ CTA นั้น ประเมินจากผลการตรวจ CTA เมื่อแรกเริ่ม ซึ่งประเมินในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองภายใน 4 ชั่วโมงภายหลังมีอาการ เพื่อให้ประเมินปัจจัยเสี่ยงต่อการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่ง spot sign คือจุดสว่างที่พบในการตรวจเอกซเรย์สมองชนิดเฉียบพลัน และ Contrast extravasation (CE) คือการรั่วของสารทึบแสงบริเวณก้อนเลือดที่ออกในสมองจากผลการตรวจเอกซเรย์สมองชนิดเฉียบพลัน ซึ่งหากตรวจพบว่ามี spot sign หรือ Contrast extravasation (CE) เมื่อแรกเริ่ม ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ภายใน 24 ชั่วโมง นอกจากนี้ยังพบว่า spot sign ที่พบจากการตรวจ CTA ภายใน 24 ชั่วโมงหลังมีอาการยังเป็นปัจจัยทำนายอัตราการเสียชีวิตและผลลัพธ์ที่ไม่ดีในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง โดยการประเมินจาก spot sign score และพบว่า spot sign score มีความเหมาะสมในการทำนายปัจจัยเสี่ยงของอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลและการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีเมื่อ 3 เดือน ซึ่ง Spot sign score มีคะแนนรวม 0-4 โดยระดับคะแนนที่สูงขึ้นผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเสียชีวิตและผลลัพธ์ที่ไม่ดีสูงขึ้นด้วยเช่นกัน (Almandoz et al., 2010) การประเมินระดับคะแนน Spot sign score ดังแสดงในตารางที่ 3.6

ตารางที่ 3.6 การประเมินระดับคะแนน Spot sign score (Almandoz et al., 2010)

Spot Sign Characteristic	Points
No. of spot sign	
1-2	1
≤ 3	2
Maximum axial dimension	
1-4 mm	0
≥ 5 mm	1
Maximum attenuation	
120-179 HU	0
≥ 180 HU	1

2.4 การประเมินผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

2.4.1 ประเมินระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่แรกเริ่ม

เนื่องจากระดับน้ำตาลในเลือดสูงมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ภาวะสมองบวมซึ่งส่งผลต่อผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมา (Kimura et al., 2007 ; Qureshi et al., 2006) นอกจากนี้ยังพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงเมื่อแรกเริ่มส่งผลต่อการฟื้นฟูสภาพร่างกายที่ไม่ดีเมื่อจำหน่าย และอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือน (Bejot et al., 2012) จากการศึกษาพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 150 mg/dl เมื่อแรกเริ่ม เพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิตในระยะแรก (Kimura et al., 2007)

2.4.2 ประเมินการทำงานของเกร็ดเลือด (Platelet activity)

การทำงานของเกร็ดเลือดลดลงเมื่อแรกเริ่ม มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองระยะแรก และผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมาเมื่อ 3 เดือน โดยประเมินค่า platelet activity จากค่า aspirin reaction units (ARU) พบว่าค่า $ARU \leq 550$ ซึ่งบ่งชี้ว่าการทำงานของ Platelet ลดลง (reduced platelet activity) กล่าวคือผู้ป่วยที่มี $ARU \leq 550$ เมื่อแรกเริ่มมีโอกาสดังกล่าวการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองระยะแรก และผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมาเมื่อ 3 เดือน (Naidech et al., 2009) ดังนั้นการประเมินการทำงานของเกร็ดเลือดเมื่อแรกเริ่มเป็นสิ่งสำคัญในการประเมินความรุนแรงของโรคในระยะแรก และการหาแนวทางจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมเพื่อลดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นตามมา

2.4.3 การประเมินระดับโปรตีน factor XIII ใน 24-72

ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค ซึ่งการสลายตัวของโปรตีนนั้นมักเกิดขึ้นเสมอภายหลังการมีเลือดออกในระบบการแข็งตัวของเลือดประกอบด้วยโปรตีนหลายชนิด จากการศึกษาพบว่าโปรตีน factor XIII มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยพบระดับโปรตีน factor XIII เพิ่มขึ้นใน 24-72 ชั่วโมงเมื่อเทียบกับระดับโปรตีน factor XIII เมื่อแรกเริ่ม ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก (Marti-Fabregas et al., 2010)

2.4.4 การประเมินระดับ serum ferritin เมื่อแรกเริ่ม serum

ferritin เป็นพบได้สารที่เกิดจากการสลายตัวของธาตุเหล็ก (free iron) ซึ่งเป็นผลมาจากการสลายตัวของเม็ดเลือดแดงจากการมีเลือดออกในเนื้อสมอง ซึ่งมีปัจจัยกระตุ้นมาจาก Oxidative stress, การหลั่งกลูตาเมต (glutamate release) และการตอบสนองของกระบวนการอักเสบ (inflammatory response) ภายหลังเนื้อสมองได้รับบาดเจ็บจากการมีเลือดออกในเนื้อสมอง จากการศึกษาพบว่าระดับ serum ferritin ที่สูงเมื่อแรกเริ่มมีความสัมพันธ์กับการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน กล่าวคือระดับ serum ferritin ≥ 270 ng/mL เมื่อแรกเริ่มจะมีโอกาสดังกล่าวการเกิดผลลัพธ์

ทางด้านความสามารถในการช่วยเหลือตนเองที่ไม่ดีตามมาซึ่งวัดจาก modified Rankin scale (mRS,3-6) เมื่อ 3 เดือน (Ossa et al., 2010)

2.4.5 การประเมินระดับ cardiac troponin I ซึ่งระดับของ cardiac troponin I เป็นเอนไซม์ที่มีระดับสูงได้เนื่องจากการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อหัวใจหรือการเพิ่มขึ้นของระดับ catecholamine สำหรับผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองมีการศึกษามาตั้งแต่ช่วง ค.ศ.1995 ว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีระดับ cardiac troponin I เพิ่มขึ้นได้จาก 2 สาเหตุคือจากการมีโรคร่วมของภาวะหัวใจขาดเลือดและการเพิ่มขึ้นของระดับ catecholamine ภายหลังการมีเลือดออกในเนื้อสมอง และยังพบว่าระดับ cardiac troponin I (cTnI) > 0.4 ng/ml ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองสัมพันธ์ มีอิทธิพลต่อการเพิ่มอัตราเสียชีวิตในโรงพยาบาล (Hays & Diringer, 2006)

2.4.6 การประเมินระดับ Plasma D-dimer ซึ่ง Plasma D-dimer เป็นโปรตีนชนิดหนึ่ง ซึ่งเป็นผลผลิตจากการสลายไฟบริน ในกระบวนการห้ามเลือด จากการศึกษาพบว่าระดับ Plasma D-dimer > 1900 ng/mL ใน 24 ชั่วโมงในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง จะส่งผลให้เกิดการเสียชีวิตและความบกพร่องทางระบบประสาทตามมาได้ (Delgado et al., 2006)

2.4.7 การประเมินระดับ Serum low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) ซึ่ง low Serum low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) มีความเกี่ยวข้องกับการทำลายเซลล์กล้ามเนื้อเรียบในผนังชั้นกลางของหลอดเลือดแดง ส่งผลให้หลอดเลือดแดงทำหน้าที่ยกพร่อง เป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้เกิดมีหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมองได้ จากการศึกษาพบว่าระดับ Serum low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) < 95 mg/dL มีผลต่อการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การเกิดความบกพร่องทางระบบประสาทในระยะแรก และอัตราการเสียชีวิตใน 3 เดือน (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pagola et al., 2011)

2.4.8 ประเมินค่า Partial thromboplastin time (PTT) และ Hematocrit (Hct.) เมื่อแรกรับ พบว่าระดับ PTT และ Hct. ที่สูงเมื่อแรกรับมีความสัมพันธ์กับระยะเวลาและขนาดของการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Vankatasubramanian et al., 2010)

2.5 การประเมินผลการตรวจวัดอัตราเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมอง (cerebral blood flow velocity) โดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนังโดย (transcranial doppler) เพื่อประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติของสมอง (cerebral autoregulation) จากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองระยะวิกฤตจะสูญเสียการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติและส่งผลถึงผลลัพธ์ทางคลินิกที่ไม่ดีตามมา ซึ่งพบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองจะมี

ค่า Mean cerebral blood flow velocity เพิ่มขึ้นจากวันที่ 1 วันที่ 3 และวันที่ 5 และพบว่าค่า Mean cerebral blood flow velocity ที่เพิ่มขึ้นแสดงถึงการทำงานของ cerebral autoregulation ที่ลดลง และการทำงานของ cerebral autoregulation ที่ลดลงจะส่งผลต่ออาการทางระบบประสาทที่ลดลง และผลลัพธ์ทางคลินิกที่ไม่ดีตามมา (Reinhard et al., 2010) ซึ่งจากการศึกษาพบว่าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองที่ลดลงเกิดจากภาวะสมองบวมรอบๆก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง จากผลตรวจด้วย Xenal พบมีรัศมี 1 เซนติเมตร หรือมีอาการบวมรอบบริเวณก้อนเลือดที่ออก (1-cm perihematoma radius และ Regional cortex CBF) ซึ่งพบว่าอัตราการไหลของเลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่มีสมองบวมลดลง ส่งผลต่อสภาพร่างกายที่ไม่ดีขณะจำหน่ายกลับบ้านในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง (Tayal et al., 2007) ซึ่งจากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองในระยะวิกฤต เซลล์สมองบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะมีการทำสูญเสียหน้าที่ของไมโทคอนเดรีย (mitochondrial) ในเซลล์ กล่าวคือภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง เนื้อเยื่อสมองได้รับบาดเจ็บเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมบริเวณรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่งส่งผลกับการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) และเนื้อเยื่อสมองขาด Oxygen ส่งผลถึงการสร้างพลังงานในเซลล์สมองบกพร่อง (ATP) จากการสูญเสียหน้าที่ของไมโทคอนเดรีย (Kim-Han, Kopp, Dugan, & Diringer., 2006) นอกจากนี้ยังพบว่าภาวะเนื้อเยื่อสมองบวมรอบๆก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมองและเกิดเพิ่มขึ้นภายใน 7-11 วันแรกภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง และพบว่าการเกิดภาวะเนื้อเยื่อสมองบวมรอบๆก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองเพิ่มขึ้นใน 1-3 วันแรกมีผลต่ออัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล (Kollmar et al., 2010) และการศึกษายังพบได้ว่าการเกิดภาวะเนื้อเยื่อสมองบวมรอบๆก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วภายใน 2 วันแรกภายหลังมีเลือดออก และเกิดขึ้นได้นานถึง 2 สัปดาห์ (Venkatasubramanian et al., 2011)

2.6 การประเมินปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอาการชักในผู้ป่วยภายหลังผ่าตัด เนื่องจากอาการชักเกิดขึ้นได้เสมอในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ซึ่งหากเกิดอาการชักจะส่งผลต่อการฟื้นฟูสภาพร่างกายที่ล่าช้า และคุณภาพชีวิตที่ลดลง ในการประเมินปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอาการชักในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง พบว่าเลือดที่ออกในตำแหน่งของกลีบสมอง (lobar location) และมีเลือดออกในเนื้อสมองปริมาณน้อย เป็นปัจจัยทำนายการเกิดภาวะชักในระยะแรก (Rincon & Mayer, 2008) และปัจจัยเสี่ยงในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองหลังได้รับการผ่าตัดแบ่งเป็นระยะแรก (<14 วัน) ได้แก่ ประเมินจากปริมาณของเลือดที่ออก, การมีเลือดออกได้เชื่อมั้สมองชั้นอะเรคนอยด์, การมีก้อนเลือดได้เชื่อมั้สมองชั้นดูรา และการประเมินปัจจัยเสี่ยงระยะหลัง (>14 วัน- 4 เดือน) ได้แก่ ผล INR > 1.3 และการมีก้อนเลือดได้เชื่อมั้สมองชั้นดูรา (subdural hematomas) (Garrett et al., 2009)

3. การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท กล่าวคือการป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การเกิดสมองบวม การมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง การสูญเสียการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ การเกิดภาวะชัก ซึ่งภาวะดังกล่าวส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง อีกทั้งภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงจะส่งผลให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาทตามมา ซึ่งสรุปการลดและป้องกันการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ดังนี้

3.1 การป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองโดยการควบคุมความดันโลหิต ซึ่งพบว่าความดันซิสโตลิกที่เพิ่มขึ้นเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง มีการศึกษาที่ได้แย้งกันเกี่ยวกับความดันโลหิตสูงกับปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกในสมองซ้ำ (Davis et al., 2006) จากการศึกษาพบว่า การเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตเป็นปัจจัยที่อาจทำให้เกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง กล่าวคือพบว่า $MAP > 110 \text{ mmHg}$ เป็นปัจจัยทำนายการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง และพบว่าขนาดของก้อนเลือดที่เพิ่มขึ้นก็เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการดำเนินของโรคที่ไม่ดี (Fujii et al., 2010) นอกจากนี้เรื่องของการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองและขนาดของก้อนเลือดแล้ว ภาวะความดันโลหิตสูงยังมีความสัมพันธ์กับ ผลลัพธ์ทางคลินิกที่ไม่ดีเช่นกัน (Manawadu, Jeerakathil, Roy, Orwaard-Wong, & Butcher, 2010) เป็นที่เข้าใจว่าการลดความดันโลหิตในภาวะความดันโลหิตสูงอาจทำให้มีความเสี่ยงต่อภาวะเนื้อเยื่อสมองรอบก้อนเลือดขาดเลือดตามมาได้ ทำให้มีข้อจำกัดต่อการลดความดันโลหิต แต่จากการศึกษาในสัตว์ทดลองและในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมอง โดยใช้เทคนิคต่างๆ ได้แก่ positron emission tomography (PET), diffusion weighted image (DWI) ไม่พบหลักฐานการเกิดเนื้อเยื่อสมองรอบก้อนที่ออกในเนื้อสมองขาดเลือดมาเลี้ยง (ischemia) จึงเป็นที่มาของการลดความดันโลหิตที่มากกว่าเดิม จากคำแนะนำของ American Heart Association guidelines ปี 2010 ซึ่งกล่าวถึงความปลอดภัยของการลดความดันซิสโตลิกในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ลงจนถึง 140 mmHg (Morgenstern et al., 2010) ซึ่งพบการศึกษาเชิงทดลองถึงผลการลดความดันโลหิตในระยะแรกจาก พบว่าการลดความดันซิสโตลิกลงจนถึง 140 mmHg ภายใน 1 ชั่วโมงหลังการรักษาและคงต่อเนื่องไปอีก 7 วัน ช่วยลดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Anderson et al., 2010) อย่างไรก็ตามการลดความดันโลหิตลงจนถึงระดับต่ำนี้ ต้องคำนึงถึงภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ร่วมด้วย เพื่อระวังไม่ให้เกิดแรงดันกำซาบของสมอง (cerebral perfusion pressure; CPP) ลดต่ำจนเกินไป ในการควบคุมความดันโลหิตควรควบคุมค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ย (mean arterial pressure ;MAP) ให้ไม่น้อยกว่า 130 mmHg และที่ต่ำที่สุดคือเป้าหมายของ MAP เท่ากับ 110 mmHg หรือความดันโลหิตเท่ากับ $160/90 \text{ mmHg}$ และควรคงไว้ซึ่ง

แรงดันกำซาบของสมองให้มากกว่าหรือเท่ากับ 60 mmHg ในรายที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง และที่เหมาะสมคือมากกว่าหรือเท่ากับ 70 mmHg (Morgenstern et al., 2010; Shah, Ezzeddine, & Qureshi., 2007) และสอดคล้องกับการศึกษาการควบคุม MAP ซึ่งพบว่าผู้ป่วยที่มีค่า MAP >110 mmHg หลังเข้ารับการรักษามีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองบริเวณที่มีการแตกของหลอดเลือดสมอง และมีผลต่อการทำงานของระบบประสาทลดลง เมื่อ 30 วัน (Fujii et al., 2010) และพบการศึกษาการเกิดเนื้อสมองขาดเลือดไปเลี้ยงฉับพลันในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองจำนวน 118 รายโดยใช้ diffusion-weighted imaging (DWI) พบว่าปัจจัยทำนายการเกิด DWI ผิดปกติ คือ prior ischemic stroke, MAP ต่ำ $\geq 40\%$ และการผ่าตัด craniotomy (Prabhakaran et al., 2010) ดังนั้นในการลดความดันโลหิตต้องเฝ้าระวัง MAP ลดลง $\geq 40\%$ นอกจากนี้ยังพบการศึกษาถึงแรงดันกำซาบสมองกับการลดความดันโลหิต ซึ่งพบว่า ความดันโลหิตที่ลดลงต่ำกว่า 100 mmHg มีความสัมพันธ์กับแรงดันกำซาบของสมองลดลง ดังนั้น ในการลดความดันโลหิต ต้องเฝ้าระวังความดันโลหิตที่ลดลงต่ำกว่า 100 mmHg (Garg et al., 2012) และพบว่าการใช้ยาลดความดันโลหิตหยดเข้าทางหลอดเลือดดำภายใน 24 ชั่วโมงตาม American Heart Association guidelines กล่าวคือการใช้ยา nicardipine พบว่ามีประสิทธิภาพลดความดันโลหิตและคงค่า MAP < 130 mmHg (Qureshi et al., 2006) ซึ่ง nicardipine เป็นยาในกลุ่ม Calcium channel blocker ที่มีผลกับ กล้ามเนื้อเรียบของเส้นเลือด มากกว่ากล้ามเนื้อหัวใจ ช่วยลด systemic vascular resistance ออกฤทธิ์ใน 5 นาที ยาวนาน 1-4 ชั่วโมง (Morgenstern et al., 2010) นอกจากนี้พบว่ามีการศึกษาถึงการลดความดันโลหิตโดยลดความดันซิสโตลิก < 138 mmHg ภายใน 24 ชั่วโมง พบว่าจะช่วยเพิ่มผลลัพธ์ที่ดีในระยะแรก กล่าวคือผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่มีความดันโลหิตเมื่อแรกรับ $\geq 180/105$ mmHg ที่สามารถควบคุมความดันซิสโตลิก < 138 mmHg ได้ภายใน 24 ชั่วโมงจะช่วยเพิ่มความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันเมื่อ 3 สัปดาห์ (Itabashi et al., 2008) รวมถึงการควบคุมความดันไดแอสโตลิก ซึ่งจากการศึกษาพบว่าความดันไดแอสโตลิก ที่เพิ่มขึ้นมากกว่า 10 mmHg ใน 24 ชั่วโมง มีโอกาสเกิดการเพิ่มของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Lim et al., 2008)

3.2 การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงเมื่อแรกรับมีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่ไม่ดีเมื่อจำหน่ายและอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือนหลังเกิดโรค (Bejot et al., 2012; Diringer, 2009; Qureshi., 2011) พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูง ส่งผลให้เกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือด และการเกิดภาวะสมองบวมตามมาได้ ซึ่งกลไกการเกิดภาวะดังกล่าว ยังไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจน ซึ่งพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงเมื่อแรกรับอาจเป็นผลมาจากความเครียด (stress) ที่เกิดขึ้นภายหลังเนื้อสมองได้รับบาดเจ็บจากการมีเลือดออกในเนื้อสมอง กลไกการควบคุมระดับฮอร์โมนอัตโนมัติในร่างกายเปลี่ยนแปลง (autonomic hormonal

changes) และกระบวนการเผาผลาญในสมองบกพร่องจากการที่เนื้อเยื่อสมองได้รับบาดเจ็บ (Garg et al., 2006) ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงมีความสัมพันธ์กับการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออก พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงอาจส่งเสริมการเกิดภาวะ vasogenic brain edema (Bejot et al., 2012) และพบว่าระดับของแลคเตทและไพรูเวทภายในเนื้อสมองจะเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือดสูง นอกจากนี้ยังพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงยังส่งเสริมกระบวนการตอบสนองต่ออักเสบ กล่าวคือกระตุ้นการทำงานของ cytokines เช่น tumor necrosis factor- α (TNF- α) และ interleukin-1 (IL-1) ซึ่งส่งผลให้เกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Qureshi et al., 2011) ดังนั้นในการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ควรควบคุมให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ คืออยู่ในระหว่าง 80-110 mg/dL (Morgenstern et al., 2010) พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 150 mg/dl เพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิตในระยะแรก (Kimura et al., 2007) และควรควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติใน 72 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค เพื่อป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Qureshi et al., 2011) และควรเฝ้าระวังการเกิดภาวะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำ (hypoglycemia) (Morgenstern et al., 2010)

3.3 การป้องกันอาการสมองบวม ซึ่งภาวะสมองบวมส่งผลต่อการไหลของเลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่มีสมองบวมลดลงซึ่งส่งผลต่อความบกพร่องทางระบบประสาท (Tayal et al., 2007) พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองจะการสูญเสียการทำหน้าที่ของระบบประสาทอัตโนมัติใน 72 ชั่วโมงซึ่งการการสูญเสียการทำหน้าที่ของระบบประสาทอัตโนมัติมีความสัมพันธ์กับเกิดภาวะสมองบวมและการเกิดความบกพร่องทางระบบประสาทในระยะแรกได้ (Diedler et al., 2009) ซึ่งจากการศึกษาพบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองในระยะวิกฤต เซลล์สมองบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บจะมีการทำสูญเสียหน้าที่ของไมโทคอนเดรียในเซลล์ กล่าวคือภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมองเนื้อเยื่อสมองได้รับบาดเจ็บเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองซึ่งส่งผลกับการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองและเนื้อเยื่อสมองขาด Oxygen ส่งผลถึงการสร้างพลังงานในเซลล์สมองบกพร่อง (ATP) จากการสูญเสียหน้าที่ของไมโทคอนเดรีย (Kim-Han, Kopp, Dugan, & Diringer, 2006) นอกจากนี้ยังพบว่าภาวะเนื้อเยื่อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมองและเกิดเพิ่มขึ้นภายใน 7-11 วันแรกภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมองและพบว่าการเกิดภาวะเนื้อเยื่อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองเพิ่มขึ้นใน 1-3 วันแรกมีผลต่ออัตราการตายในโรงพยาบาล (Kollmar et al., 2010) และการศึกษายังพบได้ว่าการเกิดภาวะเนื้อเยื่อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองจะเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วภายใน 2 วันแรกหลังมีเลือดออก และเกิดขึ้นได้นานถึง 2 สัปดาห์ (Venkatasubramanian et al., 2011)

การป้องกันการเกิดเนื้อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดดังที่กล่าวมาแล้ว รวมถึงการควบคุมอุณหภูมิต่ำ กล่าวคือการควบคุมอุณหภูมิที่ 35°C (hypothermia) (Flower & Smith, 2011) ในการศึกษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ที่มีปริมาณเลือดที่ออกมากกว่า 25 มิลลิตร ซึ่งพบว่าจะช่วยลดการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบบริเวณก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง และพบว่าการเกิดปอดอักเสบซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนจากการควบคุมอุณหภูมิต่ำไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่ม (Kollmar et al., 2010)

3.4 การป้องกันการเกิดภาวะชัก ในผู้ป่วยที่ชักฉับพลันให้การรักษาโดยให้ยา Lorazepam ($0.05\text{--}0.1\text{ mg/kg}$) ตามด้วยให้ยา Phenytoin หรือ Fosphenytoin (20mg/Kg) (Rincon & Mayer, 2008) อาการชักและการให้ยากันชัก พบว่า AHA Guideline 2010 แนะนำให้รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะ clinical seizures โดยให้ Antiepileptic drugs และให้ความสำคัญกับ seizures ลักษณะ non-convulsive โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการระดับความรู้สึกลดลง ควรได้รับการรักษาด้วย antiepileptic drugs และในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกลดลง ควรได้รับการ monitoring Electroencephalogram (EEG) อย่างต่อเนื่อง แต่ไม่แนะนำให้ใช้ antiepileptic drugs ในการป้องกันการชักเกร็ง (Morgenstern et al., 2010)

3.5 การจัดการภาวะไข้ พบว่าในผู้ป่วยที่มีไข้ขณะรับการรักษาในโรงพยาบาลใน 72 ชั่วโมง เป็นปัจจัยทำนายการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี (Flower & Smith, 2011; Morgenstern et al., 2010) ภาวะไข้ (อุณหภูมิกาย $> 38.3^{\circ}\text{C}$) เกิดขึ้นได้เสมอในผู้ป่วยหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง โดยเฉพาะในรายที่มีเลือดออกในโพรงสมองร่วม (Rincon & Mayer, 2008) อุณหภูมิที่สูงขึ้นเป็นปัจจัยทำนายการเกิดความบกพร่องทางระบบประสาทในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง และความถี่ของภาวะไข้ส่งผลทำให้ระดับความรู้สึกลดลง การลดภาวะไข้ส่วนใหญ่ใช้ antipyretic คือ acetaminophen แม้ว่า antipyretic จะใช้ในการลดไข้แต่พบว่ายังใช้ได้ผลดีไม่เพียงพอในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ควรใช้ water-cooled blankets ใช้พัดลมเป่าและการเช็ดตัวลดไข้ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการลดไข้ให้ได้ผลดียิ่งขึ้น และควรให้การรักษาเพื่อลดภาวะไข้ตั้งแต่ระยะแรกของการเกิดโรค (Diringer, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

3.6 การจัดการความดันในกะโหลกศีรษะสูง พบว่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองขนาดใหญ่ เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสมองบวมและการมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง ($\geq 15\text{ mmHg}$ หรือ $\geq 20\text{ mmH}_2\text{O}$) และในรายที่มีเลือดออกในโพรงสมองร่วม พบเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะสูงและเพิ่มอัตราการเสียชีวิต (Rincon & Mayer, 2008) สรุปการดูแลได้ดังนี้

3.6.1 การจัดทำนอนศีรษะสูง 30° เพื่อส่งเสริมการไหลเวียนกลับของเลือดดำจากสมองกลับสู่หัวใจ และหลอดเลือดแดงจากหัวใจไหลเวียนไปเลี้ยงสมองได้ดี

อยู่จัดให้ศีรษะอยู่ในแนวตรง หลีกเลี่ยงการหักพับงอ หรือบิดเอียงศีรษะ หลีกเลี่ยงการงอข้อสะโพกมากกว่า 90° เนื่องจากการงอข้อสะโพกมาก ๆ จะมีการคั่งของเลือดในช่องท้อง ทำให้แรงดันในช่องอก และช่องท้องสูงขึ้น ชัดขวางการไหลกลับของเลือดดำจากสมองกลับสู่หัวใจ (Hickey, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

3.6.2 การให้ยาระงับประสาท (Sedation) พบว่าเพื่อให้เพื่อช่วยให้สงบ ลดอาการ Agitation ลดอาการปวด และลดความดันในกะโหลกศีรษะ (Rincon & Mayer, 2008)

3.6.3 การระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง ในรายที่มีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมอง (intraventricular hemorrhage; IVH) มีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) ซึ่งพบว่าการมี IVH ร่วมด้วย จะเพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิต การเกิด hydrocephalus อาจเป็นผลมาจากทางเดินน้ำหล่อสมองและไขสันหลังอุดตันซึ่งส่งผลให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงตามมา การรักษา Intraventricular hemorrhage และ hydrocephalus โดยการใส่ external ventricular drainage (ventriculostomy) เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ (Diringer, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

3.6.4 Hyperosmolar therapy เมื่อ sedation ไม่ได้ผล โดยให้ Mannitol ขนาด 1 ถึง 1.5 g/kg of 20% solution ตามด้วย 0.25 ถึง 1.0 g/kg เป้าหมายเพื่อให้ Osmolality อยู่ที่ 300 ถึง 320 mOsm/kg. (Rincon & Mayer, 2008)

3.6.5 Hyperventilation ควรทำในระยะเวลาสั้น และมีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด ควรเฝ้าระวังระดับ $pCO_2 < 25$ mmHg เนื่องจากอาจทำให้เกิดสมองขาดเลือดไปเลี้ยง และควรมีการติดตามและเฝ้าระวัง ค่าออกซิเจนในเนื้อเยื่อ ด้วยการ วัดออกซิเจนจาก Jugular vein และ partial brain tissue (Rincon & Mayer, 2008) หากการติดตามเฝ้าระวังไม่เหมาะสมควรหลีกเลี่ยงการทำ hyperventilation เนื่องจากมีผลข้างเคียงสูง และอาจเกิดอันตรายกับผู้ป่วยได้

4. การรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต จากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์ พบการรักษาดังนี้

4.1 การรักษาด้วยการฝังเข็ม เป็นการรักษาโดยการฝังเข็มบริเวณศีรษะ (ไม่รวมการฝังเข็มบริเวณหู) ร่วมกับการรักษาด้วยยาตามปกติ โดยเริ่มการรักษาด้วยการฝังเข็มภายใน 14 วันหลังการเกิดโรค ระยะเวลาทั้งหมดของการรักษาด้วยการฝังเข็มแตกต่างกันจาก 10 ถึง 28 วัน พบว่าการรักษาด้วยการฝังเข็มช่วยให้ความผิดปกติทางระบบประสาทดีขึ้นภายหลังสิ้นสุด

การรักษา และไม่ก่อให้เกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ (ปัจจุบันยังสรุปไม่ได้ว่าเป็นการรักษาที่เหมาะสม) (Zheng et al., 2011) และพบว่าเป็นการรักษาที่พบเฉพาะในประเทศจีน

4.2 การรักษาด้วยยา edaravone (3-methyl-phenyl-2-pyrazolin-5-one) ซึ่งเป็น neuroprotective ภายใน 24 ชั่วโมงภายหลังเกิดโรค ด้วยขนาด 30 mg เข้าทางหลอดเลือดดำ วันละ 2 ครั้ง นาน 14 วันร่วมกับการรักษาปกติ พบว่าช่วยให้ความบกพร่องทางระบบประสาทดีขึ้น (Yang et al., 2011) ปัจจุบันยังสรุปไม่ได้ว่าเป็นการรักษาที่เหมาะสมและเป็นการรักษาที่มีค่าใช้จ่ายสูง

4.3 การรักษาด้วย Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa)/ haemostatic drugs ช่วยลดการเกิดการขยายตัวของก้อนเลือดในสมองบริเวณที่มีการแตกของหลอดเลือดสมอง โดยเริ่มให้ rFVIIa ภายใน 4 ชั่วโมงภายหลังเกิดโรคจะมีประสิทธิภาพช่วยลดการขยายตัวของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองบริเวณที่มีการแตกของหลอดเลือดสมอง แต่ไม่พบว่าช่วยลดอัตราการเสียชีวิตหรือความพิการ และพบว่าการรักษาด้วย rFVIIa เสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดอุดตัน และพบว่าการรักษาด้วย rFVIIa ในขนาด 120-160 µg/kg มีความเสี่ยงต่อการเกิดหลอดเลือดอุดตันสูงสุด (Al-Shahi Salman, 2009; Yuan et al., 2010) ดังนั้นในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย rFVIIa ควรมีการประเมินและเฝ้าระวังการเกิดหลอดเลือดอุดตันอย่างใกล้ชิดใน 7 วันของการรักษาด้วย rFVIIa และพบว่ายังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนประสิทธิภาพของการรักษาด้วย haemostatic drugs ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน ซึ่งพบว่าประสิทธิภาพของ haemostatic drugs ไม่ช่วยลดอัตราการตายและความพิการซึ่งวัดด้วย modified Rankin scale (mRS) score (4-6) เมื่อ 90 วัน และในด้านความปลอดภัยจากการรักษาผู้ป่วยพบว่าการรักษาด้วย haemostatic drugs จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดลิ่มเลือดอุดตัน (thromboembolic) (Diringer et al., 2008)

4.4 การรักษาด้วยการผ่าตัด พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ประโยชน์ของการผ่าตัดยังไม่แน่นอน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกบริเวณสมองน้อย (cerebellar hemorrhage) ที่มีอาการทางระบบประสาทแย่ลงหรือมีการกดเบียดเนื้อสมองและ/หรือมีน้ำหล่อและไขสันหลังคั่ง ควรได้รับการผ่าตัดเพื่อระบายเลือดที่ออกให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ โดยไม่แนะนำการรักษาครั้งแรกด้วยการใส่สาย ventricular drainage อย่างเดียว ผู้ป่วยที่มีปริมาณเลือดออก > 30 mL ควรพิจารณาการผ่าตัด craniotomy ประสิทธิภาพของการผ่าตัดเล็ก ใช้อย่างใดอย่างหนึ่ง stereotactic หรือ endoscopic aspiration ทั้งที่มีและไม่มีการใช้ thrombolytic ยังคงมีความไม่แน่นอน และควรพิจารณาเพื่อวินิจฉัย แม้ว่าในทางทฤษฎี ยังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนที่จะบ่งชี้ถึงการผ่าตัดที่ช่วยเพิ่ม

ผลลัพธ์ด้านการทำหน้าทีและลดอัตราการเสียชีวิต การผ่าตัด craniotomy ในเวลาอันรวดเร็วอาจจะมีอันตรายเนื่องจากเพิ่มปัจจัยเสี่ยงการเกิดเลือดออกในสมองซ้ำ (Morgenstern et al., 2010)

จากการศึกษาพบว่าการรักษาด้วยการผ่าตัดช่วยลดอัตราการตายและความพิการในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะปฐมภูมิที่มีระดับความรู้สึกตัวลดลงอย่างรวดเร็วหรือมีความบกพร่องทางระบบประสาทใน 72 ชั่วโมง การรักษาด้วยการผ่าตัดพิจารณาจากปริมาณเลือดที่ออกมากกว่า 30 ml ร่วมกับมีความผิดปกติทางระบบประสาท หรือมีระดับความรู้สึกตัวลดลง เพื่อประสิทธิภาพสูงสุดควรได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัดภายใน 8 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค และสำหรับผู้ป่วยที่มีระดับคะแนนความรู้สึกตัวก่อนการผ่าตัด GCS = 5-8 มีปริมาณเลือดที่ออก < 60 มิลลิลิตร และไม่พบมีเลือดออกในโพรงสมอง ควรได้รับการผ่าตัดภายใน 2 ชั่วโมง (Ma et al., 2010; Pantazis et al., 2006; Prasad, Browman, Srivastava, & Menon, 2009; Yilmaz et al., 2010)

4.5 ผลจากการได้รับยา statin จากการศึกษพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยา Statin ก่อนการเกิดภาวะเลือดออกในเนื้อสมองจะมีผลลัพธ์จากการรักษาที่ดีกว่าผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับยา Statin มาก่อน และพบว่ามียอัตราการเสียชีวิตน้อยกว่า (Biffi et al., 2011; Leker et al., 2009) และจากการศึกษาของ FitzMaurice และคณะ (2008) ศึกษาความสัมพันธ์ของผลจากยา statin กับผลลัพธ์ด้านความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันเมื่อ 90 วันและการเกิดเลือดออกในเนื้อสมองซ้ำในผู้ป่วยที่รอดชีวิตที่ได้รับยา statin หลังการเกิดโรคพบว่า การใช้ยา statin ก่อนการเกิดโรคลดเลือดสมองแตกในเนื้อสมอง ไม่มีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที หรือการเสียชีวิต และ การใช้ยา statin หลังการเกิดโรคพบว่าไม่สัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดเลือดออกในสมองซ้ำ

3.4 ข้อเสนอแนะ (Recommendations)

จากการสืบค้นและสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ ผู้ศึกษาสามารถสรุปเป็นข้อเสนอแนะในการประเมิน การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท การรักษาและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต ดังนี้

3.4.1 ข้อเสนอแนะสำหรับการประเมินอาการทางคลินิกและความรุนแรงของโรคเมื่อแรกเริ่ม ซึ่งแบ่งออกเป็น

- การประเมินอาการทางระบบประสาท โดยใช้แบบประเมินที่เป็นมาตรฐาน เช่น แบบประเมิน Glasgow Coma Scale ซึ่งใช้กันในปัจจุบัน เพื่อประเมินและติดตามการเปลี่ยนแปลงอาการทางระบบประสาทได้รวดเร็ว หากแต่พบว่าควรเพิ่มและฝึกฝนเพิ่มเติมในการ

ประเมินด้วย NIHSS score โดยใช้ประเมินตั้งแต่แรกเริ่มและติดตามผลอย่างต่อเนื่อง เพื่อประเมินการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทและเพื่อติดตามผลการดูแลรักษา จากการศึกษาพบว่า การเปลี่ยนแปลงของคะแนนการเคลื่อนไหวใน 1 วันภายหลังเข้ารับการรักษาสามารถทำนายผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ของผู้ป่วย เช่น ความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันใน 1 เดือนหลังการเกิดโรค (Sorimachi & Fujii, 2010)

- การซักประวัติ เพื่อประเมินความเสี่ยงและความรุนแรงของโรค โดยซักประวัติตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการ ระดับความรู้สึกตัวเมื่อเกิดโรค ระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคจนมาถึงโรงพยาบาล อายุ ประวัติการรักษา การรับประทานยา โรคร่วม การดื่มสุรา การสูบบุหรี่ การใช้สารเสพติด เป็นต้น (Wartenberg & Mayer, 2007) รวมถึงการประเมินสัญญาณชีพเมื่อแรกรับ กล่าวคือ ความดันโลหิต อัตราการเต้นของชีพจร ลักษณะการหายใจ อุณหภูมิกาย

- การประเมินโดยใช้แบบประเมิน โดยใช้ระบบการให้คะแนน มีเกณฑ์ที่แม่นยำ ซึ่งเป็นการแบ่งแยกระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง เพื่อช่วยในการประเมินความเสี่ยง การเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และนำไปสู่การวางแผนการพยาบาล รวมถึงการช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมกับความรุนแรงของโรค ซึ่งประกอบด้วย การประเมินโดยใช้แบบประเมิน Modified Intracerebral hemorrhage score (MICH score) ซึ่งประเมินจาก ระดับความรู้สึกตัวโดยใช้แบบประเมิน Glasgow Coma Scale ตั้งแต่แรกเริ่ม การประเมินปริมาณการมีเลือดออกในเนื้อสมอง และการมีเลือดออกในโพรงสมองร่วมด้วยหรือการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (Cho, Chen, Lee, Lee, & Ho, 2008) ซึ่งเป็นแบบประเมินที่แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการมีเลือดออกในเนื้อสมองและเลือดออกในโพรงสมองซึ่งส่งผลต่อความรุนแรงของโรค ซึ่งสามารถประเมินได้ภายหลังผู้ป่วยได้รับการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง นอกจากนี้ยังสามารถใช้แบบประเมิน intraventricular hemorrhage score; IVH score ซึ่งประเมินคล้ายกับ MICH score แต่เพิ่มการประเมินด้านอายุ และใช้สำหรับประเมินความรุนแรงของโรค ความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต (Stein et al., 2010)

3.4.2 ข้อแนะนำสำหรับการประเมินปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma growth) การเกิดภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยประเมินจากการตรวจพิเคราะห์โรคโดยใช้เทคโนโลยี และผลการตรวจต่างๆดังนี้

- โดยการคำนวณ ultraearly hematoma growth (uHG) โดยใช้ค่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองครั้งแรก หาค่าด้วยระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก หากพบว่า $uHG > 10.2 \text{ mL/hour}$ แสดงว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pineiro et al., 2011)

- การประเมิน spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จากการตรวจ CTA ซึ่งหากตรวจพบว่ามี spot sign หรือ CE เมื่อแรกเริ่ม ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองภายใน 24 ชั่วโมง (Almandoz et al., 2010; Halleivi, Abraham, Barreto, Grotta, & Savitz, 2010) แต่จากสถานการณ์จริงพบว่าการเตรียมความพร้อมสำหรับการตรวจวินิจฉัยด้วย CTA ต้องใช้ระยะเวลาที่นานขึ้น ซึ่งอาจส่งผลทำให้เกิดความล่าช้าในการวินิจฉัยและการได้รับการรักษา พบว่าการประเมินดังกล่าวอาจต้องปรับตามความเหมาะสมกับบริบทของหน่วยงาน

- การประเมินผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ที่สามารถประเมินได้ในหน่วยงาน ประกอบด้วย การประเมินระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่แรกเริ่ม พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 150 mg/dl มีโอกาสเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี (Bejot et al., 2012; Kimura et al., 2007; Qureshi et al., 2006) การประเมินค่าฮีโมโกลบินเมื่อแรกเริ่ม (Garg et al., 2012) การประเมินค่าความเข้มข้นของเลือด (hematocrit) การประเมินค่า partial thromboplastin time (PTT) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Venkatasubramanian et al., 2011) นอกจากนี้ยังมีการประเมินระดับ Serum low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) ซึ่งพบว่า LDL-C < 95 mg/dL มีผลต่อการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การเกิดความบกพร่องทางระบบประสาทในระยะแรก (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pagola et al., 2011)

- การประเมินผลการตรวจวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง โดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนัง (Transcranial Doppler) เพื่อประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติของสมอง (Reinhard et al., 2010; Tayal et al., 2007) จากการศึกษาพบว่าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองที่ลดลงเกิดจากภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Tayal et al., 2007) ซึ่งในหน่วยงานพบว่าเริ่มมีการนำเครื่อง Transcranial Doppler มาใช้ในการประเมินสภาพผู้ป่วย หากแต่พบว่ายังไม่ถูกนำมาใช้ในการประเมินผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต อีกทั้งยังขาดผู้เชี่ยวชาญในการใช้เครื่องมือ มีบุคลากรที่สามารถใช้เครื่อง Transcranial Doppler ได้จำนวนน้อย

- การประเมินปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอาการชัก โดยประเมินจากตำแหน่งและปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมอง พบว่าเลือดที่ออกในตำแหน่งของกลีบสมอง (lobar location) และมีเลือดออกในเนื้อสมองปริมาณน้อย เป็นปัจจัยทำนายการเกิดภาวะชักในระยะแรก (Rincon & Mayer, 2008) และภายหลังได้รับการผ่าตัดในระยะแรก (<14 วัน) ปัจจัยเสี่ยงได้แก่ ปริมาณของเลือดที่ออก, การมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคโนยด์, การมีก้อนเลือดได้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (Garrett et al., 2009)

อย่างไรก็ตามวิธีการประเมินต่างๆดังกล่าวมาข้างต้นควรเลือกใช้ให้เหมาะสมกับบริบทและทรัพยากรของหน่วยงาน

3.4.3 ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท กล่าวคือ การลดและป้องกันการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง ซึ่งพบว่าการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก การเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การอุดตันทางเดินน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง การเกิดภาวะชัก ส่งผลให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง ซึ่งสรุปการป้องกันภาวะความดันโลหิตสูงได้ดังนี้

3.4.3.1 การป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองโดยการควบคุมความดันโลหิต ซึ่งพบว่าความดันซิสโตลิกที่เพิ่มขึ้นเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Davis et al., 2006) จากคำแนะนำของ American Heart Association guidelines ปี 2010 ซึ่งกล่าวถึงความปลอดภัยของการลดความดันซิสโตลิกในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ลงจนถึง 140 mmHg ในการควบคุมความดันโลหิตควรควบคุมค่า MAP ให้ต่ำกว่า 130 mmHg และที่ดีที่สุดคือเป้าหมายของ MAP เท่ากับ 110 mmHg หรือความดันโลหิตเท่ากับ 160/90 mmHg และควรคงไว้ซึ่งแรงดันกำซาบของสมองให้มากกว่าหรือเท่ากับ 60 mmHg ในรายที่มีความดันโลหิตสูง และที่เหมาะสมคือมากกว่าหรือเท่ากับ 70 mmHg (Shah, Ezzeddine, & Qureshi, 2007 ; Morgenstern et al., 2010)

3.4.3.2 การลดและป้องกันการเกิดอาการสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง พบว่าภาวะสมองบวมส่งผลต่อการไหลของเลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่มีสมองบวมลดลง ซึ่งส่งผลต่อความบกพร่องทางระบบประสาท (Tayal et al., 2007) การป้องกันสมองบวมสรุปได้ดังนี้

- โดยการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ควรควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ คืออยู่ระหว่าง 80-110 mg/dL (Morgenstern et al., 2010) พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 150 mg/dL เพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิตในระยะแรก (Kimura et al., 2007) และควรควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติใน 72 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค เพื่อป้องกันการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Qureshi et al., 2011)

- การควบคุมอุณหภูมิกาย การจัดการภาวะไข้ พบว่าในผู้ป่วยที่มีไข้ขณะรับการรักษาในโรงพยาบาลใน 72 ชั่วโมง เป็นปัจจัยทำนายการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี (Flower & Smith, 2011; Morgenstern et al., 2010) ภาวะไข้ (อุณหภูมิกาย > 38.3 °C) เกิดขึ้นได้เสมอในผู้ป่วยหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง โดยเฉพาะในรายที่มีเลือดออกในโพรงสมองร่วม (Rincon & Mayer, 2008) การลดภาวะไข้ส่วนใหญ่ใช้ antipyretic คือ acetaminophen แม้ว่า antipyretic จะใช้ในการลด

ใช้แต่พบว่ายังใช้ได้ผลดีไม่เพียงพอในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ควรใช้ water-cooled blankets ใช้พดลัมเป่าและการเช็ดตัวลดไข้ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการลดไข้ให้ได้ผลดียิ่งขึ้น และควรให้การรักษาเพื่อลดภาวะไข้ตั้งแต่ระยะแรกของการเกิดโรค (Diringer, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

- การป้องกันการเกิดเนื้อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยการควบคุมควบคุมอุณหภูมิต่ำ กล่าวคือการควบคุมอุณหภูมิที่ 35°C (hypothermia) ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ที่มีปริมาณเลือดที่ออกมากกว่า 25 มิลลิกรัม ซึ่งพบว่ามีความปลอดภัยและช่วยลดการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบบริเวณก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ((Flower & Smith, 2011; Kollmar et al., 2010)

- การป้องกันการเกิดภาวะชัก (Rincon & Mayer, 2008) อาการชักฉับพลันควรได้รับการรักษาด้วย Lorazepam (0.05-0.1 mg/kg) และตามด้วย Phenytoin หรือ fosphenytoin (20mg/kg) (Rincon & Mayer, 2008) พบว่า AHA Guideline 2010 แนะนำให้รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะ clinical seizures โดยให้ Antiepileptic drugs และให้ความสำคัญกับ seizures ลักษณะ non-convulsive โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการระดับความรู้สึกลดลง ควรได้รับการรักษาด้วย antiepileptic drugs และในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกตัวลดลง ควรได้รับการ monitoring Electroencephalogram (EEG) อย่างต่อเนื่อง แต่ไม่แนะนำให้ใช้ antiepileptic drugs ในการป้องกันการชักเกร็ง (Morgenstern et al., 2010)

- การจัดการความดันในกะโหลกศีรษะสูง พบว่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองขนาดใหญ่ เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสมองบวมและการมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง ($\geq 15\text{ mmHg}$ หรือ $\geq 20\text{ mmHg}$) และในรายที่มีเลือดออกในโพรงสมองร่วม พบเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะสูงและเพิ่มอัตราการเสียชีวิต (Rincon & Mayer, 2008) สรุปการดูแลได้ดังนี้

1. การจัดทำอนสิริษะสูง 30° (Hickey, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

2. การให้ยาระงับประสาท (Sedation) พบว่าจะให้เพื่อช่วยให้สงบ ลดอาการ Agitation ลดอาการปวด และลดความดันในกะโหลกศีรษะ (Rincon & Mayer, 2008)

3. การระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง โดยการใส่ external ventricular drainage (ventriculostomy) เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ (Diringer, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

4. Hyperosmolar therapy เมื่อ sedation ไม่ได้ผล โดยให้ Mannitol ขนาด 1 ถึง 1.5 g/kg of 20% solution ตามด้วย 0.25 ถึง 1.0 g/kg เป้าหมายเพื่อให้ Osmolality อยู่ที่ 300 ถึง 320 mOsm/kg. (Rincon & Mayer, 2008)

5. Hyperventilation ควรทำในระยะเวลาสั้น และมีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด ควรเฝ้าระวังระดับ $pCO_2 < 25$ mmHg เนื่องจากอาจทำให้เกิดสมองขาดเลือดไปเลี้ยง และควรมีการติดตามและเฝ้าระวัง ค่าออกซิเจนในเนื้อเยื่อ ด้วยการ วัดออกซิเจนจาก Jugular vein และ partial brain tissue (Rincon & Mayer, 2008) หากการติดตามเฝ้าระวังไม่เหมาะสมควรหลีกเลี่ยงการทำ hyperventilation เนื่องจากมีผลข้างเคียงสูง และอาจเกิดอันตรายกับผู้ป่วยได้

3.4.3 ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต พบว่าการรักษาด้วยการฝังเข็ม (Zheng et al., 2011) การรักษาด้วยยา edaravone (3-methyl-phenyl-2-pyrazolin-5-one) ซึ่งเป็น neuroprotective (Yang et al., 2011) เป็นการรักษาที่ยังสรุปไม่ได้ถึงความเหมาะสมในการนำมาใช้จริง ซึ่งเป็นการรักษาเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยในประเทศจีน และยังต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต รวมถึงการรักษาด้วย Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa)/ haemostatic drugs พบว่าช่วยลดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง แต่ไม่เพิ่มผลลัพธ์ในผู้ป่วยที่รอดชีวิต หรือผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ภายหลังการเกิดโรค อีกทั้งพบว่าเป็นการรักษาที่มีค่าใช้จ่ายสูง มีภาวะแทรกซ้อน เกิดหลอดเลือดแดงอุดตันตามมาได้ สำหรับการนำมาใช้จริงยังต้องมีการพิจารณาร่วมกันต่อไป

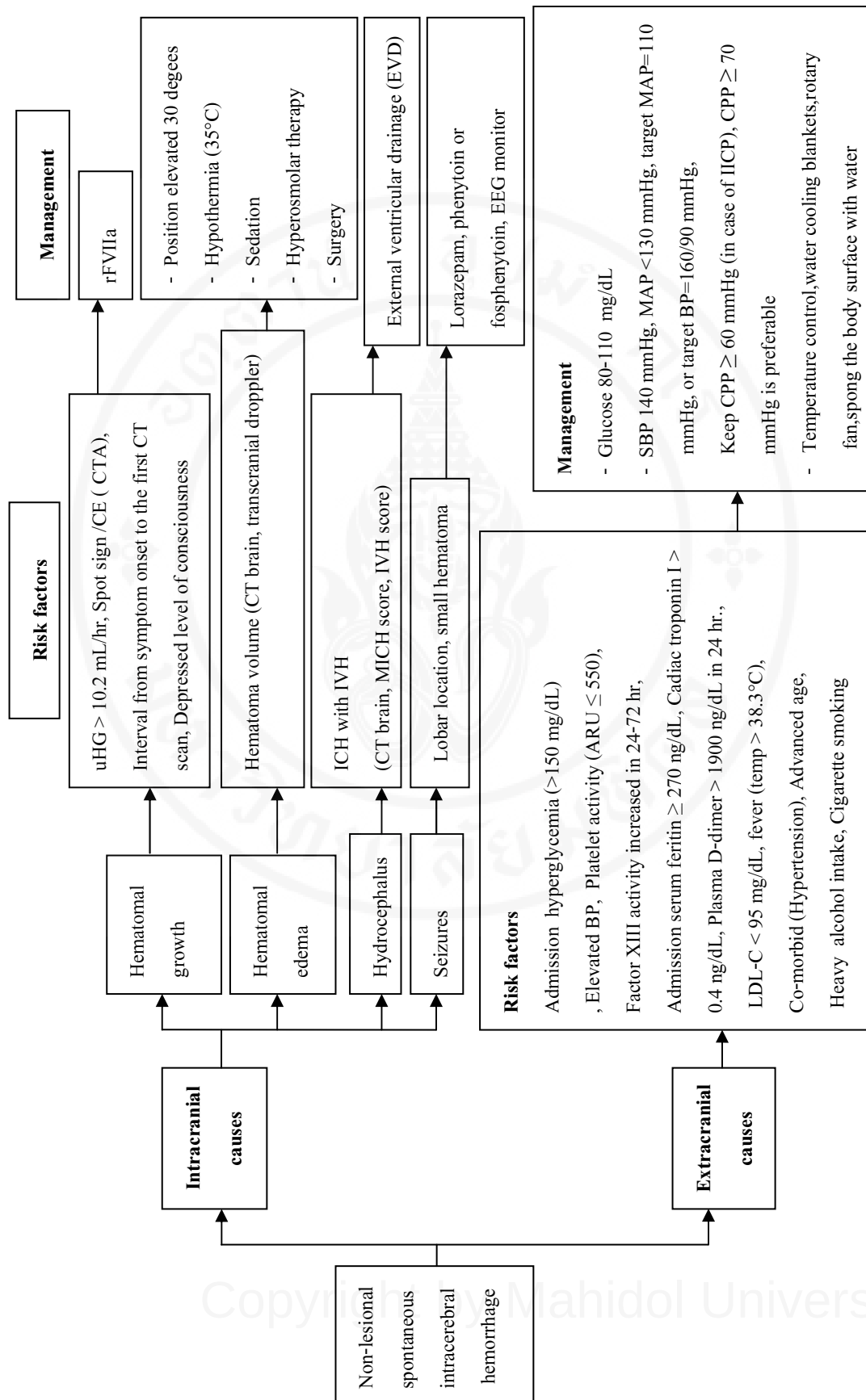
สำหรับการรักษาที่พบได้เสมอคือ การรักษาด้วยการผ่าตัด พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ประโยชน์ของการผ่าตัดยังไม่แน่นอน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกบริเวณสมองน้อย ที่มีอาการทางระบบประสาทแย่งลงหรือมีการกดเบียดเนื้อสมองและ/หรือมีน้ำหล่อและไขสันหลังคั่งควรได้รับการผ่าตัดเพื่อระบายเลือดที่ออกให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ โดยไม่แนะนำการรักษาครั้งแรกด้วยการใส่สาย ventricular drainage อย่างเดียว ผู้ป่วยที่มีปริมาณเลือดออก > 30 mL ควรพิจารณาการผ่าตัด craniotomy แม้ว่าในทางทฤษฎี ยังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนที่จะบ่งชี้ถึงการผ่าตัดที่ช่วยเพิ่มผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่และลดอัตราการเสียชีวิต การผ่าตัด craniotomy ในเวลาอันรวดเร็วอาจจะมีอันตรายเนื่องจากเพิ่มปัจจัยเสี่ยงการเกิดเลือดออกในสมองซ้ำ (Morgenstern et al., 2010)

จากการวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 50 เรื่อง เกี่ยวกับการประเมิน การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต สรุปเป็นประเด็นสั้นๆตามปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลต่อความรุนแรงของโรค กล่าวคือ ปัจจัยเสี่ยงที่เกิดขึ้นภายในกะโหลกศีรษะ (intracranial causes) และปัจจัยเสี่ยงที่เกิดขึ้นภายนอกกะโหลกศีรษะ (extracranial causes) ดังนี้ คือ

1. ปัจจัยเสี่ยงที่เกิดขึ้นภายในกะโหลกศีรษะ (intracranial causes) กล่าวคือ

- การเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่งประเมินปัจจัยเสี่ยงได้จากการคำนวณ uHG >10.2 mL/hour, การประเมิน spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จากการตรวจ CTA, การประเมินคะแนนระดับความรู้สึกตัว ป้องกันโดยการให้ rFVIIa ซึ่งเป็นการรักษาที่มีค่าใช้จ่ายสูง และอาจเกิดภาวะแทรกซ้อนตามมาได้ ซึ่งการประเมินปัจจัยเสี่ยงจากการตรวจ CTA เมื่อแรกเริ่มและการรักษาด้วย rFVIIa ขึ้นอยู่กับบริบทของหน่วยงาน
- การเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่งประเมินปัจจัยเสี่ยงจากปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองจากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก, การประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติสมองด้วย Transcranial Doppler การพยาบาลโดยการจัดท่านอนศีรษะสูง 30 ° การเฝ้าระวังภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง การรักษาโดยการควบคุมอุณหภูมิ, การให้ Sedation, การให้ Hyperosmolar therapy, รวมถึงการรักษาด้วยการผ่าตัด
- การเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ซึ่งประเมินปัจจัยเสี่ยงการ การมีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมองจากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก, การใช้แบบประเมิน MICH score, IVH score ให้การรักษาโดยการใส่ External ventricular drainage (EVD) การพยาบาลโดยการประเมินระดับความรู้สึกตัว การดูแลการทำงานของ EVD การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการใส่ EVD รวมถึงการเฝ้าระวังการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
- การเกิดภาวะชัก ประเมินปัจจัยเสี่ยงจาก ปริมาณและตำแหน่งของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง และในผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดประเมินปัจจัยเสี่ยงได้จาก ปริมาณของเลือดที่ออก, การมีเลือดออกได้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์, การมีก้อนเลือดได้เยื่อหุ้มสมองชั้นดิวรา รักษาโดยการให้ยา Lorazepam, phenytoin หรือ fosphenytoin, การเฝ้าระวัง EEG monitor

2. ปัจจัยเสี่ยงที่เกิดขึ้นภายนอกกะโหลกศีรษะ (extracranial causes) ประเมินปัจจัยเสี่ยงจาก การประเมินสัญญาณชีพ กล่าวคือ ความดันโลหิต, MAP, อุณหภูมิกาย (temp > 38.3°C) เป็นต้น ประเมินผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ขึ้นอยู่กับบริบทของหน่วยงาน) กล่าวคือ การประเมินระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกเริ่มและติดตามผลอย่างต่อเนื่อง (>150 mg/dL), การประเมิน Platelet activity (ARU ≤ 550), การประเมิน Factor XIII activity increased ใน 24-72 hr, การประเมิน serum ferritin ≥ 270 ng/dL, การประเมิน Cardiac troponin I > 0.4 ng/dL, การประเมิน Plasma D-dimer > 1900 ng/dL ใน 24 hr., การประเมิน LDL-C < 95 mg/dL, การประเมินอายุและโรคร่วมโดยเฉพาะโรคความดันโลหิตสูง, การประเมินพฤติกรรมสุขภาพ ประวัติการรักษา ยาที่ใช้ อยู่เป็นประจำ การดื่มแอลกอฮอล์ และการสูบบุหรี่ เป็นต้น ดังสรุปในแผนภาพที่ 3.3



แผนภาพที่ 3.3 สรุปประเด็นการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต

บทที่ 4

สรุปการศึกษาและข้อเสนอแนะ

สรุปผลการศึกษา

โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ เป็นโรคเลือดออกในสมองที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous intracerebral hemorrhage) ชนิดหนึ่ง ซึ่งพบได้ร้อยละ 70-88 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองทั้งหมด โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิเป็นโรคที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดความพิการและเสียชีวิตได้สูง โดยเฉพาะในระยะ 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค ซึ่งพบว่าในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกลดลงหรือมีความบกพร่องทางระบบประสาทใน 72 ชั่วโมงหากได้รับการรักษาที่ทันทั่วที่จะช่วยลดความพิการและการเสียชีวิตได้ (Prasad, Browman, Srivastava, & Menon, 2009) พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤตส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้อย่างรวดเร็ว ซึ่งนอกจากเลือดที่ออกในเนื้อสมองแล้ว พบว่าเกิดจากการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองซึ่งเกิดขึ้นได้ใน 6-24 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค (Davis et al., 2006; Xi et al., 2006) การเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่งเกิดได้อย่างรวดเร็วภายใน 2 วันแรกภายหลังการเกิดโรค (Venkatasubramanian et al., 2011) ซึ่งอาการสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองส่งผลทำให้อัตราการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ลดลง (Tayal et al., 2007) ซึ่งก่อให้เกิดการสูญเสียการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติใน 72 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค (Sykora, Diedler, Turcani, Rupp, & Steiner, 2009) การเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งซึ่งเกิดได้จากเลือดที่ออกในเนื้อสมองกระจายเข้าสู่โพรงสมอง (Stein et al., 2010) นอกจากนี้ยังพบว่าการเกิดภาวะชักเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ส่งผลต่อการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงด้วยเช่นกัน (Wartenberg & Mayer, 2007) ซึ่งจากปัญหาดังกล่าวหากไม่ได้รับการแก้ไขก็ส่งผลถึงความพิการและการเสียชีวิตตามมา พบว่าการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองทั่วไปไม่เฉพาะต่อผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต ขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เหมาะสม ทันสมัยและได้รับการยอมรับมาใช้ประเมินและให้การดูแลผู้ป่วย ประกอบกับในหน่วยงานที่ผู้ศึกษาปฏิบัติงานยังขาดแนวทางการปฏิบัติการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตที่ครอบคลุม ชัดเจน มีความเฉพาะและเป็นมาตรฐาน ซึ่งหากพยาบาลสามารถดูแลผู้ป่วยโดยการประเมินและเฝ้าระวังปัจจัยเสี่ยงตั้งแต่ระยะแรก เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทได้อย่างรวดเร็ว ถูกต้อง ได้รับการวางแผนการรักษาพยาบาลร่วมกับบุคลากรในทีมสุขภาพ แก้ไขปัญหาได้อย่างทันทั่วถึง ส่งผลให้ผู้ป่วยมีโอกาสฟื้นหายเพิ่ม

มากขึ้น และลดการเกิดอัตราการเสียชีวิตและความพิการ ลดค่าใช้จ่ายและการดูแลระยะยาว ดังนั้นผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์และสังเคราะห์หลักฐานดังกล่าว เพื่อนำเสนอข้อแนะนำใน การประเมินความเสี่ยงและการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท เพื่อนำไปสู่การพัฒนาแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่สามารถนำไปใช้ปฏิบัติได้จริง มีมาตรฐานที่ชัดเจนและเกิดประสิทธิภาพสูงสุดในการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิในระยะวิกฤต

ผู้ศึกษาได้สืบค้นข้อมูลหลักฐานเชิงประจักษ์จากฐานข้อมูลต่างๆประกอบด้วย The Cochrane database, CINAHL, OVID, PubMed, ScienceDirect และ SpringerLink และสืบค้นจาก Reference list ที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ตั้งแต่ปี ค.ศ. 2006-2012 ที่เป็นภาษาอังกฤษ โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ทุกระดับ ใช้คำสำคัญในการสืบค้นคือ acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR primary intracerebral hemorrhage AND risk factors, early detection, assessment, monitor, effect, nursing care, treatment, management, therapy, neurological deterioration, cerebral autoregulation, brain edema, hemahoma expansion, hemahoma growth, increase intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, secondary brain injury, critical care, intensive care ผลการสืบค้นได้หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมดจำนวน 50 เรื่อง นำมาวิเคราะห์สังเคราะห์ สรุปเป็นข้อแนะนำสำหรับแนวทางการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิในระยะวิกฤต ดังนี้

1. ข้อแนะนำสำหรับการประเมินอาการทางคลินิกและความรุนแรงของโรคเมื่อแรกเริ่ม ซึ่งแบ่งออกเป็น

- การประเมินอาการทางระบบประสาท โดยใช้แบบประเมินที่เป็นมาตรฐาน เช่น แบบประเมิน Glasgow Coma Scale ซึ่งใช้กันในปัจจุบัน และควรฝึกฝนเพิ่มเติมในการประเมินด้วย NIHSS score โดยใช้ประเมินตั้งแต่แรกเริ่มและติดตามผลอย่างต่อเนื่อง เพื่อประเมินการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทและเพื่อติดตามผลการดูแลรักษา

- การซักประวัติ เพื่อประเมินความเสี่ยงและความรุนแรงของโรค โดยซักประวัติตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการ ระดับความรู้สึกตัวเมื่อเกิดโรค ระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคจนมาถึงโรงพยาบาล อายุ ประวัติการรักษา การรับประทานยา โรคร่วม การดื่มสุรา การสูบบุหรี่ การใช้สารเสพติด เป็นต้น รวมถึงการประเมินสัญญาณชีพเมื่อแรกเริ่ม กล่าวคือ ความดันโลหิต อัตราการเต้นของชีพจร ลักษณะการหายใจ อุณหภูมิกาย

- การประเมินโดยใช้แบบประเมิน โดยใช้ระบบการให้คะแนน มีเกณฑ์ที่แม่นยำ

ตรง ซึ่งเป็นการแบ่งแยกระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่งประกอบด้วย การประเมินโดยใช้แบบประเมิน Modified Intracerebral hemorrhage score (MICH score) (Cho, Chen, Lee, Lee, & Ho, 2008) การประเมินโดยใช้แบบประเมิน intraventricular hemorrhage score; IVH score ซึ่งประเมินคล้ายกับ MICH score แต่เพิ่มการประเมินด้านอายุ และใช้สำหรับประเมินความรุนแรงของโรค ความเสี่ยงต่อการเสียชีวิต (Stein et al., 2010)

2. ข้อเสนอแนะสำหรับการประเมินปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma growth) การเกิดภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยประเมินจากการตรวจพิเคราะห์โรคโดยการใช้เทคโนโลยี และผลการตรวจต่างๆดังนี้

- โดยการคำนวณ ultraearly hematoma growth (uHG) โดยใช้ค่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองครั้งแรกหารด้วยระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก หากพบว่า $uHG > 10.2 \text{ mL/hour}$ แสดงว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pineiro et al., 2011)

- การประเมิน spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จากการตรวจ CTA ซึ่งหากตรวจพบว่ามี spot sign หรือ CE เมื่อแรกรับ ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองภายใน 24 ชั่วโมง (Almandoz et al., 2010; Hallevi, Abraham, Barreto, Grotta, & Savitz, 2010) แต่จากสถานการณ์จริงพบว่าการเตรียมความพร้อมสำหรับการตรวจวินิจฉัยด้วย CTA ต้องใช้ระยะเวลานานขึ้น ซึ่งอาจส่งผลทำให้เกิดความล่าช้าในการวินิจฉัยและการได้รับการรักษา พบว่าการประเมินดังกล่าวอาจต้องปรับตามความเหมาะสมกับบริบทของหน่วยงาน

- การประเมินผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ที่สามารถประเมินได้ในหน่วยงาน ประกอบด้วย การประเมินระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่แรกรับ พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 150 mg/dL มีโอกาสเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี (Bejot et al., 2012; Kimura et al., 2007; Qureshi et al., 2006) การประเมินค่าฮีโมโกลบินเมื่อแรกรับ (Garg et al., 2012) การประเมินค่าความเข้มข้นของเลือด (hematocrit) การประเมินค่า partial thromboplastin time (PTT) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Venkatasubramanian et al., 2011) นอกจากนี้ยังมีการประเมินระดับ Serum low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) ซึ่งพบว่า $LDL-C < 95 \text{ mg/dL}$ มีผลต่อการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การเกิดความบกพร่องทางระบบประสาทในระยะแรก (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pagola et al., 2011)

นอกจากนี้ยังพบข้อเสนอแนะในการประเมินทางห้องปฏิบัติการที่ทางหน่วยงานยังไม่สามารถตรวจได้ คือ การประเมินเกี่ยวกับโปรตีน factor XIII พบเพิ่มสูงขึ้นใน 24-72 ชั่วโมงเมื่อเทียบกับระดับโปรตีน factor XIII เมื่อแรกรับ ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดการเพิ่มขนาด

ของก้อนเลือดที่ออก (Marti-Fabregas et al., 2010) การประเมินระดับ serum ferritin พบว่า ระดับ serum ferritin ที่สูงมากกว่าหรือเท่ากับ 270 ng/mL เมื่อแรกรับจะมีโอกาสเกิดผลลัพธ์ทางด้านความสามารถในการช่วยเหลือตนเองที่ไม่ดีตามมา เมื่อ 3 เดือน (Ossa et al., 2010) การประเมินระดับ cardiac troponin I พบว่าระดับ cardiac troponin I (cTnI) > 0.4 ng/ml เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเพิ่มอัตราเสียชีวิตในโรงพยาบาล (Hays & Diringer, 2006) การประเมินระดับ Plasma D-dimer พบว่าระดับ Plasma D-dimer > 1900 ng/mL ใน 24 ชั่วโมงใน จะส่งผลให้เกิดเกิดการเสียชีวิตและความบกพร่องระบบประสาทตามมาได้ (Delgado et al., 2006) ซึ่งพบว่าการประเมินดังกล่าวยังไม่มีการระบุแน่ชัดถึงความสำคัญในการนำมาใช้เป็นปัจจัยทำนายความรุนแรงของโรค

- การประเมินผลการตรวจวัดอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมอง โดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนัง (Transcranial Doppler) เพื่อประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติของสมอง (Reinhard et al., 2010; Tayal et al., 2007) จากการศึกษาพบว่าอัตราความเร็วการไหลเวียนเลือดในสมองที่ลดลงเกิดจากภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Tayal et al., 2007)

- การประเมินปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอาการชักภายหลังได้รับการผ่าตัดในระยะแรก (<14วัน) ได้แก่ ประเมินจากปริมาณของเลือดที่ออก, การมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์, การมีก้อนเลือดใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (Garrett et al., 2009)

อย่างไรก็ตามวิธีการประเมินต่างๆดังกล่าวมาข้างต้นควรเลือกใช้ให้เหมาะสมกับบริบทและทรัพยากรของหน่วยงาน

3. ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท กล่าวคือ การลดและป้องกันการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ซึ่งพบว่าการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก การเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การอุดกั้นทางเดินน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง การเกิดภาวะชัก ส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ซึ่งสรุปการป้องกันภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ดังนี้

- การป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองโดยการควบคุมความดันโลหิต จากคำแนะนำของ American Heart Association guidelines ปี 2010 ซึ่งกล่าวถึงความปลอดภัยของการลดความดันซิสโตลิกในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ลงจนถึง 140 mmHg ในการควบคุมความดันโลหิตควรควบคุมค่า MAP ให้น้อยกว่า 130 mmHg และที่ต่ำที่สุดคือเป้าหมายของ MAP เท่ากับ 110 mmHg หรือความดันโลหิตเท่ากับ 160/90 mmHg และควรคงไว้ซึ่งแรงดันกำซาบของสมองให้มากกว่าหรือเท่ากับ 60 mmHg ในรายที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง

และที่เหมาะสมคือมากกว่าหรือเท่ากับ 70 mmHg (Morgenstern et al., 2010; Shah, Ezzeddine, & Qureshi., 2007)

- การลดและป้องกันการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง พบว่าภาวะสมองบวมส่งผลต่อการไหลของเลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่มีสมองบวมลดลง ซึ่งส่งผลต่อความบกพร่องทางระบบประสาท (Tayal et al., 2007) โดยการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ คืออยู่ระหว่าง 80-110 m/dL (Kimura et al., 2007; Morgenstern et al., 2010; Qureshi et al., 2011) การจัดการภาวะไข้ การลดภาวะไข้ส่วนใหญ่ใช้ antipyretic คือ acetaminophen การใช้ water-cooled blankets การใช้พัดลมเป่าและการเช็ดตัวลดไข้ (Diringer, 2009) รวมถึงการควบคุมควบคุมอุณหภูมิตัวที่ 35 °C (hypothermia) (Flower & Smith, 2011) ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ที่มีปริมาณเลือดที่ออกมากกว่า 25 มิลลิกรัม (Kollmar et al., 2010)

- การป้องกันการเกิดภาวะชัก (Rincon & Mayer, 2008) แนะนำให้รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะ clinical seizures โดยให้ Antiepileptic drugs และให้ความสำคัญกับ seizures ลักษณะ non-convulsive โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการระดับความรู้สึกลดลง ควรได้รับการรักษาด้วย antiepileptic drugs (Morgenstern et al., 2010)

- การจัดการความดันในกะโหลกศีรษะสูง โดยการจัดทำอนีสรีระสูง 30° การควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 mmHg (< 15mmHg) และ CPP มากกว่า 70 mmHg การให้ Sedation การให้ Hyperosmolar therapy เมื่อ sedation ไม่ได้ผล (Rincon & Mayer, 2008) ซึ่งรวมการรักษา Intraventricular hemorrhage และ hydrocephalus โดยการใส่ external ventricular drainage (Diringer, 2009)

4. ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต พบว่าการรักษาด้วยการฝังเข็ม (Zheng et al., 2011) การรักษาด้วยยา edaravone (3-methyl-phenyl-2-pyrazolin-5-one) ซึ่งเป็น neuroprotective (Yang et al., 2011) เป็นการรักษาที่ยังสรุปไม่ได้ถึงความเหมาะสมในการนำมาใช้จริง ซึ่งเป็นการรักษาเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยในประเทศจีน และยังต้องมีศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต รวมถึงการรักษาด้วย Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa)/ haemostatic drugs ซึ่งเป็นการรักษาที่มีค่าใช้จ่ายสูง มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นตามมาได้ สำหรับการนำมาใช้จริงยังต้องมีการพิจารณาร่วมกันต่อไป

สำหรับการรักษาที่พบได้เสมอคือ การรักษาด้วยการผ่าตัด พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ประโยชน์ของการผ่าตัดยังไม่แน่นอน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกบริเวณสมองน้อย ที่มีอาการทางระบบประสาทแย่งลงหรือมีการกดเบียดเนื้อสมองและ/หรือน้ำหล่อและไขสันหลังกั้นควรได้รับการผ่าตัดเพื่อระบายเลือดที่ออกให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ โดยไม่แนะนำการรักษาครั้งแรกด้วยการ

ใส่สาย ventricular drainage อย่างเดียว ผู้ป่วยที่มีปริมาณเลือดออก > 30 mL ควรพิจารณาการผ่าตัด craniotomy แม้ว่าในทางทฤษฎี ยังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนที่จะบ่งชี้ถึงการผ่าตัดที่ช่วยเพิ่มผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่และลดอัตราการเสียชีวิต การผ่าตัด craniotomy ในเวลาอันรวดเร็วอาจจะมีอันตรายเนื่องจากเพิ่มปัจจัยเสี่ยงการเกิดเลือดออกในสมองซ้ำ (Morgenstern et al., 2010)

ข้อเสนอแนะในการนำไปใช้

จากการทบทวนวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ ผู้ศึกษามีข้อเสนอแนะในการนำแนวทางการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมองระยะวิกฤต ไปใช้ได้ดังนี้

1. ควรมีการพัฒนาแนวทางการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต โดยจัดทำแบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทเพื่อประเมินความเสี่ยงและความรุนแรงของโรคในระยะแรก เพื่อนำไปสู่การวางแผนการพยาบาล โดยพัฒนาเป็นแบบประเมินความเสี่ยงที่ใช้ประเมินผู้ป่วยตั้งแต่แรกเริ่ม โดยพัฒนาจากแบบประเมินความรุนแรงของโรคโดยใช้แบบประเมินระดับคะแนนการมีเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การประเมินระดับการมีเลือดออกในโพรงสมองร่วมและการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง การประเมินจากผลการตรวจวินิจฉัยต่างๆ การประเมินทางห้องปฏิบัติการ รวมถึงจากประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติจากการตรวจวัดอัตราการเร็วของการไหลเวียนเลือดในสมองโดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนัง และนำข้อเสนอแนะไปพัฒนาแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต โดยเริ่มจากการนำแบบประเมิน Modified Intracerebral hemorrhage score (MICH score) ซึ่งเป็นการประเมินเพื่อแบ่งระดับการรักษาตามความรุนแรงของโรค การประเมินประกอบด้วย การประเมินอาการทางระบบประสาท การประเมินระดับความรู้สึกตัวโดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกลตั้งแต่แรกเริ่ม และการประเมินผลการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองตั้งแต่ครั้งแรก โดยประเมินจากปริมาณการมีเลือดออกในเนื้อสมองและการมีเลือดออกในโพรงสมองร่วมหรือการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ซึ่งเป็นแบบประเมินที่พยาบาลสามารถประเมินได้ นำไปทดลองใช้จริงในหน่วยงานรวมถึงเก็บข้อมูลเพื่อทำการศึกษาวิจัยต่อไปในอนาคต เพื่อแสดงให้เห็นถึงความเหมาะสมในการนำมาใช้จริงกับกลุ่มผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองปฐมภูมิระยะวิกฤตในหน่วยงาน และเพื่อนำผลการศึกษาไปพัฒนาเป็นแนวทางในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิร่วมกับสหสาขาวิชาชีพต่อไป

2. จัดตั้งทีม สำหรับจัดทำแบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ ซึ่งสมาชิกทีมประกอบด้วยพยาบาลและบุคลากรทีมสุขภาพ เช่นประสาทศัลยแพทย์ นักรังสีเทคนิค พยาบาลผู้ปฏิบัติการพยาบาลขั้นสูง พยาบาลหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท พยาบาลหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท พยาบาลห้องฉุกเฉิน เป็นต้น

3. จัดอบรมพยาบาลหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท และหอผู้ป่วยอภิบาลศัลยกรรมประสาท เพื่อทำความเข้าใจการใช้แบบประเมินความเสี่ยง การเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต โดยจัดอบรมทบทวนความรู้ในด้านพยาธิสภาพของโรคเลือดออกในเนื้อสมอง การเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท การประเมิน การเฝ้าระวังความเสี่ยง การรักษา รวมถึงการพยาบาลในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต

4. ติดตามและประเมินผลการใช้แบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต

5. พัฒนา CNPG (Clinical Nursing Practice Guideline) ในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต

6. นำผลการศึกษาไปใช้ในการตั้งคำถามสำหรับการวิจัยทางการพยาบาลในประเด็นที่เกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ

การประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์
ASSESSMENT OF RISK FACTORS, PREVENTION OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS AND NURSING CARE FOR PATIENTS WITH NON-LESIONAL SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE IN THE CRITICAL PHASE: EVIDENCE BASED NURSING

เรืออากาศเอกหญิง ทัดดาว พยัคฆะเริง 5337291 NSAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: อรพรรณ โตสิงห์, พย.ค., สุพร ดนัยคุชฎีกุล, พย.ค.

บทสรุปแบบสมบูรณ์

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาทางคลินิกที่สนใจ

โรคเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดขึ้นเอง (spontaneous intracerebral hemorrhage) พบได้ร้อยละ 10-15 ของโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด อีกทั้งยังพบว่าเป็นโรคที่เป็นโรคที่มีอัตราการเสียชีวิตสูงและมีการพยากรณ์ของโรคไม่ดี (Stein et al., 2010; Yilmaz et al., 2010; Zheng et al., 2011) พบอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือนร้อยละ 35-52 และพบว่าในรายที่รอดชีวิตมักมีความพิการหลงเหลืออยู่ พบร้อยละ 10 สามารถช่วยเหลือตนเองได้ใน 1 เดือน และร้อยละ 20 สามารถช่วยเหลือตนเองได้ใน 6 เดือน (Diringer, 2009; Wartenberg & Mayer, 2007)

โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ (primary intracerebral hemorrhage) เป็นภาวะที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่ไม่พบกลไกในการก่อให้เกิดการฉีกขาดหรือการแตกของหลอดเลือดโดยตรง พบเพียงปัจจัยเสี่ยงจากโรคบางชนิด ซึ่งส่วนใหญ่พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีภาวะความดันโลหิตสูงเรื้อรัง หรือเส้นเลือดสมองมีสารอมัยลอยด์สะสม ซึ่งพบได้ร้อยละ 70-88 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองเองทั้งหมด (Hsieh et al., 2006) โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ พบว่าเลือดที่ออก

อาจจะกระจายเข้าสู่โพรงสมอง (ventricles) ทำให้พบมีเลือดออกในโพรงสมอง (intraventricular hemorrhage) พบเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมองร้อยละ 40 ของโรคเลือดออกในเนื้อสมองทั้งหมด (Diringer, 2009; Stein et al., 2010; Wartenberg & Mayer, 2007) และในรายที่มีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมอง พบว่ามีโอกาสเกิดน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งร้อยละ 20-40 ของโรคเลือดออกในโพรงสมองทั้งหมด หากไม่ได้รับการรักษาจะส่งผลให้มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง และส่งผลให้เสียชีวิตได้ (Stein et al., 2010)

ภาวะเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต กล่าวคือภายในระยะเวลา 72 ชั่วโมง ภายหลังการมีเลือดออกในเนื้อสมอง ซึ่งเป็นระยะเวลาที่ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทอย่างรวดเร็ว (Anderson et al., 2010; Marti-Fabregas et al., 2010; Ossa et al., 2010; Sykora, Diedler, Turcani, Rupp, & Steiner, 2009) โดยพบว่าทันทีที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ก้อนเลือดที่ออกจะส่งผลให้เนื้อสมองโดยรอบถูกทำลายโดยตรง (Xi, Keep, & Hoff, 2006) นอกจากเนื้อสมองถูกทำลายโดยตรงแล้วยังส่งผลให้มีภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทเหล่านี้ตามมาได้คือการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma growth), ภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง, น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งจากการมีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมอง และการเกิดภาวะชัก (Diringer, 2009; Dowlatshahi et al., 2011; Garrett et al., 2009; Venkatasubramanian et al., 2011). การเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง คือการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองเพิ่มขึ้นร้อยละ 33 หรือ 12.5 mL ใน 24 ชั่วโมงแรก (Anderson, 2009; Dowlatshahi et al., 2011). แม้ว่า 2 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองเลือดจะหยุดเองอย่างรวดเร็วภายหลังการเกิดโรค ยังพบว่า 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองมีการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง ซึ่งพบว่าการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองนั้นเกิดขึ้นได้ภายใน 6 ถึง 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค (Shah, Ezzeddine & Qureshi, 2007) ซึ่งการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง จะส่งผลให้เกิดความผิดปกติทางระบบประสาทในระยะแรก การเกิดความรู้สึกและการเสียชีวิตตามมา ซึ่งกลไกการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองนั้นสาเหตุการเกิดยังไม่ทราบแน่ (Xi et al., 2006) ภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง เนื้อเยื่อสมองได้รับบาดเจ็บส่งผลให้เกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (perihematoma edema) ตามมา (Staykov et al., 2011) พบสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองเกิดขึ้นอย่างรวดเร็วใน 2 วันแรกภายหลังการเกิดโรค และเกิดขึ้นได้นานถึง 2 สัปดาห์ (Venkatasubramanian et al., 2011) แม้ว่าภาวะสมองบวมเป็นสาเหตุของการเกิดความรู้สึกและการเสียชีวิต ยังไม่สามารถอธิบายได้ชัดเจน แต่พบว่าความดันในกะโหลกศีรษะสูงเกิดจากภาวะสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง และส่งผลให้เกิดภาวะสมองเคลื่อน (brain herniation) ตามมาได้ โดยเฉพาะในรายที่มีก้อนเลือดในเนื้อ

สมองขนาดใหญ่ (Staykov et al., 2011; Xi et al., 2006) และอาการสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกยังส่งผลให้เกิดการสูญเสียการควบคุมการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติ (cerebral autoregulation) (Diedler et al., 2009; Kim-Han, Kopp, Dugan, & Diringer, 2006; Tayal et al., 2007) ซึ่งการสูญเสียการควบคุมระบบประสาทอัตโนมัติยังส่งผลต่อผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมา (Diedler et al., 2009; Reinhard et al., 2010) นอกจากนี้ยังพบว่าภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งที่เกิดจากการมีเลือดกระจายเข้าสู่โพรงสมอง (Stein et al., 2010; Wartenberg & Mayer, 2007) ส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และมีโอกาสเกิดการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น (Stein et al., 2010) และพบว่าอาการชักเกร็ง (seizure) เกิดขึ้นได้เสมอในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง อุบัติการณ์การเกิดภาวะชักภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมองพบได้ร้อยละ 4-16 ของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองทั้งหมด ซึ่งเกิดขึ้นได้ภายในวันแรกหลังการเกิดโรค (De Herdt et al., 2009) ซึ่งภาวะชักที่เกิดขึ้นจะส่งผลต่อการฟื้นฟูสภาพผู้ป่วยและการมีคุณภาพชีวิตที่ไม่ดีตามมา (Garrett et al., 2009)

ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา

โรคเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิเป็นโรคที่ทำให้ผู้ป่วยเกิดความพิการและเสียชีวิตได้สูง โดยเฉพาะในระยะ 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการเกิดโรค พบว่าการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองทั่วไปไม่เฉพาะต่อผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิระยะวิกฤต ขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เหมาะสม ทันสมัยและได้รับการยอมรับมาใช้อย่างแพร่หลายและการดูแลผู้ป่วย ประกอบกับในหน่วยงานที่ผู้ศึกษาปฏิบัติงานยังขาดแนวทางการปฏิบัติการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤตที่ครอบคลุม ชัดเจน มีความเฉพาะและเป็นมาตรฐาน ซึ่งหากพยาบาลสามารถดูแลผู้ป่วยโดยการประเมินและเฝ้าระวังปัจจัยเสี่ยงตั้งแต่วินาทีแรก เพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทได้อย่างรวดเร็ว ถูกต้อง ได้รับการวางแผนการรักษาพยาบาลร่วมกับบุคลากรในทีมสุขภาพ แก้ไขปัญหาได้อย่างทันทั่วถึง ส่งผลให้ผู้ป่วยมีโอกาสฟื้นหายเพิ่มมากขึ้น และลดการเกิดอัตราการเสียชีวิตและความพิการ ผู้ป่วยสามารถกลับไปใช้ชีวิตประจำวันได้อย่างปกติสุข ลดค่าใช้จ่ายและภาระการดูแลระยะยาว ดังนั้นผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์และสังเคราะห์หลักฐานดังกล่าว เพื่อนำเสนอข้อแนะนำในการประเมินความเสี่ยงและการป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท เพื่อนำไปสู่การพัฒนาแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่สามารถนำไปใช้ปฏิบัติได้จริง มีมาตรฐานที่ชัดเจนและเกิดประสิทธิภาพสูงสุดในการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อสังเคราะห์เนื้อหาจากหลักฐานเชิงประจักษ์เกี่ยวกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ปฐมภูมิในระยะวิกฤต

ผลลัพธ์ที่คาดหวัง

1. ได้ผลบูรณาการความรู้ในด้านพยาธิสภาพของโรคเลือดออกในเนื้อสมอง ปฐมภูมิในระยะวิกฤตจากหลักฐานเชิงประจักษ์
2. ได้ข้อแนะนำในการนำไปพัฒนาแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่เป็นมาตรฐาน สำหรับผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต
3. พยาบาลและนักวิจัยทางการพยาบาลสามารถนำผลการศึกษาไปใช้ในการตั้งคำถามสำหรับการวิจัยในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต
4. เพื่อเป็นแนวทางและหลักฐานอ้างอิงในการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต

วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์

การหาข้อแนะนำสำหรับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิในระยะวิกฤต มีขั้นตอนการดำเนินการเพื่อการค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ ดังนี้

1. วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อให้ได้หลักฐานที่มีความเกี่ยวข้องมากที่สุด นำมาวิเคราะห์ สังเคราะห์ เพื่อให้ได้ข้อเสนอแนะในการนำไปพัฒนาแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมอง มีขั้นตอนประกอบด้วย

1.1 ใช้กรอบของ PICO (Grace & Power, 2009) ในการสืบค้น โดย

- P (Population) : acute intracerebral hemorrhage, spontaneous intracerebral hemorrhage , primary intracerebral hemorrhage, intracerebral hemorrhage
- I (Intervention) : risk factors, early detection, assessment, monitor, effect nursing care, treatment , management, therapy

C (Comparison) : ไม่ใช้

O (Outcome) : neurological deterioration, cerebral autoregulation , brain edema, hematoma expansion, hematoma growth , increase intracranial pressure , cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, secondary brain injury

1.2 ขอบเขตของการสืบค้น ใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ด้วยภาษาอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ.2006–2012 โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ทุกระดับ

1.3 ใช้คำสำคัญในการสืบค้นประกอบด้วย acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR primary intracerebral hemorrhage AND risk factors, early detection, assessment, monitor, effect, nursing care, treatment, management, therapy, neurological deterioration, cerebral autoregulation , brain edema, hemahoma expansion , hemahoma growth, increase intracranial pressure , cerebral perfusion pressure , cerebral blood flow, secondary brain injury, critical care, intensive care

1.4 กำหนดแหล่งในการสืบค้น ประกอบด้วย สืบค้นในงานวิจัยที่เป็นงานวิจัยเดี่ยว จากฐานข้อมูล CINAHL, OVID, PubMed, ScienceDirect และ SpringerLink, สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ Systematic Review จาก The Cochrane database, สืบค้นในฐานข้อมูลที่ให้ Guideline จาก www.guidelines.gov, สืบค้นจาก Reference list และการสืบค้นด้วยมือ

2. วิธีการที่ใช้ในการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้เกณฑ์การประเมินตามระบบการประเมินหลักฐานของ American Association of Critical Care Nurses (Armola et al., 2009) ซึ่งแบ่งหลักฐานออกเป็นระดับต่างๆ 6 ระดับ ดังแสดงตามตารางตารางแสดงระดับและประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์

ระดับ	ประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับ A	Meta-analysis of multiple controlled studies or metasynthesis of qualitative studies with results that consistently support a specific action, intervention,or treatment
ระดับ B	Well-designed controlled studies, both randomized and nonrandomized, with results that consistently support a specific action, intervention, or treatment
ระดับ C	Qualitative studies, descriptive or correlational studies, integrative review, systematic reviews, or randomized controlled trials with

ตารางแสดงระดับและประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์ (ต่อ)

ระดับ	ประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับ D	Peer-reviewed professional organizational standards, with clinical studies to support recommendations
ระดับ E	Theory-based evidence from expert opinion or multiple case Reports
ระดับ M	Manufacturer's recommendation only

ผลการดำเนินการ

จากการวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 50 เรื่อง เกี่ยวกับการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิในระยะวิกฤต สรุปประเด็นได้ดังนี้

1. จากการวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งหมดพบว่า กลุ่มตัวอย่างของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองส่วนใหญ่เป็นเพศชาย มีอายุระหว่าง 40-80 ปี มีโรคร่วมคือ ความดันโลหิตสูง โดยพบมากเป็นอันดับหนึ่ง มีประวัติโรคหลอดเลือดสมอง มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมอง โรคหัวใจ โรคเบาหวาน มีประวัติสูบบุหรี่ ดื่มสุรา การใช้ยาละลายลิ่มเลือด

2. การประเมินความเสี่ยงและความรุนแรงของโรคโดยใช้วิธีที่หลากหลาย ซึ่งประกอบด้วย

2.1 การใช้แบบประเมิน ประเมินโดยใช้ระบบการให้คะแนน มีเกณฑ์ที่แม่นยำตรง ซึ่งเป็นการแบ่งแยกระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง เพื่อช่วยในการประเมินความเสี่ยง การเฝ้าระวังการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท เพื่อนำไปสู่การวางแผนการพยาบาล รวมถึงการช่วยในการจัดการดูแลผู้ป่วยให้เหมาะสมกับความรุนแรงของโรคและการทำงานผลการรักษา ซึ่งประกอบด้วย

2.1.1 การประเมินระดับคะแนนของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยใช้แบบประเมิน Modified Intracerebral hemorrhage score (MICH score) (Cho, Chen, Lee, Lee, & Ho, 2008) ซึ่งเป็นการประเมินเพื่อแบ่งระดับการรักษา

2.1.2 การประเมินระดับคะแนนการมีเลือดออกในโพรงสมองร่วมและการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งโดยใช้ intraventricular hemorrhage score (IVH score) เพื่อใช้ประเมินระดับความรุนแรงของโรค (Stein et al., 2010)

2.2 การประเมินความเสี่ยงในการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก

ในเนื้อสมอง โดยการคำนวณ ultracarly hematoma growth (uHG) โดยใช้ค่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองครั้งแรกหารด้วยระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก หากพบว่า $uHG > 10.2 \text{ mL/hour}$ แสดงว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pineiro et al., 2011)

2.3 การประเมินผลจากการตรวจวินิจฉัย ประกอบด้วยการประเมิน spot sign หรือ contrast extravasation (CE) จากการตรวจ CTA (Almandoz et al., 2010; Hallevi, Abraham, Barreto, Grotta, & Savitz, 2010) ซึ่งหากตรวจพบว่ามี spot sign หรือ Contrast extravasation (CE) เมื่อแรกเริ่ม ผู้ป่วยมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma growth) ภายใน 24 ชั่วโมง นอกจากนี้ยังพบการทำนายปัจจัยเสี่ยงของอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลและการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีเมื่อ 3 เดือน โดยใช้ Spot sign score (Almandoz et al., 2010)

2.4 การประเมินผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ

2.4.1 ประเมินระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่แรกเริ่ม เนื่องจากระดับน้ำตาลในเลือดสูงกว่า 150 mg/dL เมื่อแรกเริ่ม เพิ่มปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิตในระยะแรก (Kimura et al., 2007 ; Qureshi et al., 2006) นอกจากนี้ยังพบว่าระดับน้ำตาลในเลือดสูงเมื่อแรกเริ่มส่งผลต่อการฟื้นฟูสภาพร่างกายที่ไม่ดีเมื่อจำหน่าย และอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือน (Bejot et al., 2012)

2.4.2 ประเมินการทำงานของเกร็ดเลือด (Platelet activity) โดยประเมินค่า platelet activity จากค่า aspirin reaction units (ARU) พบว่าค่า $ARU \leq 550$ เมื่อแรกเริ่มมีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองระยะแรก และผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมาเมื่อ 3 เดือน (Naidech et al., 2009)

2.4.3 การประเมินระดับโปรตีน factor XIII ใน 24-72 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค พบระดับโปรตีน factor XIII เพิ่มขึ้นใน 24-72 ชั่วโมงเมื่อเทียบกับระดับโปรตีน factor XIII เมื่อแรกเริ่ม ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออก (Marti-Fabregas et al., 2010)

2.4.4 การประเมินระดับ serum ferritin เมื่อแรกเริ่ม พบระดับ serum ferritin $\geq 270 \text{ ng/mL}$ เมื่อแรกเริ่มจะมีโอกาสเกิดผลลัพธ์ทางด้านความสามารถในการช่วยเหลือตนเองที่ไม่ดี เมื่อ 3 เดือน (Ossa et al., 2010)

2.4.5 การประเมินระดับ cardiac troponin I พบว่าระดับ cardiac troponin I (cTnI) $> 0.4 \text{ ng/mL}$ ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดแดงในเนื้อสมองฉับพลัน มีอิทธิพลต่อการเพิ่มอัตราเสียชีวิตในโรงพยาบาล (Hays & Diringer, 2006)

2.4.6 การประเมินระดับ Plasma D-dimer ซึ่ง พบว่าระดับ Plasma D-dimer > 1900 ng/mL ใน 24 ชั่วโมงในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมอง จะส่งผลให้เกิดเกิดการเสียชีวิตและความบกพร่องระบบประสาทตามมาได้ (Delgado et al., 2006)

2.4.7 การประเมินระดับ Serum low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) พบว่าระดับ LDL-C < 95 mg/dL มีผลต่อการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง การเกิดความบกพร่องทางระบบประสาทในระยะแรก และอัตราการเสียชีวิตใน 3 เดือน (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pagola et al., 2011)

2.4.8 การประเมินค่าความเข้มข้นของเลือด(hematocrit) การประเมินค่า partial thromboplastin time (PTT) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Venkatasubramanian et al., 2011)

2.5 การประเมินผลการตรวจวัดอัตราการไหลเวียนเลือดในสมอง โดยใช้คลื่นความถี่วัดผ่านทางผิวหนัง (Transcranial Doppler) เพื่อประเมินการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติของสมอง (Reinhard et al., 2010; Tayal et al., 2007)

2.6 การประเมินปัจจัยเสี่ยงของการเกิดอาการชักในผู้ป่วยภายหลังผ่าตัดในระยะแรก (<14วัน) ได้แก่ ประเมินจากปริมาณของเลือดที่ออก, การมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแรคนอยด์, การมีก้อนเลือดใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดิวรา (Garrett et al., 2009)

3. การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท

3.1 การป้องกันการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองโดยการควบคุมความดันโลหิต ซึ่งพบว่าความดันซิสโตลิกที่เพิ่มขึ้นเป็นปัจจัยเสี่ยง ต่อการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Davis et al., 2006) จากคำแนะนำของ American Heart Association guidelines ปี 2010 ซึ่งกล่าวถึงความปลอดภัยของการลดความดันซิสโตลิกในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ลงจนถึง 140 mmHg ในการควบคุมความดันโลหิตควรควบคุมค่า MAP ให้้น้อยกว่า 130 mmHg และที่ดีที่สุดคือเป้าหมายของ MAP = 110 mmHg หรือความดันโลหิตเท่ากับ 160/90 mmHg และควรคงไว้ซึ่งแรงดันกำซาบของสมองให้มากกว่าหรือเท่ากับ 60 mmHg ในรายที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง และที่เหมาะสมคือมากกว่าหรือเท่ากับ 70 mmHg (Morgenstern et al., 2010; Shah, Ezzeddine, & Qureshi., 2007)

3.2 การลดและป้องกันการเกิดสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง พบว่าภาวะสมองบวมส่งผลต่อการไหลของเลือดไปเลี้ยงสมองบริเวณที่มีสมองบวมลดลง ซึ่งส่งผลต่อความบกพร่องทางระบบประสาท (Tayal et al., 2007) การป้องกันสมองบวมสรุปได้ดังนี้ การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ คืออยู่ระหว่าง 80-110 m/dL

(Morgenstern et al., 2010) พบว่าระดับน้ำตาล และควรควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติใน 72 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค เพื่อป้องกันการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Qureshi et al., 2011) การควบคุมอุณหภูมิกาย กล่าวคือการจัดการภาวะไข้ การลดภาวะไข้ส่วนใหญ่ใช้ antipyretic คือ acetaminophen แม้ว่า antipyretic จะใช้ในการลดไข้แต่พบว่ายังได้ผลดีไม่เพียงพอในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ดังนั้นจึงควรใช้ water-cooled blankets การใช้พัดลมเป่าและการเช็ดตัวลดไข้ เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพในการลดไข้ให้ได้ผลดียิ่งขึ้น และควรให้การรักษาเพื่อลดภาวะไข้ตั้งแต่วะยะแรกของการเกิดโรค (Diringer, 2009) รวมถึงการป้องกันการเกิดเนื้อสมองบวมรอบก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยการควบคุมควบคุมอุณหภูมิต่ำ กล่าวคือการรักษาอุณหภูมิที่ 35°C (hypothermia) (Flower & Smith, 2011) ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่มีปริมาณเลือดที่ออกมากกว่า 25 มิลลิลิตร ซึ่งพบว่าจะช่วยลดการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบบริเวณก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง และพบว่าการเกิดปอดอักเสบซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนจากการควบคุมอุณหภูมิต่ำไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่ม (Kollmar et al., 2010)

3.3 การจัดการความดันในกะโหลกศีรษะสูง โดยการจัดทำนอนศีรษะ
การจัดการความดันในกะโหลกศีรษะสูง พบว่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองขนาดใหญ่เป็นปัจจัยเสี่ยงของการเกิดสมองบวมและการมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง (≥ 15 mmHg หรือ ≥ 20 mmH₂O) และในรายที่มีเลือดออกในโพรงสมองร่วม พบเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะสูงและเพิ่มอัตราการเสียชีวิต (Rincon & Mayer, 2008) สรุปการดูแลได้ดังนี้

3.3.1. การจัดทำนอนศีรษะสูง 30° (Hickey, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

3.3.2. การให้ยาระงับประสาท (Sedation) พบว่าจะช่วยให้ผู้ป่วยให้สงบ ลดอาการ Agitation ลดอาการปวด และลดความดันในกะโหลกศีรษะ (Rincon & Mayer, 2008)

3.3.3. การระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง โดยการใส่ external ventricular drainage (ventriculostomy) เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ (Diringer, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

3.3.4. Hyperosmolar therapy เมื่อ sedation ไม่ได้ผล โดยให้ Mannitol ขนาด 1 ถึง 1.5 g/kg of 20% solution ตามด้วย 0.25 ถึง 1.0 g/kg เป้าหมายเพื่อให้ Osmolality อยู่ที่ 300 ถึง 320 mOsm/kg. (Rincon & Mayer, 2008)

3.3.5. Hyperventilation ควรทำในระยะเวลาสั้น และมีการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด ควรเฝ้าระวังระดับ $\text{pCO}_2 < 25$ mmHg เนื่องจากอาจทำให้เกิดสมองขาดเลือด

ไปเลี้ยง และควรมีการติดตามและเฝ้าระวัง ค่าออกซิเจนในเนื้อเยื่อ ด้วยการ วัดออกซิเจนจาก Jugular vein และ partial brain tissue (Rincon & Mayer, 2008) หากการติดตามเฝ้าระวังไม่เหมาะสมควรหลีกเลี่ยงการทำ hyperventilation เนื่องจากมีผลข้างเคียงสูง และอาจเกิดอันตรายกับผู้ป่วยได้

3.4 การป้องกันการเกิดภาวะชัก (Rincon & Mayer, 2008) อาการชักฉับพลันควรได้รับการรักษาด้วย lorazepam (0.05-0.1 mg/kg) ตามด้วย phenytoin หรือ fosphenytoin (20 mg/kg) (Rincon & Mayer, 2008) และการให้ยากันชัก พบว่า AHA Guideline 2010 แนะนำให้รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะ clinical seizures โดยให้ Antiepileptic drugs และให้ความสำคัญกับ seizures ลักษณะ non-convulsive โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่มีการระดับความรู้สึกลดลง ควรได้รับการรักษาด้วย antiepileptic drugs และในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกตัวลดลง ควรได้รับการ monitoring Electroencephalogram (EEG) อย่างต่อเนื่อง แต่ไม่แนะนำให้ใช้ antiepileptic drugs ในการป้องกันการชักเกร็ง (Morgenstern et al., 2010)

4 การรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต พบว่าการรักษาด้วยการฝังเข็ม (Zheng et al., 2011) การรักษาด้วยยา edaravone (3-methyl-phenyl-2-pyrazolin-5-one) ซึ่งเป็น neuroprotective (Yang et al., 2011) เป็นการรักษายังสรุปไม่ได้ถึงความเหมาะสมในการนำมาใช้จริง ซึ่งเป็นการรักษาเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยในประเทศจีน และยังต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมในอนาคต รวมถึงการรักษาด้วย Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa)/ haemostatic drugs ซึ่งเป็นการรักษาที่มีค่าใช้จ่ายสูง มีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นตามมาได้ สำหรับการนำมาใช้จริงยังต้องมีการพิจารณาร่วมกันต่อไป

สำหรับการรักษาที่พบได้เสมอคือ การรักษาด้วยการผ่าตัด พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ประโยชน์ของการผ่าตัดยังไม่แน่นอน ผู้ป่วยที่มีเลือดออกบริเวณสมองน้อย ที่มีอาการทางระบบประสาทแย่ลงหรือมีการกดเบียดเนื้อสมองและ/หรือมีน้ำหล่อและไขสันหลังคั่งควรได้รับการผ่าตัดเพื่อระบายเลือดที่ออกให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ โดยไม่แนะนำการรักษาครั้งแรกด้วยการใส่สาย ventricular drainage อย่างเดียว ผู้ป่วยที่มีปริมาณเลือดออก > 30 mL ควรพิจารณาการผ่าตัด craniotomy แม้ว่าในทางทฤษฎี ยังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนที่จะบ่งชี้ถึงการผ่าตัดที่ช่วยเพิ่มผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่และลดอัตราการเสียชีวิต การผ่าตัด craniotomy ในเวลาอันรวดเร็วอาจจะมีอันตรายเนื่องจากเพิ่มปัจจัยเสี่ยงการเกิดเลือดออกในสมองซ้ำ (Morgenstern et al., 2010)

ข้อเสนอแนะในการนำไปใช้

1. นำข้อเสนอแนะไปพัฒนาแนวทางการประเมินความเสี่ยง การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิตะยะวิกฤต
2. จัดตั้งทีมสำหรับจัดทำแบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤตโดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์
3. จัดอบรมพยาบาลหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท และหอผู้ป่วยอภิบาลศัลยกรรมประสาท เพื่อทำความเข้าใจการใช้แบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท และแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิตะยะวิกฤต
4. ติดตามและประเมินผลการใช้แบบประเมินความเสี่ยงการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและแนวทางการพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต
5. พัฒนา CNPG (Clinical Nursing Practice Guideline) ในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิตะยะวิกฤต
6. นำผลการศึกษาไปใช้ในการตั้งคำถามสำหรับการวิจัยทางการพยาบาลในประเด็นที่เกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฏุมภูมิตะยะวิกฤต

ASSESSMENT OF RISK FACTORS, PREVENTION OF NEUROLOGICAL
COMPLICATIONS AND NURSING CARE FOR PATIENTS WITH NON-LESIONAL
SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE IN THE CRITICAL PHASE:
EVIDENCE BASED NURSING

FLIGHT LIEUTENANT TADDAO PHAYUKMAROENG 5337291 NSAN/M

M.N.S (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORY COMMITTEE : ORAPAN THOSINGHA, D.N.S.,
SUPORN DANAIDUTSADEEKUL, D.N.S.

EXTENDED SUMMARY

Background and significance of problem

Spontaneous intracerebral hemorrhage (ICH) accounts for 10-15% of stroke; the mortality rate is high, and it is associated with a poor functional outcome. (Stein et al., 2010; Yilmaz et al., 2010; Zheng et al., 2011) The mortality from ICH within the first month ranges from 35% to 52%. Patients who do survive typically suffer some degree of neurologic disability, 10% were independent at 1 month, and only 20% reached a state of independence living by 6 months. (Diringer, 2009; Wartenberg & Mayer, 2007)

Primary intracerebral hemorrhage refers to spontaneous, non-traumatic bleeding from intraparenchymal blood vessels that have been affected by long – standing hypertension or cerebral amyloid angiopathy, and accounts for almost 70-88% of case (Hsieh et al., 2006). In as many as 40% of patients with Spontaneous intracerebral hemorrhage extends into the ventricular system (intraventricular hemorrhage; IVH); this finding is associated with high mortality. IVH often, but not

always, results in hydrocephalus by obstructing CSF pathway (Diringer, 2009; Stein et al., 2010; Wartenberg & Mayer, 2007). Hydrocephalus is seen in 20% to 40% of all IVH patients. Untreated acute hydrocephalus may result in increased intracranial pressure (ICP) that is associated with increased mortality (Stein et al., 2010).

Primary intracerebral hemorrhage (Non lesional spontaneous intracerebral hemorrhage) in critical phase is defined as patients with acute primary intracerebral hemorrhage within 72 hours from symptoms onset, neurological change in patients ICH are often seen within the first 72 hours ICH onset (Anderson et al., 2010; Marti-Fabregas et al., 2010; Ossa et al., 2010; Sykora et al., 2009). This primary brain injury, occurring at the time of hemorrhage. Bleeding into the brain tissues is a serious brain disorder leading to a number of neurological complications. Neurological complications of ICH include hematoma expansion, perihematoma edema with intracranial pressure, intraventricular extension of hemorrhage with hydrocephalus and seizures (Diringer, 2009; Dowlathshahi et al., 2011; Garrett et al., 2009; Venkatasubramanian et al., 2011). Hematoma expansion as hematoma enlargement $> 33\%$ or $> 12.5\text{mL}$ in the first 24 hours (Anderson, 2009; Dowlathshahi et al., 2011). Although more than two-thirds of patients with ICH stop bleeding shortly after ictus, hematoma enlargement takes place in about a third of patients. Hematoma expansion has been show to progress for fist 24 hours, with the greatest expansion being in the first 6 hours (Shah, Ezzeddine&Qureshi, 2007) .Enlargement of the hematoma after ictus contributes to midline shift and accelerates neurological deterioration, and its association to increase risk of mortality or poor function outcome. The precise mechanisms of hematoma expansion are not known (Davis at al., 2006; Xi et al., 2006). After the initial injury caused by mechanical tissues disruption and mass effect of hematoma, product of coagulation and clot breakdown initiate a secondary cascade of damage to perihemorrhagic brain tissue, leading to the development of perihemorrhage edema (PHE) (Staykov et al.,2011). PHE increases most rapidly in the first 2 days after symptom onset and peaks toward the end of the second week (venkatasubramanian et al., 2010). PHE formation after ICH increase intracranial pressure and can result in herniation (Xi et al., 2006). Although the role of PHE as a cause of morbidity and mortality after ICH in general is still unclear, additional mass effect and increase in intracranial pressure caused by PHE may contribute to delayed

deterioration in the course of the disease, especially in large hematomas (Staykov et al., 2011). Surrounding the hematoma was a region of reduced cerebral blood flow (CBF), which may additionally impair autoregulation. This is associated with poor clinical status (Diedler et al., 2009; Kim-Han, Kopp, Dugan, & Diringer, 2006; Reinhard et al., 2010; Tayal et al., 2007). Hydrocephalus may also develop in the absence of IVH because of mass effect from the hematoma on a ventricle. Both IVH and hydrocephalus are independent risk factors for mortality (Diringer, 2009). And clinical seizures are common complication after ICH that shows recovery and decreases quality of life (Floewer&Smith, 2011; Garrett et al., 2009)

Clinical Question

Primary intracerebral hemorrhage is devastating disease with high morbidity and mortality, neurological change in patients with intracerebral hemorrhage are often seen within 72 hours after onset. In general, the care provided to patients with primary intracerebral hemorrhage is similar to the care provided to other group of patients with cerebral hemorrhage. 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 guidelines in providing care to patient with primary intracerebral hemorrhage in critical phase that can be used as an organizational standard of practice. Thus, if nurse took care of patient in critical phase by means of risk factors assessing and monitoring to prevent complication timely and accurately in combination with effective action according to multidisciplinary care plan, the patient would have higher opportunity to recover and the mortality and disability rate of intracerebral hemorrhage would decrease accordingly. As a result, patient can return to their daily living with good quality of life with reduced medical expense and the needs of long-term care. Thus, investigator was interested in performing evidence based study in this topic in order to summarize the risk factors assessment and neurological complications prevention to develop a practical Clinical Nursing Practice Guidelines which can be implemented to achieve standardized and highest efficacy nursing care practice for patient with primary intracerebral hemorrhage in critical phase.

Objective of the study

This study aimed at evaluating and synthesizing related empirical evidence with regards to risk assessment as well as management of complications among patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage.

Expected benefits/ Outcome

1. To obtain integrative pathological knowledge of primary intracerebral hemorrhage in critical phase from evidence-based practice.
2. To obtain useful recommendations for developing standard clinical practice guidelines for patient with primary intracerebral hemorrhage in critical phase.
3. Nurse and nursing researcher are able to use the results of study for asking the research questions in regard to patients with primary intracerebral hemorrhage in critical phase.
4. To obtain the guidelines and evidence-based practice in nursing care for patients with primary intracerebral hemorrhage in critical phase.

Methodology

Recommendations for assessment of risk factors, prevention of neurological complications, and nursing care for patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase as follows;

1. Systematically searching for research evidence to retrieve as much related evidence as possible for the subsequent analysis, synthesis, and development of clinical nursing practice guidelines for patient with primary intracerebral hemorrhage as follows;

1.1 The PICO framework proposed by Grace & Power (2009) was used in the search;

P (Population) : acute intracerebral hemorrhage,
spontaneous intracerebral hemorrhage,
primary intracerebral hemorrhage

- I (Intervention) : risk factors, early detection, assessment, monitor, effect nursing care, treatment, management, therapy
- C (Comparison) : None
- O (Outcome) : neurological deterioration, cerebral autoregulation , brain edema, hematoma expansion, hematoma growth, increase intracranial pressure , cerebral perfusion pressure, cerebral blood flow, secondary brain injury

1.2 The scope of search was all levels of research evidence, written in English ,which was published between 2006 and 2012.

1.3 The keywords used in the search consisted of acute intracerebral hemorrhage OR spontaneous intracerebral hemorrhage OR primary intracerebral hemorrhage AND risk factors, early detection, assessment, monitor, effect, nursing care, treatment, management, therapy, neurological deterioration, cerebral autoregulation , brain edema, hemahoma expansion , hemahoma growth, increase intracranial pressure , cerebral perfusion pressure , cerebral blood flow, secondary brain injury, critical care, intensive care

1.4 The sources of the search were determined as follows;

1. A single piece of research from database including CINAHL, OVID, PubMed, ScienceDirect, and SpringerLink
2. Databases that published systemic reviews including The Cochrane database
3. Databases that provided guidelines such as www.guidelines.gov
4. Reference lists and manual searches

2. The evaluation of the quality and level of research evidence was carried out using the criteria developed by American Association of Critical Care Nurses (AACN) (Armola et al., 2009) which classified the evidence into 6 level, A is the highest strength evidence follow with B, C, D, E, and M according to its level of strength. The evidence level and category are shown in the below table

Level	Type of evidence
A	Meta-analysis of multiple controlled studies or metasynthesis of qualitative studies with results that consistently support a specific action, intervention, or treatment
B	Well-designed controlled studies, both randomized and nonrandomized, with results that consistently support a specific action, intervention, or treatment
C	Qualitative studies, descriptive or correlational studies, integrative review, systematic reviews, or randomized controlled trials with inconsistent results
D	Peer-reviewed professional organizational standards, with clinical studies to support recommendations
E	Theory-based evidence from expert opinion or multiple case Reports
M	Manufacturer's recommendation only

Results of the study

This study aimed at analyzing and synthesizing of all fifty articles related to assessment of risk factors, prevention of neurological complications, and nursing care for patients with non lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase, which can be summarized as follows;

1. The analysis of the evidence revealed that most of the patients with non lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase were male, aged between 40 and 80 years old. The most commonly found co-morbidity was hypertension, and the most these patients had a history of cigarette smoking, excessive alcohol intake.

2. Assessment of risk factors and severity of intracerebral hemorrhage. This can be done with the following instruments;

2.1 Scoring system was use to assess the level of bleeding of intracerebral hemorrhage and categorization of the level of severity to facilitate nursing care, monitoring, and prognosis of the treatment as follows;

2.1.1 The Modified Intracerebral hemorrhage score (MICH score) is recommended to assess the level of severity of intracerebral hemorrhage to determine optimal cut-offs for conservative treatment and surgical intervention for basal ganglia hemorrhage and predict outcomes. (Cho, Chen, Lee, Lee, & Ho, 2008)

2.1.2 The Interventricular hemorrhage score (IVH score) is recommended to assess the level of severity of intraventricular hemorrhage and hydrocephalus to predicted 30 day mortality and functional outcome at 6 months after onset (Stein et al.,2010).

2.2 The ultralearly hematoma growth (uHG) is recommended to assess hematoma growth. The uHG defined as the relation between baseline ICH volume/onset-to-imaging time, uHG > 10.2 mL/hour emerged as the most powerful predictor of hematoma growth (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pineiro et al., 2011).

2.3 Diagnosis

2.3.1 The spot sign and contrast extravasationin (CE) on computerized tomography angiography (CTA) is recommended to assess hematoma growth. The presence of the spot sign or CE on CTA is highly correlated with early hematoma growth (Almandoz et al.,2010; Halleivi, Abraham, Barreto, Grotta, &Savitz, 2010).

2.3.2 Cerebral autoregulation and cerebral blood flow velocity (CBFV) can be measured by Transcranial Doppler ultrasonography. If decline of cerebral autoregulation is detected, it can be expected that patients would develop poor clinical outcome.

2.4 Laboratory assessment

2.4.1 Level of blood glucose on hospital admission of greater than 150mg/dL is associated with poor functional recovery at discharge and 1 month mortality (Bejot et al., 2012).

2.4.2 Platelet activity on hospital admission can be assessed by aspirin reaction unit (ARU). If $ARU \leq 550$ (reduced platelet activity) early hematoma growth and worse functional outcome at 3 months are expected (Naidech et al., 2009).

2.4.3 Factor XIII activity increased in the hematoma growth group in 24 to 72 hours (Marti-Fabregas et al., 2010).

2.4.4 Serum ferritin levels and high serum ferritin levels on hospital admission are independently associated with poor outcome at 3 months (Ossa et al., 2010).

2.4.5 Cardiac troponin I (cTnI) levels on hospital admission and elevated troponin I levels ($cTnI > 0.4$ ng/mL) are independently associated with higher in-hospital mortality (Hays & Diring, 2006).

2.4.6 Plasma D-dimer levels, increased plasma D-dimer level (D-dimer levels $> 1,900$ ng/mL) following acute intracerebral intracerebral hemorrhage (< 24 hours) is associated with early neurologic deterioration and poor outcome (Delgado et al., 2006)

2.4.7 Serum low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) level (first 24 hours), lower serum LDL-C level ($LDL-C < 95$ mg/dL) independently predicts hematoma growth, early neurological deterioration, and 3-month mortality (Rodriguez-Luna, Rubiera, Ribo, Coscojuela, Pagola et al., 2011)

2.4.8 Partial thromboplastin time (PTT) and higher PTT on hospital admission are independently associated with timing and magnitude of perihematoma edema volume at 48 hours (Venkatasubramanian et al., 2010)

2.4.9 Hematocrit and higher hematocrit on hospital admission are independently associated with timing and magnitude of perihematoma edema volume at 48 hours (Venkatasubramanian et al., 2010)

2.5 Assessment of risk factors of seizures. Seizures are common complication after intracerebral hemorrhage that may inhibit recovery process and decrease quality of life. Risk factors assessment leading to early-onset seizures (< 14 days), volume of hemorrhage, presence of subarachnoid hemorrhage, and subdural hemorrhage (Garrett et al., 2009).

3. Prevention of neurological complications

3.1 Prevention of hematoma growth. An elevated blood pressure is commonly after intracerebral hemorrhage, high BP is associated with poor outcome. Thus, there is a consensus that an extremely high blood pressure in acute ICH should be well controlled (Itabashi et al., 2008). The American Heart Association (2010) recommended guidelines for treating elevated BP in patients presenting with a systolic blood pressure of 150 to 220 mmHg, acute lowering of systolic blood pressure of 140 mmHg is probably, target MAP of less than 130 mmHg may be to high, target MAP of 110 mmHg or target BP of 160/90 mmHg is preferable. In case of increased intracranial pressure, Cerebral Perfusion Pressure (CPP) should be kept at the level of ≥ 60 mmHg (CPP ≥ 70 mmHg is preferable) (Anderson et al., 2010; Fujii et al., 2010; Manawadu, Jeerakathil, Roy, Orwaard-wong & Butcher, 2010; Morgenstern et al., 2010)

3.2 Prevention of perihematoma edema after the initial injury caused by mechanical tissue disruption and mass effect of hematoma. Although the role of perihematoma edema (PHE) as cause of morbidity and mortality after ICH in general is still unclear, additional mass effect and increase intracranial pressure caused by perihematoma edema may contribute to delayed deterioration in the course of disease. PHE volume increases most rapidly in the first 2 days after symptom onset and peaks toward the end of the second week. Prevention of perihematoma edema as follows;

3.2.1 Glycemic control. Hyperglycemia on hospital admission is associated with poor functional recovery at discharge and 1-month mortality after ICH (Bejot et al., 2012; Diringer, 2009; Qureshi et al., 2011). Controlling of glucose level after ICH is recommended. Normoglycemia (range 80 to 110 mg/dL) (Morgenstern et al., 2010), avoidance of hyperglycemia throughout the first 72 hours of symptom onset (Qureshi et al., 2011), and hypoglycemia should be avoided (Morgenstern et al., 2010).

3.2.2 Hypothermia prevented the increased of perihematoma edema in patients with large spontaneous intracerebral hemorrhage (sICH > 25 mL), a small pilot study using historical control showed that mild

hypothermia (35°C) is highly recommended after ICH because it can reduce perihematoma edema (Flower & Smith, 2011; Kollmar et al., 2010)

3.2.3 Temperature control. In ICH patients surviving 72 hours after hospital admission, the duration of fever is an independent predictor of poor outcome (Flower & Smith, 2011; Morgenstern et al., 2010). Fever (Temperature control > 38.3 °C) after ICH is common, particularly with intraventricular hemorrhage, and should be treated aggressively (Rincon & Mayer, 2008). As a general standard, acetaminophen and external cooling such as using water-cooling blankets, rotary fan, and sponging the body surface with water are recommended for almost all patients with sustained fever in excess of 38.3 °C. (Diringer, 2009; Rincon & Mayer, 2008)

3.2.3 Prevention of seizures, acute seizures should be treated with intravenous lorazepam (0.05 to 0.1 mg/kg) followed by loading dose of phenytoin or fosphenytoin (20mg/kg) (Rincon & Mayer, 2008). The American Heart Association Guidelines (2010) have recommended antiepileptic drugs should be treated in clinical seizures, continuous EEG monitoring should be considered in ICH patients with depressed mental status out of proportion to the degree of brain injury. The utility of prophylactic anticonvulsant medication remains uncertain, should not be used (Flower & Smith, 2011; Morgenstern et al., 2010).

3.2.4 Elevated intracranial pressure management (ICP). Large volume intracerebral hemorrhage carries the risk of developing cerebral edema and high ICP (≥ 15 mmHg or ≥ 20 mmH₂O), and the presence of intraventricular hemorrhage further increases the risk of mortality. Prevention of increased intracranial pressure for patients with intracerebral hemorrhage as follows;

- Patient positioning, to minimize ICP and reduce the risk of ventilator-associated pneumonia in mechanically ventilated patients, the head should be elevated 30 degrees.
- Cerebrospinal fluid drainage (external ventricular drain), release of ICP, and ICP/CPP monitoring.
- Sedation should be used to minimize pain, agitation, and decrease surges in ICP. (Rincon & Mayer, 2008).

- Hyperosmolar therapy should be used after sedation and CPP optimization fail to normalize ICP. The initial dose of mannitol is 1 to 1.5 g/kg of a 20% solution, followed by bolus doses of 0.25 to 1.0 g/kg as needed to a target osmolality of 300 to 320 mOsm/kg.

- Hyperventilation. Forced hyperventilation is generally used sparingly in the ICU and, for brief periods, in monitored patients, because its effect on ICP tends to last for only a few hours .Overly aggressive hyperventilation to pCO₂ levels <25 mmHg may cause excessive vasoconstriction and exacerbation of ischemia during the acute phase of ICH and should be avoided. Controlled hyperventilation therapy can be optimized by saturation of jugular vein oxygen and partial brain tissue oxygenation monitoring.

4. Intervention for intracerebral hemorrhage in critical phase. Scalp acupuncture (SA) therapy (Zheng et al., 2011). Edaravone (MCI-186,3-methyl-1-phenyl-2-pyrazolin-5-one) ,neuroprotective, 30 mg intravenous twice a day (Yang et al., 2011). The efficacy and safety of therapy remain to be further determined. No evidence is available on whether SA therapy and edaravone therapy can be used to treat acute ICH according to the primary outcome measure. Recombinant activated factor VII (rFVIIa)/Heamostatic drug therapy reduces hematoma expansion but dose not improves outcome patients survival or functional outcome after intracerebral hemorrhage; inaddition, rFVIIa increases the incidence of arterial thromboembolic adverse events (Diringer et al., 2008;Yuan at al., 2010)

Surgery, for most patients with ICH, the usefulness of surgery is uncertain, specific exceptions to this and/or hydrocephalus from ventricular obstruction should undergo surgical removal of the hemorrhage as soon as possible , for patients presenting with lobar clots >30 mL and within 1 cm of the surface, evacuation of supratentorial ICH by standard craniotomy might be considered, although theoretically attractive, no clear evidence at present indicates that ultra-early removal of supratentorial ICH improves functional outcome or mortality rate ()

5. Statin drug therapy: to-date Statin is not used in patients with intracerebral hemorrhage in critical phase. However, studies showed that patients with intracerbral hemorrhage who used Statin before the hemorrhagic onset had better treatment outcome than patients who had never taken statin before. In addition, the

mortality rate among patients regularly used statin was lesser than patients who never used it (FitzMaurice et al., 2008; Leker et al., 2009; Biffi et al., 2011).

Suggestions for implementation

1. Practice Guideline to assessment of risk factors, prevention of neurological complications, and care for patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase is strongly recommended.
2. Nursing care team for neurological risk assessment and management among patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase should be established.
3. Academic conference on the development of risk factors assessment of neurological complications assessment and nursing care for patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase should be conducted.
4. Outcomes after implementing the risk factors assessment of neurological complications assessment and nursing care for patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase should be systematically evaluated.
5. CPG (Clinical Practice Guideline) for patients with non-lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase should be developed.
6. Utilize the study result to develop research questions for patients with non lesional spontaneous intracerebral hemorrhage in critical phase.

รายการอ้างอิง

- สถิติประจำปี. (2553). หอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช. กรุงเทพฯ: โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช.
- สำนักนโยบายและยุทธศาสตร์. (2552). สรุปรายงานสถิติการตายของผู้ป่วย นนทบุรี: สำนักงานปลัดกระทรวง กระทรวงสาธารณสุข.
- Almandoz, J. E., Yoo, A. J., Stone, M. J., Schaefer, P. W., Oleinik, A., Brouwers, H. B., et al. (2010). The spot sign score in primary intracerebral hemorrhage identifies patients at highest risk of in-hospital mortality and poor outcome among survivors. *Stroke*, 41(1), 54-60.
- Al-Shahi Salman, R. (2009). Haemostatic drug therapies for acute spontaneous intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(4).
- Anderson, C. S. (2009). Medical management of acute intracerebral hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care*, 15(2), 93-98.
- Anderson, C. S., Huang, Y., Arima, H., Heeley, E., Skulina, C., Parsons, M. W., et al. (2010). Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*, 41(2), 307-312.
- Armola, R. R., Bourgault, A. M., Halm, M. A., Board, R. M., Bucher, L., Harrington, L., et al. (2009). Upgrading the American Association of Critical-Care Nurses' evidence-leveling hierarchy. *American Journal of Critical Care*, 18(5), 405-409.
- Bejot, Y., Aboa-Eboule, C., Hervieu, M., Jacquin, A., Osseby, G. V., Rouaud, O., et al. (2012). The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 43(1), 243-245.

- Biffi, A., Devan, W. J., Anderson, C. D., Ayres, A. M., Schwab, K., Cortellini, L., et al. (2011). Statin use and outcome after intracerebral hemorrhage: Case-control study and meta-analysis. *Neurology*, 76(18), 1581-1588.
- Castillo, J., Davalos, A., Alvarez-Sabin, J., Pumar, J., Leira, R., Silva, Y., et al. (2002). Molecular signatures of brain injury after intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 58, 624-629.
- Cho, D.-Y., Chen, C.-C., Lee, H.-C., Lee, W.-Y., & Lin, H.-L. (2008). Glasgow Coma Scale and hematoma volume as criteria for treatment of putaminal and thalamic intracerebral hemorrhage. *Surgical Neurology*, 70(6), 628-633.
- Cho, D. Y., Chen, C. C., Lee, W. Y., Lee, H. C., & Ho, L. H. (2008). A new Modified Intracerebral Hemorrhage Score for treatment decisions in basal ganglia hemorrhage—a randomized trial. *Critical Care Medicine*, 36(7), 2151-2156.
- Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, et al. (2006). Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 66, 1175-1181.
- De Herdt, V., Dumont, F., Henon, H., Derambure, P., Vonck, K., Leys, D., et al. (2009). Early seizures in intracerebral hemorrhage: Incidence, associated factors, and outcome. *Neurology*, 77(20), 1794-1800.
- Delgado, P., Alvarez-Sabin, J., Abilleira, S., Santamarina, E., Purroy, F., Arenillas, J. F., et al. (2006). Plasma D-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 67(1), 94-98.
- Diringer, M. N. (2009). Update on intracerebral hemorrhage *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 15(3), 121-137.
- Diringer, M. N., Skolnick, B. E., Mayer, S. A., Steiner, T., Davis, S. M., Brun, N. C., et al. (2008). Risk of thromboembolic events in controlled trials of rFVIIa in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 39(3), 850-856.
- FitzMaurice, E., Wendell, L., Snider, R., Schwab, K., Chanderraj, R., Kinnecom, C., et al. (2008). Effect of Statins on Intracerebral Hemorrhage Outcome and Recurrence. *Stroke*, 39(7), 2151-2154.
- Flower, O., & Smith, M. (2011). The acute management of intracerebral hemorrhage. *Current Opinion in Critical Care*, 17(2), 106-114.

- Fujii, M., Nakagawa, K., Tomita, H., Tone, O., Tamaki, M., Takada, Y., et al. (2010). Efficacy of the American Heart Association/American Stroke Association guidelines for ultra-early, intentional antihypertensive therapy in intracerebral hemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*, 17(9), 1136-1139.
- Grace, J. T., & Powers, B. A. (2009). Claiming our core: appraising qualitative evidence for nursing questions about human response and meaning. *Nursing Outlook*, 57(1), 27-34.
- Garg, R. K., Liebling, S. M., Maas, M. B., Nemeth, A. J., Russell, E. J., & Naidech, A. M. (2012). Blood pressure reduction, decreased diffusion on MRI, and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 43(1), 67-71.
- Garrett, M. C., Komotar, R. J., Starke, R. M., Merkow, M. B., Otten, M. L., & Connolly, E. S. (2009). Predictors of seizure onset after intracerebral hemorrhage and the role of long-term antiepileptic therapy. *Journal of Critical Care*, 24(3), 335-339.
- Grieve, J. P. (2009). Spontaneous intracranial haemorrhage. *Surgery (Oxford)*, 27(3), 120-124.
- Halleivi, H., Abraham, A. T., Barreto, A. D., Grotta, J. C., & Savitz, S. I. (2010). The Spot Sign in Intracerebral Hemorrhage: The Importance of Looking for Contrast Extravasation. *Cerebrovascular Diseases*, 29(3), 217-220.
- Hays, A., & Diringier, M. N. (2006). Elevated troponin levels are associated with higher mortality following intracerebral hemorrhage. *Neurology*, 66(9), 1330-1334.
- Huang, B., Liao, C., Huang, W., Hsu, Y., Hsu, J., Yen, H., et al. (2008). Prognostic factors of spontaneous intracerebral haemorrhage in haemodialysis patients and predictors of 30-day mortality. *Internal Medicine Journal*, 38(7), 568-574.
- Itabashi, R., Toyoda, K., Yasaka, M., Kuwashiro, T., Nakagaki, H., Miyashita, F., et al. (2008). The impact of hyperacute blood pressure lowering on the early clinical outcome following intracerebral hemorrhage. *Journal of Hypertension*, 26(10), 2016-2021.
- Jauch, E. C., Lindsell, C. J., Adeoye, O., Khoury, J., Barsan, W., Broderick, J., et al. (2006). Lack of evidence for an association between hemodynamic variables and hematoma growth in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 37(8), 2061-2065.

- Kim-Han, J. S., Kopp, S. J., Dugan, L. L., & Diring, M. N. (2006). Perihematomal mitochondrial dysfunction after intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 37(10), 2457-2462.
- Kimura, K., Iguchi, Y., Inoue, T., Shibasaki, K., Matsumoto, N., Kobayashi, K., et al. (2007). Hyperglycemia independently increases the risk of early death in acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Journal of the Neurological Sciences*, 255(1-2), 90-94.
- Kollmar, R., Staykov, D., Dorfler, A., Schellinger, P. D., Schwab, S., & Bardutzky, J. (2010). Hypothermia reduces perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 41(8), 1684-1689.
- Leker, R. R., Khoury, S. T., Rafaeli, G., Shwartz, R., Eichel, R., & Tanne, D. (2009). Prior Use of Statins Improves Outcome in Patients With Intracerebral Hemorrhage: Prospective Data from the National Acute Stroke Israeli Surveys (NASIS). *Stroke*, 40(7), 2581-2584.
- Lim, J. K., Hwang, H. S., Cho, B. M., Lee, H. K., Ahn, S. K., Oh, S. M., et al. (2008). Multivariate analysis of risk factors of hematoma expansion in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Surgical Neurology*, 69(1), 40-45.
- Loftspring, M. C., Hansen, C., & Clark, J. F. (2010). A novel brain injury mechanism after intracerebral hemorrhage: The interaction between heme products and the immune system. *Medical Hypotheses*, 74(1), 63-66.
- Ma, L., Liu, W.-g., Sheng, H.-s., Fan, J., Hu, W.-w., & Chen, J.-s. (2010). Decompressive Craniectomy in Addition to Hematoma Evacuation Improves Mortality of Patients with Spontaneous Basal Ganglia Hemorrhage. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 19(4), 294-298.
- Manawadu, D., Jeerakathil, T., Roy, A., Orwaard-Wong, K., & Butcher, K. (2010). Blood pressure management in acute intracerebral haemorrhage guidelines are poorly implemented in clinical practice. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 112(10), 858-864.

- Marti-Fabregas, J., Borrell, M., Silva, Y., Delgado-Mederos, R., Martinez-Ramirez, S., de Juan-Delago, M., et al. (2010). Hemostatic Proteins and Their Association With Hematoma Growth in Patients With Acute Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, 41(12), 2976-2978.
- Morgenstern, L. B., Hemphill, J. C., 3rd, Anderson, C., Becker, K., Broderick, J. P., Connolly, E. S., Jr., et al. (2010). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 41(9), 2108-2129.
- Naidech, A. M., Jovanovic, B., Liebling, S., Garg, R. K., Bassin, S. L., Bendok, B. R., et al. (2009). Reduced Platelet Activity Is Associated With Early Clot Growth and Worse 3-Month Outcome After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, 40(7), 2398-2401.
- Nishikawa, T., Ueba, T., Kajiwar, M., Miyamatsu, N., & Yamashita, K. (2009). A priority treatment of the intraventricular hemorrhage (IVH) should be performed in the patients suffering intracerebral hemorrhage with large IVH. *Clinical Neurology & Neurosurgery*, 111(5), 450-453.
- Ossa, N. I., Sobrino, T., Silva, Y., Blanco, M., Millán, M., Gomis, M., et al. (2010). Iron-related brain damage in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 41(4), 810-813.
- Pantazis, G., Tsitsopoulos, P., Mihos, C., Katsiva, V., Stavrianos, V., & Zymaris, S. (2006). Early surgical treatment vs conservative management for spontaneous supratentorial intracerebral hematomas: a prospective randomized study. *Surgical Neurology*, 66(5), 492-501.
- Pilot, D. F. & Breck, C. T. (2004). *Nursing research : principles and methods*(7thed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Prabhakaran, S., Gupta, R., Ouyang, B., John, S., Temes, R. E., Mohammad, Y., et al. (2010). Acute brain infarcts after spontaneous intracerebral hemorrhage: a diffusion-weighted imaging study. *Stroke*, 41(1), 89-94.
- Prasad, K., Browman, G., Srivastava, A., & Menon, G. (2009). Surgery in primary supratentorial intracerebral hematoma: a meta-analysis of randomized trials. *Turkish Neurosurgery*, 95(2), 103-110.

- Qureshi, A. I., Palesch, Y. Y., Martin, R., Novitzke, J., Cruz-Flores, S., Ehtisham, A., et al. (2011). Association of serum glucose concentrations during acute hospitalization with hematoma expansion, perihematomal edema, and three month outcome among patients with intracerebral hemorrhage. *Neurocritical Care*, 15(3), 428-435.
- Qureshi, A. I., Harris-Lane, P., Kirmani, J. F., Ahmed, S., Jacob, M., Zada, Y., et al. (2006). Treatment of acute hypertension in patients with intracerebral hemorrhage using American Heart Association guidelines. *Critical Care Medicine*, 34(7), 1975-1980.
- Reinhard, M., Neunhoffer, F., Gerds, T. A., Niesen, W. D., Buttler, K. J., Timmer, J., et al. (2010). Secondary decline of cerebral autoregulation is associated with worse outcome after intracerebral hemorrhage. *Intensive Care Medicine*, 36(2), 264-271.
- Rincon, F., & Mayer, S. (2008). Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Critical Care*, 12(6), 237.
- Rodriguez-Luna, D., Rubiera, M., Ribo, M., Coscojuela, P., Pagola, J., Pineiro, S., et al. (2011). Serum low-density lipoprotein cholesterol level predicts hematoma growth and clinical outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 42(9), 2447-2452.
- Rost, N. S., Smith, E. E., Chang, Y., Snider, R. W., Chanderraj, R., Schwab, K., et al. (2008). Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke*, 39(8), 2304-2309.
- Saloheimo, P., Lapp, T., Juvela, S., & Hillbom, M. (2006). The impact of functional status at three months on long-term survival after spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 37(2), 487-491.
- Shah, Q. A., Ezzeddine, M. A., & Qureshi, A. I. (2007). Acute hypertension in intracerebral hemorrhage: Pathophysiology and treatment. *Journal of the Neurological Sciences*, 261(1-2), 74-79.
- Sorimachi, T., & Fujii, Y. (2010). Early neurological change in patients with spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*, 17(11), 1367-1371.
- Staykov, D., Wagner, I., Volbers, B., Hauer, E. M., Doerfler, A., Schwab, S., et al. (2011). Natural course of perihemorrhagic edema after intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 42(9), 2625-2629.

- Stein, M., Luecke, M., Preuss, M., Boeker, D.-K., Joedicke, A., & Oertel, M. F. (2010). Spontaneous Intracerebral Hemorrhage With Ventricular Extension and the Grading of Obstructive Hydrocephalus: The Prediction of Outcome of a Special Life-Threatening Entity. *Neurosurgery*, 67(5), 1243-1252.
- Sykora, M., Diedler, J., Poli, S., Rizos, T., Turcani, P., Veltkamp, R., et al. (2011). Autonomic Shift and Increased Susceptibility to Infections After Acute Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, 42 1-6.
- Sykora, M., Diedler, J., Turcani, P., Rupp, A., & Steiner, T. (2009). Subacute perihematomal edema in intracerebral hemorrhage is associated with impaired blood pressure regulation. *Journal of the Neurological Sciences*, 284(1-2), 108-112.
- Tayal, A. H., Gupta, R., Yonas, H., Jovin, T., Uchino, K., Hammer, M., et al. (2007). Quantitative perihematomal blood flow in spontaneous intracerebral hemorrhage predicts in-hospital functional outcome. *Stroke*, 38(2), 319-324.
- Thompson, K. M., Gerlach, S. Y., Jorn, H. K., Larson, J. M., Brott, T. G., & Files, J. A. (2007). Advances in the care of patients with intracerebral hemorrhage. *Mayo Clinic Proceedings*, 82(8), 987-990.
- van Asch, C. J. J., Luitse, M. J. A., Rinkel, G. J. E., van der Tweel, I., Algra, A., & Klijn, C. J. M. (2010). Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 9(2), 167-176.
- Venkatasubramanian, C., Mlynash, M., Finley-Caulfield, A., Eyngorn, I., Kalimuthu, R., Snider, R. W., et al. (2011). Natural history of perihematomal edema after intracerebral hemorrhage measured by serial magnetic resonance imaging. *Stroke*, 42(1), 73-80.
- Wartenberg, K. E., & Mayer, S. A. (2007). Reducing the risk of ICH enlargement. *Journal of the Neurological Sciences*, 261(1-2), 99-107.
- Xi, G., Keep, R. F., & Hoff, J. T. (2006). Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. *The Lancet Neurology*, 5(1), 53-63.
- Yang, J., Liu, M., Zhou, J., Zhang, S., Lin, S., & Zhao, H. (2011). Edaravone for acute intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2, CD007755.

- Yilmaz, C., Kabatas, S., Gulsen, S., Cansever, T., Gurkanlar, D., Caner, H., et al. (2010). Spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage: does surgery benefit comatose patients? *Annals of Indian Academy of Neurology*, 13(3), 184-187.
- Yuan, Z. H., Jiang, J. K., Huang, W. D., Pan, J., Zhu, J. Y., & Wang, J. Z. (2010). A meta-analysis of the efficacy and safety of recombinant activated factor VII for patients with acute intracerebral hemorrhage without hemophilia. *Journal of Clinical Neuroscience*, 17(6), 685-693.
- Zheng, G.-q., Zhao, Z.-M., Wang, Y., Gu, Y., Li, Y., Chen, X.-m., et al. (2011). Meta-Analysis of Scalp Acupuncture for Acute Hypertensive Intracerebral Hemorrhage. *Journal of Alternative & Complementary Medicine*, 17(4), 293-299.



ตัวอย่างการสกัดหลักฐานเชิงประจักษ์

หลักฐานที่ 1 ระดับ A ประเภทของหลักฐาน Meta-Analysis

Zheng, G.-q., Zhao, Z.-M., Wang, Y., Gu, Y., Li, Y., Chen, X.-m., et al. (2011). Meta-Analysis of Scalp Acupuncture for Acute Hypertensive Intracerebral Hemorrhage. *Journal of Alternative & Complementary Medicine*, 17(4), 293-299.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อประเมินประสิทธิภาพและความปลอดภัยของการรักษาด้วยการฝังเข็มในการรักษาผู้ป่วย Acute hypertensive intracerebral hemorrhage
วิธีดำเนินการ	ทบทวนโดยใช้ Cochrane systematic review method เกณฑ์ในการคัดเลือกวรรณกรรม - งานวิจัยที่เป็นการทดลองทางคลินิกแบบสุ่ม (randomized controlled clinical trial) ในการรักษาโดยการฝังเข็มในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองชนิดฉับพลัน (acute intracerebral hemorrhage) ที่มีกลุ่มควบคุมที่ได้รับการรักษาตามมาตรฐาน - ผู้เข้าร่วมการศึกษาเป็นผู้ป่วยไม่ว่าอายุหรือเพศใดที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลันจากความดันโลหิตสูง (ภายใน 14 วันตั้งแต่เกิดอาการ) ได้รับการวินิจฉัยโดย - วินิจฉัยความดันโลหิตสูงโดยใช้เกณฑ์ของ WHO-International Society of Hypertension (ISH) Guidelines for the Management of Hypertension - วินิจฉัยเลือดออกในเนื้อสมองโดยใช้เกณฑ์ของ Chinese national criteria of cerebral hemorrhage in Diagnostic Essential of Various Cerebrovascular Diseases - วินิจฉัยมีเลือดออกในเนื้อสมอง โดยการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองหรือการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า - การจัดกระทำ (intervention) ไม่คำนึงถึงจำนวนเวลาของการรักษา หรือระยะเวลา(ความยาวนาน)ของการรักษา แต่เลือกที่เป็นการรักษาด้วยการฝังเข็มเฉพาะที่บริเวณศีรษะเท่านั้น (ไม่รวมการฝังเข็มบริเวณหู) ไม่คำนึงถึงแหล่งที่มาหรือวิธีการของการกระตุ้น โดยการรักษาจะใช้ร่วมกับการรักษาด้วยยาตามปกติเช่นเดียวกับกลุ่มควบคุม

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการ (ต่อ)	4. การวัดผลลัพธ์ - การวัดผลลัพธ์ปฐมภูมิ (primary outcome) คือมีการเสียชีวิตหรือช่วยเหลือตนเองไม่ได้ในระยะยาว เมื่อติดตามผลอย่างน้อย 3 เดือน และการเกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์จากการรักษา - การวัดผลลัพธ์ทุติยภูมิ (secondary outcome) คือ ระดับคะแนนของการบกพร่องทางระบบประสาทที่ดีขึ้นภายหลังสิ้นสุดการรักษา โดยใช้เกณฑ์ของ The Modified Edinburgh Scandinavian Stroke Scale, a nationwide accepted scoring system recommended at the Second and revised at the Fourth National Cerebrovascular Diseases Conference in China ซึ่งประเมินจากระดับความรู้สึกตัว การมอง อัมพาตใบหน้า การใช้ภาษา ความบกพร่องในการเดิน ความสามารถในการเคลื่อนไหวของแขน ขา และมือ โดยประเมินระดับคะแนนที่ลดลงของการมีความบกพร่องทางระบบประสาทและระดับความพิการ โดยติดตามจาก - ระดับคะแนนการฟื้นฟูสภาพ (Recovery score) กล่าวคือระดับคะแนนความบกพร่องด้านการทำหน้าที่ (functional deficit score) ลดลง 91%-100 % และมีความพิการอยู่ที่ grade 0 , - น่าจะดีขึ้น (Remarkable Improvement) กล่าวคือระดับคะแนนของความบกพร่องด้านการทำหน้าที่ลดลง 46%-90% และมีความพิการ grade 1-3 - ดีขึ้น(Improvement) กล่าวคือระดับคะแนนความบกพร่องด้านการทำหน้าที่ลดลง 18%-45% - ไม่มีการเปลี่ยนแปลง คือระดับคะแนนความบกพร่องด้านการทำหน้าที่ ลดลงหรือเพิ่มขึ้นประมาณ 17% - อาการที่แย่ลง (Deterioration) คือระดับคะแนนความบกพร่องด้านการทำหน้าที่เพิ่มขึ้นมากกว่า 18% วิธีการสืบค้น - สืบค้นจากฐานข้อมูล PubMed และ Cochrane library (ตั้งแต่เดือนตุลาคม 2009) ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ด้วยภาษาอังกฤษ

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการ (ต่อ)	- สืบค้นจากฐานข้อมูลของ Chinese periodicals in China National Knowledge Infrastructure (ตั้งแต่เดือนตุลาคม 2009) คำที่ใช้ในการสืบค้นข้อมูลประกอบด้วย scalp acupuncture, head Acupuncture, cranial acupuncture, cephalic acupuncture, scalp electric acupuncture , scalp penetration acupuncture และ intracerebral hemorrhage วิธีการทบทวนวรรณกรรม การสกัดข้อมูลและการประเมินคุณภาพ - ผู้นิพนธ์ 2 คนประกอบด้วย Z.M.Z และ G.Q.Z โดยทั้ง 2 คน คัดเลือกงานอย่างเป็นอิสระ จากข้อมูลที่เป็นรายงานการทดลองลงในแบบฟอร์มและมีตรวจสอบความถูกต้องซึ่งกันและกันก่อนนำไปใช้ หากมีความเห็นขัดแย้งกัน แก้ไขโดยการอภิปรายร่วมกับผู้นิพนธ์คนที่ 3 คือ J.G.S หากมีผู้ป่วยถูกคัดออกหรือสูญหายระหว่างติดตาม หรือข้อมูลไม่สามารถหาได้จากการตีพิมพ์ จะหาข้อมูลโดยการติดต่อกับผู้วิจัยโดยตรง - การประเมินคุณภาพ โดยใช้เกณฑ์ของความตรงภายใน (internal validity criteria) 1. เลือกรงานวิจัยที่เป็นการทดลองแบบสุ่มหรือการวิจัยกึ่งทดลองแบบสุ่ม (randomization หรือ quasirandomized) 2. มีการปกปิดเพียงพอ 3. มีการ blinding ทั้งผู้เข้าร่วมและผู้ประเมินผลลัพธ์ 4. ผู้เข้าร่วมที่ออกจากการศึกษาและสูญหายระหว่างการศึกษาดูตาม 5. วิเคราะห์แบบ intention-to-treat (ITT) การวิเคราะห์ข้อมูล - ความไม่เป็นเอกพันธ์(Heterogeneity) ระหว่างผลการทดลองทดสอบด้วย standard χ^2 test ผลลัพธ์ที่เป็นข้อมูล dichotomous ใช้ Peto-odds ration with corresponding 95% confidence intervals ข้อมูลเชิงปริมาณ(continuous data) ใช้คำนวณค่าเฉลี่ย (available), weighted, mean

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการ (ต่อ)	difference or standardized mean difference โดยใช้ The Cochrane Collaboration (RevMan 4.2.10)
ผลการศึกษา	จากการทบทวนวรรณกรรมพบบงานวิจัยที่ตรงตามหลักเกณฑ์จำนวน 7 ฉบับ จำนวนผู้ป่วยรวม 230 ราย การทดลองทั้งหมดดำเนินการในประเทศจีนและเผยแพร่ในปี 2003-2007 ผู้ป่วยทั้งหมดในการศึกษาอายุมากกว่า 45 ปี ทุกการทดลองพบว่ามีผู้ชายมากกว่าผู้หญิง ทุกการทดลองใช้เกณฑ์การวินิจฉัยเลือดออกในเนื้อสมองโดยใช้ Chinese National Criteria and for Hypertension with WHO-ISH Guidelines ผู้ป่วยทุกคนได้รับการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองหรือการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าเพื่อยืนยันการวินิจฉัย และเริ่มการรักษาด้วยการฝังเข็มภายใน 14 วันภายหลังการเกิดโรคระยะเวลาทั้งหมดของการรักษาด้วยการฝังเข็มแตกต่างกันจาก 10 ถึง 28 วัน ผู้ป่วยในกลุ่มทดลองได้รับการรักษาด้วยการฝังเข็มร่วมกับการรักษาที่ทันสมัย มี 1 การทดลองที่มีการรักษาด้วยการผ่าตัด ในทุกการทดลองมีการวัดการบกพร่องทางระบบประสาทโดยใช้ Modified Edinburgh–Scandinavian Stroke Scale <u>คุณภาพของงานวิจัยเชิงทดลอง</u> ทุกการทดลองอธิบายวิธีการของการสุ่ม (randomization) มี 4 การทดลองอธิบายถึงการปกปิดของการสุ่มที่เพียงพอระดับ A อีก 3 การทดลองไม่ได้กล่าวถึงการปกปิด (blinding) หรือการวิเคราะห์ ITT ทุกการทดลองวิเคราะห์เปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการฝังเข็มและกลุ่มควบคุม แม้ว่าข้อมูลทางสถิติไม่ได้อธิบายในรายละเอียด <u>การเสียชีวิตและการพึ่งพา</u> ไม่มีการทดลองที่ใช้การวัดผลลัพธ์ปฐมภูมิ (primary outcome) <u>เหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ (Adverse Events)</u> งานวิจัยเชิงทดลอง 3 ฉบับไม่ได้กล่าวถึงอาการไม่พึงประสงค์ ส่วนงานวิจัยเชิงทดลอง 4 ฉบับมีการประเมินความปลอดภัยและพบว่าไม่มีอาการไม่พึงประสงค์เกิดขึ้นอย่างชัดเจน ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของการทดสอบทางชีวเคมี ซึ่งประกอบด้วย การตรวจเลือด (routine blood), ปัสสาวะ(urine), อุจจาระ(stool), myocardial enzymes, การทำหน้าที่ของ

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	ตับ(liver function) และการทำหน้าที่ของไตทั้งก่อนและหลังการได้รับการรักษาด้วยการฝังเข็ม พบ 1 การทดลองที่ศึกษาความปลอดภัยจากการปรับใช้การรักษาด้วยการฝังเข็มในผู้ป่วยระยะวิกฤตของอัตราการเต้นของหัวใจ การหายใจ ความดันโลหิต หรือ oxygen saturation ระหว่างการรักษา 2 ชั่วโมงก่อนการรักษาและ 2 ชั่วโมงหลังการรักษา การเอกซเรย์สมองแสดงให้เห็นอัตราการดูดซึม(absorption) ของก้อนเลือดอย่างน่าสนใจในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการฝังเข็ม (76.67%)ดีกว่าในกลุ่มควบคุม(56.67%) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบก่อนและหลังได้รับการรักษา ในกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการฝังเข็ม ในกลุ่มที่ได้รับการฝังเข็มพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจลดลงจาก 73.33% ถึง 16.67% หลังได้รับการรักษา ในขณะที่กลุ่มควบคุมพบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจลดลงจาก 70 % ถึง 43.33 % หลังได้รับการรักษา <u>(Neurological Deficit Improvement)</u> งานวิจัยทั้ง 7 ฉบับแสดงผลของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่ได้รับการรักษาด้วยการฝังเข็มมีระดับคะแนนความบกพร่องทางระบบประสาทดีขึ้นกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($Z=4.97, p<0.01$)
ประเด็นที่น่าไปใช้	การรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต การรักษาด้วยการฝังเข็มบริเวณศีรษะในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน พบว่ายังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนประสิทธิภาพและผลลัพธ์ที่ดีของการฝังเข็ม แม้ว่าผลสรุปจะแสดงว่าการฝังเข็มไม่ก่อให้เกิดเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์และพบว่ามีผลช่วยให้ความผิดปกติทางระบบประสาทดีขึ้น (วัดจากระดับคะแนนของ Basic nervous functional deficits และ disability degree ภายหลังสิ้นสุดการรักษาด้วยการฝังเข็ม) แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วยการฝังเข็มเป็นวิธีที่เหมาะสม

หลักฐานที่ 2 ระดับ A ประเภทของหลักฐาน Meta-Analysis

Yang, J., Liu, M., Zhou, J., Zhang, S., Lin, S., & Zhao, H. (2011). Edaravone for acute intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Review*, 2, CD007755.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อประเมินความปลอดภัยและประสิทธิภาพของการรักษาด้วยยา Edaravone ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน (acute intracerebral haemorrhage)
วิธีดำเนินการ	ทบทวนโดยใช้ The Cochrane Collaboration เกณฑ์ในการคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ - งานวิจัยที่เป็นการทดลองแบบสุ่ม (randomized controlled trial; RCT) โดยเป็นการทดลองการรักษาด้วยยาหลอกเปรียบเทียบกับการใช้ยา Edaravone หรือการใช้ยา Edaravone บวกกับการรักษาแบบปกติ เปรียบเทียบกับการรักษาแบบปกติอย่างเดียว ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองเนื้อสมองชนิดฉับพลัน (acute intracerebral hemorrhage) - ผู้เข้าร่วมการศึกษาเป็นผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองชนิดฉับพลัน(ภายใน 1 สัปดาห์) ซึ่งได้รับการวินิจฉัยตามเกณฑ์ของ World Health Organization (WHO) และยืนยันจากผลการตรวจเอกซเรย์สมองหรือการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (magnetic resonance imaging) เกณฑ์ในการคัดออกคือ ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดจากการได้รับบาดเจ็บ (traumatic haemorrhagic stroke) ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในโพรงสมอง (primary intraventricular haemorrhage) และผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็คนอยด์ (subarachnoid haemorrhage) - การจัดกระทำ (intervention) เป็นการรักษาด้วยยา edaravone (MCI-186, 3-methyl-1-phenyl-2-pyrazolin-5-one) ซึ่งมีฤทธิ์ป้องกันเซลล์สมอง (neuroprotective) เปรียบเทียบกับยาหลอก หรือการรักษาด้วยยา edaravone ร่วมกับการรักษาแบบปกติ เปรียบเทียบกับการรักษาแบบปกติอย่างเดียว โดยให้ทางหลอดเลือดดำในขนาด 30 mg วันละสองครั้งนาน 14 วัน โดยเริ่มให้ยาภายใน 24 ชั่วโมงภายหลังเกิดโรค

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการ (ต่อ)	4. การวัดผลลัพธ์ - การวัดผลลัพธ์ปฐมภูมิ (primary outcome) คือ การเสียชีวิตหรือการพึ่งพาผู้อื่น เมื่อติดตามผลระยะยาว อย่างน้อย 3 เดือน โดยวัดจากระดับคะแนนของ Barthel Index (BI) score มีระดับคะแนนน้อยกว่าหรือเท่ากับ 60, วัดจากระดับคะแนนของ Modified Rankin Scale (mRS) grade 3 ถึง 6, Glasgow Outcome Scale (GOS) grade 1 ถึง 3 หรือ trialists' own definition - การวัดผลลัพธ์ทุติยภูมิ (secondary outcome) คือ 1. การเสียชีวิตจากทุกสาเหตุในระหว่างการรักษา 2. การเสียชีวิตจากทุกสาเหตุในระหว่างการติดตามผลระยะยาว 3. วัดจากการมี การปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน (activities of daily living ;ADL) ที่ดีขึ้นเมื่อสิ้นสุดการติดตามผลระยะยาว โดยวัดจากระดับคะแนนของ Barthel Index (BI) score มีระดับคะแนนมากกว่า 60, วัดจากระดับคะแนนของ Modified Rankin Scale (mRS) น้อยกว่า 3 , Glasgow Outcome Scale (GOS) มากกว่า 3 หรือ trialists' own definition 4. วัดจากการความบกพร่องทางระบบประสาทดีขึ้นเมื่อสิ้นสุดการรักษาตามกำหนด โดยวัดจาก National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), Canadian Neurological Scale (CNS), European Stroke Scale (ESS), Scandinavian Stroke Scale (SSS) or Modified Edinburgh Scandinavian Stroke Scale (MESSS ซึ่งรู้จักในชื่อของ Chinese Stroke Scale เป็นต้น) 5. ผลข้างเคียงของยา เช่นการอาเจียน, การทำหน้าที่ของไตบกพร่อง, การทำหน้าที่ของตับบกพร่อง, อาการระคายเคืองผิวหนัง, การระคายเคืองเฉพาะที่บริเวณที่ฉีดยา, อาการคลื่นไส้ เป็นต้น วิธีการสืบค้น สืบค้นจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ ได้แก่ The Cochrane Stroke Group Trials Register (ถูกค้นล่าสุดเดือนมีนาคม ปี ค.ศ. 2010), Cochrane

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการ (ต่อ)	Central Register of Controlled Trials (CENTRAL) (The Cochrane Library,ฉบับที่ 2 ปีค.ศ.2010) , The Chinese Stroke Trials Register (สิงหาคม ปีค.ศ. 2010), MEDLINE (ปีค.ศ.1950 -สิงหาคม ปีค.ศ.2010), EMBASE (ปีค.ศ.1980 –มีนาคม ปีค.ศ. 2010) นอกจากนี้ยังสืบค้นจากฐานข้อมูลและแหล่งที่มาของข้อมูลของ ประเทศจีน (สืบค้นล่าสุดเดือนสิงหาคม ปีค.ศ. 2010) 1. Chinese Biological Medicine Database (CBM-disc) 2. Chinese Cochrane Centre Controlled Trials Register 3. China Medical Academic Conferences (CMAC) 4. China National Knowledge Infrastructure (CNKI) 5. Chinese Academic Conference Papers Database (CACP) 6. Chinese Dissertations database (CDDb) 7. Chinese Science and Technology Document Databases (CSTDB) 8. Chinese scientific periodical database of VIP INFORMATION 9. Eastview Information Services (http://online.eastview.com/login_china/index.jsp) 10. Science China (http://www.scichina.com/new_web_Fa/index.asp) 11. Traditional Chinese Medical Literature Analysis and Retrieval System TCMLARS (http://www.cintcm.com/opencms/opencms/index.html) 12. Wanfang Data (http://www.wanfangdata.com/) สืบค้นจากแหล่งข้อมูลอื่น ได้แก่ 1. สืบค้นจากงานวิจัยเชิงทดลอง (สิงหาคม ปีค.ศ.2010) i) ClinicalTrials.gov (http://www.clinicaltrials.gov/) ii) Current Controlled Trials (www.controlledtrials.com) iii) Stroke Trials Registry (www.strokecenter.org/trials/)

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการ (ต่อ)	2. สืบค้นจากรายการอ้างอิงของบทความ 3. สืบค้นจากการประชุม ได้แก่ i) 12th National Conference of Neurology, October 2009 ii) 13th National Conference of Neurology, September 2010 iii) Chinese Stroke Conference, March 2010 iv) Tiantan International Stroke Conference, June 2010 4. ติดต่อกับบริษัท ที่ผลิตยา edaravone ได้แก่ i) Mitsubishi-Tokyo Pharmaceuticals Inc, April 2010 ii) Simcere Pharmaceuticals, April 2010 iii) Kunming Jida Pharmaceutical Co Ltd, April 2010 สืบค้นการทดลองที่เกี่ยวข้องในทุกภาษา และการจัดแปลรายงานการทดลองเผยแพร่ในภาษาอื่นนอกจากภาษาอังกฤษและภาษาจีน วิธีการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์ การรวบรวมข้อมูลและการประเมินคุณภาพ ผู้นิพนธ์ 2 คนประกอบด้วย Jie Yang และ Hongdong Zhao คัดเลือกงานวิจัยอย่างเป็นอิสระ มีการประเมินคุณภาพงานวิจัยตามวิธีการศึกษาและแก้ไขข้อขัดแย้งโดยการอภิปรายร่วมกัน หากมีความเห็นขัดแย้งกัน แก้ไขโดยการอภิปรายร่วมกับผู้นิพนธ์คนที่ 3 คือ Ming Liu เพื่อการตัดสินใจ หากมีผู้ป่วยถูกคัดออกหรือสูญหายระหว่างติดตาม หรือข้อมูลไม่สามารถหาได้จากการตีพิมพ์ จะหาข้อมูลโดยการติดต่อกับผู้วิจัยโดยตรง การวิเคราะห์ข้อมูล รายงานผลลัพธ์ด้วยการวิเคราะห์ relative risk (RR) with 95% confidence interval(CI) สำหรับข้อมูลแบบแบ่งกลุ่มและใช้ mean difference (MD) with 95% confidence interval(CI) สำหรับข้อมูลเชิงปริมาณ ความไม่เป็นเอกพันธ์(Heterogeneity) ระหว่างผลการทดลองทดสอบด้วย fixed-effect model โดยใช้ The Cochrane Review Manager software (RevMan 5.0)

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการ (ต่อ)	การวิเคราะห์ความไว (Sensitivity analysis) วิเคราะห์ข้อมูลซ้ำโดยไม่รวมงานวิจัยที่มีมาตรการป้องกันอคติไม่เพียงพอและงานวิจัยที่ไม่ใช่ยาหลอกหรือไม่มีการปกปิด
ผลการศึกษา	จากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์ พบงานวิจัยที่ตรงตามหลักเกณฑ์จำนวน 10 ฉบับ จำนวนผู้ป่วยรวม 768 ราย การทดลองทั้งหมดดำเนินการและเผยแพร่ในประเทศจีน ผู้ป่วยในการศึกษามีอายุเฉลี่ย 55.3 ปี ถึง 67 ปี แต่ละทดลองพบว่ามีผู้ชายมากกว่าผู้หญิง สำหรับการทดลองทั้งหมดกลุ่มควบคุมได้รับการรักษาแบบปกติ (ไม่ได้ใช้ยาหลอก) การรักษาและการประเมินผลลัพธ์ไม่ได้ปกปิดหรือไม่ได้อธิบายไว้ และผลลัพธ์ปฐมภูมิ (primary outcome) กล่าวคืออัตราการเสียชีวิตหรือการเกิดภาวะพิการเมื่อติดตามผลในระยะยาว ไม่ได้มีการรายงานไว้ มีเพียง 1 การทดลองที่รายงานถึงการเสียชีวิต ข้อบ่งชี้ของการรักษาด้วยยา edaravone ไม่ได้ลดจำนวนของการเสียชีวิตในระหว่างการรักษา (RR 0.62, 95% CI 0.11 to 3.50) หรือไม่ก็ในการติดตามผลเมื่อ 3 เดือน (RR 0.93, 95% CI 0.20 to 4.32) มี 4 การศึกษาที่ประเมินความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน (activities of daily living ; ADL) แต่คะแนนของ ADL score ไม่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเมื่อสิ้นสุดการติดตามผลระยะยาว (MD 21.65, 95% CI -6.98 to 50.28) การรวบรวมข้อมูลจากการศึกษาทั้งหมดพบว่าการรักษาด้วยยา edaravone ช่วยให้ความบกพร่องทางระบบประสาทดีขึ้น (RR 1.48, 95% CI 1.29 to 1.69) จนกระทั่งสิ้นสุดการรักษา แต่พบว่าไม่มีความชัดเจนเกี่ยวกับประโยชน์ในระยะยาว สำหรับการรายงานถึงเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์จากการได้รับยา edaravone พบว่ามีเพียงเล็กน้อยและเป็นเรื่องปกติ แต่พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่าง 2 กลุ่ม (RR 2.09, 95% CI 0.71 to 6.19)

หัวข้อ	รายละเอียด
ประเด็นที่นำไปใช้	การรักษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤตคือ การรักษาด้วยยา edaravone พบว่ายังมีหลักฐานไม่เพียงพอในการสนับสนุนประสิทธิภาพของการรักษาด้วย edaravone ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน แม้ว่าผลสรุปจะแสดงว่าการรักษาด้วยยา edaravone มีผลช่วยให้ความบกพร่องทางระบบประสาทดีขึ้น ซึ่งวัด ด้วย MESS score, NIHSS score และ ESS score เมื่อสิ้นสุดการรักษาด้วย ยา edaravone แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วย edaravone จะเป็นวิธีที่เหมาะสม

หลักฐานที่ 3 ระดับ B ประเภทของหลักฐาน RCT

Anderson, C. S., Huang, Y., Arima, H., Heeley, E., Skulina, C., Parsons, M. W., et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*, 41(2), 307-312.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อศึกษาผลของการลดความดันโลหิตในระยะแรกกับการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Growth of hematoma) และการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมบริเวณรอบๆก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (perihematomal edema) มากกว่า 72 ชั่วโมงในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน (acute intracerebral hemorrhage)
กลุ่มตัวอย่าง	ศึกษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน จำนวน 404 ราย
สถานที่เก็บข้อมูล	โรงพยาบาลเครือข่ายในประเทศจีน ประเทศเกาหลีใต้และประเทศออสเตรเลียในระหว่างปี 2005 ถึง 2007
วิธีดำเนินการวิจัย	- คัดเลือกผู้ป่วยตามเกณฑ์ที่กำหนด โดยเลือก ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 18 ปี ที่ได้รับการวินิจฉัยว่ามีเลือดออกในเนื้อสมองและมีความดันซิสโตลิกสูง (≥ 150 mmHg และ ≤ 220 mmHg วัดมากกว่า 2 ครั้ง บันทึกลงห่างกัน มากกว่า 2 นาที) สามารถเข้าสู่กลุ่มเพื่อรับการรักษด้วยการลดความดันโลหิตภายใน 6 ชั่วโมงหลังเกิดโรค และคัดออกในรายที่มีข้อบ่งชี้หรือข้อห้ามที่ชัดเจนในการลดความดันโลหิต กล่าวคือ ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดจากความผิดปกติของโครงสร้างสมอง หรือจากผู้ป่วยที่ใช้ยาละลายลิ่มเลือด (thrombolytic agent) ผู้ป่วยที่เกิดโรคหลอดเลือดสมองขาดเลือดมาไม่นาน ผู้ป่วยหมดสติ ผู้ป่วยที่มีความพิการจากโรคหลอดเลือดสมองมาก่อน และผู้ป่วยที่ได้รับการวางแผนการรักษาด้วยการผ่าตัด - สุ่มผู้ป่วยเข้าสู่กลุ่ม แบ่งเป็น 2 กลุ่มคือกลุ่มทดลอง (Intensive group) ซึ่งเป็นกลุ่มที่ใช้กลยุทธ์ในการรักษาเพื่อให้ความดันโลหิตลดลงในระยะแรก หรือใช้แนวปฏิบัติที่เป็นมาตรฐานตามแนะนำของ American Heart Association guidelines ที่ตีพิมพ์ในปี 1999 ในการลดความดัน

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	โลหิต เป้าหมายคือการลดความดันซิสโตลิกให้ลดลงจนถึง 140 mmHg ภายใน 1 ชั่วโมงของการสุ่มเข้ากลุ่มและดำเนินเป้าหมายนี้ต่อไปอีก 7 วัน และกลุ่มควบคุมคือกลุ่มที่ได้รับการรักษาตามแนวปฏิบัติที่มีเป้าหมายในการลดความดันซิสโตลิกให้ลดลงถึง 180 mmHg 3. วัตถุประสงค์ตามข้อกำหนด โดยบันทึกความดันโลหิตในท่านอนหงาย ในแขนข้างที่ไม่อ่อนแรง ด้วยอุปกรณ์อัตโนมัติ 4. ประเมิน Glasgow Coma Scale และ The National Institutes of Health Stroke Scale เมื่อเข้าร่วมการศึกษา เมื่อ 24 ชั่วโมงและ 72 ชั่วโมง และเมื่อ 7 วัน 28 วัน และ 90 วัน หลังสุ่มเข้าร่วมการศึกษา 5. ผลลัพธ์ ดูจากสัดส่วนการเพิ่มขึ้นของก้อนเลือด(hematoma volume) และการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมบริเวณรอบๆก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (perihematoma edema) ในระหว่าง 72 ชั่วโมงแรกภายหลังการมีหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมอง โดยผู้ป่วยได้รับการตรวจเอกซเรย์สมองครั้งแรก ซึ่งเป็นข้อมูลพื้นฐาน และติดตามผลเมื่อ 24 +/- 3 ชั่วโมง และเมื่อ 72 +/- 3 ชั่วโมงหลังจากการเอกซเรย์สมองครั้งแรก เพื่อประเมินผลการรักษา สำหรับการติดตามผลใน 24 ชั่วโมง หากผู้ป่วยไม่ได้รับการเอกซเรย์สมองภายในเวลาที่กำหนด การประเมินนี้สามารถทำซ้ำได้ โดยการสแกนที่สามารถทำได้ครั้งแรกในระหว่าง 27 ถึง 48 ชั่วโมง หรือโดยการสแกนที่ทำได้ครั้งสุดท้ายในระหว่าง 6 ถึง 21 ชั่วโมง สำหรับการติดตามผลในการ 72 ชั่วโมงหากผู้ป่วยไม่ได้รับการเอกซเรย์สมองภายในเวลาที่กำหนด การประเมินนี้สามารถทำซ้ำได้โดยการสแกนที่สามารถทำได้ครั้งแรกในระหว่าง 75 ถึง 85 ชั่วโมง หรือโดยการสแกนที่ทำได้ครั้งสุดท้ายในระหว่าง 48 ถึง 69 ชั่วโมง ปริมาณก้อนเลือดและการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมบริเวณก้อนเลือดที่ออกคำนวณโดยอายุรแพทย์ผู้เชี่ยวชาญทางระบบประสาทวิทยา 2 คนที่ได้รับการปกปิดทางด้านข้อมูลทางคลินิก การรักษา วันที่และลำดับของการสแกน 6. การวิเคราะห์ทางสถิติ ผลของความดันโลหิตที่ลดลงในระยะแรกและสัดส่วนการ

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	เปลี่ยนแปลงปริมาณก้อนเลือดหรืออาการสมองบวมเมื่อ 24 ชั่วโมงหรือ 72 ชั่วโมงภายหลังการเอกซเรย์สมองครั้งแรก ประเมินโดยการวิเคราะห์ความแปรปรวนร่วม (analysis of covariance) ความแปรปรวนประกอบด้วยตำแหน่งของก้อนเลือด, ปริมาณก้อนเลือดที่เป็นค่าพื้นฐานและระยะเวลาตั้งแต่มีเลือดออกในเนื้อสมองจนได้รับการเอกซเรย์สมองครั้งแรก ความแตกต่างระหว่างกลุ่มที่ได้รับการรักษา หรือสัดส่วนการเพิ่มขึ้นมากกว่า 72 ชั่วโมง ตรวจสอบโดยการวิเคราะห์ข้อมูลด้วยวิธี generalized estimating equations โดยใช้ปริมาณการเพิ่มขึ้นของก้อนเลือดหรืออาการสมองบวมเป็นเครื่องมือที่วัดซ้ำด้วยตัวแปรร่วม ความสัมพันธ์ของการเปลี่ยนแปลงในปริมาณก้อนเลือดและอาการสมองบวมคือ log-transformed to remove skewness after addition of the value 1.1 to eliminate negative values อธิบายความต่างของผลการรักษา ลักษณะของเลือดออกในเนื้อสมอง ความถี่ของผู้ป่วยที่มีการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองหรืออาการสมองบวมอย่างสมบูรณ์เมื่อเวลา 24 ชั่วโมง หรือ 72 ชั่วโมง คือการเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มโดยใช้ ordinal logistic regression models ความแตกต่างของความดันโลหิตเฉพาะช่วงเวลาใช้สถิติ t -test ความมีนัยสำคัญทางสถิติลงความเห็นด้วย $P < 0.05$
ผลการศึกษา ผ	- พบว่าผู้ป่วยที่เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด 404 ราย (กลุ่มทดลอง 203 รายและกลุ่มควบคุม 201 ราย) พบผู้ป่วยที่ตรงตามเกณฑ์ศึกษาทั้งหมด 296 ราย (73%) (151 รายอยู่ในกลุ่มทดลองและ 145 รายอยู่ในกลุ่มควบคุม) ซึ่งเป็นผู้ป่วยที่ได้รับการเอกซเรย์สมองทั้งหมด 3 ครั้ง คือเมื่อแรกรับ เมื่อ 24 ชั่วโมงและเมื่อ 72 ชั่วโมง - ผู้ป่วยทั้งหมด 296 ราย พบว่าทุกรายมีเลือดออกในเนื้อสมอง (Hematoma volume) แต่สำหรับการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมบริเวณรอบๆ ก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (perihematoma edema volume) สามารถประเมินได้ในผู้ป่วยเพียง 270 ราย (67%) ที่ได้รับการเอกซเรย์สมองใน DICOM format (139 รายอยู่ในกลุ่มทดลองและ 131 รายอยู่ในกลุ่มควบคุม) พบว่าผู้ป่วยทั้งที่รับและไม่ได้รับการเอกซเรย์สมองครบ 3 ครั้งมีลักษณะข้อมูลพื้นฐานคล้ายกัน ยกเว้นค่า median National Institutes

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	of Health Stroke Scale score (9 with CT และ 12 without CT), median Glasgow Coma Scale score (15 และ 14) และ mean baseline hematoma volume (12.66 และ 18.42 mL) - ผู้ป่วย 108 รายที่ไม่ได้รับการเอกซเรย์สมองซ้ำ พบว่า 12 ราย เสียชีวิต (กลุ่มละ 6 ราย) และ 14 รายได้รับการรักษาทางระบบประสาท (6 และ 8) ก่อนการได้รับการเอกซเรย์สมองเมื่อ 72 ชั่วโมง - ข้อมูลพื้นฐานของผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม พบว่าค่ามัธยฐานของระยะเวลาตั้งแต่มีเลือดออกในเนื้อสมองถึงการสแกนของผู้ป่วย 296 ราย ด้วยการเอกซเรย์สมองซ้ำมีความคล้ายกัน - ผู้ป่วย 296 รายที่ได้รับการเอกซเรย์สมองซ้ำ พบว่าการรักษาด้วยการลดความดันโลหิตในระยะแรกอย่างเข้มงวด ช่วยลดระดับความดันโลหิตในระหว่างการรักษาอย่างมีนัยสำคัญ เมื่อ 1 ชั่วโมงพบค่าเฉลี่ยของความดันซิสโตลิกในกลุ่มควบคุมอยู่ในระดับ 166 mmHg และในกลุ่มทดลองอยู่ในระดับ 152 mmHg (difference 13.7 mm Hg; 95% CI, 8.5 to 18.8 mm Hg; $P < 0.0001$) ในระหว่าง 1 ถึง 24 ชั่วโมง พบระดับความดันซิสโตลิกในกลุ่มควบคุมเท่ากับ 157 mmHg และในกลุ่มทดลองเท่ากับ 145 mmHg (difference 11.7 mm Hg; 95% CI, 8.1 to 15.3 mm Hg; $P < 0.0001$) ในระหว่างวันที่ 1 ถึงวันที่ 3 พบระดับความดันซิสโตลิกในกลุ่มควบคุมเท่ากับ 155 mmHg และในกลุ่มทดลองเท่ากับ 144 mmHg (difference 11.1 mm Hg; 95% CI, 7.7 to 14.5 mm Hg; $P < 0.0001$) - ผู้ป่วย 296 รายที่ได้รับการเอกซเรย์สมองซ้ำ พบผู้ป่วย 228 ราย (77%; 111 รายในกลุ่มควบคุมและ 117 รายในกลุ่มทดลอง) ที่ได้รับการเอกซเรย์สมองซ้ำเมื่อ 24 ชั่วโมง 15 รายได้รับการเอกซเรย์ระหว่าง 27 ถึง 48 ชั่วโมง (5% [8 และ 7]) และ 53 รายได้รับการเอกซเรย์ระหว่าง 6 ถึง 21 ชั่วโมง และพบผู้ป่วย 219 ราย ได้รับการเอกซเรย์เมื่อ 72 ชั่วโมง (74% [100 และ 119]) พบ 9 รายได้รับการเอกซเรย์ระหว่าง 75 ถึง 80 ชั่วโมง (3% [7 and 2]) และ 68 รายได้รับการเอกซเรย์ระหว่าง 48 ถึง 69 ชั่วโมง มีผู้ป่วยเพียง 26 ราย (9% [14 and 12])ที่ไม่ได้รับการเอกซเรย์สมองใน DICOM format

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	- จำนวนปริมาณก้อนเลือดโดยใช้วิธี ABC/2 และไม่มีการประมาณปริมาณสมองบวม ค่าเฉลี่ยปริมาณก้อนเลือดที่ออกในครั้งแรกคือ 12 mL ในกลุ่มควบคุม และ 13.22 mL ในกลุ่มทดลอง - การเปรียบเทียบทั้ง 2 กลุ่ม ระหว่างกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุม พบค่าความต่างอย่างมีนัยสำคัญ คือ 3.15 mL (95% CI, 1.00 to 5.30 mL; $P < 0.004$) และ 2.45 mL (95% CI, 0.75 to 4.16 mL; $P < 0.005$) ของการเพิ่มขนาดก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma growth) เมื่อ 24 และ 72 ชั่วโมงตามลำดับ และในเวลามากกว่า 72 ชั่วโมง คือ 2.80 mL (95% CI, 1.04 to 4.56 mL; $P < 0.002$) - สัดส่วนของการเพิ่มของปริมาณก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองจากปริมาณเดิม พบว่าสัดส่วนของกลุ่มทดลองมีค่าต่ำกว่ากลุ่มควบคุม พบความต่างเมื่อ 24 ชั่วโมง คือ 11.9 % (95% CI, 0.6% to 23.3%; $P < 0.04$), เมื่อ 72 ชั่วโมง คือ 8.3% (95% CI, 0.7% to 17.4%; $P < 0.08$) และเมื่อเวลามากกว่า 72 ชั่วโมง คือ 9.8% (95% CI, 1.4% to 18.2%; $P < 0.04$) การเปรียบเทียบผลการทดลองพบการวิเคราะห์ซ้ำโดยไม่ปรับตัวแปรร่วม - พบค่าเฉลี่ยของปริมาณการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบๆบริเวณก้อนเลือดที่ออกในกลุ่มควบคุมคือ 9.23 mL และในกลุ่มทดลองคือ 8.97 และพบว่าไม่มีความต่างอย่างมีนัยสำคัญในปริมาณการเกิดเนื้อเยื่อสมองบวมรอบๆบริเวณก้อนเลือดที่ออกระหว่างกลุ่มที่สุ่มเข้ามาในการศึกษาในเวลามากกว่า 72 ชั่วโมง และพบความถี่ของการเพิ่มปริมาณของก้อนเลือดที่ออก และการเพิ่มปริมาณของอาการสมองบวม คือ ≥ 6, 4.0 ถึง 5.9, 2.0 ถึง 3.9 และ ≤ 1.9 mL. ความถี่ของผู้ป่วยที่มีการเพิ่มปริมาณของก้อนเลือด ≥ 6 มีแนวโน้มลดลงในกลุ่มทดลองเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม เมื่อ 24 ชั่วโมง (7% versus 15%; $P < 0.06$) และเมื่อ 72 ชั่วโมง (4% versus 12%; $P < 0.02$) พบว่าความแตกต่างของการกระจายตัวไม่ชัดเจนในการเกิดการเพิ่มปริมาณของเนื้อเยื่อสมองบวมบริเวณรอบๆก้อนเลือด

หัวข้อ	รายละเอียด
ประเด็นการนำไปใช้	การรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต การรักษาโดยการลดความดันซิสโตลิก พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลันที่มีความดันโลหิตสูง ควรได้รับการรักษาเพื่อลดความดันความดันซิสโตลิก (Systolic BP) ภายใน 6 ชั่วโมงหลังเกิดโรคและควรลดลงถึง 140 mmHg ภายใน 1 ชั่วโมงเพื่อลดการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Growth of hematoma)

หลักฐานที่ 4 ระดับ B ประเภทของหลักฐาน Prospective randomized trial

Cho, D. Y., Chen, C. C., Lee, W. Y., Lee, H. C., & Ho, L. H. (2008). A new Modified Intracerebral Hemorrhage Score for treatment decisions in basal ganglia hemorrhage a randomized trial. *Critical Care Medicine*, 36(7), 2151-2156.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อพัฒนาปรับปรุงการประเมินระดับคะแนนของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง (Modified Intracerebral hemorrhage score; MICH score) เพื่อหาจุดที่เหมาะสมในการแบ่งระดับการรักษาแบบประคับประคองกับการรักษาด้วยการผ่าตัดและการคาดการณ์ถึงผลลัพธ์ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองส่วนเบซอลแกงเกลีย (Basal ganglia hemorrhage)
กลุ่มตัวอย่าง	ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองส่วนเบซอลแกงเกลีย (Basal ganglia hemorrhage) จำนวน 226 ราย
สถานที่เก็บข้อมูล	โรงพยาบาลระดับมหาวิทยาลัยในประเทศจีน
วิธีดำเนินการวิจัย	- คัดเลือกผู้ป่วยตามเกณฑ์ที่กำหนด โดยเลือกผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองส่วนเบซอลแกงเกลีย (Basal ganglia hemorrhage) เกณฑ์คัดผู้ป่วยออกคือ - ผู้ป่วยที่มีระยะเวลาการเกิดโรคมานานกว่า 24 ชั่วโมง - ผู้ป่วยที่มีปริมาณเลือดออกในเนื้อสมองน้อยกว่า 10 mL หรือมากกว่า 100 mL - ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองซึ่งมีสาเหตุมาจากโรคหลอดเลือด

หัวข้อ	รายละเอียด
	สมองโป่งพองแตก (ruptured aneurysm), โรคกลุ่มเส้นเลือดสมองผิดปกติ (arteriovenous malformation), โรคเนื้องอกสมอง (tumor bleeding) หรือ ศีรษะได้รับบาดเจ็บ (head injury). - ผู้ป่วยที่มีอาการเป็นพิษในเลือด (uremia), ผู้ป่วยโรคตับ (liver cirrhosis) และผู้ป่วยที่มีความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) (ใช้ยากลุ่ม antithrombotic) 2. สุ่มผู้ป่วยเข้ากลุ่ม แบ่งเป็น 2 กลุ่มคือ กลุ่มที่ได้รับการรักษาแบบประคับประคอง และกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด ซึ่งการรักษาแบบประคับประคองประกอบด้วย การรักษาด้วย glycerol และ blood pressure monitoring หากพบว่า mean arterial pressure มากกว่า 130 mm Hg จะได้รับยาลดความดันโลหิตเพื่อรักษาระดับความดันโลหิตให้คงที่ และได้รับ pressors หากความดันซิสโตลิก น้อยกว่า 90 mmHg การบริหาร Glycerol ให้ 3 ถึง 5 mL/kg ทุก 6 ชั่วโมง ลดความวิตกกังวลโดยให้ Mild sedation โดยให้ยา Xanax ป้องกันการเกิดอาการชักโดยให้ยากลุ่ม diphenytoin (Dilantin) และลดการเกิดแผลในกระเพาะโดยการให้ยา Zantac ทั้ง 2 กลุ่มได้รับการรักษาด้วยยาเหมือนกัน 3. มีผู้ป่วย 126 รายที่ได้รับการผ่าตัด endoscopic surgery (รวมผู้ป่วย 13 รายที่ crossovers จากกลุ่มประคับประคอง) ผลของการเกิด crossover วิเคราะห์โดยใช้ intention to treat analysis 4. กำหนดการประเมินระดับความรู้สึกรู้ตัวด้วย GCS จากการตรวจร่างกายทางระบบประสาทที่ห้องฉุกเฉิน กำหนดปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองจากผลการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก โดยใช้สูตร ABC/2 5. การประเมินผลลัพธ์ ใช้การประเมินอัตราการเสียชีวิตเมื่อ 6 เดือน การประเมิน Glasgow Outcome Scale (GOS) และการประเมิน Barthel Index เมื่อติดตามผล 1 ปี การประเมิน GOS แบ่งเป็น 5 ระดับ ดังนี้ - ระดับ 5 คือปกติ (normal) - ระดับ 4 คือ พร่องความสามารถเล็กน้อย (mild disability) - ระดับ 3 คือ พร่องความสามารถปานกลาง (moderate disability) - ระดับ 2 คือ พร่องความสามารถรุนแรง มีความพิการ ช่วยเหลือ

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	ตนเองไม่ได้ severe disability (vegetative) - ระดับ 1 คือ เสียชีวิต การประเมิน Barthel Index เพื่อประเมินความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน คะแนน 0 ถึง 100 คะแนน เท่ากับ 0 มีความพิการทั้งหมดเกี่ยวกับการปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน ไปจนถึง 100 คะแนนคือสามารถปฏิบัติกิจวัตรประจำวันได้ปกติโดยไม่ต้องพึ่งพา ในการประเมินผลลัพธ์ ผลลัพธ์ที่ดีในด้านการทำหน้าที่ (good functional outcome) คือ มี GOS ≥ 4 หรือ Barthel Index ≥ 55 6. การวิเคราะห์ทางสถิติ วิเคราะห์โดยใช้สถิติ chi-square test และสถิติ Student's t-test โดยใช้ SAS software (SAS, Cary, NC) ปัจจัยที่กำหนดลักษณะ อัตราการเสียชีวิต และผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ วิเคราะห์โดยใช้สถิติ univariate and stepwise multivariate logistic regression จาก การวิเคราะห์ปัจจัย นำมาพัฒนา MICH score ซึ่งประกอบด้วย 3 อย่าง คือ ระดับความรู้สึกตัว (GCS), ปริมาณเลือดที่ออก (hematoma volume) และการมีเลือดออกในโพรงสมอง (IVH) หรือการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) โดยมีคะแนนรวมทั้งหมดจาก 0 ถึง 5 โดยแบ่งปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองออกเป็น ≤ 20 mL, 21–50 mL และ > 51 mL. คะแนนระดับความรู้สึกตัวแบ่งเป็น GCS 15–13, GCS 12–5 และ GCS 4–3 สำหรับการทำนายอัตราการเสียชีวิตและผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ จุดแบ่งคะแนน (cut-off point) ของ MICH score คำนวณโดยใช้ receiver operating characteristic (ROC) curves เพื่อวิเคราะห์หาความไวและความจำเพาะของการทดสอบโดยหาค่า cut off point ที่เหมาะสมที่สุดในการแบ่ง MICH score วิเคราะห์ ใช้สถิติ odds ratio (OR) สำหรับการรักษาในแต่ละ cut-off point ของ MICH score ซึ่งคำนวณจากสถิติ multiple logistic regressions ค่า OR สำหรับการรักษา บ่งชี้ถึงหนึ่งการรักษา กล่าวคือการรักษาด้วยการผ่าตัดมีข้อดีกว่า (ทั้งเพิ่มผลลัพธ์ที่ดี หรือลดอัตราการเสียชีวิต) การรักษาอื่น กล่าวคือการรักษาแบบประคับประคอง ค่า OR ที่เพิ่มขึ้นคือประโยชน์จากการผ่าตัดที่เพิ่มขึ้น เมื่อ 95% confidence interval (CI) มีค่า > 1

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	แสดงว่าการรักษาด้วยการผ่าตัดดีกว่าการรักษาแบบประคับประคองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
ผลการศึกษา	- ผู้ป่วยมีอายุระหว่าง 18 ถึง 85 กลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด อายุเฉลี่ยคือ 61.5 ปี กลุ่มที่ได้รับการรักษาแบบประคับประคองอายุเฉลี่ยคือ 64.4 ปี กลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดมีค่ามัธยฐานของ GCS scores = 10 และกลุ่มที่ได้รับการรักษาแบบประคับประคอง = 11 อัตราการมีเลือดออกในโพรงสมองในกลุ่มที่ได้รับการผ่าตัดคือ 35% และในกลุ่มรักษาแบบประคับประคองคือ 28% - MICH Score ใช้การวิเคราะห์ univariate analysis ในลักษณะของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองส่วนเบซอลแกงเกลีย จำนวน 226 ราย ประเมินอัตราการเสียชีวิตและผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ที่ดี (GOS $\geq$ 4 หรือ Barthel Index $\geq$ 55) มีเพียง GCS, ปริมาณเลือดที่ออก(hematoma volume) และการมีเลือดออกในโพรงสมอง(IVH) ที่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญ ($p < .001$). อายุ เพศ และตำแหน่งของก้อนเลือด(ซ้ายหรือขวา, thalamus หรือ putamen) ไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญ ใช้สถิติ multivariate analyses of independent proctors สำหรับวิเคราะห์อัตราการเสียชีวิตและผลลัพธ์ที่ดี พบว่า GCS, ICH volume และ IVH หรือ hydrocephalus มีนัยสำคัญทางสถิติสูงและมี OR สูง ดังนั้นในการพัฒนา MICH Score ใหม่ให้เกิดประโยชน์ต้องใช้ ปัจจัยทั้งสามเป็นตัวทำนาย - การประเมินความสามารถโดยใช้ GOS พบว่าคะแนน MICH score ที่สูงขึ้น GOS จะลดลงทั้งสองกลุ่ม คะแนน MICH score เท่ากับ 1 GOS (median 4) การรักษาแบบประคับประคองมีนัยสำคัญสูงกว่าการผ่าตัด (median 3 ; $p < .01$ตามลำดับ) MICH score เท่ากับ 3 หรือ 4 ค่าเฉลี่ย GOS มีความสัมพันธ์สูงกับการรักษาด้วยการผ่าตัด (median 2) มากกว่าการรักษาแบบประคับประคอง (median1; $p < .01$ ตามลำดับ). - การประเมิน Barthel Index พบว่าคะแนน MICH score ที่สูงขึ้น คะแนน Barthel Index จะลดลงทั้งสองกลุ่ม คะแนน MICH score เท่ากับ 0 หรือ 1 คะแนน Barthel Index (89.2 +/- 22.7, 76.3 +/-28.9) ควรได้รับการ

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	รักษาแบบประคับประคองดีกว่าการรักษาด้วยการผ่าตัด (75.2 ± 24.7, 54.3 ± 23.5, ตามลำดับ; $p < .01$) คะแนน MICH score เท่ากับ 2 คะแนน Barthel Index (42.3 ± 25.7) การรักษาด้วยการผ่าตัดดีกว่าการรักษาแบบประคับประคองอย่างมีนัยสำคัญ (30.1 ± 18.5; $p < .03$) ความแตกต่างของ Barthel Index และคือ Barthel Index แสดงให้เห็นเพียงความสามารถในการปฏิบัติกิจวัตรประจำวันด้วยคะแนนจาก 0 ถึง 100 ในทางตรงกันข้ามการประเมิน GOS การเสียชีวิตและผลลัพธ์ด้านความสามารถด้านการทำหน้าที่ สำหรับคะแนน MICH scores ที่สูง (3 หรือ 4) การรักษาด้วยการผ่าตัดอาจจะมีประโยชน์ในการดำรงชีวิตด้วยผลคะแนน GOS ที่สูงขึ้น แต่ในการประเมิน Barthel Index การรักษาด้วยการผ่าตัดยังแสดงผลไม่ชัดเจนว่าดีกว่าการรักษาแบบประคับประคอง คะแนน MICH scores ที่ต่ำ (0 หรือ 1) แสดงถึงอันตราย - Cut-off Point, Youden Index, Odds Ratio, Positive and Negative Predictive Values และ ROC Curve พบว่าจุดแบ่ง (cut-off points) ของ MICH score สำหรับการเสียชีวิตและผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ดี พบว่า cut-off point ของ $MICH \geq 1$ แยกผู้ป่วยออกเป็น 2 กลุ่มย่อย คือ $MICH = 0$ และ $MICH \geq 1$ พบว่า cutoff point ของ $MICH \geq 2$ แยกผู้ป่วยเป็น 2 ส่วน คือ $MICH < 2$ และ $MICH \geq 2$ เมื่อ MICH score เท่ากับ 3 พบว่าจุดแบ่งที่ดีที่สุดสำหรับการเสียชีวิตได้พัฒนามาจาก Youden Index (0.66) ความไว (sensitivity) คือ 76.3%, ความจำเพาะ (specificity) คือ 89.8%, positive predictive value คือ 81.8%, negative predictive value คือ 86.3% และ ROC คือ 0.897 ควรได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด และพบว่าจุดแบ่งที่ดีที่สุดสำหรับผลลัพธ์ที่ดี คือ $GOS \geq 4$ คะแนน $MICH = 2$ อันที่ Youden Index = 0.78 พบว่าค่า $OR = 3.19$ สำหรับการรักษาด้วยการผ่าตัด (95% CI, 1.29–7.90) พื้นที่ใต้ ROC curve = 0.935 จุดแบ่งที่ดีที่สุดสำหรับผลลัพธ์ที่ดี Barthel Index ≥ 55 $MICH = 2$ อันที่ Youden index = 0.70 การรักษาด้วยการผ่าตัด $OR = 6.02$ (95% CI, 2.16–16.8). พื้นที่ใต้ ROC curve = 0.884 จุดแบ่งที่ดีที่สุดสำหรับอัตราการเสียชีวิตคือ $MICH = 3$ แต่ผลลัพธ์ทางด้านการทำหน้าที่ดี $MICH = 2$. ดังนั้นการรักษาด้วยการผ่าตัดมีประโยชน์ในคะแนน

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	ระดับกลาง MICH scores เท่ากับ 2 ถึง 4
ประเด็นการนำไปใช้	การประเมินผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤต การประเมินความรุนแรงของโรคเพื่อแบ่งระดับการรักษาของผู้ป่วยตามการประเมินระดับคะแนนของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (Modified Intracerebral hemorrhage; MICH) การประเมินประกอบด้วย การประเมินระดับความรู้สึกตัวเมื่อแรกเริ่ม (GCS) การประเมินปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma volume) และการมีเลือดออกในโพรงสมองร่วมหรือการมีน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ดังนี้ - ระดับคะแนน MICH score = 0 หรือ 1 ควรให้การรักษาแบบประคับประคองเพื่อคงไว้ซึ่งการทำหน้าที่ทางระบบประสาท - ระดับคะแนน MICH score = 2 ควรได้รับการผ่าตัดเพื่อผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ที่ดี (functional outcome) - ระดับคะแนน MICH score = 3หรือ 4 ควรได้รับการผ่าตัดเพื่อลดอัตราการเสียชีวิต - ระดับคะแนน MICH score =5 ไม่มีข้อบ่งชี้สำหรับการผ่าตัดเนื่องจากผู้ป่วยที่มี MICH score = 5 มักเสียชีวิตทุกราย

หลักฐานที่ 5 ระดับ C ประเภทของหลักฐาน Prospective cohort study

Bejot, Y., Aboa-Eboule, C., Hervieu, M., Jacquin, A., Osseby, G. V., Rouaud, O., et al. (2012).

The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 43(1), 243-245.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกรับ กับผลลัพธ์ทางด้านการความสามารถของผู้ป่วยเมื่อจำหน่ายและอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือนภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง (intracerebral hemorrhage)
กลุ่มตัวอย่าง	ศึกษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองครั้งแรก (first-ever intracerebral hemorrhage) ที่เข้ารับการรักษาในหน่วยของโรคหลอดเลือดสมองในเมืองดียง (Stroke Registry Dijon) ประเทศฝรั่งเศส ระหว่าง ปี ค.ศ. 1985 ถึง ปี ค.ศ.2009 จำนวน 465 ราย
สถานที่เก็บข้อมูล	หน่วยของโรคหลอดเลือดสมอง โรงพยาบาลระดับมหาวิทยาลัยและโรงเรียนแพทย์ในเมืองดียง แคว้นเบอร์กันดี ประเทศฝรั่งเศส (Stroke Registry of Dijon)
เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษา	เครื่องมือที่ใช้ในการเก็บข้อมูล - วัด Functional impairment เมื่อจำหน่ายโดยใช้ self-constructed handicap scale (1= walking alone; 2= walking with support; 3= walking stick; 4 = wheelchair; 5 = bedridden; 6 = dead) - แบ่งคะแนนความรุนแรงของโรคเป็น ≥ 4 = severe handicap ≥ 3 = moderate-to-severe handicap ≥ 2 = mild-to-severe handicap
วิธีดำเนินการวิจัย	- คัดเลือกผู้ป่วยตามเกณฑ์ที่กำหนด โดยเลือก ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเลือดออกในเนื้อสมองครั้งแรก (first-ever ICH) และได้รับการตรวจระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกรับจำนวน 416 ราย จากผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองครั้งแรกจำนวน 465 ราย - บันทึกข้อมูลทั่วไป เกี่ยวกับ อายุ เพศ การสูบบุหรี่(smoking status) และบันทึกข้อมูลเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงทางด้านหลอดเลือด การรักษาก่อนเกิด

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	โรค และระดับความรุนแรงของอาการทางคลินิกเมื่อเกิดโรค (ระดับความรู้สึกรู้ตัว, ความผิดปกติในการสื่อสารและความบกพร่องด้านการเคลื่อนไหว) 3. บันทึกระดับน้ำตาลในเลือดทันทีเมื่อแรกเริ่ม แบ่งระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกเริ่มออกเป็น 2 กลุ่มคือ 1. มากกว่าหรือเท่ากับ 8.6 mmol/l และน้อยกว่า 8.6 mmol/l 4. ภายหลังได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก บันทึกตำแหน่งของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (บริเวณกลีบสมอง(lobar), บริเวณสมองส่วนลึก(deep), บริเวณสมองน้อย (cerebellum), บริเวณก้านสมอง (brain stem) และการการมีเลือดออกในโพรงสมอง intraventricular extension) 5. การวัดผลลัพธ์ ประเมินผลลัพธ์ทางด้านความสามารถในการทำหน้าที่เมื่อจำหน่ายโดยใช้ self-constructed handicap scale และประเมินอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือน
ผลการศึกษา	- พบว่าผู้ป่วยจำนวน 416 ราย (89.5%) มีค่ามัธยฐานของระดับน้ำตาลในเลือดเท่ากับ 6.92 mmol/L (interquartile range, 5.7–10.2 mmol/L) - พบผู้ป่วยส่วนใหญ่อายุมากกว่าหรือเท่ากับ 75 ปี จำนวน 229 ราย ผู้ป่วยอายุน้อยกว่า 60 ปี จำนวน 72 ราย และผู้ป่วยอายุ 60-74 ปี จำนวน 112 ราย - พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกเริ่มมีความสัมพันธ์กับปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดความบกพร่องทางด้านการความสามารถในการทำหน้าที่ - พบว่าอัตราการรอดชีวิตเมื่อ 1 เดือนต่ำสุดในผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกเริ่มมากกว่าหรือเท่ากับ 8.6 mmol/l และพบว่าอัตราการรอดชีวิตเมื่อ 1 เดือนมีความสัมพันธ์ทางบวกกับระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกเริ่มน้อยกว่า 8.6 mmol/l - พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกเริ่มมากกว่าหรือเท่ากับ 8.6 mmol/l เป็นปัจจัยทำนายอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือน ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ทั้งที่มีโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายร่วมและไม่มีโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายร่วม

หัวข้อ	รายละเอียด
สรุปผลการสกัด	- ระดับน้ำตาลในเลือดเมื่อแรกรับมากกว่าหรือเท่ากับ 8.6 mmol/l มี ความสัมพันธ์กับเกิดความบกพร่องทางด้านการสามารถในการทำหน้าที่ และอัตราการเสียชีวิตใน 1 เดือน ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง

หลักฐานที่ 6 ระดับ C ประเภทของหลักฐาน Prospective cohort study

Garg, R. K., Liebling, S. M., Maas, M. B., Nemeth, A. J., Russell, E. J., & Naidech, A. M. (2012).

Blood pressure reduction, decreased diffusion on MRI, and outcomes after intracerebral
hemorrhage. *Stroke*, 43(1), 67-71.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อศึกษาการกำซาบที่ลดลงภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมองมี ความสัมพันธ์กับความดันโลหิตที่ลดลงจับปล้นและฮีโมโกลบินที่ลดต่ำลง และนำไปสู่การเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมา
กลุ่มตัวอย่าง	ศึกษาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ศึกษาในเดือนธันวาคม ปี ค.ศ. 2006 ถึงเดือนมีนาคม ปี ค.ศ.2011 จำนวน 95 ราย
สถานที่เก็บข้อมูล	Neuro/spine intensive care unit ในโรงพยาบาลระดับมหาวิทยาลัยในเมือง ชิคาโก ประเทศสหรัฐอเมริกา
วิธีดำเนินการวิจัย	- คัดเลือกผู้ป่วยตามเกณฑ์ที่กำหนด โดยเลือก ผู้ป่วยที่ได้รับการ วินิจฉัยว่ามีเลือดออกในเนื้อสมอง และคัดออกในรายที่มีเลือดออกในเนื้อ สมองที่เกิดจากการได้รับบาดเจ็บ การมีเลือดออกในเนื้อสมองที่เกิดมาจาก โรคหลอดเลือดสมองขาดเลือด และที่เกิดมาจากรอยโรค - รวบรวมข้อมูล คือ ข้อมูลทั่วไป,ประวัติการรักษา ,NIHS score, ความดันโลหิตก่อนเข้ารับการรักษา - บันทึก ICH score ซึ่งประกอบด้วยปริมาณของเลือดที่ออกในเนื้อ สมอง (ICH volume) , ระดับความรู้สึกตัว (level of consciousness) , intraventricular hemorrhage, อายุผู้ป่วย และตำแหน่งของก้อนเลือด (location of ICH) - บันทึกระดับของ ฮีโมโกลบิน ตั้งแต่แรกเข้ารับการรักษจนถึง 14 วัน

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	5. บันทึกความดันโลหิตทุก 1 ชั่วโมง กำหนดความหมายของความดันโลหิตต่ำ (hypotension) คือ Systolic BP < 100 mmHg 6. ผู้ป่วยได้รับการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI scan) 7. บันทึก NIHSS score ตั้งแต่แรกรับจนถึง 14 วันหรือถึงวันจำหน่าย 8. บันทึก modified Rankin Scale (mRS) score เมื่อ 14 วันหรือวันจำหน่าย และ บันทึกเมื่อ 3 เดือน 9. การวัดผลลัพธ์ วัดการกำซาบของสมองจากผลการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าสมอง (MRI scan) 10. การวัดผลลัพธ์ทางคลินิก ประเมินจาก National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) เมื่อ 14 วันหรือในวันที่ออกจากโรงพยาบาล และ ประเมินจาก modified Rankin Scale score (mRS) เมื่อ 14 วันหรือในวันที่ออกจากโรงพยาบาลและเมื่อ 3 เดือน
ผลการศึกษา	ผู้ป่วยจำนวน 95 ราย ส่วนใหญ่เป็นคนผิวดำ (47; 49%), ผิวดำ (36; 38) อายุเฉลี่ย 64.1 +/- 313.5 ปี มีผู้หญิง 48 ราย (51%) สาเหตุส่วนใหญ่เกิดจาก โรคความดันโลหิตสูง (59; 62%) และ amyloid angiography (14;15%). ตำแหน่งที่มีเลือดออกที่พบมากที่สุดคือบริเวณสมองส่วนเล็ก (37;39%) การเกิด การกำซาบของสมองลดลงในผู้ป่วยไม่มีความสัมพันธ์กับสาเหตุของการมีเลือดออกในเนื้อสมอง (P=0.3), ภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา (medical complications) (P=0.2), การผ่าตัดสมอง (P=0.1), หรือการได้รับยาต้านการแข็งตัวของเลือด (P=0.5). <u>ความดันโลหิตที่ลดลง (BP Reduction)</u> ความดันโลหิตที่ลดลงและการเปลี่ยนแปลงความดันโลหิตจากค่าพื้นฐานเดิมมีความสัมพันธ์กับการเกิดการกำซาบของสมองลดลง (P<0.001). <u>ฮีโมโกลบิน (HGB)</u> ระดับคะแนนความรุนแรงของการมีเลือดออกในเนื้อสมอง (ICH score) มีความสัมพันธ์กับค่าฮีโมโกลบินที่ลดต่ำลง (P=0.003) และค่าเฉลี่ยฮีโมโกลบิน (P=0.001) ปริมาณก้อนเลือดขนาดใหญ่มีความสัมพันธ์กับค่าฮีโมโกลบินที่ต่ำกว่าค่าเฉลี่ย (P=0.005) และค่าฮีโมโกลบินต่ำสุด (P=0.01) ผลลัพธ์ที่ไม่ดีเมื่อ 3 เดือนมีความสัมพันธ์กับฮีโมโกลบินที่ต่ำกว่าค่าเฉลี่ย

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	(10.7+/-1.4 เปรียบเทียบกับ 12.5 +/-1.5 g/dL;P<0.001) และฮีโมโกลบินที่ต่ำสุด (8.8+/-1.5 เปรียบเทียบกับ 10.9+/-2.2g/dL; P<0.001). ไม่มีทั้งฮีโมโกลบินที่ต่ำกว่าค่าเฉลี่ย และฮีโมโกลบินที่ต่ำสุดมีความสัมพันธ์กับการเกิดการกำเริบของสมองลดลง (P>0.3). <u>ปัจจัยเสี่ยงด้านหัวใจกับการเกิดการกำเริบของสมองลดลง (Cardiac Risk Factors for DD)</u> หัวใจเต้นผิดจังหวะ (Atrial fibrillation) พบในผู้ป่วย 4 ราย (4%) 2 รายมีการเกิดการกำเริบของสมองลดลง (P=0.3) ผู้ป่วย 81 รายได้รับการตรวจ echocardiography พบการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ (ejection fraction) 45% ถึง 55% 11 ราย (12%) และพบว่ามีความสัมพันธ์กับการเกิดการกำเริบของสมองลดลง 7 ราย (P=0.2)การเกิดเนื้อสมองตายและผลลัพธ์ (Cerebral Infarction and Outcomes) การเกิดการกำเริบของสมองลดลงมีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมา การเกิดการกำเริบของสมองลดลงมีความสัมพันธ์กับ nearly 5-times the odds of dependence หรือการเสียชีวิตเมื่อ 3 เดือน การเสียชีวิต (Mechanisms of Death) กลไกการเสียชีวิตไม่สัมพันธ์กับการเกิดการกำเริบของสมองลดลง (P=0.2).
สรุปผลการสกัด	การประเมินความเสี่ยงและการป้องกันของการเกิดภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองระยะวิกฤตคือ - การประเมินความดันโลหิต การป้องกันการเกิดภาวะความดันต่ำกว่า 100 mmHg เพื่อป้องกันการเกิดการกำเริบของสมองลดลง การเกิดเนื้อสมองตายและความพิการตามมา - การประเมินค่า ฮีโมโกลบิน ป้องกันการมีค่าฮีโมโกลบินต่ำลงเนื่องจากฮีโมโกลบินที่ต่ำมีความสัมพันธ์กับขนาดของก้อนเลือดและผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมา

หลักฐานที่ 7 ระดับ C ประเภทของหลักฐาน Prospective cohort study

Rodriguez-Luna, D., Rubiera, M., Ribo, M., Coscojuela, P., Pineiro, S., Pagola, J., et al. (2011).

Ultraearly hematoma growth predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage.

Neurology, 77(17), 1599-1604.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการคำนวณปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองครั้งแรกกับระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก (ultraearly hematoma growth), ผลการตรวจ CTA spot sign และการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma growth) ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน
กลุ่มตัวอย่าง	ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองบริเวณเนื้อเทาเทาเรียบฉับพลัน (< 6 ชั่วโมง) จำนวน 133 ราย
สถานที่เก็บข้อมูล	โรงพยาบาลระดับมหาวิทยาลัยในประเทศ สเปน
วิธีดำเนินการวิจัย	- คัดเลือกผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลันบริเวณเนื้อเทาเทาเรียบ โดยได้รับการประเมินภายใน < 6 ชั่วโมงหลังการเกิดโรค และคัดผู้ป่วยที่มีระยะเวลาการเกิดโรคไม่แน่นอน และผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัด - ประเมินอาการทางคลินิก โดยบันทึกเกี่ยวกับประวัติการรักษาด้วยยาต้านการแข็งตัวของเลือด, อุณหภูมิร่างกาย, ความดันโลหิต, และระดับคะแนน GCS score เมื่อแรกรับ เช่นเดียวกับการติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งรวมถึงระดับน้ำตาลในเลือด (serum glucose), creatinine, hemoglobin, leukocyte count, platelet count, prothrombin time, activated partial thromboplastin time และ fibrinogen - ประเมินระดับคะแนนจาก NIH Stroke Scale (NIHSS) score ในการประเมินอาการทางระบบประสาทเมื่อแรกรับและเมื่อ 24 ชั่วโมง - กำกหนดความของ early neurologic deterioration (END) คือการเพิ่มขึ้นของคะแนน NIHSS score ≥ 4 คะแนน หรือมีการเสียชีวิตใน 24 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค และประเมินผลลัพธ์ระยะยาวโดยใช้การประเมิน modified Rankin Scale (mRS) score เมื่อ 3 เดือน ประเมินว่ามีผลลัพธ์ไม่ดีเมื่อพบว่าคะแนน mRS score > 2

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	5. ผู้ป่วยได้รับการตรวจวินิจฉัยเมื่อแรกรับด้วย CT-CTA scans (<6 ชั่วโมง) และติดตามผลจาก CT scan เมื่อ 24 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค 6. สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ ตัวแปรจัดกลุ่มใช้ร้อยละ (percentages) และตัวแปรเชิงปริมาณใช้ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ถ้าข้อมูลมีการกระจายแบบปกติ หรือใช้ ค่ามัธยฐาน และ interquartile ranges (IQR) หากข้อมูลมีการกระจายไม่ปกติ ค่าความมีนัยสำคัญทางสถิติสำหรับความแตกต่างระหว่างกลุ่มใช้ Pearson χ^2 หรือ the Fisher exact test สำหรับตัวแปรจัดกลุ่ม และใช้ Student t หรือ Mann-Whitney U test สำหรับตัวแปรเชิงปริมาณ ศึกษา ความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรเชิงปริมาณ โดยใช้ Spearman correlation coefficients หากจุดตัดที่เหมาะสมของตัวแปรเชิงปริมาณ โดยใช้ Receiver operating characteristic (ROC) curves เพื่อทำนายการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองและผลลัพธ์ ใช้ Multivariable logistic regression analyses เพื่อหาปัจจัยทำนายการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมองและผลลัพธ์ แสดง $P < 0.1$ ในการวิเคราะห์ univariate analysis ซึ่งรวมถึงใน multivariate model และ logistic regression แสดงผลด้วยค่า odds ratio (OR) and 95% confidence interval (CI) ที่ระดับความมีนัยสำคัญที่ $p \text{ value} < 0.05$
ผลการศึกษา	พบว่า ultracarly hematoma growth (uHG) มีอัตราความเร็วสูงในผู้ป่วย CTA spot sign ($P < 0.001$), ผู้ป่วยที่มี hematoma growth ($P < 0.021$), ผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกลดลง ($P < 0.001$), เสียชีวิตเมื่อ 3 เดือน ($P < 0.001$) และผู้ที่มีผลลัพธ์ไม่ดีในระยะยาว ($P < 0.001$) อย่างมีนัยสำคัญ และพบว่า uHG ที่เพิ่มขึ้นเป็นปัจจัยทำนายระดับความรู้สึกลดลงและอัตราการเสียชีวิตเมื่อ 3 เดือน พบว่า $uHG > 10.2 \text{ mL/hour}$ มีโอกาสเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (OR=3.55, 95% CI 1.39–9.07, $p = 0.008$), ระดับความรู้สึกลดลง (OR 70.22, 95% CI 14.63–337.03, $p = 0.001$), อัตราการเสียชีวิตเมื่อ 3 เดือน (OR 16.96, 95% CI 5.32–54.03, $p = 0.001$) และผลลัพธ์ที่ไม่ดีระยะยาว (OR 6.19, 95% CI 1.32–28.98, $p = 0.021$)

หัวข้อ	รายละเอียด
ประเด็นการนำไปใช้	การประเมินและเฝ้าระวังการเกิด <u>hematoma growth</u> โดยการคำนวณ <u>ultracarly hematoma growth (uHG)</u> โดยใช้ค่าปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองครั้งแรกหารด้วยระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคถึงได้รับการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองครั้งแรก หากพบว่า $uHG > 10.2 \text{ mL/hour}$ แสดงว่าผู้ป่วยมีโอกาสเกิด <u>hematoma growth</u>

หลักฐานที่ 8 ระดับ C

ประเภทของหลักฐาน Systematic reviews of RCT and Prospective case-control study

Biffi, A., Devan, W. J., Anderson, C. D., Ayres, A. M., Schwab, K., Cortellini, L., et al. (2011).

Statin use and outcome after intracerebral hemorrhage: Case-control study and meta-analysis.

Neurology, 76(18), 1581-1588.

หัวข้อ	รายละเอียด
วัตถุประสงค์	เพื่อหาคำตอบว่าการรักษาด้วยยา Statin ก่อนการมีเลือดออกในเนื้อสมอง ช่วยเพิ่มผลลัพธ์ที่ดี (good outcome) และ ลดอัตราการตาย (mortality) ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง (Intracerebral hemorrhage)
กลุ่มตัวอย่าง	ผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองปฐมภูมิ (primary intracerebral hemorrhage)
สถานที่เก็บข้อมูล	โรงพยาบาลระดับตติยภูมิ (Massachusetts General Hospital) ในเมืองบอสตันประเทศสหรัฐอเมริกา ในเดือนกันยายน ปี 2005 ถึง เดือนธันวาคม ปี 2009
วิธีดำเนินการวิจัย	- คัดเลือกผู้ป่วยตามเกณฑ์ที่กำหนด โดยเลือกผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 18 ปี ผู้ป่วยทุกคนได้รับการเอกซเรย์สมองเมื่อแรกเริ่มและได้รับการประเมินสถานะด้านการทำหน้าที่ (functional status) เมื่อ 90 วัน มีการติดตามผลการเอกซเรย์สมองภายใน 48 ชั่วโมงของการเข้ารับการรักษา - บันทึกข้อมูลทางคลินิก โดยบันทึกอาการแสดงเมื่อเกิดโรคโดยอายุรแพทย์ทางระบบประสาทผู้เชี่ยวชาญโรคหลอดเลือดสมองแพทย์ (stroke neurologists) และบันทึกอาการทางคลินิกตลอดระยะเวลาที่ได้รับการดูแลในการศึกษาครั้งนี้

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	3. รวบรวมข้อมูลทั่วไป กล่าวคือ ประวัติการรักษาก่อนการเจ็บป่วยครั้งนี้, คะแนนระดับความรู้สึกรู้ตัว Glasgow Coma Scale score (GCS) และการใช้ยา ก่อนการเกิดโรคเลือดออกในเนื้อสมองซึ่งรวมถึงยา statin โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่มที่ยืนยันการรักษาด้วยยา statin อย่างน้อย 1 เดือน ก่อนเข้ารับการรักษา 4. ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาทุกคนและผลการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง ทบทวนโดยผู้ตรวจสอบ (investigators) ซึ่งได้รับการปกปิดข้อมูล (blinded) ทั้งข้อมูลอาการทางคลินิก, การใช้ยา, การยืนยันตำแหน่งของก้อนเลือดในเนื้อสมอง และการระบุถึงอาการของการมีเลือดออกในโพรงสมอง, ปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (ทั้งเมื่อเข้ารับการรักษาและเมื่อติดตามผล) 5. บันทึกผลการตรวจระดับไขมันในเลือด (Serum total cholesterol และ low-density lipoprotein (LDL) cholesterol) ภายใน 48 ชั่วโมงภายหลังการเกิดโรค 6. ผู้ป่วยและผู้ดูแลได้รับการสัมภาษณ์ทางโทรศัพท์เมื่อ 3 เดือน ภายหลังการเกิดโรค เพื่อประเมินผลลัพธ์โดยใช้แบบประเมิน modified Rankin Scale (mRS) score. 7. การวิเคราะห์ทางสถิติ ตัวแปรเชิงปริมาณ (categorical variables) เปรียบเทียบโดยใช้ Fisher exact test และตัวแปรจัดกลุ่ม (continuous variables) ใช้ the Mann-Whitney rank-sum หรือ unpaired t test การวิเคราะห์การถดถอยโลจิสติก (logistic regression analyses) เพื่อดูอิทธิพลของการใช้ยา statin ก่อนการเกิดโรค กับผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ (functional outcome), อัตราการเสียชีวิต (mortality), การเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง (hematoma expansion) และการเกิดเลือดออกในโพรงสมอง, (intraventricular extension) 8. การวิเคราะห์การถดถอยเชิงเส้น (linear regression) เพื่อดูความสัมพันธ์ระหว่างการให้ยา statin กับปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมอง 9. ตัวแปร รวมทั้งตัวแปรทั้งหมดที่แสดงแนวโน้มความสัมพันธ์กับผลลัพธ์หรืออัตราการเสียชีวิต ในการวิเคราะห์ univariate analysis ($p < 0.20$) และตัวแปรที่แสดงแนวโน้มที่มีต่อค่าการแข็งแรงในการให้ยา statin

หัวข้อ	รายละเอียด
วิธีดำเนินการวิจัย (ต่อ)	กับ ไม่ใช้ยา statin ด้วย ($p < 0.20$). 10. Backward elimination of nonsignificant variables ($p < 0.05$) 11. วิเคราะห์แยกผลของความต่างของ statins กับผลลัพธ์และอัตราการเสียชีวิตและเปรียบเทียบโดยใช้ Breslow-Day test - การวิเคราะห์ทั้งหมดที่ค่า $P = 0.05$ (2-tailed) แสดงว่ามีนัยสำคัญทางสถิติ วิเคราะห์ด้วย R software v2.10.0 12. การทดสอบ 2 ทาง (2-tailed) ระดับนัยสำคัญ กำหนดให้ $\alpha = 0.05$ 13. การคำนวณ Power ใช้ the pwr.f2.test function in the pwr library for R v2.10.0 assuming statistical power = 0.80 และ $\alpha = 0.05$ <u>การทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบ (Meta-analysis)</u> - สืบค้นและศึกษางานวิจัยในคนที่อธิบายเป็นภาษาอังกฤษถึงผลของการใช้ยา statin กับผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่, อัตราการเสียชีวิต หรือทั้งสองอย่างภายหลังการเกิดเลือดออกในเนื้อสมอง สืบค้นจากฐานข้อมูล PubMed, Medline, Embase และ Ovid และการสืบค้นด้วยมือจากรายการอ้างอิงในบทความที่สืบค้นได้ตามเกณฑ์ที่กำหนด - การวิเคราะห์ทางสถิติ ผลจากการวิเคราะห์ multivariate regression analyses ในการศึกษาคือการวิเคราะห์ meta-analyzed ใช้ conservative inverse variance-based random effects pooling method (DerSimonian-Laird) ใช้ Cochran Q test ในการประมาณความไม่เป็นเอกพันธ์ (heterogeneity) ติดตามโดยการคำนวณของ I^2 (percentage of effect size attributable to heterogeneity). Effect size heterogeneity กำหนดค่านัยสำคัญของความไม่เป็นเอกพันธ์ที่ค่า p values < 0.10 หรือ $I^2 > 0.20$ - การวิเคราะห์อภิมานทั้งหมด (meta-analyses) ใช้ meta library for R v2.10.0
ผลการศึกษา	ผลการศึกษาของ cohort study - พบว่าผู้ป่วยทั้งหมด 699 ราย แบ่งเป็นผู้ป่วยที่เคยได้รับยา Statin ก่อนการมีเลือดออกในเนื้อสมองจำนวน 238 ราย และผู้ที่ไม่เคยได้รับยา Statin ก่อนการเกิดภาวะเลือดออกในเนื้อสมองจำนวน 461 ราย - ผู้ป่วยจำนวน 520 ราย (74%) ได้รับการตรวจไขมุนในเลือดภายใน

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	48 ชั่วโมง (total and LDL cholesterol) พบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีลักษณะข้อมูลพื้นฐานไม่แตกต่างกับผู้ป่วยอื่นที่เข้ารับการศึกษ (p values ทั้งหมด > 0.20) นอกจากนี้ผู้ป่วย 543 ราย (78%) ได้รับการติดตามผลการมีเลือดออกในเนื้อสมองเพิ่ม และพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่มีความแตกต่างกันของลักษณะก่อนการเกิดโรค ซึ่งรวมถึงการใช้ยา statin (p =0.47) อย่างไรก็ตามพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีปริมาณเลือดที่ออกในเนื้อสมองสูงกว่า มีคะแนนระดับความรู้สึกรู้ตัว GCS score ต่ำกว่า และมีความถี่ของการเกิดเลือดออกในโพรงสมองมากกว่า (all p values < 0.05) - การเปรียบเทียบเฉพาะบุคคลในการใช้ยา statin พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่ได้รับยา Statin มาก่อน มักเป็นผู้สูงอายุ มีโรคร่วมและได้รับการรักษาด้วยยาหลายชนิด อย่างไรก็ตาม อัตราการรักษาโรค ความดันโลหิตสูง โรคเบาหวาน และโรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ ไม่มีความแตกต่างระหว่างกลุ่ม (p > 0.20) ข้อมูลพื้นฐานของ acute ICH และดัชนีการเข้ารับการการรักษาในโรงพยาบาล (index hospitalization) ไม่มีความแตกต่างกันระหว่างกลุ่ม พบว่าผลลัพธ์ที่ดี (mRS 0–2) เมื่อ 90 วัน และการอยู่รอดพบในผู้ป่วยที่ได้รับยา Statin มากกว่า ในการวิเคราะห์ univariate analysis (p <0.05) - ในการวิเคราะห์ multivariate analysis พบว่าผู้ป่วยที่ได้รับยา statins จนถึงเกิดมีเลือดออกในเนื้อสมองมีผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ดีขึ้น และลดอัตราการเสียชีวิต - ขนาดของยา statin ไม่มีผลกับผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ (odds ratio [OR]=2.06, p=0.005) หรืออัตราการเสียชีวิต (OR=0.45, p=0.001) - การได้รับยา Statin ก่อนการเกิดโรคเลือดออกในเนื้อสมองมีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่ดีกว่าในการวิเคราะห์กลุ่มย่อย (OR=1.90, 95% confidence interval [CI] 1.15–3.15, p=0.012). - การวิเคราะห์กลุ่มย่อย (Subset analyses) เพื่อให้เกิดความชัดเจนของความสัมพันธ์ของการได้รับยา Statin กับผลลัพธ์ของโรคเลือดออกในเนื้อสมอง โดยใช้ระดับไขมันในเลือด (lipid levels) โดยการวิเคราะห์ระดับไขมันในเลือด (total และ LDL cholesterol) ในผู้ป่วย 520 ราย ผลจากการ

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	วิเคราะห์กลุ่มย่อยสอดคล้องกับการศึกษาที่นำเสนอก่อนหน้านี้สำหรับผลลัพธ์ที่ดี (OR = 2.07, 95% CI 1.35–3.18, $p = 0.008$) และอัตราการเสียชีวิต (OR = 0.47, 95%CI 0.34–0.68, $p = 0.001$) สรุปว่าระดับไขมันในเลือด (total and LDL cholesterol levels) ในผู้ป่วยทั้งหมดอาจยังไม่เปลี่ยนแปลงผล (ไม่มีข้อมูลแสดงผลลัพธ์นี้) - การวิเคราะห์เพิ่มเติมเพื่อความชัดเจนของปฏิกริยาระหว่างระดับไขมันในเลือด (cholesterol levels) กับการใช้ statin พบว่าไม่มีปฏิกริยาร่วมกันอย่างมีนัยสำคัญ ($p > 0.20$) ในลักษณะคล้ายกันพบว่าไม่มีความแตกต่างในค่าอิทธิพล (effect size) สำหรับการใช้อยา statin ซึ่งระบุใน multivariate models stratified โดย quartiles ของระดับไขมันในเลือด (total หรือ LDL cholesterol levels) ($p > 0.20$) - การวิเคราะห์กลุ่มย่อยของผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองที่ได้รับการติดตามผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง แต่ไม่มีการเปลี่ยนแปลงของก้อนเลือดที่ออกในสมองเพิ่มหรือปริมาณของก้อนเลือดไม่เปลี่ยนแปลงผลสำหรับผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่หรืออัตราการเสียชีวิต (ข้อมูลไม่แสดงผล) <u>สารประกอบเฉพาะของยา Statin (specific statin compounds)</u> - การวิเคราะห์ความแตกต่างของยา Statin ที่สัมพันธ์กับผลลัพธ์และอัตราการเสียชีวิตภายหลังมีเลือดออกในเนื้อสมอง การทดสอบยา Statin ประกอบด้วย simvastatin ($n = 93$) และ atorvastatin ($n = 102$) ขณะที่ส่วนประกอบอื่นคือ pravastatin และ lovastatin ที่เข้าร่วมในการวิเคราะห์ที่มีกลุ่มตัวอย่างขนาดจำกัด ($n = 43$) - พบผลลัพธ์ที่ดีและอัตราการเสียชีวิตมีความสัมพันธ์กับยา atorvastatin และ simvastatin ($p < 0.05$) แต่ไม่มีความแตกต่างระหว่างยา (heterogeneity of effects P value=0.35) นอกจากนี้ มีข้อเสนอแนะของส่วนประกอบเฉพาะใน multivariate models เหมือนกับตัวแปรร่วมเชิงกลุ่ม (categorical covariate) พบว่าไม่มีการเปลี่ยนแปลงผล ดังนั้นจึงขาดการสนับสนุนผลของความแตกต่างเฉพาะของยา statin <u>การวิเคราะห์อภิมาน Meta-analysis</u> มีการทดลอง 8 การทดลองที่เข้าตามหลักเกณฑ์ในการศึกษา จาก

หัวข้อ	รายละเอียด
ผลการศึกษา (ต่อ)	การทบทวนอย่างเป็นระบบพบว่าผลลัพธ์ที่ดีมีความสัมพันธ์กับการใช้ยา Statin ก่อนการเกิดโรคหลอดเลือดในเนื้อสมอง OR =1.91, 95% CI 1.38–2.65, $p < 0.0001$ จากการวิเคราะห์อย่างเป็นระบบของการอยู่รอด (survival) ภายหลังการเกิดโรค พบความสัมพันธ์ระหว่างการใช้ยา Statin กับการลดอัตราการเสียชีวิต OR = 0.55, 95% CI 0.42–0.72, $p < 0.0001$
ประเด็นการนำไปใช้	พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ที่ได้รับยา Statin ก่อนการเกิดโรค จะมีผลลัพธ์จากการรักษาที่ดีกว่าผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับยา Statin มาก่อน และมีอัตราการเสียชีวิต (mortality) น้อยกว่าผู้ป่วยที่ไม่เคยได้รับยา Statin มาก่อน ซึ่งวัดจาก modified Rankin (mRs) scale(0-3) เมื่อ 90 วัน กลไกการออกฤทธิ์ของยา Statin ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองยังไม่สามารถอธิบายได้อย่างชัดเจน จากการศึกษาอธิบายถึงผลของยา Statin ที่เกี่ยวกับ lipid metabolism หรือ ผลอื่นๆ ซึ่งรวมถึง neuroprotection และการกระตุ้น neurogenesis และ synaptogenesis ซึ่งกลไกการออกฤทธิ์ยังต้องมีการศึกษาต่อถึงผลของยาในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองเพื่อให้เกิดความชัดเจนเพิ่มมากขึ้น

หลักฐานที่ 9 ระดับ D ประเภท ของหลักฐาน Review literature

Morgenstern, L. B., Hemphill, J. C., 3rd, Anderson, C., Becker, K., Broderick, J. P., Connolly, E. S., Jr., et al. (2010). Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 41(9), 2108-2129.

หัวข้อ	รายละเอียด
Conclusion from the study	แนวปฏิบัตินี้เป็นการทบทวนวรรณกรรมต่างๆเพื่ออธิบายเกี่ยวกับข้อแนะนำสำหรับการวินิจฉัยและการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน (acute spontaneous intracerebral hemorrhage) โดยสรุปประเด็นต่างๆจากการทบทวนดังนี้ 1. การวินิจฉัยเร่งด่วนและการประเมินภาวะเลือดออกในเนื้อสมอง และสาเหตุการเกิดเลือดออกในเนื้อสมอง (emergency Diagnosis and Assessment of ICH and Its Causes) กล่าวคือ - การจัดการก่อนถึงโรงพยาบาล วัตถุประสงค์แรกก่อนถึงโรงพยาบาลคือการช่วยเหลือดูแลเรื่องการหายใจและระบบไหลเวียนโลหิต และเคลื่อนย้ายผู้ป่วยไปยังสถานที่ที่ใกล้เคียงที่สุดที่มีความพร้อมในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองระยะวิกฤต ลำดับต่อมาสำหรับการให้บริการทางการแพทย์ฉุกเฉิน รวมถึงการซักประวัติเกี่ยวกับระยะเวลาของการเริ่มมีอาการ (ระยะเวลาครั้งสุดท้ายที่ผู้ป่วยมีอาการปกติ) และข้อมูลเกี่ยวกับประวัติการรักษาและการใช้ยา และยาที่ได้รับประทานอยู่เป็นประจำ ทำที่สุดการให้การบริการทางการแพทย์ฉุกเฉินควรแจ้งข้อมูลผู้ป่วยให้ทางห้องฉุกเฉินทราบล่วงหน้าเพื่อเตรียมความพร้อมและเพื่อความรวดเร็วในการรักษาตามแนวทางการรักษาผู้ป่วยในระยะวิกฤต - การจัดการที่ห้องฉุกเฉิน ที่สำคัญที่สุดคือการเตรียมความพร้อมในการรักษาผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองหรือการวางแผนที่รวดเร็วในการเคลื่อนย้ายผู้ป่วยไปยังสถานที่ที่ให้การดูแลผู้ป่วยในระดับตติยภูมิ แหล่งทรัพยากรสำคัญที่จำเป็นในการดูแลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองคือ อายุรแพทย์ทางระบบประสาท นักรังสีวิทยาทางระบบประสาท ประสาทศัลยแพทย์ และความพร้อมที่จำเป็นในการดูแลผู้ป่วยในระยะวิกฤตซึ่งรวมถึงพยาบาลและแพทย์ที่ได้รับการอบรมมาอย่างเพียงพอ ในห้องฉุกเฉินมีการติดต่อขอคำปรึกษาที่เหมาะสมและ

หัวข้อ	รายละเอียด
Conclusion from the study (ต่อ)	รวดเร็วและประเมินผลทางคลินิกอย่างมีประสิทธิภาพ สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกในเนื้อสมอง การจัดการฉุกเฉินอาจรวมถึงการให้การรักษาทันทีของประสาทศัลยแพทย์ในการผ่าตัดเอาก้อนเลือดออก การใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกสู่ภายนอก (external ventricular drainage) หรือ invasive monitoring และการรักษาความดันในกะโหลกศีรษะสูง การจัดการเรื่องความดันโลหิต การใส่ท่อช่วยหายใจ และการรักษาเกี่ยวกับความผิดปกติเกี่ยวกับปัจจัยการแข็งตัวของเลือด - Neuroimaging เมื่อเริ่มมีอาการทางระบบประสาทอย่างทันทีทันใดจะถูกสันนิษฐานว่าเป็นจากเส้นเลือดจนกว่าจะได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นอย่างอื่น อย่างไรก็ตามมีความเป็นไปได้ว่าอาจจะเป็นอาการของโรคหลอดเลือดสมองชนิดขาดเลือดไปเลี้ยงหรือมีเลือดออก ขึ้นอยู่กับลักษณะอาการทางคลินิกเพียงอย่างเดียว กล่าวคืออาการอาเจียนพุ่ง, ความดันซิสโตลิก > 220 mmHg, อาการปวดศีรษะรุนแรง, ระดับความรู้สึกตัวลดลงหรืออยู่ในระดับโคม่า การดำเนินของโรคทั้งหมดเกิดขึ้นเป็นนาทีหรือชั่วโมง นึกถึงมีเลือดออกในเนื้อสมองแม้ว่าจะไม่มีการพบสิ่งเหล่านี้แบบเฉพาะ ดังนั้นจึงต้องมีตรวจดูภาพถ่ายจากการตรวจทางระบบประสาท (neuroimaging) กล่าวคือการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองและการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าในการประเมินครั้งแรก การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองถือเป็นมาตรฐานที่ยอมรับอย่างแพร่หลายในการวินิจฉัยการมีเลือดออกในสมองฉับพลัน การตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) การตรวจ angiogram, venogram และ CT angiogram /venogram เพื่อตรวจหาความผิดปกติของหลอดเลือดสมองในกรณีที่สงสัยว่ามีความผิดปกติของหลอดเลือดสมอง 2. การรักษาด้วยยาสำหรับภาวะเลือดออกในเนื้อสมอง (Medical treatment for ICH) - Hemostasis/Antiplatelets/Deep Vein พบว่าในผู้ป่วยที่ได้รับยา oral anticoagulants (OACs) เช่น warfarin จะมีอันตรายถึงชีวิตจากการมีเลือดออก เช่นเลือดออกในเนื้อสมอง ข้อแนะนำคือการทั่วไปคือการแก้ไขผล international normalized ratio (INR) ให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ แนะนำให้ vitamin K และ fresh-frozen plasma (FFP) แต่เมื่อเร็ว ๆ นี้ prothrombin complex concentrates

หัวข้อ	รายละเอียด
Conclusion from the study (ต่อ)	(PCCs) และ recombinant factor VIIa (rFVIIa) ได้กลายเป็นการรักษาที่มีประสิทธิภาพ ส่วน Vitamin K ยังคงเป็นการรักษาที่รวดเร็วสำหรับอันตรายถึงแก่ชีวิตจากการมีเลือดออกในเนื้อสมองที่สัมพันธ์กับ OAC เพราะว่าเมื่อได้รับทางหลอดเลือดดำจะช่วยแก้ไข INR ในเวลาเป็นชั่วโมง ส่วนประสิทธิภาพของ FFP มีข้อจำกัดคือมีความเสี่ยงต่อการแพ้และการติดเชื้อ ระยะเวลาดำเนินการและปริมาณที่ได้รับในการแก้ไข การแก้ไขใน 24 ชั่วโมงมีความเชื่อมโยงกับเวลาที่ได้รับ FFP ซึ่งพบว่าการได้รับ FFP อาจจะไม่เพียงพอกับการแก้ไขอย่างรวดเร็วเกี่ยวกับการแข็งตัวของเลือดความผิดปกติ PCCs คือ ปัจจัยการแข็งตัวของเลือดที่ใช้ในการรักษาการขาด factor IX เพราะว่า PCCs ประกอบด้วย factors II, VII และ X มีข้อแนะนำให้แก้ไขการแข็งตัวของเลือดผิดปกติจาก warfarin โดยใช้ PCCs แทน FFP เนื่องจากใช้ในปริมาณที่น้อยกว่าและสามารถแก้ไขได้อย่างรวดเร็วโดยใช้เวลาแก้ไข INR เป็นนาที แม้ว่า PCCs อาจจะมีความเสี่ยงต่อการเกิด thrombotic แต่พบว่าเกิดขึ้นต่ำสำหรับการให้ platelet transfusions ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในสมองที่มีประวัติได้รับยา antiplatelet เนื่องจาก platelet dysfunction อาจส่งผลให้เกิด ยังไม่การเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง จากการศึกษาพบว่ายังไม่ทราบถึงประโยชน์และความปลอดภัยจากการได้รับ platelet transfusions 3. ความดันโลหิตและผลลัพธ์ในผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง (Blood Pressure and Outcome in ICH) - ภาวะความดันโลหิตสูงอาจทำให้เกิดการเพิ่มขนาดของเลือดที่ออกในเนื้อสมอง, การเกิดสมองบวม และการมีเลือดออกในสมองซ้ำ ซึ่งทั้งหมดมีผลต่อการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีตามมา - ผลของการรักษาด้วยการลดความดันโลหิต ควรลดความดันซิสโตลิกจนถึง 140 mmHg ภายใน 1 ชั่วโมง และคงไว้อย่างน้อย 24 ชั่วโมง พบว่ามีความปลอดภัยและช่วยลดอัตราการเกิดการเพิ่มขนาดของก้อนเลือดที่ออกในเนื้อสมอง โดยใช้ยา nicardipine หยดเข้าหลอดเลือดดำ โดยมีข้อแนะนำการรักษาความดันโลหิตสูงดังนี้ 1. หาก SBP > 200 mmHg หรือ MAP > 150 mmHg ควรลดความดันโลหิตด้วยการให้ยาหยดเข้าหลอดเลือดดำอย่างต่อเนื่อง และวัดความดันโลหิต

หัวข้อ	รายละเอียด
Conclusion from the study (ต่อ)	ทุก 5 นาที 2. หาก SBP > 180 mmHg หรือ MAP > 130 mmHg และมีความเป็นไปได้ที่จะมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง ควร monitoring ICP และลดความดันโลหิตด้วยการให้ยาเข้าหลอดเลือดดำเป็นครั้งคราวหรือให้อย่างต่อเนื่อง เพื่อคงไว้ซึ่งค่าแรงดันกำซาบสมอง ≥ 60 mmHg 3. หาก SBP > 180 mmHg หรือ MAP > 130 mmHg และไม่มีหลักฐานที่แสดงถึงการมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง ควร ลดความดันโลหิตลงในระดับปานกลาง กล่าวคือ MAP ที่ 110 mmHg หรือลดความดันที่ 160/90 mmHg ด้วยการให้ยาเข้าหลอดเลือดดำเป็นครั้งคราวหรือให้อย่างต่อเนื่อง เพื่อควบคุมความดันโลหิต และควรตรวจอาการทางคลินิกผู้ป่วยซ้ำทุก 15 นาที 4. การจัดการเมื่อเข้ารับการรักษาและป้องกันการเกิดเนื้อสมองได้รับบาดเจ็บระยะที่สอง (Inpatient Management and Prevention of Secondary Brain Injury) - General Monitoring ผู้ป่วยควรได้รับการรักษาในหอผู้ป่วยหนัก จนกระทั่งมีความสัมพันธ์กับอัตราการเสียชีวิตต่ำลง ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจวัดสัญญาณชีพ การประเมินทางระบบประสาท และการเฝ้าระวังอาการทางระบบไหลเวียนโลหิตอย่างต่อเนื่อง ซึ่งรวมถึง ความดันโลหิต, electrocardiographic telemetry และ O2 saturation และควรเฝ้าระวัง intra-arterial BP อย่างต่อเนื่องในผู้ป่วยที่ได้รับ intravenous vasoactive medications - การพยาบาลเฉพาะที่จำเป็นสำหรับผู้ป่วย ICH คือ (1)การตรวจและเฝ้าระวัง ความดันในกะโหลกศีรษะ แรงดันกำซาบสมอง และการทำงานของระบบการไหลเวียนโลหิต (2) การจัดการเกี่ยวกับ ICP, BP, เครื่องช่วยหายใจ, ภาวะไข้ และระดับน้ำตาลในเลือด (3) การป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการเคลื่อนไหวร่างกายได้น้อย, การดูแลเรื่องทางเดินหายใจ, การเคลื่อนไหวร่างกายเมื่อร่างกายสามารถทำได้ และได้ขอแนะนำพยาบาลเกี่ยวกับการฝึกการประเมินอาการทางระบบประสาทอย่างละเอียด โดยใช้เกณฑ์การประเมินที่เป็นมาตรฐาน เช่น National Institutes of Health Stroke Scale, GCS และ Glasgow Outcome Scale เป็นต้น - การจัดการเกี่ยวกับระดับน้ำตาลในเลือด ควรควบคุมระดับน้ำตาลใน

หัวข้อ	รายละเอียด
Conclusion from the study (ต่อ)	เลือดให้อยู่ระหว่าง 80-110 mg/dL - การจัดการเกี่ยวกับอุณหภูมิ ควรให้การรักษาเพื่อคงไว้ซึ่งอุณหภูมิกายปกติ - อาการชักและการให้ยากันชัก พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะ clinical seizures หรือ electrographic seizures ที่มีการระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง (mental status) ควรได้รับการรักษาด้วย antiepileptic drugs และในผู้ป่วยที่มีระดับความรู้สึกตัวลดลง ควรได้รับการ monitoring EEG อย่างต่อเนื่อง แต่ไม่แนะนำให้ใช้ antiepileptic drugs ในการป้องกันการชักเกร็ง - Iron พบว่าระดับ serum ferritin ที่สูงมีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่ไม่ดี และสัมพันธ์กับการเกิดภาวะสมองบวม ซึ่งพบว่าในปัจจุบันยังไม่มี การรักษาเพื่อแก้ไขภาวะนี้ 5. การผ่าตัด - การรักษาและการเฝ้าระวังความดันในกะโหลกศีรษะ พบว่าผู้ป่วยที่มี GCS score ≤ 8 ร่วมกับมีอาการแสดงของภาวะสมองเคลื่อน (transtentorial herniation) หรือมีเลือดออกในโพรงสมองหรือน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ควรได้รับการรักษาและเฝ้าระวังความดันในกะโหลกศีรษะ ด้วย ICP monitor และคงไว้ซึ่งแรงดันกำซาบสมองที่ 50-70 mmHg - การใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังเป็นการรักษาสำหรับผู้ป่วยรายที่น้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งร่วมกับมีระดับความรู้สึกตัวลดลง - Intraventricular Hemorrhage พบว่ามีบางการศึกษาแนะนำการผ่าตัดแบบ endoscopic และการผ่าตัดทำ ventriculostomy, ventriculoperitoneal shunting หรือ lumbar drainage แต่พบว่ามีข้อมูลสนับสนุนข้อแนะนำน้อย 6. Clot Removal พบว่าผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมอง ประโยชน์ของการผ่าตัดไม่แน่นอน - ผู้ป่วยที่มีเลือดออกบริเวณสมองน้อย (cerebellar hemorrhage) ที่มีอาการทางระบบประสาทแย่งลงหรือมีการกดเบียดเนื้อสมอง และ/หรือน้ำหล่อและไขสันหลังคั่งควรได้รับการผ่าตัดเพื่อระบายเลือดที่ออกให้เร็วที่สุดเท่าที่จะทำได้ โดยไม่แนะนำการรักษาครั้งแรกด้วยการใส่สาย ventricular drainage อย่างเดียว - ผู้ป่วยที่มีปริมาณเลือดออก > 30 mL ควรพิจารณาการผ่าตัด craniotomy

หัวข้อ	รายละเอียด
Conclusion from the study (ต่อ)	- ประสิทธิภาพของการผ่าตัดเล็ก ใช้อย่างใดอย่างหนึ่ง stereotactic หรือ endoscopic aspiration ทั้งที่มีและไม่มีการใช้ thrombolytic ยังคงมีความไม่แน่นอน และควรพิจารณาเพื่อวินิจัย - แม้ว่าในทางทฤษฎี ยังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนที่จะบ่งชี้ถึงการผ่าตัดที่ช่วยเพิ่มผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่และลดอัตราการเสียชีวิต การผ่าตัด craniotomy ในเวลาอันรวดเร็วอาจจะมีอันตรายเนื่องจากเพิ่มปัจจัยเสี่ยงการเกิดเลือดออกในสมองซ้ำ 7. Outcome Prediction and Withdrawal of Technological Support พบว่าการดูแลแบบเต็มรูปแบบตั้งแต่ระยะแรกภายหลังเกิดโรค และการเลื่อนคำสั่งการรักษาแบบใหม่ในการช่วยชีวิตเลื่อนออกไปจนกระทั่งอย่างน้อยสองวันเต็มของการอยู่โรงพยาบาล ผู้ป่วยที่มีคำสั่งการรักษาในการช่วยชีวิตอยู่ก่อนไม่รวมในคำแนะนำนี้ วิธีการในปัจจุบันของการดำเนินการในผู้ป่วยแต่ละรายในระยะแรกภายหลังการเกิดโรคมีความลำเอียง โดยความล้มเหลวของผลกระทบบจาก withdrawal ที่สนับสนุนการช่วยชีวิตในระยะแรกในผู้ป่วยที่ได้รับการช่วยชีวิตเมื่อควรได้รับที่เหมาะสมกับการรักษาและการผ่าตัด ให้การรักษาเว้นแต่มีการระบุไว้อย่างชัดเจน 8. การป้องกันเลือดออกในเนื้อสมองซ้ำ พบว่าควรพิจารณาความเสี่ยงของผู้ป่วย - ปัจจัยเสี่ยงของการมีเลือดออกซ้ำคือ ตำแหน่งของเลือดที่ออกในสมองครั้งแรก สูงอายุ การใช้ยาต้านการแข็งตัวของเลือด การพบ apolipoprotein และจำนวนของ microbleeds จากการตรวจ MRI - หลังระยะมีเลือดออกในเนื้อสมองฉบับล้นควรควบคุมความดันโลหิตให้ดี - หลังระยะมีเลือดออกในเนื้อสมองฉบับล้นควรควบคุมความดันโลหิต <140/90 (<130/80 ถ้ามีโรคเบาหวานหรือโรคไตเรื้อรัง) - หลีกเลี่ยงการรักษาด้วย anticoagulation ในระยะยาวสำหรับ nonvalvular atrial fibrillation เพราะมีความเสี่ยงต่อการเกิดเลือดออกซ้ำ - การรักษาด้วย Anticoagulation และ antiplatelet ภายหลังการมีเลือดออกในเนื้อสมอง ต้องพิจารณาถึงข้อบ่งชี้ของการใช้ยา

หัวข้อ	รายละเอียด
Conclusion from the study (ต่อ)	- หลีกเลี่ยงการดื่มสุราจัด และขอแนะนำสำหรับการยา statin หรือการจำกัดกิจกรรมทางกายหรือกิจกรรมทางเพศ พบว่ายังมีข้อมูลไม่เพียงพอ 9. Rehabilitation and Recovery พบว่าการฟื้นฟูสภาพร่างกายผู้ป่วยควรประเมินร่วมกันในทีมสหสาขาวิชาชีพ การฟื้นฟูสภาพผู้ป่วยมีประโยชน์เมื่อเริ่มในระยะแรกที่สามารถทำได้และต่อเนื่องไปในชุมชน เหมือนกับโปรแกรมความร่วมมือของโรงพยาบาลเมื่อจำหน่าย และการส่งเสริมฟื้นฟูเมื่อกลับบ้าน
ประเด็นที่นำไปใช้	การประเมิน การป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทและการรักษาพยาบาลผู้ป่วยที่มีเลือดออกในเนื้อสมองฉับพลัน โดยเริ่มจากการดูแลก่อนถึงโรงพยาบาล การดูแลที่ห้องฉุกเฉิน การดูแลในหอผู้ป่วยหนัก ตลอดจนการฟื้นฟูสภาพร่างกายเมื่อจำหน่าย

ประวัติผู้ศึกษา

ชื่อ-สกุล

เรืออากาศเอกหญิง ทัดดาว พัทธมะเริง

วัน เดือน ปีเกิด

22 เมษายน 2523

สถานที่เกิด

จังหวัดบุรีรัมย์ ประเทศไทย

ประวัติการศึกษา

วิทยาลัยพยาบาลทหารอากาศ จังหวัดกรุงเทพมหานคร

พ.ศ. 2542-2546

พยาบาลศาสตรบัณฑิต

มหาวิทยาลัยมหิดล ,2555

พยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต

(การพยาบาลผู้ใหญ่)

ประวัติการทำงาน

ปัจจุบันดำรงตำแหน่งพยาบาลวิชาชีพระดับปฏิบัติการ

สถานที่ทำงาน

โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช แขวงคลองถนน เขตสายไหม

กรุงเทพมหานคร 10220

โทรศัพท์ 02-5347611-2

Email: taddy_dao@hotmail.co.th