Health Science Journal of Thailand

วิธีการจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต และผลลัพธ์การจัดการในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกที่อยู่ในระยะวิกฤตเฉียบพลัน

Hypertensive Crisis Management Strategies, and Outcome in the Hyperacute Phase of Acute Hemorrhagic Stroke

มนัสภร อินทวงค์[1], ชิดชนก มยูรภักดิ์ [2]*, เจนเนตร พลเพชร[3], จอม สุวรรณโณ[4]

Manatsaporn Intawong[1], Chidchanok Mayurapak[2]*, Chennet Phonphet[3], Jom Suwanno[4]

บทคัดย่อ

ผู้วิจัยศึกษาวิธีการจัดการ และผลลัพธ์การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกในระยะเวลา 6 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารักษาในโรงพยาบาล ใช้วิธีวิทยาวิจัยเชิงบรรยาย เก็บข้อมูลช่วงเวลาเดียว กลุ่มตัวอย่างจำนวน 53 ราย ซึ่งเข้ารักษาในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิแห่งหนึ่ง ในช่วงเดือนมกราคม ถึงธันวาคม 2561 รวบรวมข้อมูลจากเวชระเบียนและรายงานบันทึกการรักษาพยาบาลผู้ป่วย โดยใช้แบบบันทึก 3 ชุดเกี่ยวกับลักษณะผู้ป่วย การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต และผลลัพธ์การจัดการ วิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรมสำเร็จรูป ใช้สถิติบรรยาย และค่าทดสอบของฟิชเชอร์ ผลการวิจัยพบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต จำนวน 49 ราย (ร้อยละ 92.5) ได้รับยาลดความดันโลหิต (ร้อยละ 83.7) ชนิดของยาที่ใช้คือกลุ่มออกฤทธิ์ปิดกั้นแคลเซียม (ร้อยละ 100) ตามแนวทางการควบคุมความดันโลหิตระดับเล็กน้อยแบบดั้งเดิม ผลลัพธ์การจัดการ พบผู้ป่วยความดันโลหิตสูงวิกฤต 2 ใน 3 ราย (ร้อยละ 59.2) คุมความดันโลหิตได้ตามเกณฑ์เป้าหมายแบบเล็กน้อย อย่างไรก็ตาม กลุ่มที่ได้รับยากับไม่ได้รับยามีอัตราการคุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายไม่แตกต่างกัน ผู้วิจัยมีความเห็นเชิงคลินิกว่า การจัดการปัญหานี้โดยกำหนดเป็นคู่มือปฏิบัติร่วมกันของทีมรักษาพยาบาลผู้ป่วย มีความสำคัญที่คาดว่าจะเพิ่มผลลัพธ์ทางคลินิก และความปลอดภัยแก่ผู้ป่วย

คำสำคัญ: การจัดการอาการ, ความดันโลหิตสูงวิกฤต, โรคหลอดเลือดสมอง

* Corresponding author: Email: cmayurapak@gmail.com, Tel: 086-595-1114

Received: September 6, 2021; Revised: September 16, 2021; Accepted: September 17, 2021

[1] นักศึกษาบัณฑิตศึกษา หลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่, สำนักวิชาพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยวลัยลักษณ์ นครศรีธรรมราช 80160

[2] อ.ดร., สำนักวิชาพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยวลัยลักษณ์ นครศรีธรรมราช 80160

[3] ผศ.ดร., สำนักวิชาพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยวลัยลักษณ์ นครศรีธรรมราช 80160

[4] รศ.ดร., สำนักวิชาพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยวลัยลักษณ์ นครศรีธรรมราช 80160

[1] Graduate Student, Master of Nursing Science Program in Adult Nursing, School of Nursing , Walailak University, Nakhon Si Thammarat, 80160, Thailand

[2] Lecturer Dr., School of Nursing, Walailak University Nakhon Si Thammarat, 80160, Thailand

[3] Asst. Prof. Dr., School of Nursing, Walailak University, Nakhon Si Thammarat, 80160, Thailand

[4] Assoc. Prof. Dr., School of Nursing, Walailak University Nakhon Si Thammarat, 80160, Thailand

Abstract

We examined hypertensive crisis management strategies and outcome in the first 6-hour after hospitalization with acute hemorrhage stroke (AHS). A descriptive, cross-sectional study was performed. We recruited 53 patients from one tertiary care hospital, during January to December, 2018. All data were collected from medical record file, and nursing note using three forms include patients characteristic, management strategies and outcome. Descriptive and Fischer's exact test was performed for data analysis by using statistical program. A total of 49 (92.5%) of the patients had hypertensive crisis, 83.7% received hypertensive lowering medication, and all (100%) of whom was prescribed calcium channel blockers drug class. Approximately, two-third (59.2%) of the patient with hypertension crisis had reach mild-target blood pressure control**.** However, management outcome among medication and none medication groups was insignificant. Our clinical point is to call a statement of practice protocol for patient care team approach to improve clinical outcome and patient safety.

Keywords: Symptom management, Hypertension crisis, Stroke

บทนำ

ภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต (Hypertensive crisis) เป็นทั้งสาเหตุของโรคหลอดเลือดสมองแตก (Acute hemorrhagic stroke) และเป็นการตอบสนองทางสรีรวิทยา (Hypertensive response) ของระบบประสาทสมองและฮอร์โมนต่อมไร้ท่อ (Neuroendocrine system) เพื่อคงการไหลเวียนเลือดในสมองและการกำซาบของเนื้อเยื่อสมองไม่ให้ลดลงจนเป็นอันตรายต่อเนื้อเยื่อสมอง[1-2] กลไกนี้เกิดขึ้นทันทีที่เกิดโรคหลอดเลือดสมอง โดยค่าความดันโลหิตเพิ่มสูงมากในช่วง 24 ชั่วโมงแรก ซึ่งเป็นระยะวิกฤตเฉียบพลันของโรคหลอดเลือดสมอง (Superacute phase) จากนั้นค่อยลดลงเมื่อเข้าสู่ระยะเฉียบพลัน 2 ถึง 7 วันถัดไป (Acute phase) การจัดการควบคุมหรือลดความดันโลหิตในระยะวิกฤตเฉียบพลันที่เหมาะสม จะต้องไม่ให้ค่าความดันโลหิตสูงเกินจนทำให้เกิดภาวะเลือดออกขยายปริมาณ (Hematoma expansion) และไม่ต่ำเกินจนเกิดภาวะการกำซาบลดลง (Decreased intracerebral perfusion) หรือเกิดภาวะแทรกซ้อนทางไต (Renal complication) ซึ่งในปัจจุบันนี้ก็ยังคงมีข้อถกเถียงเกี่ยวกับระดับความดันโลหิตเป้าหมายที่ปลอดภัยสำหรับผู้ป่วยกลุ่มดังกล่าว[3-6]

การควบคุมความดันโลหิตอย่างเหมาะสมเป็นหนึ่งในแนวทางปฏิบัติการรักษาพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก ควบคู่กับการรักษาอย่างอื่นเพื่อคงการกำซาบของเนื้อเยื่อสมอง และลดแรงดันในสมอง[7] ภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก จัดเป็นภาวะเจ็บป่วยวิกฤตและฉุกเฉินเร่งด่วน เป็นปัญหาสุขภาพซับซ้อนที่พบบ่อย ทำให้อัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น และมีค่าใช้จ่ายและการใช้ทรัพยากรทางสุขภาพปริมาณสูงกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต[8] พยาบาลและทีมสุขภาพจึงต้องมีสมรรถนะทางคลินิกตามมาตรฐานในการจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต การเฝ้าระวังติดตาม และการพิจารณาตัดสินปรับเปลี่ยนการรักษาพยาบาลเพื่อให้เกิดผลลัพธ์ทางคลินิกตามเป้าหมาย ซึ่งผู้วิจัยพบว่าในประเทศไทยยังไม่มีรายงานการวิจัยที่เกี่ยวข้องกับสถานการณ์การปฏิบัติเพื่อคุมภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก

รวมทั้งความสำเร็จในการคุมความดันโลหิตตามเกณฑ์เป้าหมาย

จากการทบทวนข้อมูลจากงานวิจัยเชิงทดลองทางคลินิก และแนวทางปฏิบัติการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก[3-4, 6-7,9-10] พบการจัดการควบคุมความดันโลหิต 3 รูปแบบ โดยใช้ค่าความดันซิสทอลิกเป็นเกณฑ์เป้าหมาย ดังนี้ (1) คุมความดันโลหิตแบบเล็กน้อยหรือค่อยเป็นค่อยไป ให้ค่าต่ำกว่า 180 มิลลิเมตร (มม.) ปรอท (2) คุมความดันโลหิตแบบปานกลาง ให้ค่าต่ำกว่า 160 หรือ 150 มม.ปรอท และ (3) คุมความดันโลหิตแบบเร่งด่วน ให้ค่าต่ำกว่า 140 มม.ปรอท ทั้งนี้ การคุมความดันโลหิตแบบปานกลาง และแบบเร่งด่วน มีข้อแนะนำค่าซิสทอลิกเพดานต่ำแตกต่างกันตั้งแต่ 110 ถึง 130 มม.ปรอท แต่มีข้อแนะนำพ้องกันว่าควรเริ่มให้ยาลดความดันโลหิตภายในระยะเวลาไม่เกิน 6 ชั่วโมงหลังจากเกิดโรคหลอดเลือดสมอง และให้ได้ค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมายภายในเวลาไม่เกิน 1 ถึง 2 ชั่วโมงแรกหลังจากได้รับยา

ดังนั้น การวิจัยในเบื้องต้นนี้ ผู้วิจัยจึงศึกษาเกี่ยวกับวิธีการจัดการ และผลลัพธ์การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก เป็นการวิเคราะห์ในบริบทบริการจำเพาะของโรงพยาบาลเพียงแห่งเดียว ในช่วงเวลาเดียวเท่านั้น เพื่อให้มีข้อมูลในเบื้องต้นว่า ในระยะวิกฤตเฉียบพลันช่วงตั้งแต่แรกรับจนถึง 6 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารักษาแล้วนั้น ผู้ป่วยได้รับการจัดการลดหรือควบคุมความดันโลหิตหรือไม่ (To treat or not to treat) กำหนดค่าความดันโลหิตเป้าหมายเท่าใด รวมถึงวิธีการจัดการโดยใช้ยาลดความดันโลหิต การปรับยา และการติดตามค่าความดันโลหิต สำหรับผลลัพธ์การจัดการนั้น ผู้วิจัยพิจารณาจากค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมายน้อยกว่า 180 มม.ปรอท เพื่อให้ครอบคลุมแนวทางการจัดการความดันโลหิตทั้ง 3 รูปแบบ และกำหนดช่วงค่าเพดานต่ำที่ 130 มม.ปรอท ตามแนวทางของโครงการวิจัย The Second Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial[3] หรือ INTERACT2 ดังนั้น ค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมายที่กำหนดในงานวิจัย คือ 130 ถึง 179 มม.ปรอท ในเวลา 6 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารักษาในโรงพยาบาล

วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษา วิธีการจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก ที่อยู่ในระยะวิกฤตเฉียบพลัน และผลลัพธ์การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตภายในระยะเวลา 6 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารักษาในโรงพยาบาล

วิธีการวิจัย

รูปแบบการวิจัยเชิงบรรยายชนิดเก็บข้อมูลช่วงเวลาเดียว (Descriptive, cross sectional study) เป็นข้อมูลชนิดทุติยภูมิ (Secondary data) จากเวชระเบียนผู้ป่วยและบันทึกการรักษาพยาบาล

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันชนิดหลอดเลือดแตก ตามกลุ่มโรค ICD-10 ในหมวด I60 I61 และ I62 ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ 1 แห่ง ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม ถึง 31 ธันวาคม พ.ศ. 2563 มีจำนวน 530 ราย

กลุ่มตัวอย่างเป้าหมาย (Inclusion criteria) เป็นผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกทั้งรายใหม่และรายที่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งเข้ารักษาในช่วงเวลาดังกล่าว มีเกณฑ์การคัดออก (Exclusion criteria) เฉพาะกรณีผู้ป่วยที่มีข้อมูลไม่สมบูรณ์ ผู้วิจัยทบทวนแฟ้มเวชระเบียนของผู้ป่วย จำนวน 200 ราย พบข้อมูลไม่สมบูรณ์ จำนวน 147 ราย คงเหลือกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา จำนวน 53 ราย

การระบุจำนวนผู้ป่วยภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต ทำโดยนับจากจำนวนทั้งหมดของผู้ป่วยที่มี

ภาวะความดันโลหิตสูงในระดับวิกฤตอย่างน้อย 1 ครั้ง เมื่อแรกรับจนถึง 6 ชั่วโมงแรก จำแนกตามเกณฑ์ของสมาคมโรคหัวใจแห่งยุโรป และสมาคมโรคความดันโลหิตสูงแห่งยุโรป (European Society of Cardiology / European Society of Hypertension [ESC / ESH]) เมื่อพบค่าความดันซิสทอลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 180 มม.ปรอท และ/หรือค่าความดันไดแอสทอลิกมากกว่าหรือเท่ากับ 110 มม.ปรอท[11]

เครื่องมือการวิจัย

เป็นแบบบันทึก 3 ส่วน สำหรับใช้ลงบันทึกตัวแปรที่ศึกษา ซึ่งคัดลอกมาจากแฟ้มเวชระเบียนผู้ป่วยและบันทึกการรักษาพยาบาล ทั้งนี้ ข้อมูลเกี่ยวกับคะแนน Glasgow Coma Scale ค่าความดันโลหิตและสัญญาณชีพอื่นๆ นั้น แพทย์และพยาบาลเป็นผู้ประเมิน

ส่วนที่ 1 แบบบันทึกข้อมูลลักษณะผู้ป่วย ประกอบด้วย (1) ข้อมูลทั่วไปด้านเพศ อายุ (2) ลักษณะความเจ็บป่วย บันทึกจากแรกรับจนถึง 6 ชั่วโมงแรก ประกอบด้วย อาการแสดงทางคลินิก ระยะเวลาที่เกิดอาการจนกระทั่งมาถึงโรงพยาบาล คะแนน Glasgow Coma Scale ค่าความดันโลหิต และสัญญาณชีพอื่นๆ และ (3) ประวัติโรคร่วมและปัจจัยเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมอง

ส่วนที่ 2 แบบบันทึกวิธีการจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต สำหรับลงข้อมูลเกี่ยวกับวิธีการหรือแนวทางการจัดการควบคุมระดับความดันโลหิต ตั้งแต่แรกรับจนถึง 6 ชั่วโมงแรก โดยนับเป็นจำนวนของผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาลดความดันโลหิต ชนิดของยาที่ได้รับ ค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมาย จำนวนครั้งการปรับยา และจำนวนครั้ง การตรวจติดตามค่าความดันโลหิต

ส่วนที่ 3 แบบบันทึกผลลัพธ์การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต สำหรับลงข้อมูลค่าความดันโลหิตในระยะเวลา 1 ชั่วโมง 2 ชั่วโมง และ 6 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารักษาในโรงพยาบาล และนับจำนวนผู้ป่วยที่มีค่าความดันซิสทอลิกตามเป้าหมายที่ 130 ถึง 179 มม.ปรอท หรือไม่ได้ตามเป้าหมาย (≥180 มม.ปรอท หรือ <130 มม.ปรอท)

การพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์

การวิจัยนี้ใช้เฉพาะข้อมูลทุติยภูมิของผู้ป่วย มิได้ดำเนินการกระทำใดใดต่อผู้ป่วยโดยตรง โครงการวิจัยผ่านการพิจารณารับรองจากคณะกรรมการวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยวลัยลักษณ์ (เลขที่ WU-EC-NU-1-192-64)

วิธีการเก็บรวบรวมข้อมูล

เมื่อได้รับอนุญาตให้เข้าถึงข้อมูลของกลุ่มตัวอย่างการวิจัยจากผู้อำนวยการโรงพยาบาลและคณะกรรมการจริยธรรมวิจัยในมนุษย์ของโรงพยาบาลระดับตติยภูมิแล้ว ผู้วิจัยเข้าพบหัวหน้างานเวชระเบียนเพื่อชี้แจงรายละเอียดการวิจัยและเจ้าหน้าที่เวชระเบียนเพื่อขอข้อมูลผู้ป่วยกลุ่มเป้าหมาย เมื่อเข้าถึงแฟ้มเวชระเบียนผู้ป่วยกลุ่มเป้าหมายแล้ว ผู้วิจัยและนักวิจัยผู้ช่วยดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูล โดยผู้วิจัยอธิบายวิธีการลงบันทึกข้อมูลในแบบสอบถามอย่างละเอียดตามแนวทางที่กำหนดไว้ในคู่มือนักวิจัยแก่นักวิจัยผู้ช่วย ผู้วิจัยบันทึกข้อมูลโดยใช้รหัสแทนการบันทึกหมายเลขผู้ป่วยนอก (Hospital number) และบันทึกข้อมูลตัวแปรที่ศึกษาลงในแบบบันทึกเครื่องมือวิจัย จากนั้นทวนสอบข้อมูลโดยนักวิจัยผู้ช่วย ไม่พบข้อมูลสูญหายหรือค่าข้อมูลใดคลาดเคลื่อน จากนั้นจึงเตรียมวิเคราะห์ข้อมูล โดยจัดทำคู่มือการบันทึกให้รหัสตัวแปรเพื่อลงในโปรแกรมวิเคราะห์ นักวิจัยผู้ช่วยสุ่มตรวจข้อมูลซ้ำ จำนวน 30 ราย และร่วมกันแก้ไขข้อมูลให้ถูกต้องตรงกันก่อนที่จะนำข้อมูลไปวิเคราะห์ ระยะเวลาที่ใช้ในการเก็บรวบรวมข้อมูล และออกจากระบบตั้งแต่ กรกฎาคม – สิงหาคม 2564

การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรมสำเร็จรูป ในค่าสถิติบรรยาย แสดงลักษณะกลุ่มตัวอย่าง วิธีการจัดการอาการ และผลลัพธ์การจัดการ จากนั้นจึงวิเคราะห์

เพิ่มเติม (Additional analysis) ใช้สถิติทดสอบของฟิชเชอร์ (Fischer's exact test) วิเคราะห์อัตรา (จำนวน) ของผู้ป่วยที่คุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายกับไม่ได้ตามเป้าหมายที่เวลา 6 ชั่วโมงแรก โดยเปรียบเทียบระหว่างกลุ่มที่ได้รับยาลดความดันโลหิตในช่วงเวลาใดเวลาหนึ่งเมื่อแรกรับจนถึง 6 ชั่วโมงแรกกับกลุ่มไม่ได้รับยา

ผลการศึกษา

ลักษณะผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่าง แสดงในตารางที่ (Table) 1 เป็นเพศชาย 29 ราย เพศหญิง 24 ราย อายุตั้งแต่ 33 ถึง 95 ปี (เฉลี่ย 62.98 ± 15.64) ระยะเวลาที่ผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาลประมาณ 60 นาที หลังจากมีอาการ ส่วนใหญ่มาด้วยอาการแขน/ขาอ่อนแรง หรือระดับความรู้สึกตัวลดลง ประมาณครึ่งหนึ่ง (ร้อยละ 49.1) มีคะแนน Glasgow Coma Scale เมื่อแรกรับต่ำกว่า 9 คะแนน แสดงว่ามีอาการทางระบบประสาทระดับรุนแรง หรือโรคหลอดเลือดสมองระดับรุนแรง ค่าเฉลี่ยความดันซิสทอลิกอยู่ในระดับสูงวิกฤต (194.34 ± 36.45) และโรคร่วมหรือปัจจัยเสี่ยงที่พบมากสุดคือความดันโลหิตสูง (ร้อยละ 77.8) ผู้ป่วยมีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตรวม 49 ราย (ร้อยละ 92.5) โดยพบมากสุดเมื่อแรกรับ 40 ราย (ร้อยละ 75.5) และพบในช่วงเวลาตั้งแต่ 1 ถึง 6 ชั่วโมงแรก 9 ราย แสดงในภาพที่ (Figure) 1

Table 1 Characteristics of patients with acute hemorrhage stroke (n = 53)

Characteristics	Number or Mean/Median	Percent or SD/IQR
Male/Female	29/24	54.7/45.3
Age, year	62.98	15.64
Older adults (≥60 years)	29	54.7
Timing of stroke onset to hospital	60	30, 180
≤6 hours (≤ 360 minute)	51	96.2
>6 hours (> 360 minutes)	2	3.8
Clinical presentation on admission		
Chief complaint symptom		
Weakness	20	37.7
Alteration of conscious/stupor	16	30.2
Headache/dizziness	12	22.7
Seizure	5	9.4
Glasgow Coma Scale on admission	9	4, 15
13-15	17	32.1
9-12	10	18.9
3-8	26	49.1
Systolic blood pressure, mmHg	194.34	36.45
Diastolic blood pressure, mmHg	107.00	21.62

Characteristics	Number or Mean/Median	Percent or SD/IQR
Mean arterial blood pressure, mmHg	135.99	23.63
Pulse pressure, mmHg	87.96	30.30
Pulse rate, beat per minute	87.04	19.46
Oxygen saturation, %	97.00	3.99
Fasting plasma glucose	183.89	84.59
Comorbidity and stroke risk factor ≥1*	53	100

Note: * comorbidity and stroke risk factor include hypertension (77.8%), dyslipidemia (37.0%), diabetes (32.1), previous stroke (16.7%), myocardial infarction (14.8%), chronic kidney disease (13.0%). chronic lung disease (9.3%), heart failure (7.4%), cigarette smoking (37.7%), alcohol drinking (34.0%), and obesity (body mass index ≥25.0 kg/m^2) (31.8%).

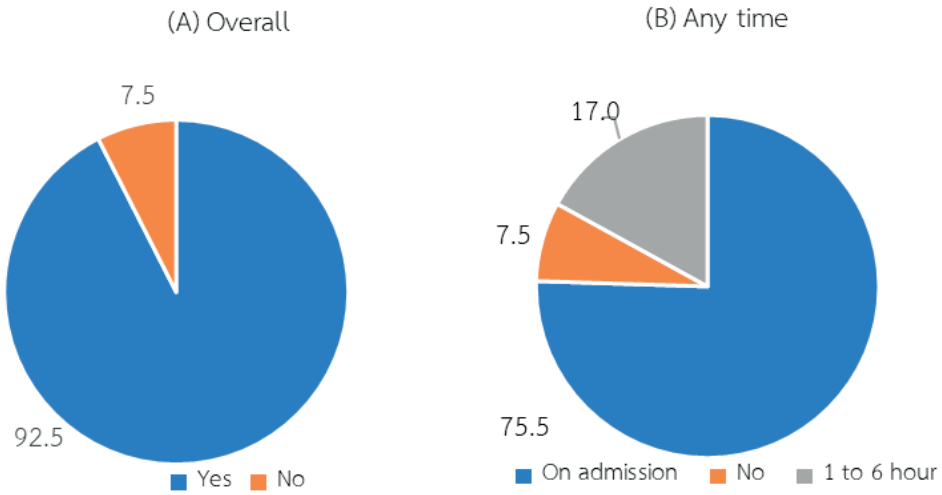

Figure 1 Percentage of patients with hypertensive crisis on admission and the first 6 hours after hospitalization

การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต

การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตในบริบทที่ศึกษานี้ มิได้เขียนเป็นแนวทางปฏิบัติสำหรับใช้ร่วมกันของทีมสหสาขาวิชาชีพ (Multidisciplinary care protocol) การรักษาโดยให้ยา ไม่ให้ยา หยุดยา และค่าความดันโลหิตเป้าหมายนั้น ขึ้นอยู่กับการตัดสินใจของทีมแพทย์ ส่วนการปรับเพิ่มยาหรือลดยานั้น ขึ้นอยู่กับการตัดสินใจของทีมพยาบาล

ผู้ป่วยภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตที่ได้รับยาลดความดันโลหิตมีจำนวนทั้งสิ้น 41 (ร้อยละ 83.7) โดยผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตเมื่อแรกรับ 17 ราย (ร้อยละ 34.7) จาก 40 ราย ได้รับยาทันทีเมื่อแรกรับ ที่เหลือส่วนใหญ่ร้อยละ 28.6 ได้รับยาใน 1 ชั่วโมงแรก (ตารางที่ 2) ทุกรายได้รับยากลุ่มออกฤทธิ์ปิดกั้นแคลเซียม (Calcium-channel blockers [CCB] หรือ Inhibitor) ทางหลอดเลือดดำ ได้แก่ Nicardipine

(จำนวน 38 ราย) Nimodipine (จำนวน 1 ราย) และ Amlodipine (จำนวน 2 ราย) เป้าหมายการควบคุมความดันโลหิตซิสทอลิกต่ำกว่า 180 มม.ปรอท แต่ไม่ได้กำหนดค่าเพดานต่ำที่ปลอดภัย และมิได้ระบุระยะเวลาเป้าหมายของการลดความดันโลหิต มีการติดตามค่าความดันโลหิตทุกๆ 1 ชั่วโมงตั้งแต่แรกรับ และปรับยาทุกๆ 1 ชั่วโมง อย่างไรก็ตาม งานวิจัยนี้ไม่มีข้อมูลว่าผู้ป่วยแต่ละรายได้รับการปรับยากี่ครั้ง แต่ละครั้งเพิ่มยาเท่าใด รวมทั้งไม่มีข้อมูลเกี่ยวกับปริมาณยาสูงสุดที่ผู้ป่วยได้รับในแต่ละชั่วโมง

เมื่อวิเคราะห์จำแนกตามระยะเวลาที่พบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต และการได้รับยาในเวลานั้นๆ พบว่ามีผู้ป่วยจำนวนเกินกว่าครึ่งไม่ได้รับยาทันทีที่พบภาวะความดันโลหิตสูงเมื่อแรกรับ (ร้อยละ 65.3) และใน 1 ถึง 6 ชั่วโมงแรก (ร้อยละ 44.4) ดังแสดงในตารางที่ (Table) 2

Table 2 Blood pressure lowering medication by timing on admission to first 6-hour in overall (n = 53), and hypertensive crisis (n = 49) patients

AHS patients	+ New case, n (%)		Overall, n (%)	
	Total	Medication	Medication	No
Overall AHS	53		44 (83.0)	9 (17.0)
Hypertensive crisis AHS	49			
Classify by timing of hypertensive crisis				
On admission	40	+17 (34.7)	17 (34.7)	32 (65.3)
1-hour	42	+14 (28.6)	31 (63.3)	18 (36.7)
2-hour	45	+3 (6.1)	34 (69.4)	15 (30.6)
3-hour	47	+1 (2.0)	35 (71.4)	14 (28.6)
4-hour	48	+2 (4.1)	37 (75.5)	12 (24.5)
5-hour	49	0 (0.0)	37 (75.5)	12 (24.5)
6-hour	0	+4 (8.2)	41 (83.7)	8 (16.3)
Classify by timing of hypertensive crisis and medication time				
On admission	40	+17	17 (34.7)	32 (65.3)
1-hour	+2	0	0 (0.0)	2 (100)
2-hour	+3	+2	2 (66.7)	1 (33.3)
3-hour	+2	+1	1 (50)	1 (50)
4-hour	+1	0	0 (0)	1 (100)
5-hour	+1	+1	1 (100)	0 (0)
6-hour	0	NC	NC	NC
1 to 6-hour only	+9	+4	4 (44.4)	5 (55.5)

AHS, acute hemorrhage stroke; NC, not calculated

ผลลัพธ์การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต

เมื่อประเมินผลลัพธ์ในชั่วโมงที่ 6 ชั่วโมง ดังแสดงในตารางที่ (Table) 3 พบผู้ป่วยที่คุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายตามเกณฑ์การลดความดันซิสทอลิกในระดับเล็กน้อย (ค่าความดันซิสทอลิก 130 ถึง 179 มม.ปรอท) จำนวน 29 ราย (ร้อยละ 59.2) และคุมความดันโลหิตไม่ได้ตามเกณฑ์เป้าหมาย จำนวน 20 ราย (ร้อยละ 40.8) โดยส่วนใหญ่ยังมีค่าความดันซิสทอลิกสูงวิกฤต จำนวน 14 ราย (ร้อยละ 28.6) อีก 6 ราย มีค่าความดันซิสทอลิกต่ำกว่าเกณฑ์เป้าหมาย

Table 3 Outcome of hypertensive crisis management by three-targets blood pressure at the first 6-hour after hospitalization

Targets blood pressure	Outcome after hospitalization at		
	1-hour, n (%)	2-hour, n (%)	6-hour, n (%)
Mild control			
SBP ≥ 180 mmHg *Higher*	26 (53.1)	25 (51.0)	14 (28.6)
SBP 179-130 mmHg *Target*	21 (42.9)	21 (42.9)	29 (59.2)
SBP < 130 mmHg *Lower*	2 (4.1)	3 (6.1)	6 (12.2)
Moderate control			
SBP ≥ 160 mmHg *Higher*	41 (83.7)	41 (83.7)	30 (61.2)
SBP 159-130 mmHg *Target*	6 (12.2)	5 (10.2)	13 (26.5)
SBP < 130 mmHg *Lower*	2 (4.1)	3 (6.1)	6 (12.2)
Intensive control			
SBP ≥ 140 mmHg *Higher*	47 (95.9)	46 (93.9)	41 (83.7)
SBP 139-130 mmHg *Target*	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (4.1)
SBP < 130 mmHg *Lower*	2 (4.1)	3 (6.1)	6 (12.2)

Note: SBP, systolic blood pressure; Higher = SBP was higher than target SBP; Target = SBP reached target SBP; Lower = SBP was lower than target SBP

เมื่อวิเคราะห์เพิ่มเติม โดยเปรียบเทียบผลลัพธ์ระหว่างผู้ป่วยที่ได้รับยา กับไม่ได้รับยา พบว่าทั้งสองกลุ่มมีจำนวนของผู้ที่คุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายไม่แตกต่างกันทางค่าสถิติ (กลุ่มที่ได้รับยา ร้อยละ 58.5 VS. 62.5, F = 0.09, p = 1.00) ดังแสดงในตารางที่ (Table) 4

Table 4 Outcome of mild-target blood pressure control at 6-hour after hospitalization among blood pressure lowering and none medication groups

Outcome	Mild-target Blood Pressure Control*		
	Overall, n (%)	Yes, n (%)	No, n (%)
Blood pressure lowering medication			
No	8 (16.3)	5 (62.5)	3 (37.5)
Yes	41 (83.7)	24 (58.5)	17 (41.5)

Note: * Fischer's exact test = 0.09 (p-value = 1.00)

อภิปรายผล

ผู้วิจัยตระหนักว่า การจัดการควบคุมความดันโลหิตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกที่อยู่ในระยะวิกฤตเฉียบพลัน (Hyperacute phase) นั้นเป็นประเด็นปัญหาทางคลินิกที่ยุ่งยากและซับซ้อน หลักฐานเชิงประจักษ์จากโครงการวิจัยทดลองทางคลินิก อาทิเช่น โครงการ ATACH-2[6] กับ INTERACT2[3] ยังมีประเด็นข้อโต้แย้งเกี่ยวกับค่าความดันโลหิตเป้าหมายที่ปลอดภัย ผลการวิจัยนี้ เป็นเพียงข้อมูลเบื้องต้นเกี่ยวกับสถานการณ์ การจัดการ และผลลัพธ์การจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตเฉพาะบริบทบริการเท่านั้น จึงมีข้อจำกัดในการอ้างอิงในระดับประชากร หรือในบริบทบริการอื่น เนื่องจากเก็บข้อมูลในระยะเวลาอันสั้น กลุ่มตัวอย่างจำนวนน้อย มิได้มีการสุ่มกลุ่มตัวอย่าง และแหล่งข้อมูลมาจากโรงพยาบาลเพียงแห่งเดียว การวิจัยนี้จึงไม่ใช่ข้อสรุป และไม่สามารถประมวลได้ถึงประสิทธิภาพและผลลัพธ์การรักษาพยาบาล โดยผลการวิจัยในเบื้องต้น พบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตเป็นจำนวนสูงมาก ผู้ป่วยเกือบทุกรายได้รับการจัดการควบคุมความดันโลหิตที่ระดับเล็กน้อยตามแนวทางดั้งเดิม (ค่าความดันซิสทอลิกต่ำกว่า 180 มม.ปรอท) โดยใช้ยาลดความดันโลหิตกลุ่มออกฤทธิ์ปิดกั้นแคลเซียมเป็นแนวทางสำคัญ การประเมินผลลัพธ์ที่ 6 ชั่วโมง พบว่าผู้ป่วย 2 ใน 3 รายสามารถคุมความดันโลหิตได้ตามเกณฑ์เป้าหมาย

ผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่างในการวิจัยนี้ เกือบทุกรายได้รับการจัดการควบคุมความดันโลหิตโดยวิธีการใช้ยา ซึ่งเริ่มให้ยาในช่วงเวลาใดเวลาหนึ่งตั้งแต่แรกรับจนถึง 6 ชั่วโมงแรก สอดคล้องกับข้อแนะนำในแนวทางปฏิบัติและหลักฐานความรู้ปัจจุบัน ซึ่งมีข้อแนะนำให้จัดการควบคุมความดันโลหิตแก่ผู้ป่วยทุกราย (To treat) ไม่ว่าจะมีหรือไม่มีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตก็ตาม[9] โดยเริ่มตั้งแต่ในระยะวิกฤตเฉียบพลัน (Hyperacute phase) นับจากมีอาการโรคหลอดเลือดสมองจนถึง 24 ชั่วโมงแรก และการจัดการต่อเนื่องในระยะเฉียบพลัน (Acute phase) คือ 2 ถึง 7 วันแรก ตลอดถึงการควบคุมความดันโลหิตในระยะยาว (Maintenance phase) หลังจากจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล โดยมีประเด็นที่ต้องพิจารณาเกี่ยวกับการปฏิบัติในการจัดการควบคุมความดันโลหิตของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองในระยะวิกฤตเฉียบพลันที่สำคัญ 2 ประการ ดังนี้ ประเด็นที่หนึ่ง ระดับความดันโลหิตเป้าหมาย (Blood pressure-target) ที่ปลอดภัย ไม่ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนหรืออุบัติการณ์ชนิดรุนแรง (Major adverse event) และทำให้เกิดผลลัพธ์ในทางบวก (Positive outcome) ทั้งขณะอยู่ในระยะวิกฤตเฉียบพลัน และระยะยาว ประเด็นที่สอง ระยะเวลา (Timing-target) ของการจัดการควบคุมความดันโลหิตให้ได้ตามเป้าหมายโดยไม่ล่าช้า พิจารณาจากเวลาที่เริ่มให้ยาลดความดันโลหิต และระยะเวลานับจากเริ่มให้ยาจนกระทั่งคุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมาย ดังนั้น จึงต้องมีการกำหนดค่าความดันโลหิตเป้าหมายและเวลาให้ชัดเจน เพื่อเป็นแนวทางทางปฏิบัติร่วมกันของทีมสุขภาพ

การควบคุมความดันโลหิตที่มุ่งเน้นค่าความดันโลหิตตามเป้าหมายในปัจจุบันนี้ ให้ความสำคัญกับการลดระดับความดันซิสทอลิก ถึงแม้จะกำหนดค่าความดันโลหิตเป้าหมายแตกต่างกัน 3 แนวทาง แต่ค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมายต้องน้อยกว่า 180 มม.ปรอท[3, 9] และต้องกำหนดค่าเป้าหมายเพดานต่ำที่ปลอดภัยด้วย ซึ่งในรายงานนี้ผู้วิจัยพิจารณาค่าช่วงต่ำที่ 130 มม.ปรอท[3] โดยทั้งสามแนวทางนี้ มีข้อแนะนำสอดคล้องกันว่าควรเริ่มให้ยาลดความดันโลหิตทันทีที่พบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต สำหรับผู้ป่วยที่ไม่มีข้อบ่งชี้ห้ามทางคลินิก ระยะเวลาที่ควรเริ่มให้ยาคือไม่เกิน 6 ชั่วโมงแรกหลังจากเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ดังนั้น หากพิจารณาตามแนวทางปฏิบัติดังกล่าว ผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้เพียง 3 รายเท่านั้นที่มีระดับความดันโลหิตแรกรับอยู่ในเกณฑ์ปกติคือ ซิสทอลิกต่ำกว่า 140 มม.ปรอท (ตั้งแต่ 130 ถึง 136

มม.ปรอท และไดแอสทอลิก 70 ถึง 106 มม.ปรอท) จึงไม่จำเป็นต้องได้รับยาลดความดันโลหิตเมื่อแรกรับ และมีผู้ป่วยอีก 3 ราย มาถึงโรงพยาบาลในระยะเวลาเกิน 6 ชั่วโมง (480 ถึง 720 นาที) มีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตและไม่ได้รับยาเมื่อแรกรับ 1 ราย มีภาวะความดันโลหิตสูงรุนแรงแต่ไม่วิกฤตและได้รับยา 1 ราย และความดันระดับปกติ 1 ราย นอกจากนี้ยังมีผู้ป่วยอีก 1 ราย ซึ่งมีความดันโลหิตสูงระดับเล็กน้อยและได้รับยา (ค่าความดันโลหิต 140/63 มม.ปรอท) จากข้อมูลส่วนนี้ สะท้อนให้เห็นถึงความหลากหลายของการปฏิบัติ และการตัดสินทางคลินิกเกี่ยวกับการใช้หรือไม่ใช้ยาเพื่อควบคุมความดันโลหิตและภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต ทั้งนี้ หากพิจารณาให้ยาลดความดันโลหิตโดยอ้างอิงค่าความดันโลหิตเมื่อแรกรับเป็นเกณฑ์หลัก ผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่จึงควรได้รับยาลดความดันโลหิตเมื่อแรกรับ แต่มีผู้ป่วยประมาณ 1 ใน 3 ราย (ร้อยละ 36.2) เท่านั้นที่ได้รับยาเมื่อแรกรับ

นอกจากนี้ หากพิจารณาว่า ผู้ป่วยภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตทุกรายควรได้รับการจัดการควบคุมความดันโลหิตให้ได้ตามเกณฑ์เป้าหมาย ผู้วิจัยจึงอนุมานในเบื้องต้นว่า ผู้ป่วยกลุ่มนี้ควรได้รับยาลดความความดันโลหิตโดยไม่ล่าช้า นั่นคือ ทันทีที่พบว่ามีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต หรือไม่ควรเกิน 6 ชั่วโมงแรกหลังจากเข้ารักษาในโรงพยาบาล แต่ผลการวิจัยพบผู้ป่วยประมาณครึ่งหนึ่งเท่านั้นที่ได้รับการจัดการโดยใช้ยาลดความดันโลหิตทันทีเมื่อแรกรับ หรือแม้แต่เมื่อพบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตในภายหลังจากนั้นแล้ว ผลการวิจัยยังแสดงให้เห็นว่ามีผู้ป่วยจำนวนไม่น้อยกว่าครึ่งหนึ่งที่ไม่ได้รับยาลดความดันโลหิตหรือไม่ได้รับยาทันทีที่พบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต อย่างไรก็ตาม ในกลุ่มที่ได้รับยานั้น ผู้วิจัยไม่พบข้อบ่งชี้ว่าเริ่มให้ยาล่าช้ากว่า 6 ชั่วโมงหลังจากเกิดโรคหลอดเลือดสมอง หรือหลังจากพบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต ทั้งนี้ ผู้วิจัยไม่มีข้อมูลที่จะอธิบายได้ว่าเพราะเหตุใดผู้ป่วยอีกครึ่งหนึ่งจึงไม่ได้รับยาเมื่อแรกรับหรือไม่ได้รับยาทันทีที่พบภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต จึงไม่สามารถสรุปได้ว่าเกี่ยวข้องกับข้อบ่งชี้ห้ามทางคลินิก ปัจจัยด้านผู้ป่วย ลักษณะความรุนแรงของโรคหลอดเลือดสมอง หรือปัจจัยด้านผู้ปฏิบัติ ซึ่งทีมบริการผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองอาจมีการปฏิบัติที่หลากหลายและแตกต่างกัน

จะเห็นได้ว่า ในบริบทบริการของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองกลุ่มนี้ให้ความสำคัญกับการควบคุมความดันโลหิตในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต มีแนวทางปฏิบัติสำคัญคือ ลดความดันโลหิตในระยะวิกฤตเฉียบพลัน โดยควบคุมความดันโลหิตแบบเล็กน้อยให้ค่าความดันซิสทอลิกต่ำกว่า 180 มม.ปรอท และใช้ยาลดความดันโลหิต โดยมิได้ระบุระยะเวลาเป้าหมาย ไม่ระบุค่าต่ำสุดของความดันซิสทอลิกที่ปลอดภัย และไม่มีแนวปฏิบัติร่วมกันของทีมบริการ ทั้งนี้ ทีมพยาบาลมีบทบาทสำคัญในการให้ยาลดความดันโลหิต การบริหารจัดการยา การปรับยา การเฝ้าติดตามความดันโลหิต การเฝ้าระวังติดตามอาการโรคหลอดเลือดสมอง ผลลัพธ์การควบคุมความดันโลหิตและผลลัพธ์การรักษาพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ดังจะเห็นได้ว่า ผู้ป่วยที่ได้รับยาลดความดันโลหิตนั้น ทุกรายได้รับยากลุ่มออกฤทธิ์ปิดกั้นแคลเซียมตามแนวทางการรักษาผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง[3, 12] โดยควรติดตามค่าความดันโลหิตเป้าหมายทุกๆ 15 นาที ใน 1 ชั่วโมงแรกหลังจากได้รับยา จากนั้นทุกๆ 15 หรือ 30 นาที ใน 1 ชั่วโมงถัดไป และปรับยาจนกว่าได้ค่าความดันโลหิตตามเป้าหมาย จนกระทั่งค่าความดันโลหิตคงที่จึงจะพิจารณาติดตามความดันโลหิตและหรือปรับยาทุกๆ 30 ถึง 60 นาที และควรคุมความดันโลหิตให้ได้ตามเกณฑ์เป้าหมายในเวลา 2 ถึง 6 ชั่วโมงแรก หลังจากเกิดโรคหลอดเลือดสมองหรือหลังจากได้รับยา[3, 12] แต่ผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษานี้ ได้รับการติดตามความดันโลหิต และหรือปรับยาทุกๆ 1 ชั่วโมง ซึ่งน้อยกว่าข้อแนะนำตามแนวทางปฏิบัติ อาจทำให้ผู้ป่วยได้รับยาในขนาดต่ำกว่าที่ควรจะได้รับ การควบคุม

ความดันโลหิตล่าช้า หรือหากได้รับยาขนาดสูงกว่าที่ควรได้รับ ก็อาจทำให้เกิดอุบัติการณ์ไม่พึงประสงค์ เนื่องจากค่าความดันโลหิตต่ำกว่าเกณฑ์ที่ปลอดภัย ดังนั้น หากมีแนวทางปฏิบัติที่กำหนดค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมายทั้งช่วงค่าสูง (เช่น น้อยกว่า 180 มม.ปรอท หรือน้อยกว่า 160/150 มม.ปรอท หรือน้อยกว่า 140 มม.ปรอท) และค่าต่ำ (เช่น ไม่ต่ำกว่า 130 มม.ปรอท) พร้อมกับระยะเวลาเป้าหมาย ดังแนวทางปฏิบัติและหลักฐานความรู้ที่ผู้วิจัยเสนอแล้วข้างต้น[3, 9] น่าจะเพิ่มประสิทธิภาพ ผลลัพธ์ และความปลอดภัยในการจัดการควบคุมภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต

สำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดเลือดออกที่อยู่ในระยะวิกฤตเฉียบพลัน นั้น ระดับความดันซิสทอลิกยิ่งสูง[13-14] หรือค่าความดันชีพจรยิ่งสูง[15] สัมพันธ์กับการเพิ่มอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาล ภาวะเลือดออกในสมองขยายปริมาณ[13] การเสียชีวิตในระยะเวลา 1 ถึง 12 เดือนแรกหลังจากจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล[14] ส่วนการลดค่าความดันซิสทอลิกในระดับปลอดภัยตามเป้าหมาย มีผลต่อผลลัพธ์ทางบวกในทั้งระยะสั้นและระยะยาว ดังจะเห็นได้ว่าตลอดทศวรรษที่ผ่านมา มีหลักฐานแสดงชี้ให้เห็นว่าการควบคุมความดันโลหิตระดับปานกลาง[16] และแบบเร่งด่วน[3] สัมพันธ์กับผลลัพธ์ในการลดอุบัติการณ์ภาวะเลือดออกขยายปริมาณ[3, 8] ลดการเสียชีวิตใน 3 เดือนแรก[16] และลดภาวะความพิการระดับรุนแรงใน 9 เดือนแรก[3] อย่างไรก็ตาม หลักฐานจากโครงการวิจัย ATACH-2 พบอุบัติการณ์ไม่พึงประสงค์ที่เกี่ยวข้องกับการทำหน้าที่ของไต (Renal adverse events) ในอัตราสูงกว่ากลุ่มที่ลดความดันโลหิตในระดับเล็กน้อยแบบดั้งเดิม แต่ผลลัพธ์ทางคลินิกของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน[13] ซึ่งขัดแย้งกับโครงการ INTERACT2 ที่พบว่าการลดความดันแบบเร่งด่วนมีความปลอดภัย[3] ข้อพิจารณาทางคลินิกที่สำคัญอีกประการหนึ่งในการลดความดันโลหิตคือ ปรากฏการณ์ U-shape แสดงถึงลักษณะความสัมพันธ์ของระดับความดันโลหิตกับอัตราการเสียชีวิตหรือผลลัพธ์ไม่พึงประสงค์ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง ซึ่งมีอุบัติการณ์เพิ่มสูงขึ้นใกล้เคียงกันทั้งสองทาง ตามระดับความดันโลหิตที่ยิ่งสูง (ค่าความดันซิสทอลิกตั้งแต่ 160 มม.ปรอท ค่าความดันไดแอสทอลิกมากกว่า 110 มม.ปรอท) และระดับความดันโลหิตที่ยิ่งต่ำ (ค่าความดันซิสทอลิกต่ำกว่า 120 มม.ปรอท ค่าความดันไดแอสทอลิกตั้งแต่ 70 มม.ปรอท หรือน้อยกว่า[14] จากหลักฐานดังกล่าวนี้ ผู้วิจัยมีความเห็นว่าการลดความดันโลหิตแบบปานกลางน่าจะเป็นแนวทางปฏิบัติที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดเลือดออก ซึ่งจะต้องกำหนดค่าความดันโลหิตเป้าหมายที่เพดานต่ำควบคู่กับเพดานสูง เพื่อลดข้อผิดพลาด และอุบัติการณ์ไม่พึงประสงค์จากการลดความดันโลหิตจนต่ำเกินระดับปลอดภัย

เนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มตัวอย่างในการศึกษานี้ได้รับการจัดการลดความดันโลหิตระดับเล็กน้อยแบบดั้งเดิม โดยไม่ได้กำหนดค่าความดันซิสทอลิกที่เพดานต่ำ และระยะเวลาเป้าหมาย ดังนั้น ผู้วิจัยจึงวิเคราะห์ผลลัพธ์การจัดการความดันโลหิต โดยจำแนกค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมายทั้ง 3 แนวทาง กำหนดค่าซิสทอลิกเพดานต่ำที่ 130 มม.ปรอท ตามแนวทางของโครงการ INTERACT2[3] ซึ่งสูงกว่าโครงการ ATACH-2[6] การประเมินผลลัพธ์ความดันโลหิตในแต่ละระยะ พบผลตรงกันว่าในช่วง 1 ถึง 2 ชั่วโมงแรกหลังจกเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลนั้น มีผู้ป่วยที่คุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายเป็นจำนวนน้อยกว่าที่ไม่ได้ตามเป้าหมาย ไม่ว่าจะใช้เกณฑ์เป้าหมายการลดค่าความดันซิสทอลิกระดับเล็กน้อย ระดับปานกลาง หรือระดับเร่งด่วน และสามารถคุมความดันโลหิตได้ตามเกณฑ์เป้าหมายเพิ่มขึ้นใน 6 ชั่วโมงแรก แต่ยังมีผู้ป่วย ประมาณร้อยละ 40 ที่ยังไม่สามารถคุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายของการควบคุมระดับเล็กน้อย โดยเป็นผู้ป่วยที่ยังคงมีภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต

จำนวนมากกว่าความดันโลหิตต่ำกว่าเกณฑ์ ดังนั้น เมื่อนับจากระยะเวลาตั้งแต่เกิดโรคหลอดเลือดสมองจนกระทั่ง 6 ชั่วโมงหลังจากเข้ารักษาในโรงพยาบาล ผู้ป่วยจำนวน 2 ใน 5 รายนี้ จึงน่าจะเป็นกลุ่มที่คุมความดันโลหิตได้ล่าช้า ถึงแม้ว่าการวิจัยนี้มิได้ศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมความดันโลหิตตามเป้าหมาย แต่การวิเคราะห์ข้อมูลในเบื้องต้นแสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยกลุ่มที่ได้รับยา กับไม่ได้รับยาในระยะเวลาตั้งแต่แรกรับจนถึง 6 ชั่วโมงแรกนั้น มีผลลัพธ์การควบคุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมายไม่แตกต่างกันเมื่อประเมินที่ 6 ชั่วโมงหลังจากเข้ารักษาในโรงพยาบาล และผู้ป่วยส่วนใหญ่ได้รับการจัดการโดยใช้ยาลดความดันโลหิต ดังนั้น การควบคุมความดันโลหิตได้หรือไม่ได้ตามเป้าหมายจึงน่าจะเกี่ยวข้องกับแนวทางการบริหารจัดการยา มากกว่าที่จะเกิดจากการได้รับหรือไม่ได้รับยา ดังที่ผู้วิจัยได้เสนอข้อสังเกตไว้แล้วในประเด็นการจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤต

โดยสรุป ถึงแม้ว่าข้อมูลจากการศึกษาในเบื้องต้นนี้ สะท้อนถึงสถานการณ์การปฏิบัติเพียงบางส่วน แต่ผู้วิจัยได้เสนอหลักฐานความรู้จากงานวิจัยอื่นซึ่งน่าจะเป็นประโยชน์ในการพัฒนาแนวทางปฏิบัติเพื่อจัดการควบคุมความดันโลหิตสูง และภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตก และขยายผลการวิจัยโดยเพิ่มขนาดกลุ่มตัวอย่าง ช่วงเวลาการเก็บข้อมูล และเก็บข้อมูลจากโรงพยาบาลหลายแห่งเพิ่มเติม

ข้อจำกัดของการวิจัย

นอกจากที่เสนอในตอนต้น งานวิจัยนี้ยังมีข้อจำกัดเกี่ยวข้อมูลของกลุ่มตัวอย่าง แม้จะมีผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองแตกเข้ารับการรักษาปีละประมาณ 500 ราย แต่การเก็บบันทึกข้อมูลในเวชระเบียนของหน่วยงาน ใช้วิธีการจัดเก็บเป็นเอกสาร จึงได้ข้อมูลไม่ต่อเนื่อง ข้อมูลบางส่วนสูญหาย หรือไม่สมบูรณ์ จึงไม่สามารถนำกลุ่มตัวอย่างดังกล่าวนี้มาวิเคราะห์ได้ดังนั้น เพื่อให้ได้คำตอบการวิจัยที่น่าเชื่อถือ จึงควรศึกษาซ้ำ โดยเก็บข้อมูลในระยะเวลายาว เพิ่มขนาดกลุ่มตัวอย่าง และสถานที่เก็บข้อมูลวิจัย

ข้อเสนอแนะ

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองชนิดเลือดออก ในบริบทที่ศึกษานี้ ได้รับการจัดการภาวะความดันโลหิตสูงวิกฤตตามข้อพิจารณาและการตัดสินของทีมผู้รักษาเป็นรายกรณี ยังไม่มีข้อตกลงหรือแนวทางปฏิบัติบริการที่ใช้ร่วมกันของทีมบริการ จึงอาจทำให้มีการปฏิบัติอย่างหลากหลาย ตามความรู้ และความเชี่ยวชาญของผู้ให้บริการ หากมีการกำหนดเป็นคู่มือบริการร่วมกันของทีมทีมบริการ จะช่วยให้ผู้ปฏิบัติมีความมั่นใจว่าผู้ป่วยได้รับการจัดการควบคุมความดันโลหิตสูงอย่างปลอดภัย และมีความต่อเนื่องทั้งขณะผู้ป่วยอยู่ในระยะวิกฤตเฉียบพลัน ระยะเฉียบพลันพ้นจากระยะเฉียบพลัน จนถึงหลังจากจำหน่ายออกจากโรงพยาบาล คู่มือบริการนี้ควรครอบคลุมถึงโรงพยาบาลต้นทางที่รับและส่งต่อผู้ป่วย โดยต่อเนื่องตั้งแต่เมื่อแรกรับผู้ป่วยที่แผนกฉุกเฉิน และเมื่อรับไว้รักษาในหอผู้ป่วย

แนวทางปฏิบัติดังกล่าวนี้ ควรระบุอย่างชัดเจนเกี่ยวกับเกณฑ์การรักษาหรือไม่รักษาเพื่อควบคุมความดันโลหิต ข้อบ่งชี้การให้ยาหรือไม่ให้ยาลดความดันโลหิต ระยะเวลาเริ่มให้ยาที่ไม่ล่าช้า ค่าความดันซิสทอลิกเป้าหมาย ช่วงค่าความดันโลหิตที่ปลอดภัยและไม่ต่ำเกิน ระยะเวลาเป้าหมายที่จะต้องคุมความดันโลหิตหรือลดความดันโลหิตให้ได้ตามเกณฑ์เป้าหมายในระยะวิกฤตเฉียบพลัน และระยะเฉียบพลัน ชนิดของยา ขนาดยา การปรับเพิ่มขนาดยาและชนิดยา การตรวจติดตามค่าความดันโลหิต ภาวะแทรกซ้อนและอาการไม่พึงประสงค์จากยา ข้อบ่งชี้ในการหยุดยาเมื่อคุมความดันโลหิตได้ตามเป้าหมาย รวมถึงข้อบ่งชี้ที่ต้องยุติการให้ยาลดความดันโลหิตในกรณีเกิดภาวะแทรกซ้อน หรืออาการไม่พึงประสงค์

เอกสารอ้างอิง

1. Bath PM, Appleton JP, Krishnan K, Sprigg N. Blood pressure in acute stroke. To treat or not to treat: that is still the question. Stroke 2018; 49(7): 1784-90.
2. Gasecki D, Kwarciany M, Kowalczyk K, Narkiewicz K, Karaszewski B. Blood pressure management in acute ischemic stroke. Curr Hypertens Rep 2020; 23(1): 3.
3. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, Lindley R, Robinson T, Lavados P, Neal B, Hata J, Arima H, Parsons M, Li Y, Wang J, Heritier S, Li Q, Woodward M, Simes RJ, Davis SM, Chalmers J; INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med 2013; 368(25): 2355-65.
4. Arima H, Heeley E, Delcourt C, Hirakawa Y, Wang X, Woodward M, Robinson T, Stapf C, Parsons M, Lavados PM, Huang Y, Wang J, Chalmers J, Anderson CS; INTERACT2 Investigators; INTERACT2 Investigators. Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2. Neurology 2015; 84(5): 464-71.
5. Hill MD, Muir KW. INTERACT-2: Should blood pressure be aggressively lowered acutely after intracerebral hemorrhage? Stroke 2013; 44(10): 2951-2.
6. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, Moy CS, Silbergleit R, Steiner T, Suarez JI, Toyoda K, Wang Y, Yamamoto H, Yoon BW; ATACH-2 Trial Investigators and the Neurological Emergency Treatment Trials Network. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. N Engl J Med 2016; 375(11): 1033-43.
7. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, Greenberg SM, Huang JN, MacDonald RL, Messé SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ, American Heart Association Stroke Council and Council on Cardiovascular Nursing. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke 2010; 41(9): 2108-29.
8. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, Kim JS, Tao QL, Li YC, Jiang JD, Tai LW, Zhang JL, Xu E, Cheng Y, Heritier S, Morgenstern LB, Chalmers J; INTERACT Investigators. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. Lancet Neurol 2008; 7(5): 391-9.
9. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, Fung GL, Goldstein JN, Macdonald RL, Mitchell PH, Scott PA, Selim MH, Woo D, American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the

American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2015; 46(7): 2032-60.

10. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, Christensen H, Cordonnier C, Csiba L, Forsting M, Harnof S, Klijn CJ, Krieger D, Mendelow AD, Molina C, Montaner J, Overgaard K, Petersson J, Roine RO, Schmutzhard E, Schwerdtfeger K, Stapf C, Tatlisumak T, Thomas BM, Toni D, Unterberg A, Wagner M; European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. Int J Stroke 2014; 9(7): 840-55.
11. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J 2018; 39(33): 3021-104.
12. Qureshi AI, Palesch YY. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: design, methods, and rationale. Neurocrit Care 2011; 15(3): 559-76.
13. Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Hirata M, Nakagomi T, Tamura A. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. Stroke 2004; 35(6): 1364-7.
14. Vemmos KN, Tsivgoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Synetos A, Manios E, Konstantopoulou P, Mavrikakis M. U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. J Intern Med 2004; 255(2): 257-65.
15. Chang JJ, Khorchid Y, Dillard K, Kerro A, Burgess LG, Cherkassky G, Goyal N, Chapple K, Alexandrov AW, Buechner D, Alexandrov AV, Tsivgoulis G. Elevated pulse pressure levels are associated with increased in-hospital mortality in acute spontaneous intracerebral hemorrhage. Am J Hypertens 2017; 30(7): 719-27.
16. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, Jagger C. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. Lancet Neurol 2009; 8(1):48-56.