

# การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์\*

วันดี เพชรตั้ง พย.ม.\*\*

วัลย์ลดา ฉันทน์เรืองวิชัย พย.ด.\*\*\*

อรพรรณ โตสิงห์ พย.ด.\*\*\*

**บทคัดย่อ:** การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์ เพื่อวิเคราะห์เอกสารทางวิชาการที่เกี่ยวข้องกับการดูแลจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดเพื่อนำมาสรุปเป็นแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยดังกล่าวโดยใช้กรอบ PICO ในการสืบค้นส่วนการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ใช้เกณฑ์ของเมลนิกและไพน์เฮ้าท์-โอเวอร์ฮอลท์ (Melnyk & Fineout-Overholt, 2005) ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมดจำนวน 37 เรื่อง ประกอบด้วยงานวิจัยจำนวน 28 เรื่องและบทความวิชาการจำนวน 9 เรื่อง ผลการวิเคราะห์ ได้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยกลุ่มนี้ที่ครอบคลุม การดูแลระบบประสาทและการดูแลระบบอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้อง ตั้งแต่ระยะก่อนและหลังผ่าตัด โดยมีเป้าหมายสำคัญ คือ การป้องกันและลดภาวะแทรกซ้อน ส่งเสริมการฟื้นหาย ลดจำนวนวันนอนโรงพยาบาล ลดค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล ตลอดจนพัฒนาคุณภาพทางการพยาบาล

ควรนำข้อสรุปนี้ไปพัฒนาเป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลเพื่อจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกและทำการวิจัยเพื่อประเมินผลลัพธ์และปรับปรุงแนวปฏิบัติอย่างต่อเนื่องตามความรู้ใหม่ๆ ที่เพิ่มขึ้น

*Thai Journal of Nursing Council 2010; 25(4) 34-45*

**คำสำคัญ:** การผ่าตัด การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์ ภาวะแทรกซ้อน เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้น อะแร็กนอยด์ หลอดเลือดสมองโป่งพอง

\*สารนิพนธ์หลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต สาขาการพยาบาลผู้ใหญ่

\*\*พยาบาลวิชาชีพ โรงพยาบาลราชวิถี

\*\*\*ผู้ช่วยศาสตราจารย์ คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

## ความสำคัญของปัญหา

โรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง (cerebral aneurysm) เป็นโรคที่เกิดกับหลอดเลือดแดงของสมองที่มีการโป่งพองออกมาเป็นกระเปาะ มักไม่แสดงอาการจนกว่าจะมีการแตกเกิดขึ้น เมื่อแตกแล้วจะทำให้มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ (aneurysmal subarachnoid hemorrhage: ASAH) ซึ่งเป็นชนิดหนึ่งของโรคหลอดเลือดสมอง (stroke) ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกมีความรุนแรงและเป็นเหตุให้เสียชีวิตได้ถึงร้อยละ 50 และที่เหลือน้อยลง 20-30 จะมีความพิการหลงเหลืออยู่เนื่องจากมีความผิดปกติทางระบบประสาท (neurological deficits) ในจำนวนผู้ป่วยที่รอดชีวิตนี้มีจำนวนน้อยกว่า 1 ใน 3 ที่ฟื้นหายเป็นปกติได้ใน 18 เดือนหลังเกิดอาการ<sup>1</sup>

ภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระยะวิกฤตก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทและระบบต่างๆของร่างกายที่เกี่ยวข้องโดยภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทที่พบบ่อยคือ การมีเลือดออกซ้ำ (re-bleeding) การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง (cerebral vasospasm) ภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง (hydrocephalus) การชักเกร็ง (seizure) และภาวะสมองบวม (cerebral edema) อัตราการมีเลือดออกซ้ำของหลอดเลือดพบได้ร้อยละ 4 ในวันแรกและยังคงมีอยู่ร้อยละ 1 วันใน 2 สัปดาห์แรก<sup>2</sup> การหดเกร็งของหลอดเลือดสมอง พบได้ ร้อยละ 60-75 ประมาณวันที่ 4 ถึง 21 และพบได้สูงสุดในวันที่ 7 ถึงวันที่ 11<sup>3</sup> ส่งผลให้เส้นผ่าศูนย์กลางของหลอดเลือดเล็กลง ทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองส่วนนั้นน้อยลงเกิดเนื้อเยื่อสมองขาดเลือดและตายในที่สุดเมื่อเกิดเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์

จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกจะทำให้มีการขัดขวางการดูดซึมกลับของน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง จึงมีโอกาสเกิดการคั่งของน้ำหล่อสมองและไขสันหลังถึงร้อยละ 20<sup>1</sup> ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูง ถ้าไม่ได้รับการแก้ไขจะทำให้เสียชีวิตได้ นอกจากนั้นการชักเกร็งส่งเสริมให้สมองขาดเลือดมากขึ้น และภาวะสมองบวมทำให้อัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น

ผลต่อระบบต่างๆ ของร่างกายที่เกี่ยวข้องประกอบด้วย ผลต่อหลอดเลือดหัวใจ (cardiovascular) ปอด (pulmonary) ระบบต่อมไร้ท่อ การเผาผลาญและการทำงานของไต (endocrine metabolic and renal) ระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกัน (hematological and immunological) ซึ่งผลต่อหลอดเลือดหัวใจ พบได้ร้อยละ 50 กล่าวคือ มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจ คลื่นเสียงสะท้อนหัวใจผิดปกติและมีระดับโทรโปนินไอ (troponin I) เพิ่มขึ้น<sup>4</sup> ผลต่อปอดพบได้ร้อยละ 22<sup>5</sup> ผลต่อต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึม และการทำงานของไตจากหลอดเลือดที่แตกบริเวณใกล้เคียงกับตำแหน่งของต่อมใต้สมองทำให้การทำงานที่ของต่อมใต้สมองผิดปกติไปจากเดิม มีการหลั่งฮอร์โมนลดลง พบความผิดปกติได้ร้อยละ 37.5-55<sup>6,7-9</sup> เมตาบอลิซึมของโซเดียมและน้ำผิดปกติ โดยปริมาณโซเดียมในเลือดที่ลดต่ำลงในทันทีจะทำให้เกิดภาวะสมองบวม ชักและถึงขั้นเสียชีวิตได้ สำหรับระบบโลหิตวิทยาและภูมิคุ้มกันพบภาวะโลหิตจาง (hemoglobin < 9 g/dL) และต้องให้เลือด ซึ่งพบได้ร้อยละ 36<sup>10</sup> นอกจากนั้นการตอบสนองของร่างกายต่อการอักเสบ (systemic inflammatory response) ทำให้มีไข้ จำนวนเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้นและกระตุ้นให้หลอดเลือดสมองหดเกร็งตามมา การรักษาจึงไม่ได้ผลดีและมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น

การรักษาโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก โดยทั่วไปมี 2 วิธี วิธีแรกเป็นการผ่าตัดหนีบหลอดเลือดที่โป่งพองโดยการเปิดกะโหลกศีรษะ (surgical clipping of the aneurysm via craniotomy) ถือเป็นมาตรฐานการรักษาที่ให้ผลการรักษาดีหากรีบผ่าตัด โดยเร็ว วิธีที่สองคือฉีดสารรังสีที่บดสลายเพื่อเอกซเรย์ แล้วทำการอุดหลอดเลือดที่โป่งพองด้วยขดลวด หรือสารอุดหลอดเลือด (endovascular embolization of the aneurysm via catheter angiography) ใช้ในผู้ป่วยที่สูงอายุและมีการโป่งพองของหลอดเลือดแดงบาซิลาร์ (basilar artery)<sup>11,12,13</sup> สำหรับการพยาบาล จะใช้แนวทางการพยาบาลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโดยทั่วไป ซึ่งไม่จำเพาะต่อโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่ได้รับการผ่าตัดในระยะวิกฤต จึงอาจไม่ครอบคลุมปัญหาที่ตามมาของระบบต่างๆ ซึ่งมีความรุนแรงถึงขั้นเสียชีวิตได้ ตลอดจนขาดหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ทันสมัย มาใช้ประเมินและให้การดูแลผู้ป่วย ผู้ศึกษาจึงสนใจที่จะรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์ และวิเคราะห์หลักฐานดังกล่าว เพื่อสรุปเป็นแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนของระบบประสาทและระบบต่างๆ ของร่างกาย สำหรับผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดขึ้น

### วัตถุประสงค์

เพื่อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัด โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์

### ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ได้ข้อสรุปสำหรับนำไปพัฒนาแนวปฏิบัติทางการพยาบาลในการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วย

เลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตก

### วิธีการศึกษา

ขั้นตอนการดำเนินงานเพื่อค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์มีดังนี้

1. การสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อให้ได้หลักฐานที่เกี่ยวข้องมากที่สุด มีขั้นตอนต่อไปนี้

1.1 ใช้กรอบของ PICO<sup>14</sup> ในการสืบค้นโดย

P (Population) = ผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกที่ได้รับการผ่าตัด

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

C (Comparison) = -

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

1.2 ขอบเขตในการสืบค้นคือใช้หลักฐานที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1999-2009 โดยใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ทุกระดับ

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

1.4 กำหนดแหล่งในการสืบค้น ประกอบด้วย

- สืบค้นงานวิจัยเดี่ยว จากฐานข้อมูล Blackwell, CINAHL, MDCConsult, OVID, ProQuest, Pubmed, ScienceDirect และ SpringerLink
- สืบค้นในฐานข้อมูลที่เป็นการทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบ (systematic review) จาก [www.joannabriggs.edu.au](http://www.joannabriggs.edu.au) และ The Cochrane library

- สืบค้นในฐานข้อมูล guidelines จาก [www.guidelines.gov](http://www.guidelines.gov)
- การสืบค้นด้วยมือ

2. การประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ ใช้เกณฑ์ของเมลนิคและไพน์เอ๊าท์-โอเวอร์ฮอลล์<sup>14</sup> ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

ระดับความน่าเชื่อถือ	แหล่งที่มาของหลักฐานเชิงประจักษ์
ระดับที่ 1	หลักฐานจากการทบทวนงานวิจัยอย่างเป็นระบบ (systematic review) หรือวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analysis) ของงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่มและมีกลุ่มควบคุม หรือแนวปฏิบัติทางคลินิกที่สร้างจากหลักฐานที่มาจากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่มและมีกลุ่มควบคุม (clinical practice guidelines based on systematic review of RCTs)
ระดับที่ 2	หลักฐานจากงานวิจัยเชิงทดลองที่มีการสุ่มและมีกลุ่มควบคุมที่มีการออกแบบวิจัยอย่างดี อย่างน้อย 1 เรื่อง (randomized controlled trial : RCT)
ระดับที่ 3	หลักฐานจากงานวิจัยเชิงทดลองที่มีกลุ่มควบคุม มีการออกแบบวิจัยอย่างดี แต่ไม่มีการสุ่ม (non-randomized controlled trial)
ระดับที่ 4	หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยที่เป็นการศึกษาย้อนหลัง หรือการศึกษาติดตามไปข้างหน้า (cohort study) ที่มีการออกแบบวิจัยอย่างดี
ระดับที่ 5	หลักฐานที่ได้จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของงานวิจัยเชิงบรรยายหรืองานวิจัยเชิงคุณภาพ (systematic review of descriptive and qualitative studies)
ระดับที่ 6	หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยเดี่ยวที่เป็นงานวิจัยเชิงบรรยายหรืองานวิจัยเชิงคุณภาพ (descriptive and qualitative studies)
ระดับที่ 7	หลักฐานที่ได้จากผู้เชี่ยวชาญในกลุ่มวิชาชีพเฉพาะและ/ หรือ รายงานจากคณะกรรมการผู้ทรงคุณวุฒิเฉพาะเรื่อง (opinion of authorities and/ or reports of expert committees)

## ผลการสืบค้นหลักฐาน

หลักฐานที่สืบค้นได้ทั้งหมดมีจำนวน 37 เรื่อง ประกอบด้วย 1) systematic review 1 เรื่อง 2) RCT 4 เรื่อง 3) งานวิจัยเชิงทดลอง 1 เรื่อง 4) งาน retrospective และ prospective study 18 เรื่อง 5) งานวิจัยเชิงบรรยาย 4 เรื่อง 6) บทความวิชาการ ตำรา และความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญ 9 เรื่อง

ดังแสดงในตารางที่ 2 จากหลักฐานทั้งหมด ได้ทำการสกัดเนื้อหาตามวัตถุประสงค์ของการศึกษาและบันทึกลงในตารางที่กำหนดไว้ จากนั้นทำการวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมดและได้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดดังนี้

ตารางที่ 2 แสดงจำนวนของหลักฐานเชิงประจักษ์จำแนกตามชนิดและระดับความน่าเชื่อถือของหลักฐาน

ชนิดของหลักฐานเชิงประจักษ์	ระดับความน่าเชื่อถือ	จำนวน (เรื่อง)
1. Systematic review	ระดับ 1	1
2. RCT	ระดับ 2	4
3. Quasi-experimental	ระดับ 3	1
4. Prospective study	ระดับ 4	8
5. Retrospective study	ระดับ 4	10
6. Descriptive study	ระดับ 6	4
7. Review literature	ระดับ 7	7
8. Textbook	ระดับ 7	1
9. Case study	ระดับ 7	1
รวม		37 เรื่อง

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

2. การประเมินอาการและระดับของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์เป็นการแบ่งแยก

ระดับความรุนแรงของเลือดที่ออกเพื่อการจัดการดูแล ติดตามและทำนายผลการรักษา ประกอบด้วย

2.1 การประเมินระดับความรู้สึกตัว โดยใช้แบบประเมินกลาสโกว์โคมาสเกล (Glasgow Coma Scale: GCS) ประเมินตั้งแต่แรกรับและประเมินอย่างต่อเนื่องเพื่อติดตามผลการดูแลรักษา<sup>15-16</sup>

2.2 การประเมินระดับความรุนแรงของการมีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์ตั้งแต่

แรกรับ โดยใช้แบบประเมินของฮันท์และเฮสส์ (Hunt and Hess scale)<sup>17</sup> และแบบประเมินของสมาคมประสาทศัลยศาสตร์โลกเพื่อจัดการดูแลผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสมตามความรุนแรงของโรค<sup>13</sup>

2.3 การประเมินขนาดของก้อนเลือดจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองก่อนผ่าตัดเพื่อพยากรณ์ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งโดยใช้แบบประเมินของฟิชเชอร์ (Fisher scale)<sup>12</sup>

3. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทประกอบด้วย

### 3.1 การดูแลเพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำ

- ก่อนผ่าตัดควรดูแลให้ผู้ป่วยได้พักในสิ่งแวดล้อมที่สงบ ระวังอย่าให้ความดันโลหิตสูงขึ้นเนื่องจากจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงตามไปด้วยและเกิดเลือดออกซ้ำได้ ควรควบคุมระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 160 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 80 มิลลิเมตรปรอท<sup>18</sup> ติดตามสังเกตอาการเลือดออกซ้ำซึ่งอาการที่พบบ่อยคือ ปวดศีรษะเฉียบพลันแบบเต้นตุบตุบเป็นจังหวะ (pulsatile) ปวดศีรษะ คลื่นไส้ ร่วมกับหมดสติชั่วคราว เดินเซ อัมพาตครึ่งซีก (hemiparesis) และอาการชัก<sup>19</sup>

- หลังผ่าตัดผู้ป่วยสามารถเคลื่อนไหวได้มากกว่าก่อนผ่าตัด ควรดูแลระดับความดันซิสโตลิกให้น้อยกว่า 180 มิลลิเมตรปรอท และระดับความดันไดแอสโตลิกให้น้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท<sup>20,18</sup>

3.2 การดูแลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งในระยะก่อนและหลังผ่าตัดมีความคล้ายคลึงกันประกอบด้วย

- ผู้ป่วยที่ได้รับยาแคลเซียมแซนแนลบล็อกเกอร์ เช่น ยานิโมดิฟิน (นิโมทอป) ควรเฝ้าระวัง

การเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาทจากสมองขาดเลือดระยะหลัง (delayed ischemic neurologic deficit: DIND) ภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง (vasospasm) และความดันโลหิตต่ำอย่างใกล้ชิด<sup>20</sup>

- ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธี ทริปปี้ล เอช ผู้ป่วยเหล่านี้ต้องได้รับสารน้ำปริมาณมากเพื่อช่วยขยายหลอดเลือด (hypervolemia) ให้ความดันโลหิตสูงขึ้น (hypertension) และลดความหนืดของเลือด (hemodilution) ควรมีการใส่สายสวนหลอดเลือดเพื่อวัดปริมาณน้ำในร่างกายโดยดูแลให้มีปริมาณน้ำในร่างกายมาก (hypervolemia) ระดับความดันเลือดต่ำกลางมีค่า 8-12 มิลลิเมตรปรอท<sup>21</sup> รักษาระดับฮีมาโตคริตให้มีค่าระหว่างร้อยละ 30-35<sup>17</sup> ต้องระมัดระวังความดันโลหิตลดต่ำอย่างทันทีทันใด หากการเพิ่มความดันโลหิตให้สูงขึ้นด้วยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือดไม่ได้ผล ต้องใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressors) เช่น ฟินิลเลพรีน โดปามีน อีพิเนพรีน และโดบูตามีน โดยก่อนผ่าตัดดูแลความดันซิสโตลิกให้มีค่าน้อยกว่า 170 มิลลิเมตรปรอท ความดันไดแอสโตลิกให้มีค่าน้อยกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท หลังผ่าตัดรักษาระดับความดันซิสโตลิกให้มีค่าอยู่ระหว่าง 140-160 มิลลิเมตรปรอท<sup>22</sup>

- หากรักษาภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็งด้วยวิธีทริปปี้ล เอช ไม่ได้ผล อาจต้องใช้วิธีการรักษาทางหลอดเลือดหรือวิธีสัลยกรรมหลอดเลือดโดยใส่บัลลูนถ่างขยายและวิธีการฉีดยาพาราเวอรินเข้าหลอดเลือดแดงสมอง ต้องติดตามเฝ้าระวังเพราะอาจเกิดการแตกของบัลลูนและตัวหนีบหลอดเลือดเลื่อนหลุดจากตำแหน่ง วิธีการฉีดยาพาราเวอรินเข้าหลอดเลือดแดงสมองต้องติดตามเฝ้าระวังภาวะความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นผิดจังหวะ การชักเกร็ง รุนานตาขยายและอาจหยุดหายใจได้<sup>17</sup>

3.3 การดูแลผู้ป่วยที่มีภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง ผู้ป่วยจะได้รับการรักษาด้วยวิธีการเจาะหลังระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกเป็นระยะ หรือใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังออกภายนอก หรือใส่ท่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังถาวรเพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังจากโพรงสมองลงสู่หัวใจหรือช่องท้อง หากหยุดใส่สายระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังชนิดชั่วคราวแล้ว อาจเกิดภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งเรื้อรังจนต้องใส่ท่อระบายชนิดถาวรได้ โดยมีอุบัติการณ์ร้อยละ 18.75 ถึงแม้ใส่ท่อระบายชนิดถาวรแล้วก็ยังอาจเกิดท่อระบายชนิดถาวรทำงานล้มเหลวได้ ดังนั้นจึงต้องระมัดระวัง หากผู้ป่วยย้ายไปรับการรักษาต่อที่หอผู้ป่วยสามัญ พยาบาลควรมีการประสานการดูแลให้เฝ้าระวังภาวะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่งที่อาจเกิดขึ้นได้<sup>23</sup>

3.4 การดูแลเพื่อป้องกันการชักเกร็ง ดูแลให้ผู้ป่วยได้รับยาชักเกร็ง จะหยุดยาป้องกันการชักได้ในวันที่ 2-3 หลังผู้ป่วยได้รับการรักษาแล้ว ผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของโรคสูง (Hunt & Hess grade IV, V) อาจดูแลให้ยากันชักจนกว่าจะจำหน่ายออกจากหอผู้ป่วยหนัก<sup>24</sup>

3.5 การดูแลภาวะสมองบวม ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมอาจได้รับการรักษาด้วยสารละลายความเข้มข้นสูงหรือยาแมนนิทอล (mannitol) ควรมีการติดตามผลการตรวจไอเลคโทรลิต์ทุก 6 ชั่วโมง การให้สารละลายความเข้มข้นสูง (hypertonic saline) ควรให้อย่างช้าๆ ไม่ควรให้นานหากผู้ป่วยมีอาการดีขึ้น การใช้ยาแมนนิทอลจะทำให้เกิดการดึงน้ำจากเนื้อสมองเข้าสู่หลอดเลือดทำให้สมองบวมลดลง และลดความดันในกะโหลกศีรษะ ผู้ป่วยจะมีปัสสาวะออกมาก ควรตรวจดูระดับไอเลคโทรลิต์และความเข้มข้นของเลือด

(serum osmolarity) ดูแลให้มีค่าระหว่าง 300-320 มิลลิออสโมลต่อลิตร หากความเข้มข้นของเลือดมีค่ามากกว่า 320 มิลลิออสโมลต่อลิตร จะทำให้ยาสามารถผ่านตัวปิดกั้นของสมอง (blood brain barrier: BBB) ออกไปได้และทำให้ระดับความรู้สึกตัวของผู้ป่วยเปลี่ยนแปลงและไตเสียหน้าที่ ข้อควรระวังของการใช้ยาแมนนิทอลคือการเกิดความดันโลหิตสูงหลังหยุดให้ยา (rebound phenomenon) ซึ่งพบได้ใน 6 ชั่วโมงหลังหยุดยา สำหรับผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาคอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosteroid) ต้องระมัดระวังฤทธิ์ที่ไม่พึงประสงค์ของยาเช่น น้ำตาลในเลือดสูง การติดเชื้อ และมีเลือดออกในทางเดินอาหาร<sup>25</sup>

4. การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบต่างๆ ของร่างกายที่เกี่ยวข้อง ประกอบด้วย

4.1 การเฝ้าระวังและป้องกันภาวะแทรกซ้อนของโรคต่อหลอดเลือดหัวใจ ควรตรวจบันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจเมื่อแรกรับและบันทึกเมื่อเกิดความผิดปกติเพื่อเปรียบเทียบ หากสาเหตุและรายงานแพทย์ เพื่อให้การแก้ไข ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดสมองโป่งพองที่ตำแหน่งหลอดเลือดเชื่อมต่อส่วนหลัง (posterior communicating artery) หรือที่หลอดเลือดแดงมีดเต็ม ซีรีบรัล จะพบ U wave ได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ<sup>26</sup> การดูแลผู้ป่วยหัวใจเต้นผิดจังหวะ ต้องหาสาเหตุว่าเกิดจากไปตัสเซียม แมกนีเซียมในเลือดต่ำ หรือมีภาวะกรดคั่งหรือไม่ หากพบต้องให้การแก้ไข การดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บและทำงานผิดปกติต้องป้องกันไม่ให้มีเลือดออกซ้ำ เนื่องจากการมีเลือดออกซ้ำจะทำให้เกิดการหลังแคทีคลอรา มีนจากประสาทซิมพาเทติกที่เลี้ยงหัวใจออกมาทำลายกล้ามเนื้อหัวใจทำให้กล้ามเนื้อหัวใจบาดเจ็บมากขึ้น<sup>27</sup>

4.2 การดูแลภาวะแทรกซ้อนของปอด ควรให้การดูแลผู้ป่วยปอดอักเสบจากการติดเชื้อในโรงพยาบาล การดูแลภาวะปอดบวมน้ำสาเหตุจากระบบประสาท ต้องมีการใส่ท่อช่วยหายใจ และใช้เครื่องช่วยหายใจอาจใช้แรงดันบวก (positive end-expiratory pressure: PEEP) ได้ที่ระดับ 5 เซนติเมตรน้ำ แต่ต้องระมัดระวังเนื่องจากทำให้ความดันโลหิตลดลงเกิดเนื้อเยื่อสมองขาดเลือดได้<sup>8</sup>

4.3 การดูแลระบบต่อมไร้ท่อ เมตาบอลิซึมและไต

- ภาวะโซเดียมต่ำก่อให้เกิดความผิดปกติที่พบบ่อย 2 ชนิดคือ กลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะ (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: SIADH) และภาวะการเสียเกลือจากพยาธิสภาพของสมอง (cerebral salt wasting: CSW) การดูแลภาวะ SIADH นั้นแตกต่างจากการดูแลภาวะ CSW ที่สภาวะปริมาณสารน้ำในร่างกาย ในภาวะ SIADH ต้องดูแลจำกัดปริมาณน้ำที่เข้าสู่ร่างกาย แต่ในภาวะ CSW ต้องดูแลให้ผู้ป่วยได้รับน้ำทดแทน ดูแลให้ได้รับน้ำและโซเดียมทดแทนเพื่อทำให้ปริมาตรของร่างกายอยู่ในภาวะปกติ (normovolemia) หากได้รับ 3% โซเดียมคลอไรด์ ทางหลอดเลือดดำ หรือโซเดียมคลอไรด์ชนิดเม็ดเพื่อรับประทาน หรือยาฟลูโดรคอร์ติโซน (fludrocortisone) ชนิดรับประทาน ควรติดตามเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น เช่น ภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ ความดันโลหิตสูง ปอดบวมน้ำ ดูแลระดับโซเดียมในเลือดให้เพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ ไม่เกิน 1.3 มิลลิอิกวาเลนท์ต่อลิตรต่อชั่วโมง ทั้งหมดไม่เกิน 10 มิลลิอิกวาเลนท์ต่อลิตรใน 24 ชั่วโมง เพราะระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจะทำให้เกิดพอนทิน ไมอิลโนไลซิส (pontine myelinolysis) ได้<sup>29,30</sup>

- ภาวะโซเดียมสูง (hypernatremia) เกิดจากผู้ป่วยมีปัสสาวะออกมากหรือเกิดภาวะเบาจืด (DI) ผู้ป่วยที่มีภาวะเบาจืดร่วมกับมีความบกพร่องในความรู้สึกกระหายน้ำ (adipsic DI) ไม่สามารถดื่มน้ำทดแทนได้ ต้องดูแลให้ได้รับยา เดสโมเพรสซิน (desmopressin) ทางจมูกหรือปาก ควรดูแลให้ผู้ป่วยดื่มน้ำทดแทนอย่างเพียงพอ ซึ่งน้ำหนักตัวและบันทึกปริมาณสารน้ำที่ผู้ป่วยได้รับทุกวัน ตรวจวัดระดับโซเดียมในเลือดและดูแลให้ผู้ป่วยได้ดื่มน้ำตามปกติ ทดแทนอย่างเพียงพอ<sup>31</sup>

- การดูแลภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ควรควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้มีค่า 80-140 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร ด้วยการให้อินซูลินหยุดทางหลอดเลือด หากจำเป็น<sup>32</sup> วิธีนี้ไม่ทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดต่ำ แต่ระดับน้ำตาลในสมองจะลดลงในวันที่ 1-4 หลังให้อินซูลิน โดยลดลงไม่ถึงระดับวิกฤตที่เป็นอันตราย<sup>33</sup> ผู้ป่วยที่ยังรับประทานอาหารไม่ได้ควรได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดดำชนิดนอร์มัล ซาล์น (normal saline) ที่ไม่มีน้ำตาล และให้เริ่มรับประทานอาหารได้หลังผ่าตัดเร็วที่สุดเท่าที่ผู้ป่วยสามารถรับประทานได้<sup>32</sup> สำหรับการให้อาหารทางสายให้อาหารสู่กระเพาะอาหารโดยตรง (nasogastric tube) ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดเพิ่มสูงขึ้นได้ในทันทีและยังคงสูงอยู่หลังให้แล้ว 2 ชั่วโมง อย่างไรก็ตามหากระดับน้ำตาลไม่เกิน 210- 270 mg/dL ไม่ก่อให้เกิดกรดในสมองจากภาวะเมตาบอลิก (brain metabolic acidosis)<sup>34</sup>

4.4 การดูแลระบบโลหิตวิทยาและระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย

- การดูแลภาวะโลหิตจาง ควรดูแลเพื่อให้มีค่าฮีมาโตคริต (hematocrit) ที่เหมาะสมคือ ร้อยละ 30-35<sup>17</sup>



- การดูแลการตอบสนองของระบบต่างๆ ในร่างกายต่อการอักเสบ (SIRS) เมื่อผู้ป่วยมีไข้ อุณหภูมิร่างกายมากกว่าหรือเท่ากับ 38.3 องศาเซลเซียส ควรได้รับการลดไข้โดยใช้ยาอะเซตามิโนเฟน (acetaminophen) ทุก 4-6 ชั่วโมงร่วมกับเซ็ดตัวลดไข้ เพื่อช่วยให้อุณหภูมิร่างกายอยู่ในระดับปกติ<sup>29</sup> หากไม่สำเร็จอาจใช้วิธีการใช้ความเย็น (surface cooling)<sup>35</sup> ควรเฝ้าระวังอาการหนาวสั่น หากเกิดอาการต้องทำให้ร่างกายอบอุ่นโดยใช้ลมอุ่น การให้ยาระงับประสาท หรือยาพาราไลติก (paralytic) ตามความเหมาะสม

ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนของผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดมาจากการวิเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ 37 เรื่อง แสดงให้เห็นถึงคุณลักษณะของผู้ป่วยแนวทางการประเมินอาการและระดับของการมีเลือดออก การดูแลภาวะแทรกซ้อนต่อระบบประสาทของผู้ป่วยเพื่อป้องกันเลือดออกซ้ำ การดูแลภาวะหลอดเลือดสมองหดเกร็ง ภาชนะน้ำหล่อสมองและไขสันหลังคั่ง การป้องกันการชักเกร็ง ตลอดจนการดูแลเฝ้าระวังและป้องกันระบบอื่นๆที่เกี่ยวข้อง ตั้งแต่ระยะก่อนและหลังผ่าตัด ซึ่งจะช่วยลดภาวะแทรกซ้อนจากโรคอันมีผลต่อการฟื้นหาย จำนวนวันนอนโรงพยาบาล และค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลของผู้ป่วย

### ข้อเสนอแนะในการนำผลการศึกษาไปใช้

1. ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระยะวิกฤตที่ได้รับการผ่าตัดนี้ ควรนำไปใช้กับผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาในหอผู้ป่วยหนักศัลยกรรมประสาท

2. ประเมินผลลัพธ์ของการใช้ข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ และทบทวนข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯอย่างต่อเนื่องตามความรู้ใหม่ที่เพิ่มขึ้นเพื่อพัฒนาคุณภาพการดูแลผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองโป่งพอง

3. จัดตั้งทีมในการพัฒนาข้อสรุปแนวทางการจัดการภาวะแทรกซ้อนฯ ให้เป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลเพื่อให้เกิดมาตรฐานในการปฏิบัติการพยาบาลและผู้ป่วยได้รับการดูแลที่มีคุณภาพ

4. ควรเผยแพร่ความรู้ในการดูแลผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกเพื่อให้เกิดการดูแลเป็นไปในทางเดียวกันและเป็นมาตรฐานกลางขององค์กร

### เอกสารอ้างอิง

1. Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004;22: 347-66.
2. Macdonald RL, Stoodley M, Weir B. Intracranial aneurysms. *Neurosurg Q* 2001; 11(3): 181-98.
3. Bhardwaj A, Mirski MA, Ulatowski JA. *Handbook of neurocritical care*. New Jersey: Humana Press; 2004.
4. Urbaniak K, Merchant AI, Amin-Hanjani S, Roitberg B. Cardiac complications after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 2007; 67: 21-9.
5. Friedman JA, Pichelmann MA, Piepgras DG, McIver JI, Toussaint III LG, McClelland RL et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003; 52(5): 1025-32.
6. Dimopoulou I, Kouyialis AT, Tzanella M, Armaganidis A, Thalassinou N, Sakas DE, et al. High incidence of neuroendocrine dysfunction in long-term survivors of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004; 35: 2884-9.

7. Kreitschmann-Andermahr I, Hoff C, Niggemeier S, Pruemper S, Bruegmann M, Kunz D et al. Pituitary deficiency following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74(8): 1133-5.
8. Kreitschmann-Andermahr I, Hoff C, Saller C, Niggemeier S, Pruemper S, Hutter BO et al. Prevalence of pituitary deficiency in patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(10):4986-92.
9. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Stalla GK, Agha A. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *JAMA* 2007; 298(12):1429-38.
10. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapkovich N et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006; 34(3): 617-23.
11. Al-Shahi R, White PM, Davenport R, Lindsay KW. Subarachnoid hemorrhage. *BMJ* 2006; 333: 235-40.
12. Mahanes D. Advanced neurologic concepts. In: Chulay M, Burns SM, editors. *AACN Essentials of critical care nursing*. New York: McGraw Hill; 2006. p.477-99.
13. Takahashi M, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage. *Contemporary Neurosurgery* [online] 2006 July [cited 2008 July 8]; 28(15): [8 screens], Available from: URL: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp2.3/ovidweb.cgi>
14. Melnyk BM, Fineout-Overholt E. **Evidence-based practice in nursing & healthcare: a guide to best practice**. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
15. Barker E. Battle plan for brain attacks. *RN* 2009; 72(3): 30-6.
16. Doerksen K, Naimark BJ, Tate RB. Analysis of nursing assessments in a cohort of patients with \ ruptured cerebral aneurysms. *AXON* 2004; 26(1): 24-30.
17. Kosty T. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. *Crit Care Nurs Q* 2005; 28(2): 122-34.
18. Torbey MT. (2004). Blood pressure management. In: Bhardwaj A, Mirski MA, Ulatowski JA, editors. **Handbook of neurocritical care**. New Jersey: Humana Press; 2004. p. 229-38.
19. Togha M, Sahraian ML, Khorram M, Khashayar P. Warning signs and symptoms of subarachnoid hemorrhage. *South Med J* 2009; 102(1): 21-4.
20. Kronvall E, Undren P, Romner B, Saveland H, Cronqvist M, Nilsson OG. Nimodipine in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized study of intravenous or peroral administration. *J Neurosurg* 2009; 110: 58-63.
21. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. (2006). Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354(4): 387-96.
22. Claassen J, Carhuapoma JR, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Mayer SA. Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage frequency, predictors, and impact on outcome. *Stroke* 2002; 33: 1225-32
23. O'Kelly CJ, Kulkarni AV, Austin PC, Urbach D, Wallace MC. Shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: incidence, predictors, and revision rates. *J Neurosurg* 2009; 111: 1029-35.
24. Chumnanvej S, Dunn IF, Kim DH. Three-day phenytoin prophylaxis is adequate after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2007; 60: 99-103.

การจัดการภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นอะแร็กนอยด์จากโรคหลอดเลือดสมองโป่งพองแตกกระยะวิกฤต  
ที่ได้รับการผ่าตัด: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

25. Feigin VL, Anderson N, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J, Bennett DA. Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid hemorrhage and primary intracerebral hemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [online] 2005 [cited 2007 June 15]; (3): [30 screens], Available from: URL: <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD004583/frame.html>
26. Lorscheyd A, Simmers TA, Robles de Medina EO. The relationship between electrocardiographic abnormalities and location of the intracranial aneurysm in subarachnoid hemorrhage. *PACE* 2003; 26: 1722-8.
27. Kopelnik A, Zaroff JG. Neurocardiogenic injury in neurovascular disorders. *Crit Care Clin* 2007; 22: 733-52.
28. Muench E, Bauhuf C, Roth H, Horn P, Phillips M, Marquetant N et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med* 2005; 33: 2367-72.
29. Dooling E, Winkelman C. Hyponatremia in the patient with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosci Nurs* 2004; 36(3): 130-5.
30. Suarez JJ, Qureshi AI, Parekh PD, Razumovsky A, Tamargo RJ, Bhardwaj A et al. Administration of hypertonic (3%) sodium chloride/ acetate in hyponatremic patients with symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11(3): 178-84.
31. Mavrakis AN, Tritos NA. Diabetes insipidus with deficient thirst: Report of patient and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 2008; 51(5): 851-9.
32. Latorre JGS, Chou SH, Nogueira RG, Singhal AB, Carter BS, Ogilvy CS et al. Effective glycemic control with aggressive hyperglycemia management is associated with improved outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2009; 40: 1644-52.
33. Schlenk F, Sarrafzadeh AS. Is continuous insulin treatment safe in aneurysmal subarachnoid hemorrhage?. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4(4): 885-91.
34. Kinoshita K, Moriya T, Utagawa A, Sakurai A, Mukoyama T, Furukawa M, et al. Change in brain glucose after enteral nutrition in subarachnoid hemorrhage. *J Surg Res*. In press 2009.
35. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Pavlicova M, Huddleston D, Kreiter KT et al. Fever after subarachnoid hemorrhage risk factors and impact on outcome. *Neurology* 2007; 68: 1013-9.

## Management of Complications in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Undergoing Surgery in Critical Period: Evidence-Based Nursing\*

Wandee Petting M.N.S.\*\*

Wallada Chanruangvanit D.N.S.\*\*\*

Orapan Thosingha D.N.S.\*\*\*

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

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

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

*Thai Journal of Nursing Council 2010; 25(4) 34-45*

**Keywords:** Aneurysmal subarachnoid hemorrhage, Cerebral aneurysm, Complications, Evidence-based nursing, Surgery

---

\*Thematic Paper the Degree of Master of Nursing Science (Adult Nursing)

\*\*Professional Nurse, Rajavithi Hospital

\*\*\*Assistant Professor, Faculty of Nursing, Mahidol University