



ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Increased Intracranial Pressure)

กฤษฎา สัจจวรกุล
รับพร สุนทรโสทร:น:กุล

บทนำ

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increased intracranial pressure) เป็นภาวะฉุกเฉินทางระบบประสาทที่พบได้ในเวชปฏิบัติ หากผู้ป่วยไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างทันท่วงทีจะส่งผลให้เกิดภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน (acute brain herniation) เกิดการทำลายของเนื้อสมองอย่างถาวร และอาจถึงขั้นเสียชีวิตได้ในที่สุด ความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยา การเปลี่ยนแปลงของร่างกายและสมองขณะเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงจะนำไปสู่การรักษาที่เหมาะสม

นิยาม

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง หมายถึง ภาวะที่มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure, ICP) มากกว่าหรือเท่ากับ 20 มม.ปรอทอย่างเฉียบพลันและคงอยู่นานกว่า 5 นาที¹ ในทางปฏิบัติเป็นที่ยอมรับว่า แพทย์ผู้ให้การรักษามารถวินิจฉัย และรักษาเบื้องต้นจากอาการที่ปรากฏทางคลินิกโดยไม่จำเป็นต้องทราบค่าที่แท้จริงของความดันในกะโหลกศีรษะ ภาวะนี้สามารถพบได้ทุกช่วงวัยตั้งแต่เด็กเล็กที่กระหม่อมยังไม่ปิดจนกระทั่งวัยผู้ใหญ่^{2,3}

ภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน หมายถึง การเคลื่อนของเนื้อสมองผ่านช่องในกะโหลกศีรษะซึ่งเกิดจากความแตกต่างของความดันระหว่างช่องในกะโหลกศีรษะจนไปกดเบียดโครงสร้างข้างเคียง เช่น เนื้อสมอง หลอดเลือดใกล้เคียง เป็นต้น ทำให้เกิดอาการแสดงทางคลินิกดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 ภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลันชนิดต่าง ๆ และอาการแสดงทางคลินิก (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 4)

ชนิดของภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมอง	อาการแสดงทางคลินิกและภาวะแทรกซ้อนที่อาจพบร่วม
Subfalcine herniation	Contralateral leg weakness Bladder incontinence Ipsilateral anterior cerebral artery compression Obstructive hydrocephalus จากการกีดกัน foramen of Monro
Uncal herniation	Ipsilateral enlarged sluggish pupil (early sign) Ipsilateral dilated pupils Contralateral hemiparesis Ipsilateral hemiparesis (Kernohan notch phenomenon) Ipsilateral posterior cerebral artery compression
Central herniation	Altered consciousness Constricted reactive pupils Decorticate posturing
Tonsillar herniation	Cushing’s reflex Respiratory arrest Obstructive hydrocephalus จากการกีดกัน 4 th ventricle

ภาวะสมองบวม (cerebral edema)

กะโหลกศีรษะเป็นพื้นที่ปิดที่มีปริมาตรจำกัด ประกอบด้วย 3 องค์ประกอบหลัก ได้แก่ เนื้อสมอง (ร้อยละ 80), น้ำไขสันหลัง (cerebrospinal fluid) (ร้อยละ 10) และเลือด (ร้อยละ 10) หากส่วนประกอบใดมีปริมาตรเพิ่มขึ้นจะทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง³ สาเหตุของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่พบได้บ่อย คือ ภาวะสมองบวม ซึ่งแบ่งตามกลไกหลักในการเกิดได้ 4 แบบ ดังนี้

1. Cytotoxic edema เกิดจากเซลล์สูญเสียการทำงานในการควบคุมสมดุลของเซลล์ ทำให้ไซโตซึมและน้ำแพร่เข้าไปในเซลล์ (intracellular space) ทำให้ปริมาณของเหลวในเซลล์เพิ่มขึ้น พบได้ในภาวะสมองขาดเลือด เช่น ischemic stroke, hypoxic ischemic injury เป็นต้น

2. Vasogenic edema เกิดจาก blood brain barrier ทำงานผิดปกติจากกระบวนการอักเสบ ส่งผลให้การแพร่ของเหลว, สารโมเลกุลใหญ่ และไอออนต่าง ๆ จากพลาสมาสู่ช่องว่างภายนอกเซลล์ (extracellular space) พบได้ในภาวะต่าง ๆ เช่น เนื้องอกในสมอง, ภาวะสมองกระทบกระเทือน (traumatic brain injury), การติดเชื้อ, ภาวะ posterior reversible encephalopathy syndrome เป็นต้น

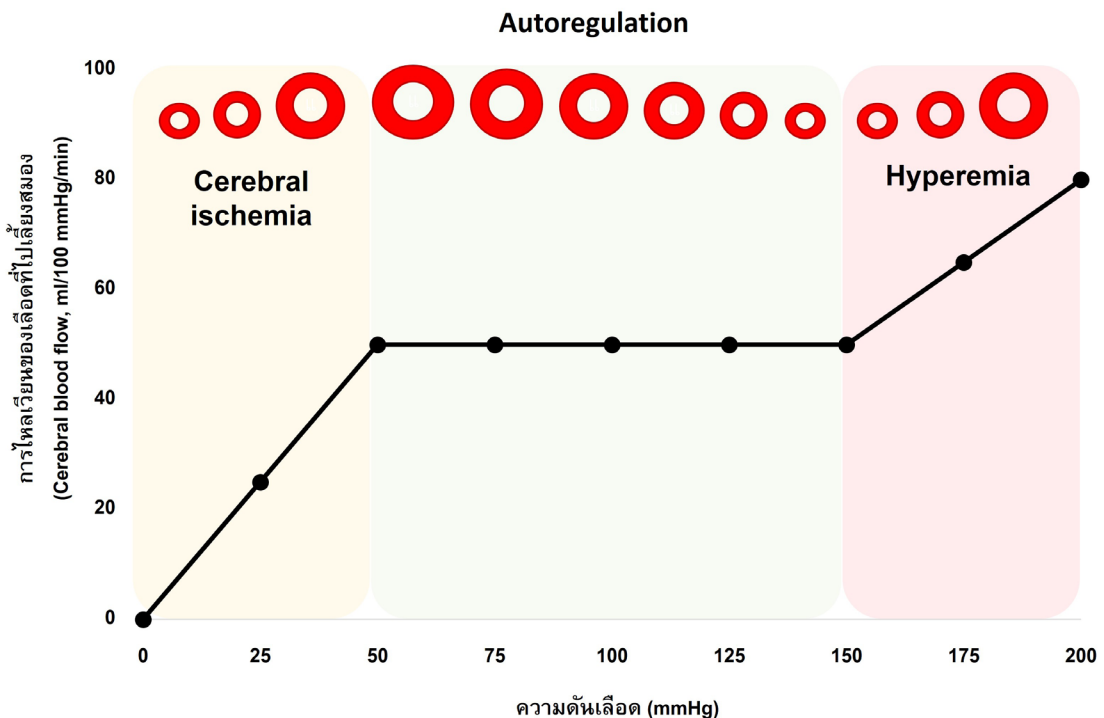
3. Interstitial edema เกิดในภาวะโพรงสมองคั่งน้ำ (hydrocephalus) ที่มีปริมาณน้ำไขสันหลังในโพรงสมอง (ventricle) มากกว่าปกติ มีผลทำให้ hydrostatic pressure ของน้ำไขสันหลังสูงขึ้น ทำให้เกิด transependymal displacement ของน้ำไขสันหลังจากโพรงสมองเข้าไปสู่น้ำเนื้อสมอง

4. Osmotic cerebral edema เกิดในภาวะที่พลาสมาที่มีค่าออสโมลาริตี (osmolality) ต่ำอย่างเฉียบพลัน เกิดความต่างออสโมซิส (osmotic gradient) ระหว่างเนื้อสมองกับพลาสมา ทำให้มีการแพร่ของน้ำเข้าสู่เนื้อสมอง พบได้ในภาวะ diabetic ketoacidosis (DKA), disequilibrium syndrome, water intoxication เป็นต้น

อย่างไรก็ตามภาวะสมองบวมอาจเกิดจากหลายกลไกร่วมกันได้ในผู้ป่วยคนเดียวกัน

พยาธิสรีรวิทยาของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ในภาวะปกติสมองมีกลไกการปรับตัวที่เรียกว่า autoregulation เพื่อควบคุมปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (cerebral blood flow) ให้คงที่ เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของความดันเลือด (mean arterial pressure, MAP) สูงขึ้น หลอดเลือดจะหดตัว ในทางกลับกันหลอดเลือดจะขยายตัวเมื่อ MAP ต่ำลง ดังแสดงในรูปที่ 1 นอกจากนี้ MAP แล้ว สมองยังมีการปรับตัวต่อการเปลี่ยนแปลงของปัจจัยอื่น ๆ เช่น PaCO_2 , pH เป็นต้น⁵



รูปที่ 1 การทำงาน autoregulation ของสมอง (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 6)

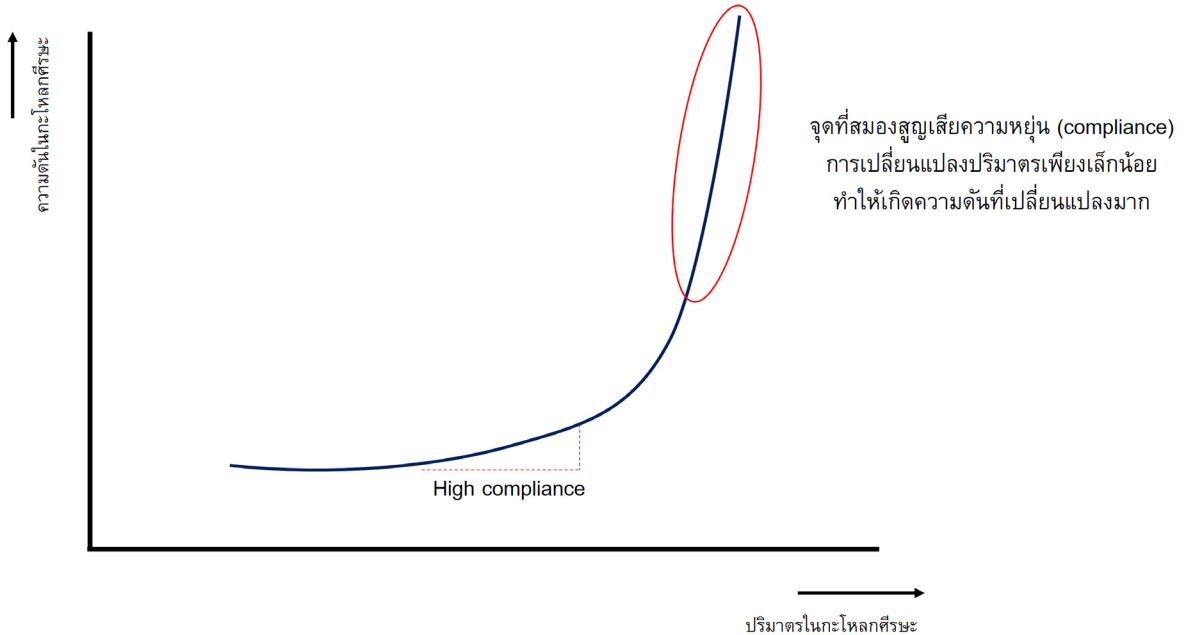
จากรูปที่ 1 แสดงว่า autoregulation จะทำงานได้เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของ MAP เพียงช่วงหนึ่งเท่านั้น หาก autoregulation ไม่ทำงาน MAP ที่ต่ำเกินไปจะส่งผลให้เกิด cerebral ischemia ในขณะที่ MAP สูงเกินไป จะทำให้เกิด hyperemia ซึ่งนำไปสู่ cerebral perfusion injury⁷ ปัจจุบันยังไม่ทราบข้อมูลที่แน่ชัดถึงช่วงที่ autoregulation ทำงานได้ปกติในผู้ป่วยเด็ก

ค่าปกติของความดันในกะโหลกศีรษะแตกต่างกันในแต่ละช่วงอายุ โดยในเด็กจะต่ำกว่าผู้ใหญ่ ค่าปกติของความดันในกะโหลกศีรษะของผู้ใหญ่อยู่ระหว่าง 5-15 มม.ปรอท ในขณะที่ค่าปกติในเด็กยังไม่ทราบค่าที่แน่ชัด⁸ มีการศึกษาพบว่า ความดันในกะโหลกศีรษะที่สูง มีความสัมพันธ์กับการเสียชีวิตที่มากขึ้น⁹ อย่างไรก็ตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะสูง (absolute ICP) ไม่ได้เป็นเพียงปัจจัยเดียวที่ก่อให้เกิดอันตรายต่อสมอง ยังมีปัจจัยอื่น ๆ ที่ควรพิจารณาร่วมด้วย เช่น ในภาวะที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงอย่างเรื้อรัง เช่น idiopathic intracranial hypertension ผู้ป่วยอาจมีความดันในกะโหลกศีรษะมากกว่า 30 มม.ปรอทเป็นระยะเวลานานอย่างต่อเนื่อง แต่แสดงอาการทางระบบประสาทเพียงเล็กน้อย ในทางตรงข้ามภาวะที่มีการเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะอย่างรวดเร็ว เช่น ภาวะสมองกระทบกระเทือนอย่างรุนแรง (severe traumatic brain injury) ค่าความดันในกะโหลกศีรษะเพียง 20-25 มม.ปรอท ก็สามารถทำให้ผู้ป่วยแสดงอาการของระบบประสาทที่ผิดปกติอย่างชัดเจน

ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองมีความสัมพันธ์กับ cerebral perfusion pressure (CPP) ซึ่งสามารถคำนวณได้จากสมการ $CPP = MAP - ICP$ ค่า CPP ปกติของผู้ใหญ่อยู่ระหว่าง 70-100 มม.ปรอท จากสมการดังกล่าวแสดงว่าเมื่อ MAP มีค่าคงที่ ค่า CPP จะลดลงเมื่อ ICP เพิ่มขึ้น

Monro-Kellie doctrine เป็นสมมติฐานที่อธิบายถึงความสัมพันธ์ขององค์ประกอบภายในกะโหลกศีรษะ เมื่อมีการเพิ่มปริมาตรของส่วนประกอบใด ๆ สมองจะเกิดการปรับตัวโดยการลดปริมาตรของส่วนอื่น เพื่อควบคุมให้มีการเปลี่ยนแปลงความดันในกะโหลกศีรษะน้อยที่สุด³ ทำให้ในช่วงแรกของภาวะสมองกระทบกระเทือนแบบเฉียบพลัน (acute brain injury) ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของความดันในกะโหลกศีรษะ แต่เมื่อถึงจุดที่ compliance ของสมองเสียไป การเพิ่มขึ้นของปริมาตรเพียงเล็กน้อยจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นมากและรวดเร็ว นำไปสู่การลดลงของ CPP ดังแสดงในรูปที่ 2

มีการกล่าวถึงแนวคิดของ intracranial compartment syndrome (ICCS) มากขึ้น โดยให้นิยามว่าเป็นภาวะที่ความดันในกะโหลกศีรษะสูงเกินกว่าความสามารถในการปรับตัวของของสมองที่จะรักษา compliance เอาไว้ ซึ่งอาจเกิดขึ้นที่ค่าความดันเท่าใดก็ได้คล้ายค่านิยามของ compartment syndrome ในอวัยวะอื่น ๆ โดยคาดหวังว่าการให้นิยามของ ICCS นี้จะทำให้สามารถดูแลรักษาผู้ป่วยได้อย่างทันท่วงทียิ่งขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อใช้ร่วมกับอุปกรณ์ที่สามารถวัด brain perfusion ได้ อย่างไรก็ตามแนวคิดนี้จำเป็นต้องได้รับการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป¹⁰



รูปที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาตรและความดันในกะโหลกศีรษะ ลักษณะเป็น exponential curve (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 3)

ในปัจจุบันยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงค่าความดันในกะโหลกศีรษะที่แพทย์ควรเริ่มให้การรักษา โดยทั่วไปในภาวะที่เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อสมองอย่างเฉียบพลันแนะนำให้เริ่มการรักษาเมื่อความดันในกะโหลกศีรษะมีค่ามากกว่า 20 มม.ปรอท¹¹ อย่างไรก็ตามหากผู้ป่วยมีอาการทางคลินิกหรือภาพเอกซเรย์สมองที่สงสัยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงควรพิจารณาให้การรักษาเบื้องต้นก่อน โดยไม่จำเป็นต้องทราบค่าความดันในกะโหลกศีรษะ

อาการและอาการแสดงทางคลินิกของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

แพทย์สามารถพบอาการและอาการแสดงทางคลินิกได้ ดังนี้

1. ปวดศีรษะ
2. คลื่นไส้อาเจียน
3. ระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนไป เช่น สับสน, ซึมลง, กระวนกระวาย เป็นต้น
4. อาการทางสายตา ได้แก่ การมองเห็นผิดปกติ (visual disturbances), เห็นภาพซ้อน (diplopia) หรือมีการตอบสนองของรูม่านตาผิดปกติ
5. สัญญาณชีพผิดปกติ ได้แก่ ความดันเลือดสูง, หัวใจเต้นช้า, ลักษณะการหายใจผิดปกติ ซึ่งหากมีครบทั้ง 3 ภาวะรวมเรียกว่า Cushing's triad

การตรวจวินิจฉัยและการติดตามอาการ

เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการตรวจวินิจฉัยและติดตามอาการ ได้แก่

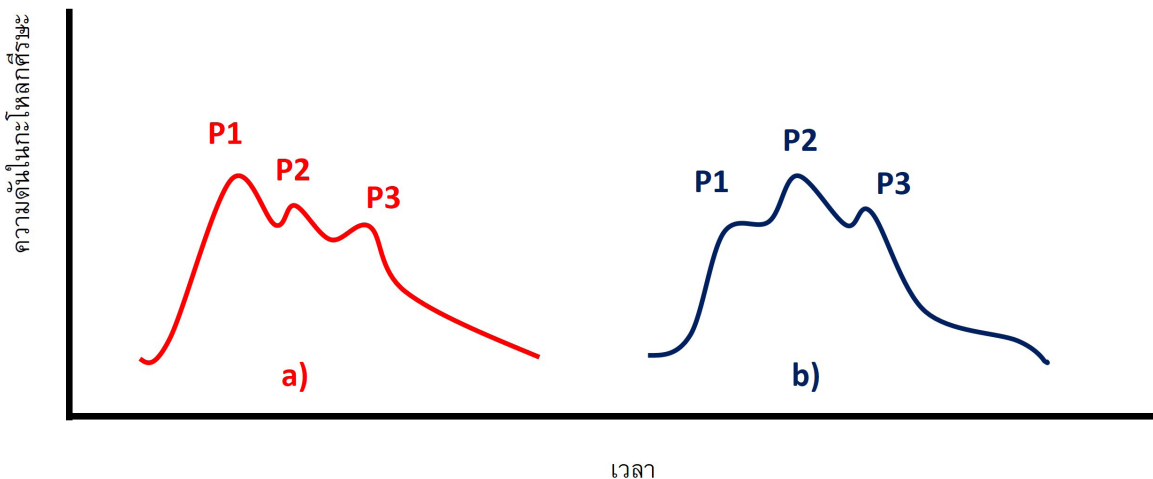
1. ภาพรังสีวินิจฉัยทางระบบประสาท (neuroimaging)

การตรวจภาพรังสีวินิจฉัยทางระบบประสาท เช่น การตรวจด้วยเอ็มอาร์ไอ (magnetic resonance imaging) และการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computerized tomography) สามารถให้ข้อมูลเกี่ยวกับสาเหตุ, ความรุนแรง และผลกระทบจากความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ โดยแพทย์ควรให้การรักษาเบื้องต้นจนอาการของผู้ป่วยคงที่ และมีความปลอดภัยในการเคลื่อนย้ายก่อนพิจารณาส่งผู้ป่วยไปทำการตรวจ เนื่องจากการนอนราบเพื่อถ่ายภาพรังสีจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น โดยทั่วไปแนะนำการส่งตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ เนื่องจากเข้าถึงได้ง่าย, ใช้เวลาน้อย, สามารถให้ข้อมูลเบื้องต้นได้มากพอ

2. การวัดความดันในกะโหลกศีรษะ

อุปกรณ์สำหรับวัดความดันในกะโหลกศีรษะโดยตรงมีหลายชนิดแตกต่างกันตามตำแหน่งที่วางหลอดสวน (catheter) เช่น intraventricular catheters, intraparenchymal, subdural, และ epidural devices การพิจารณาใส่อุปกรณ์วัดความดันในกะโหลกศีรษะขึ้นกับความพร้อมของบุคลากรและทรัพยากรทางการแพทย์ สำหรับแนวทางในการดูแลผู้ป่วยเด็กในภาวะสมองกระทบกระเทือนอย่างรุนแรงแนะนำให้มีการใส่อุปกรณ์วัดความดันในกะโหลกศีรษะเมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะโคม่าเพื่อช่วยในการดูแลผู้ป่วย¹²

นอกจากค่าความดันในกะโหลกศีรษะที่ได้แล้ว การวิเคราะห์รูปคลื่นค่าความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP waveform) ยังช่วยบ่งชี้ถึง compliance ในสมองได้¹³ ดังแสดงในรูปที่ 3



รูปที่ 3 ลักษณะรูปคลื่นค่าความดันในกะโหลกศีรษะ a) สมองที่มี compliance ปกติ b) สมองที่สูญเสีย compliance จะสังเกตว่ายอด P2 สูงกว่า P1 (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 7)

โดยลักษณะรูปคลื่นค่าความดันในกะโหลกศีรษะมีรูปร่างคล้ายลักษณะของรูปคลื่นจังหวะการเต้นของหลอดเลือดแดง (arterial pulsation waveform) ประกอบไปด้วย 3 ยอด ได้แก่

- P1 (percussion wave) เกิดจากการส่งผ่านของความดันหลอดเลือดแดงสู่ choroid plexus และ โพรงสมอง
- P2 (tidal wave) แสดงถึง compliance ของสมอง
- P3 (dicrotic wave) เกิดจากการปิดของลิ้นหัวใจเอออร์ติก

โดยสภาวะที่ compliance ของสมองยังปกติ ตามปกติความสูงของยอด P2 จะต่ำกว่า P1 เมื่อสมองเริ่มสูญเสีย compliance ยอด P2 จะค่อย ๆ เพิ่มขึ้นจนสูงกว่า P1

ปัจจุบันมีการศึกษาวิจัยถึงวิธีการอื่น ๆ ในการวัดความดันในกะโหลกศีรษะทางอ้อม (non-invasive intracranial pressure monitoring) เช่น การตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงชนิด Doppler ผ่านทางกะโหลกศีรษะ (transcranial Doppler ultrasonography) โดยการใช้ probe วางที่กะโหลกศีรษะเพื่อดูการไหลของหลอดเลือด, การวัดเส้นผ่านศูนย์กลางของ optic nerve sheath จากภาพเอกซเรย์คอมพิวเตอร์/เอ็มอาร์ไอ, near-infrared spectroscopy หรือการตรวจคลื่นเสียงความถี่สูงชนิดที่มีสารเพิ่มความชัด (contrast-enhanced ultrasonography), การวัดประเมินขนาดรูม่านตาด้วย quantitative pupillometry เป็นต้น¹⁴

3. การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองแบบต่อเนื่อง (continuous electroencephalography, cEEG)

การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองแบบต่อเนื่องช่วยในการวินิจฉัยภาวะชักที่ไม่มีอาการทางคลินิก (subclinical seizure) โดยเฉพาะผู้ป่วยวิกฤตที่ได้รับยานอนหลับหรือยากล่อมประสาท นอกจากนี้ยังช่วยให้ข้อมูลการพยากรณ์ของโรคในผู้ป่วยภาวะสมองกระทบกระเทือน ปัจจุบันมีความพยายามศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างข้อมูลของการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองแบบต่อเนื่องกับค่าความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งยังอยู่ในขั้นตอนการศึกษาวิจัย¹⁵

4. Near-infrared spectroscopy (NIRS)

NIRS เป็นอุปกรณ์การตรวจที่ไม่รุกราน (non-invasive) ที่ใช้วัดค่าออกซิเจนของฮีโมโกลบินในเนื้อเยื่อสมอง (tissue oxygen saturation) โดยใช้หลักการผ่านของแสงเหมือนเครื่องวัดออกซิเจนปลายนิ้วผ่าน probe ที่ติดบริเวณหน้าผากของผู้ป่วย เนื่องจากค่าออกซิเจนในเนื้อเยื่อขึ้นกับปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง ดังนั้นการเปลี่ยนแปลงของค่าออกซิเจนในเนื้อเยื่อสามารถใช้ประมาณค่าปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง รวมไปถึงประเมินการทำงานของ auto-regulation ได้¹⁶

5. Multimodality monitoring (MMM)

ปัจจุบันมีการพัฒนาเทคโนโลยีปัญญาประดิษฐ์ (artificial intelligence) เพื่อช่วยในการดูแลผู้ป่วยวิกฤตที่มีปัญหาทางด้านระบบประสาท โดยการใช้เครื่องมือติดตามการเปลี่ยนแปลงค่าตัวแปรเสริม (parameters) ต่าง ๆ ได้แก่

ICP, CPP, ค่าออกซิเจนในเนื้อเยื่อ, เมแทบอลิซึมของสมอง ร่วมกับการประเมินอาการทางคลินิกและการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองแบบต่อเนื่องเพื่อช่วยในการวางแผนการรักษาผู้ป่วย¹⁷

หลักการดูแลผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง

เป้าหมายของการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง คือ การลดความดันในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 มม.ปรอท และมีค่า CPP ที่เหมาะสม (optimum CPP) ซึ่งในปัจจุบันเชื่อว่า มีความแตกต่างในแต่ละรายและแต่ละบุคคล ขึ้นอยู่กับปัญหาและสถานะของผู้ป่วย แนวทางเวชปฏิบัติของผู้ป่วยภาวะสมองกระทบกระเทือนอย่างรุนแรงได้แนะนำค่า CPP เป้าหมาย (target CPP) ไว้ที่มากกว่า 40 มม.ปรอทสำหรับทารกแรกเกิดและเด็กเล็ก และมากกว่า 50 มม.ปรอทสำหรับเด็กโต¹⁸ แต่ค่า CPP เป้าหมายสำหรับกรณีอื่นที่ไม่ใช่ภาวะสมองกระทบกระเทือนยังไม่มีการศึกษาที่สามารถสรุปผลได้ถึงค่า CPP เป้าหมายที่เหมาะสม อย่างไรก็ตามค่า MAP, CPP และความดันในกะโหลกศีรษะอาจปรับตามอาการของผู้ป่วยตามข้อมูลที่มีระหว่างการรักษาและติดตามอาการ ผู้ป่วยที่มีอาการทางคลินิกที่สงสัยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ควรได้รับการรักษาโดยมีหลักการดังนี้

1. การลดความดันในกะโหลกศีรษะตามกลไกและสาเหตุ ได้แก่

- 1.1 การระบายน้ำไขสันหลังเมื่อมีภาวะโพรงสมองคั่งน้ำ
- 1.2 การให้สเตียรอยด์ เพื่อลดการอักเสบในภาวะ vasogenic edema ที่มีการทำงานของ blood brain barrier ผิดปกติ เช่น dexamethasone ขนาดสูงใน vasogenic edema จากเนื้องอกในสมอง
- 1.3 ปรีกาศัลยแพทย์ระบบประสาท เมื่อมีก้อนเลือดหรือเนื้องอกที่สามารถผ่าตัดได้ และพิจารณา decompressive craniectomy ในกรณีที่มีการรักษาอื่นไม่ได้ผล
- 1.4 Hyperosmolar therapy เช่น hypertonic saline (HTS) และ mannitol เพื่อทำให้เกิดความต่างออสโมซิสระหว่างเนื้อสมองกับพลาสมา ทำให้มีการแพร่ของน้ำออกจากเซลล์สมองผ่าน blood brain barrier ที่ปกติ การพิจารณาเลือกใช้ HTS หรือ mannitol ขึ้นกับอาการทางคลินิกและพยาธิสภาพของผู้ป่วย (ตารางที่ 2) โดยระหว่างการรักษาด้วยวิธี hyperosmolar therapy ควรมีการติดตามค่าออสโมลาริตีในเลือดและ osmolar gap เป็นระยะ

2. การป้องกันไม่ให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นจากปัจจัยอื่น ๆ

- 2.1 การควบคุม MAP ให้อยู่ในช่วงที่เหมาะสมจากกลไกของ autoregulation จะเห็นว่า เมื่อ CPP ลดลง หลอดเลือดที่สมองจะขยายเพื่อเพิ่มปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองซึ่งส่งผลเสียให้ความดันในกะโหลกศีรษะยิ่งสูงขึ้น ในขณะที่การใช้สารกระตุ้นการหดตัวกล้ามเนื้อหลอดเลือด (vasopressor) เพื่อรักษาระดับ MAP ที่เหมาะสมจะทำให้หลอดเลือดแดงหดตัวเล็กน้อย (mild arteriolar vasoconstriction) ซึ่งจะนำไปสู่การลดปริมาณเลือด (blood volume) และลดความดันในกะโหลกศีรษะได้⁷

ตารางที่ 2 การเปรียบเทียบสารน้ำ 2 ชนิดที่ใช้สำหรับ hyperosmolar therapy

	Hypertonic saline	Mannitol
ข้อดี	- สามารถให้ได้ในผู้ป่วยที่มีการไหลเวียนเลือดไม่คงที่ (hemodynamic unstable)	- มีฤทธิ์ขับปัสสาวะ (potent diuretic effect)
ข้อเสีย	- มีโอกาสเกิดภาวะ hyperchloremic metabolic acidosis - ระมัดระวังการให้ในผู้ป่วยที่มีโซเดียมต่ำในเลือด (ความเสี่ยงในการเกิด osmotic demyelination syndrome)	- การให้ในผู้ป่วยที่มีการไหลเวียนเลือดไม่คงที่อาจทำให้มีความดันเลือดต่ำจากภาวะ osmotic diuresis - Acute kidney injury - เกิดภาวะสมองบวมมากขึ้น (rebound cerebral edema)
การติดตาม	- รักษาค่าออสโมลาริตีในเลือดระหว่าง 320-340 มิลลิออสโมล/กก. - รักษาระดับโซเดียมในเลือด <160 mEq/L	- รักษาค่าออสโมลาริตีในเลือดระหว่าง 320-340 มิลลิออสโมล/กก. - รักษาค่า osmolar gap* <20 มิลลิออสโมล/กก.

*Osmolar gap = measured serum osmolarity – calculated serum osmolarity

Calculated serum osmolarity = 2Na (mEq/L) + glucose (mg/dL)/18 + BUN (mg/dL)/2.8

- 2.2 หลีกเลี้ยงภาวะไข้ อุณหภูมิของร่างกายที่เพิ่มขึ้นทุก 1 องศาเซลเซียสจะเพิ่มอัตราเมแทบอลิซึมของสมองและปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองถึงร้อยละ 5¹⁹ ส่งผลให้ค่าความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ดังนั้นการลดไข้จะช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะและความต้องการใช้ออกซิเจนของสมอง
- 2.3 การให้ยานอนหลับและยาแก้ปวด ผู้ป่วยเด็กในภาวะวิกฤตมักจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ อาการกระวนกระวาย, ความเจ็บปวด หรือการหายใจไม่สัมพันธ์กับเครื่องช่วยหายใจทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น ดังนั้นควรพิจารณาให้ยานอนหลับและยาแก้ปวดในระดับที่เหมาะสม
- 2.4 การยกศีรษะสูง 30 องศา และจัดตำแหน่งคอให้ตั้งตรง เพื่อให้เลือดดำสามารถไหลกลับจากศีรษะได้สะดวก²⁰
- 2.5 การควบคุมการหายใจ (ventilation) และระดับออกซิเจนในเลือด (oxygenation) ให้ปกติ โดยมีค่าคาร์บอนไดออกไซด์เป้าหมาย (target CO₂) 35-40 มม.ปรอท¹ เนื่องจากการที่สมองมีคาร์บอนไดออกไซด์ค้าง หรือมีออกซิเจนต่ำจะส่งผลให้หลอดเลือดในสมองขยายตัวและเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ
- 2.6 การให้ยากันชักเมื่อมีข้อบ่งชี้ เนื่องจากการชักจะเพิ่มอัตราเมแทบอลิซึมและการใช้ออกซิเจนของสมอง²¹

การดูแลผู้ป่วยเบื้องต้นก่อนถึงโรงพยาบาล

การรักษาเบื้องต้นมีหลักการเช่นเดียวกับการกู้ชีพอื่น ๆ คือ “ABCDEs” หรือ airway, breathing, circulation, disability และ exposure การจัดทำผู้ป่วยให้ยกหัวเตียงขึ้นหากทำได้ ศีรษะและคออยู่ในท่าตรง ในกรณีที่มีการใส่

อุปกรณ์ตามต้นคอต้องมั่นใจว่าอุปกรณ์ไม่แน่นเกินไปจนกดหลอดเลือดดำใหญ่ที่คอ และพิจารณาช่วยหายใจตามความเหมาะสมของสถานการณ์ ในกรณีที่สงสัยภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน สามารถทำ hyperventilation ได้ชั่วคราวระหว่างรอให้การรักษารักษาอื่น ๆ เพิ่มเติม และควรให้ hyperosmolar therapy เช่น mannitol หรือ HTS ถ้าสามารถทำได้

การรักษาแบบลำดับขั้น

คำแนะนำในการรักษานี้อ้างอิงตามแนวทางการรักษาของ emergency neurological life support โดยจะใช้การรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง หรือภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน แบบลำดับขั้น โดยพิจารณาเพิ่มการรักษาขึ้นตามการตอบสนองต่อการรักษาที่ให้ไปก่อนหน้า²² ดังแสดงในตารางที่ 3 โดยในภาวะฉุกเฉินสามารถให้การรักษาลำดับตามขั้นตอนนี้ได้แม้ยังไม่ทราบพยาธิกำเนิดที่แท้จริง แต่ในบางกรณีอาจสามารถข้ามบางขั้นตอนได้หากทราบพยาธิกำเนิด และแนวทางการรักษาเฉพาะตามพยาธิกำเนิดนั้น

Tier 0

เป็นการรักษาพื้นฐานสำหรับผู้ป่วยทุกคนที่มีความเสี่ยงที่จะเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง หรือภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน ควรได้รับการดูแลรักษาในระดับนี้เสมอ

การกู้ชีพ “brain codes” เริ่มต้นด้วยการประเมิน “ABCs” เหมือนการกู้ชีพอื่น ๆ รักษาระดับออกซิเจนและการหายใจให้อยู่ในระดับปกติ ให้ความสำคัญกับระบบการไหลเวียนเลือด เพื่อให้สามารถส่งออกซิเจนไปถึงเนื้อเยื่อได้อย่างเพียงพอ และมี CPP ที่เหมาะสม

การจัดท่าของผู้ป่วยให้เหมาะสม คือ หัวเตียงสูง 30 องศา ศีรษะและลำคองอในท่าตรง²⁰ สิ่งกระตุ้นต่าง ๆ เช่น การดูดเสมหะ การดูแลรักษาความสะอาดผู้ป่วย พิจารณาทำเท่าที่จำเป็นเนื่องจากทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นได้

ควรประเมินความเจ็บปวดและอาการกระวนกระวายอย่างสม่ำเสมอด้วยเครื่องมือที่เชื่อถือได้ ยานอนหลับหรือยาแก้ปวดกลุ่มต่าง ๆ เช่น benzodiazepines และ opiates ที่ใช้ลดอาการเหล่านี้สามารถช่วยควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะได้ โดยทั่วไปนิยมใช้ยาที่ออกฤทธิ์สั้นและระบบไหลเวียนเลือดน้อย เช่น midazolam, fentanyl เป็นต้น หลีกเลี่ยงการให้ยาในกลุ่มนี้ในขนาดสูงอย่างรวดเร็ว (bolus) โดยไม่จำเป็น เพราะอาจทำให้ความดันเลือดลดลงได้ซึ่งจะมีผลต่อ CPP และใช้ยาให้น้อยที่สุดเพื่อความถูกต้องในการตรวจประเมินทางระบบประสาท

รักษาอุณหภูมิแกนของร่างกายไว้ที่ 36-37.4 องศาเซลเซียส หากมีไข้ควรลดไข้ด้วยวิธีต่าง ๆ เช่น ใช้ยาลดไข้ รวมถึงการใช้อุปกรณ์ควบคุมอุณหภูมิของร่างกาย (targeted temperature management devices) ต่าง ๆ เช่น surface หรือ intravascular cooling devices

รักษาปริมาตรสารน้ำในร่างกายให้อยู่ในระดับเหมาะสม (euvoletic status) รักษาระดับโซเดียมในเลือดให้สูงกว่า 135 mEq/L สารน้ำที่ให้ควรเป็น iso-osmotic หรือ hyperosmotic fluids เท่านั้น

ตารางที่ 3 แนวทางการรักษาแบบลำดับขั้นตาม emergency neurological life support (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 22)

Tier 0	Tier 1	Tier 2	Tier 3
ประเมิน ABCs ยกหัวเตียง 30 องศา ลำคอตั้งตรง			
ลดสิ่งกระตุ้นที่เจ็บปวด ให้ยาแก้ปวดหรือ ยานอนหลับ		ปรับยาแก้ปวดและ ยานอนหลับ	ปรับยานอนหลับจนได้ค่า ความดันในกะโหลกศีรษะตาม ต้องการ หรือมี burst suppression ในการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองแบบ ต่อเนื่อง
ควบคุมอุณหภูมิร่างกาย เป็นปกติ			ลดอุณหภูมิแกนของร่างกายให้ ลดลงปานกลาง โดยมีอุณหภูมิ เป้าหมาย 32-34 องศาเซลเซียส
ให้สารน้ำเป็นชนิด iso- หรือ hyperosmotic	ให้สารน้ำชนิด hyperosmotic	ให้สารน้ำชนิด hyperosmotic	
หลีกเลี่ยงและแก้ไขภาวะ โซเดียมต่ำ		เป้าหมายโซเดียมที่สูงขึ้นใน เลือด	
ใช้สเตียรอยด์ตามข้อบ่งชี้			
CT brain non-contrast			
	Hyperventilation ชั่วคราวโดยมีเป้าหมาย PaCO ₂ 30-35 มม.ปรอท		Hyperventilation โดยมีเป้าหมาย PaCO ₂ 28-34 มม.ปรอท
	ระบายน้ำไขสันหลัง พิจารณา decompressive surgery	พิจารณา decompressive surgery	

CT, computerized tomography

ให้ dexamethasone ขนาดสูงตามข้อบ่งชี้ ได้แก่ vasogenic edema จากเนื้องอกในสมอง, ฝีในสมอง หรือการอักเสบในกะโหลกศีรษะที่ไม่ได้เกิดจากการติดเชื้อ

ในกรณีที่ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นจากภาวะสมองกระเทือน ควรรักษาระดับฮีโมโกลบินในเลือด ให้สูงกว่า 7 กรัม/ดล.¹ และมีระดับออกซิเจนในเลือดเป็นปกติ เพื่อให้มั่นใจว่าสมองมีออกซิเจนเพียงพอรวมทั้งไข การแข็งตัวของเลือดให้เป็นปกติ เพื่อป้องกันเลือดออกในกะโหลกศีรษะเพิ่มเติม

พิจารณาการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของสมองเมื่อสามารถเคลื่อนย้ายและจัดท่าผู้ป่วยเพื่อส่งตรวจได้อย่างปลอดภัย

Tier 1

Hyperosmolar therapy ที่ใช้ในทางคลินิกมี 2 ชนิด ได้แก่ mannitol และ HTS โดยทั้ง 2 ชนิดมีประสิทธิภาพใกล้เคียงกันในการลดความดันในกะโหลกศีรษะ²³ แม้จะไม่สามารถสรุปได้ว่า สารใดได้ผลดีกว่าอย่างชัดเจน Cook และคณะได้รวบรวมหลักฐานที่มีอยู่ในปัจจุบันเป็นแนวทางการเลือก hyperosmolar therapy ตามกลไกการเกิดโรค²⁴ ดังแสดงในตารางที่ 4

Mannitol ขนาดที่ใช้ คือ 0.5-1 กรัม/กก. ทางหลอดเลือดดำในระยะเวลา 5-15 นาที และสามารถให้ซ้ำได้ทุก 4-6 ชั่วโมง โดยมีการติดตาม osmolar gap เป็นระยะ เพราะการให้ mannitol ซ้ำจะไม่ได้ประโยชน์เพิ่มเติมในกรณีที่ osmolar gap มากกว่า 20 มิลลิออสโมล/กก. โดยคอยติดตามปริมาณปัสสาวะและความดันเลือด เนื่องจากภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ ความดันเลือดต่ำจาก osmotic diuresis

สำหรับ HTS ในประเทศไทยมีอยู่ในรูปของ 3%NaCl ซึ่งสามารถใช้เดี่ยว ๆ หรือใช้ร่วมกับ mannitol ก็ได้ ขนาดที่ใช้ คือ 2-5 มล./กก. ทางหลอดเลือดดำในระยะเวลา 10-20 นาที¹ ในการรักษาด้วย HTS ควรมีการวัดระดับโซเดียมในเลือดทุก 4-6 ชั่วโมง โดยระดับของโซเดียมไม่ควรสูงกว่า 160 mEq/L

ทั้ง mannitol และ HTS สามารถให้ผ่านหลอดเลือดดำส่วนปลายหรือ intraosseous หากยังไม่มีหลอดเลือดดำใหญ่ (central venous catheter)²²

Hyperventilation เพื่อช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะเมื่อมีอาการแสดงอย่างเฉียบพลัน โดยใช้ชั่วคราวระหว่างรอการรักษาอื่นเท่านั้น เป้าหมาย PaCO₂ อยู่ที่ 30-35 มม.ปรอท

ตารางที่ 4 การพิจารณาเลือก hyperosmolar therapy จากกลไกการเกิดโรค (ดัดแปลงจากเอกสารอ้างอิงที่ 24)

กลไกการเกิดโรค	การเลือกใช้สารน้ำความเข้มข้นสูง
Traumatic brain injury	แนะนำให้ใช้ HTS มากกว่า mannitol
Acute ischemic stroke	HTS หรือ mannitol
Intracerebral hemorrhage	แนะนำให้ใช้ HTS มากกว่า mannitol
Hepatic encephalopathy	HTS หรือ mannitol
Diabetic ketoacidosis (DKA)	แนะนำให้ใช้ HTS มากกว่า mannitol

HTS, hypertonic saline

ถ้าให้การรักษาระดับ tier 1 แล้วไม่สามารถควบคุมระดับความดันในกะโหลกศีรษะได้ ควรพิจารณาการรักษาด้วยการผ่าตัด การรักษาในระดับ tier 2 หรือการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของสมองเพื่อประเมินพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นใหม่

Tier 2

หากให้การรักษาอยู่ด้วย 3%NaCl ควรพิจารณาเพิ่มเป้าหมายโซเดียมในเลือดให้สูงขึ้น อย่างไรก็ตามระดับโซเดียมในเลือดไม่ควรเกินกว่า 160 mEq/L และถ้าสามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะได้ด้วยระดับโซเดียมในเลือดเท่าใด ควรรักษาระดับโซเดียมในเลือดไว้ที่ระดับนั้น ซึ่งอาจทำได้ด้วยการให้ 3%NaCl ซ้ำเป็นครั้ง ๆ หรือให้อย่างต่อเนื่องไปจนกว่าภาวะสมองบวมจะดีขึ้น

พิจารณาเพิ่มยานอนหลับที่สามารถช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะได้ เช่น propofol ซึ่งสามารถลดเมแทบอลิซึมของสมองและปริมาตรเลือดในสมอง ซึ่งจะส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงในที่สุด²⁵ ทั้งนี้ propofol ควรใช้ในผู้ป่วยที่ได้รับการช่วยหายใจอย่างเหมาะสมแล้ว เริ่มต้นด้วยการให้ยาอย่างรวดเร็วในขนาด 1-2 มก./กก. ภาวะแทรกซ้อนที่ควรระวัง คือ ภาวะความดันเลือดต่ำซึ่งสามารถแก้ไขได้ด้วยการให้สารน้ำ หรืออาจพิจารณาใช้ยาเพิ่มความดัน เช่น norepinephrine ร่วมด้วยเพื่อรักษาระดับ CPP หลังจากนั้นสามารถให้ยาอย่างต่อเนื่อง เพื่อให้ผู้ป่วยหลับในระดับที่ต้องการ ภาวะแทรกซ้อนที่ควรระวังเมื่อใช้ propofol อย่างต่อเนื่อง คือ ภาวะ propofol infusion syndrome ซึ่งมีอันตรายถึงชีวิต อาการแสดงของภาวะนี้ คือ มีภาวะเลือดเป็นกรด, การทำงานของหัวใจลดลง, กล้ามเนื้อลายสลาย และระดับไขมันไตรกลีเซอไรด์สูงในเลือด โดยความเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะนี้ คือ การให้ propofol อย่างต่อเนื่องในขนาดที่มากกว่า 70 ไมโครกรัม/กก./นาที่ นานเกินกว่า 48 ชั่วโมง²⁶ ดังนั้นหากจำเป็นต้องใช้ propofol ในขนาดสูงอย่างต่อเนื่องเพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ ควรให้เป็นการชั่วคราว และหาทางลดความดันในกะโหลกศีรษะด้วยวิธีอื่นต่อไป

การรักษาด้วยการผ่าตัดสำหรับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง วิธีการผ่าตัดขึ้นอยู่กับสาเหตุที่ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น เช่น หากสาเหตุเกิดจากภาวะโพรงสมองคั่งน้ำชนิด obstructive ควรให้การรักษาด้วย external ventricular drain (EVD) และในผู้ป่วยที่มี EVD อยู่แล้ว การระบายน้ำไขสันหลังจำนวน 5-10 มล. สามารถช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะได้ในกรณีฉุกเฉิน หรือการทำ decompressive craniectomy จะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่สมองบวมเป็นบริเวณกว้างจากภาวะต่าง ๆ เช่น ภาวะสมองกระทบกระเทือน, meningoencephalitis, non-infectious neuroinflammatory conditions เช่น acute demyelinating encephalomyelitis หรือสมองขาดเลือด เป็นต้น ส่วนภาวะที่มีรอยโรคเฉพาะที่จะพิจารณาการเอารอยโรคออกแล้วแต่กรณี

Tier 3

การรักษาลำดับขั้นนี้เป็นการรักษาที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนสูง มีหลักฐานงานวิจัยคุณภาพสูงสำหรับการรักษาในขั้นนี้จำกัด ส่วนใหญ่มักเป็นคำแนะนำจากการประชุมร่วมกันของผู้เชี่ยวชาญโดยมีหลักฐานว่า

สามารถลดความดันในกะโหลกศีรษะได้ แต่อาจยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนผลลัพธ์อื่น ๆ ของการรักษา การรักษาลำดับขั้นนี้ ได้แก่ การทำ hyperventilation โดยมีเป้าหมาย PaCO₂ อยู่ที่ 28-34 มม.ปรอท, การทำให้ผู้ป่วยหลับลึกด้วยยา และการลดอุณหภูมิแกนของผู้ป่วยลงปานกลาง

การทำให้ผู้ป่วยหลับลึกด้วยยากลุ่ม barbiturates ที่ออกฤทธิ์สั้น เช่น thiopental, pentobarbital โดยมีเป้าหมาย คือ การลดความดันในกะโหลกศีรษะ และการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองอย่างต่อเนื่องพบมี burst suppression ผลข้างเคียงของยากลุ่ม barbiturates คือ สามารถกดการหายใจ, มีผลต่อระบบไหลเวียนเลือด, กดภูมิคุ้มกัน และลดการบีบตัวของลำไส้ ดังนั้นผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการติดตามระบบไหลเวียนเลือดอย่างใกล้ชิดขณะได้รับยา และมักได้ยาเพิ่มความดันร่วมไปด้วยระหว่างการรักษาด้วยยากลุ่ม barbiturates การตรวจทางระบบประสาทจะถูกจำกัดอย่างมาก และยาในขนาดสูงสามารถทำให้อาการแสดงของผู้ป่วยคล้ายกับผู้ป่วยสมองตายได้ ดังนั้นในกรณีนี้การประเมินพยากรณ์โรคจะต้องทำอย่างระมัดระวัง

การลดอุณหภูมิแกนของผู้ป่วยลงให้ถึง 32-34 องศาเซลเซียส อาจช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะลงได้ แต่ไม่มีงานวิจัยที่สนับสนุนว่า สามารถเปลี่ยนแปลงผลลัพธ์ของการรักษา อีกทั้งยังอาจส่งผลทำให้ผลลัพธ์ในการรักษาแย่งลงในกลุ่มผู้ป่วยภาวะสมองกระทบกระเทือน²⁷ วิธีการลดอุณหภูมิแกนของผู้ป่วยอาจทำผ่านผิวหนัง, หลอดเลือด หรือหลอดอาหารก็ได้ แต่ต้องตระหนักเสมอว่า การลดอุณหภูมิแกนอาจทำให้เกิดการสั่นซึ่งอาจลดปริมาณออกซิเจนที่ไปเลี้ยงสมอง, เกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ, เพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ หรือมีระดับเกลือแร่ในร่างกายผิดปกติ ดังนั้นจำเป็นต้องมีวิธีมาตรฐานในการลดและรักษาอุณหภูมิแกนร่างกาย การรักษาและแก้ไขภาวะแทรกซ้อน รวมถึงขั้นตอนการอุ่นตัวผู้ป่วยที่ชัดเจนเพื่อป้องกันและรักษาภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้

แนวทางการรักษาในกรณีจำเพาะอื่น ๆ

ภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน

ภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลันเป็นภาวะฉุกเฉินที่อันตรายถึงชีวิต สามารถเกิดขึ้นได้ทุกเมื่อขณะให้การรักษาระดับความดันในกะโหลกศีรษะสูง และอาจเกิดขึ้นได้โดยไม่คาดคิด และไม่จำเป็นต้องสัมพันธ์กับความดันในกะโหลกศีรษะที่สูงขึ้นอย่างเฉียบพลันเสมอไป จึงจำเป็นต้องมีแนวทางปฏิบัติฉุกเฉินที่แยกออกมาต่างหากเพื่อรักษาระดับความดันในกะโหลกศีรษะที่สำคัญของการรักษาภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน คือ การตระหนักได้ว่าผู้ป่วยมีภาวะนี้เกิดขึ้นซึ่งอาการดังแสดงในตารางที่ 1 โดยแนวทางปฏิบัติที่อ้างอิงจากแนวทางในการดูแลผู้ป่วยเด็กในภาวะสมองกระทบกระเทือนอย่างรุนแรง¹

ในปัจจุบันหลักฐานเกี่ยวกับวิธีการรักษาภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลันในเด็กยังมีไม่มากนัก ผู้เชี่ยวชาญได้ให้คำแนะนำร่วมกันว่าระหว่างรอหาสาเหตุและแก้ไขปัญหาที่ต้นเหตุ การให้การรักษาฉุกเฉิน ได้แก่ การช่วยหายใจโดยใช้ FiO₂ 100% hyperventilation จนกว่ารูม่านตาจะหด, การให้ mannitol ขนาด 0.5-1 กรัม/กก.

หรือ 3%NaCl ขนาด 1-3 มล./กก.ทางหลอดเลือดดำในระยะเวลา 10 นาที และสามารถพิจารณาให้ 3%NaCl ซ้ำได้ หากอาการยังไม่ดีขึ้น, ควบคุมความดันเลือดและระบบไหลเวียนเลือดให้ดี สำหรับผู้ป่วยที่มี EVD อยู่แล้วให้เปิด EVD เพื่อระบายน้ำไขสันหลัง โดยสามารถลดระดับของ EVD ได้ต่ำสุด คือ ที่เสมอระดับรูหู¹

Diabetic ketoacidosis

ประมาณร้อยละ 0.5-1 ของเด็กที่มีภาวะ DKA มีภาวะสมองบวมอย่างรุนแรงที่สามารถนำไปสู่ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง หรือการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลันได้ ในกลุ่มนี้มีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 20-25²⁸ ปัจจัยเสี่ยงของผู้ป่วย DKA ที่จะมีภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาท ได้แก่ อายุน้อย, ระยะเวลาที่เป็น DKA, ความรุนแรงของอาการ, ค่า PaCO₂ ต่ำ, การให้สารน้ำมากเกินไปในการรักษาช่วงแรก, การให้สารน้ำ hypotonic, การให้โซเดียมไบคาร์บอเนต และการลดระดับน้ำตาลลงเร็วกว่า 100 มก./ดล./ชม.²⁹ ดังนั้นการรักษาในช่วงแรกจึงมีความสำคัญอย่างมากต่อการเกิดภาวะสมองบวม การให้สารน้ำมีเป้าหมายเพื่อรักษาระบบไหลเวียนเลือดโดยยังไม่จำเป็นต้องแก้ไขภาวะขาดน้ำอย่างรวดเร็ว หลีกเลี่ยงการให้อินซูลินและโซเดียมไบคาร์บอเนตอย่างรวดเร็ว ตรวจร่างกายทางระบบประสาทอย่างน้อยทุกชั่วโมง โดยปกติแล้วในผู้ป่วย DKA มักซึมเล็กน้อย แต่ยังสามารถตอบสนองต่อสิ่งเร้าได้ โดยเชื่อว่าอาการนี้เกิดจากภาวะสมองบวมที่เกิดขึ้น

ดังนั้นควรสงสัยว่าผู้ป่วยมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลันเมื่อผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อสิ่งเร้า ตรวจพบจันประสาทตาบวม (papilledema) หรือมี Cushing's triad การรักษาที่ควรได้รับ คือ hyperosmolar therapy ในกรณีนี้ HTS เป็นตัวเลือกที่ดีกว่า mannitol เนื่องจากในสภาวะ DKA ผู้ป่วยมีคอสโมลาริตีสูงอยู่เดิมจากตัวโรค สำหรับการใส่ท่อช่วยหายใจในผู้ป่วยกลุ่มนี้มีข้อควรระวังเป็นพิเศษ เนื่องจากผู้ป่วยจะหายใจในรูปแบบของ Kussmaul breathing เพื่อปรับตัวกับภาวะเลือดเป็นกรด ดังนั้น PaCO₂ เริ่มต้นของผู้ป่วยจะต่ำอยู่แล้ว การช่วยหายใจหลังใส่ท่อช่วยหายใจจำเป็นต้องใช้ minute ventilation ที่สูงเพื่อเลียนแบบการหายใจเดิมของผู้ป่วย ไม่ได้มีเป้าหมาย PaCO₂ ที่ 30-35 มม.ปรอทเหมือนกรณีปกติที่ไม่มีภาวะเลือดเป็นกรดร่วมด้วย และการ hyperventilation เพิ่มขึ้นเพื่อลด PaCO₂ ลงไปอีกสามารถพิจารณาทำได้เป็นช่วงสั้น ๆ ในกรณีฉุกเฉิน

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงจากสมองกระทบกระเทือนจากการบาดเจ็บ

ถึงแม้ภาวะสมองกระทบกระเทือนทั้งจากการบาดเจ็บหรือจากสาเหตุอื่น ๆ (non-traumatic brain injury) สามารถทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงทั้งคู่ แต่จากกลไกที่แตกต่างกัน ทำให้การดูแลผู้ป่วยภาวะสมองกระทบกระเทือนจากการบาดเจ็บ มีปัจจัยที่ต้องคำนึง ได้แก่

1. การส่งตรวจภาพถ่ายรังสีวินิจฉัยทางระบบประสาท สาเหตุหนึ่งที่สำคัญที่ทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงในภาวะสมองกระทบกระเทือนจากการบาดเจ็บ คือ พยาธิสภาพเฉพาะที่ (focal pathology) เช่น ก้อนเลือด (hematoma) ดังนั้นในผู้ป่วยที่มีประวัติอุบัติเหตุแนะนำให้ทำการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ของสมอง เพื่อพิจารณาถึงการผ่าตัด อีกทั้งยังสามารถช่วยในการวินิจฉัยภาวะสมองบวมได้เบื้องต้น อย่างไรก็ตามการที่ไม่เห็นความผิดปกติในการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ไม่สามารถสรุปได้ว่า ไม่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง¹⁸

2. แนะนำให้พิจารณาติดตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) ในสถานที่ ๆ ทำได้ เพื่อช่วยประเมินและติดตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะ แต่ในสถานที่ ๆ ไม่สามารถติดตามความดันในกะโหลกศีรษะได้ให้ควบคุมการไหลเวียนเลือดให้คงที่ เพื่อช่วยให้มีการส่งออกซิเจนไปเนื้อเยื่อได้เพียงพอ (adequate tissue oxygen delivery)¹⁸ มี MAP ที่เหมาะสมเพื่อให้มี CPP ที่เพียงพอสำหรับสมอง

3. พิจารณาให้ยาป้องกันการชัก (seizure prophylaxis) ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงของการชักหลังการกระทบกระเทือนในระยะแรก (early post-traumatic seizures) สูง เช่น การบาดเจ็บศีรษะจากการทารุณกรรม (abusive head trauma), อายุน้อย (โดยเฉพาะอย่างยิ่งน้อยกว่า 2 ปี), มีเลือดออกในสมอง, มีภาวะสมองกระทบกระเทือนอย่างรุนแรง, หดสตินาน (prolonged loss of consciousness), ภาวะเสียความจำหลังการกระทบกระเทือนนาน (prolonged posttraumatic amnesia), ซึม (depressed) หรือมีกะโหลกแตกชนิดมีแผลเปิด (open skull fractures) โดยแนะนำให้ยาเป็นระยะเวลา 7 วันหลังได้รับการบาดเจ็บ³⁰

4. การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองอย่างต่อเนื่อง เนื่องจากในภาวะสมองกระทบกระเทือนจากการบาดเจ็บพบว่า มีโอกาสเกิดอาการชักได้ถึงร้อยละ 30 โดยส่วนใหญ่เป็นการชักที่ไม่มีอาการทางคลินิก ซึ่งสามารถวินิจฉัยได้จากการตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองอย่างต่อเนื่อง³¹ ดังนั้นควรพิจารณาตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองหากสามารถทำได้ สำหรับภาวะอื่น ๆ พิจารณาตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองอย่างต่อเนื่องตามข้อบ่งชี้ และความเสี่ยงในการเกิดอาการชัก

การดูแลอย่างเป็นองค์รวมในผู้ป่วยความดันในกะโหลกศีรษะสูง

การพยาบาล

ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือการเลื่อนมิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน ควรได้รับการประเมินอาการที่บ่อยกว่าปกติ เช่น ชั่วโงมลงครึ่งเมื่ออาการคงที่ หรือบ่อยกว่านั้นเมื่ออาการของผู้ป่วยยังไม่คงที่ โดยเลือกการตรวจที่ใช้สิ่งกระตุ้นน้อยที่สุดเท่าที่จะทำได้ เพื่อป้องกันความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นจากสิ่งกระตุ้น และเมื่อมีการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาท หรืออาการแสดงของความดันในกะโหลกศีรษะสูง ควรแจ้งแพทย์เจ้าของไข้

ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักได้รับการทำหัตถการอย่างต่อเนื่องในช่วงต้นของการรักษา เช่น การวาง EVD การใส่หลอดสวนหลอดเลือดดำซึ่งเป็นอุปสรรคต่อการตรวจร่างกายทางระบบประสาท ดังนั้นระหว่างการทำหัตถการเหล่านี้ อาจทำการตรวจร่างกายอย่างจำกัดไปก่อน เช่น การตรวจปฏิกิริยาของรูมาต

การดูแลผู้ป่วยในชีวิตประจำวัน เช่น การรักษาความสะอาด, การดูดเสมหะ, การพลิกตัว, การเอกซเรย์ล้วนทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น ดังนั้นควรพิจารณาเท่าที่มีความจำเป็น หากเป็นไปได้ให้เลือกทำหัตถการในช่วงที่ความดันในกะโหลกศีรษะไม่สูงแทน หลีกเลี่ยงท่านอนแบบ Trendelenburg ในทุกกรณี เนื่องจากทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น

การเคลื่อนย้ายผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามสัญญาณชีพ และค่าความดันในกะโหลกศีรษะอย่างใกล้ชิด ในการส่งเวรแพทย์/พยาบาลควรประเมินการตรวจร่างกายทางระบบประสาทร่วมกันเพื่อความแม่นยำในการส่งต่อข้อมูล

ในผู้ป่วยที่มีอุปกรณ์วัดค่าความดันในกะโหลกศีรษะให้ตั้งค่า 0 อย่างเหมาะสม เพื่อให้วัดค่าความดันในกะโหลกศีรษะได้อย่างถูกต้อง บันทึกค่าความดันในกะโหลกศีรษะ ปริมาณน้ำไขสันหลัง และลักษณะน้ำไขสันหลังอย่างสม่ำเสมอ การเปลี่ยนแปลงใด ๆ ที่ผิดปกติให้แจ้งแพทย์เจ้าของไข้ให้ทราบ

ปิด EVD และติดตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะอย่างใกล้ชิดทุกครั้งที่จัดท่าหรือเคลื่อนย้ายผู้ป่วย เพื่อเฝ้าระวังไม่ให้น้ำไขสันหลังออกมากเกินไป หรือสาย EVD เลื่อนหลุด ปรับระดับ EVD ให้เหมาะสมทุกครั้งก่อนเปิดหรือจัดท่าผู้ป่วย

ครอบครัว

การสื่อสาร การให้ความรู้ความเข้าใจแก่ครอบครัวตลอดการรักษาเป็นเรื่องสำคัญ รวมถึงการดูแลทางด้านจิตใจ และสังคมในระหว่างการรักษา การอนุญาตให้เข้าเยี่ยม การพูดคุยอย่างสงบของคนในครอบครัวของผู้ป่วยสามารถลดความดันในกะโหลกศีรษะได้เช่นกัน ในที่สุดหากการดำเนินโรคของผู้ป่วยเป็นไปในทางที่ไม่สามารถรักษาได้หรือเกิดภาวะสมองตาย ควรพิจารณาถึงโอกาสการเป็นผู้บริจาคอวัยวะของผู้ป่วยเสมอ

รายการข้อมูลสำหรับส่งต่อผู้ป่วย

ข้อมูลสำคัญที่ควรมีในการส่งต่อผู้ป่วยความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน แสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 รายการข้อมูลส่งต่อผู้ป่วยความดันในกะโหลกศีรษะสูง หรือการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน

รายการข้อมูลส่งต่อผู้ป่วยความดันในกะโหลกศีรษะสูง หรือการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน
1. อายุ
2. กลไกการบาดเจ็บของสมอง
3. ประวัติการเจ็บป่วยที่อาจเกี่ยวข้อง
4. โรคประจำตัวและภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ
5. พยาธิสภาพที่สงสัยว่า ทำให้เกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลัน
6. การตรวจร่างกายทางระบบประสาท ขณะแย่ที่สุด, ขณะดีที่สุด และการตรวจในปัจจุบัน
7. การรักษาที่ได้ให้ไปแล้ว และผลการตอบสนองต่อการรักษาที่ได้ให้ไป
8. การรักษาที่คาดว่าจะให้ในขั้นต่อไป
9. ผู้ป่วยมี EVD หรือมีการติดตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะหรือไม่
10. มีสายน้ำเกลือกักเส้น ที่ตำแหน่งใดบ้าง

สรุป

ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลันมีความสำคัญและมีโอกาสรักษาได้ หากให้การรักษาที่เหมาะสมอย่างทันท่วงที อาการของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง เช่น ปวดศีรษะ, คลื่นไส้, อาเจียน, รูม่านตาเปลี่ยนแปลง หรือระดับความรู้สึกตัวเปลี่ยนแปลง ส่วน Cushing's triad ที่มีอาการครบถ้วนมักเป็นสัญญาณเตือนที่ช้า การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองชนิดไม่มีสารเพิ่มความชัด (non-contrast) เมื่อผู้ป่วยมีอาการเปลี่ยนแปลงหรือมีอาการบ่งบอกว่า มีภาวะการเลื่อนผิดปกติของสมองอย่างเฉียบพลันควรทำอย่างรวดเร็วที่สุด เมื่ออาการทางคลินิกของผู้ป่วยคงที่ การติดตามค่าความดันในกะโหลกศีรษะมีประโยชน์ในการควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะ และ CPP ให้อยู่ในระดับที่เหมาะสมในระหว่างการรักษา โดยผู้ป่วยทุกคนที่มีความเสี่ยงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงควรได้รับการดูแลระดับ tier 0 ได้แก่ ดูแลเรื่องระบบไหลเวียนเลือด, ยกศีรษะสูง, รักษาระดับ PaCO₂, PaO₂ โซเดียมในเลือด และอุณหภูมิแกนของร่างกายให้เป็นปกติ เมื่อมีความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นอย่างเฉียบพลันสามารถให้การรักษาด้วย hyperosmolar therapy, ยาแก้ปวดหรือยานอนหลับเพิ่มเติมได้ ผู้ป่วยความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่มีสาเหตุจากรอยโรคในเนื้อสมองบางชนิดจะได้ประโยชน์จากการรักษาโดยการผ่าตัด การรักษาในระดับ tier 3 ใช้สำหรับผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่รักษาด้วยวิธีเบื้องต้นแล้วไม่ประสบความสำเร็จ พึงระลึกเสมอว่า การรักษาระดับ tier 3 นี้มีโอกาสเกิดภาวะแทรกซ้อนสูงมาก จึงจำเป็นต้องทำอย่างระมัดระวังในสถานที่ ๆ มีผู้เชี่ยวชาญและมีประสบการณ์

เอกสารอ้างอิง

1. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. Management of pediatric severe traumatic brain injury: 2019 consensus and guidelines-based algorithm for first and second tier therapies. *Pediatr Crit Care Med* 2019; 20: 269-79.
2. Khoshyomn S, Tranmer BI. Diagnosis and management of pediatric closed head injury. *Semin Pediatr Surg* 2004; 13: 80-6.
3. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Basic concepts about brain pathophysiology and intracranial pressure monitoring. *Neurología* 2015; 30: 16-22.
4. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F, editors. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. New York: Oxford University Press; 2007.
5. Araki T. Pediatric neurocritical care. In: Kinoshita K, editor. *Neurocritical care*. Singapore: Springer Singapore; 2019. p. 195-211.
6. Madhok DY, Vitt JR, Nguyen AT. Overview of neurovascular physiology. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2018; 18: 99.
7. Ragland J, Lee K. Critical care management and monitoring of intracranial pressure. *J Neurocrit Care* 2016; 9: 105-12.
8. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2008; 26: 521-41.
9. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, Romand JA. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: A systematic review. *Neurocrit Care* 2007; 6: 104-12.

10. Rubiano AM, Figaji A, Hawryluk GW. Intracranial pressure management: Moving beyond guidelines. *Current Opinion in Critical Care* 2022; 28: 101-10.
11. Menon DK, Ercole A. Critical care management of traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol* 2017; 140: 239-74.
12. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, et al. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2012; 367: 2471-81.
13. Cardoso ER, Rowan JO, Galbraith S. Analysis of the cerebrospinal fluid pulse wave in intracranial pressure. *J Neurosurg* 1983; 59: 817-21.
14. Narayan V, Mohammed N, Savardekar AR, Patra DP, Notarianni C, Nanda A. Noninvasive intracranial pressure monitoring for severe traumatic brain injury in children: A concise update on current methods. *World Neurosurg* 2018; 114: 293-300.
15. Sanz-Garcia A, Perez-Romero M, Pastor J, et al. Identifying causal relationships between EEG activity and intracranial pressure changes in neurocritical care patients. *J Neural Eng* 2018; 15: 066029.
16. Steiner LA, Pfister D, Strebel SP, Radolovich D, Smielewski P, Czosnyka M. Near-infrared spectroscopy can monitor dynamic cerebral autoregulation in adults. *Neurocrit Care* 2009; 10: 122-8.
17. Roh D, Park S. Brain Multimodality monitoring: Updated perspectives. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2016; 16: 56.
18. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: Update of the brain trauma foundation guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 2019; 20: S1-S82.
19. Hickey JV, editors. *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing*. Philadelphia: Lippincott; 1986.
20. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: Intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care* 2015; 23 Suppl 2: S76-82.
21. Posner JB, Plum F, Van Poznak A. Cerebral metabolism during electrically induced seizures in man. *Arch Neurol* 1969; 20: 388-95.
22. Venkatasubramanian C, Lopez GA, O'phelan KH, Group EW. Emergency neurological life support: fourth edition, updates in the approach to early management of a neurological emergency. *Neurocrit Care* 2020; 32: 636-40.
23. Francony G, Fauvage B, Falcon D, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit Care Med* 2008; 36: 795-800.
24. Cook AM, Morgan Jones G, Hawryluk GWJ, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. *Neurocrit Care* 2020; 32: 647-66.
25. Kelly DF, Goodale DB, Williams J, et al. Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: A randomized, prospective double-blinded pilot trial. *J Neurosurg* 1999; 90: 1042-52.
26. Hemphill S, McMenemy L, Bellamy MC, Hopkins PM. Propofol infusion syndrome: A structured literature review and analysis of published case reports. *Br J Anaesth* 2019; 122: 448-59.
27. Madden LK, Hill M, May TL, et al. The implementation of targeted temperature management: An evidence-based guideline from the neurocritical care society. *Neurocrit Care* 2017; 27: 468-87.
28. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2001; 85: 16-22.

29. Glaser N, Barnett P, Mccaslin I, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The pediatric emergency medicine collaborative research committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* 2001; 344: 264-9.
30. Arndt DH, Goodkin HP, Giza CC. Early posttraumatic seizures in the pediatric population. *J Child Neurol* 2016; 31: 46-56.
31. O'Neill BR, Handler MH, Tong S, Chapman KE. Incidence of seizures on continuous eeg monitoring following traumatic brain injury in children. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 16: 167-76.