

การดูแลทางเดินหายใจและการตั้งเครื่องช่วยหายใจ ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน

Airway and mechanical ventilatory management in acute stroke

พญ.ภัทริน ภิรมย์พานิช

หน่วยโรคระบบการหายใจและเวชบำบัดวิกฤต

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์

มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

Pattarin Pirompanich, M.D.

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

Department of Internal Medicine

Faculty of Medicine, Thammasat University

Corresponding author:

Pattarin Pirompanich, M.D.

Instructor in Pulmonary and Critical Care Medicine

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine

Department of Internal Medicine

Faculty of Medicine, Thammasat University

Klong 1, Klong Luang, Pathumthani 12120

Thailand

Email: pirompanichp@gmail.com

Tel: 02-926-9794

Abstract

A number of acute stroke patients, with accompanying altered consciousness or pulmonary complications such as neurogenic pulmonary edema or pneumonia, require endotracheal intubation to protect airway from aspiration or assist ventilation using positive pressure ventilation. This article mentions the pathophysiology underlying cerebral perfusion pressure and factors resulting from endotracheal intubation and positive pressure ventilation that affect it. In addition, rapid sequence intubation method, which is commonly used in acute stroke, ventilator setting principles, and complications of mechanical ventilation in acute stroke are also stated. (*J Thai Stroke Soc* 2016; 15 (1): 5-18.)

Keywords: endotracheal intubation, positive pressure ventilation, cerebral perfusion pressure, intracranial pressure

บทนำ

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันทั้งชนิดหลอดเลือดสมองตีบและหลอดเลือดสมองแตก บางรายมีระดับความรู้สึกตัวเสียไป หรือมีภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจเป็นเหตุให้มีความจำเป็นต้องใส่ท่อทางเดินหายใจเพื่อป้องกันการสำลัก หรือเพื่อช่วยหายใจด้วยเครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก ซึ่งต้องอาศัยความรู้ในการดูแลทางเดินหายใจและการตั้งเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันดังนี้

พยาธิสรีรวิทยาของความดันในกะโหลกศีรษะ

เป้าหมายของการรักษาโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันคือเพื่อให้มีแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมอง (cerebral perfusion pressure, CPP) เพียงพอในการส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อสมอง ซึ่งสามารถคำนวณได้จากผลต่างของความดันเลือดแดงเฉลี่ย (mean arterial pressure, MAP) กับความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure, ICP) ดังสมการ

$$CPP = MAP - ICP$$

ภาวะปกติแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองควรมีค่ามากกว่า 60 มม.ปรอท และความดันในกะโหลกศีรษะควรมีค่าน้อยกว่า 15 มม.ปรอท แต่จะให้การวินิจฉัยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (intracranial hypertension) เมื่อมีความดันมากกว่า 20 มม.ปรอท¹ ซึ่งภาวะนี้จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วน เนื่องจากอาจทำให้แรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองลดลงจนไม่เพียงพอในการส่งออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่อสมองได้

ปัจจัยที่มีผลต่อความดันในกะโหลกศีรษะ ได้แก่ เนื้อสมอง เลือด และน้ำเลี้ยงสมองและไขสันหลัง ซึ่งเป็นองค์ประกอบที่อยู่ในกะโหลกศีรษะ เนื่องจากปริมาตรในกะโหลกมีจำกัดไม่สามารถขยายตัวได้ เมื่อมีการเพิ่มขึ้นขององค์ประกอบใดองค์ประกอบหนึ่งจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น แต่อย่างไรก็ตามร่างกายมีความสามารถในการปรับตัว (autoregulation) เพื่อคงแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองให้มีค่าปกติได้ระดับหนึ่ง โดยการลดองค์ประกอบอื่นๆลง โดยส่วนใหญ่มักเป็นการปรับอัตราการไหลเวียนของเลือดในสมอง ในกรณีที่ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นจากองค์ประกอบอื่นๆ เช่น เลือดออกในกะโหลกศีรษะเฉียบพลัน เป็นต้น²

พยาธิสรีรวิทยาของอัตราการไหลเวียนของเลือดในสมอง

ภาวะปกติอัตราการไหลเวียนของเลือดในสมอง (cerebral blood flow, CBF) มีค่าประมาณ 50 มล.ต่อ 100 ก. ต่อนาที³ โดยอัตราการไหลเวียนของเลือดในสมองขึ้นกับความแตกต่างของความดันในหลอดเลือดแดงและหลอดเลือดดำในสมอง และแปรผกผันกับความต้านทานหลอดเลือดสมอง ซึ่งร่างกายสามารถปรับตัวให้อัตราการไหลเวียนของเลือดในสมองมีค่าคงที่ได้เมื่อความดันเลือดแดงเฉลี่ยมีค่าระหว่าง 60-150 มม.ปรอท³ ถ้าค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ยมีค่าน้อยกว่านี้ ร่างกายไม่สามารถปรับตัวด้วยการขยายหลอดเลือดให้อัตราการไหลเวียนเพียงพอได้ สมองจึงเกิดการขาดเลือดและสมองบวมจากเนื้อสมองตายเป็นผลตามมา แต่ถ้าความดันเลือดแดงเฉลี่ยมีค่าสูงกว่านี้ จะเกิดการบาดเจ็บต่อเยื่อหลอดเลือด (endothelium) และ blood-brain barrier ส่งผลให้มีโปรตีนรั่วออกมาในเนื้อสมอง สมองบวมและการทำงานของสมองผิดปกติไป

ดังนั้นผู้ป่วยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงควรได้รับการรักษาให้คงความดันเลือดแดงเฉลี่ยไว้ที่ประมาณ 100-110 มม.ปรอทเพื่อให้แรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองเพียงพอโดยที่ไม่เพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ นอกจากนั้นอัตราการไหลเวียนของเลือดในสมองยังถูกควบคุมด้วยปัจจัยอื่นๆอีก ที่สำคัญคือระดับของออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ดังนี้

ผลของระดับออกซิเจนต่อการไหลเวียนของเลือดในสมอง

สมองเป็นอวัยวะที่มีการใช้ออกซิเจนสูงมากเมื่อเทียบกับอวัยวะอื่นๆ โดยคิดเป็นร้อยละ 20 ของการใช้ออกซิเจนทั้งหมดของร่างกายทั้งที่สมองมีน้ำหนักเพียงแค่ร้อยละ 2 ของน้ำหนักตัว⁴ ดังนั้นเมื่อมีภาวะพร่องออกซิเจนเฉียบพลัน หลอดเลือดในสมองจะขยายตัวเพื่อให้ส่งออกซิเจนไปเลี้ยงได้มากขึ้น อัตราการไหลเวียนของเลือดในสมองจึงเพิ่มขึ้น โดยทั่วไปอัตราการไหลของเลือดจะไม่มีการเปลี่ยนแปลงจนกระทั่งระดับความดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมองลดลงต่ำกว่า 50 มม.ปรอท อัตราการไหลของเลือดจะเพิ่มขึ้นอย่างมาก⁵ โดยอาจเพิ่มขึ้นได้ถึงร้อยละ 400 ของอัตราการไหลปกติขณะพัก⁶

นอกจากนั้นภาวะพร่องออกซิเจนยังกระตุ้นให้มีการหลั่ง nitric oxide และ adenosine ซึ่งมีฤทธิ์เสริมการขยายหลอดเลือดให้มากขึ้นอีกด้วย⁷

ผลของระดับคาร์บอนไดออกไซด์ต่อการไหลเวียนของเลือดในสมอง

ระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดที่สูงขึ้น (hypercapnia) ทำให้หลอดเลือดแดงในสมองขยายตัวเพิ่มอัตราการไหลเวียนของเลือดในสมอง ในทางตรงกันข้ามระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดที่ต่ำลง (hypocapnia) ทำให้หลอดเลือดแดงในสมองหดตัวลดอัตราการไหลเวียนของเลือดในสมอง^{8,9} ถ้าความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดง (partial pressure of carbon dioxide in arterial blood, PaCO₂) อยู่ระหว่าง 25-60 มม.ปรอท ความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงที่เปลี่ยนแปลงไป 1 มม.ปรอท จะทำให้อัตราการไหลเวียนของเลือดในสมองเปลี่ยนแปลงประมาณร้อยละ 3-4^{3,4,10} โดยมีกลไกสำคัญคือความเป็นกรดต่างจากระดับ H⁺ ที่อยู่นอกเซลล์มีผลโดยตรงกับกล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือด¹¹ ในขณะที่การเปลี่ยนแปลงระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด หรือการเปลี่ยนแปลงระดับไบคาร์บอเนตเพียงอย่างเดียวโดยไม่มีการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดต่างจะไม่มีผลต่อขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของหลอดเลือดแดงในสมอง¹²

ภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจตามหลังโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆตามมาได้หลายระบบ ซึ่งเป็นเหตุให้ผลการรักษาออกมาไม่ดี ภาวะแทรกซ้อนเหล่านี้จึงควรได้รับการวินิจฉัยและให้การรักษาที่เหมาะสม ในที่นี้จะกล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนทางระบบการหายใจที่สำคัญ 2 ภาวะ ได้แก่ภาวะปอดบวมน้ำเหตุระบบประสาท (neurogenic pulmonary edema) และภาวะปอดอักเสบติดเชื้อ (pneumonia) ซึ่งอาจเป็นข้อบ่งชี้ให้ผู้ป่วยต้องได้รับการใส่ท่อทางเดินหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ

ภาวะปอดบวมน้ำเหตุระบบประสาท (neurogenic pulmonary edema)

ภาวะปอดบวมน้ำเหตุระบบประสาท คือการมีสารน้ำเพิ่มขึ้นในเนื้อปอดทั้งส่วนถุงลมและเนื้อเยื่อระหว่างถุงลม (interstitial) ซึ่งมีสาเหตุจากการบาดเจ็บของระบบประสาทส่วนกลางเฉียบพลัน มักเกิดขึ้นตามหลังการบาดเจ็บอย่างรวดเร็วเพียงไม่กี่นาทีถึงชั่วโมง

การบาดเจ็บของระบบประสาทส่วนกลางเฉียบพลันที่พบเป็นสาเหตุได้บ่อย ได้แก่ เลือดออกในกะโหลกศีรษะเฉียบพลัน โดยเฉพาะภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นกลาง (subarachnoid hemorrhage)¹³ อาจพบภาวะปอดบวมน้ำเหตุระบบประสาทได้สูงถึงร้อยละ 35 ตามหลังเลือดออกในกะโหลกศีรษะเฉียบพลัน¹⁴ สาเหตุอื่นๆที่พบได้บ่อยได้แก่ ภาวะชัก โดยเฉพาะการชักต่อเนื่อง (status epilepticus) และภาวะการบาดเจ็บที่ศีรษะ (head injury)

อาการแสดง พบอาการเหนื่อยได้บ่อยที่สุด บางรายอาจมีไอเสมหะเป็นฟองสีชมพู (pink frothy sputum) ได้ ตรวจร่างกายพบผู้ป่วยหายใจเร็ว อัตราการเต้นของหัวใจเร็ว ความดันโลหิตสูง บางรายอาจมีไข้ได้จาก sympathetic hyperactivity¹⁵ ฟังเสียงปอดได้เสียง crepitations ที่ชายปอดทั้ง 2 ข้าง ภาพถ่ายรังสีทรวงอกมักพบขนาดของหัวใจปกติแต่พบมีเงาของสารน้ำในถุงลมปอดทั้ง 2 ข้าง

การวินิจฉัยภาวะนี้สามารถวินิจฉัยได้ในผู้ป่วยที่มีภาวะปอดบวมน้ำตามหลังสาเหตุดังกล่าวข้างต้นโดยไม่มีสาเหตุอื่น แต่ต้องวินิจฉัยแยกโรคกับภาวะอื่นๆ ได้แก่ ภาวะปอดอักเสบจากการสำลัก (aspiration pneumonia) เนื่องจากผู้ป่วยมักมีระดับความรู้สึกตัวเสียไปจึงเสี่ยงต่อการสำลัก นอกจากนี้ยังต้องวินิจฉัยแยกโรคกับสาเหตุอื่นๆที่ทำให้เกิดภาวะปอดบวมน้ำ ได้แก่ ภาวะหัวใจล้มเหลว และกลุ่มอาการหายใจลำบากเฉียบพลัน (acute respiratory distress syndrome)

การรักษาหลักของภาวะปอดบวมน้ำเหตุระบบประสาท คือการรักษาโรคทางระบบประสาทที่เป็นสาเหตุเป็นสำคัญ ส่วนภาวะปอดบวมน้ำไม่มีการรักษาที่จำเพาะ แต่เป็นการรักษาประคับประคองไม่ให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจน ซึ่งผู้ป่วยบางรายอาจจำเป็นต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ แต่มีข้อควรระวังที่ต่างจากการตั้งเครื่องช่วย

หายใจในภาวะปอดบวมน้ำอื่นๆได้แก่ การช่วยหายใจด้วยความดันบวกขณะสิ้นสุดการหายใจออก (positive end-expiratory pressure, PEEP) ระดับสูงและการยอมรับระดับความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงที่สูงกว่าปกติ (permissive hypercapnia) ที่ต้องใช้ด้วยความระมัดระวังเนื่องจากอาจเป็นสาเหตุให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นได้ โดยทั่วไปภาวะปอดบวมน้ำเหตุระบบประสาทมักหายได้ภายใน 48-72 ชั่วโมง แต่ในผู้ป่วยที่ยังมีการบาดเจ็บต่อสมองอย่างต่อเนื่องและมีความดันในกะโหลกศีรษะสูง ภาวะปอดบวมน้ำเหตุระบบประสาทมักไม่ดีขึ้น¹⁵

ภาวะปอดอักเสบติดเชื้อ (pneumonia)

ภาวะปอดอักเสบติดเชื้อ เป็นภาวะแทรกซ้อนตามหลังการเกิดโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันที่พบได้บ่อย อุบัติการณ์ประมาณร้อยละ 5-9¹⁶⁻¹⁸ และอาจสูงถึงร้อยละ 21-44 ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาในหอผู้ป่วยวิกฤตโรคหลอดเลือดสมอง และในผู้ป่วยที่ต้องได้รับการใส่สายให้อาหารทางจมูก^{19, 20} การสำลักพบเป็นสาเหตุของปอดอักเสบติดเชื้อได้ประมาณร้อยละ 60¹⁶ เนื่องจากผู้ป่วยมักมีระดับความรู้สึกตัวเสียไป หรือมีภาวะกลืนลำบาก ตำแหน่งของปอดที่เกิดการอักเสบติดเชื้อขึ้นกับท่าทางของผู้ป่วยขณะที่เกิดการสำลัก ถ้าการสำลักนั้น เกิดในท่านอนจะเกิดปอดอักเสบบริเวณ superior segment ของปอดขวากลีบล่าง (right lower lobe) หรือ posterior segment ของปอดขวากลีบบน (right upper lobe) แต่ถ้าเกิดการสำลักในท่านั่งหรือยืน จะเกิดปอดอักเสบบริเวณ basal segment ของปอดขวากลีบล่าง เนื่องจากเป็นปอดส่วนที่ต่ำที่สุดในท่านั่งนั้นๆ หลังจากมีการสำลัก จะเกิดปอดอักเสบจากน้ำลาย หรือน้ำย่อยในกระเพาะ (chemical pneumonitis) โดยยังไม่มีการติดเชื้อ หลังจากนั้นประมาณ 2-4 วันจึงเกิดการติดเชื้อ เชื้อที่เป็นสาเหตุที่พบบ่อยมักเป็นเชื้อในช่องปากหรือในกระเพาะอาหาร²¹

อาการแสดง ผู้ป่วยมักมีอาการไข้ ไอ มีเสมหะ ชุณขึ้นและปริมาณมากขึ้น บางรายถ้าเกิดจากเชื้อแบคทีเรียชนิดที่ไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic bacteria) อาการมักเป็นแบบค่อยเป็นค่อยไป²² อาจมีไข้ต่ำๆ เสมหะปริมาณเพิ่มขึ้นเพียงเล็กน้อย แต่มักมีกลิ่นเหม็น

ตรวจร่างกายพบลักษณะของ consolidation บริเวณกลีบปอดที่มีการติดเชื้อ ภาพถ่ายรังสีทรวงอกพบเงาของการอักเสบในถุงลมปอดบริเวณที่มีการติดเชื้อ

การรักษาหลักของภาวะปอดอักเสบติดเชื้อ คือ การให้ยาต้านจุลชีพที่ออกฤทธิ์ครอบคลุมเชื้อก่อโรค และให้การรักษาประคับประคอง โดยเฉพาะด้านการหายใจ รวมถึงการใส่ท่อทางเดินหายใจเมื่อมีข้อบ่งชี้

ข้อบ่งชี้ในการใส่ท่อทางเดินหายใจ

1. เพื่อป้องกันทางเดินหายใจ (protect airway) จากการสำลัก ในผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกตัวหรือมีปฏิกิริยาตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นในทางเดินหายใจลดลง
2. เพื่อช่วยการหายใจ (assist ventilation) ด้วยเครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก ในผู้ป่วยที่หยุดหายใจหายใจเองได้ไม่เพียงพอ มีภาวะพร่องออกซิเจนที่ไม่สามารถแก้ไขได้ด้วยการให้ออกซิเจน หรือผู้ป่วยที่มีงานของการหายใจเพิ่มขึ้นมาก
3. เพื่อช่วยในการดูดเสมหะ (suction secretion) ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถไอได้แรงพอที่จะขับเสมหะออกมาได้ด้วยตนเอง
4. เพื่อแก้ไขทางเดินหายใจส่วนบนอุดตัน (bypass obstruction) ในผู้ป่วยที่มีทางเดินหายใจส่วนบนอุดตัน เช่น สำลักสิ่งแปลกปลอมเข้าสู่หลอดลม เป็นต้น

การพิจารณาใส่ท่อทางเดินหายใจในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน อาศัยลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วยเป็นสำคัญ ไม่มีความจำเป็นต้องตรวจรีเฟล็กซ์ขย้อน (gag reflex) เนื่องจากไม่สัมพันธ์กับความสามารถในการป้องกันทางเดินหายใจของผู้ป่วย และไม่จำเป็นต้องตรวจวิเคราะห์ก๊าซในหลอดเลือดแดง (arterial blood gas analysis) เพื่อประเมินก่อนใส่ท่อทางเดินหายใจ²³ อัตราการใส่ท่อทางเดินหายใจในผู้ป่วยเลือดออกในกะโหลกศีรษะเฉียบพลันอาจสูงถึงร้อยละ 30 ในขณะที่ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองตีบเฉียบพลันมีอัตราการใส่ท่อทางเดินหายใจที่ต่ำกว่า คือร้อยละ 6²⁴ แต่ผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มที่ต้องใส่ท่อทางเดินหายใจมีอัตราการเสียชีวิตสูงถึงเกือบร้อยละ 60²⁴

ผลของการใส่ท่อทางเดินหายใจต่อความดันในกะโหลกศีรษะ

ผู้ป่วยที่มีหรือสงสัยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ควรใส่ท่อทางเดินหายใจด้วยความระมัดระวัง เพื่อไม่ให้เกิดการบาดเจ็บต่อสมองซ้ำสองจากปัจจัยต่อไปนี

1. ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้นจากกระบวนการ laryngoscopy หรือการใส่ท่อทางเดินหายใจ กระตุ้นการตอบสนอง sympathetic²⁵
2. ความดันโลหิตต่ำจากยานาตาลบหรือยานอนหลับ
3. ภาวะพร่องออกซิเจนในกระบวนการใส่ท่อทางเดินหายใจ

การใส่ท่อทางเดินหายใจชนิดรวดเร็ว (rapid sequence intubation, RSI) ในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

เนื่องจากผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันมักไม่ได้ดื่มน้ำและอาหารมาก่อน จึงอาจมีอาหารอยู่ในกระเพาะอาหารซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการสำลักอาหารเข้าสู่หลอดลมขณะใส่ท่อทางเดินหายใจได้ การใช้วิธีการใส่ท่อทางเดินหายใจชนิดรวดเร็วเป็นวิธีที่นิยมใช้ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันเพื่อลดโอกาสการเกิดการสำลัก และลดการตอบสนอง sympathetic ขณะใส่ท่อทางเดินหายใจ แม้จะไม่มีการศึกษายืนยันวิธีการใส่ท่อทางเดินหายใจที่ดีที่สุดที่ผู้ป่วยเหล่านี้ก็ตาม

โรคหรือสภาวะที่ไม่ควรใช้ (relative contraindications) การใส่ท่อทางเดินหายใจชนิดรวดเร็ว

1. มีลักษณะของการใส่ท่อได้ยาก ซึ่งผู้ป่วยควรได้รับการประเมินก่อนใส่ท่อทางเดินหายใจ
2. ไม่สามารถใช้ยานาตาลบได้
3. ไม่สามารถใช้ยาคลายกล้ามเนื้อได้

การใส่ท่อทางเดินหายใจชนิดรวดเร็วมีหลักสำคัญ 7 อย่างหรือเรียกว่า 7 Ps ดังนี้

- Preparation
- Preoxygenation
- Pretreatment
- Paralysis with induction

- Protection and positioning
- Placement with proof
- Postintubation management

1. Preparation คือการเตรียมตัว ประกอบไปด้วยการประเมินความยากของการใส่ท่อ วางแผนการใส่ท่อ เตรียมอุปกรณ์และยาที่จำเป็น ซึ่งมีหลักการจำว่า STOP-MAID

S: suction เครื่องดูดเสมหะ

T: tools for intubation อุปกรณ์สำหรับการใส่ท่อ ได้แก่ laryngoscope blades และด้ามจับ รวมถึงอุปกรณ์อื่นๆ เช่น video laryngoscope

O: oxygen เตรียมแหล่งจ่ายออกซิเจนสำหรับการให้ออกซิเจนในขั้นตอนถัดไปและสำหรับการช่วยหายใจหลังใส่ท่อทางเดินหายใจเสร็จ

P: positioning จัดท่าทางของผู้ป่วย และจัดตำแหน่งผู้ใส่ท่อและผู้ช่วยให้เหมาะสม

M: monitors อุปกรณ์ตรวจติดตาม เช่น เครื่องตรวจติดตามคลื่นไฟฟ้าหัวใจ เครื่องวัดระดับออกซิเจนปลายนิ้ว เครื่องวัดความดัน เครื่องวัดระดับคาร์บอนไดออกไซด์จากลมหายใจออก เป็นต้น

A: assistance อุปกรณ์ทางเดินหายใจอื่นๆ เช่น ท่อทางเดินหายใจ แกนสำหรับใส่ในท่อ เข็มฉีดยา อุปกรณ์ปั๊มช่วยหายใจ (Ambu® bag with face mask) เป็นต้น

I: intravenous access เปิดหลอดเลือดดำเพื่อให้ยาและสารน้ำ

D: drugs ยา ได้แก่ ยานาตาลบ ยาคลายกล้ามเนื้อและยาอื่นๆที่จำเป็น

2. Preoxygenation คือการให้ผู้ป่วยหายใจด้วยออกซิเจนความเข้มข้นสูง โดยทั่วไปใช้หน้ากากออกซิเจนที่มีถุงเก็บออกซิเจนชนิดที่ไม่สามารถหายใจกลับได้ (nonbreathing mask with bag) และเปิดอัตราการไหลของออกซิเจนอย่างน้อย 10 ลิตรต่อนาที เพื่อให้ผู้ป่วยสามารถทนต่อการขาดออกซิเจนขณะใส่ท่อทางเดินหายใจได้

3. Pretreatment คือการให้ยาเพื่อลดผลข้างเคียงจากยานาตาลบ และยาคลายกล้ามเนื้อที่ใช้ในขั้นตอน

ถัดไป และลดการตอบสนอง sympathetic ต่อการใช้ laryngoscope ยาที่แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงคือ fentanyl (ขนาด 3 มก.ต่อกก. ทางหลอดเลือดดำ 3 นาทีก่อนให้ยานาสลบ) ซึ่งเป็นยาในกลุ่ม opioids ที่ออกฤทธิ์เร็วและออกฤทธิ์สั้น โดยพิจารณาในผู้ป่วยเป็นรายๆไป และอาจข้ามขั้นตอนนี้ไปได้ถ้ามีข้อจำกัดเรื่องเวลา เนื่องจากไม่มีข้อมูลในแง่ของประโยชน์ชัดเจน และไม่ควรให้ในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำเนื่องจากผลข้างเคียงของยา fentanyl ทำให้ความดันโลหิตต่ำได้

4. Paralysis with induction คือการให้ยานาสลบและยาคลายกล้ามเนื้อที่ออกฤทธิ์เร็ว ภายใน 45-60 วินาทีหลังให้ยาทางหลอดเลือด เพื่อให้ผู้ป่วยหลับและกล้ามเนื้อคลายตัว ทำให้การใส่ท่อทางเดินหายใจทำได้ง่ายขึ้น แม้ในผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกตัวก็ควรได้รับยาในขนาดที่เหมาะสมเนื่องจากผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังมีการตอบสนอง sympathetic อยู่²⁶

ยานาสลบที่แนะนำให้ใช้ดังแสดงในตารางที่ 1 โดยแนะนำให้ใช้ etomidate เป็นอันดับแรก เนื่องจากมีผลต่อความดันโลหิตน้อยที่สุด แต่ถ้าผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงมากอาจพิจารณาใช้ midazolam, propofol หรือ thiopental sodium ได้เนื่องจากเป็นยาที่มีฤทธิ์ทำให้

ความดันโลหิตต่ำ และในผู้ป่วยที่สงสัยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ควรระวังการนำสลบด้วย ketamine เนื่องจากมีฤทธิ์กระตุ้นการหลั่ง catecholamine อาจทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากขึ้น²⁷ แต่อาจพิจารณาเลือกใช้ในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตต่ำได้^{29, 28} การให้ยานาสลบควรให้ในขนาดที่เหมาะสม เนื่องจากการให้ยานาสลบไม่เพียงพอก่อนให้ยาคลายกล้ามเนื้อจะทำให้ผู้ป่วยรับรู้สภาพแวดล้อมและยังรู้สึกปวดอยู่ จึงมีการกระตุ้นการตอบสนอง sympathetic จากการใส่ท่อทางเดินหายใจอยู่ ทำให้เกิดผลเสียต่างๆรวมถึงเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะตามมาได้³⁰

ยาคลายกล้ามเนื้อที่แนะนำให้ใช้ดังแสดงในตารางที่ 2 โดยแนะนำให้ใช้ succinylcholine ซึ่งเป็นยาคลายกล้ามเนื้อชนิด depolarizing เป็นอันดับแรก เนื่องจากเป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็วภายใน 45-60 วินาที และหมดฤทธิ์เร็วภายใน 6-10 นาที จึงเหมาะสมในการใช้คลายกล้ามเนื้อเพื่อใส่ท่อทางเดินหายใจชนิดรวดเร็ว³¹ ยาคลายกล้ามเนื้ออื่นๆที่อาจพิจารณาเลือกใช้ในกรณีที่ มีข้อห้ามต่อ succinylcholine คือยาคลายกล้ามเนื้อกลุ่ม non-depolarizing ได้แก่ rocuronium แนะนำให้เลือกใช้เป็นตัวแรกในกลุ่มนี้เนื่องจากเป็นยาที่ออกฤทธิ์เร็ว และหมดฤทธิ์เร็วที่สุดเมื่อเทียบกับยาตัวอื่นๆในกลุ่ม

ตารางที่ 1 แสดงยานาสลบที่แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ชื่อยา	ขนาดยา	กลุ่มยา	ข้อดี	ข้อเสีย
Etomidate	0.3 มก. ต่อกก.	Imidazole derivative	มีผลต่อความดันโลหิตน้อย	กดการหลั่ง cortisol จากต่อมหมวกไต
Midazolam	0.2-0.3 มก. ต่อกก.	Benzodiazepines	มีฤทธิ์ทำให้สูญเสียความจำชั่วคราว	กดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ ถ้าให้ขนาดสูง
Propofol	1.5-3 มก. ต่อกก.	Alkylphenol derivative	มีฤทธิ์ขยายหลอดลม	ความดันโลหิตต่ำ ถ้าให้ขนาดสูง
Thiopental sodium	3-5 มก. ต่อกก.	Ultrashort-acting barbiturate	มีฤทธิ์ปกป้องสมอง (cerebroprotective) และ กันชัก	ขยายหลอดเลือดดำ และกดการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ กระตุ้นการหลั่ง histamine
Ketamine	1-2 มก. ต่อกก.	Phencyclidine derivative	กระตุ้นการหลั่ง catecholamine และ มีฤทธิ์ขยายหลอดลม	เพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ ** ควรใช้ด้วยความระมัดระวัง

ตารางที่ 2 แสดงยาคลายกล้ามเนื้อที่แนะนำให้ใช้ในผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกศีรษะสูง

ชื่อยา	ขนาดยา	ระยะเวลาที่เริ่มออกฤทธิ์	ออกฤทธิ์นาน	ภาวะแทรกซ้อน
ชนิด depolarizing • succinylcholine	1.5 มก.ต่อกก.	45-60 วินาที	6-10 นาที	• malignant hyperthermia • ระดับโพแทสเซียมในเลือดสูง • กล้ามเนื้อสั่นกระตุกพริ้ว (fasciculation) • กล้ามเนื้อ masseter เกร็งตัว • ถ้าให้ซ้ำอาจเกิดภาวะหัวใจเต้นช้า
ชนิด non-depolarizing • rocuronium • vecuronium	1 มก.ต่อกก. 0.01 มก.ต่อกก. ตามด้วย 0.15 มก.ต่อกก. 3 นาทีถัดไป	45-60 วินาที 75-90 วินาที	45 นาที 45-65 นาที	• หัวใจเต้นเร็ว • ฤทธิ์ค้างอยู่นานในคนอ้วน ผู้สูงอายุ หรือ มีโรคตับไตเสื่อม

5. Protection and positioning คือการป้องกันการสำลักโดยการไม่ต้องช่วยหายใจด้วย bag-mask ventilation เหมือนก่อนการใส่ท่อทางเดินหายใจแบบทั่วไป จึงไม่มีลมเข้าสู่กระเพาะอาหาร ลดโอกาสที่อาหารและน้ำย่อยจากกระเพาะอาหารไหลย้อนออกมาได้ และให้ผู้ช่วยกดบริเวณกระดูกอ่อน cricoid (Sellick's maneuver) ด้วยนิ้วโป้งและนิ้วชี้หรือนิ้วกลางเพื่อกดหลอดอาหารที่อยู่หลังต่อกระดูกอ่อน cricoid ให้แนบติดกับกระดูกสันหลังตั้งแต่เริ่ม induction จนกระทั่งใส่ท่อทางเดินหายใจเสร็จ

เนื่องจากการใส่ท่อทางเดินหายใจชนิดรวดเร็ว มีการให้ออกซิเจนในขั้นตอน preoxygenation อยู่แล้ว จึงไม่จำเป็นต้องช่วยหายใจด้วย bag-mask เว้นแต่ถ้าขณะใส่ท่อผู้ป่วยมีระดับออกซิเจนปลายนิ้วต่ำกว่าร้อยละ 90 ให้หยุดการพยายามใส่ท่อและเริ่มช่วยหายใจด้วย bag-mask พร้อมกับกดบริเวณกระดูกอ่อน cricoid

มีข้อมูลการศึกษาทางคลินิกบางการศึกษาพบว่าบางครั้งการกดที่กระดูกอ่อน cricoid อาจทำให้การใส่ท่อทางเดินหายใจยากขึ้นและการป้องกันการสำลักไม่ชัดเจนมากนัก³² การทำ Sellick's maneuver จึงควรทำด้วยความระมัดระวัง

6. Placement with proof หลังจากกล้ามเนื้อคลายตัว ซึ่งสามารถทดสอบได้จากกล้ามเนื้อ masseter ไม่มีการต้านการเปิดปาก จึงเริ่มการใส่ท่อทางเดินหายใจในผู้ป่วยภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงควรกระตุ้นบริเวณ supraglottic larynx ให้น้อยที่สุดและเลี่ยงการพยายามใส่ท่อทางเดินหายใจหลายครั้งเพื่อลดการตอบสนอง sympathetic ซึ่งจะทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นไปอีก จากนั้นยืนยันตำแหน่งของท่อทางเดินหายใจว่าเข้าทางเดินหายใจจริงโดยใช้เครื่องวัดระดับคาร์บอนไดออกไซด์จากลมหายใจออก (end-tidal CO₂, EtCO₂) ถ้าใส่ท่อเข้าหลอดอาหารจะไม่สามารถวัดระดับคาร์บอนไดออกไซด์ได้ แนะนำให้ใช้ทุกครั้งที่ใส่ท่อทางเดินหายใจ

7. Postintubation management คือการยึดท่อให้ปลอดภัยไม่สามารถเลื่อนหลุดได้ อาจใช้เทปกาวยึดหรือผ้าผูกติดกับผู้ป่วยก็ได้ บางสถานพยาบาลอาจมีอุปกรณ์สำหรับยึดท่อทางเดินหายใจ จากนั้นยืนยันระดับความลึกของท่อด้วยการถ่ายภาพรังสีทรวงอก ร่วมกับประเมินว่าไม่มีภาวะแทรกซ้อนจากการช่วยหายใจด้วยแรงดันบวก เช่น มีลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด เป็นต้น

ผู้ป่วยบางรายอาจมีความดันโลหิตต่ำลงหลังใส่ท่อทางเดินหายใจได้ โดยอาจเป็นผลจากยานำสลบ หรือ ผลจากการช่วยหายใจแรงดันบวกส่งผลให้เลือดกลับเข้าสู่หัวใจ (venous return) ลดลง หรืออาจเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น มีลมรั่วในช่องเยื่อหุ้มปอด ซึ่งต้องได้รับการแก้ไขอย่างทันด่วนที่ โดยเฉพาะผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน เนื่องจากการมีความดันโลหิตต่ำจะทำให้แรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองลดลง ทำให้เนื้อเยื่อสมองมีการบาดเจ็บมากขึ้น

ผลของการช่วยหายใจแรงดันบวกต่อกลศาสตร์การไหลเวียน (hemodynamic effects of positive pressure ventilation)

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันมักมีความดันโลหิตสูงเนื่องจากร่างกายพยายามปรับตัวให้ค่าแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองเหมาะสมเพียงพอต่อสมอง แต่การใส่ท่อทางเดินหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวกอาจส่งผลให้ความดันต่ำลงส่งผลเสียตามมาได้ การช่วยหายใจแรงดันบวกมีผลต่อทั้งค่าความดันเลือดแดงเฉลี่ย และค่าความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งทั้ง 2 ปัจจัยเป็นตัวกำหนดแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองดังที่กล่าวในหัวข้อพยาธิสรีรวิทยาของความดันในกะโหลกศีรษะ

กลศาสตร์การไหลเวียนโลหิตพื้นฐาน

จากกฎของโอห์ม (Ohm's law) กล่าวถึงวงจรไฟฟ้าไว้ว่า ความต่างศักย์ = กระแส x ความต้านทาน ($V=IR$) เมื่อนำมาประยุกต์ใช้กับกลศาสตร์การไหลเวียนโลหิตได้เป็น

ความดันต้น - ความดันปลาย = ปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจ x ความต้านทานหลอดเลือด

ซึ่งถ้าเป็นการไหลเวียนเลี้ยงกาย (systemic circulation) ความดันต้นคือความดันที่ออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายได้แก่ความดันเลือดแดงเฉลี่ย ความดันปลายคือความดันในหัวใจห้องบนขวาที่เลือดกับเข้าสู่หัวใจ จึงสามารถแทนในสูตรได้เป็น

mean arterial pressure (MAP) - right atrial pressure (RAP) = cardiac output (CO) x systemic vascular resistance (SVR)

ซึ่งถือว่าค่าความดันในหัวใจห้องบนขวามีค่าน้อยมากเมื่อเทียบกับความดันเลือดแดงเฉลี่ย ดังนั้นจะได้สมการคือ

$$\text{MAP} = \text{CO} \times \text{SVR}$$

ซึ่ง CO = ปริมาณเลือดที่ออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายในแต่ละครั้งที่หัวใจบีบตัว (stroke volume, SV) x อัตราการเต้นของหัวใจ (heart rate, HR) แทนค่าในสมการ

$$\text{MAP} = \text{SV} \times \text{HR} \times \text{SVR}$$

ซึ่ง SV = ปริมาตรหัวใจห้องล่างซ้ายขณะคลายตัวสุด (left ventricular end diastolic volume, LVEDV) - ปริมาตรหัวใจห้องล่างซ้ายขณะบีบตัวสุด (left ventricular end systolic volume, LVESV) แทนค่าในสมการ

$$\text{MAP} = (\text{LVEDV} - \text{LVESV}) \times \text{HR} \times \text{SVR}$$

เมื่อนำ LVEDV คูณทั้งด้านบนและด้านล่างจะได้สมการ

$$\text{MAP} = \frac{\text{LVEDV} (\text{LVEDV} - \text{LVESV})}{\text{LVEDV}} \times \text{HR} \times \text{SVR}$$

ซึ่ง $\frac{(\text{LVEDV} - \text{LVESV})}{\text{LVEDV}}$ คือ ejection fraction (EF) ของหัวใจห้องล่างซ้ายนั่นเอง ดังนั้นจึงได้สมการดังนี้

$$\text{MAP} = \text{LVEDV} \times \text{EF} \times \text{HR} \times \text{SVR}$$

จากสมการจะเห็นได้ว่าความดันเลือดแดงเฉลี่ยขึ้นอยู่กับ

1. ปริมาตรหัวใจห้องล่างซ้ายขณะคลายตัวสุด (LVEDV) หรือ preload
2. แรงในการบีบตัวของหัวใจ (EF)
3. อัตราการเต้นของหัวใจ (HR)
4. ความต้านทานหลอดเลือด (SVR)

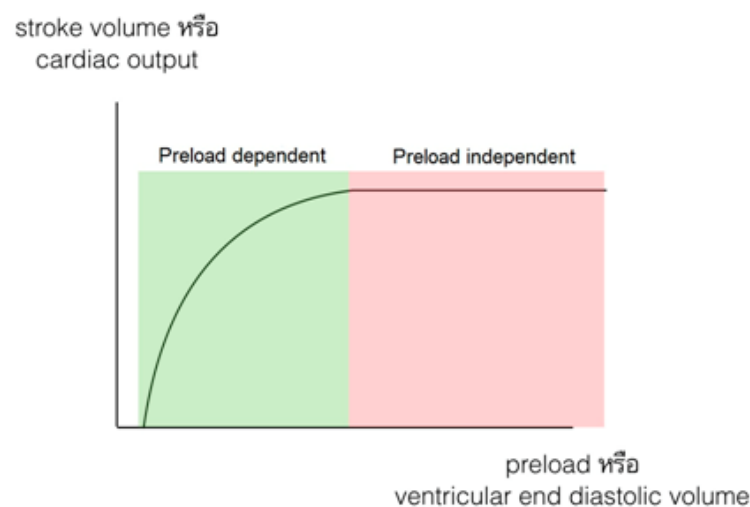
ซึ่งการช่วยหายใจแรงดันบวกจะส่งผลต่อความดันเลือดแดงเฉลี่ยได้จากปัจจัยดังต่อไปนี้

ผลของการช่วยหายใจแรงดันบวกต่อ preload

ในภาวะปกติการหายใจเข้าเกิดจากกล้ามเนื้อกะบังลมหดตัว ทำให้ตำแหน่งกะบังลมเลื่อนลงเข้าสู่ช่องท้องส่งผลให้ปริมาตรช่องอกเพิ่มขึ้น ความดันในช่องอกลดลง อากาศจากภายนอกจึงไหลผ่านทางเดินหายใจเข้าสู่ถุงลมปอดได้ ความดันในช่องอกที่เป็นลบทำให้เลือดจากหลอดเลือดดำใหญ่ (vena cava) ไหลเข้าหัวใจได้ง่าย

แต่การหายใจด้วยการช่วยหายใจแรงดันบวก มีการส่งอากาศจากเครื่องช่วยหายใจเข้าสู่ถุงลมปอด ส่งผลให้ทั้งปริมาตรและความดันในช่องอกสูงขึ้น เลือดจาก

หลอดเลือดดำใหญ่จึงไหลเข้าสู่หัวใจได้ยากขึ้นส่งผลให้ preload ลดลง ในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดน้ำมาก่อนหน้าหรือมีการทำงานของหัวใจห้องล่างทั้งซ้ายและขวาทำงานอยู่บนช่วงกราฟการทำงานของหัวใจ (cardiac function curve หรือ Frank-Starling relationship) ในช่วงที่ขึ้น (preload dependence)³³ (รูปที่ 1) จะทำให้ความดันโลหิตต่ำลงจากการลดลงของ CO หลังได้รับการช่วยหายใจแรงดันบวก แต่ถ้าหัวใจทำงานอยู่บนช่วงกราฟแนวราบ การช่วยหายใจแรงดันบวกจะไม่ทำให้ความดันโลหิตต่ำลง (preload independence)



รูปที่ 1 กราฟการทำงานของหัวใจ ผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจห้องล่างอยู่บนช่วงที่ขึ้น (preload dependence) จะมีความดันโลหิตต่ำลงจากการลดลงของ cardiac output เมื่อใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก แต่ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของหัวใจห้องล่างอยู่บนช่วงแนวราบ (preload independence) การช่วยหายใจแรงดันบวกจะไม่ทำให้ความดันโลหิตต่ำลง

ผลของการช่วยหายใจแรงดันบวกต่อความต้านทานหลอดเลือด (SVR)

ความต้านทานหลอดเลือด คือความดันที่ต้านการบีบตัวส่งเลือดออกจากหัวใจห้องล่างซ้าย ขณะที่หัวใจบีบตัวส่งเลือดไปเลี้ยงร่างกาย (afterload) สามารถประมาณได้จากสมการของ Laplace คือ

$$T = \frac{(P)(r)}{(h)}$$

เมื่อสมมุติให้หัวใจห้องล่างซ้ายเป็นทรงกลม
T คือ tension ของผนังหัวใจ คือ afterload
นั่นเอง

P คือความดันที่กระทำผ่านผนังหัวใจ (ความดันในหัวใจ - ความดันนอกหัวใจ)

r คือรัศมีของหัวใจ

h คือความหนาของผนังหัวใจ

การหายใจด้วยการช่วยหายใจแรงดันบวกจะทำให้ความดันในช่องอกซึ่งเป็นความดันนอกหัวใจ สูงขึ้น ทำให้ค่า P มีค่าลดลง ค่า T จึงมีค่าลดลง หมายความว่า การช่วยหายใจแรงดันบวกทำให้ค่า afterload ลดลง เลือดจึงออกจากหัวใจห้องล่างซ้ายได้ง่ายขึ้น มีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีการบีบตัวของหัวใจห้องล่างซ้ายไม่ดี แต่ในผู้ป่วยที่มีการบีบตัวปกติมักไม่ค่อยมีผล³⁴

จากที่กล่าวมาทั้งหมดสามารถสรุปได้ว่า การช่วยหายใจแรงดันบวกอาจมีผลทำให้ความดันหลอดเลือดแดงเฉลี่ยลดลงในผู้ป่วยที่มีภาวะขาดน้ำมาก่อนจากการลดลงของ venous return หรือปริมาตรหัวใจห้องล่างซ้ายขณะคลายตัวสุดเป็นสำคัญ

ผลของการช่วยหายใจแรงดันบวกต่อความดันในกะโหลกศีรษะ

การช่วยหายใจแรงดันบวกอาจมีผลเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ จากการเพิ่มขึ้นของความดันหลอดเลือดดำสมอง (cerebral venous pressure) เนื่องจากการช่วยหายใจแรงดันบวกทำให้ความดันในช่องอกสูงขึ้น ความดันหลอดเลือดดำส่วนกลาง (central venous pressure) ซึ่งอยู่ในช่องอกจึงสูงขึ้นตาม ทำให้เลือดดำจากสมองซึ่งระบายเข้าสู่หลอดเลือดดำ jugular และหลอดเลือดดำส่วนกลางระบายได้น้อยลง ความดันในกะโหลกศีรษะจึงเพิ่มสูงขึ้น³⁵

ผลของการช่วยหายใจแรงดันบวกต่อแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมอง

จากการศึกษาการใช้การช่วยหายใจด้วยความดันบวกในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน พบว่า การใช้ความดันบวกขณะสิ้นสุดการหายใจออกสูงถึง 12 ซม.น้ำไม่เพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ แต่มีผลลดแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เนื่องจากมีความดันหลอดเลือดแดงเฉลี่ยลดลง³⁶ จึงอาจสรุปได้

ว่าสามารถเพิ่มความดันบวกขณะสิ้นสุดการหายใจออกได้โดยไม่มีผลต่อแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองถ้าสามารถคงความดันหลอดเลือดแดงเฉลี่ยไว้ให้อยู่ในระดับปกติได้^{37,36}

ดังนั้นจึงควรประเมินระดับสารน้ำในร่างกายของผู้ป่วยว่าเพียงพอหรือไม่ก่อนใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวกเสมอ แต่ถ้าไม่แน่ใจว่าแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองจะเพียงพอหรือไม่ควรวัดความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดจากหลอดเลือด jugular vein ร่วมด้วย

ความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดจากหลอดเลือด jugular vein (jugular venous oximetry, SjvO₂)

คือค่าความอึดตัวของออกซิเจนที่เหลืออยู่ในเลือดที่ไหลกลับออกจากเนื้อเยื่อสมอง ใช้เป็นตัวบ่งชี้ถึงความเพียงพอของออกซิเจนที่ส่งไปเลี้ยงเนื้อเยื่อสมองเนื่องจากเลือดจากสมองเกือบทั้งหมดระบายลงสู่หลอดเลือด internal jugular vein การมีค่าความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดจากหลอดเลือด jugular vein ต่ำจึงบ่งชี้ว่าสมองดึงออกซิเจนออกไปใช้มากขึ้น หรือการส่งออกซิเจนไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ ซึ่งปัจจัยที่มีผลต่อการส่งออกซิเจนไปเลี้ยงสมองขึ้นได้แก่แรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมอง และปริมาณออกซิเจนที่อยู่ในเลือดแดง (arterial oxygen content) ดังนั้นการมีค่า ความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดจากหลอดเลือด jugular vein ต่ำจึงเป็นตัวบ่งบอกว่าแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองไม่เพียงพอถ้า ปริมาณออกซิเจนที่อยู่ในเลือดแดงมีค่าปกติ ดังตารางที่ 3³⁸

ตารางที่ 3 การแปลผลค่าความอึดตัวของออกซิเจนในเลือดจากหลอดเลือด jugular vein (jugular venous oximetry, SjvO₂)

ค่า SjvO ₂ (ร้อยละ)	การแปลผล
55 - 75	ปกติ
> 75	การส่งออกซิเจนไปสมองมากเกินไปพอหรือสมองมีการใช้ออกซิเจนน้อยลง เช่น ในภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำลง ได้รับยานาสูบลบ เป็นต้น
< 55	การส่งออกซิเจนไปสมองไม่เพียงพอหรือสมองมีการใช้ออกซิเจนมากขึ้น เช่น ภาวะชัก เป็นต้น
< 40	การส่งออกซิเจนไปสมองไม่เพียงพอและมีการขาดเลือดทั่วทั้งสมอง เริ่มมีการสร้าง lactate เพิ่มขึ้นในสมอง

หลักการตั้งเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน

จากความรู้พื้นฐานที่กล่าวมาข้างต้น สามารถสรุปหลักการตั้งเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันได้ดังนี้

1. ประเมินให้ระดับสารน้ำในร่างกายของผู้ป่วยเพียงพอก่อนการช่วยหายใจแรงดันบวกเพื่อไม่ให้แรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองลดลง

2. รักษาระดับออกซิเจนให้เพียงพอ คือ ความดันออกซิเจนในเลือดแดง (partial pressure of oxygen in arterial blood, PaO₂) มีค่าประมาณ 100 มม.ปรอท เนื่องจากภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxemia) ทำให้หลอดเลือดในสมองขยายตัว เพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ ในทางตรงกันข้ามภาวะออกซิเจนมากเกินไป (hyperoxia) อาจเพิ่มอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันได้³⁹

3. รักษาระดับความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงให้เหมาะสม (PaCO₂ ประมาณ 35 มม.ปรอท) ถ้าไม่มีความดันในกะโหลกสูงหรืออาการแสดงของการขยับเลื่อนที่ของสมอง (brain herniation)²³

4. สามารถใช้ความดันบวกขณะสิ้นสุดการหายใจออกถึงระดับ 12 ซม.น้ำได้อย่างปลอดภัย ถ้าไม่ทำให้ความดันเลือดแดงเฉลี่ยของผู้ป่วยลดลง

5. ในผู้ป่วยที่มีความดันในกะโหลกสูงหรืออาการแสดงของการขยับเลื่อนที่ของสมอง พิจารณาช่วยหายใจด้วยการให้หายใจมากกว่าปกติ (hyperventilation) เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ แต่ไม่ควรให้ความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงต่ำกว่า 30 มม.ปรอท

การช่วยหายใจมากกว่าปกติ (hyperventilation)

คือการตั้งเครื่องช่วยหายใจให้มี minute ventilation สูงขึ้นกว่าปกติ เพื่อให้ความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงต่ำลง จะทำให้หลอดเลือดในสมองหดตัว (cerebral vasoconstriction) เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงความเป็นกรดต่างของน้ำเลี้ยงสมองและไซสตันหลัง ลดปริมาณเลือดในสมองส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลงภายในไม่กี่นาที แต่ผลที่ได้จะคงอยู่เพียง 24-48 ชั่วโมงเท่านั้น เพราะร่างกาย

จะปรับตัวทำให้ความเป็นกรดต่างของน้ำเลี้ยงสมองและไซสตันหลังกลับมาปกติ²

แต่ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันชนิดขาดเลือด hyperventilation จะทำให้สมองขาดเลือดมากขึ้น เนื่องจากการไหลเวียนสำรอง (collateral circulation) มีการหดตัวไปด้วย จึงมีที่ใช้น้อยในโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันชนิดขาดเลือด

ถ้าจำเป็นต้องใช้ hyperventilation เพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะควรมีการตรวจติดตามความดันในกะโหลกศีรษะ และตรวจวัดค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดจากหลอดเลือด jugular vein เพื่อให้มั่นใจว่าผู้ป่วยมีแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองเพียงพอ

respiratory alkalosis ที่มากเกินไปยังมีผลเสียอื่นๆ ได้แก่ เกิดอาการของ hypocalcemia และลดระดับของ seizure threshold ทำให้ผู้ป่วยชักง่ายขึ้น

เมื่อต้องการหยุดการทำ hyperventilation ควรค่อยๆลดระดับ hyperventilation ที่ละน้อย โดยให้ความดันคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดแดงเพิ่มขึ้นประมาณ 10 มม.ปรอทต่อชม. เนื่องจากการหยุดอย่างรวดเร็ว จะทำให้หลอดเลือดสมองขยายตัวทันทีทันใด ระดับความดันในกะโหลกศีรษะจะกลับเพิ่มสูงขึ้นในทันทีเป็นอันตรายกับผู้ป่วยได้

ข้อควรระวังและภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากการใช้เครื่องช่วยหายใจได้แก่

1. ภาวะการบาดเจ็บของปอดจากเครื่องช่วยหายใจ (ventilator induced lung injury)⁴⁰

1.1 **barotrauma** ปอดบาดเจ็บจากแรงดันบวกที่มากเกินไป โดยการตั้งเครื่องช่วยหายใจไม่ควรให้ความดันขณะหายใจเข้าสุดแล้วหยุดค้างไว้ (plateau pressure) มากกว่า 28-30 ซม.น้ำ เพื่อลดโอกาสการเกิดปอดบาดเจ็บจากแรงดันบวก

1.2 **volutrauma** ปอดบาดเจ็บจาก tidal volume ที่มากเกินไป ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันที่ไม่มีความผิดปกติทางระบบการหายใจ ควรช่วยหายใจด้วย tidal volume 8-10 มล.ต่อกก.ของน้ำหนักตัวคาดคะเน

1.3 **atelectrauma** ปอดบาดเจ็บจากการเปิดปิดถุงลมขณะที่ยังหายใจเข้าและออกตลอดเวลา

ทำให้เกิด shearing force ต่อถุงลม สามารถป้องกันได้ด้วย ความดันบวกขณะสิ้นสุดการหายใจออก เพื่อถ่วงขยายถุงลมไม่ให้ปิดในช่วงหายใจออก โดยปกติตั้งที่ 3-5 ซม.น้ำ

1.4 **biotrauma** ปอดบาดเจ็บจากการหลั่ง cytokine ของร่างกาย เพื่อตอบสนองต่อการอักเสบ

2. ผลเสียจากการใช้ออกซิเจน

2.1 **ภาวะออกซิเจนเป็นพิษ (oxygen toxicity)** จากการให้อัตราส่วนความเข้มข้นออกซิเจน (fraction of inspired oxygen, F_{I,O_2}) ที่มากกว่า 0.6 ก่อให้เกิดอนุมูลอิสระออกซิเจน (free radical oxygen) ทำให้เกิดการบาดเจ็บของปอด ถ้าใช้ F_{I,O_2} 1.0 อาจทำให้เกิดการบาดเจ็บของปอดภายใน 2-3 ชั่วโมง และ F_{I,O_2} 0.8 อาจเกิดการบาดเจ็บของปอดภายใน 24-48 ชั่วโมง⁴¹

2.2 **ภาวะปอดแฟบชนิด absorption atelectasis** ในภาวะปกติอากาศที่หายใจเข้าจะมีก๊าซไนโตรเจนอยู่เกือบร้อยละ 80 ซึ่งก๊าซไนโตรเจนนี้ทำหน้าที่ถ่วงขยายถุงลมไว้ไม่ให้แฟบ แต่การรักษาด้วยออกซิเจนขนาดสูง จะมีก๊าซไนโตรเจนลดลงตามสัดส่วนของออกซิเจนที่เพิ่มขึ้น ร่างกายจะดูดซึมออกซิเจนออกจากถุงลมจนหมดทำให้ปอดแฟบได้

บทสรุป

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันที่ต้องรับการใส่ท่อทางเดินหายใจมีการพยากรณ์โรคที่แย่กว่าผู้ที่ไม่ได้ใส่ท่อทางเดินหายใจ การเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาและปัจจัยที่มีผลต่อแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมองจะทำให้การดูแลทางเดินหายใจและการตั้งเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันได้ผลลัพธ์ที่ดีขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Young JS, Blow O, Turrentine F, et al. Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? *Neurosurg Focus*. 2003;15:E2.
2. Stocchetti N, Maas AI, Chieregato A, et al. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127:1812-27.
3. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL, et al. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with

acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg*. 1984;61:241-53.

4. Torbey M, Bhardwaj A. Cerebral blood flow physiology and monitoring. In Suarez J, ed. *Critical Care Neurology and Neurosurgery*. Totowa, NJ, Humana Press 2004:23-36.
5. Masamoto K, Tanishita K. Oxygen transport in brain tissue. *J Biomech Eng*. 2009;131:074002.
6. Johnston AJ, Steiner LA, Gupta AK, et al. Cerebral oxygen vasoreactivity and cerebral tissue oxygen reactivity. *Br J Anaesth*. 2003;90:774-86.
7. Golanov EV, Reis DJ. Oxygen and cerebral blood flow. In Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjö BK, Weir B, ed. *Primer on Cerebrovascular Diseases*. San Diego, CA, Academic Press 1997:58-60.
8. Kety SS, Schmidt CF. The Effects of Altered Arterial Tensions of Carbon Dioxide and Oxygen on Cerebral Blood Flow and Cerebral Oxygen Consumption of Normal Young Men. *J Clin Invest*. 1948;27:484-92.
9. Reivich M. Arterial PCO₂ and Cerebral Hemodynamics. *Am J Physiol*. 1964;206:25-35.
10. Davis SM, Ackerman RH, Correia JA, et al. Cerebral blood flow and cerebrovascular CO₂ reactivity in stroke-age normal controls. *Neurology*. 1983;33:391-9.
11. Kontos HA, Raper AJ, Patterson JL. Analysis of vasoactivity of local pH, PCO₂ and bicarbonate on pial vessels. *Stroke*. 1977;8:358-60.
12. Kontos HA, Wei EP, Raper AJ, et al. Local mechanism of CO₂ action of cat pial arterioles. *Stroke*. 1977;8:226-9.
13. Muroi C, Keller M, Pangalu A, et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2008;20:188-92.
14. Junttila E, Ala-Kokko T, Ohtonen P, et al. Neurogenic pulmonary edema in patients with nontraumatic intracerebral hemorrhage: predictors and association with outcome. *Anesth Analg*. 2013;116:855-61.
15. Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. *Crit Care*. 2012;16:212.

16. Johnston KC, Li JY, Lyden PD, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. *Stroke*. 1998;29:447-53.
17. Finlayson O, Kapral M, Hall R, et al. Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke. *Neurology*. 2011;77:1338-45.
18. Ingeman A, Andersen G, Hundborg HH, et al. In-hospital medical complications, length of stay, and mortality among stroke unit patients. *Stroke*. 2011;42:3214-8.
19. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, et al. Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. *Stroke*. 2003;34:975-81.
20. Dziewas R, Ritter M, Schilling M, et al. Pneumonia in acute stroke patients fed by nasogastric tube. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:852-6.
21. Bartlett JG. How important are anaerobic bacteria in aspiration pneumonia: when should they be treated and what is optimal therapy. *Infect Dis Clin North Am*. 2013;27:149-55.
22. Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis*. 1991;13 Suppl 9:S737-42.
23. Nanchal R, Khan AJ. Mechanical Ventilation & Airway management. In Torbey MT, ed. *Neurocritical care*. New York, Cambridge University Press 2010: 68-80.
24. Gujjar AR, Deibert E, Manno EM, et al. Mechanical ventilation for ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: indications, timing, and outcome. *Neurology*. 1998;51:447-51.
25. Perkins ZB, Wittenberg MD, Nevin D, et al. The relationship between head injury severity and hemodynamic response to tracheal intubation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74:1074-80.
26. Moulton C, Pennycook AG. Relation between Glasgow coma score and cough reflex. *Lancet*. 1994;343:1261-2.
27. Wyte SR, Shapiro HM, Turner P, et al. Ketamine-induced intracranial hypertension. *Anesthesiology*. 1972;36:174-6.
28. Langsjo JW, Kaisti KK, Aalto S, et al. Effects of subanesthetic doses of ketamine on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology*. 2003;99:614-23.
29. Himmelseher S, Durieux ME. Revising a dogma: ketamine for patients with neurological injury? *Anesth Analg*. 2005;101:524-34.
30. Sivilotti ML, Ducharme J. Randomized, double-blind study on sedatives and hemodynamics during rapid-sequence intubation in the emergency department: The SHRED Study. *Ann Emerg Med*. 1998;31:313-24.
31. Naguib M, Samarkandi AH, El-Din ME, et al. The dose of succinylcholine required for excellent endotracheal intubating conditions. *Anesth Analg*. 2006;102:151-5.
32. Ellis DY, Harris T, Zideman D. Cricoid pressure in emergency department rapid sequence tracheal intubations: a risk-benefit analysis. *Ann Emerg Med*. 2007;50:653-65.
33. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011;1:1.
34. Pinsky MR. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest*. 2005;128:592S-7S.
35. Ropper AH. Pulmonary Aspects of Neurological Intensive Care. In Ropper AH, Gress DR, Diringer MN, Green DM, Mayer SA, Bleck TP, ed. *Neurological and neurosurgical intensive care*. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins 2004:52-91.
36. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, et al. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke*. 2001;32:2088-92.
37. Lima WA, Campelo AR, Gomes RL, et al. The impact of positive end-expiratory pressure on cerebral perfusion pressure in adult patients with hemorrhagic stroke. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;23:291-6.
38. Davies S, Lindley A. Monitoring the Injured Brain. In Adams JP, Bell D, McKinlay J, ed. *Neurocritical Care: A Guide to Practical Management*. London, Springer 2010:9-17.

39. Rincon F, Kang J, Maltenfort M, et al. Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study. Crit Care Med. 2014;42:387-96.
40. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. New Engl J Med. 2013;369:2126-36.
41. Sinclair SE, Altemeier WA, Matute-Bello G, et al. Augmented lung injury due to interaction between hyperoxia and mechanical ventilation. Crit Care Med. 2004;32:2496-501.

บทคัดย่อ

ผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลันส่วนหนึ่งมีความจำเป็นต้องใส่ท่อทางเดินหายใจเพื่อป้องกันทางเดินหายใจจากการสำลักหรือเพื่อช่วยหายใจด้วยเครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก เนื่องจากผู้ป่วยมีระดับความรู้สึกตัวเสียไป หรือมีภาวะแทรกซ้อนทางระบบหายใจ เช่น ภาวะปอดบวม น้ำเหตุระบบประสาท หรือปอดอักเสบติดเชื้อ บทความนี้กล่าวถึงความรู้พื้นฐานทางพยาธิสรีรวิทยาของแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมอง ปัจจัยจากการใส่ท่อทางเดินหายใจและการช่วยหายใจแรงดันบวกที่มีผลต่อแรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมอง รวมถึงวิธีการใส่ท่อทางเดินหายใจชนิดรวดเร็วที่นิยมใช้ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน หลักการตั้งเครื่องช่วยหายใจและภาวะแทรกซ้อนจากเครื่องช่วยหายใจในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน

คำสำคัญ: การใส่ท่อทางเดินหายใจ, การช่วยหายใจแรงดันบวก, แรงดันกำซาบเนื้อเยื่อสมอง, ความดันในกะโหลกศีรษะ