



การบาดเจ็บที่สมอง หรือ Traumatic brain injury

สรยุทธ ชำนาญเวช, พบ.

ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล กรุงเทพฯ 10400

บทนำ

การบาดเจ็บที่สมอง หรือ Traumatic brain injury เป็นความผิดปกติทางระบบประสาทชนิดหนึ่งที่จะนำผู้ป่วยมาโรงพยาบาลอย่างฉุกเฉิน สาเหตุของการเกิดการบาดเจ็บที่สมองจะแปรผันไปขึ้นกับปัจจัยต่างๆ ได้แก่ อายุ และกลไกการบาดเจ็บ เช่น อุบัติเหตุทางจราจร การถูกทำร้ายร่างกาย หรือทำร้ายตนเอง พลัดตกหกล้ม เป็นต้น โดยผลการรักษาจะดีหรือไม่ขึ้นอยู่กับการจัดการให้การดูแลรักษาผู้ป่วยในโรงพยาบาลในช่วงชั่วโมงแรกๆ ของการกระทบกระเทือนที่สมอง และภาวะความผิดปกติของผู้ป่วย โดยเฉพาะภาวะความผิดปกติที่ทำให้สัญญาณชีพไม่คงที่ที่มีร่วมอยู่ด้วย จะเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดความพิการทั้งจากการบาดเจ็บที่สมองและภาวะแทรกซ้อน ทำให้มีผลกระทบต่อผลการรักษา สิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล และอาจเพิ่มโอกาสในการเสียชีวิต

มีรายงานการบาดเจ็บ ระดับชาติ จากอุบัติเหตุขนส่งช่วงวันหยุดเทศกาลปีใหม่ประเทศไทย ปี พ.ศ. 2543 - 2547 โดยในแต่ละช่วงเทศกาลปีใหม่ การบาดเจ็บรุนแรงที่สมองในผู้ขับขี่รถจักรยานยนต์ และมีความรุนแรงที่สมองระดับ Severe Brain Injury โดยค่า Glasgow Coma Score ต่ำ 8 เพิ่มขึ้น ในปี พ.ศ. 2544 ร้อยละ 31.9 ของผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่สมอง ในผู้ขับขี่รถจักรยานยนต์ แนวโน้มค่อยๆ ลดลงหลังจากปี พ.ศ. 2544 และลดลงอย่างชัดเจนในปี พ.ศ. 2547 โดยมีการบาดเจ็บ ร้อยละ 28.7 ของผู้ป่วยบาดเจ็บรุนแรงที่สมอง⁽¹⁾

ในปี พ.ศ. 2549-2551 ผลการสอบสวนการบาดเจ็บจากการจราจรทางถนน กรณีศึกษาการประจําทางและรถบัสเช่าเหมาลำ ระหว่างเดือนมกราคม พ.ศ. 2549 - มกราคม พ.ศ. 2551 พบว่ามีจำนวนผู้บาดเจ็บทั้งหมด 1,001 ราย เป็นผู้บาดเจ็บ 830 ราย เสียชีวิต 170 ราย อัตราผู้ป่วยตายเท่ากับร้อยละ 16.9 พบว่าในแต่ละกรณีมีผู้บาดเจ็บตั้งแต่ 2- 66 ราย (ค่าเฉลี่ยของจำนวนการบาดเจ็บแต่ละครั้ง เท่ากับ 33.82) ผู้เสียชีวิตตั้งแต่ 3-30 ราย (ค่าเฉลี่ยของจำนวนการเสียชีวิตแต่ละครั้ง เท่ากับ 6.5) ผู้เสียชีวิตส่วนใหญ่เกิดจากการได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะและคอร้อยละ 90 บาดเจ็บที่ทรวงอก ร้อยละ 10 ผู้เสียชีวิตเกือบทั้งหมดมักเกิดการบาดเจ็บของอวัยวะหลายส่วนในร่างกายพร้อมกัน เช่น ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะร่วมกับแขน ขา หัก หรือฉีกขาดและมีแผลถลอกหรือรอยขีดข่วนหลายส่วนของร่างกาย เป็นต้น ผู้บาดเจ็บรุนแรงที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลร้อยละ 45 เกิดการบาดเจ็บของขา หรือแขน ข้างใดข้างหนึ่งร้อยละ 35 เกิดการบาดเจ็บที่ทรวงอกและช่องท้อง ร้อยละ 12 บาดเจ็บที่ศีรษะและใบหน้า ร้อยละ 8 มีบาดแผลรุนแรงของอวัยวะ และผู้บาดเจ็บไม่รุนแรงส่วนใหญ่มีรอยขีดข่วนและมีแผลถลอกหรือแผลฉีกขาดของอวัยวะ⁽¹⁾

ในประเทศไทยการบาดเจ็บมีอัตราตายเป็นอันดับ 3 รองจากมะเร็งและโรคในกลุ่มหัวใจและหลอดเลือด และเป็นสาเหตุการตายอันดับแรกในคนวัยทำงาน ในปี พ.ศ. 2550⁽²⁾

นิยามของการบาดเจ็บที่สมอง⁽³⁾

จากแนวทางการรักษาการบาดเจ็บที่สมองฉบับที่ 1 พ.ศ. 2551 ได้นิยามผู้ป่วยซึ่งบาดเจ็บที่ศีรษะไว้ หมายถึงผู้ป่วยที่มีภาวะเหล่านี้ข้อใดข้อหนึ่งหรือหลายข้อต่อไปนี้ได้แก่

- มีประวัติแน่นอนว่าศีรษะถูกกระทบ
- ตรวจพบมีบาดแผลที่หนังศีรษะหรือหน้าผาก
- มีการเปลี่ยนแปลงความรู้สึกตัวแม้เพียงชั่วขณะ

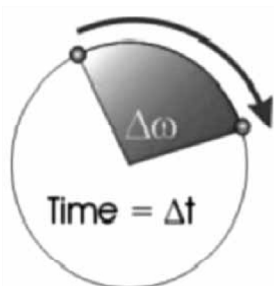
นอกจากนี้ผู้ป่วยที่บาดเจ็บที่ใบหน้า กระดูกใบหน้าแตก เลือดกำเดาไหล เลือดออกหู อาจพบร่วมกับการบาดเจ็บที่สมองได้

พยาธิสรีรวิทยาของการบาดเจ็บที่สมอง

ก่อนอื่น ต้องทราบถึง Biomechanism of injury ที่เกิดขึ้นต่อสมองนั้นสามารถแบ่งได้ 2 ลักษณะ⁽⁴⁾

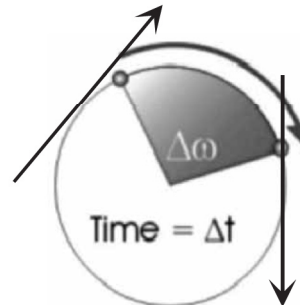
I) Diffuse Brain Damage Mechanism โดยมี Inertia mechanism เป็นกลไกการบาดเจ็บต่อสมองที่เป็นไปตามกฎข้อหนึ่งของ Newton ซึ่งอาจจะเป็น “acceleration” หรือ “deceleration” injury เมื่อกะโหลกศีรษะถูกกระทบและหยุด แต่เนื้อสมองยังไม่หยุดและมีการเคลื่อนที่ต่อ โดยเนื้อสมองจะได้รับผลกระทบจากแรง หรือ Strain ที่เกิดขึ้นภายในเนื้อสมองเอง มีทั้ง compression strain & shearing strain ทั้งนี้ขึ้นกับ duration และ degree ของแรงที่มากระทบ ถ้าระยะเวลาสั้น strain จะแผ่ลงลึกเกิด contusion และ diffuse axonal injury ถ้าระยะเวลานานจะเกิดเป็น focal injury ที่ผิวของเนื้อสมอง สำหรับ different mechanism types of acceleration ระหว่างเนื้อสมองและกะโหลกศีรษะสามารถพบได้ในลักษณะต่างกัน 3 ลักษณะ

- Angular acceleration จุดที่ทำให้เกิดมุมอยู่ที่ lower cervical spine

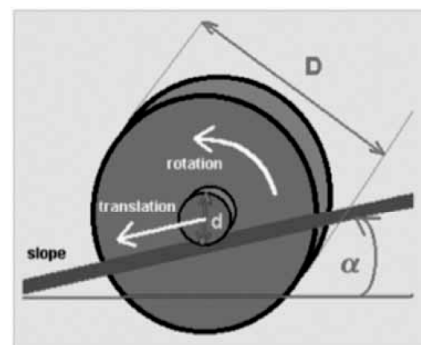


ทำให้กะโหลกและสมองทำมุมกับแรงที่มากระทบ สามารถทำให้เกิดการบาดเจ็บของสมองได้เกือบทุกชนิด ยกเว้น skull fracture และ epidural hematoma

- Translation acceleration แนวแรงที่กระทบและมีการเคลื่อนที่ไปในทิศทางเดียวกัน ดังนั้นลักษณะการบาดเจ็บจะเกิดเฉพาะบริเวณพื้นผิวและเป็น focal lesion ของสมอง



- Rotational acceleration แนวแรงที่มากระทบจะประกอบกันทั้งตามแนวแรงและมีการหมุนรอบแกนเข้ามาเกี่ยวข้อง มักเกิดร่วมกับ angular acceleration ดังนั้นจึงสามารถทำให้เกิดการบาดเจ็บของทั้งศีรษะ และเนื้อสมองได้ทุกรูปแบบและมักมีความรุนแรง



II) Focal Brain Damage Mechanism โดยมี

Contact injuries mechanism เป็นกลไกที่ใช้อธิบายการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นได้ทั้งบริเวณ impact และ remote site การบาดเจ็บนี้สามารถทำให้เกิด skull fracture ทั้งนี้ขึ้นกับขนาดของบริเวณที่ถูกกระทบ ระยะเวลา และทิศทางของแรงกระทบ

เมื่อทราบถึงลักษณะของ Biomechanism ที่มากระทบต่อเนื้อสมองแล้วทำให้เกิด traumatic brain damage โดยสรุปที่พบได้คือ

- 1) Focal Brain Damage เกิดจากการกระทบกระเทือนโดยตรงที่สมองในลักษณะของ Contusion, Laceration



ration และ Intracranial Hemorrhage

2) Diffuse Brain Damage จาก Acceleration/Deceleration Injury ทำให้เกิด Diffuse Axonal Injury หรือ Brain Swelling

Diffuse axonal injury (DAI) เป็น Primary injury ลักษณะหนึ่งซึ่งเป็น insult ต่อเนื้อสมองโดยตรงพบได้ประมาณร้อยละ 35 ของการบาดเจ็บที่สมอง DAI ที่ตรวจพบในสัตว์ทดลองเป็น shear and tensile mechanism ภายในสมองที่เกิดจาก inertial loading ของสมองมีลักษณะเป็น Centripetal force หากขนาดของ acceleration injury ยิ่งมาก การบาดเจ็บต่อเนื้อสมองก็จะยิ่งลึกลงไป พยาธิสภาพของ DAI มี triad ดังนี้⁽⁵⁾

1. Hemorrhagic lesion in corpus callosum
2. Hemorrhagic lesion in dorsolateral quadrant of mid brain and pons
3. Axonal retraction balls of Cajal throughout subcortical white matter (Retraction balls เป็น Eosinophilic globular swelling อันเกิดจากการเปลี่ยนแปลงของ axop; axonic transport ที่ปลายทั้งสองของ Axon ที่ขาดไป)

JH Adams et al⁽⁵⁾ ได้แบ่ง grade ของ diffuse axonal injury เป็น

grade 1: there is histological evidence of axonal injury in the white matter of the cerebral hemispheres, the corpus callosum, the brain stem and, less commonly, the cerebellum.

grade 2: there is also a focal lesion in the corpus callosum.

grade 3: there is in addition a focal lesion in the dorsolateral quadrant or quadrants of the rostral brain stem. The focal lesions can often only be identified microscopically.

ผลที่เกิดจากการบาดเจ็บที่สมองมักขึ้นกับกลไก 2 ประการ คือ Primary Brain Damage ซึ่งเกิดจากการบาดเจ็บโดยตรง ยากต่อการรักษาแต่ป้องกันไม่ให้เกิดได้ และ Secondary Insult ซึ่งเป็น Delayed Non-Mechanical Damage เกิดขึ้นตามหลังจากการบาดเจ็บ ได้แก่ ภาวะสมองขาดเลือดและภาวะความดันในกะโหลกศีรษะที่สูงขึ้นทั้งจากการบวมโดยตรงของเนื้อสมอง และจาก secondary expanding lesion

Overview ของการเปลี่ยนแปลงในระดับ Molecular and Biochemical mechanism ภายหลัง traumatic brain injury เนื่องจาก Secondary Insult เช่น ischemia และ hypoxia, brain edema และการเพิ่ม ICP ดังนี้

1. Metabolic dysfunction and Lactate formation เมื่อมีการบาดเจ็บของสมองและมี ischemia เกิดขึ้น oxygen ลดลง cells ไม่สามารถใช้ aerobic oxidation phosphorylation ได้ จึงเปลี่ยนไปใช้ anaerobic glycolysis ทำให้มีการสะสมของ lactate เป็นผลให้เกิด lactic acidosis

2. Increase of Excitatory amino acids and Neurotransmitters เนื่องจาก Neurone ถูกกระตุ้นมากกว่าปกติ จากการที่มี influx ของ chloride, sodium หรือ calcium ทำให้มีการหลั่งของ excitatory amino acids เช่น Glutamate และ Aspartate ซึ่งทั้งสองนี้เป็น neurotransmitters ซึ่งทำให้เกิด Excitotoxicity โดยกระตุ้น receptors 3 แบบ

(a) Kainate /AMPA (alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isonazole propionic acid) receptor ซึ่งเป็น non-voltage gate และสามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ monovalent ions เช่น Sodium, Potassium, Chloride

(b) NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptors ซึ่งเป็น voltage dependent gate ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของ Calcium ion เข้า cell และอาจมีสารอื่นที่เกี่ยวข้องด้วย เช่น Magnesium, Zinc และ Glycine

(c) Metabotropic receptors เป็น G-protein-linked receptor ซึ่งจะกระตุ้น Phospholipase C ทำให้เกิดการสลายของ Inositol และ Diacylglycerol ซึ่งสารทั้งสองนี้มีผลต่อปริมาณ Ca ใน cells การที่มี Ca เข้า cell มากจะทำให้เกิดผลเสียเนื่องจาก

- (1) กระตุ้น lipase ซึ่งจะทำให้เกิดการ break-down ของ membrane phospholipids ทำให้เกิด arachidonic acid และ free radicals ต่างๆ
- (2) Catalysis ของ proteases เช่น Calpain I and II ทำให้เกิด degradation ของ neurone
- (3) กระตุ้นให้เกิดการ fragmentation ของ DNA จาก endonuclease
- (4) Activation of nitric oxide synthase ทำให้ mitochondria ไม่ทำงานและเกิด Hydroxyl radicals

สำหรับ Pathophysiology ของ Traumatic Brain Injury อาจกล่าวได้ใน 2 ลักษณะ คือ General Pathophysiology และ Specific Pathophysiology of Traumatic Brain Injury⁽⁶⁾

ลำดับขั้นของ General Pathophysiology แบ่งได้ 2 ขั้นตอน

ขั้นที่ 1 หลังจากสมองถูกกระทบกระเทือน จะมีลักษณะของ Direct tissue damage และ impaired regulation of CBF and metabolism ทำให้มีลักษณะคล้ายการเกิดภาวะสมองขาดเลือด โดยจะทำให้เกิดการคั่งของ lactic acid เนื่องจาก anaerobic glycolysis มีการเพิ่มขึ้นของ Membrane Permeability จนทำให้เกิดการบวมตามมา เมื่อ Anaerobic Metabolism ไม่สามารถทำให้เซลล์ประสาทอยู่รอดต่อไปได้ ก็จะทำให้เกิดภาวะ ATP-Stores Deplete และ Failure of Energy-Dependent Membrane ion pumps

ขั้นที่ 2 ลำดับขั้นจะเปลี่ยนแปลง และเกิดตามมาโดยเซลล์ประสาทจะ Excessive Release ของ Excitatory Neurotransmitters ได้แก่ glutamate, aspartate ซึ่งจะไป Activate NMDA, 2-AMINO-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isloxazol Propionate, และ Voltage-Dependent Ca^{2+} และ Na^+ Channels เมื่อ Ca^{2+} และ Na^+ ที่ Influx เข้าเซลล์ ทำให้เกิดการกระตุ้นเอนไซม์ชนิดต่างๆ ได้แก่ Lipid Peroxidases, Protease และ Phospholipase ซึ่งจะไป Inhibit DNA Repair

โดยผลรวมของทั้ง 2 ขั้นตอนจะทำให้เกิด Membrane Degradation ของ Vascular Structures มีผลให้เกิด Necrosis หรือ Programmed Cell Death ในที่สุด

สำหรับ Specific Pathophysiology ของ Traumatic Brain injury นั้น สามารถพิจารณาในแต่ปัจจุบัน ได้แก่

1) Cerebral blood flow ซึ่งประกอบด้วยภาวะ

- Hypoperfusion and Hyperperfusion

- เนื่องจากการบาดเจ็บที่สมองทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลง CBF ในลักษณะที่คล้ายกับภาวะ ischaemic stroke เป็น Hypoperfusion แบบหนึ่ง ค่า critical threshold of CBF ที่จะทำให้เกิด irreversible tissue damage อยู่ที่น้อยกว่า 15 ml / 100 g / min ในขณะที่ ischaemic stroke ค่า critical threshold of CBF ที่จะทำให้เกิด irreversible tissue damage อยู่ที่ 5-8.5 ml / 100 g / min ซึ่งจะทำให้เกิด metabolic stress และ ionic perturbations,

ในขณะเดียวกันการบาดเจ็บที่สมอง ยังมีการเพิ่มเติมของ exposes the brain tissue to shear forces with consecutive structural injury of neuronal cell bodies, astrocytes, microglia, cerebral microvascular และ endothelial cell damage ในทางตรงกันข้าม อาจเกิดภาวะ Cerebral hyperperfusion โดย CBF มีค่าเท่ากับ หรือมากกว่า 55 ml / 100 g / min ในช่วงแรกคล้ายกับการเกิด Hyperaemia จากนั้นจะตามมาด้วยการขาดเลือด

- Cerebrovascular Autoregulation และ CO_2 -Reactivity ภายหลังการเกิด TBI พบว่ามีการผิดปกติของ Cerebrovascular Autoregulation สามารถเกิดในช่วงแรกหรือระยะเวลาต่อมาได้

- Cerebral Vasospasm

2) Cerebral Metabolic Dysfunction

ภายหลัง TBI จะพบ reduction ของ cerebral metabolism ซึ่งเป็นผลสืบเนื่องทำให้เกิด mitochondrial dysfunction with reduced respiratory rates and ATP-production, a reduced availability of the nicotinic co-enzyme pool และ intramitochondrial Ca^{2+} overload

3) Cerebral Oxygenation

ภายหลัง TBI มี imbalance ระหว่าง cerebral oxygen delivery และ cerebral oxygen consumption สุดท้ายส่งผลให้เกิด brain tissue hypoxia

4) Excitotoxicity and Oxidative Stress

ภายหลัง TBI จะพบ massive release of excitatory amino acid neurotransmitters, particularly glutamate เมื่อมี excess in extracellular glutamate ซึ่งมีผลโดยตรงต่อ neurons และ astrocytes มีผลให้เกิด overstimulation of ionotropic and metabotropic glutamate receptors with consecutive Ca^{2+} , Na^+ , and K^+ -fluxes ทำให้ blood-brain barrier breakdown, the cellular attempt to compensate for ionic gradients increases Na^+/K^+ -ATPase activity และ in turn metabolic demand, creating a vicious circle of flow-metabolism uncoupling to the cell

5) Edema

ลักษณะที่พบจะเป็น Cytotoxic edema เกิดตามหลังจากมี hypoxia หรือ ischemia ของ cells โดยเกิดการขาดพลังงาน เนื่องจากการลดลงของ adenosine phosphate ซึ่งจำเป็นสำหรับการทำงานของ sodium-potassium pump



ที่ cell membrane ดังนั้น sodium จึงเข้า cells ตาม osmotic gradient และดึงน้ำตามเข้าไปด้วย ทั้งใน neurons และ glia cells ซึ่งเป็นการบวมที่พบได้บ่อยกว่าในผู้ป่วย TBI

6) Inflammation

TBI ทำให้เกิด complex array of immunological/inflammatory tissue responses ซึ่งมีลักษณะ pathology คล้ายกับ ischaemic reperfusion injury

7) Necrosis and Apoptosis

แนวทางการรักษาการบาดเจ็บที่สมอง สำหรับการดูแลผู้ป่วยเบื้องต้น

ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บทุกรายที่มายังห้องฉุกเฉิน ควรได้รับการตรวจประเมิน primary survey และช่วยเหลือขั้นต้น โดยเฉพาะการหยุด external bleeding จากนั้นจึงดำเนินการตามแนวทางการรักษาของ ATLS ร่วมกับการประเมินการบาดเจ็บที่กระดูกสันหลังระดับคอด้วยเสมอ เมื่อภายหลังจากสัญญาณชีพคงที่ จึงพิจารณาประเมินผู้ป่วยอีกครั้งว่าการบาดเจ็บที่สมองร่วมด้วยหรือไม่

เมื่อพบหรือสงสัยว่ามีการบาดเจ็บที่สมองร่วมด้วย ผู้ป่วยควรได้รับการดูแลตามแนวทางการรักษาการบาดเจ็บที่สมองของแต่ละสถาบัน ซึ่งมักมีแนวทางการปฏิบัติไว้อย่างชัดเจน หรือปฏิบัติตามแนวทางการรักษาการบาดเจ็บที่สมองของประเทศไทย ฉบับที่ 1 พ.ศ. 2551

ในการตรวจทางระบบประสาท หรือการตรวจร่างกายเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกตัวนั้นอาจเป็นเรื่องยาก หรือทำให้มีข้อจำกัดในการตรวจทางระบบประสาท หรือการตรวจร่างกายเบื้องต้น ดังนั้นเพื่อเป็นการพิจารณาประเมินผู้ป่วยที่หมดสติว่ามี lesion ที่สมองร่วมด้วย จึงควรตรวจ

1. pupil size และการตอบสนองต่อแสง
2. ocular movement
3. การตอบสนองต่อ noxious stimuli
4. reflex โดยเฉพาะ การตอบสนองของ pathological reflex ต่อการกระตุ้น ได้แก่ Babinski's reflex ซึ่งจะแสดงถึง upper motor neuron lesion

ในกรณีที่ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองรุนแรงน้อย Glasgow Coma Scale 13-15 แนะนำให้พิจารณาปัจจัยเสี่ยงร่วมเพื่อประกอบการรักษา ควรติดตามหรือสังเกตอาการที่เริ่มมีการเปลี่ยนแปลงจากเดิมอย่างใกล้ชิด ปัจจัยเสี่ยงที่พบหรืออาการสำคัญที่ต้องระวังและควรให้ความสำคัญ

เมื่อผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองรุนแรงน้อย ได้แก่ อาการกระสับกระส่าย บ่นปวดศีรษะมาก สับสน พุดจาผิดปกติ โวยวาย อาเจียน หรือ ชีพจร มีการตอบสนองช้าลงไปจากเดิม เหล่านี้อาจเป็นอาการแสดงของความดันในกะโหลกที่สูงขึ้นได้ ควรให้การรักษาดูแลรักษาในทันทีที่สงสัยเพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะ และพิจารณาส่งตรวจ CT brain ต่อไป สำหรับผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองรุนแรง มี Glasgow Coma Scale < 13 ต้องให้การดูแลรักษาในโรงพยาบาลทุกราย และควรปรึกษาประสาทศัลยแพทย์ในทันที กรณีผู้ป่วยเมาสุราหรือใช้สารเสพติดที่มีผลต่อจิตประสาทควรรับไว้สังเกตอาการในโรงพยาบาล และพิจารณาส่งตรวจ CT brain ปัจจุบันเสี่ยงที่จะพบความผิดปกติในสมอง หรือ Risk factors to detect intracranial abnormalities⁽³⁾ ได้แก่

Low risk

1. Asymptomatic
2. Glasgow coma Scale of 15
3. No headache
4. Scalp injury - bruise or laceration

Moderate risk

1. vomiting (<2 episodes)
2. History loss of consciousness
3. Headache
4. Post-traumatic amnesia
5. Transient loss of consciousness (seconds)
6. Drug/Alcohol intoxication, initial Glasgow

Coma Scale of 13-14

7. age $\geq$ 60

High risk

1. Clinical signs of skull fracture:- palpable discontinuity of the skull, leakage of cerebrospinal fluid, periorbital or post-auricular echymosis, hemotympanum and bleeding from the nose of ear

2. Vomiting ($\geq$ 2 Episode)

3. Decrease of score at least 2 points, nit clearly caused by seizures, drugs, decreased cerebral perfusion or metabolic factors

4. Focal neurological signs
5. Penetration skull injury
6. Palpable depressed skull fracture
7. Compound skull fracture

8. Post-traumatic seizure

9. No drug/alcohol intoxication with Glasgow Coma Scale of 13-14

ในกรณี Low risk ควรให้การรักษาดูแลตามอาการ หรืออาจแนะนำให้เฝ้าสังเกตอาการทางระบบประสาทที่บ้าน กรณี Moderate risk ให้พิจารณาผู้ป่วยไว้สังเกตอาการในโรงพยาบาลอย่างน้อย 6 ชม. หรือพิจารณาส่งตรวจ CT

brain เพราะการมีเลือดออกในสมองอาจเกิดขึ้นตามมา 6-24 ชม. ภายหลังการกระทบกระเทือนที่สมอง อย่างไรก็ตามการทำ serial CT brain without contrast เพื่อช่วยยืนยันการเปลี่ยนแปลงทาง clinical เมื่อเฝ้าสังเกตอาการผู้ป่วย และสงสัยว่าอาจมีความผิดปกติเปลี่ยนแปลงในสมองนั้น สามารถทำได้ กรณี High risk ให้พิจารณาส่งตรวจ CT brain และปรึกษาประสาทศัลยแพทย์ในทันที

ตัวอย่างคำแนะนำการปฏิบัติและการดูแลผู้ป่วยในกรณีที่ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองรุนแรงน้อย Glasgow Coma Scale 13-15 ที่ใช้ในโรงพยาบาลรามธิบดี

การบาดเจ็บที่ศีรษะ

ผู้ที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะอาจมีอาการได้หลายอย่างแตกต่างกัน บางคนอาจไม่มีบาดแผลให้เห็น บางคนอาจมีหัวโน หัวบวม หมดสติไป พวกที่มีอาการหมดสติ แสดงว่า มีการกระทบกระเทือนที่สมอง บางรายอาจหายเป็นปกติและบางรายอาการอาจเลวลงเรื่อยๆ จนถึงเสียชีวิตได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความผิดปกติที่เกิดขึ้นในกะโหลกศีรษะ

ผู้ที่หมดสติหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ ภายหลังรู้สึกตัวแล้วกลับค่อยๆ ซึมลงอีกครั้งหนึ่ง มีอาการปวดศีรษะมาก มีอาเจียนพุ่งแรง หรือตาพร่ามัว อาการเหล่านี้ส่วนใหญ่เกิดจากมีเลือดออกในกะโหลกศีรษะ ถ้าเลือดออกมาก อาการก็เกิดขึ้นเร็ว ถ้าเลือดออกน้อย อาการก็เกิดขึ้นช้า ผู้ที่มีอาการดังกล่าวนี้จำเป็นต้องได้รับการรักษาอย่างเร่งด่วน เพราะหากปล่อยไว้อาจเสียชีวิตได้ ในขณะที่เคลื่อนย้ายผู้ป่วยที่หมดสติมาโรงพยาบาล ควรให้ผู้ป่วยนอนราบ ยกคางผู้ป่วยให้ตั้งขึ้นเพื่อให้ทางเดินหายใจโล่ง และต้องคอยสังเกตการหายใจของผู้ป่วยอยู่เสมอ ถ้าหยุดหายใจต้องช่วยหายใจวิธีเป่าปาก

เมื่อพบผู้ป่วยที่ได้รับการกระทบกระเทือนทางศีรษะจากอุบัติเหตุต่างๆ เช่น หกล้ม ตกจากที่สูง ตกรถ รถชน ฯลฯ ถึงแม้ว่าจะไม่มีบาดแผลให้เห็นหรือรู้สึกสับสนแต่แรก ก็ไม่ควรประมาท ควรสังเกตอาการอย่างน้อยภายใน 24 ชั่วโมงแรกหลังได้รับอุบัติเหตุว่ามีอาการผิดปกติเหล่านี้หรือไม่ ถ้ามีอาการอย่างใดอย่างหนึ่งต่อไปนี้ ควรรีบมาโรงพยาบาลโดยด่วน ได้แก่

1. ปวดศีรษะรุนแรงโดยไม่ทุเลา
2. คลื่นไส้มาก อาเจียนติดต่อกันหลายครั้ง หรืออาเจียนพุ่ง
3. ซึมมากกว่าเดิม ไม่รู้สึกตัว
4. เพ้อคลั่ง เอะอะ พูดยาเพื่อเจ้อ กระสับกระส่ายมาก
5. แขนขาอ่อนแรง หรือชักกระตุก
6. ตาพร่า ตาามัว มองเห็นภาพซ้อน วิงเวียนมาก
7. ปากเบี้ยว
8. ม่านตาข้างหนึ่งโตกว่าอีกข้างหนึ่ง
9. มีเลือดใสๆ หรือน้ำใสๆ ออกทางจมูก หรือทางหู (ถ้ามี ไม่ควรพยายามล้างออก)
10. มีอาการคอแข็ง

ภายหลังแพทย์ตรวจแล้วไม่พบอาการที่บ่งความรุนแรงที่ต้องรับไว้รักษาตัวในโรงพยาบาล ภายใน 24 ชั่วโมงแรกควรให้ผู้ป่วยพักรักษาตัวต่อที่บ้าน งดการออกกำลังกายทุกชนิด บางรายอาจพบว่ามีอาการปวดศีรษะเล็กน้อยต่อไปได้อีกระยะหนึ่ง ซึ่งสามารถบรรเทาได้ด้วยการรับประทานยาแก้ปวดตามแพทย์สั่ง สำหรับผู้ป่วยเด็ก ควรปลุกเด็กเพื่อสังเกตอาการผิดปกติทุก 2 ชั่วโมง หากพบว่ามีอาการผิดปกติดังกล่าวแล้ว ควรรีบนำผู้ป่วยมาพบแพทย์เพื่อทำการรักษาร่างกายซ้ำอีกครั้งหนึ่ง



ข้อพิจารณาที่สำคัญในการชักประวัติ

- ต้องพิจารณาและให้ความสำคัญถึงกลไกการเกิดอุบัติเหตุ ตำแหน่ง ชนิดของยานพาหนะและทิศทางการเกิดอุบัติเหตุ
- ให้ความสำคัญถึงประวัติการใช้แอลกอฮอล์ ยา หรือสารเสพติดมีนเมา
- ประวัติลมชัก หรือภาวะชัก

ข้อพิจารณาที่สำคัญในการตรวจร่างกาย

- พิจารณา vital signs และติดตามการเปลี่ยนแปลง vital signs อย่างใกล้ชิด การบาดเจ็บที่สมองเพียงอย่างเดียว อาจไม่มีการลดต่ำลงของความดันโลหิต หากมีการเปลี่ยนแปลงของความดันโลหิตที่ลดต่ำลงมักเกิดจากการเสียเลือดทางบาดแผล หรือจากการแตกของฐานกะโหลกทำให้มี bleeding ทางรูหู จมูกหรือปาก หรือเกิดจาก cervical cord injury ได้
- ควรสวมแว่นเพื่อป้องกันของเหลวหรือเลือดกระเด็นเข้าตา ในขณะที่ตรวจดูที่ศีรษะและหนังศีรษะอาจจำเป็นต้องโกนผม เพื่อตรวจดูบาดแผลที่หนังศีรษะ รอยกะโหลกร้าว หรือรอยร้าวของน้ำไขสันหลังจากสมอง ควรตรวจหาร่องรอย

ของรอยช้ำบวม เช่น บริเวณหลังหู รอบดวงตา เป็นต้น

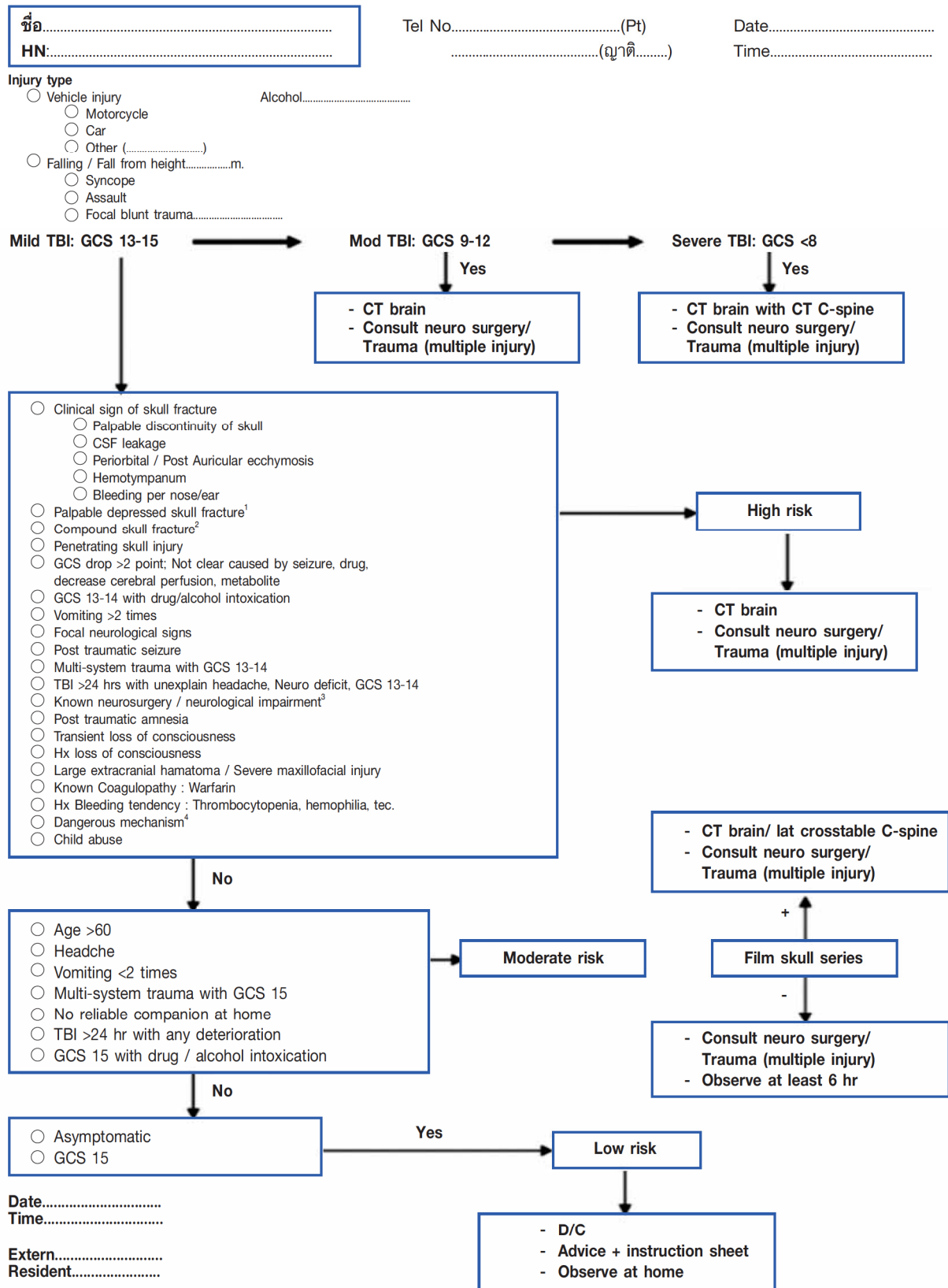
- ควรระมัดระวังไว้เสมอในเบื้องต้นเกี่ยวกับการบาดเจ็บบริเวณกระดูกสันหลังระดับคอ จนกว่าจะพิสูจน์ได้ว่าไม่มีการบาดเจ็บบริเวณกระดูกสันหลังระดับคอ
- ให้ความสำคัญในการหยุดเลือดที่ไหลออกมาทางบาดแผลเปิด เช่น แผลฉีกขาดบริเวณหนังศีรษะ ใบหน้า หรือลำตัว หรือจากการแตกของฐานกะโหลก ทำให้มี bleeding ทาง รูหู จมูกหรือปาก ควรพิจารณาเย็บบาดแผลคร่าวๆ หรืออย่างรวดเร็วเพื่อหยุดเลือด จะได้ผลดีที่สุด อาจพิจารณาทำ anterior or posterior nasal packing ซึ่งจะสามารถป้องกันการเสียเลือด และป้องกันการเกิดภาวะ hypovolemic shock ได้
- พิจารณาประเมิน Glasgow Coma Scale อย่างรอบครอบ และควรกำกับรายละเอียดของการประเมินร่วมไปด้วย COMA หมายถึงภาวะที่มี Glasgow Coma Scale ≤ 8 การประเมิน Glasgow Coma Scale ให้คะแนนสำหรับแขนขาที่ตอบสนองดีที่สุด
- พึงระลึกไว้เสมอเกี่ยวกับการบาดเจ็บบริเวณกระดูกสันหลังระดับคอ และการบาดเจ็บร่วมของอวัยวะระบบอื่น

เอกสารอ้างอิง

1. กลุ่มงานระบาดวิทยาโรคไม่ติดต่อ สำนักกระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข. รายงานการบาดเจ็บ ระดับชาติ จากอุบัติเหตุขนส่ง ช่วงวันหยุดเทศกาลปีใหม่ ประเทศไทย ปี พ.ศ. 2543 - 2547. พ.ศ.2547; Available at: http://epid.moph.go.th/Homepage_Annual46/WESR47/Group18/Group_18_21.html.
2. สุชาติดา เกิดมงคลการ กลุ่มป้องกันการบาดเจ็บ สำนักโรคไม่ติดต่อ กรมควบคุมโรค. สถานการณ์การบาดเจ็บในประเทศไทย. 2006; Available at: <http://www.thaincd.com/files/info/download1no48.pdf>.
3. สถาบันประสาทวิทยา. แนวทางการรักษาการบาดเจ็บที่สมอง กรุงเทพฯ: สถาบันประสาทวิทยา กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2551.
4. Marshall LF. Head injury: recent past, present, and future. Neurosurg 2000;47:546-61.
5. Adams JH, Doyle D, Ford I, Gennarelli TA, Graham DI, McLellan DR. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. Histopathol 1989;15:49-59.
6. Werner C, Engelhard K. Pathophysiology of traumatic brain injury. Br J Anaesth 2007;99:4-9.

แผนภูมิการจัดการและดูแลรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะของโรงพยาบาลรามธิบดี

RAMATHIBODI CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR TRAUMATIC BRAIN INJURY



1. Depressed skull fracture = skull fracture with in ward displacement of a part of the calvarium.

2. Compound skull fracture = fracture with laceration of overlying scalp.

3. Known neurosurgery / neurological impairment - Such as hydrocephalus with shunt/ AVM/ Brain tumor/ cognitive impairment from any cause.

4. Dangerous mechanism: คนเดินถนนถูกรถชน, ผู้โดยสารกระเด็นออกจากรถ, ตกจากที่สูงมากกว่า 1 เมตร, ตกบันไดสูงกว่า 3 ชั้น, Focal blunt trauma



Review Article/บทประพันธ์วิชาการ

Traumatic Brain Injury

Chumnavej S, MD.

Department of Surgery, Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University, Bangkok 10400

บทคัดย่อ

In Thailand, traumatic brain injury is very common. This is also one of the most important cause of death in Thai working-age adult. There are several researches and the progression in the understanding of traumatic brain injury pathophysiology. Objectives of this review paper are, therefore, to introduce regarding the incidence and Thai definition of traumatic brain injury, diagnosis, and initial management to increase awareness following traumatic brain injury.
