

การป้องกันและลดความเสี่ยงจากการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ

Prevention and Risk Reduction of Secondary Brain Injury

โสพรรณ โพทะยะ

Soparn Potaya

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยอีสเทิร์นเอเชีย

Eastern Asia University School of Nursing

Received: December 24, 2018

Revised: October 7, 2019

Accepted: October 10, 2019

บทคัดย่อ

การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิเป็นพยาธิสภาพที่เกิดจากผลที่ตามมาภายหลังการบาดเจ็บสมองปฐมภูมิ จากสาเหตุการบาดเจ็บภายในสมองหรือจากระบบอื่นของร่างกาย ทำให้การไหลเวียนเลือดในสมองบกพร่อง ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลงและสมองขาดเลือด เป้าหมายการพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองในระยะเริ่มแรก คือ การป้องกันและลดความเสี่ยงจากการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ เพื่อลดการสูญเสียชีวิตและลดความพิการ โดยการป้องกันการเกิดภาวะพร่องออกซิเจนและให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ การรักษาสมดุลของสารน้ำและป้องกันความดันโลหิตต่ำ การลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงโดยการจำกัดท่าผู้ป่วย การลดอุณหภูมิกาย ลดการใช้ออกซิเจนและการเผาผลาญในสมอง การเฝ้าระวังอาการผิดปกติทางระบบประสาทและการประเมินสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด และหลีกเลี่ยงกิจกรรมที่ขัดขวางต่อการปรับสมดุล เพื่อให้ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองอยู่ในระดับที่เหมาะสม การไหลเวียนเลือดในสมองเพียงพอ ป้องกันการเกิดภาวะสมองขาดเลือด และการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ

คำสำคัญ: การป้องกัน, ลดความเสี่ยง, การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ

Abstract

Secondary brain injury is a pathogenic process of brain injury beyond the primary brain injury. This is caused by intracranial brain injury and extracranial brain injury, leading to impaired cerebral blood flow regulation, reduced cerebral perfusion and cerebral ischemia. The primary goal of nursing management in traumatic brain injured patients is prevention and risk reduction of secondary brain

injury and to lower mortality and morbidity by avoiding hypoxia as well as maintaining oxygenation. The goal should be euvolemia and avoidance hypotension. Elevated intracranial pressure can be treated through positioning, hypothermia, decreasing oxygen consumption and brain metabolism. It can also can be treated by close monitoring of neurological vital signs, avoiding any interventions that hinder the balance, and maintaining adequate cerebral perfusion and improved cerebral blood flow in order to prevent cerebral ischemia and secondary brain injury.

Keywords: prevention, risk reduction, secondary brain injury



บทนำ

การบาดเจ็บสมองเป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตและความพิการในประชากรเพศชาย วัยรุ่นและวัยทำงาน ในหลายประเทศทั่วโลก (Li et al., 2016; Massenburg et al., 2017; Nguyen et al., 2016) โดยสาเหตุการบาดเจ็บในประเทศที่พัฒนาแล้วส่วนใหญ่เกิดจากการพลัดตกหกล้ม และในประเทศกำลังพัฒนาเกิดจากอุบัติเหตุจราจร (Centers for Disease Control and Prevention, 2017; Li et al., 2016) สำหรับประเทศไทยจากข้อมูลระบบเฝ้าระวังการบาดเจ็บ 33 โรงพยาบาลเครือข่าย สำนักกระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข พบว่า ในปี 2558 มีผู้ได้รับบาดเจ็บรุนแรงและผู้เสียชีวิตจากการใช้รถจักรยานยนต์ 61,893 ราย ในจำนวนนี้มีการบาดเจ็บที่ศีรษะ 30,549 คน หรือคิดเป็นร้อยละ 49.36 (Techakamolusuk, Nittayasoot & Damnakkaew, 2016) ซึ่งในแนวทางการรักษา บาดเจ็บที่ศีรษะ (head injury) จะใช้คำว่า สมองบาดเจ็บ หรือบาดเจ็บที่สมอง (traumatic brain injury) และแบ่งระดับความรุนแรงของสมองบาดเจ็บออกเป็น 3 ระดับ คือ บาดเจ็บไม่รุนแรง(mild: GCS 13-15) บาดเจ็บปานกลาง (moderate: GCS 9-12) และบาดเจ็บรุนแรง(severe: GCS 3-8) (Punjaisee, Phuenpathom & Veerasarn, 2013) การบาดเจ็บสมองแบ่งออกเป็น 2 ระยะ คือ การบาดเจ็บสมองปฐมภูมิ (primary brain injury) และการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ (secondary brain injury) การบาดเจ็บสมองปฐมภูมิเป็นการบาดเจ็บโดยตรงต่อเนื้อเยื่อสมองและ

ระบบประสาททันทีที่ได้รับบาดเจ็บ ซึ่งอาจเป็นการบาดเจ็บสมองเฉพาะที่ (focal brain damage) หรือการบาดเจ็บทั่วสมอง (diffuse brain damage) ทำให้เนื้อเยื่อสมอง เซลล์ประสาทและหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงสมองถูกทำลาย ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับความเร็วและแรงที่มากระทบต่อสมอง โดยความเสียหายของสมองที่เกิดจากการบาดเจ็บสมองปฐมภูมิไม่สามารถรักษาให้ฟื้นคืนสภาพเดิมได้ (Haddad & Arabi, 2012; Janich et al. 2016) และสมองอาจเสียหายเพิ่มมากขึ้นเป็นผลจากสมองขาดเลือด จากภาวะพร่องออกซิเจน ความดันโลหิตต่ำ สมองบวม หรือความดันในกะโหลกศีรษะสูงนำไปสู่การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่ยุ่ยากต่อการรักษา ส่งผลให้เกิดความพิการและการเสียชีวิตมากกว่าการบาดเจ็บสมองปฐมภูมิ (Lump, 2014) แต่การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิเป็นภาวะที่สามารถป้องกันได้ (Haddad & Arabi, 2012) เป้าหมายหลักของการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองในระยะแรก จึงเน้นการป้องกันการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ (American College of Surgeons, 2018; Washing State Department of Health, 2017)

พยาบาลเป็นสมาชิกในทีมสหสาขาวิชาชีพที่มีบทบาทสำคัญในการป้องกันและลดความเสี่ยงจากการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ พยาบาลจึงต้องมีความรู้ความเข้าใจ มีทักษะในการเฝ้าระวัง สามารถตรวจจับความผิดปกติทางระบบประสาทตั้งแต่เริ่มแรก และปฏิบัติการพยาบาลเพื่อป้องกันและลดความเสี่ยงจากการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ บทความนี้นำเสนอสาระสำคัญเกี่ยวกับพยาธิสภาพการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ ปัจจัยที่ส่งผลต่อการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ และ

การพยาบาลเพื่อป้องกันและลดความเสี่ยงจากการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะฉุกเฉินและวิกฤต

พยาธิสภาพการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ (secondary brain injury)

การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ เป็นการบาดเจ็บของสมองที่เกิดจากผลที่ตามมาภายหลังการบาดเจ็บปฐมภูมิ ซึ่งอาจเกิดขึ้นในระยะเวลาไม่กี่นาทีภายหลังจากได้รับบาดเจ็บหรืออาจจะใช้ระยะเวลายาวนานเป็นชั่วโมง เป็นวัน หรือหลายวัน (Lump, 2014; Purbhoo, 2018) โดยมีสาเหตุสำคัญจำแนกเป็น 2 สาเหตุ ได้แก่ สาเหตุภายในกะโหลกศีรษะ (intracranial secondary injury) และสาเหตุจากภายนอกกะโหลกศีรษะ (extracranial secondary injury) (Haddad & Arabi, 2012; Murthy, et.al., 2005)

1. การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิที่มีสาเหตุจากภายในกะโหลกศีรษะ (intracranial secondary injury)

1.1 การเปลี่ยนแปลงทางเคมี การบาดเจ็บต่อสมองทำให้มีการเสียหายที่ของกลไกอัตโนมัติภายในสมอง การไหลเวียนเลือดในสมอง (Cerebral Blood Flow--CBF) และการนำออกซิเจนลดลง ส่งผลให้สมองเกิดภาวะพร่องออกซิเจนและสมองขาดเลือด เซลล์สมองไม่สามารถสลายโมเลกุลของสารอาหารแบบใช้ออกซิเจนได้ จึงเปลี่ยนไปใช้กลไกแบบไม่ใช้ออกซิเจนแทน ทำให้มีการคั่งของกรดแลคติกและเกิดภาวะกรด การทำงานของโซเดียมโปตัสเซียมปั๊ม (sodium-potassium pump) ผิดปกติ เซลล์เกิดการสลับขั้ว (depolarized) ทำให้โปตัสเซียมเคลื่อนออกจากเซลล์ แคลเซียมและโซเดียมไอออนซึมผ่านเข้าเซลล์ เกิดการสะสมของแคลเซียมในเซลล์ทำให้เซลล์เสียการควบคุม มีการหลั่งกรดอะมิโนที่ก่อให้เกิดภัยอันตรายต่อเซลล์สมอง เช่น กลูตาเมต แอสพาเทต และอนุมูลอิสระ การทำงานของจุดประสานประสาทผิดปกติ แหล่งสร้างพลังงานของเซลล์ (mitochondria) สูญเสียหน้าที่ เยื่อหุ้มเซลล์แตก เซลล์มีการเสื่อมสลายกักเก็บคืนไม่ได้ (apoptosis) และเซลล์ตาย (necrosis) (Algattas & Huang, 2014; Werner & Engelhard, 2007) กรด

อะมิโนและอนุมูลอิสระที่อยู่บริเวณโดยรอบของเซลล์ จะก่อให้เกิดภัยอันตรายต่อเซลล์อื่นๆ กระบวนการอักเสบ การหลั่งไซโตไคน์ (cytokines) และ คีโมไคน์ (chemokines)

สร้างความเสียหายต่อท่านระหว่างเลือดและสมอง (blood-brain barrier) นำไปสู่ภาวะสมองบวม และความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Increased Intracranial Pressure--IICP) (Algattas & Huang, 2014) ส่งผลให้ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (Cerebral Perfusion--CPP) ลดลง และสมองขาดเลือดไปเลี้ยงเพิ่มขึ้น (Murthy et.al., 2005)

1.2 การเพิ่มปริมาณของส่วนประกอบภายในกะโหลกศีรษะ การบาดเจ็บสมองทำให้การไหลเวียนเลือดในสมองเกิดความบกพร่องหรือมีปริมาณลดลง จากอาการบวมของสมอง หรือหลอดเลือดฝอยขาดทำให้มีเลือดออก และมีก้อนเลือดในสมอง (hematoma) โดยปกติภายในกะโหลกศีรษะบรรจุด้วยเนื้อเยื่อสมองร้อยละ 80 เลือดร้อยละ 10 และน้ำไขสันหลังร้อยละ 10 (Lump, 2014) โดยมีระดับความดันในกะโหลกศีรษะ 5-15 มิลลิเมตรปรอทหรือ 10-20 เซนติเมตรน้ำ เมื่อมีปัจจัยที่ทำให้ส่วนประกอบใดส่วนประกอบหนึ่งเพิ่มปริมาณขึ้น เช่น มีก้อนเลือดในสมอง สมองบวม หรือมีปริมาณน้ำไขสันหลังเพิ่มขึ้น เกิดการแย่งพื้นที่ในกะโหลกศีรษะ ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น และกดเบียดสมองให้เคลื่อนตัว (herniation) หรือมีการกดเบียดหลอดเลือดบริเวณใกล้เคียงทำให้ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง และการไหลเวียนเลือดในสมองลดลง การนำออกซิเจนไปสู่สมองลดลง เกิดสมองขาดเลือด (American College of Surgeons, 2018)

2. การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิที่มีสาเหตุจากภายนอกกะโหลกศีรษะ (extracranial secondary injury)

ภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxia) ความดันโลหิตต่ำ (hypotension) ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงหรือต่ำกว่าระดับปกติ (hypercapnia, hypocapnia) และภาวะซีดหรือโลหิตจาง (anemia) เป็นสาเหตุจากภายนอกกะโหลกศีรษะ (Kinoshita, 2016) โดยเฉพาะภาวะพร่องออกซิเจน และความดันโลหิตต่ำ เป็นสองสาเหตุสำคัญที่นำไปสู่การบาดเจ็บทุติยภูมิ (Ayson, 2011; Chowdhury et al, 2014; Varghese et al, 2017, Vella et al, 2017)

และมีอัตราการเสียชีวิตสูง 2-8 เท่า (Lump, 2014; Öztekin & Yüksel, 2013)

2.1 ภาวะพร่องออกซิเจน (hypoxia: $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg หรือ O_2 saturation $< 90\%$) ความผิดปกติของระบบหายใจหรือการไหลเวียนเลือดทำให้ร่างกายมีปริมาณออกซิเจนในเนื้อเยื่อต่ำกว่าปกติ หลอดเลือดสมองขยายตัว เพิ่มการไหลเวียนเลือดในสมอง ทำให้ปริมาณเลือดในสมองเพิ่มขึ้น ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น (Murthy, et.al., 2005) โดยเฉพาะผู้ป่วยบาดเจ็บสมองรุนแรงที่รู้สึกตัว และมีการหายใจบกพร่อง ส่งผลให้ภาวะสมองขาดเลือดรุนแรงมากขึ้น

2.2 ความดันโลหิตต่ำ (hypotension: systolic blood pressure < 90 mmHg) เป็นเหตุให้การไหลเวียนเลือดในสมองลดลง ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (Cerebral Perfusion Pressure--CPP) ลดลง และเกิดสมองขาดเลือดในที่สุด (Kinoshita, 2016; Seule, et al, 2015) โดยที่ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองเป็นผลต่างระหว่างค่าเฉลี่ยความดันเลือดแดง (Mean Arterial Pressure--MAP) ค่าปกติ 60-160 มิลลิเมตรปรอท และความดันในกะโหลกศีรษะ (Intracranial Pressure--ICP) ค่าปกติ 5-15 มิลลิเมตรปรอท ในภาวะที่ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นแต่ค่าเฉลี่ยความดันเลือดแดงลดต่ำลง จะส่งผลให้สมองขาดเลือด (Murthy et.al., 2005)

2.3 ภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูงหรือต่ำกว่าระดับปกติ (hypercapnia: $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, hypocapnia: $\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg) โดยระดับแรงดันย่อยของคาร์บอนไดออกไซด์ (PaCO_2) ที่เพิ่มขึ้นทำให้หลอดเลือดสมองขยายตัว ส่งผลให้ความดันเลือดแดงในระบบลดลง ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองเพิ่มขึ้น ทำให้สมองบวมและความดันในกะโหลกศีรษะสูงตามมา ในทางตรงข้ามหาก PaCO_2 ลดลง หลอดเลือดสมองจะหดตัว ปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลง และทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง (Kinoshita, 2016; Purbhoo, 2018)

2.4 ภาวะซีดหรือโลหิตจาง (anemia: Hemoglobin--Hb < 100 g/L หรือ Hematocrit--Ht < 0.30) เป็นภาวะที่มีจำนวนเม็ดเลือดแดงที่สมบูรณ์ หรือ

Hemoglobin--Hb ซึ่งสามารถจับกับออกซิเจนและขนส่งออกซิเจนไปสู่เนื้อเยื่อต่าง ๆ ทั่วร่างกายต่ำกว่าปกติ ทำให้การขนส่งออกซิเจนไปสู่เนื้อเยื่อและไปเลี้ยงสมองไม่เพียงพอ ส่งผลให้สมองพร่องออกซิเจนและนำไปสู่ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง มีการศึกษาพบว่าการมีภาวะโลหิตจาง (Hb ≤ 9 g/dl) ควบคู่กับแรงดันออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมอง ($\text{PbtO}_2 < 20$ mmHg) เป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่พึงประสงค์ (Zerfoss, 2016)

ปัจจัยที่ส่งผลต่อการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ

1. ภาวะไข้ เป็นผลจากสมองส่วนไฮโปทาลามัสถูกกระทบกระเทือนทำให้สูญเสียการควบคุมอุณหภูมิของร่างกาย เกิดภาวะอุณหภูมิร่างกายสูงกว่าปกติ โดยอุณหภูมิในสมองสูงกว่าอุณหภูมิร่างกายถึง 3 องศาเซลเซียส (Haddad & Arabi, 2012) ส่งผลให้สมองต้องการออกซิเจนและอัตราการเผาผลาญเพิ่มมากขึ้น โดยเฉพาะใน 72 ชั่วโมงแรกหลังได้รับบาดเจ็บ อุณหภูมิร่างกายที่เพิ่มขึ้นทุก 1 องศาเซลเซียส ทำให้อัตราการเผาผลาญในร่างกายเพิ่มขึ้นร้อยละ 10 (Zerfoss 2016) และเลือดมาเลี้ยงสมองเพิ่มขึ้นร้อยละ 3 หลอดเลือดขยายตัว ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองมากขึ้น ทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น

2. ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia: blood sugar > 10 mmol/L) เมื่อสมองได้รับบาดเจ็บจะกระตุ้นการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติกและระบบฮอริโมน โดยการหลั่งแคทีโคลามีนทำให้เกิดภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ซึ่งสัมพันธ์กับความรุนแรงของการบาดเจ็บและผลของการรักษาทั้งในด้านอัตราการตายและการฟื้นของเซลล์สมอง (Kinoshita, 2016) ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงกว่า 200 mg% ใน 24 ชั่วโมงแรกมีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ที่แย่ลง (Zerfoss, 2016) แต่อย่างไรก็ตามผลของระดับน้ำตาลในเลือดกับกลไกการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิยังไม่มีรายงานที่ชัดเจน (Kinoshita, 2016)

3. อาการชัก การบาดเจ็บทำให้กระแสไฟฟ้าในสมองผิดปกติ ส่งผลให้เกิดอาการชัก (Algattas & Huang, 2014) ซึ่งร้อยละ 60 มักเกิดในระยะ 24 ชั่วโมงแรก อาการชักจะทำให้มีความต้องการการใช้ออกซิเจนของสมองเพิ่มขึ้น อัตราการเผาผลาญในสมองเพิ่มขึ้น สมองขาดออกซิเจน

ทำให้สมองบวมมากขึ้น และความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น (Dash & Chavali, 2018; Murthy et al., 2005)

การพยาบาลเพื่อป้องกันและลดความเสี่ยงจากภาวะบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ

ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองในระยะฉุกเฉินและวิกฤต จะได้รับการรักษาพยาบาลเบื้องต้นตามหลักการช่วยชีวิตผู้ป่วยบาดเจ็บขั้นสูง (advanced trauma life support) โดยการดูแลทางเดินหายใจให้โล่ง มีการระบายอากาศและได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ การคงความสมดุลของระบบไหลเวียน ตามด้วยการตรวจประเมินทางระบบประสาทอย่างรวดเร็ว และการตรวจค้นหาการบาดเจ็บภายนอกร่างกายทุกส่วน (American College of Surgeons, 2018) หลังการช่วยชีวิตเบื้องต้น การรักษาพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง มีเป้าหมายที่การป้องกันการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ

1. การป้องกันภาวะพร่องออกซิเจน และให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ โดยคงระดับแรงดันย่อยของออกซิเจนในเลือดแดง (PaO₂) มากกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท ค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือด (O₂ saturation) มากกว่า 95% และระดับแรงดันย่อยของคาร์บอนไดออกไซด์ 35-40 มิลลิเมตรปรอท (Daded & Arabi, 2012; Ngwenya et al, 2016; Öztekin & Yüksel, 2013) ในผู้ป่วยที่หมดสติหรือไม่รู้สึกตัวต้องระวังลิ้นตกไปอุดกั้นทางเดินหายใจหรือการสำลัก เฝ้าระวังไม่ให้ผู้ป่วยเกิดภาวะพร่องออกซิเจน ผู้ป่วยที่กลาสโกว์ โคมาสเกล (Glasgow Coma Scale-GCS) ต่ำกว่า 9 จำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจ เพื่อให้มั่นใจว่าผู้ป่วยมีทางเดินหายใจโล่ง การระบายอากาศดีและได้รับออกซิเจนเพียงพอ (Janich et al, 2016) และควรให้ออกซิเจน 100% ก่อนการดูดเสมหะผ่านท่อช่วยหายใจ เพื่อป้องกันค่าความอิ่มตัวของออกซิเจนในเลือดตกและเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูงเฉียบพลัน (Hadded & Arabi, 2012)

2. การป้องกันภาวะความดันโลหิตต่ำ โดยเฉพาะในรายที่มีการบาดเจ็บหลายระบบ และมีการสูญเสียเลือด โดยควบคุมระดับความดันซิสโตลิก (Systolic Blood Pressure--SBP) มากกว่าหรือเท่ากับ 100 มิลลิเมตรปรอทในผู้ป่วยที่อายุ 50-69 ปี และ SBP มากกว่าหรือเท่ากับ 110 มิลลิเมตรปรอทในผู้ป่วยที่อายุ 15-49 ปี หรือมากกว่า 70 ปี (American college of surgeons,

2018; Carney et al, 2017) และคงค่าเฉลี่ยความดันโลหิต (Mean Arterial Pressure--MAP) มากกว่า 70 มิลลิเมตรปรอทเพื่อไม่ให้เกิดภาวะสมองขาดเลือด โดยประเมินอาการและอาการแสดง ขณะเดียวกันต้องระวังอย่าให้เกิดภาวะความดันโลหิตสูง (SBP>160 มิลลิเมตรปรอท หรือ MAP>110 มิลลิเมตรปรอท) เพราะจะทำให้สมองบวม เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ส่งผลให้ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลง สมองขาดเลือดได้

3. การให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ โดยให้ isotonic crystalloid เช่น normal saline ในอัตราที่เพียงพอตามแผนการรักษาเพื่อคงความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (CPP) ให้อยู่ระหว่าง 60-70 มิลลิเมตรปรอท (Carney et al., 2017) ในรายที่ได้รับสารน้ำที่มีความเข้มข้นสูง (hyperosmolar therapy) เช่น mannitol หรือ hypertonic saline ซึ่งช่วยเพิ่มความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง และลดความดันในกะโหลกศีรษะ (Algattas & Huang, 2014; Vella, 2017) ควรเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด เพราะ mannitol เป็น osmotic diuresis ช่วยขับน้ำออกจากเซลล์เข้าสู่หลอดเลือด เพิ่มปริมาณเลือดที่ไหลเวียน และลดความหนืดของเลือด ลดการบวมของสมอง และทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง (Dash & Chavali, 2018) แต่อาจทำให้เกิดภาวะขาดน้ำ และนำไปสู่ภาวะความดันโลหิตต่ำ หรือเกิดสมองบวมซ้ำ (rebound affect) และความดันในกะโหลกศีรษะสูงตามมา (Hadded & Arabi, 2012; Kinoshita, 2016) ในรายที่ได้รับ hypertonic sodium chloride solution อาจทำให้เกิดภาวะปอดบวม น้ำ (pulmonary edema) หรือภาวะโซเดียมในเลือดสูง (Lump, 2014; Zerfoss, 2016) ควรประเมินความสมดุลของสารน้ำโดยบันทึกปริมาณน้ำเข้าออกจากร่างกายทุกเวร ปริมาณปัสสาวะอย่างน้อย 0.5 มิลลิลิตร/กิโลกรัม/ชั่วโมง และไม่เกิน 200 มิลลิลิตร/ชั่วโมง (Öztekin & Yüksel, 2013) การสังเกตอาการและอาการแสดงของภาวะไม่สมดุลของเกลือแร่โดยเฉพาะระดับโซเดียมในเลือดและออสโมลาริตี ทำการบันทึกสัญญาณชีพ การวัดความดันในหลอดเลือดดำกลาง และหลีกเลี่ยงการให้ mannitol ในผู้ป่วยที่มีความดันซิสโตลิกต่ำกว่า 90 มิลลิเมตรปรอท (Ayson, 2011; Carney et al, 2017)

4. การจัดท่าผู้ป่วย (position) โดยจัดให้ผู้ป่วย

นอนหงาย ศีรษะและคออยู่ในแนวเดียวกัน (neutral position) ไม่ก้ม แขนง หรือบิดหมุนซ้าย-ขวา ยกศีรษะ สูงประมาณ 30 องศา (Lump, 2014; Varghese et al, 2017) เพื่อช่วยเพิ่มการไหลกลับของเลือดดำจากสมองสู่ หัวใจ และการไหลเวียนของน้ำไขสันหลังลงช่องไขสันหลัง ได้สะดวก (Murthy et al., 2005) ลดความดันในกะโหลก ศีรษะและเพิ่มความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง (Haddad & Arabi, 2012) หลีกเลี้ยงท่านอนตะแคง นอนคว่ำ หรือนอน ศีรษะต่ำเนื่องจากทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น ทำให้ แรงดันเลือดสมองและความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้น รวมทั้งหลีกเลี่ยงการกดทับโดยข้อสะโพกมากกว่า 90 องศาซึ่งทำให้เพิ่มความดันในช่องท้องและช่องทรวงอก ควรจัดให้นอนเข่าราบหรือองเพียงเล็กน้อย (Lump, 2014)

5. การบันทึกสัญญาณชีพและการประเมินทาง ระบบประสาท โดยใช้มาตรวัด กลาสโกว์ โคม่า สเกล (Glasgow Coma Scale--GCS) ซึ่งประเมินพฤติกรรมใน 3 ด้าน คือ การลืมตา การตอบสนองโดยคำพูด และการ ตอบสนองโดยการเคลื่อนไหว (Teasdale et.al., 2014) การวัดสัญญาณชีพ และการวัดส่วนที่มีพยาธิสภาพของ สมอง (focal neurological signs) ด้วยการประเมินการ เคลื่อนไหวและกำลังของแขนขา การตรวจขนาดและการ ตอบสนองต่อแสงของรูม่านตา รวมทั้งการสังเกตและฝ้า ระวังอาการเตือนของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ได้แก่ อาการปวดศีรษะ ระดับความรู้สึกตัวลดลง แขน ขาอ่อนแรงแย่งจากเดิม มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ตาพร่า มัวหรือมองเห็นภาพซ้อน สัญญาณชีพเปลี่ยนแปลง โดยพบ ว่าการเต้นของหัวใจต่ำกว่า 60 ครั้งต่อนาที ความดันโลหิต สูง แรงชีพจร (pulse pressure) หรือผลต่างระหว่างความ ดันซิสโตลิก (systolic blood pressure) และความดันได แอสโตลิก (diastolic blood pressure) กว้าง รูปแบบ การหายใจเปลี่ยนแปลงและไม่สม่ำเสมอ หากพบอาการ ผิดปกติดังกล่าวให้รีบรายงานแพทย์เพื่อให้การช่วยเหลือ ได้ทันท่วงที

6. การทำ Hyperventilation จะทำเป็นครั้งคราว เท่าที่จำเป็นในการลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง มากกว่า 30 มิลลิเมตรปรอท และความดันเลือดในสมอง (CPP) ต่ำกว่า 70 มิลลิเมตรปรอท (Varghese et al, 2017) โดยทำในช่วงสั้น ๆ เพราะการทำ Hyperventila-

tion ทำให้มีการขับคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากร่างกาย ส่งผลให้หลอดเลือดหดตัว เลือดไปเลี้ยงสมองลดลง และ ทำให้สมองขาดเลือด (Kinoshita, 2016; Lump, 2014; Seule, 2015) PaCO₂ ที่ลดลง 1 มิลลิเมตรปรอททำให้การ ไหลเวียนของเลือดในสมองลดลงร้อยละ 3 ดังนั้น ควรหลีกเลี่ยงการทำ Hyperventilation โดยไม่จำเป็น โดยเฉพาะ ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังการบาดเจ็บ (Haddad & Arabi, 2012; Kinoshita, 2016) หรือในรายที่มี PaCO₂ ต่ำกว่า 30 มิลลิเมตรปรอท (Ayson, 2011; Carney et.al., 2017; Janich et al, 2016) การทำ Hyperventilation ส่งผล ให้ผู้ป่วยมีผลลัพธ์ที่เลวลงถึง 6 เท่า (Dash & Chavali, 2018)

7. การลดอุณหภูมิกาย (prophylactic hypothermia) ด้วยการเช็ดตัวลดไข้ การใช้ผ้าห่มทำความเย็น การใช้ แผ่นเจลทำความเย็น การใช้ความเย็นบริเวณศีรษะ และลำคอ หรือการให้สารละลายที่มีความเย็นทางหลอดเลือดดำ (Yuttachai et.al., 2017) จะช่วยลดอัตราการ เผลาผลาญในร่างกาย ลดการใช้พลังงานในสมอง ลดความ ดันในกะโหลกศีรษะ เพิ่มความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง และลดการทำลายสมองให้ช้าลง อุณหภูมิที่ลดลงทุก 1 องศาเซลเซียส ทำให้สมองใช้ออกซิเจนลดลงร้อยละ 5 ถึงร้อยละ 7 (Algattas & Huang, 2014) การควบคุม อุณหภูมิให้อยู่ระหว่าง 32-35 องศาเซลเซียส (Janich et al, 2016; Seule et.al, 2015) จะช่วยลดความดัน ในกะโหลกศีรษะ ทำให้ผลลัพธ์ของผู้ป่วยดีขึ้นและอัตราการ เสียชีวิตลดลง อย่างไรก็ตามการบำบัดด้วยการลด อุณหภูมิอาจก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่ต้องเฝ้าระวัง และติดตามอาการ ได้แก่ หัวใจเต้นผิดจังหวะ ภาวะเลือด ออก การติดเชื้อ ภาวะไม่สมดุลย์ของสารน้ำและเกลือแร่ อาการหนาวสั่น และระดับน้ำตาลในเลือดสูง (Purbhoo, 2018; Seule et.al., 2015; Chaiyasit et.al., 2017)

8. การจัดการความปวดและลดความไม่สุขสบาย เนื่องจากความปวดมีผลกระทบต่อระบบไหลเวียน เลือด ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น อัตราการเต้นหัวใจเพิ่ม ขึ้น ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น การตาม แขนขาที่หักหรือยกอวัยวะที่บาดเจ็บเพื่อบรรเทาปวด หรือ การใส่สายสวนปัสสาวะในรายที่กระเพาะปัสสาวะเต็มจะ ช่วยบรรเทาอาการไม่สุขสบาย (Ayson, 2011; Öztekin

& Yüksel, 2013) ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่มีการบาดเจ็บของกระดูกและไขสันหลังส่วนคอซึ่งต้องสวมอุปกรณ์พยุงคอชนิดแข็ง มีผลทำให้ความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มสูงขึ้นจากขอบของอุปกรณ์กดหลอดเลือดดำคอชั้นนอก (external jugular vein) และหลอดเลือดดำคอชั้นใน (internal jugular vein) ทำให้ขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำสู่หัวใจ เกิดภาวะเลือดคั่งในสมองและความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ (Haddad & Arabi, 2012) ดังนั้นควรเลือกขนาดของอุปกรณ์พยุงคอให้เหมาะสมกับผู้ป่วยดูแลศีรษะและคอให้อยู่ในแนวเดียวกัน ใช้หมอนบางๆ หรือผ้ารองใต้ไหล่ และนำอุปกรณ์ออกทันทีเมื่อแพทย์อนุญาต (Vella et al, 2017)

9. การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด โดยการตรวจวัดน้ำตาลในเลือดจากปลายนิ้ว (DTX) เพื่อติดตามระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับ 80-180 mg% (American college of surgeons, 2018; Ngwenya et al, 2016) และหลีกเลี่ยงการให้สารน้ำที่มีส่วนผสมของกลูโคส (Haddad & Arabi, 2012; Öztekin & Yüksel, 2013)

10. การเฝ้าระวังการเกิดภาวะเลือดจาง (anemia) โดยคงระดับฮีโมโกลบินให้มากกว่าหรือเท่ากับ 100 g/L หรือฮีมาโตคริตมากกว่าหรือเท่ากับ 0.30 (Haddad & Arabi, 2012)

11. การเฝ้าระวังผลข้างเคียงหรืออาการไม่พึงประสงค์จากการบำบัดด้วยยา ในรายที่ได้รับยากล่อมประสาท (sedative) และยาแก้ปวด (analgesics) เพื่อลดอัตราการเผาผลาญในสมอง และลดการใช้ออกซิเจนของสมอง หรือควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะ (Vella, 2017) และอาการชัก อาจทำให้ผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำ ปริมาณเลือดส่งออกจากหัวใจลดลง (Purbhoo, 2018) ควรเฝ้าระวังเรื่องการหายใจ การใช้เครื่องติดตามการทำงานของหัวใจและสัญญาณชีพ (Seule et.al., 2015) การป้องกันภาวะคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดสูง จากการ

ระบายลมหายใจบกพร่อง (Murthy et.al, 2005) และการเฝ้าระวังผลข้างเคียงของยา

บทสรุป

การบาดเจ็บสมองทุติยภูมิเป็นพยาธิสภาพที่เกิดจากผลที่ตามมาภายหลังการบาดเจ็บสมองปฐมภูมิ จากสาเหตุการบาดเจ็บภายในสมองหรือจากระบบอื่นของร่างกาย ทำให้การไหลเวียนเลือดในสมองบกพร่อง ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองลดลงและสมองขาดเลือด เป้าหมายการพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองในระยะเริ่มแรก คือ การป้องกันและลดความเสี่ยงจากการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ เพื่อลดการสูญเสียชีวิตและลดความพิการ โดยการป้องกันการเกิดภาวะพร่องออกซิเจนและให้ผู้ป่วยได้รับออกซิเจนอย่างเพียงพอ การรักษาสมดุลของสารน้ำและป้องกันความดันโลหิตต่ำ การลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงโดยการจำกัดผู้ป่วย การลดอุณหภูมิกาย ลดการใช้ออกซิเจนและการเผาผลาญในสมอง การเฝ้าระวังอาการผิดปกติทางระบบประสาทและการประเมินสัญญาณชีพอย่างใกล้ชิด และหลีกเลี่ยงกิจกรรมที่ขัดขวางต่อการปรับสมดุล เพื่อให้ความดันเลือดที่ไปเลี้ยงสมองอยู่ในระดับที่เหมาะสม การไหลเวียนเลือดในสมองเพียงพอ ป้องกันการเกิดภาวะสมองขาดเลือด และการบาดเจ็บสมองทุติยภูมิ



References

- Algattas, H., & Huang, J.H. (2014). Traumatic brain injury pathophysiology and treatments: early, intermediate, and late phases post-injury. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(1),309-41. doi: 10.3390/ijms15010309.
- American college of surgeons. (2018). *ATLS® Advanced Trauma Life Support® Student Course Manual (10th edition)*. Chicago, IL: American college of surgeons.
- Ayson, M. (2011). *Pragmatic evidence-based review: best-evidence review of acute care for moderate to severe traumatic brain injury, Prevention, Care, Recovery*. Retrieved from <https://www.acc.co.nz/assets/research/tbi-review-acute-care.pdf>.
- Carney, N., et al. (2017). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury (4th ed.). *Neurosurgery*, 80(1), 6-15.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2017). *Traumatic brain injury and concussion, data and statistics*. Retrieved from <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/index.html>.
- Chaiyasit,Y., Chanbunlawat, K., & Koontalay, A. (2017). Therapeutic hypothermia in traumatic brain injury: Nursing role. *Journal of Nursing Division*, 44(1), 116-127. (in Thai).
- Chowdhury, T., Kowalski, S., Arabi, Y., & Dash, H.H. (2014). Pre-hospital and initial management of head injury patients: an update. *Saudi Journal of Anaesthesia*, 8(1), 114-120.
- Dash, H.H., & Chavali, S. (2018). Management of traumatic brain injury patients. *Korean Journal of Anesthesiology*, 71(1), 12-21.
- Haddad, S.H., Arabi, Y.M.(2012) Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20, 12(2012). doi: 10.1186/1757-7241-20-12.
- Janich, K., Nguyen H, Patel, M., Shabani, S., Montoure, A., et al. (2016) Management of Adult Traumatic Brain Injury: A Review. *Journal of Trauma and Treatment*, 5(3), 1-6. doi:10.4172/2167-1222.1000320.
- Kinoshita, K. (2016). Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care. *Journal of Intensive Care* 4(29), 1-10. Doi: 10.1186/s40560-016-0138-3.
- Li M, Zhao Z, Yu G, & Zhang J.(2016) Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review. *Austin Neurol & Neurosci*, 1(2), 1007.

- Lump, D. (2014). Managing patients with severe traumatic brain injury. *Nursing 2014*, 44(3), 30-37.
doi: 10.1097/01.NURSE.0000443311.50737.a8.
- Massenburg, BB., Veetil, DK., Raykar, NP., Agrawal, A., Roy, N, & Gerdin, M. (2017). A systematic review of quantitative research on traumatic brain injury in India. *Neurology India*, 65(2). 305-314.
- Murthy TVSP., Bhatia P., Sandhu K., Prabhakar T., & Gogna. (2005). Secondary brain injury: prevention and intensive care management. *Indian Journal of Neurotrauma (IJNT)*, 2(1), 7-12.
- Nguyen, R., et al. (2016). The international incidence of traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *The Canadian Journal of Neurological Science*, 43(6), 774-785.
- Ngwenya L, Foreman B, & Kennedy E. (2016). *Management of Severe Traumatic Brain Injury (TBI)*. Retrieved from <https://todd-roat.squarespace.com/s/Severe-TBI-Protocol-2016-01-17.pdf>
- Punjasee, S., Phuenpathom, N., Veerasarn, K. (Editors). (2013). *Clinical practice guidelines for traumatic brain injury*. Bangkok: Tana Press, Co.,Ltd. (in Thai).
- Purbhoo, KK. (2018). Severe traumatic brain injury. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*, 2018(Supplement FCA Anaesthetic Refresher Course 2018), 512-520.
- Öztekin, S.D. & Yüksel, S. (2013). Initial nursing management of patient with severe traumatic brain injury. *Journal of Neurological Sciences [Turkish]*, 30(2), 461-468.
- Seule, M., Brunner, T., Mack, A., Hildebrandt, G., & Fournier, J. (2015). Neurosurgical and intensive care management of traumatic brain injury. *Facial Plastic Surgery*, 31(4), 325-331.
- Techakamoluk, P., Nittayasoot, N., & Damnakkaew, K. (2016). Epidemiological study on road traffic injury with focus motorcycle injuries and policy recommendations. *Weekly Epidemiological Surveillance Report, Thailand*, 47(25), 385-393. (in Thai)
- Teasdale G, Allan D, Brennan P, McElhinney E, & Mackinnon L. (2014). Forty years on: updating the Glasgow Coma Scale. *Nursing Times*, 110(42), 12-16.
- Varghese, R., Chakrabarty, J., & Menon, G. (2017). Nursing management of adults with severe traumatic brain injury: A narrative review. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 21(10), 684-697.

Vella, MA., Crandall, M., & Patal, MB. (2017). Acute management of traumatic brain injury.

Surg Clin North Am, 97(5), 1015-1030.

Washing State Department of Health. (2017). Trauma Clinical Guideline: Initial Management of

Traumatic Brain Injury. Retrieved from <https://www.doh.wa.gov/hsqa/emstrauma/>

Werner, C., & Engelhard, K. (2007). Pathophysiology of traumatic brain injury. *British Journal of*

Anaesthesia, 99(1), 4-9.

Zerfoss, CL. (2016). Reducing intracranial pressure in patients with traumatic brain injury. *American*

Nurse today, 11(10), 1-6.

