

บทความฟื้นฟูวิชาการ

การฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง (Rehabilitation of Traumatic Brain Injury)

ขวัญฤๅพา สุคนธมาน, พ.บ.

ศูนย์เวชศาสตร์ฟื้นฟูสรวงคนิवास สภาภาขาชาติไทย

ขวัญฤๅพา สุคนธมาน. การฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง. เวชศาสตร์ฟื้นฟูสาร 2545; 11(3) : 84-97.

วัตถุประสงค์

1. เพื่อแสดงถึงสาเหตุและพยาธิสภาพของภาวะบาดเจ็บสมอง
2. เพื่อเป็นแนวทางในการรักษาและฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมองสำหรับแพทย์และผู้สนใจ

ภาวะบาดเจ็บสมอง (Traumatic Brain Injury : TBI) คือการบาดเจ็บของสมองซึ่งเกิดจากมีแรงภายนอกมากระทำที่กะโหลกศีรษะและสมอง ทำให้เกิดความผิดปกติในหน้าที่การทำงานของสมองส่งผลให้เกิดความพิการทางกาย มีผลกระทบต่อสติสัมปชัญญะ ความรู้สึกนึกคิด จิตใจ อารมณ์ และพฤติกรรมของผู้ป่วย สถิติการเกิดภาวะบาดเจ็บสมองในประเทศไทยยังไม่มีตัวเลขที่แน่นอนสำหรับในประเทศไทยจากการสำรวจพบว่าในแต่ละปีจะมีผู้ที่เกิดภาวะบาดเจ็บสมองประมาณ 1.5 ถึง 2 ล้านคน⁽¹⁾ และในจำนวนนั้น 230,000 คน ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล มีผู้เสียชีวิตจากภาวะบาดเจ็บทางสมองประมาณ 51,000 คน อย่างไรก็ตามอุบัติการณ์ในแต่ละการศึกษาวิจัยนั้นอาจมีความแตกต่างกันได้ เนื่องจากยังมีความไม่ชัดเจนในแง่ของคำจำกัดความและการแบ่งประเภทของภาวะบาดเจ็บทางสมอง ซึ่งบางครั้งภาวะบาดเจ็บสมองมักถูกนำไปใช้สลับกับบาดเจ็บศีรษะซึ่งไม่

ถูกต้องนัก ภาวะบาดเจ็บศีรษะบางกรณีอาจไม่มีการบาดเจ็บสมองร่วมด้วย นอกจากนี้ภาวะบาดเจ็บสมองบางครั้งอาจรวมถึงภาวะสมองขาดเลือดและออกซิเจน ภาวะติดเชื้อซึ่งเป็นผลทำให้มีการสูญเสียหน้าที่การทำงานของสมอง จึงใช้หลักการฟื้นฟูในแนวทางเดียวกันได้ ภาวะบาดเจ็บสมองพบมากในช่วงอายุ 15 - 24 ปี และ 65 - 75 ปี⁽²⁾

สาเหตุของภาวะบาดเจ็บสมอง^(1,2)

1. อุบัติเหตุทางการคมนาคม ได้แก่ อุบัติเหตุรถยนต์ รวมทั้งคนเดินเท้า พบประมาณร้อยละ 50
2. การตกจากที่สูง และหกล้ม เป็นสาเหตุรองลงมาพบได้ประมาณร้อยละ 21 โดยจะพบมากในกลุ่มเด็กเล็กและผู้สูงอายุ อย่างไรก็ตามในประชากรที่อายุมากกว่า 75 ปี จะเกิดบาดเจ็บทางสมองจากสาเหตุนี้มากที่สุด
3. การทำร้ายร่างกาย พบประมาณร้อยละ 12 โดยเฉพาะกลุ่มอายุ 25 - 34 ปี จะพบได้มาก ภาวะบาดเจ็บสมองจากสาเหตุนี้ มีแนวโน้มมากขึ้นเรื่อย ๆ
4. อุบัติเหตุจากการเล่นกีฬา พบประมาณร้อยละ 10

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะบาดเจ็บสมอง^(1,2)

1. การดื่มแอลกอฮอล์เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญพบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บสมองร้อยละ 50 สัมพันธ์กับการดื่ม

แอลกอฮอล์

2. เพศชาย มีอุบัติการณ์มากกว่าเพศหญิง ประมาณ 2 เท่า โดยอัตราส่วนจะลดลงในกลุ่มผู้สูงอายุ⁽¹⁾
3. อายุระหว่าง 15 - 24 ปี มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดบาดเจ็บสมอง
4. กลุ่มประชากรที่มีภาวะทางเศรษฐกิจและสังคมที่ต่ำกว่า มีโอกาสเกิดบาดเจ็บสมองสูงกว่า
5. มีประวัติบาดเจ็บสมองมาก่อน พบร้อยละ 31

การแบ่งระดับความรุนแรง^(3,4)

รุนแรงน้อย (ระดับ 1)

Glasgow Coma Scale (GCS) 13 - 15
 หมดสติ น้อยกว่า 30 นาที
 การตรวจ CT หรือ MRI สมองปกติ

รุนแรงปานกลาง (ระดับ 2)

Glasgow Coma Scale (GCS) 9 - 12
 หมดสติ น้อยกว่า 6 ชั่วโมง
 พบความผิดปกติในการตรวจ CT หรือ MRI สมอง

รุนแรงมาก (ระดับ 3) Glasgow Coma Scale (GCS) 6 - 8
(ระดับ 4) Glasgow Coma Scale (GCS) < 8
 หมดสติ นานกว่า 6 ชั่วโมง

พยาธิสรีรวิทยาของภาวะบาดเจ็บสมอง⁽⁵⁻⁷⁾

ชนิดปฐมภูมิ (Primary injury)

คือการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นทันที ซึ่งมีความสัมพันธ์กับแรงชนิดต่าง ๆ ที่กระทำต่อเนื้อสมอง (acceleration - deceleration และ rotational forces) ซึ่งอาจเป็นการบาดเจ็บเฉพาะเนื้อสมองบางส่วนหรือแบบกระจายทั่วเนื้อสมองก็ได้ แบ่งออกเป็น

1. Diffuse axonal injury (DAI)

เกิดจากแรง acceleration - deceleration และ rotation กระทำต่อเนื้อสมอง มักเกิดกับอุบัติเหตุทางการคมนาคม มักพบพยาธิสภาพชนิดนี้บริเวณ midbrain, pons และ corpus callosum ลักษณะทางพยาธิวิทยาจะพบว่าช่วง 6 - 12 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ จะมีการบวมของ mitochondria มีการแตกหักของ cytoskeletal proteins และ microtubular system ใน axon สุดท้ายจะเกิดการแยกจากกันของ axons ต่าง ๆ ซึ่งขบวนการนี้ใช้เวลาประมาณ 24 - 72 ชั่วโมง โดยจะพบว่าผู้ที่ได้รับบาดเจ็บสมองที่มี

พยาธิสภาพชนิดนี้ มักจะหมดสติหลังจากเกิดอุบัติเหตุ

ลักษณะทางรังสีวิทยา จะพบพยาธิสภาพในส่วน corpus callosum, brainstem อาจพบจุดเลือดออกในเนื้อสมองส่วนลึกจากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT scan) หรือการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI)

2. Cortical contusion

เกิดจากแรงกระทำชนิด low-velocity เช่น การหกล้ม ตกจากที่สูง หรือถูกตีที่ศีรษะ รอยโรคจะเกิดบริเวณเนื้อสมองที่อยู่ใต้ต่อรอยนูนของกะโหลกศีรษะ มักเป็นทั้งสองข้างของสมอง เช่นบริเวณ frontopolar, orbitalfrontal, anterior temporal และ lateral temporal ซึ่งลักษณะเช่นนี้จะทำให้สมองสูญเสียหน้าที่การทำงานตามตำแหน่งของรอยโรค ผู้ป่วยจะมีความผิดปกติในส่วนของสติปัญญาการเรียนรู้และพฤติกรรมได้มากกว่า ความรุนแรงของพยาธิสภาพชนิดนี้ขึ้นกับขนาดและตำแหน่งของเนื้อสมองที่บาดเจ็บมากกว่าระยะเวลาของ coma ดังเช่นพยาธิสภาพชนิด DAI

3. Intracranial hemorrhages

ก้อนเลือดที่เกิดขึ้นจะกดเนื้อสมองโดยตรงหรืออาจทำให้เนื้อสมองส่วนนั้นเคลื่อนไปกดบริเวณก้านสมอง Epidural hematomas (EDH) เกิดจากการฉีกขาดของเส้นเลือดแดงและดำที่อยู่บริเวณเยื่อหุ้มสมองชั้น dura EDH มักพบร่วมกับการฉีกขาดของเส้นเลือดแดง middle meningeal การบาดเจ็บมักไม่รุนแรงถ้ารักษาได้ทันทันที

Subdural hematomas (SDH) เกิดจากการขาดของ cortical bridging vein หรือ pial artery ซึ่งมีสาเหตุจาก short - duration inertial loads เช่นการตกจากที่สูงที่สูงไม่เกิน 15 ฟุต ซึ่งมีอัตราตายสูงถึง 60 - 80 %

Subarachnoid hemorrhages (SAH) เกิดจากการฉีกขาดของเส้นเลือดเล็กๆ ในชั้น subarachnoid มักจะไม่ค่อยมีความรุนแรง ถ้าไม่มีการบาดเจ็บอย่างอื่นของเนื้อสมองร่วมด้วย อย่างไรก็ตามสามารถพบ communicating hydrocephalus ตามหลังได้

4. Penetrating brain injuries

อาจเกิดจากการถูกกระสุนปืนหรือวัตถุมีคมอื่นซึ่งกระสุนปืนที่มีความเร็วสูง (มากกว่า 2,000 ฟุต/วินาที) จะทำให้เกิดอันตรายต่อเนื้อสมองได้มาก แรงกระแทกผ่านกะโหลกศีรษะเข้าสู่เนื้อสมองของกระสุนปืน จะทำให้เกิดการทำลายส่วนของเนื้อสมองได้ถึง 30 เท่าของขนาด

เส้นผ่าศูนย์กลางของลูกปืน แรงกระแทกนี้อาจส่งผลถึง
ก้านสมอง ทำให้เสียชีวิตได้ทันที

ชนิดทุติยภูมิ (Secondary injury)

คือกลไกการบาดเจ็บสมองที่เป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีและสรีรวิทยา ตามหลังการเกิดกลไกการบาดเจ็บชนิดปฐมภูมิ ได้แก่

1. การปลดปล่อยสารต่างๆ ของเซลล์ประสาท (neurochemical and cellular events) เช่น inflammatory mediated substance และ free radicals

2. การเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure effects) ทำให้เลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงสมองลดลง นอกจากนี้อาจพบสมองบวม มีการยื่นไปกดสมองส่วนอื่นได้ โดยปกติควรควบคุมให้ Cerebral Perfusion Pressure (CPP) น้อยกว่า 70 มม.ปรอท หรือ Cerebral Circulation - Pressure Index (CCPI) มากกว่า 3⁽⁸⁾

3. Hydrocephalus ทำให้เลือดไหลเวียนในสมองไม่ดี โดยเฉพาะบริเวณ frontal และ periventricular regions

4. ภาวะขาดออกซิเจน (hypoxic-ischemic insult) ใน 3 ของผู้ที่เสียชีวิตจากการบาดเจ็บสมอง จะพบการขาดออกซิเจนของเนื้อสมองโดยทั่วไป โดยภาวะขาดออกซิเจนนี้จะก่อให้เกิดการบาดเจ็บของสมอง ส่วน hippocampus, basal ganglia และ cerebellum ได้ก่อนสมองส่วนอื่น

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับผลสัมฤทธิ์ (outcome) ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

ได้มีการศึกษาถึงปัจจัยต่างๆ ที่สามารถบ่งชี้ถึงผลสัมฤทธิ์ในด้านต่างๆ ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง เช่น ผู้ป่วยที่อายุมากกว่า 55 ปี⁽⁹⁻¹⁰⁾ ความสามารถในการช่วยเหลือตนเองก่อนการได้รับบาดเจ็บหรือภาวะทางเศรษฐฐานะต่ำ⁽¹¹⁾ จะมีการพยากรณ์โรคที่ไม่ดี ผู้ป่วยที่มีประวัติเรื่องการใช้สารเสพติด เช่น การดื่มแอลกอฮอล์ จะพบว่า GCS แรกรับจะต่ำกว่าในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์^(12,13) ซึ่งตัว GCS แรกรับโดยเฉพาะที่ 24 และ 48 ชั่วโมงสามารถพยากรณ์ผลสัมฤทธิ์ของผู้ป่วย^(14,15) และยังพบว่าระยะเวลา coma และระยะเวลาก่อนมาถึงโรงพยาบาลของผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บสมอง ที่มีอายุมาก (> 40 ปี) เป็น

ปัจจัยที่บ่งชี้ถึงผลทั้งในด้านของการช่วยเหลือตัวเองและการประกอบอาชีพ ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง^(16,17) นอกจากนี้การตรวจร่างกายแรกพบพบความผิดปกติของ pupil reactivity⁽¹⁴⁻¹⁷⁾ ความผิดปกติของ brainstem reflex CT scan พบก้อนเลือด⁽¹⁴⁾ การเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ การไม่พบการตอบสนองในส่วน cortical จากการตรวจ SEP⁽¹⁸⁻²⁰⁾ ระดับ S-100 B น้ำตาล หรือ catecholamine ในเลือดสูง^(21,22) ล้วนบ่งชี้ถึงผลสัมฤทธิ์ที่ไม่ดีในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง บางการศึกษาพบว่า motor GCS สามารถใช้พยากรณ์ผลสัมฤทธิ์ได้ค่อนข้างแม่นยำ⁽²³⁾

แบบทดสอบและเครื่องชี้วัดต่าง ๆ (Outcome Measurements)

ปัจจุบันในต่างประเทศมีการประเมินโดยใช้แบบทดสอบและเครื่องชี้วัดต่างๆ เพื่อติดตามดูการเปลี่ยนแปลงและประเมินผลการรักษา ซึ่งแบบประเมินต่างๆ นั้นจะใช้วัดความสามารถของผู้ป่วยในหลายด้าน แต่สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีแบบประเมินและทดสอบที่เป็นมาตรฐานสำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

ตัวอย่างของแบบประเมินที่นิยมใช้ในต่างประเทศ

1. Glasgow Outcome Scale (GOS)⁽²⁾

เป็นแบบประเมินที่ใช้อย่างกว้างขวาง มีความไวและเชื่อถือได้ เมื่อใช้ในการประเมินผู้ป่วยในโรงพยาบาลต่างๆ กัน โดยเฉพาะในระยะเฉียบพลัน นอกจากนี้ยังใช้ทำนายผลสัมฤทธิ์ที่ 6 เดือนของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับต่างๆ แต่การใช้ GOS ยังคงมีข้อจำกัดบางประการคือ

- เนื่องจากเป็นการวัดผลสัมฤทธิ์ แบบกว้าง ๆ จึงไม่มีความไวพอในการติดตามผลของการรักษาในระยะฟื้นฟู
- ไม่ได้ประเมินถึงความสามารถในการทำกิจกรรมต่าง ๆ
- ไม่มีการประเมินในเรื่องของสติปัญญาและพฤติกรรม

Glasgow outcome scale แบ่งออกเป็น 5 ระดับคือ

1. Death
2. Persistent vegetative state
3. Severe disability (conscious but disabled)
4. Moderate (disabled but independent)
5. Good recovery

2. Disability Rating Scale (DRS)^(2,24,25)

เป็นแบบประเมินที่ใช้สำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง โดยเฉพาะ โดยใช้ประเมินตั้งแต่ระยะ coma จนกระทั่งผู้ป่วยกลับเข้าสู่สภาพแวดล้อมเดิมของตนเอง โดยแบบประเมินนี้มีความไวและเชื่อถือได้มากกว่า GOS ในการวัดความเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วย (ตารางที่ 1,2)

Total DRS Score	Level or Disability
0	None
1	Mild
2 - 3	Partial
4 - 6	Moderate
7 - 11	Moderately Severe
12 - 16	Severe
17 - 21	Extremely Severe

ตารางที่ 2. Disability Categories

Category	Item	Instructions
Arousal, Awareness and Responsivity	Eye Opening	0 = spontaneous 1 = to speech 2 = to pain 3 = none
	Communication Ability	0 = oriented 1 = confused 2 = inappropriate 3 = incomprehensible 4 = none
	Motor Response	0 = obeying 1 = localizing 2 = withdrawing 3 = flexing 4 = extending 5 = none
Cognitive Ability for Self Care Activities	Feeding	0 = complete 1 = partial 2 = minimal 3 = none
	Toileting	0 = complete 1 = partial 2 = minimal 3 = none
	Grooming	0 = complete 1 = partial 2 = minimal 3 = none
Dependence on Others	Level of Functioning	0 = completely independent 1 = independent in special environment 2 = mildly dependent 3 = moderately dependent 4 = markedly dependent 5 = totally dependent
Psychosocial Adaptability	Employability	0 = not restricted 1 = selected jobs 2 = sheltered workshop (non-competitive) 3 = not employable
		Total DRS

ตารางที่ 1. Disability Rating Scale (DRS)

Level I	No response
Level II	Generalized Response
Level III	Localized Response
Level IV	Confused - Agitated
Level V	Confused - Inappropriate
Level VI	Confused - Appropriate
Level VII	Automatic - Appropriate
Level VIII	Purposeful - Appropriate

ตารางที่ 3. Rancho Los Amigos Scale of Cognitive Functioning.

3. Rancho Los Amigos of Cognitive functioning (RLA)^(1,2)

เป็นแบบประเมินที่ใช้สำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่มีระดับความรุนแรงปานกลางและรุนแรงมาก โดยดูการฟื้นตัวด้านสติปัญญา นอกจากนี้ยังใช้เป็นแนวทางในการเลือกการรักษาฟื้นฟูที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละรายด้วย (ตารางที่ 3)

4. Functional Independence Measure (FIM)^(2,25)

เป็นแบบประเมินระดับความสามารถทางกายในการทำกิจวัตรประจำวัน แต่ไม่มีความไวในการประเมินความบกพร่องด้านสติปัญญาและพฤติกรรม จึงไม่เหมาะที่จะใช้วัดความเปลี่ยนแปลงในช่วงเวลาสั้น ๆ

5. Functional Assessment Measure (FAM)^(2,26)

เป็นเครื่องมือที่พัฒนาให้สามารถประเมินความสามารถด้านสติปัญญา จิตใจและสังคมรวมทั้งด้านการสื่อสารภาษาได้ดีขึ้น เพิ่มเติมจาก FIM อย่างไรก็ตามยังไม่พบว่า FAM มีความไวมากกว่า FIM แต่อย่างใด

6. The Community Integration Questionnaire (CIQ)

ประเมินเรื่องความสามารถในบ้านในสังคมและกิจกรรมสร้างสรรค์⁽²⁶⁾

7. The Craig Handicap Assessment and Reporting Technique (CHART)

ใช้ประเมินเรื่องความสามารถในการเคลื่อนที่ในการประกอบอาชีพในสังคมและการพึ่งพาตนเองด้านเศรษฐกิจ⁽²⁶⁾

แนวทางการฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

ปัญหาด้านสติปัญญา เป็นสิ่งที่พบบ่อยและเป็นปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการทำงานและผลสัมฤทธิ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองอย่างมาก แนวทางการให้การรักษาฟื้นฟูจะจัดแบ่งผู้ป่วยตาม Rancho Los Amigos (RLA) และให้โปรแกรมการรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละกลุ่ม

1. การให้การรักษานักผู้ป่วย Rancho Los Amigos ระดับ I, II และ III⁽²⁷⁾

ลักษณะสำคัญของผู้ป่วย RLA ระดับ I, II และ III คือจะไม่มีการตอบสนองต่อสิ่งแวดล้อม หลักของการฟื้นฟูในระยะนี้คือกระตุ้นให้ผู้ผู้ป่วยมีความรู้สึกตัวดีขึ้น (coma arousal therapy หรือ multisensory therapy) เพื่อลดปัญหาทางความสามารถในด้านการรับรู้ความรู้สึกและเป็นการกระตุ้นในผู้ป่วยมีสมาธิ(attention) ดีขึ้น ลักษณะโปรแกรมที่สำคัญคือ

1. ควรกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกครั้งละ 1 ชนิด
2. ควรอธิบายให้ผู้ผู้ป่วยรับทราบก่อนที่จะให้การ

รักษาทุกครั้ง

3. ควรทำการรักษาแต่ละครั้งไม่เกิน 15 - 20 นาที แต่วันหนึ่งอาจทำได้หลายรอบ เพื่อเป็นการป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยอ่อนล้า และหมดสมาธิในแต่ละครั้งที่ให้การรักษา

4. ควรให้สมาชิกในครอบครัวมีส่วนร่วมในการรักษาด้วย

โดยเมื่อกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกในด้านต่าง ๆ ผู้ป่วยอาจแสดงออกถึงการตอบสนองการรักษาโดยมีการกรอกตา การแสดงออกของสีหน้า มีการเพิ่มความตึง (tone) ของกล้ามเนื้อ มีการเคลื่อนไหวของศีรษะหรืออาจมีการหายใจแรงขึ้น

วิธีการกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกที่ใช้บ่อยมีดังนี้⁽²⁷⁾

1. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกทางการมองเห็น (visual stimulation)

จัดผู้ป่วยให้อยู่ในท่านั่งตรง (upright) ให้มองวัตถุที่คุ้นเคยหรือรูปภาพบุคคลที่คุ้นเคย หลังจากนั้นให้เคลื่อนวัตถุไปยังร่างกายทั้งซีกขวาและซีกซ้าย โดยกระตุ้นให้ผู้ผู้ป่วยมองตามวัตถุหรือภาพดังกล่าว นอกจากนี้อาจจัดสภาพแวดล้อมให้มีสิ่งกระตุ้นสายตาด้วย เช่น การเปิดโทรทัศน์ให้ดูเป็นช่วงเวลา

2. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกทางการได้ยิน (auditory stimulation)

ทีมงานทุกคนที่ให้การรักษานักผู้ป่วย ควรได้มีการพูดคุยกับผู้ป่วยเสมอ เช่น การบอกเล่าให้ผู้ผู้ป่วยรับทราบถึงเวลา สถานที่ บุคคล (orienting information) ขณะที่ทำการรักษา ควรหลีกเลี่ยงเสียงอื่น ๆ ที่อาจรบกวนสมาธิของผู้ป่วย อาจใช้เพลงที่ผู้ป่วยชอบเปิดให้ฟังเป็นช่วงเวลา

3. การกระตุ้นประสาทรับกลิ่น (olfactory stimulation)

อาจใช้กลิ่นน้ำหอมที่คุ้นเคยเป็นตัวกระตุ้น ถ้าผู้ป่วยมี tracheostomy จะทำให้การรับกลิ่นลดลงด้วยเนื่องจากปริมาณอากาศที่เคลื่อนผ่านจมูกน้อยลง

4. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกทางผิวหนัง (cutaneous stimulation)

ใช้วัสดุที่มีลักษณะพื้นผิวต่าง ๆ กัน เช่น สำลี ผ้า ยาง กระดาษทราย หรืออาจใช้วัสดุที่มีอุณหภูมิต่าง ๆ กันเช่น ผ้าชุบน้ำอุ่นหรือน้ำแข็ง เป็นตัวกระตุ้นความรู้สึกที่ผิวหนัง

5. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกของการเคลื่อนไหว (kinesthetic stimulation)

การจัดให้ผู้ป่วยนอนบนหมอนใบใหญ่ๆ หรือนอนในท่าที่ไม่สบายเพื่อกระตุ้นในผู้ป่วยหัดเคลื่อนไหว เปลี่ยนท่าทางไปอยู่ในท่าที่สบายขึ้น การออกกำลังกายเพื่อเคลื่อนไหวข้อต่างๆ (range of motion exercise) ก็เป็น การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกส่วนนี้ได้เช่นกัน

6. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกและรับรสในช่องปาก (oral stimulation)

การทำความสะดวกในช่องปาก เช่นการแปรงฟัน การใช้น้ำยาบ้วนปากที่มีรสต่างๆ จะเป็นการช่วยกระตุ้นประสาทรับรสได้ นอกจากนี้ควรกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกในช่องปากโดยการใช้มีนวดบริเวณกระพุ้งแก้มหรือ วัตถุอื่น เช่น น้ำแข็งกระตุ้นบริเวณกระพุ้งแก้ม

2. การให้การรักษามือ Rancho Los Amigos ระดับ IV⁽²⁷⁾

ผู้ป่วยระดับนี้เป็นช่วงที่ผู้ป่วยเริ่มมีการรับรู้เพิ่มขึ้น หลักของการรักษาคือพยายามลดภาวะสับสน (agitation) และกระตุ้นผู้ป่วยให้มีสมาธิมากขึ้น การให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยเป็นสิ่งสำคัญในการรักษาขณะนี้ หลักการรักษาคือ

- อย่าปล่อยให้ผู้ป่วยอยู่ตามลำพัง ยกเว้นจะทำให้ผู้ป่วยเกิดสับสน
- หลีกเลี่ยงสิ่งรบกวนที่ไม่จำเป็น เช่น การเลือกทำหัตถการเฉพาะที่จำเป็นจริงๆ เท่านั้น
- ผู้ป่วยควรได้รับการบอกเล่าถึงข้อมูลพื้นฐานต่างๆ เช่น วัน เดือน ปี ให้ทราบอยู่เสมอ
- ควรบอกหรือพูดคุยกับผู้ป่วยก่อนการให้การรักษาใดๆรวมทั้งการสัมผัสตัวผู้ป่วย ให้ผู้ป่วยเกิดความมั่นใจมากขึ้น
- ควรให้ผู้ป่วยอยู่ในสถานที่ที่รู้สึกปลอดภัย เช่น ในช่วงแรกของการรักษาอาจให้ผู้ป่วยเป็นเพียงผู้สังเกตการณ์ โปรแกรมการรักษาของผู้ป่วยอื่นๆ ดูก่อนจนกว่าผู้ป่วยจะรู้สึกมั่นใจที่จะเริ่มรับการรักษาฟื้นฟู
- ต้องหยุดกิจกรรมใดๆ ก็ตามที่ทำให้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะสับสน
- ควรหลีกเลี่ยงการผูกหรือมัดผู้ป่วย
- ควรกระตุ้นให้ผู้ป่วยทำกิจวัตรประจำวันพื้นฐานด้วยตัวเอง
- ควรหลีกเลี่ยงการให้ยาที่มีผลต่อระบบประสาท (psychotropic medication) และใช้เมื่อจำเป็นเท่านั้น

3. การรักษามือ Rancho Los Amigos ระดับ V และ VI⁽²⁷⁾

ผู้ป่วยยังมีการตอบสนองที่ไม่เหมาะสมต่อสิ่งกระตุ้นต่าง ๆ อยู่บ้าง อย่างไรก็ตาม การรักษามือกลุ่มนี้สามารถมีเป้าหมายเฉพาะได้มากขึ้น (discipline - specific goals) โดยมีแนวทางการรักษาดังนี้

- สภาพแวดล้อมของผู้ป่วย ควรจัดให้อยู่ในลักษณะเดิมที่ผู้ป่วยคุ้นเคย บุคคลที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยยังต้องบอกข้อมูลพื้นฐานต่าง ๆ ให้ผู้ป่วยทราบทุกครั้งที่ได้รับ การรักษา และเมื่อจบการรักษา
- ความผิดปกติทางด้านภาษา เป็นผลมาจากการสูญเสียด้านสติปัญญา
- การรักษาควรเน้นให้ผู้ป่วยมีความสนใจ มีสมาธิ มีความจำที่ดีขึ้น
- นักกิจกรรมบำบัด สามารถฝึกกิจวัตรประจำวันพื้นฐานให้ผู้ป่วยได้มากขึ้น
- นักกายภาพบำบัด เน้นการฝึกกำลังของกล้ามเนื้อเป็นหลัก
- อาจให้ผู้ป่วยกลับไปเยี่ยมบ้านในวันสุดสัปดาห์ เพื่อดูว่ามีปัญหาที่เกิดขึ้นในที่อยู่จริงอย่างไร

4. การรักษามือ Rancho Los Amigos ระดับ VII และ VIII⁽²⁷⁾

มีการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นได้ดีขึ้น เป็นแบบอัตโนมัติ อย่างไรก็ตามผู้ป่วยยังคงมีปัญหาด้านสติปัญญา การเรียนรู้ได้ ฉะนั้นอาจต้องใช้อุปกรณ์เครื่องมือช่วยอื่น ๆ เช่น สมุดช่วยจำ จะทำให้ผู้ป่วยสามารถช่วยเหลือตัวเองได้เต็มที่

ภาวะแทรกซ้อนทางระบบประสาทที่พบภายหลังการบาดเจ็บสมอง^(2,26,28 - 30)

1. **Insomnia** พบได้บ่อยในผู้ป่วยหลอดเลือดสมองและบาดเจ็บสมอง เกิดจากการเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่อประสาทในสมอง ผู้ป่วยถูกรบกวนการนอนจากการให้การพยาบาล หรืออาจเกิดจากสภาพแวดล้อมที่มีสิ่งรบกวนมากเกินไป ซึ่งควรได้รับการแก้ไขให้เหมาะสม นอกจากนี้อาจจัดตารางการนอนเป็นเวลาให้ผู้ป่วย อย่างไรก็ตามหลังจากแก้ไขสภาพแวดล้อมแล้ว ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งยังคงมีปัญหาในเรื่องของการนอนอยู่ ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยการใช้ยา เพื่อให้ผู้ป่วยกลับ

เข้าสู่ภาวะการนอนที่เป็นปกติภายใน 1 สัปดาห์

Trazodone เป็นยาที่ใช้ได้ผลดี และมีผลข้างเคียงน้อย แม้จะใช้กับผู้ป่วยสูงอายุ Trazodone มีฤทธิ์ลดอาการซึมเศร้าอย่างอ่อน (weak antidepressant) และมีฤทธิ์ทำให้ง่วง (hypnotic effect) โดยมีกลไกการออกฤทธิ์ผ่านทาง การเพิ่มระดับของ serotonin ขนาดของยาอาจเริ่มต้นที่ 50 มิลลิกรัม โดยให้ผู้ป่วยรับประทานยาเวลา 20 หรือ 21 นาฬิกา อาจเพิ่มขนาดของยาได้ ครั้งละ 50 มิลลิกรัม ทุก 2 วัน ขนาดยาสูงสุดคือ 300 มิลลิกรัม ผลข้างเคียงเรื่องของหัวใจเต้นผิดจังหวะ (cardiac arrhythmias) และการแข็งตัวของอวัยวะเพศชาย (priapism) พบน้อยมาก

2. Hypoarousal / Hypoattention พบบ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ชนิด DAI และ Frontal lobe contusion หลักการรักษาคือ ลดสิ่งกระตุ้นที่ไม่จำเป็น แก้ไขภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ เช่นการติดเชื้อ ภาวะเจ็บปวด ภาวะชัก ปรับภาวะการนอนของผู้ป่วยให้ปกติ หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทบางประเภท เช่น central acting antihypertensives (Clonidine, B-Blockers), GI agents (H₂ Blockers, motility aids), pain medications (Narcotics, NSAIDs), sedatives (Benzodiazepines, Sleep Aids), anticonvulsants (Phenytoin, Carbamazepine, Phenobarbital), antidepressants (TCA with high histamine properties) ส่วนยาที่ใช้ในการรักษาภาวะ hypoarousal / hypoattention ได้แก่

1. Dopaminergic Agents

1.1 Stimulants

Methylphenidate เป็นยาที่นิยมใช้และได้ผลดี^(31,32) ขนาดของยาคือ 5 มิลลิกรัม โดยให้เวลา 8 นาฬิกา และ 12 นาฬิกา ขนาดสูงสุดคือ 60 มิลลิกรัม ต่อวัน นอกจากนี้อาจใช้ Dextroamphetamine และ Pemoline ได้เช่นกัน

1.2 Amantadine^(33,34) ขนาดยา 100-400 มก/วัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง

1.3 Bromocriptine ขนาดยา 2.5-15 มก/วัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง

1.4 Levodopa ขนาดยา 100-1600 มก/วัน แบ่งให้วันละ 2-3 ครั้ง

2. Selective Serotonergic Re-uptake Inhibitors (Prozac, Zoloft, Paxil)

ขนาดยา Prozac 20-80 มก/วัน Zoloft 50-200 มก/วัน Paxil 10-40 มก/วัน

3. Non - Specific Antidepressants (Effexor, Wellbutrin) ขนาดยา Effexor 75-225 มก/วัน Wellbutrin 200-450 มก/วัน แบ่งให้วันละ 2-3 ครั้ง

4. Anti - Alzheimer's Agent (Tacrine) ขนาดยา Tacrine 40-160 มก/วัน แบ่งให้วันละ 2-4 ครั้ง

5. Experimental Agents เช่น physostigmine, scopolamine

3. **Agitation** เป็นภาวะที่มีการเพิ่มของ psychomotor activity อย่างมาก สามารถใช้ Agitation Behavior scale เป็นตัววัด ภาวะสับสน พบได้ 20 - 50% ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง (10 - 20% ในผู้ป่วยหลอดเลือดสมอง)

แนวทางการรักษา

1. การจัดสภาพแวดล้อมให้เหมาะสม

พยายามลดสิ่งกระตุ้นที่ไม่จำเป็นให้น้อยที่สุด ภายในห้องควรมีแสงสว่างพอเหมาะไม่ควรให้จ้ามากหรือมืดจนเกิดเงามากเกินไป เสียงภายในห้องไม่ควรดังมาก การตรวจหรือการใส่เครื่องมือต่าง ๆ ควรน้อยที่สุดเท่าที่จำเป็น

2. การปรับเวลานอนที่เหมาะสม

ใช้แนวทางการรักษา เช่นเดียวกับปัญหาการนอนไม่หลับดังกล่าวมาแล้ว

3. การปรับพฤติกรรม

การให้คำแนะนำในเรื่องพฤติกรรมที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย การชมเชยเมื่อผู้ป่วยมีพฤติกรรมที่ดี ขณะเดียวกันอาจให้คำแนะนำแก้ไข หรือไม่สนใจเมื่อผู้ป่วยมีพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม (negatively reinforcing)

4. การรักษาภาวะแทรกซ้อน และการลดใช้ยาบางอย่าง

ควรหลีกเลี่ยงยาบางชนิดที่มีผลทำให้เกิดภาวะสับสนุนวาย เช่น central acting antihypertensive, narcotic, steroids, theophylline ควรสืบค้น และให้การรักษาภาวะติดเชื้อ การชัก หรือ hydrocephalus ในกรณีที่จำเป็นต้องใช้ยาควบคุมภาวะสับสนของผู้ป่วย อาจเลือกใช้ยาต่อไปนี้

- First line; Trazodone, Lorazepam และ Carbamazepine โดย Trazodone เป็นยาที่นิยมใช้ขนาดของยาคือ 50 มิลลิกรัม เวลาอาหารเช้า

- Second line; Propanolol, Amantadine, Amitriptyline

- Third line; Haldol, Buspar

5. การควบคุมผู้ป่วย (physical restraints)

อาจใช้ญาติหรือบุคคลที่ผู้ป่วยคุ้นเคย คอยเฝ้าระวัง ไม่ให้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยหรือต่อบุคคลอื่นเมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะสับสน ถ้าควบคุมไม่ได้อาจใช้เตียงที่มีเครื่องป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเคลื่อนไหวได้สะดวก ซึ่งควรใช้เมื่อจำเป็นจริง ๆ เท่านั้น

ตัวอย่างแบบประเมินภาวะสับสน โดยใช้ Agitation Behavior Scale Scoring (ABS)

ABS เป็นแบบประเมินที่เชื่อถือได้ดีในการประเมินภาวะสับสน รวมทั้งติดตามผลการรักษาด้วยยา พฤติกรรมบำบัด และการจัดสิ่งแวดล้อม

ข้อแนะนำ

1. ควรมีการประเมินด้วย ABS ในผู้ป่วยแรกรับทุกราย ใน 3 วันแรกที่เข้ามาอยู่ในโรงพยาบาล
2. ควรประเมิน ABS ในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยา หรือ พฤติกรรมบำบัด โดยควรประเมินตลอดระยะเวลาที่ได้รับยาจนกระทั่งหยุดยาแล้ว 3 วัน
3. ผู้ป่วยที่ไม่ได้รับการรักษาในแผนกเวชศาสตร์ฟื้นฟูเกิน 3 วัน ติดต่อกัน เมื่อรับเข้ามาใหม่ควรประเมิน ABS ใน 3 วันแรกเช่นกัน

Agitation Behavior Scale Ratings

สามารถให้คะแนน ตั้งแต่ 1 - 4 ในแต่ละหัวข้อ (มีทั้งหมด 14 ข้อ)

คะแนน 1 หมายถึง ไม่มีพฤติกรรมนั้นปรากฏ

คะแนน 2, 3 และ 4 คือมีพฤติกรรมนั้นปรากฏ แต่มีระดับต่าง ๆ กัน ดังนี้

คะแนน 2 คือมีเล็กน้อย ผู้ป่วยสามารถรู้ตัวและปรับพฤติกรรมได้เอง

คะแนน 3 คือผู้ป่วยมีพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม แต่เมื่อได้รับการแนะนำก็สามารถลดหรือปรับเปลี่ยนพฤติกรรม

นั้นได้

คะแนน 4 คือ ผู้ป่วยมีพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม และไม่สามารถแก้ไขได้แม้จะได้รับคำแนะนำแล้วก็ตาม

ตารางแสดง Agitation Behavior Scale

1. Short attention span, easy distractibility, inability to concentrate.
2. Impulsive, impatient, low tolerance for pain or frustration.
3. Uncooperative, resistant to care, demanding
4. Violent and/or threatening violence toward people or property.
5. Explosive and/or unpredictable anger.
6. Rocking, rubbing, moaning, or other self-stimulating behavior.
7. Pulling at tubes, restraints, etc.
8. Wandering from treatment areas.
9. Restlessness, pacing, excessive movement.
10. Repetitive behaviors, motor and/or verbal.
11. Rapid, loud or excessive talking.
12. Sudden changes of mood.
13. Easily initiated or excessive crying and/or laughter.
14. Self-abusiveness, physical and/or verbal.

คะแนนรวม น้อยกว่าหรือเท่ากับ 21 ไม่มีภาวะสับสน

21 - 27 มีภาวะสับสนเล็กน้อย

28 - 34 มีภาวะสับสนปานกลาง

≥ 35 มีภาวะสับสนรุนแรง

การใช้ยาเพื่อลดภาวะสับสนในผู้ป่วยควรให้เมื่อคะแนนรวมมากกว่า 27 ขึ้นไป

4. ภาวะชักหลังการบาดเจ็บสมอง (Post traumatic seizure)⁽³⁰⁾

ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง มีอาการชักเพิ่มขึ้น 12 เท่า จากปกติ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่บาดเจ็บรุนแรง ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะชักหลังการบาดเจ็บสมอง ได้แก่

- depressed skull fracture
- intracranial hematoma
- early seizure

- prolonged post-traumatic amnesia
- loss of consciousness > 24 hours
- focal neurological signs on initial examination
- missile injuries

ใน 2 ปี แรกหลังการบาดเจ็บสมองจะมีโอกาสเกิดการชักได้มาก หลังจากนั้นจะพบได้น้อยลง

Post - traumatic seizures แบ่งได้เป็น 3 ช่วงคือ

Immediate (เกิดภายในเวลาเป็นชั่วโมงหลังบาดเจ็บ)

Early (เกิดภายในสัปดาห์แรกหลังการบาดเจ็บ)

Late (เกิดหลังจากสัปดาห์แรกของการบาดเจ็บ)

จากการศึกษาของ Pohlman - Eden พบว่า 1 ใน 4 ของ post - traumatic seizure จะเป็นชนิด partial 1 ใน 4 เป็น generalized และครึ่งหนึ่งเป็น combined partial ตามด้วยมี generalized seizure

การใช้ยาป้องกัน post - traumatic seizure

อาการชักหลังบาดเจ็บทางสมองเป็นปัจจัยที่ส่งผลเสียต่อการฟื้นตัวของระบบประสาท เนื่องจากทำให้สมองต้องใช้พลังงานมากขึ้น รวมทั้งอาจทำให้ความดันในสมองสูงขึ้น นอกจากนี้ยังกระตุ้นให้มีการหลั่งสารสื่อประสาทออกมามากขึ้นด้วย ดังนั้นจึงได้มีการศึกษาวิธีการป้องกันไม่ให้เกิดการชักขึ้น จากการศึกษาของ Temkin และคณะ พบว่ายา phenytoin สามารถลดอุบัติการณ์ ของการเกิดอาการชักในสัปดาห์แรกหลังการบาดเจ็บได้ การให้ยาป้องกันภาวะชักหลังจากสัปดาห์แรกนั้น ไม่พบว่าช่วยลดอุบัติการณ์ของการชักได้ สำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองที่มีความรุนแรงน้อยและไม่ปัจจัยเสี่ยง ไม่จำเป็นต้องให้ phenytoin ป้องกัน early seizure

การรักษาภาวะชัก

การวินิจฉัย post - traumatic seizure ในผู้ป่วยที่บาดเจ็บรุนแรง และอยู่ในระยะ coma นั้น จำเป็นต้องใช้ 24 - 48 hour EEG เป็นตัวช่วยวินิจฉัย ถ้าผู้ป่วยมีการชักเกิดขึ้นจำเป็นต้องให้ยารักษาอาการ อย่างไรก็ตามถ้าอาการชักเกิดใน 24 ชั่วโมงแรก อาจไม่จำเป็นต้องให้ยากันชักระยะยาวก็ได้

การเลือกยารักษาขึ้นอยู่กับลักษณะอาการของการชัก รวมทั้งต้องคำนึงถึงผลข้างเคียงด้านสติปัญญาการเรียนรู้ด้วย

ระยะเวลาการให้ยา บางรายงานแนะนำว่าควรให้ยาตลอดจนกว่าจะไม่มีอาการชักเลยเป็นเวลา 2 ปี แต่แพทย์บางคนเลือกที่จะลดยาเมื่อผู้ป่วยไม่มีอาการชักเป็นเวลา 6 เดือน ซึ่งปัจจุบันนี้ยังไม่มีความเห็นที่แน่นอนสำหรับระยะเวลาการให้ยากันชักอย่างไรก็ตามขณะลดยาต้องระวังว่าผู้ป่วยอาจมีอาการชักกลับมาได้อีก

5. ภาวะต่อมไร้ท่อทำงานผิดปกติ (Endocrine dysfunction) ^(2, 26)

ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองอาจมีปัญหาคือระบบ neuroendocrine เนื่องจากการบาดเจ็บต่อ posterior และ anterior hypothalamus ที่พบได้บ่อยคือ

Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) ในภาวะบาดเจ็บจะทำให้ hypothalamus เพิ่มการหลั่ง antidiuretic hormone (ADH) หรือ vasopressin มากขึ้น ทำให้ไตมีการดูดน้ำกลับมากขึ้น ทำให้เกิดไฮเดียมในเลือดต่ำ ผู้ป่วยจะมีอาการ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนแรง ปวดศีรษะ สับสน และชักได้

สารไฮเดียมในเลือดต่ำมาก ๆ (น้อยกว่า 100 mEq/L) อาจทำให้เสียชีวิตได้ ยาบางชนิดเช่น amitriptyline carbamazepine และ phenobarbital อาจเป็นสาเหตุกระตุ้นให้เกิดปัญหา SIADH ได้เช่นกัน

การวินิจฉัย SIADH ใช้ระดับไฮเดียมในเลือดและปัสสาวะเป็นเกณฑ์มาคำนวณ อัตราส่วนการขับไฮเดียม (fractional excretion of sodium FENa) ใน SIADH นั้น FENa จะมากกว่า 1 เปอร์เซ็นต์ โดยที่ไฮเดียมในปัสสาวะมากกว่า 20 mEq/L และความด่างจำเพาะ มากกว่า 100 mOsm/kg การรักษาขึ้นกับอาการและระดับไฮเดียมในเลือด ถ้าไฮเดียมในเลือดมากกว่า 130 mEq/L โดยที่ไม่มีอาการ สามารถรักษาโดยจำกัดน้ำ 1 ลิตร ต่อวัน ส่วนในรายที่มีระดับไฮเดียมในเลือดน้อยกว่า 130 mEq/L หรือผู้ป่วยมีอาการสามารถให้การรักษาโดยการให้ normal saline ทางเส้นเลือดดำและให้ยาขับปัสสาวะ furosemide หรือ bumetadine เพื่อหลีกเลี่ยงปริมาณน้ำในร่างกายเกิน ในผู้ป่วยที่ระดับไฮเดียมน้อยกว่า 120 mEq/L หรือมีอาการชัก ต้องให้ hypertonic saline อย่างไรก็ตามการแก้ไขระดับไฮเดียมในเลือดไม่ควรแก้ไขเกิน 10 - 12 mEq/L ใน 24 ชั่วโมงแรกและไม่เกิน 6 mEq/L ในวันต่อ ๆ มา

ภาวะเบาจืด (Diabetes insipidus, DI) พบน้อย

กว่า เกิดจากความผิดปกติของต่อม pituitary เกิดจากการลดการหลั่งของ vasopressin ทำให้มีการขับน้ำออกจากร่างกายมากเกินไป จะพบความถี่ของภาวะบัสสาวะ น้อยกว่า 1.005 ผู้ป่วยจะมีอาการของระดับโซเดียมในเลือดสูง บัสสาวะบ่อย โดยเฉพาะช่วงกลางคืน ตื่นน้ำมาก นอกจากนี้ผู้ป่วยจะมีอาการของสารน้ำในเลือดน้อย เช่น ความดันโลหิตต่ำ ซึม การรักษา ถ้าผู้ป่วยไม่หมดสติ ให้ดื่มน้ำมากขึ้น หรือให้สารน้ำ (D5W) ทางหลอดเลือดดำในกรณีทั้งหมดสติ บางกรณีสามารถให้ vasopressin ฉีดเข้าชั้นใต้ผิวหนัง หรือพ่นจมูก เพื่อทดแทนฮอร์โมนดังกล่าว

6. Hydrocephalus⁽³⁵⁾

คือความผิดปกติของการไหลเวียน CSF ในสมอง เป็นผลทำให้มีการขยายตัวของ ventricle ส่วนน้อยจะเกิดจากการเพิ่มปริมาณการผลิต CSF เมื่อเกิด Hydrocephalus จะทำให้การไหลเวียนเลือดของสมองลดน้อยลงได้ โดยเฉพาะที่สมองส่วน frontal และ periventricular Hydrocephalus แบ่งเป็น communicating และ non-communicating ชนิด communicating จะพบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง เนื่องจากเลือดที่ออกในสมองชั้น subarachnoid จะไปอุดตันที่ arachnoid villi ทำให้การดูดกลับ CSF ไม่สะดวก ชนิด non-communicating เกิดเมื่อมีการอุดตันในส่วน ventricle โดยอาจเกิดจากก้อนเลือดอุดตัน ที่ interventricular foramen หรือ third ventricle เป็นต้น

7. ปัญหาการดมกลิ่นและการมองเห็น (Impairments of olfactory and vision)

ปัญหาการดมกลิ่น (anosmia หรือ loss of the sense of smell) พบได้ร้อยละ 2.5 ถึง 10.5 ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองชนิดรุนแรงอาจพบได้ถึงร้อยละ 30 ของการบาดเจ็บในสมองส่วนหน้า (frontal) และส่วนหลัง (occipital) โดยจะพบปัญหาเรื่องการดมกลิ่นได้บ่อย ในผู้ป่วยที่มีการหักของกระดูกบริเวณ cribriform plate ซึ่งจะตรวจพบว่า มี CSF ไหลออกมาทางจมูก (CSF rhinorrhea) ครั้งหนึ่งของผู้ป่วยที่มีปัญหาการดมกลิ่นจะดีขึ้นได้ใน 3 เดือนแรก อย่างไรก็ตามความสามารถในการดมกลิ่นอาจไม่เหมือนปกติการทดสอบการดมกลิ่น อาจใช้สารลิขุกกลิ่นต่างๆ ที่คุ้นเคยแล้ว ให้ผู้ป่วยจำแนกกลิ่นต่างๆ แต่ไม่ควรใช้กลิ่นรุนแรง เช่น

แอลกอฮอล์ เนื่องจากจะไปกระตุ้นประสาทสัมผัสชนิดอื่น (noxious receptors)

ปัญหาเรื่องการมองเห็น อาจเกิดจากพยาธิสภาพบริเวณเส้นประสาท optic ทางเดินประสาทหรือที่ประสาทส่วน occipital พบได้ร้อยละ 1.6 ของการบาดเจ็บบริเวณศีรษะ อย่างไรก็ตามปัญหาการมองเห็นอาจเกิดจากบาดเจ็บที่ส่วนต่างๆ ในระบอบตา เช่น กระจกตา หรือเลนส์ตา ได้ลักษณะความผิดปกติที่พบบ่อยคือ ตามัว มองเห็นไม่ชัด ตาบอด 1 ข้าง (monocular blindness) สายตามืดปกติ (visual field deficits) ในกรณีที่พยาธิสภาพเกิดที่ visual association areas ผู้ป่วยจะมีปัญหา visual anosognosis (Anton's Syndrome) คือผู้ป่วยจะปฏิเสธว่าไม่ได้มีปัญหาเรื่องการมองเห็นถึงแม้ว่า ผู้ป่วยจะมองไม่เห็นเลย

นอกจากนี้ ยังมีภาวะแทรกซ้อนอื่นๆที่พบได้เช่น ข้อยึดติด แผลกดทับ กล้ามเนื้อหดเกร็ง หรือการติดเชื้อ ซึ่งจะไม่ขอกล่าวถึงในที่นี้

การกลับเข้าสู่สังคมของผู้ป่วย (Community Reintegration)⁽³⁶⁻³⁹⁾

จุดมุ่งหมายสูงสุดของการฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง คือ ผู้ป่วยสามารถกลับไปใช้ชีวิตในสังคมเดิมของผู้ป่วยได้ จากการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติการใช้สารเสพติดมาก่อน มีโอกาสของการมีงานทำถึง 8 เท่า ของกลุ่มที่มีประวัติการใช้สารเสพติด นอกจากนี้ปัจจัยในแง่ของลักษณะประชากร เช่น อายุ ระดับการศึกษาความสามารถในการช่วยเหลือตนเอง ความสามารถด้านสติปัญญาการเรียนรู้ เป็นปัจจัยที่มีผลต่อการกลับเข้าสู่สังคมหรือโอกาสในการทำงานของผู้ป่วยเช่นกัน

Neuroprotective Agents⁽⁴⁰⁾

ได้มีการศึกษาวิจัยใช้วิธีการหรือยาบางอย่างในการที่จะลดกลไกการบาดเจ็บสมองทั้งปฐมภูมิ และทุติยภูมิ อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่พบวิธีการใดที่ได้ผลชัดเจนต่อไปนี้เป็นตัวอย่างของวิธีการต่าง ๆ ที่กำลังอยู่ในระหว่างการศึกษาวิจัย

1. การใช้อุณหภูมิต่ำ (Hypothermia)

การใช้วิธีการทำให้ร่างกายมีอุณหภูมิต่ำลง หลังการบาดเจ็บสมอง พบว่าจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทาง

พยาธิสภาพที่ดีขึ้น เช่น ลักษณะการฝ่อของสมองลดลง และจากการศึกษาของ Mapion และคณะพบว่าทำให้ร่างกายมีอุณหภูมิ $33 \pm 2^{\circ} \text{C}$ เป็นเวลา 24 ชั่วโมง ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองรุนแรงจะทำให้การฟื้นตัวของสมอง และผลสัมฤทธิ์ ที่ เวลา 3 เดือนดีขึ้นเมื่อวัดด้วย GOS ผลแทรกซ้อนของวิธีการนี้อาจทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ ระดับโปแตสเซียมในเลือดต่ำ และหัวใจเต้นผิดจังหวะได้ อย่างไรก็ตามวิธีการนี้ยังอยู่ในระหว่างการศึกษาวิจัย ในระยะที่ 3 (Phase III trial)

2. Barbiturates

ยังมีความเห็นที่ขัดแย้งในการใช้ barbiturates รักษาความดันสูงในกะโหลกศีรษะซึ่งเมื่อเปรียบเทียบกับ mannitol ไม่พบว่า barbiturates ทำให้ผลสัมฤทธิ์ ของผู้ป่วยดีขึ้น ซึ่งเดิมเชื่อว่า barbiturates น่าจะมีผลต่อการลด cerebral metabolic rate หรือลดการเกิด free radical induced lipid peroxidation อย่างไรก็ตามคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงผลของ barbiturate ต่อไป

3. Steroids

มีการศึกษามากมายเกี่ยวกับการใช้ dexamethasone ในระดับสูง ๆ เพื่อช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะ และผลต่อผลสัมฤทธิ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองชนิดรุนแรง ยังไม่พบว่าวิธีดังกล่าวสัมฤทธิ์ผลแต่ประการใด แต่ก็ยังมีแพทย์บางคนยังคงสั่งให้ steroid แก่ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองอยู่ ซึ่งต่างจากในผู้ป่วยบาดเจ็บไขสันหลังพบว่า การให้ steroid ระดับสูงในระยะแรกหลังการบาดเจ็บ ทำให้ผลสัมฤทธิ์ดีขึ้น

4. Free radical scavengers

อนุมูลของออกซิเจนซึ่งถูกกระตุ้นจาก arachidonic acid จะทำให้เกิดขบวนการ lipid peroxidation ซึ่งจะทำลายเซลล์ประสาทต่าง ๆ ทำลายเส้นเลือดเล็ก ๆ เกิดสมองบวม การไหลเวียนของเลือดในสมองลดลง Polyethylene - glycol - conjugated superoxide dismutase(PEG-SOD) เป็นเอนไซม์ที่มีการวิจัยว่า อาจจะช่วยลดภาวะความดันสูงในกะโหลกศีรษะได้ แต่การศึกษาวิจัยในระยะที่ 3 (phase III trial) ไม่พบการเปลี่ยนแปลงของผลสัมฤทธิ์ อย่างมีนัยสำคัญ นอกจาก PEG-SOD แล้วก็ยังมีการศึกษาวิจัยสารอื่น เช่น 21- amino steroids (Lazaroids) ซึ่งเป็น potent inhibitor ของ iron - catalyzed lipid peroxidation แต่ก็ยังไม่พบผลที่น่าพอใจ

5. Arachidonic acid inhibitors

ได้มีการให้ Indomethacin ขนาด 30 มิลลิกรัม ฉีดเข้าเส้นเลือดดำ ตามด้วยการให้ขนาด 30 มิลลิกรัม ต่อชั่วโมง ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง พบว่าช่วยลดความดันในกะโหลกศีรษะให้อยู่ในระดับต่ำกว่า 20 mmHg ได้ แต่ยังไม่พบว่าทำให้ ผลสัมฤทธิ์ ของผู้ป่วยดีขึ้น

6. Calcium channel antagonist

การบาดเจ็บต่อเซลล์ต่าง ๆ ในสมองจะทำให้ระดับ calcium สูงขึ้น calcium เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดการทำงานของเอนไซม์ต่าง ๆ มากขึ้น เช่น phospholipase A_2 , protein kinase C, Calpain 1 ซึ่งเอนไซม์บางตัว จะทำลายเซลล์ประสาทได้ ดังนั้นจึงมีการทดลองนำ calcium channel antagonists มาใช้ Nimodipine เป็นยาตัวเดียวที่พบว่ามีผลต่อ ผลสัมฤทธิ์ ที่ดีขึ้น เมื่อให้ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองชนิดเลือดออกในชั้น subarachnoid (SAH)

7. N-methyl- D - aspartate (NMDA) antagonists

glutamate เป็น amino acid ที่สำคัญในขบวนการทำลายเซลล์ประสาท ในภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมอง ซึ่ง NMDA เป็น receptor ที่สำคัญของ glutamate แต่จากการใช้ NMDA antagonist ในการวิจัยทางคลินิกพบว่าเกิดผลแทรกซ้อนค่อนข้างมาก จึงยังไม่มีการยอมรับการใช้ NMDA antagonist ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองในขณะนี้

8. Sodium potassium channel blockers

การบาดเจ็บสมองจะกระตุ้นให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระดับของไอออนต่าง ๆ มากมายคือมีการไหลของ Na^+ เข้าเซลล์มาก กระตุ้นให้เกิดการทำงานของ Na^+/K^+ pump ซึ่งทำให้ความต้องการพลังงานมากขึ้น นอกจากนี้ระดับ Na^+ ในเซลล์สูงนั้นจะยับยั้งขบวนการ anaerobic glycolysis ซึ่งเป็นแหล่ง ATP ที่สำคัญในสภาวะที่การไหลเวียนโลหิตลดลง นอกจากนี้การที่ K^+ ออกนอกเซลล์มากขึ้นก็จะทำให้ astrocyte บวม เกิด cytotoxic edema ดังนั้นจึงมีการทดลองใช้ potassium channel blockers ในผู้ป่วยหลอดเลือดสมอง แต่ยังไม่มีการทดลองในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองแต่อย่างใด

สรุป

เนื่องจากผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ไม่ได้มีความพิการด้านร่างกายแต่อย่างใด แต่มักจะมีปัญหาทางด้านสติปัญญา การเรียนรู้ ด้านอารมณ์จิตใจและพฤติกรรมไม่

มากก็น้อย แต่อาจถูกละเลยจากแพทย์ที่ให้การรักษา ซึ่งทำให้ผลสัมฤทธิ์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังไม่ดีเท่าที่ควร ดังนั้นควรตระหนักถึงปัญหาเหล่านี้ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองทุกราย เพื่อให้การรักษาที่ถูกต้องและเหมาะสม เพื่อให้ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองสามารถดำรงชีวิตในสังคมได้อย่างมีคุณภาพมากขึ้น

เอกสารอ้างอิง

1. Woo BH, Thoidis G. Epidemiology of traumatic brain injury. In : Woo BH, Nesathurai S. The rehabilitation of people with traumatic brain injury. Boston : Blackwell Science, 2000: 13 -7
2. Whyte J, Hart T, Laborde A, Rosenthal M. Rehabilitation of the patient with traumatic brain injury. In: Delisa JA, Gans BM. Rehabilitation medicine : Principle and practice. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1191 - 230
3. Alexandre A, Colombo F, Nertempi P, Benedetti A. Cognitive outcome and early indices of severity of head Injury. J Neurosurg 1983 Nov; 59: 751 - 61
4. American Congress of Rehabilitation Medicine. Recommendation for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. Arch Phys Med Rehabil 1995 Feb; 76: 205 - 9
5. Burke D, Ordia JI. Pathophysiology of traumatic brain injury. In : Woo BH, Nesathurai S. The rehabilitation of people with traumatic brain injury. Boston: Blackwell Science, 2000: 19 - 32
6. Povlishock JT, Becker DP, Cheng CL, Vaughan GW. Axonal change in minor head injury. J Neuropathol Exp Neurol 1983; 42: 225 - 42
7. Pettus EH, Christman CW, Giebel ML, Povlishock JT. Traumatically induced altered membrane permeability: Its relationship to traumatically induced reactive axonal change. J Neurotrauma 1994; 11: 507 - 22
8. Wronski J, Juniewicz H, Mierzwa J, Zub L. The concept of cerebral circulatory - pressure index (CCPI). Neural Neurochir Pol 2000; 34 : 80-8
9. Herneaniemi J. Outcome following head injuries in aged. ACTA Neurochir 1979;49:67-79
10. Katz DI, Keh GJ, Alexander MD. Prognosis and recovery from TBI: The influence of advancing age. Neurology 1990;40:276
11. Gershkoff AM, Cifu DX, Means KM. Geriatric rehabilitation: Social, attitude and economic factors. Arch Phys Med Rehabil 1993;74:s402-5
12. Kelly MP, Johnson CT, Knoller N, Drubach DA, Winslow MM. Substance abuse, traumatic brain injury and neuropsychological outcome. Brain Inj 1997; 11(6): 391 - 402
13. Bogner JA, Corrigan JD, Mysiw WJ, Clinchot D, Fugate L. A comparison of substance abuse and violence in the prediction of long - term rehabilitation outcomes after traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82(5): 571 - 7
14. Signorini DF, Andrews PJ, Jones PA, Wardlaw JM, Miller JD. Predicting survival using simple clinical variables : a case study in traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66(1): 20 - 5
15. Asikainen I, Kaste M, Sarna S. Predicting late outcome for patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation programme : a study of 508 Finnish patients 5 years or more after injury. Brain Inj 1998; 12(2): 95 - 107
16. Zafonte RD, Mann NR, Millis SR, Black KL, Wood DL, Hammond F. Posttraumatic amnesia: its relation to functional outcome. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78(10): 1103 - 6
17. Katz DI, Alexander MP. Traumatic brain injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. Arch Neurol 1994; 51(7): 661 - 70
18. Carter BG, Butt W. Review of the use of somatosensory evoked potentials in the prediction of outcome after severe brain injury. Crit Care Med 2001; 29(1): 178 - 86
19. Claassen J, Hansen HC. Early recovery after closed traumatic head injury : somatosensory evoked potentials and clinical findings. Crit Care

- Med 2001; 29(3): 494 - 502
20. Pohlmann - Eden B, Oingethal K, Bender HJ, Kcelfen W. How reliable is the predictive value of SEP (somatosensory evoked potentials) patterns in severe brain damage with special regard to the bilateral loss of cortical responses.? *Intensive Care Med* 1997; 23(3): 301 - 8
 21. Rothoerl RO, Woertgen C, Brawanski A. S-100 serum levels and outcome after severe head injury. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 97 - 100
 22. Braakman R, Gelpke G, Habbeman J, Maas A, Minderhoud J. Systemic selection of prognostic features in patients with severe head injury. *Neurosurg* 1980; 6(4):362-70
 23. Braakman R, Avezaat C, Maas A, Roel M, Schouten H. Inter observer agreement in the assessment of the motor response of the Glasgow Coma Scale. *Clin Neurol Neurosurg* 1977;80:100-6
 24. Neese LE, Caroselli JS, Klaas P, High WM Jr, Becker LJ, Scheibel RS. Neuropsychological assessment and the Disability Rating Scale (DRS) : a concurrent validity study. *Brain Inj* 2000; 14(8): 719 - 24
 25. Hammond FM, Grattan KD, Sasser H, Corrigan JD, Bushnik T, Zafonte RD. Long - term recovery course after traumatic brain injury: a comparison of the functional independence measure and disability rating scale. *J Head Trauma Rehabil* 2001; 16(4): 318 - 29
 26. Horn LJ, Sherer M. Rehabilitation of traumatic brain injury. In : Grabois M et al. *Physical medicine and rehabilitation the complete approach*. Massachusetts : Blackwell Science, 2000: 1281 - 97
 27. Soares L. Cognitive rehabilitation of traumatic brain injury patients. In: Woo BH, Nesathurai S. *The rehabilitation of people with traumatic brain injury*. Boston: Blackwell Science; 2000 : 13 - 7
 28. Cifu DX. Rehabilitation of the elderly crash victim. *Clin Ger Med* 1993; 9 : 473 - 83
 29. Cifu DX, Means KM, Currie DM, Gershkoff AM. Geriatric rehabilitation : Diagnosis and management of acquired disabling disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 : s406 - 12
 30. Kaplan M. Neuropharmacology after traumatic brain injury. In: Woo BH, Nesathurai S. *The rehabilitation of people with traumatic brain injury*. Boston : Black well Science, 2000: 71 - 7
 31. Kaelin DL, Cifu DX, Matthies B. Methylphenidate effect on attention deficit in the acute brain-injured adult. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:6-9
 32. Plenger PM, Dixon CE, Castillo RM, Frankowski RF, Yablon SA, Levin HS. Subacute methylphenidate treatment for moderate to moderately severe traumatic brain injury : a preliminary double-blind placebo-controlled study. *Arch Phys med rehabil* 1996;77:536-40
 33. Fleet WS, Vallenstein E, Watson RT, et al. Dopamine agonist therapy for neglect in humans. *Neurology* 1987;37:1765-70
 34. Gualtieri T, Chandler M, Coons TB, Brawn LT. Amantadine: a new clinical profile for traumatic brain injury. *Clin Neuropharmacol* 1989;12:258-70
 35. Nesathurai S, Roaf EA. Initial rehabilitation medicine consultation. In : Woo BH, Neasthurai S. *The rehabilitation of people with traumatic brain injury*. Boston : Black well Science; 2000 :45 - 53
 36. Sherer M, Bergloff P, High W Jr, Nick TG. Contribution of functional ratings to prediction of longterm employment outcome after traumatic brain injury. *Brain Inj* 1999; 13(12): 973 - 81
 37. Fleming J, Tooth L, Hassell M, Chan M. Prediction of community integration and vocational outcome 2 -5 years after traumatic brain injury rehabilitation in Australia. *Brain Inj* 1999; 13(6): 417 - 31
 38. Wagner AK, Hammond FM, Sasser HC, Wiercisiewski D, Norton HJ. Use of injury severity variables in determining disability and community integration after traumatic brain injury. *J Trauma* 2000; 49(3): 411 - 9
 39. Gollaber K, High W, Sherer M, Berg loff P, Boake C, Young ME, Ivanhoe C. Prediction of employment

outcome one to three years following traumatic brain injury (TBI) Brain Inj 1998; 12(4): 255 - 63

40. Reinert MM, Bullock R. Clinical trials in head injury. Neural Res 1999; 21: 330 - 8

คำถาม

1. ภาวะบาดเจ็บสมองเกิดจากสาเหตุใดมากที่สุด

1. ตกจากที่สูง
2. อุบัติเหตุจากการคมนาคม
3. อุบัติเหตุจากการเล่นกีฬา
4. การถูกทำร้ายร่างกาย

2. แบบประเมินใดที่ใช้ดูการฟื้นตัวด้าน cognition และใช้เป็นแนวทางในการเลือกวิธีการรักษาฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

1. GOS (Glasgow Outcome scale)
2. DRS (Disability Rating scale)
3. RLA (Rancho Los Amigos scale)
4. FIM (Functional Independence Measure)

3. ผู้ป่วยระดับใดสามารถเริ่มการรักษาฟื้นฟูชนิด discipline-specific goals ได้

1. RLA ระดับ 1-3
2. RLA ระดับ 4
3. RLA ระดับ 5-6
4. RLA ระดับ 7-8

4. ตัวยาใดสามารถใช้ลดปัญหาการนอนไม่หลับในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองโดยที่มีผลข้างเคียงน้อยที่สุด

1. Diazepam
2. Trazodone
3. Amitriptyline
4. Prozac

5. อาการชักหลังการบาดเจ็บสมอง (post traumatic seizure) ที่พบได้บ่อยคือข้อใด

1. focal seizure
2. partial seizure
3. generalized seizure
4. combined partial & generalized seizure

ส่งคำตอบมาที่ ราชวิทยาลัยแพทย์เวชศาสตร์ฟื้นฟูแห่งประเทศไทย วงเล็บมุมซอง (ตอบคำถามวารสาร)

หมายเหตุ : CME 2 หน่วย