

บาดเจ็บที่ศีรษะ : พยาธิสรีรวิทยาและการดูแลรักษา

(Head Injury : Pathophysiology of Traumatic Brain Injury and Management)

ไพญลย์ สถาพรธีระ*

เมื่อเกิดบาดเจ็บที่ศีรษะ การบาดเจ็บของสมอง (traumatic brain injury) จะมีทั้งส่วนที่เกิดจาก mechanical injury ที่เกิดขึ้นขณะเกิดเหตุ เรียก primary brain injury จากนั้นบาดเจ็บที่เกิดกับสมองและเส้นเลือดของสมอง จะทำให้เกิดความผิดปกติต่างๆ ตามมาทำให้เกิดบาดเจ็บของสมองเพิ่มมากขึ้น เรียก secondary brain injury สาเหตุอาจจะมาจากในกะโหลกศีรษะ (intracranial causes) เช่น hematoma (epidural, subdural, intracerebral, intraventricular), brain edema, increased intracranial pressure, hydrocephalus, vasospasm, epilepsy, infection หรือมาจากส่วนอื่นของร่างกาย (systemic causes) เช่น hypoxia, hypercarbia, hypotension, hypocapnia, fever, anemia, hyponatremia แต่ไม่ว่าสาเหตุเหล่านี้จะเป็นอะไร ในที่สุดก็ไปทำให้เกิดบาดเจ็บของสมองเพิ่มขึ้น โดย hypoxic/ischemic injury ต่อ neuron บาดเจ็บชนิดนี้ (secondary brain injury) มีลักษณะคือสามารถป้องกันได้ โดยป้องกันการเกิดของสาเหตุต่างๆ ดังกล่าว หรือถ้าเกิดสาเหตุดังกล่าวแล้ว ถ้าได้รับการวินิจฉัยและรักษาได้ทันทีจะป้องกันการเกิด secondary brain injury จาก hypoxic / ischemic injury ต่อ neuron ได้ และในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะทุกรายไม่ว่าจะต้องรับการผ่าตัดรักษาหรือไม่ ก็ต้องได้รับการดูแลโดยการป้องกันและรักษาการเกิด secondary brain injury การรู้ pathophysiologic events ที่เกิดขึ้นเมื่อเกิด traumatic brain injury จะช่วยในการดูแลรักษาผู้ป่วย

Pathophysiology of brain injury

สมองที่ได้รับบาดเจ็บเริ่มแรก (primary brain injuries) ซึ่งเป็น biomechanical injuries อาจเกิดบาดเจ็บแทรกซ้อนเพิ่มเติม (secondary brain injuries) จากสาเหตุต่างๆ ดังกล่าว ไม่ว่าสาเหตุของ secondary brain injuries จะเป็นอะไร แต่เมื่อวิเคราะห์ที่ไปจนถึงที่สุดแล้ว กลไกการบาดเจ็บต่อสมองมีอยู่ไม่ใช่อีกอย่าง ส่วนใหญ่เป็น hypoxic / ischemic injury ซึ่งเป็น biochemical injury จากขาดเลือดหรืออากาศต่อ neuron การที่ neuron จะได้รับ oxygen อย่างเพียงพอขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย และปัจจัยเหล่านี้ส่วนใหญ่สามารถควบคุมได้ การเข้าใจปัจจัยที่รักษาระดับ oxygen ไปยังสมองและการที่บาดเจ็บที่ศีรษะมีผลต่อปัจจัยเหล่านี้จะช่วยในการดูแลรักษาผู้ป่วยได้ ปัจจัยเหล่านี้คือปัจจัยที่เกี่ยวกับ cerebral energy supply, intracranial hemodynamic, cerebral water compartmentation, intracranial pressure เป็นต้น ^{1, 2, 4, 5}

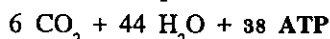
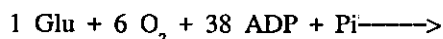
Cerebral energy supply ^{1, 2, 3, 6}

สมองต้องการพลังงาน (energy) เพื่อรักษา membrane potential และทำให้เกิด electrochemical gradient ของ neuron เพื่อ neurochemical processes สำหรับ synaptic transmission เพื่อรักษาสภาพของ intracellular organelles และ membrane ถ้าขาดพลังงาน ในเวลาชั่ววินาทีมันจะทำงานผิดปกติและโครงสร้างของมันจะพังลงใน

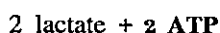
* แพทย์หน่วยประสาทศัลยกรรม กลุ่มงานศัลยกรรม โรงพยาบาลมหาราชานครราชสีมา

เวลาไม่กี่นาที พลังงานนี้สมองได้มาจาก oxidative metabolism ของ glucose (Glu) พลังงานที่ได้อยู่ในรูป high energy phosphate bond ที่สำคัญคือ ATP (adenosine triphosphate) ไม่ว่าสาเหตุของ secondary injury จะเป็นอะไรก็ตาม ในที่สุดแล้วบาดเจ็บต่อ neuron ก็เกิดจากความผิดปกติของการได้รับสารอาหารที่สำคัญคือ oxygen (O_2) และ glucose (Glu) ที่ใช้ในการสร้างพลังงาน (energy) ในรูปของ ATP ความผิดปกติของระดับ oxygen ในกระแสเลือด เกิดได้ตั้งแต่จากการทำงานผิดปกติของปอด (pulmonary function) ความผิดปกติของการไหลเวียนของเลือดไปยังสมอง (cerebral blood flow, CBF) หรือสมองบวม ทำให้ระยะทางระหว่างเส้นเลือดและ neuron (diffusion path length) มากขึ้น การซึมผ่านของ oxygen ยากขึ้น เมื่อ oxygen ไม่พอที่จะเกิด aerobic glycolysis จะเกิดภาวะ cellular hypoxia, neuron จะเปลี่ยนไปใช้ anaerobic glycolysis แทน และได้พลังงานในรูป ATP เพียง 2 mol จากการใช้ glucose 1 mol แทนที่จะได้ ATP 38 mol ในกรณี aerobic glycolysis ดังสมการต่อไปนี้

Aerobic glycolysis:



Anaerobic glycolysis:



(ADP = adenosine diphosphate, Pi = inorganic phosphate)

เมื่อขาด ATP ทำให้ membrane ionic pump เสีย potassium จะรั่ว (efflux) ออกมานอก cell และเกิด cell depolarization ซึ่งจะเปิด voltage-sensitive ion channel ปลดปล่อย excitatory amino acid (EAA) neurotransmitters EAA neurotransmitter จะไปกระตุ้นทำให้เกิดคลื่นของ depolarization กระจ่ายออกไป ไปกระตุ้น cell ที่อยู่รอบๆ และที่อยู่ห่างไกลออกไป depolarization นี้จะไป activate kainate (K) และ quisqualate (Q) receptors ทำให้ sodium และ chloride รั่วเข้า cell และ activate

N-methyl-D-aspartate (NMDA) receptor ทำให้ calcium รั่วเข้า cell น้ำจะตาม sodium และ chloride เข้าไป ทำให้ cell บวม (intracellular edema, cytotoxic edema) ส่วน calcium จะไป activate protease ทำให้เกิดการย่อยสลาย protein ของ cell และกระตุ้น lipases ทำให้เกิดการปล่อย arachidonic acid (AA) และ free fatty acid อื่นๆ เกิดการทำลายเนื้อเยื่อโดยไปทำให้เกิด oxygen radicals และ prostaglandins

prostaglandin ไปทำให้เกิด vasospasm, thrombosis และ edema เกิด secondary injury ขึ้น ส่วน oxygen-free radicals จะไปยึดกับส่วนต่างๆ ของ cell เกิด tissue injury

Cerebral hemodynamic

สมองหนักร้อยละ 2 ของน้ำหนักร่างกาย แต่ได้รับเลือดถึงร้อยละ 20 ของ cardiac output สมองใช้ oxygen ร้อยละ 20 (45-75 ml O_2 /min) และ glucose ร้อยละ 25 (75 mg glu/min) ของที่ใช้ทั้งร่างกาย

จากอัตราการไหลเวียนเลือดผ่านสมอง (cerebral blood flow, CBF) ปกติคือ 750 ml/min ถ้ามี oxygen 20 ml/100 ml blood และ glucose 100 mg/100 ml blood จะได้ oxygen 150ml/min (2-3 เท่าของที่สมองต้องการ) และ glucose 750 mg/min (10 เท่าของที่สมองต้องการ) โดยปกติ oxygen และ glucose ที่มากับกระแสเลือดจึงพอเพียงต่อความต้องการของสมอง

สมองสะสม glucose ใช้น้อยมาก และ oxygen ยิ่งน้อยมากจนใช้ได้ไม่กี่วินาที จึงต้องได้รับจากกระแสเลือดตลอดเวลา ธรรมชาติได้ออกแบบสมองไว้อย่างดีเพื่อให้ได้เลือดมาเลี้ยงอย่างเพียงพอและปริมาณคงที่ และมีระบบที่จะป้องกันการขาดเลือดของสมองคือ ระบบเส้นเลือดสมองจะแยกเป็น anterior (carotid arteries) และ posterior (vertebro-basilar arteries) system และแต่ละระบบยังมีทั้งซ้ายและขวา ที่โคนของเส้นเลือดเหล่านี้ยังมีเส้นเลือดเชื่อมโยงซึ่งกันและกัน (circle of Willis) รอยเชื่อมต่อของบริเวณที่เส้นเลือดเหล่านี้เลี้ยง (watershed zones) ยังมี collateral เชื่อมต่อกันโดย leptomeningeal capillaries

Cerebral blood flow

ปริมาณเลือดในกะโหลกศีรษะ (cerebral blood volume, CBV) มีประมาณร้อยละ 5 ของ ปริมาตรทั้งหมด และขึ้นอยู่กับอัตราการไหลเวียนของเลือดผ่านสมอง (cerebral blood flow, CBF) ซึ่งได้รับการควบคุมอย่างดี มีหลายปัจจัยที่เกี่ยวข้อง คือ regional difference, cerebral metabolism, chemical factors, arterial pressure, intracranial pressure (ICP), drugs³

Regional difference

สมองได้รับ CBF โดยเฉลี่ยทั้งสมองเท่ากับ 50 ml/100 g brain/min แต่ถ้าวัดแยกกันได้ว่า CBF ไป gray matter เท่ากับ 80-100 ml/100 g brain/min ซึ่งสูงกว่า white matter ที่ white matter เท่ากับ 20-25 ml/100 g brain/min แสดงถึง metabolic activity มากกว่า และมีเส้นเลือดไปที่ gray matter มากกว่า เพราะมี cell อยู่ ส่วน white matter เป็นส่วนที่เป็น nerve fiber

Cerebral metabolism

CBF แตกต่างกันที่สมองส่วนต่างๆ ที่มีหน้าที่ต่างกันแสดงถึงความสัมพันธ์ของ CBF กับ cerebral metabolism พบว่าเมื่อสมองส่วนที่ทำงานมาก มี metabolism สูง จะมี CBF มากขึ้นด้วยเช่นกัน เช่นในกรณีมีการชัก (seizure) จะมีเลือดไหลเวียนไปสมองอย่างมาก แต่ในผู้ป่วยที่ไม่รู้สึกตัว (coma) เลือดจะไหลเวียนไปสมองลดลง เมื่อเกิดภาวะที่มี metabolism สูง เช่น ขณะเกิดอาการชัก จะมี CBF สูง ทำให้ CBV เพิ่มขึ้น ความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP) สูงขึ้น ในผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะอาจเป็นสาเหตุให้เกิด secondary brain injury ได้

Chemical factors

Oxygen ในภาวะปกติหรือที่มี oxygen มาก จะไม่มีการเปลี่ยนแปลงของ CBF แต่เมื่อเกิด hypoxia $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ CBF จะเริ่มลดลงและที่ $\text{PaO}_2 = 30 \text{ mmHg}$ CBF จะเพิ่มขึ้นเป็นสองเท่า ทำให้ปริมาตรของเลือดในกะโหลกศีรษะ (CBV) เพิ่มขึ้น ไปเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะและเกิด secondary brain injury ได้ในผู้ป่วย head injury

Carbon dioxide ทำให้เส้นเลือดสมองขยายตัว (vasodilatation) ได้ดีมาก พบว่าเมื่อ PaCO_2 เพิ่มขึ้นจาก 40 mmHg เป็น 80 mmHg การไหลเวียนของเลือดผ่านสมอง (CBF) จะเพิ่มขึ้นเป็นสองเท่า และเมื่อ PaCO_2 ลดลงจาก 40 เป็น 20 mmHg การไหลเวียนเลือดผ่านสมองก็ลดลงเท่าตัว ในภาวะที่ carbon dioxide คงจะทำให้ CBF และ CBV เพิ่ม ICP สูงขึ้น เกิด secondary brain injury ได้เช่นกัน

pH (ความเป็นกรดต่าง) ของ extracellular fluid มีผลต่อเส้นเลือด ภาวะกรดจะทำให้เส้นเลือดขยายตัว (vasodilatation) ภาวะด่างจะทำให้เส้นเลือดหดตัว (constriction) แต่ภาวะกรดต่าง (pH) ของเลือดในเส้นเลือดไม่มีผลต่อขนาดเส้นเลือด จึงไม่มีผลต่อ CBF และ CBV

Arterial pressure

ในช่วงความดันเลือดแดงเฉลี่ย (mean arterial pressure, MAP) ระหว่าง 50 -150 mmHg พบว่า CBF จะมีค่าคงที่ที่ 50 ml/100 gm brain/min (750 ml/min whole brain) เพื่อให้สมองทำงานได้อย่างสมบูรณ์ กลไกที่คอยควบคุมให้อัตราการไหลเวียนเลือดผ่านสมอง (CBF) คงที่เรียก autoregulation โดยกล้ามเนื้อผนังเส้นเลือดจะหดตัวด้านความดันที่สูงขึ้น เลือดไหลแรงขึ้นแต่เส้นเลือดมีขนาดเล็กลง ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านจึงคงเดิม และเมื่อความดันลดลง เส้นเลือดจะคลายตัว เลือดไหลช้าแต่เป็นท่อใหญ่ขึ้น ปริมาณเลือดจึงคงเดิม ดังนั้นในช่วงความดัน (MAP) 50-150 mmHg นี้ ไม่ว่าความดันจะเป็นเท่าไร จะไหลแรงอย่างไร ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านสมองก็ยังมีอัตราเท่าเดิมคือ 50 ml/100 g brain/min แต่ถ้า MAP ลดลงต่ำกว่า 50 mmHg เส้นเลือดจะหดตัวเต็มที่แล้วไม่สามารถหดต่อไปได้อีก ความดันที่ลดลงจะทำให้ปริมาณเลือดไหลผ่านสมองลดลง ตรงกันข้าม ถ้า MAP เพิ่มมากกว่า 150 mmHg เส้นเลือดจะทานแรงดันของเลือดไม่ไหว จะไม่หดตัวเกิด vasomotor paralysis เส้นเลือดที่คลายตัวเป็นท่อใหญ่ในขณะที่ความดันสูงเลือดไหลแรง จะทำให้ปริมาณเลือดที่ไหลผ่านสมองมากเกินไปทำให้สมองบวมอย่างมาก เช่นในกรณี hypertensive encephalopathy ในผู้ป่วย head injury สมองจะมีบริเวณที่ autoregulation เสียไปเป็นหย่อมๆ ทำ

ให้ CBF และ CBV ขึ้นลงตามความดัน ความดันสูงในผู้ป่วยเหล่านี้จึงทำให้ ICP สูงขึ้นได้

Intracranial pressure (ICP)

อัตราการไหลเวียนเลือดผ่านสมอง (CBF) ขึ้นอยู่กับความแตกต่างของความดันระหว่างเส้นเลือดแดงและเส้นเลือดดำ และความต้านทานต่อการไหลของเลือดของเส้นเลือดสมอง ความแตกต่างของความดันระหว่างเส้นเลือดแดงและเส้นเลือดดำก็คือความดันที่ดันเลือดไหลเวียนผ่านสมอง (cerebral perfusion pressure, CPP) ซึ่งมีค่าเท่ากับความดันเลือดของเส้นเลือดแดงที่ไปเลี้ยงสมอง (Pa) ลบด้วยความดันเลือดของเส้นเลือดดำ (Pv) ที่นำเลือดกลับจากสมอง

$$CPP = Pa - Pv$$

แต่ความดันเลือดของเส้นเลือดแดงจะเพิ่มตามการเต้นของหัวใจ จึงใช้ค่าเฉลี่ย (mean arterial pressure, MAP) ความดันเลือดของเส้นเลือดดำมีค่าประมาณเท่ากับความดันภายในกะโหลกศีรษะ (intracranial pressure, ICP) ในทุกกรณี จึงได้ว่า

$$CPP = MAP - ICP$$

ถ้า ICP สูงขึ้นมากและ CPP ลดลงด้วยจะทำให้ CBF ลดลงได้

Cerebral water compartmentation^{1, 2, 5}

น้ำเป็นส่วนองค์ประกอบสำคัญในโพรงกะโหลกศีรษะ น้ำในเนื้อเยื่อมีถึงร้อยละ 80 และเป็นส่วนประกอบส่วนใหญ่ของเลือดและน้ำหล่อสมอง (cerebro-spinal fluid, CSF) เมื่อเกิดบาดเจ็บที่ศีรษะอาจจะมีน้ำคั่งที่ส่วนต่างๆ ในกะโหลกศีรษะได้และเกิดสมองบวม (brain edema) ขึ้น เช่น vasogenic edema เกิดจากบาดเจ็บไปทำให้ blood-brain barrier (BBB) เสีย solute ในเส้นเลือตรั่วออกมาอยู่ใน interstitial fluid น้ำในเส้นเลือดตามออกมาทำให้เกิดสมองบวม brain edema ชนิดนี้จะทำให้เกิด mass effect เพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะได้ ทำให้เกิด brain herniation และ secondary brain injury ได้

cytotoxic edema จาก hypoxic/ischemic injury ทำให้ cell (neuron, astrocyte) ขาด ATP ทำให้ membrane ionic pump เสีย potassium จะรั่ว (efflux) ออกมานอก cell และเกิด cell depolarization ซึ่งจะไป

เปิด voltage-sensitive ion channel ปลดปล่อย excitatory amino acid (EAA) neurotransmitters EAA neurotransmitter จะไปกระตุ้นทำให้เกิดคลื่นของ depolarization กระจ่ายออกไป ไปกระตุ้น cell ที่อยู่รอบๆ และที่อยู่ห่างไกลออกไป depolarization นี้จะไป activate receptors ทำให้ sodium และ chloride รั่วเข้า cell น้ำจะตาม sodium และ chloride เข้าไป ทำให้ cell บวม (intracellular edema, cytotoxic edema) นอกนั้น depolarization ยัง activate receptor ทำให้ calcium รั่วเข้า cell, calcium จะไป กระตุ้น lipases ทำให้เกิดการปลดปล่อย arachidonic acid (AA) ซึ่งจะย่อยไปเป็น prostaglandins prostaglandin ไปทำให้เกิด vasospasm, thrombosis และ edema สมองบวมชนิดนี้จะเกิดบริเวณที่มี cell อยู่และไปเพิ่มระยะทางระหว่างเส้นเลือดและ neuron ทำให้ oxygen และ glucose ซึมจากเส้นเลือดไป neuron ได้ยากขึ้นถ้า neuron ได้รับบาดเจ็บอยู่ก่อนแล้วอาจจะทรุดหนักขึ้นหรือตายไปเลย

Intracranial pressure (ICP)^{3, 4, 5}

โพรงกะโหลกศีรษะ (intracranial volume) มีปริมาตรประมาณ 1,400-1,600 ml ภายในประกอบด้วย cell ร้อยละ 65-70, interstitial space ร้อยละ 10-15, cerebral blood volume (CBV) ร้อยละ 5 และ cerebrospinal fluid (CSF) ร้อยละ 5 ทั้งหมดบรรจุอยู่ในโพรงกะโหลกศีรษะทำให้มีความดันภายในกะโหลกศีรษะเท่ากับ 0-10 mmHg (0-136 mmH₂O) ค่าสูงแล้วแต่สถาบันส่วนใหญ่ใช้ 20 mmHg ปริมาตรของโพรงกะโหลกศีรษะจะคงที่ ฉะนั้นถ้าองค์ประกอบใดเพิ่มขึ้น ส่วนอื่นจะต้องลดลง ICP จึงจะไม่เปลี่ยนแปลง องค์ประกอบทั้งสี่ ส่วนที่จะลดลงได้ง่ายคือ CSF และ CBV จึงกำหนดที่เป็นกันชนทำให้ ICP ไม่เพิ่มขึ้น โดย CSF จะไหลออกไปใน spinal canal ซึ่งขยายตัวได้เพราะมี epidural fat ส่วน CBV ไหลออกไปตามเส้นเลือด แต่ถ้ามีการเพิ่มปริมาตรขึ้นไปอีกจากองค์ประกอบต่างๆ หรือมี expanding mass lesion (hematoma, brain tumor, contusion) เกิดขึ้นจนเกินกว่ากลไกกันชนนี้จะทดแทนได้ ความดันในกะโหลกศีรษะจะเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว เมื่อ ICP เพิ่มขึ้นไปเรื่อยๆ จนจะเท่ากับ

MAP เกิด ischemia ทำให้เส้นเลือดสมองขยายตัว (cerebral vasodilatation) ปริมาตรเลือดในกะโหลกศีรษะ (CBV) เพิ่มขึ้น ยิ่งไปเพิ่ม ICP ความดัน (CPP) ไม่พอที่จะดันเลือดไปเลี้ยงสมอง เป็นสาเหตุของ secondary brain injury มีกลไกหลายอย่างที่มีผลต่อ ICP

Vascular mechanism

เลือดเป็นองค์ประกอบประมาณร้อยละ 5 ของโพรงกะโหลกศีรษะ ปริมาตรเลือดในสมอง (cerebral blood volume, CBV) ขึ้นอยู่กับ อัตราการไหลเวียนเลือดผ่านสมอง (cerebral blood flow, CBF) และการเพิ่ม CBV จะมีผลต่อ ICP เส้นเลือด pial arteriole จะทำหน้าที่ควบคุม CBF และ CBV เมื่อมันขยายตัว CBF, CBV เพิ่มขึ้น ทำให้ ICP สูงขึ้นไปด้วย ในทางกลับกันถ้าเส้นเลือดหดตัว CBF, CBV และ ICP ลดลง

มีหลายปัจจัยที่มีผลต่อขนาดของเส้นเลือด (arteriolar tone) ซึ่งทำให้ CBV เปลี่ยนตามไปด้วย ตามปกติเส้นเลือดจะปรับขนาดเพื่อให้ได้ oxygen ไปเลี้ยงสมองได้เต็มที่ ถ้ามี hypoxia, ischemia มันจะขยายตัวทำให้ CBF, CBV มากขึ้น ICP สูงตามไปด้วย การให้ oxygen เพื่อป้องกันภาวะ hypoxia จึงช่วยควบคุม ICP ได้

ในช่วง MAP 50.- 150 mmHg อัตราการไหลเวียนเลือดผ่านสมอง (CBF) ไม่เปลี่ยนแปลงโดยมี autoregulation คอยควบคุมขนาดเส้นเลือด แต่ถ้า MAP สูงกว่า 150 mmHg เส้นเลือดไม่สามารถหดตัวต้านความดันที่สูงขึ้นขนาดนี้ได้ จะคล้ายตัวเกิด vasomotor paralysis CBF, CBV จะสูงตาม ทำให้ ICP สูงด้วย ในกรณีที่มีบาดเจ็บที่ศีรษะและสูญเสีย autoregulation อัตราการไหลเวียนเลือดผ่านสมองไม่สามารถรักษาให้คงที่ได้ CBF จะเพิ่มลดตาม MAP

PaCO_2 มีผลต่อขนาดเส้นเลือดโดยตรง ลดความเข้มข้นของ carbon dioxide ในกระแสเลือด โดย hyperventilation จะทำให้เส้นเลือดหดตัว CBF, CBV ลดลง ICP ได้ เมื่อ carbon dioxide คั่ง ICP จะสูงขึ้น จึงต้องป้องกันภาวะนี้ในผู้ป่วยที่มีบาดเจ็บที่ศีรษะ

การป้องกัน secondary brain injury

เมื่อเกิดบาดเจ็บที่ศีรษะและมีบาดเจ็บต่อสมองเกิดขึ้น อาจเกิดบาดเจ็บแทรกซ้อนขึ้นจากสาเหตุต่างๆ ดังกล่าวแล้ว เพื่อเป็นการป้องกัน หรือให้การวินิจฉัยและทำการรักษาได้ทันก่อนที่จะเกิดบาดเจ็บแทรกซ้อน (secondary brain injury) ให้ปฏิบัติดังนี้

I. ป้องกัน hypoxic / ischemic insults ที่ทำให้สมองขาดเลือดและ oxygen ซึ่งมีทั้งสาเหตุที่เกิดภายในศีรษะและจากภายนอกศีรษะ

Intracranial complication

A. ให้การวินิจฉัยและรีบทำการรักษา intracranial expanding mass lesion

B. ป้องกันความดันเพิ่มในกะโหลกศีรษะ (increased intracranial pressure, ICP) ซึ่งทำได้โดยป้องกันการเพิ่มขึ้นขององค์ประกอบต่างๆ (cell, interstitial fluid, cerebral blood, CSF)

1. ป้องกันการเพิ่ม cerebral blood volume (CBV)

ป้องกัน hyperemia (increased CBF) โดยที่ CBF ขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ คือ autoregulation, PaCO_2 , PaO_2 , H^+ , sympathetic discharge, cerebral metabolism, drugs การป้องกันจึงทำได้โดย

-หลีกเลี่ยง severe hypertension อย่าให้ MAP สูงเกินขีดจำกัดของ autoregulation คือ 150 mmHg

-หลีกเลี่ยง hypercapnia (hypoventilation) ซึ่งจะทำให้ vasodilatation ทำให้ CBF, CBV เพิ่ม

-หลีกเลี่ยง hypoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg), severe anemia

-หลีกเลี่ยง severe acidosis

-หลีกเลี่ยง sympathetic stimulation เช่น ความเจ็บปวด

-หลีกเลี่ยงภาวะที่เพิ่ม cerebral metabolism เช่น ไข้ ชัก

-หลีกเลี่ยง cerebral vasodilators (ยาสลบ เช่น halothane, ketamine, vasodilators อื่นๆ)

ป้องกัน venous congestion

-ป้องกัน jugular venous pressure สูง โดยจัดทำให้หันหน้าอยู่ในแนวกลางตัว อย่าให้คอพับ หลีกเลี่ยง jugular venous catheterization จัดให้ผู้ป่วยอยู่ในท่าหัวสูง 30 องศา

-รักษาค่า central venous pressure (CVP) ให้ต่ำไว้ โดยใช้ diuretic, fluid restriction

-รักษาค่า intrathoracic pressure (ITP) ให้ต่ำไว้ โดยช่วยหายใจด้วยวิธีที่ทำให้ ITP ต่ำที่สุด ดูดเสมหะด้วยวิธีการที่ถูกต้อง ไม่ไปกระตุ้นให้ผู้ป่วยไอขณะดูดเสมหะ ป้องกันการไอและการดันเครื่องช่วยหายใจ

2. ป้องกันการเพิ่ม brain volume (ป้องกัน brain edema)

-หลีกเลี่ยง cerebral ischemia โดยรักษาระดับ cerebral perfusion pressure (CPP) อย่าให้เกิด arterial hypotension

-หลีกเลี่ยง hypoxia (hypoxemia, anemia)

-หลีกเลี่ยง hypoglycemia

-หลีกเลี่ยง hyperglycemia เพราะถ้าสมองอยู่ในภาวะที่ขาด oxygen และใช้ glucose โดย anaerobic glycolysis เกิด lactic acid สะสมในเซลล์มาก ทำให้ cell injury มากขึ้น

-หลีกเลี่ยงภาวะที่ทำให้ cerebral metabolism เพิ่มขึ้น เช่น ไข้ ชัก

-หลีกเลี่ยง plasma hypoosmolality ซึ่งจะทำให้สมองบวม

-หลีกเลี่ยง electrolyte imbalance เช่น hyponatremia, hypernatremia

-ให้ยาลดสมองบวม (barbiturate, steroid)

C. ป้องกันชัก (seizure)

D. ป้องกัน CNS infection

Extracranial (systemic) complication

หลีกเลี่ยง hypoxemia มีการศึกษาพบว่าผู้ป่วย severe head injury (Glasgow coma score < 9) มี hypoxemia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) ร่วมด้วยถึงร้อยละ 30-50 โดยไม่มี pulmonary disease อยู่ก่อน และไม่มี chest

injury ร่วมด้วย สาเหตุเกิดจากมีการหลั่ง catecholamine ทำให้เกิด intrapulmonary shunt ผู้ป่วยมีอาการหายใจเร็วจาก hypoxemia จึงควรให้ oxygen ในผู้ป่วย head injury ที่ไม่รู้สีกตัวทุกราย โดยให้ได้ PaO_2 ไม่ต่ำกว่า 100 mmHg

หลีกเลี่ยง hypotension และ severe hypertension สมองที่ได้รับบาดเจ็บจะเสีย autoregulation ทำให้ cerebral blood flow (CBF) ไม่คงที่ จะแปรไปตาม cerebral perfusion pressure (CPP) ถ้า CPP สูง CBF ก็สูงตามและถ้า CPP ต่ำ CBF ก็จะลดต่ำลงตาม จึงต้องรักษาให้อยู่ในช่วง 80-90 mmHg หรือ mean arterial pressure (MAP) 110-120 mmHg

หลีกเลี่ยง severe anemia อย่าให้ Hct ต่ำกว่าร้อยละ 30

หลีกเลี่ยง hypoglycemia, hyperglycemia

II. Therapy for hypoxic/ischemic insults ในกรณีที่พบว่าสาเหตุของ hypoxic/ischemic brain injury เกิดขึ้นเช่น intracranial mass lesion, increase ICP ต้องรับรักษาเพื่อป้องกัน secondary brain injury ที่จะเกิดตามมามีดังนี้คือ

A. ดูแลให้สมองได้รับ cerebral blood flow (CBF) พอเหมาะสำหรับ metabolism โดยควบคุมเรื่องต่างๆ ดังต่อไปนี้

-ทำให้เลือดไหลเวียนได้ดีโดยดูแลให้ความดันเลือดปกติ venous drainage ได้ดี ความเข้มข้นเลือด (blood viscosity) ไม่สูงเกินไป

-ถ้ามี increased ICP ให้ลดดังนี้

ลด cerebral blood volume (CBV) ทำดังที่กล่าวในการป้องกัน increase CBV ดังกล่าวแล้วและ hyperventilation ให้ $\text{PaCO}_2 = 25-35 \text{ mmHg}$ แต่อย่าให้น้อยกว่า 20 mmHg เพราะจะทำให้เกิด vasoconstriction มากเกินไป เกิด cerebral ischemia ทำ hypothermia ให้ barbiturate coma เพื่อลด metabolism ซึ่งจะเป็นผลให้ CBF, CBV ลดลง

ลด CSF volume โดยลดการสร้าง CSF ให้

acetazolamide ทำ CSF drainage โดย ventriculostomy, shunt procedures

ลด brain volume ทำดังการป้องกัน increase brain volume (brain edema) และ ให้ diuretic ให้ osmotherapy เช่น mannitol, glycerol เป็นต้น ให้ steroid, resection of brain tissue

Decompressive craniotomy เพื่อเพิ่มปริมาตรให้มีที่เพิ่มขึ้น

-ลด cerebral metabolic rate

B. การใช้ยาไป attack ที่ขั้นตอนต่างๆ ของกลไกการเกิด cell damage เช่น การใช้ free radical scavenger, calcium channel blockers, prostaglandin modulator, platelet inhibitors เพื่อไปขัดขวางขั้นตอนต่างๆ ของกลไกการทำลายตนเองของเซลล์ไม่ให้เกิดขึ้น เหล่านี้ยังอยู่ในขั้นตอนของการศึกษา^{1, 2}

เอกสารอ้างอิง

1. Grade GF, Becker DP, Miller JD, Dwan PS. Pathology and pathophysiology of head injury. In: Youmans JR, ed. Neurological surgery. 3rd edition. Philadelphia : WB Saunders, 1990:1965-2016.
2. Grafman J, Salazar A. Traumatic brain injury. In : Fogel BS, Schiffer RB, Rao SM, eds. Neuropsychiatry. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996:935-45.
3. Jennett B, Teasdale G. Management of head injuries. Philadelphia: FA Davis, 1981:45-75.
4. Marshall SB, Marshall LF, Vos HR, Chestnut RM. Neuroscience critical care. Pathophysiology and Patient Management. Philadelphia: WB Saunders, 1990:147-68, 169-213.
5. Popp AJ, Bourke RS. Pathophysiology of head injury. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery. Volume II, New York: McGraw-Hill, 1985:1536-43.