

แผนการสอนรายหัวข้อ (Topic Module)

หัวข้อ Overview of the head injury

รายวิชา ศศ 501 (SG501) 2(2-0-4)

ผู้สอน นายแพทย์ไกรยศ เกียรติสุนทร

วัตถุประสงค์หัวข้อ

1. เพื่อให้บัณฑิตแพทย์มีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับคำจำกัดความของการบาดเจ็บที่ศีรษะ
2. เพื่อให้บัณฑิตแพทย์มีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับระบาดวิทยา (Epidemiology) ของการบาดเจ็บที่ศีรษะ
3. เพื่อให้บัณฑิตแพทย์มีความรู้และความเข้าใจเกี่ยวกับกลไกการเกิด (mechanism) ของการบาดเจ็บที่ศีรษะ และ กลไกของพยาธิสภาพ (Patho-mechanism) ของการบาดเจ็บที่สมอง
4. เพื่อให้บัณฑิตแพทย์ทราบและเข้าใจอย่างถูกต้องในการเลือกใช้ตัวชี้วัดที่ใช้บอก ระดับความรุนแรงที่ศีรษะ

เนื้อหาหัวข้อ

1. คำจำกัดความของการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Definition of the head injury)
2. ระบาดวิทยาของการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Epidemiology of the head injury)
3. กลไกการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Mechanism of the head injury)

4. กลไกการเกิดพยาธิสภาพของการบาดเจ็บที่สมอง (Patho-mechanism of Traumatic brain injury)
5. ตัวชี้วัดในการประเมินความรุนแรงของภาวะการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Parameters of the head injury assessment)

สื่อการสอน

1. เอกสารคำสอน
2. สื่อการสอนแบบ Slide ประกอบการบรรยาย (ผลิตสื่อการสอนด้วย MS Power Point)

ระยะเวลาการสอน 90 นาที

แผนการสอน ระยะเวลา 1.5 ชั่วโมง โดยแบ่งเป็น

- | | |
|--------------------------------|---------|
| 1. อธิบายวัตถุประสงค์ของหัวข้อ | 5 นาที |
| 2. บรรยายเนื้อหาวิชา | 65 นาที |
| 3. สรุปเนื้อหาวิชา | 10 นาที |
| 4. อภิปรายซักถาม | 10 นาที |

สอนนิสิตแพทย์ปีการศึกษาละ 5 กลุ่ม กลุ่มละ 1.5 ชั่วโมง คิดเป็นการสอนเทียบเท่า 7.5 หน่วยชั่วโมง

การวัดและประเมินผล

1. การวัดผลโดยใช้ข้อสอบ MCQ และ MEQ
2. การประเมินผลตัดเกรดโดยการอิงกลุ่ม

เอกสารอ่านประกอบ

1. เอกสารประกอบการสอน
2. Alice Theadom, Valery Feigin, Florence C M Reith, Andrew I R Maas. Epidemiology of traumatic brain injury. In: H Richard Winn, editor. Youmans & Winn neurological surgery. 7th ed. PA: Elsevier; 2017. p. 2748 – 2754.
3. David F Meaney, D Kacy Cullen. Biomechanical basis of traumatic brain injury. In: H Richard Winn, editor. Youmans & Winn neurological surgery. 7th ed. PA: Elsevier; 2017. p. 2755 – 2764.
4. Mark S Greenberg. Head trauma. In: Mark S Greenberg, editor. Handbook of neurosurgery. 5th ed. Ontario: Webcom Limited; 2001. p. 626 – 685.

Overview of The head injury

นพ. ไกรยศ เกียรติสุนทร

ภาควิชาศัลยศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มศว

คำจำกัดความของการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Definition of the head injury)

การบาดเจ็บที่ศีรษะ(Head injury) คือ การได้รับความกระทบกระเทือนที่ทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อศีรษะ ซึ่งนับรวมทั้งอวัยวะอันได้แก่ scalp, skull, dura mater, arachnoid mater, pia mater, cerebral vessels และ brain parenchyma ทั้งนี้การบาดเจ็บที่ศีรษะมักมีความสัมพันธ์หรือพบร่วมกันกับการบาดเจ็บของบริเวณๆ ใบหน้า (Maxillofacial injury) และ การบาดเจ็บกระดูกต้นคอ (Cervical spine injury) จึงพบว่าในตำราบางเล่มระบุการบาดเจ็บเป็น Cranio-maxillofacial injury ซึ่งหมายถึงการบาดเจ็บที่ศีรษะและใบหน้า ส่วน Cranio-cervical injury จะหมายถึงการบาดเจ็บที่ศีรษะและกระดูกต้นคอ ตามลำดับ

โดยทั้งนี้การบาดเจ็บที่ศีรษะ (Head injury) ตามข้างต้น ได้มีการให้ความสำคัญเฉพาะเป็นพิเศษกับการบาดเจ็บในส่วนของสมอง เนื่องจากเป็นอวัยวะที่เมื่อมีการบาดเจ็บจะมีโอกาสความเสียหายที่เกิด morbidity and mortality ต่อผู้ป่วยสูงมาก โดยเรียกเป็นภาวะการบาดเจ็บของสมอง (Traumatic Brain Injury) โดยมีการให้นิยามคือ การเปลี่ยนแปลงของหน้าที่การทำงานหรือเกิดพยาธิสภาพของสมองอันเนื่องมาจากการได้รับแรงกระทำจากภายนอก ดังนั้น Traumatic Brain Injury (TBI) จึงถือเป็นส่วนหนึ่งของการบาดเจ็บที่ศีรษะ

ระบาดวิทยาของการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Epidemiology of the head injury)

การบาดเจ็บที่ศีรษะเป็นปัญหาที่สำคัญของประเทศและโลก อุบัติการณ์ที่รายงานมักจะแตกต่างกันขึ้นอยู่กับค่านิยามและวิธีการเก็บข้อมูล

โดยอุบัติการณ์การเกิดภาวะบาดเจ็บที่ศีรษะในสหรัฐอเมริกาอยู่ที่ประมาณ 103 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปี, ในยุโรปอยู่ที่ประมาณ 7.1-472.6 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปี, ฝั่งเอเชียอยู่ที่ประมาณ 56.3-417 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปี, ในทวีปแอฟริกาอยู่ที่ประมาณ 316.42 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปี และในนิวซีแลนด์พบอัตราส่วนสูงถึงประมาณ 811 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปี

มักพบในผู้ป่วยที่เป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิง ในอัตราส่วน male : female เท่ากับ 1.63-2.76 : 1 ในสหรัฐอเมริกาและแคนาดา, 1.18-3.55 : 1 ในยุโรป และ 1.15-4.25 :1 ในเอเชีย

ช่วงอายุของผู้ป่วยพบว่ามีอุบัติการณ์สูง ในช่วงอายุวัยรุ่น (20-29 ปี) และวัยกลางคน (40-50 ปี) และมักพบในกลุ่มที่เศรษฐกิจต่ำ

อัตราการตายจากการบาดเจ็บที่ศีรษะ มีการรายงานที่หลากหลายในแต่ละประเทศและในแต่ละผลงานวิจัย ขึ้นกับความรุนแรงที่เกิด และวิวัฒนาการของแต่ละประเทศด้วย โดยมีการพบอัตราการตายอยู่ที่ 17-18 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปีในทวีปอเมริกาเหนือ, อัตราการตายอยู่ที่ 6.8-72 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปีในทวีปยุโรป, อัตราการตายอยู่ที่ 80.73 รายต่อประชากร 100,000 คนต่อปีในทวีปแอฟริกา

TABLE 336-2 Worldwide Incidences of Traumatic Brain Injury in the General Population

Region	Reported Incidence per 100,000	References
United States	103-824	Kelly and Becker (2001) ²⁸ ; Thurman et al (1999) ²⁹ ; Rutland-Brown et al (2006) ³⁴ ; Faul et al (2010) ³⁰ ; CDC (2014) ³¹
European Union	235-262	Tagliaferri et al (2006) ³² ; Peeters et al (2015) ³³
Austria	303	Mauritz et al (2014) ³³
Denmark	157-265	Engberg and Teasdale (2001) ³⁴
Finland	34-221	Koskinen and Alaranta (2008) ³⁵ ; Numminen (2011) ³⁶ ; Pujula et al (2013) ³⁷
France	17.3-8.5	Masson et al (2001, 2003) ^{38,39}
Germany	7.3-340	Firsching and Woischneck (2001) ⁴⁰ ; Steudel et al (2005) ⁴¹ ; Maegele et al (2007) ⁴² ; Rickels et al (2010) ⁴³
Italy	212-372	Servadei et al (1988, 2002) ^{44,45} ; Baldo et al (2003) ⁴⁶
The Netherlands	214-836	Scholten et al (2014) ⁴⁷
Norway	4.1-229	Ingebrigtsen et al (1998) ⁴⁸ ; Andelic et al (2008, 2012) ^{49,50} ; Heskestad et al (2009) ⁵¹
Spain	47	Pérez et al (2012) ⁵²
Sweden	354-546	Andersson et al (2003) ⁵³ ; Styrike et al (2007) ⁵⁴
United Kingdom	229-453	Tennant (1996, 2005) ^{55,56} ; Yates et al (2006) ⁵⁷
Scotland	446 (men), 195 (women)	Jennett and MacMillan (1981) ⁵⁸ ; Shivaji et al (2014) ⁵⁹
Brazil	360	Maset et al (1993) ⁶⁰
China	55-64	Zhao and Wang (2001) ⁶¹
India	55-120	Yattoo and Tabish (2008) ⁶² ; Channabasavanna et al (1993) ⁶³
Israel	25	Levi et al (1990) ⁶⁴
Pakistan	50	Raja et al (2001) ⁶⁵
South Africa	316	Nell and Brown (1991) ⁶⁶
Taiwan	218-417	Chiu et al (1991, 2007) ^{67,68}
Australia	57-332	Stanton et al (1994) ⁶⁹ ; Honey (1995) ⁷⁰ ; Hillier et al (1997) ⁷¹ ; Tate et al (1998) ⁷²
New Zealand	790	Feigin et al (2013) ⁷³

CDC, Centers for Disease Control and Prevention.

ตารางที่ 1 อัตราการตายทั่วโลก (Alice Theado, Valery Feigin, Florence C.M.Reith, Andrew I.R.Maas. Epidemiology of Traumatic Brain

Injury. In: H. Richard Winn, editor. Youmans & Winn Neurological Surgery. 7th edition. PA:Elsevier; 2017. p. 2751)

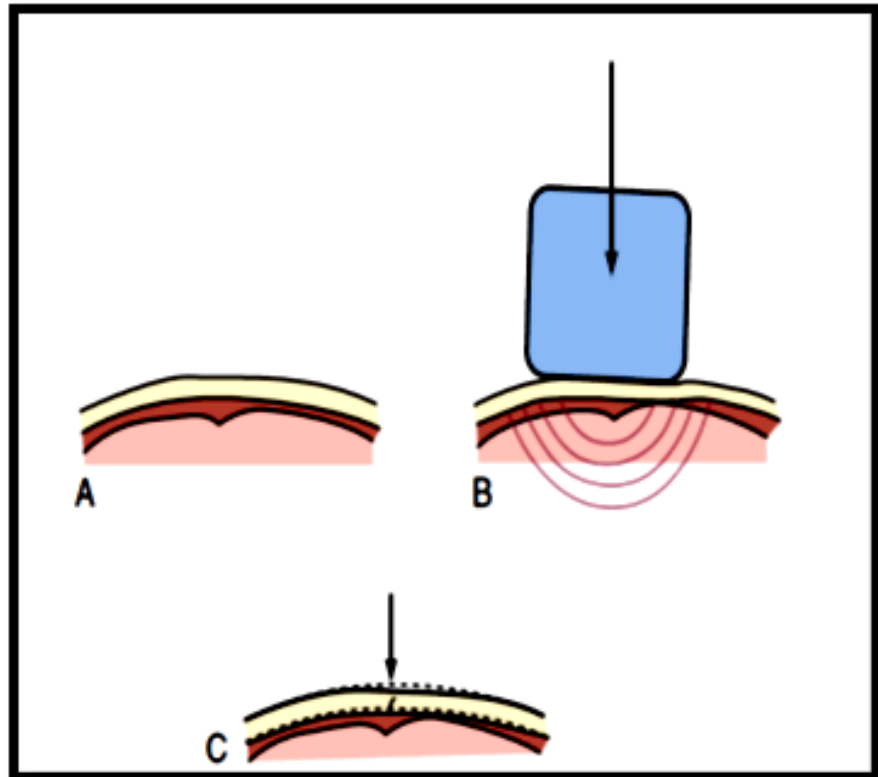
สาเหตุของการบาดเจ็บที่ศีรษะมีความเปลี่ยนแปลงไปตามยุคสมัยและวิวัฒนาการของเทคโนโลยีในด้านต่างๆ ในปัจจุบันมีปัจจัยที่เป็นสาเหตุในความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ศีรษะสูงขึ้น เช่นความเร็วของยานพาหนะ, ตึกสูงต่างๆ และรวมถึงความรวดเร็วในการเข้าถึงสิ่งต่างๆ ทำให้ผู้คนมีแนวโน้มของอารมณ์ที่วูบวาบ ทะเลาะวิวาทได้โดยง่าย โดยสรุปในปัจจุบัน สาเหตุของการเกิดการบาดเจ็บที่ศีรษะที่พบบ่อยได้แก่ อุบัติเหตุจากรถ, ตกจากที่สูง, ถูกทำร้ายร่างกาย, อุบัติเหตุจากการเล่นกีฬา และอุบัติเหตุจากการทำงาน โดยสาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคืออุบัติเหตุจากรถและตกจากที่สูง ซึ่งพบรายงานรวมจากสองสาเหตุนี้รวมกันของหลายงานวิจัยในหลายๆประเทศโดยเฉลี่ยสูงถึง 60%-85%

กลไกการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Mechanism of the head injury)

1. **Static mechanism** เป็นกลไกการบาดเจ็บที่มีแรงกระทำกับศีรษะเป็นเวลานาน (นานกว่า 200 msec.) เช่น ล้มแล้วเกิดการไหลของศีรษะกับพื้นเป็นเวลานาน ซึ่งพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นมักทำให้เกิดกะโหลกศีรษะแตก หรือฐานกะโหลกศีรษะแตกได้
2. **Dynamic mechanism** เป็นกลไกการบาดเจ็บที่พบบ่อยกว่า static mechanism โดยแรงที่มากระทำกับศีรษะใช้เวลาสั้น (น้อยกว่า 50 msec.) จะแบ่งเป็น 2 ประเภทตามกลไกของแรงที่มากระทำ ดังนี้

2.1 contact force คือ การบาดเจ็บที่เกิดกับศีรษะขณะอยู่นิ่ง หรือเคลื่อนไหวเล็กน้อย เช่น ถูกตี ถูกยิง เป็นต้น พยาธิสภาพที่เกิดขึ้น อาจเกิดที่บริเวณที่มีแรงมากระทำโดยตรง (coup lesion) เช่น skull fracture (รูปที่ 2), epidural hematoma, contusion เป็นต้น หรืออาจเกิดบริเวณตรงข้ามกับบริเวณที่กระทบวัตถุ (contrecoup) ซึ่งกลไกของการเกิดเชื่อว่าขณะที่มีวัตถุกระทบลงบนกะโหลกศีรษะ กะโหลกศีรษะจะมีการยุบตัว และคืนตัวอย่างรวดเร็ว ส่งผลให้เกิด negative pressure ด้านตรงข้ามซึ่งเป็นสาเหตุทำให้สมองบริเวณนั้น

บาดเจ็บ ซึ่งเป็นกลไกที่พบในผู้ป่วย infant หรือ เด็ก ที่กะโหลกยังมีความยืดหยุ่นอยู่

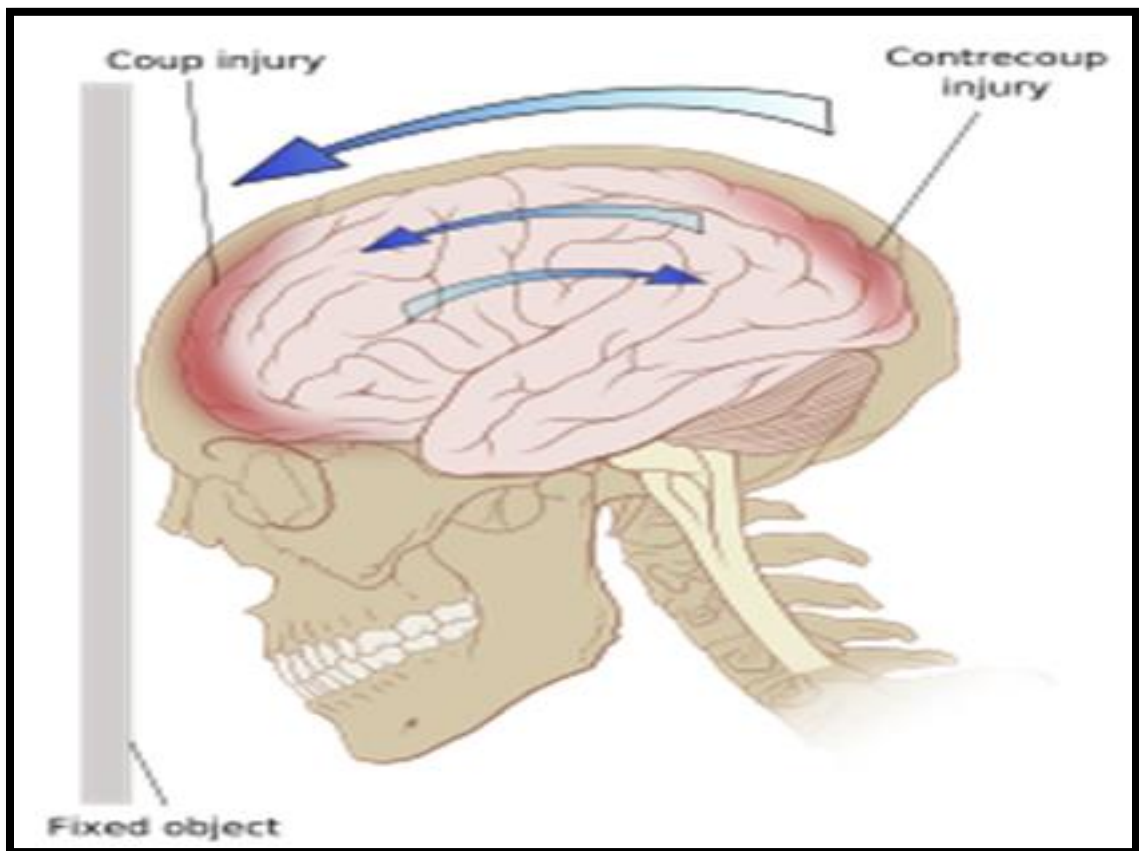


รูปที่ 1 แสดง local contact effect, (A) ภาวะปกติของกะโหลกศีรษะ , (B)ขณะมีแรงกด (compressive force) มากกระทำที่กะโหลกศีรษะส่วน outer skull surface ทำให้เกิดแรงยืด (tensile force)ที่ inner skull surface, (C) ในสภาวะปกติกะโหลกศีรษะจะมีความสามารถในการทนต่อแรงยืดได้ไม่ดี ทำให้เวลากะโหลกศีรษะแตก จึงแตกที่ inner table ก่อน

2.2 inertial force (head motion injury หรือ acceleration-deceleration

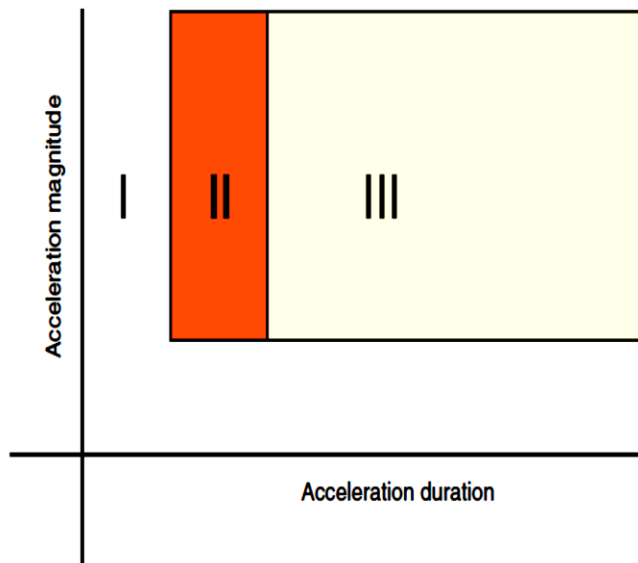
injury) คือการบาดเจ็บที่เกิดขึ้น ขณะที่ศีรษะมีความเร็วไปกระทบกับกระทบกับวัตถุที่อยู่นิ่งหรือกำลังเคลื่อนที่ เช่น ขับรถไปชนต้นไม้ ขับรถไปชนรถที่วิ่งสวนมา เป็นต้น เมื่อมีความเร็วของศีรษะมาเกี่ยวข้อง หลังจากมีการกระทบแล้วสมองยังมีการเคลื่อนที่ภายในกะโหลกอันเนื่องมาจาก

แรงเฉื่อย ในขณะที่กะโหลกและdura มีการหยุดนิ่ง ส่งผลให้ bridging vein นั้นมีการฉีกขาด เกิดเป็น subdural hematoma (จากการศึกษาพบว่า subdural hematoma ประมาณ 60% เกิดจาก inertial force) นอกจากนี้ยังมีผลทำให้ brain parenchyma บาดเจ็บเกิดเป็น concussion, DAI หรือ hemorrhage ที่เป็น contrecoup ได้ (รูปที่ 3) ซึ่งความรุนแรงของการบาดเจ็บขึ้นกับความเร็วของศีรษะก่อนที่จะมีการกระทบ และระยะเวลาที่สมองมีการเคลื่อนที่ในกะโหลกศีรษะ (duration) (รูปที่ 4)



รูปที่ 2 แสดงตำแหน่งที่ถูกกระทบซึ่งทำให้เกิดการบาดเจ็บของสมองฝั่งตรงข้ามได้ (Patrick J. Lynche, illustrator. Contrecoup.svg. Wikipedia Commons [Internet].2006 [cited 2018 May 2].

Available from: [http:// commons.wikimedia.org/wiki/File:Contrecoup.svg](http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Contrecoup.svg)



รูปที่ 3 แสดงความสัมพันธ์
ระหว่างระยะเวลาได้รับแรง
inertia กับการบาดเจ็บของสมองที่
มากขึ้นตามลำดับ ซึ่งแบ่งเป็น 3
ระดับ ดังภาพ

Zone I, very brief duration การ
บาดเจ็บของสมองมักอยู่นอก
surface ของ brain

Zone II, slightly longer duration
มีการบาดเจ็บของ bridging vein
และ peripheral brain parenchyma

Zone III longer duration จะทำให้
เกิด DAI หรือ Coma

กลไกการเกิดพยาธิสภาพของการบาดเจ็บที่สมอง (Patho-mechanisms of Traumatic brain injury)

ตามที่ได้อธิบายข้างต้นภาวะ Traumatic Brain Injury (TBI) ได้ถูกศึกษาและวิจัยในเรื่องของ head injury เป็นพิเศษ เนื่องจากเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิด morbidity and mortality แก่ผู้ป่วยได้มาก กลไกการเกิดพยาธิสภาพของสมองเมื่อได้รับการบาดเจ็บจึงมีการศึกษาและสรุปได้เป็นสองระยะ ดังนี้

ระยะที่ 1 การบาดเจ็บที่สมองระยะแรก (primary brain injury) เป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นทันทีที่มีกระทบต่ออวัยวะชั้นต่างๆ ของศีรษะ ได้แก่

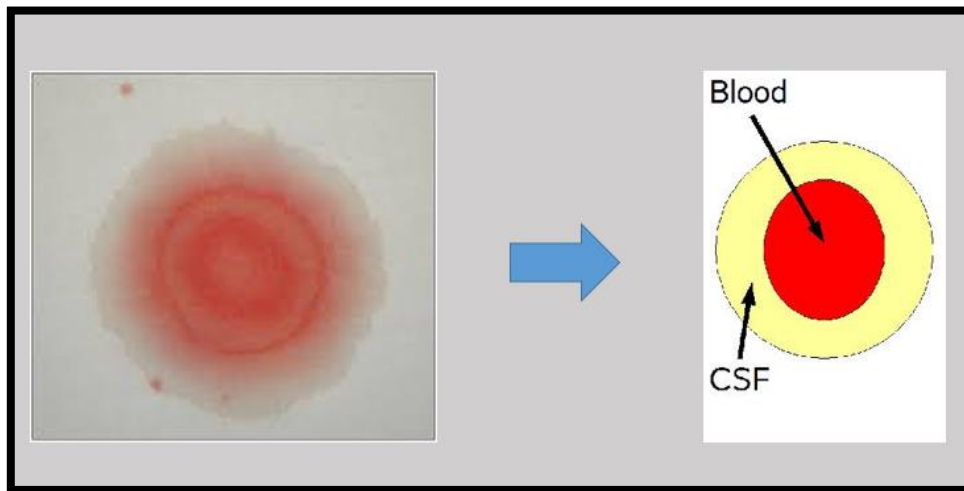
1.1 กะโหลกศีรษะ (skull)

- กะโหลกแตกริ้วเป็นแนว (linear skull fracture) พบประมาณ 80% ของกะโหลกแตกทุกชนิด เกิดจาแรงกระแทกโดยตรง (contact force) ซึ่งการบาดเจ็บแบบ head motion injury หรือ acceleration ไม่สามารถทำให้เกิด linear skull fracture ได้
- กะโหลกแตกยุบ (depressed skull fracture) เกิดจากการกระทบอย่างแรงด้วยวัตถุที่มีขนาดเล็กกว่า 2 ตารางนิ้ว และแรงกดที่กระทำต่อกะโหลกต้องแรงกว่าหรือเท่ากับความหนาของกะโหลกส่วนนั้น
- กะโหลกแตกริ้วบริเวณฐาน (basilar skull fracture) พบใน anterior & middle cranial fossa, บริเวณที่พบบ่อยที่สุดคือ cribriform and ethmoid junction ปัญหาที่พบได้บ่อยคือ

A) Massive bleeding ในภาวะฐานกะโหลกแตกจริงๆแล้ว มักมีเลือดออกในปริมาณที่ไม่มาก แต่เนื่องจากภาวะฐานกะโหลกแตกมักพบรวมกับการแตกของกระดูกใบหน้าร่วมด้วย (maxillofacial injury) ด้วยสาเหตุนี้จึงทำให้มีการเสียเลือดที่มาก และเนื่องจากเลือดออกจากรูที่ฐานกะโหลกแตก และเราไม่สามารถห้ามเลือดโดยตรงได้ เลือดมักจะออกจากจมูกและหู การห้ามเลือดใช้วิธี anterior และ posterior nasal packing ร่วมกับ fluid resuscitation รวมทั้ง blood transfusion

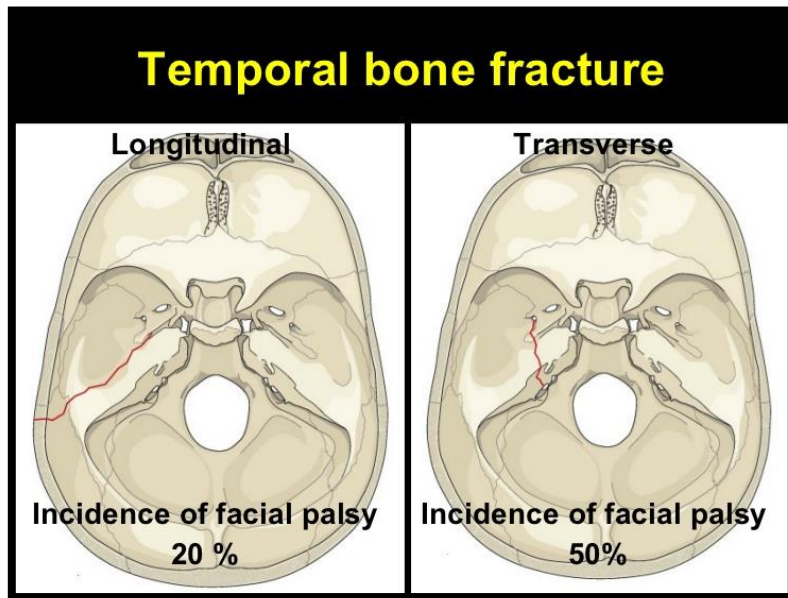
B) Cerebrospinal fluid (CSF) leakage เนื่องจากมีการฉีกขาดของเยื่อหุ้มสมองที่ตำแหน่งมีฐานกะโหลกแตก ทำให้ CSF รั่วออกมา หากเกิดจากการแตกของ anterior cranial fossa ผู้ป่วยมักมาด้วย CSF rhinorrhea เนื่องจาก CSF รั่วผ่านบริเวณ cribriform plate ลงมา แต่ถ้าหากเกิดจากการแตกของ middle cranial fossa ผู้ป่วยก็จะมาด้วย CSF ไหลลงคอ มักให้ประวัติว่ามีน้ำเค็มๆ ไหลลงคอ เนื่องจาก CSF มักไหลผ่านรอยแตกบริเวณ petrous bone แล้วผ่านเข้า Eustachian tube ภายใน middle ear ไหลออกสู่ nasopharynx ในบางครั้ง CSF อาจปนกับเลือดออกมาทำให้แยกได้ยาก วิธีแยกง่าย ๆ คือให้น้ำน้ำตาลกลูโคสที่กระดาศกรองหรือ gauze ถ้ามีการแยกชั้นของน้ำ คือ วงด้านในสีแดงและวงด้านนอกสีจางกว่า จะบ่งบอกถึงว่ามี CSF รั่ว (Halo sign or Target sign : รูปที่ 5) หรือส่งน้ำตรวจดู

ประมาณน้ำตาลโดยใช้ Glucose oxidized test strips (false positive ได้หากมีเลือดปนหรือสารคัดหลั่งปน แต่หากผลออกมาเป็น negative ค่อนข้างมั่นใจได้ว่าไม่มี CSF รั่ว) และวิธีที่แม่นยำที่สุดคือตรวจหา beta2-transferin (พบเฉพาะใน CSF, perilymph, and vitreous humor)



รูปที่ 4 แสดง target หรือ halo sign (Ravi Sunder and Kevin Tylor. Basal skull fracture and the Halo sign. CMAJ, March 19 2013 185(5)416)

C) Cranial nerve (CN) injury โดยถ้าฐานกะโหลกด้านหน้าแตก (frontal bone หรือ sphenoid bone) CN ที่พบบาดเจ็บได้บ่อยได้แก่ CN II หรือ CN III ถ้าฐานกะโหลกด้านหลังแตก (petrous part ของ temporal bone) ส่วนมากมักมีรอยแตกเป็นไปตามแนวของ petrous ridge (longitudinal fracture) มักมี CN VII injury ประมาณ 20% และ CN VIII injury โดยมีลักษณะของ conductive hearing loss จากการฉีกขาดของเชือกแก้วหู แต่หากรอยแตกนั้นขวางแนวของ petrous axis (transverse fracture) มักทำให้เกิด CN VII ประมาณ 50% และ CN VIII injury โดยมีลักษณะของ sensorineural hearing loss (รูปที่ 6)



รูปที่ 5 แสดงรูปของ temporal bone fracture และ incidence of facial palsy (Ent Teamwork 432.Trauma and

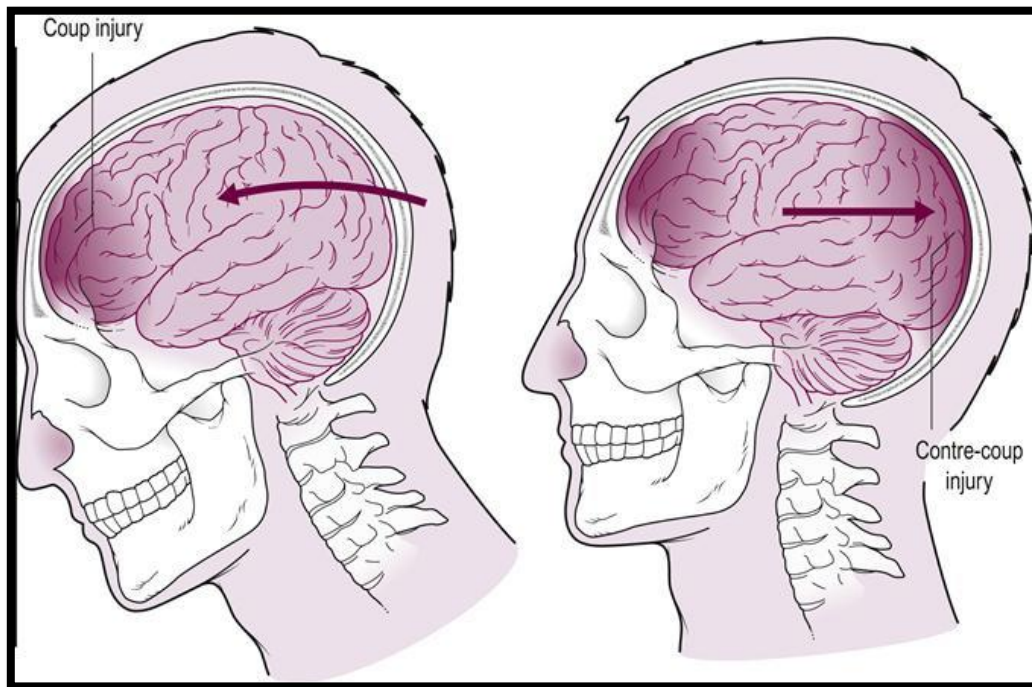
Foreign bodies. [PDF] [cited 2018 May 2]. Available from:

http://ksunsc.com/download_center/Archive/4th/432/432%20Teams/ENT/OSCE%20and%20SAQ/Trauma%20and%20Foreign%20Bodies%20Hx%20%26%20Ex.pdf

1.2 เนื้อสมองช้ำ (brain contusion)

เป็นภาวะที่มีเลือดแทรกอยู่ที่เซลล์สมองได้ชั้น pia mater โดยไม่มีการฉีกขาดของชั้น arachnoid mater ตำแหน่งพบได้บ่อย คือบริเวณสมองส่วน frontal และ temporal เนื่องจากเป็นจุดที่อยู่ชิด bony prominent จึงเกิด coup effect ได้บ่อยกว่าบริเวณอื่น และมี contusion ได้มากกว่าบริเวณอื่น ซึ่งทฤษฎีการเกิด coup contusion ตามหลักทางกลศาสตร์ เชื่อว่าเมื่อมีแรงมากระทบหนังศีรษะหรือกะโหลกด้านใดด้านหนึ่ง ทำให้เกิดแรงบวก (positive force) ที่สมองด้านนั้น ส่วนบริเวณสมองซีกตรงข้ามที่ถูกกระแทกจะเคลื่อนที่ต่อไปด้วยแรงเฉื่อย ทำให้มีแรงดันลบ (negative pressure) เกิดขึ้นตรงบริเวณนั้น ซึ่ง negative pressure นี้มีผลทำให้น้ำที่อยู่ในเซลล์และนอกเซลล์เปลี่ยนไปเป็นฟองอากาศ (bubbles) และช่องว่าง (cavitation) มีผลทำให้เกิด tensile strength ต่อเส้นเลือดและเนื้อ

สมอง ทำให้เกิดการบาดเจ็บของเส้นเลือดและเนื้อสมองและเกิดภาวะเลือดออกตามมาได้
(รูปที่ 7)



รูปที่ 6 แสดงการเกิด coup and contre-coup contusion (Dennis W. Klima. Neurological Trauma. [Internet] 2016
[cited 2018 May 3]. Available from: <https://musculoskeletalkey.com/neurological-trauma/>)

1.3 การบาดเจ็บกระจายทั่วไปของเนื้อสมอง (diffuse white matter injury)

มักเกิดกับผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองอย่างรุนแรง ทำให้หมดสติทันทีที่รับการกระทบ โดยไม่มีระยะของการรู้สึกตัว ซึ่งความรุนแรงของการบาดเจ็บทางสมองนั้นขึ้นกับความแรงของแรงที่มากระทำ และระยะเวลาที่แรงนั้นกระทำกับสมอง (magnitude of force, duration) ดังนั้นพยาธิสภาพที่เกิดกับสมองมักจะรุนแรง และการรู้สึกตัวมักไม่ดีขึ้นแต่เกิดเหตุ

1.4 เนื้อสมองฉีกขาด (brain laceration)

การที่มีการฉีกขาดของเนื้อสมอง ร่วมกับการฉีกขาดของเนื้อเยื่อ arachnoid and pia mater

1.5 เส้นเลือดบาดเจ็บและฉีกขาด (vascular injuries)

การบาดเจ็บหรือฉีกขาดของเส้นเลือดเกิดได้ทั้งเส้นเลือดแดงหรือเส้นเลือดดำ ซึ่งทำให้เกิดก้อนเลือดส่วนของเนื้อเยื่อหุ้มสมอง(epidural layer), ใต้เยื่อหุ้มสมอง(subdural layer), เนื้อสมอง(intraparenchymal area) และ subarachnoid space ซึ่งการบาดเจ็บเหล่านี้มักส่งผลให้เกิดภาวะความดันในกระโหลกศีรษะสูงตามมา

1.6 การบาดเจ็บของเซลล์สมองและเนื้อเยื่อสมอง (cellular / tissue damage)

- Astrocyte ซึ่งในภาวะปกติ astrocyte จะทำหน้าที่ปรับสมดุลของ cation และ anion ใน extracellular space ให้เหมาะสม โดยการ uptake K^+ ดังนั้นเมื่อมีการบาดเจ็บเกิดขึ้นส่งผลทำให้สมดุล K^+ เสียไป โดยพบว่า K^+ ใน extracellular space มากขึ้น ส่งผลให้เกิด cytotoxic edema ตามมา

- Axon ในภาวะปกติ axon ทำหน้าที่ลำเลียงสารสื่อประสาทและ Ca^{++} ไปปล่อยออกสู่ synaptic cleft เมื่อมีการบาดเจ็บจะทำให้การลำเลียงสารต่างๆถูกตัดขาด มีผลทำให้ intracellular Ca^{++} สูง และเกิด mitochondrial swelling ทำให้มีการปล่อย cytochrome c และกระตุ้นกระบวนการ caspase ทำให้เกิด apoptosis ในที่สุด จากการศึกษาทางพยาธิวิทยาพบว่าภายหลังการบาดเจ็บจะมีการรวมตัวกันของ axon ที่หลงเหลืออยู่กับ myeline sheath เป็นลักษณะเป็นก้อนกลม เรียกว่า “retraction ball” และ axon บางส่วนจะหายไป (wallerian degeneration) นอกจากนี้ axon ยังทำหน้าที่เป็น inhibitory modulator เมื่อ function ของ axon เสียไป อาจส่งผลให้เกิด posttraumatic seizure, spasticity ได้

- Ion channels(channelopathy), จากการศึกษาของ Wolf and colleaues พบว่าหลังจากมีการบาดเจ็บจะเกิด sodium-potassium pump dysfunction ส่งผลสองประการดังนี้ ประการแรกเกิดการ shift ของ K^+ ออกนอกเซลล์ จึงส่งผลให้มี Ca^{++} shift เข้ามาในเซลล์แทน ประการที่สองเกิด Na^+ influx เข้าเซลล์ กระตุ้นทำให้ sodium-calcium exchanger ทำงานมากขึ้น เพื่อผลัก Na^+ ออกจากเซลล์ ทั้งสองประการมีผลทำให้ Ca^{++} ภายในเซลล์เพิ่มมากขึ้น

- Synaptic function, ภายหลังการบาดเจ็บนอกจากจะมีการเปลี่ยนแปลงของระดับสารสื่อประสาทและเกลือแร่ใน extracellular space แล้ว ยังพบว่าระดับของ excitatory amino acid (EAAs) ผิดปกติ เช่น glutamate สูงขึ้นจากภาวะปกติ 50-60 เท่า มีผลทำให้ synaptic function นั้นผิดปกติไป จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าการเปลี่ยนแปลงของระดับ glutamate สัมพันธ์กับการทำงานของ hippocampus ในระยะยาว ซึ่งมีส่วนสำคัญในการทำงานของสมองเกี่ยวกับการเรียนรู้ (learning) และความจำ (memory)

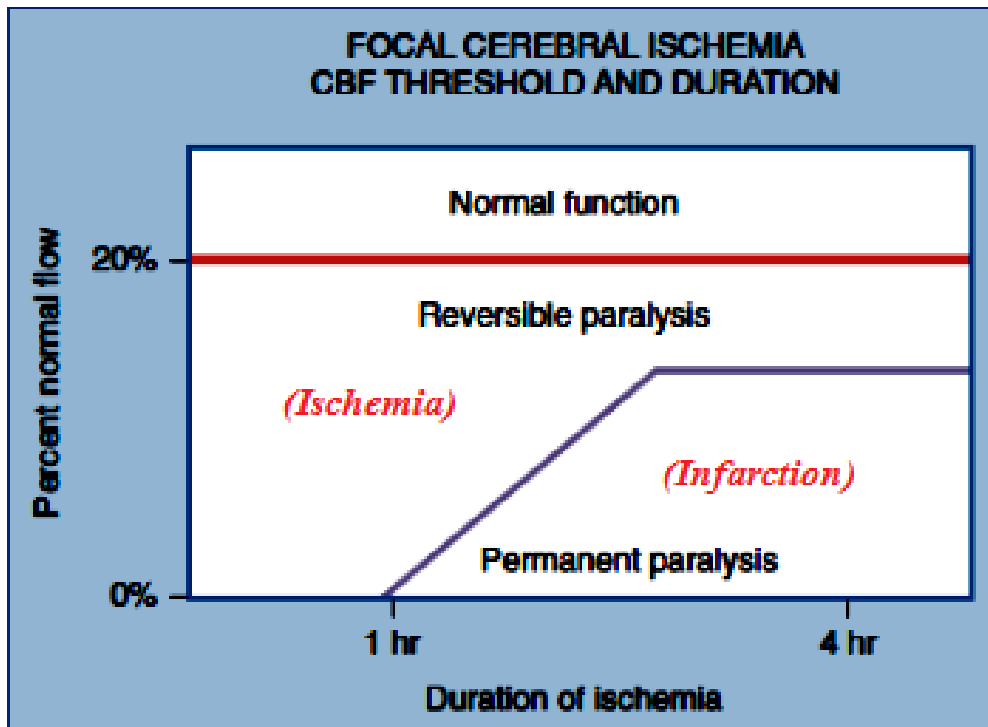
ระยะที่ 2 การบาดเจ็บที่สมองระยะที่สอง (secondary brain injury) เป็นการบาดเจ็บที่เกิดหลังจากการบาดเจ็บระยะแรก มีผลทำให้การบาดเจ็บของสมองเป็นมากยิ่งขึ้น ซึ่งปัจจัยที่ส่งผลให้เกิด secondary injury เรียกว่า “secondary insult” หรือ “second hit”

การดูแลรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองจากอุบัติเหตุที่มีความจำเป็นที่จะต้องเข้าใจและมีความรู้เกี่ยวกับ secondary brain injury เป็นอย่างดี เนื่องจากเป็นปัจจัยที่สามารถคาดการณ์ล่วงหน้า และสามารถทำการรักษาเพื่อลดความรุนแรงของการบาดเจ็บได้ ดังนั้นจุดมุ่งหมายที่สำคัญในการดูแลผู้ป่วยอุบัติเหตุบาดเจ็บทางศีรษะนั้น คือการรักษาและป้องกันการเกิด secondary brain injury นั้นเอง ซึ่งได้แก่

2.1 Hypoxia/Ischemia

อุบัติการณ์ของการเกิดสมองขาดเลือดพบได้ถึง 60%-90% หากมีการบาดเจ็บทางสมองแบบรุนแรงอยู่จากการศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่าตำแหน่งที่ขาดเลือดนั้นอยู่ได้ทุกที่ของสมองถึงแม้ว่าจะไม่ได้เป็นบริเวณที่ได้รับการกระทบก็ตาม ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าการบาดเจ็บของสมองเพียงจุดๆเดียว(focal injury) สามารถทำให้เกิดglobal ischemia ได้

ความรุนแรงของการขาดเลือดขึ้นกับ cerebral blood flow (CBF) และระยะเวลาที่ขาดเลือด ซึ่งพบว่าถ้า CBF น้อยกว่า 10 mL/100 g per minute เป็นเวลามากกว่า 60 นาทีจะเกิดภาวะสมองขาดเลือดแบบถาวร (infarction) แต่ถ้าหากเราสามารถ resuscitation จนเพิ่ม CBF ได้ทันเวลาสมองจะสามารถกลับสู่ภาวะปกติได้



รูปที่ 7 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะการขาดเลือดกับเวลา (Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, Macoux FW,

FitzGibbon SJ, DeGlorami U, Ogemann RG. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. J Neurosurgery 1981 Jun;54(6):773-82)

CEREBRAL BLOOD FLOW (mL/100g/min)	CONSEQUENCES
--------------------------------------	--------------

40-60	Normal
20-30	Start of neurological symptoms
16-20	Isoelectric EEG
10-12	Na ⁺ /K ⁺ pump failure, cytotoxic edema
<10	Complete metabolic failure(infarction)

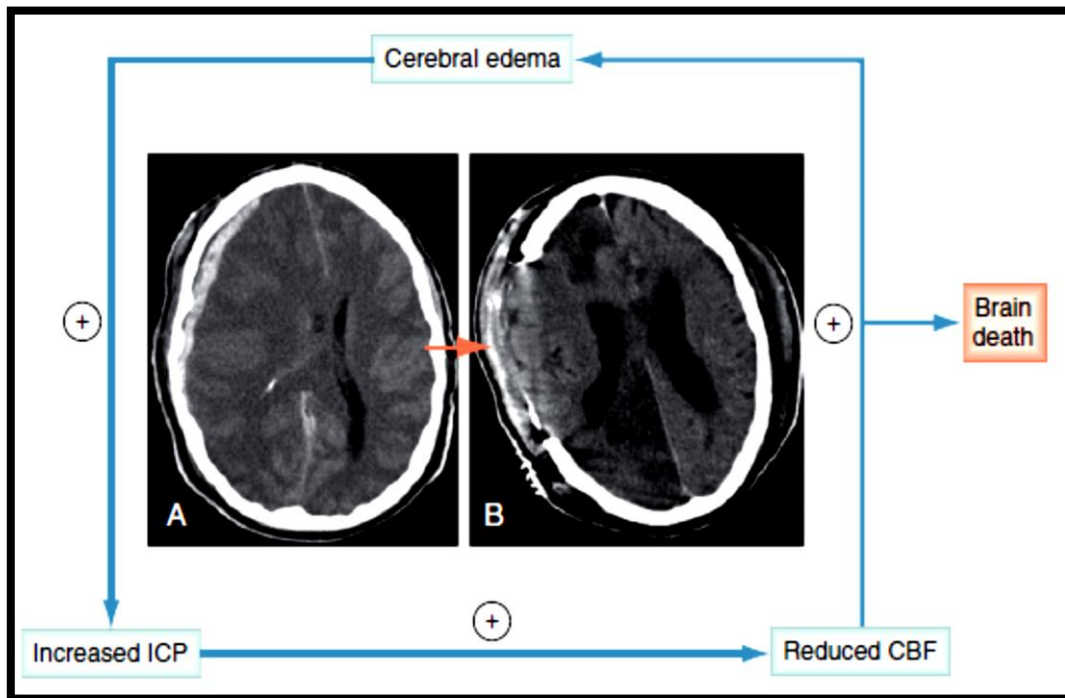
ตารางที่ 2 แสดงการเปลี่ยนแปลงระดับเซลล์ในขณะที่สมองเกิดการขาดเลือด

2.2 ภาวะสมองบวม (Brain edema)

ภาวะสมองบวม(brain edema) เป็นภาวะที่เนื้อสมองเพิ่มปริมาตรเนื่องจากการบวม นำภายหลังได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะ แบ่งออกเป็น 3 ประเภท ได้แก่ Vasogenic, Interstitial and Cytotoxic edema

2.3 ความดันในกะโหลกศีรษะสูง (increase intracranial pressure)

เป็นภาวะที่มีความดันของของเหลวในช่องเวเนทรีเกิล (ventricular fluid pressure) มากกว่า 15 เซนติเมตรปรอทหรือ 20 เซนติเมตรน้ำขึ้นไป



รูปที่ 8 แสดงให้เห็นถึง vicious circle ของ head injury, เมื่อมีการบาดเจ็บทางสมอง เกิด ICP สูง ส่งผลให้ CBF ลดลง เมื่อ CBF ลดลงทำให้เกิดภาวะ ischemia ซึ่งภาวะ ischemia ทำให้เกิด cytotoxic edema และนำไปสู่ภาวะ ICP ที่สูงขึ้นไปอีก

ตัวชี้วัดในการประเมินความรุนแรงของภาวะการบาดเจ็บที่ศีรษะ (Parameters of the head injury assessment)

1. ประเมิน signs and symptoms

การประเมินรูปแบบนี้ในอดีตจะใช้การประเมินระบบเก่า ซึ่งประกอบไปด้วย alert , drowsiness , somnolence , stuporous , semi-comatose and comatose ซึ่งการสื่อสารระหว่างแพทย์และบุคลากรการแพทย์ฉุกเฉินหรือ ปัจจุบันจึงใช้เป็นการประเมิน Glasgow Coma Scale and Score (GCS) เป็นหลักในการประเมินสากล

2. ประเมินจาก CT scan

การประเมินรูปแบบนี้ใช้ Marshall score เป็นตัวประเมินเพื่อให้ทราบถึงความรุนแรงของภาวะบาดเจ็บที่ศีรษะ ดังตารางที่ 3

CATEGORY	DEFINITION
Diffuse injury I	No visible intracranial pathology
Diffuse injury II	Cistern present with midline 0-5 mm.
Diffuse injury III	Cistern compressed with midline shift 0-5 mm.
Diffuse injury IV	Midline shift > 5mm.
Mass lesion	High- or mixed-density lesion>25mL

ตารางที่ 3 Classification of Head Injury Based on CT Findings: Marshall Score

References

1. Alice Theadom, Valery Feigin, Florence C M Reith, Andrew I R Maas. Epidemiology of traumatic brain injury. In: H Richard Winn, editor. Youmans & Winn neurological surgery. 7th ed. PA: Elsevier; 2017. p. 2748 –54.

2. David F Meaney, D Kacy Cullen. Biomechanical basis of traumatic brain injury. In: H Richard Winn, editor. Youmans & Winn neurological surgery. 7th ed. PA: Elsevier; 2017. p. 2755 –64.
3. Michael R Fernside, Donald A Simpson. Epidemiology. In: Peter L Reilly, Ross Bullock, editors. Head injury pathophysiology and management. 2nd ed. London: Hodder education; 2005. p. 3 – 25.
4. Robert Anderson, Jack Mclean. Biomechanics of closed head injury. In: Peter L Reilly, Ross Bullock, editors. Head injury pathophysiology and management. 2nd ed. London: Hodder education; 2005. p. 26 – 40.
5. A David Mendelow, Peter J Crawford. Primary and secondary brain injury. In: Peter L Reilly, Ross Bullock, editors. Head injury pathophysiology and management. 2nd ed. London: Hodder education; 2005. p. 73 – 92.
6. Mark S Greenberg. Head trauma. In: Mark S Greenberg, editor. Handbook of neurosurgery. 5th ed. Ontario: Webcom Limited; 2001. p. 626 – 85.
7. David K Menon, Karen Schwab, David W Wright, Andrew I Mass. Position statement: definition of traumatic brain injury. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2010; 91: p. 1637 – 40.
8. Min Li, Zilong Zhau, Gongjie Yu, Jianning Zhang. Epidemiology of traumatic brain injury over the world: a systemic review. Austin neurology & neurosciences. 2016; 1(2): p. 1 – 14.

