

การป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง
ระดับรุนแรง: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

เรืออากาศเอกหญิง ไพโรจิตร จันทรเสถียร

สารนิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล
พ.ศ. 2555

ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยมหิดล

สารนิพนธ์

เรื่อง

การป้องกันการเกิดภาวะการขาดเลือดสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยขาดเลือดที่สมอง
ระดับรุนแรง: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

.....
เรืออากาศเอกหญิง ไพโรจน์ จันทร์เสถียร
ผู้ศึกษา

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรพรรณ โตสิงห์,
พย.ด.
อาจารย์ที่ปรึกษาสารนิพนธ์หลัก

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุพร ดนัยคุณฤกุล,
พย.ด.
อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เอื้อมพร มัชฌิมวงศ์,
Ph.D.
รักษาการแทนคณบดี
บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

.....
ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เกศรินทร์ อุทรียะประสิทธิ์
Ph.D. (Nursing)
ประธานหลักสูตรพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาการพยาบาลผู้ใหญ่
คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

สารนิพนธ์

เรื่อง

การป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง
ระดับรุนแรง: การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

ได้รับการพิจารณาให้นับเป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิต (การพยาบาลผู้ใหญ่)

วันที่ 18 กรกฎาคม พ.ศ. 2555

เรืออากาศเอกหญิง ไพโรจน์ จันทร์เสถียร
ผู้ศึกษา

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ อรรถพร โตสิงห์,
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ปรานทิพย์ ฉายพุทธ,
Ph.D. (Nursing)

ประธานกรรมการสอบสารนิพนธ์

นาวาอากาศเอก สุทธิกร ตันทีไพโรจน์
พ.บ., ว.ว. ประสาทศัลยศาสตร์

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ สุพร ดนัยคุณฤกุล,
พย.ด.

กรรมการสอบสารนิพนธ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ เอี่ยมพร มัชฌิมวงศ์,
Ph.D.

รักษาการแทนคณบดี

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล

รองศาสตราจารย์ ฟองคำ ดิลกสกุลชัย,
Ph.D. (Nursing)

คณบดี

คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล

กิตติกรรมประกาศ

สารนิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จได้ ด้วยความกรุณาของ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.อรพรรณ โตสิงห์ อาจารย์ที่ปรึกษาหลัก และผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. สุพร คณัยคุชฎีกุล อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม ที่ได้ให้ความช่วยเหลือในการให้คำแนะนำ คำปรึกษา ข้อเสนอแนะต่างๆทางด้านเนื้อหาวิชาการ ข้อคิดในการเป็นผู้ศึกษา ผู้ค้นคว้า การมีความมานะอดทน เพื่อให้สารนิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์ด้วยดี ขอกราบขอบพระคุณ นาวาอากาศเอก นพ. สุทธิกร ตันฑ์ไพโรจน์ ผู้ทรงคุณวุฒิที่กรุณาเป็นกรรมการสอบ และให้ข้อเสนอแนะทางวิชาการ รวมทั้งแนวทางในการนำไปใช้ให้เกิดประโยชน์อย่างแท้จริงทางคลินิก ขอขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ปรางทิพย์ ฉายพุทธ ประธานกรรมการสอบสารนิพนธ์ ที่ได้ให้ข้อเสนอแนะ ข้อเสนอแนะที่เป็นประโยชน์ในการทำให้สารนิพนธ์ฉบับนี้สมบูรณ์มากขึ้น รวมทั้งการให้ข้อคิดที่มีค่าสำหรับชีวิตการเป็นนักศึกษามหาบัณฑิต ในรั้วมหาวิทยาลัยมหิดล ทำให้ผู้ศึกษาเกิดการเรียนรู้ สามารถนำไปใช้เผชิญกับสถานการณ์ต่างๆในเบื้องหน้าได้เป็นอย่างดี

ขอกราบขอบพระคุณคณาจารย์ทุกท่านของคณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ที่ได้อบรมสั่งสอนให้ความรู้ ตลอดจนเป็นแบบอย่างที่ดีของการศึกษา รวมทั้งเพื่อนร่วมรุ่นพยาบาลศาสตรมหาบัณฑิตรหัส 53 ทุกท่านที่ช่วยเหลือกันเป็นทีมซึ่งทำให้เกิดพลังและความสุขในการศึกษา

ขอขอบคุณหัวหน้าหอผู้ป่วย พยาบาล และเจ้าหน้าที่ทุกท่าน ประจำหอผู้ป่วยไอซียู ประสาทศัลยศาสตร์ ไอซียูอุบัติเหตุ หอผู้ป่วย 72 ปี ชั้น 4 โรงพยาบาลศิริราช ที่เอื้อเฟื้อ สนับสนุน และเปิดโอกาสในการแลกเปลี่ยนความรู้ตลอดเวลาที่ขึ้นฝึกปฏิบัติ

ขอขอบคุณท่านผู้อำนวยการ โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช ที่ได้กรุณาให้ทุนการศึกษาให้โอกาสในการศึกษาในครั้งนี้ ขอขอบคุณ นาวาอากาศโทหญิง อารุณ พัฒนเวช หัวหน้าหอผู้ป่วย ศัลยกรรมประสาท รวมทั้งบุคลากรในหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชทุกท่าน ที่ให้การสนับสนุนและให้กำลังใจเสมอมา

ท้ายนี้ผู้ศึกษาขอกราบขอบพระคุณ บิดา มารดา และญาติพี่น้อง ที่ได้อบรมสั่งสอน ตลอดจนคอยให้กำลังใจ และให้การสนับสนุนในทุกด้านตั้งแต่ต้นจนถึงปัจจุบัน อีกทั้งขอขอบคุณท่านอื่นๆที่ได้ให้การช่วยเหลือและมีได้กล่าวถึง ณ ที่นี้ ที่มีส่วนสนับสนุนให้การทำสารนิพนธ์ครั้งนี้ บรรลุผลสำเร็จเป็นอย่างดี

เรืออากาศเอกหญิง ไพโรจิตร์ จันทรเสถียร

การป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง:

การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

PREVENTION OF SECONDARY BRAIN INJURY IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: EVIDENCE BASED NURSING

เรืออากาศเอกหญิง ไพโรจน์ จันทร์เสถียร 5337281 NSAN/M

พยม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์: อรพรรณ โตสิงห์, พย.ด., สุพร ดนัยคุญญกุล, พย.ด.

บทคัดย่อ

การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อวิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เพื่อสรุปข้อแนะนำในการนำไปใช้กำหนดคำสำคัญในการสืบค้นตามแนวทางของ PICO สืบค้นในฐานข้อมูล CINAHL, Cochrance, OVID, PubMed, Science Direct และ Springerlink ใช้หลักฐานที่ตีพิมพ์เป็นภาษาอังกฤษ และเผยแพร่ระหว่าง ค.ศ. 2006 ถึง 2012 ประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้เกณฑ์การประเมินหลักฐานตามระบบของ AACN ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 50 เรื่อง เป็นหลักฐานที่ได้จากการสังเคราะห์งานวิจัยเชิงการทดลอง 2 เรื่อง จากงานวิจัยเชิงทดลอง 6 เรื่อง จากงานวิจัยเชิงบรรยาย หรือ การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ 41 เรื่อง และหลักฐานที่เป็นข้อเสนอของผู้เชี่ยวชาญ 1 เรื่อง ข้อแนะนำที่ได้จากการสังเคราะห์หลักฐาน คือ 1) ปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย ปัจจัยเกี่ยวกับอายุ ความรุนแรงของการบาดเจ็บ ระยะเวลาจากการเกิดบาดเจ็บจนได้รับการรักษา การมีความผิดปกติในระบบต่างๆในร่างกาย ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ผิดปกติ 2) ผู้ป่วยจะเกิดการตอบสนองทางด้านร่างกายโดยมีความต้องการออกซิเจนและพลังงานรวมทั้งมีอัตราการเผาผลาญภายในร่างกายสูงขึ้น เกิดของเสียจากการเผาผลาญมากขึ้น 3) การป้องกันรักษาทำได้โดย การดูแลการทำงานของระบบต่างๆในร่างกาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งระบบหายใจและระบบไหลเวียนโลหิตให้อยู่ในภาวะปกติ การควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะด้วยการใช้ยา การผ่าตัด การจัดท่านอน การควบคุมอุณหภูมิร่างกาย การเฝ้าระวังอาการและการเปลี่ยนแปลงของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด รวมทั้งการควบคุมผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องให้อยู่ในเกณฑ์ที่เหมาะสม

ข้อเสนอแนะจากการศึกษาสามารถนำไปพัฒนาเป็นแนวปฏิบัติทางการพยาบาลที่เป็นมาตรฐานในการป้องกัน เฝ้าระวังและลดความรุนแรงของการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เพื่อให้เกิดการพัฒนาคุณภาพในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้

คำสำคัญ: การบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง / ภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ/ การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

PREVENTION OF SECONDARY BRAIN INJURY IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: EVIDENCE BASED NURSING

FLIGHT LIEUTENANT PRIJIT JANSATHAIN 5337281 NSAN/M

M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORY COMMITTEE: ORAPAN THOSINGHA, D.N.S., SUPORN DANAIDUTSADEEKUL, D.N.S.

ABSTRACT

This study aimed to analyze and synthesize evidence concerning the prevention of secondary brain injury among patients sustaining severe traumatic brain injury. The ultimate goal was to obtain nursing recommendations on prevention of secondary brain injury. The PICO framework was utilized to identify keywords for evidence searching which was carried out on electronic databases, i.e., CINAHL, Cochrane, OVID, PubMed, Science Direct and SpringerLink. AACN (American Association of Critical Care Nurses) level of evidence was employed to evaluate the level and quality of evidence. Fifty pieces of evidence published in English and distributed from 2006 to 2012 according to the aforementioned criteria were selected. These included two meta analyses of randomized control trial studies, six experimental studies, 41 descriptive and integrative reviews, and one expert opinion. The recommendations obtained from the synthesis of evidence were 1) the risk factors of secondary brain injury in patients with severe traumatic brain injury comprised age, severity of brain injury, timing between onset to treatment, physiological deterioration and abnormality of laboratory results, 2) increased oxygen demand, increased energy demand, hypermetabolism, and increased metabolic waste products occurred as physiological responses after the injury and, 3) prevention and care for these patients included continuous monitoring and maintenance of respiratory and hemodynamic status, controlling intracranial pressure by medical regimen, surgery, positioning, and control of level of body temperature. Intensive monitoring of vital signs as well as evaluation of blood chemistry were also recommended.

In order to achieve quality of care among patients with severe traumatic brain injuries, the recommendations from this study should be utilized to develop standard practice guidelines on prevention and monitoring to reduce the severity of a secondary brain injury.

KEY WORDS: SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY/ SECONDARY BRAIN INJURY/ EVIDENCE BASED NURSING

164 pages

สารบัญ

	หน้า
กิตติกรรมประกาศ	ก
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
สารบัญตาราง	ช
สารบัญแผนภาพ	ซ
บทที่ 1 บทนำ	
1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา	5
1.3 วัตถุประสงค์ของการศึกษา	6
1.4 ผลลัพธ์ที่คาดหวัง	6
บทที่ 2 วิธีดำเนินการ	
2.1 วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์	8
2.2 วิธีการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์	10
บทที่ 3 ผลการดำเนินการ	
3.1 ผลการดำเนินการสืบค้น	12
3.2 การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์	14
3.3 การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์	28
3.4 ข้อเสนอแนะ	73
บทที่ 4 สรุปการศึกษาและข้อเสนอแนะ	79
บทสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาไทย	89
บทสรุปแบบสมบูรณ์ภาษาอังกฤษ	107
รายการอ้างอิง	121
ภาคผนวก	129
ประวัติผู้ศึกษา	164

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภท และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้	14
3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะ ทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง	28
3.3 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายใน การเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิจำแนกตาม ประเภท ระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง	39
3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะ ทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง	43

สารบัญแผนภาพ

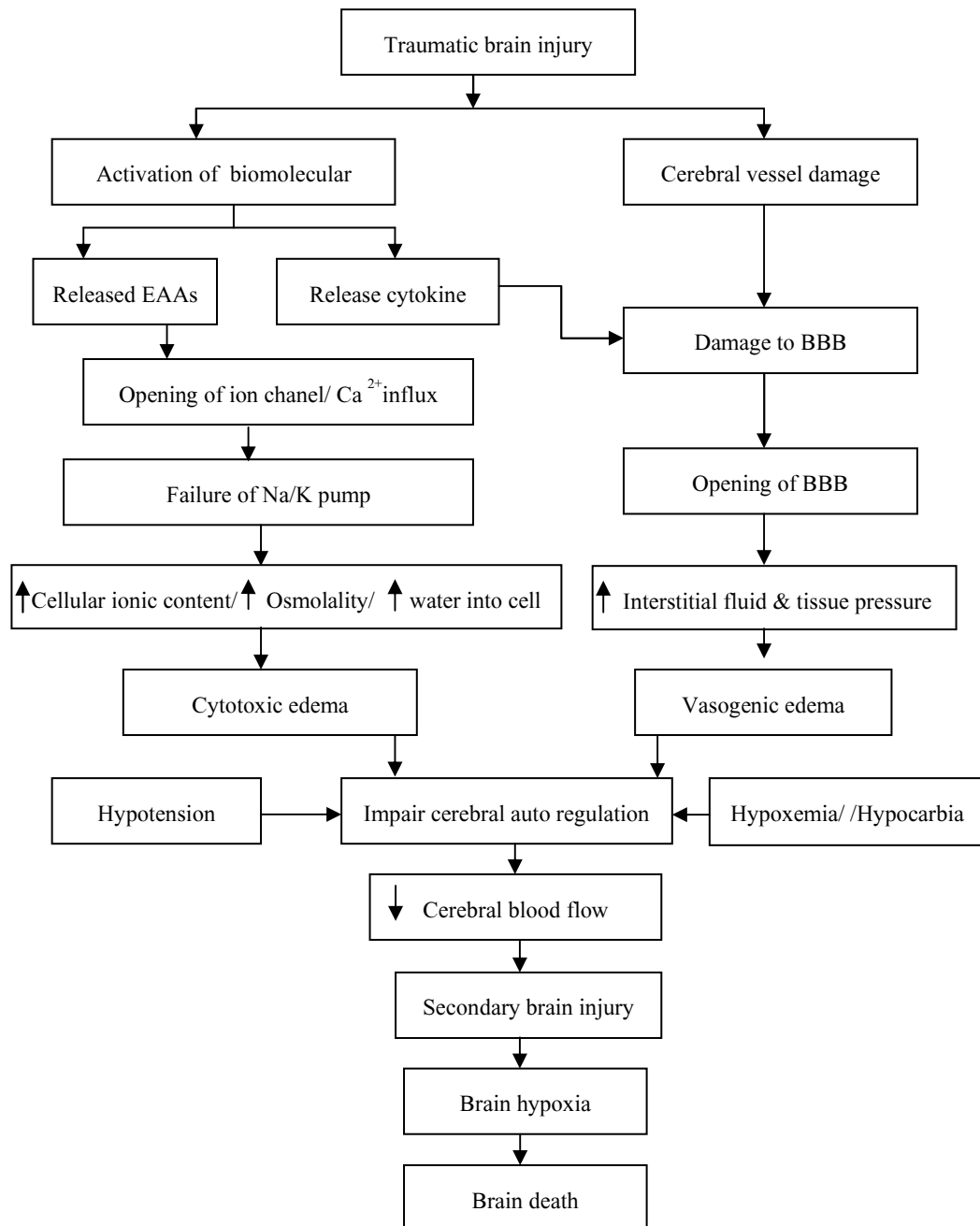
แผนภาพ	หน้า
1. 1 แสดงพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ	2
3.1 คำสำคัญ ฐานข้อมูลที่ใช้ในการสืบค้นและจำนวนหลักฐานเชิงประจักษ์ที่คัดเลือก	13
3. 2 สรุปข้อแนะนำที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมอง ในระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง	78

บทที่ 1

บทนำ

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาทางคลินิกที่สนใจ

การบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ (secondary brain injury) หมายถึง การตอบสนองของร่างกายที่เป็นการทำลายเซลล์สมองเพิ่มเติมภายหลังการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะปฐมภูมิ (Bullock, et al., 2006; Hickey, 2009; Maas, Stocchetti, & Bullock, 2008; Rockswold, et al., 2009) ซึ่งเกิดจากการกระตุ้นการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีต่างๆ โดยมีการหลั่ง neurochemical mediators เช่น Excitatory amino acids (EAAs) ได้แก่ กลูตาเมต (Glutamate) และ แอสไพเรต (Aspartate) ให้มีระดับสูงขึ้น ชักนำไปให้เกิดการเคลื่อนที่ของคลอไรด์ โซเดียม และแคลเซียมเข้าสู่เซลล์มากขึ้น เกิดความผิดปกติในการทำหน้าที่ของเซลล์ นอกจากนี้ยังลดการการสร้างพลังงาน ส่งผลให้เกิดกระบวนการเผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจน (anaerobic metabolism) เกิดผลผลิตสุดท้าย คือ กรดแลคติก ไพรูวิก และก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ซึ่งมีฤทธิ์ในการทำลายการทำหน้าที่ตามปกติของเซลล์และทำให้การผลิตพลังงานลดลงไม่เพียงพอต่อการทำหน้าที่ของโซเดียมและโพแทสเซียมปั๊ม ทำให้โพแทสเซียมออกมานอกเซลล์ ในขณะที่โซเดียมและน้ำกลับเข้าไปในเซลล์ส่งผลให้เซลล์มีภาวะบวม น้ำซึ่งขัดขวางการทำหน้าที่ของผนังเซลล์ทำให้เซลล์ตายในที่สุด และประกอบกับ ภายหลังการบาดเจ็บที่สมองจะมีการกระตุ้นการหลั่ง immune mediators ที่สำคัญ คือ ไซโตไคน์ (cytokines) เช่น IL-1, IL-6, IL-8, IL-11, IL-12 และ TNF จากกระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammation response) นำมาซึ่งการเสียหายที่ของตัวปิดกั้นของสมอง (blood brain barrier) ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของความสามารถในการยอมให้สารผ่านของหลอดเลือดในสมอง (permeability) มีการรั่วของน้ำออกจากหลอดเลือด โปรตีนและส่วนประกอบต่างๆ ของเลือดผ่านเข้าไปยังเนื้อสมอง เกิดอันตรายต่อเซลล์สมองตามมา (Donkin & Vink, 2010; Hickey, 2009; Stein, et al., 2011) นอกจากนี้ผลของการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงทั่วร่างกาย (systemic insults) เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำ ภาวะออกซิเจนหรือคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด อุนหภูมิร่างกายต่ำหรือสูงเกินไป รวมทั้งค่าอิเล็กโทรไลต์ในร่างกายล้วนแต่ส่งผลกระทบต่อการควบคุมภาวะสมดุลของการไหลเวียนในสมอง นำมาสู่การเกิดบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิตามมา (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008; Nabeel, et al., 2011; Oddo, et al., 2011) ดังแผนภาพที่ 1.1



(Donkin & Vink, 2010; Maas, et al., 2008; Subhas & Smith, 2011)

แผนภาพที่ 1.1 แสดงพยาธิสรีรวิทยาในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยทุติยภูมิ
(Pathophysiology of primary and secondary brain injury)

Abbreviation and Acronyms

BBB = Blood Brain Barrier; CBF = Cerebral Blood Flow; CPP = Cerebral Perfusion Pressure; EAAs = Excitatory Amino Acids

การเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมินั้นสามารถเกิดขึ้นภายในนาที ชั่วโมง หรือเป็นวัน ภายหลังการเกิดการบาดเจ็บระยะแรก อาจเกิด ณ จุดเกิดเหตุก่อนมาถึงโรงพยาบาล หรือระหว่างที่รักษาในโรงพยาบาล (Maas, Stocchetti, & Bullock, 2008) ผลที่เกิดภายหลังการบาดเจ็บที่สมองนั้นพบว่ามีความแตกต่างกันตามระดับความรุนแรง พยาธิสภาพ และกระบวนการรักษาพยาบาลที่ผู้ป่วยได้รับ โดยสามารถแบ่งการบาดเจ็บที่สมองเป็น 3 ประเภท ตามการประเมินระดับความรู้สึกตัว Glasgow Coma Scale ดังนี้

1. การบาดเจ็บที่สมองระดับเล็กน้อย (mild traumatic brain injury) หมายถึง การบาดเจ็บสมองที่ส่งผลให้ระดับความรู้สึกตัว Glasgow Coma Scale เท่ากับ 13-15 คะแนน ผู้ป่วยจะรู้สึกตัวดี สามารถลืมตาได้เองหรือเมื่อถูกเรียก ทำตามคำสั่ง และตอบคำถามได้ถูกต้องทันที หรือใช้เวลาเล็กน้อย หรืออาจมีอาการสับสนบ้างเป็นบางครั้ง มีช่วงเวลาที่รู้สึกตัวน้อยกว่าหรือเท่ากับ 30 นาที และมีระยะหลงลืม (Post traumatic amnesia) น้อยกว่า 24 ชั่วโมง (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008)

2. การบาดเจ็บที่สมองระดับปานกลาง (moderate traumatic brain injury) หมายถึง การบาดเจ็บสมองที่ส่งผลให้ระดับความรู้สึกตัว Glasgow Coma Scale เท่ากับ GCS 9-12 คะแนน ผู้ป่วยมักมีระดับความรู้สึกตัวลดลงและสับสน หลับเกือบตลอดเวลา จะตื่นเมื่อถูกปลุกหรือได้รับความเจ็บปวด สามารถทำตามคำสั่งหรือตอบคำถามง่ายๆ ได้ถูกต้องโดยใช้เวลา นานกว่าปกติ มีช่วงระยะเวลาที่ไม่รู้สึกตัวมากกว่า 30 นาที ถึง 1 สัปดาห์ มีระยะเวลาหลงลืมมากกว่า 24 ชั่วโมง (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008)

3. การบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง (severe traumatic brain injury) หมายถึง การบาดเจ็บสมองที่ส่งผลให้ระดับ Glasgow Coma Scale (GCS) น้อยกว่าหรือเท่ากับ 8 ภายใน 48 ชั่วโมง ภายหลังการบาดเจ็บ ผู้ป่วยมีความรู้สึกตัวน้อยมาก หรือไม่รู้สึกตัวเลย ไม่สามารถทำตามคำสั่งได้ อาจส่งเสียงไม่เป็นคำพูด มีการเคลื่อนไหวแขนขาในท่าผิดปกติ หรือไม่เคลื่อนไหวเลย มีช่วงระยะเวลาที่ไม่รู้สึกตัว ระยะเวลากการหลงลืมมากกว่า 1 สัปดาห์ (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008)

สำหรับอุบัติการณ์การเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมินั้น พบว่าในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับเล็กน้อย มักไม่เกิดการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ เนื่องจากผู้ป่วยไม่มีพยาธิสภาพจากการเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง หรือมีพยาธิสภาพแต่ไม่มีความรุนแรง มีความเสี่ยงในการเกิดเลือดออกในกะโหลกศีรษะน้อย กล่าวคือพบเพียงร้อยละ 0.2 เท่านั้น เกือบทั้งหมดของผู้ป่วยกลุ่มนี้ไม่จำเป็นต้องรับการรักษาด้วยการผ่าตัด ส่งผลให้ระยะเวลาในการรักษาในโรงพยาบาลสั้น และผู้ป่วยมีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดี สำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับ

ปานกลางมีพยาธิสภาพของการทำลายสมองมากกว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะเล็กน้อย มักต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลเป็นเวลามากกว่า 48 ชั่วโมง ถึง 7 วัน เพื่อทำการสังเกตอาการความผิดปกติภายหลังได้รับบาดเจ็บหรือในผู้ป่วยบางรายอาจได้รับการรักษาด้วยการผ่าตัด โดยร้อยละ 3-12 ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับปานกลางมีโอกาสเกิดอาการทางระบบประสาทที่เลวลงจากการมีเลือดออกในกะโหลกศีรษะ ส่วนผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงนั้นเป็นกลุ่มที่พบความผิดปกติทางพยาธิสภาพสูง มีความเสี่ยงในการเกิดเลือดออกในกะโหลกศีรษะถึงร้อยละ 25-45 จึงมีอุบัติการณ์และความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ และการเกิดภาวะแทรกซ้อนภายหลังการบาดเจ็บสูงสุด ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดีตามมา (Bullock, et al., 2006; Hickey, 2009; Maas, et al., 2008)

การบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ เป็นสาเหตุสำคัญของการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เนื่องจาก ภาวะดังกล่าวมีผลต่อการลดลงของแรงดันกำซาบสมอง (cerebral perfusion pressure) และการไหลเวียนเลือดในสมอง (cerebral blood flow) นำมาสู่ภาวะเซลล์สมองตาย สำหรับอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงพบประมาณร้อยละ 30-50 (Caulfield, Dutton, Floccare, Stansbury, & Scalea, 2009; Nabeel, et al., 2011; O' Phelan, et al., 2009; Stein, 2011) โดยกลุ่มที่มี Glasgow Coma Scale น้อยกว่าหรือเท่ากับ 5 คะแนน มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 60 และกลุ่ม Glasgow Coma Scale 6-8 คะแนน มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 20 (Tokutomi, et al., 2009) และในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีภาวะการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิร่วมด้วยนั้นพบว่าผู้ป่วยจะมีผลลัพธ์ทางการรักษาไม่ดีเพิ่มขึ้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งการมีภาวะความดันโลหิตต่ำ และภาวะพร่องออกซิเจน ซึ่งมีผลให้อัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยเพิ่มเป็นร้อยละ 75 (Rockswold, et al., 2009) นอกจากนี้ยังพบว่าในผู้ป่วยที่รอดชีวิตมักพบภาวะทุพพลภาพถึงร้อยละ 60 (Helmy, Vizcaychipi, & Gupta, 2007) ซึ่งพบมากในกลุ่มประชากรอายุระหว่าง 15-44 ปี (Maas, et al., 2008; O' Phelan, et al., 2009; Subhas & Smith, 2011) ส่งผลต่อการเกิดปัญหาทางเศรษฐกิจและสังคมตามมา โดยในประเทศสหรัฐอเมริกาพบว่าต้องสูญเสียค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาล ฟื้นฟูสุขภาพ สูญเสียทรัพยากรบุคคล และการสร้างผลผลิตของประเทศ เป็นจำนวนเงินประมาณ 60 ล้านดอลลาร์สหรัฐต่อปี (Maas, et al., 2008) และในประเทศไทยจากฐานข้อมูลผู้ป่วยในของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ระหว่าง พ.ศ. 2548-2553 พบว่า อัตราการเสียชีวิตจากการบาดเจ็บที่สมองมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น โดยในปี 2550 มีอัตราการเสียชีวิตเป็นร้อยละ 3.5 และเพิ่มเป็นร้อยละ 3.6 ในปี 2551, 2552 และเพิ่มสูงขึ้นเป็นร้อยละ 3.7 ในปี 2553 (สำนักนโยบายและยุทธศาสตร์, 2553) นอกจากอัตราการเสียชีวิตที่มีแนวโน้มเพิ่มขึ้นแล้ว การบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิยังเป็นสาเหตุที่สำคัญของภาวะทุพพลภาพในประชากรกลุ่มวัยรุ่นและวัยผู้ใหญ่ใน

ประเทศไทย ซึ่งการเสียชีวิตก่อนวัยอันควรและภาวะทุพพลภาพที่เกิดขึ้น ทำให้ผลรวมของปีสุขภาวะที่ปรับด้วยความบกพร่องทางสุขภาพ (DALYs ; Disability adjusted life years) สูงขึ้น ก่อให้เกิดภาระโรค (Burden of disease) มากขึ้นตามมาสะท้อนถึงภาระทางสังคมที่ต้องแบกรับอันเนื่องจากการเกิดโรค เช่น การใช้ทรัพยากร เพื่อใช้ในการดูแลรักษา การสูญเสียผลผลิตที่จะเกิดแก่สังคม หากบุคคลนั้นไม่ป่วย รวมทั้งผลจากการมีบุคคลในภาวะพึ่งพิงแก่สังคมเพิ่มขึ้น เป็นต้น (สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ, 2553)

จากประสบการณ์การทำงาน การสังเกตกระบวนการรักษาพยาบาล และการทบทวนการปฏิบัติการพยาบาลที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงของหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชในปัจจุบัน พบว่ายังไม่มีรูปแบบ แนวทางในคลินิกสำหรับการจัดการการเฝ้าระวัง และการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงอย่างชัดเจน และเป็นมาตรฐานเดียวกัน อีกทั้งจากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยระบบประสาทสมองกลุ่มโรคบาดเจ็บที่สมองพบว่าที่ผ่านมาได้เน้นการศึกษาในระยะที่ผู้ป่วยอยู่ในช่วงฟื้นฟูสภาพร่างกาย เช่น การกระตุ้นประสาทรับสัมผัสในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง รวมทั้งศึกษาเกี่ยวกับญาติผู้ดูแลผู้ป่วย เช่น การจัดทำโปรแกรมการเตรียมความพร้อมต่อการปรับตัวของญาติ หรือ การพัฒนาแนวปฏิบัติการพยาบาลเพื่อให้ข้อมูลและประคับประคองอารมณ์ในการเผชิญภาวะวิกฤตของญาติผู้ป่วย ส่วนวรรณกรรมที่ศึกษาในขณะที่ผู้ป่วยอยู่ในระยะวิกฤต นั้นพบว่ามีในจำนวนจำกัด โดยในการทบทวนนั้นจะเน้นไปที่ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และยังไม่ครอบคลุมในประเด็นการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ

ดังนั้นเพื่อให้ผู้ป่วยเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดี ผู้ศึกษาจึงมีความสนใจศึกษาวิธีการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองรุนแรงและศึกษาปัจจัยเสี่ยงต่างๆที่สามารถทำนาย หรือมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะบาดเจ็บสมองแบบทุติยภูมิ รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงการตอบสนองทางด้านร่างกายต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ โดยใช้ข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ ทั้งนี้เพื่อใช้เป็นข้อแนะนำในการป้องกัน การบำบัดรักษา และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ และนำมาพัฒนาและเพิ่มคุณภาพการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ต่อไป

1.2 ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา

ภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิเป็นพยาธิสภาพที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง และเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมองนำไปสู่

การตายของเซลล์สมองเพิ่มขึ้น มีผลทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆตามมา ได้แก่ ภาวะสมองบวม ความไม่สมดุลของอิเล็กโทรไลต์ และการควบคุมสารน้ำในร่างกาย ในระยะวิกฤต ผู้ป่วยกลุ่มนี้จะฟื้นตัวได้ช้า ต้องพึ่งพาเครื่องช่วยหายใจเป็นเวลานาน และส่งผลให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น นอกจากนั้นยังส่งผลกระทบต่อระยะยาวในผู้ป่วยที่รอดชีวิต ทำให้เกิดการสูญเสียหน้าที่ของอวัยวะในระบบต่างๆ เกิดความพิการทุพพลภาพในด้านต่างๆ อีกทั้งจากการปฏิบัติการพยาบาลที่เกี่ยวข้องกับการจัดการในการเฝ้าระวังและการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงในโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชในปัจจุบันนั้นยังไม่มีรูปแบบหรือแนวทางในการพยาบาลที่ชัดเจน และเป็นมาตรฐานเดียวกัน และพบว่าวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับการรักษาพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่อยู่ในภาวะวิกฤตยังมีน้อยและไม่ครอบคลุมประเด็นดังกล่าว

ดังนั้น ผู้ศึกษาจึงมีความสนใจในการทบทวนข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง โดยศึกษาวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง ครอบคลุมในเรื่อง ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายรวมทั้งแนวทางการป้องกันหรือบำบัดรักษาเพื่อป้องกันและสามารถให้การพยาบาลผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้อย่างมีประสิทธิภาพ

1.3 วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิ การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายรวมทั้งแนวทางการรักษาป้องกันการเกิดภาวะบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ รวมทั้งการสรุปข้อแนะนำในการนำไปประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง

1.4 ผลลัพธ์ที่คาดหวัง

1. ได้บูรณาการความรู้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ ในด้านพยาธิสภาพของโรค ปัจจัยเสี่ยง การตอบสนองทางร่างกายรวมทั้งการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงในการบำบัดรักษาและการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ

2. ได้ข้อแนะนำเพื่อนำไปพัฒนาแนวปฏิบัติเกี่ยวกับการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บ
สมองระดับทุติยภูมิ และการบำบัดรักษาพยาบาลในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง

3. พยาบาลและนักวิจัยทางการพยาบาลสามารถนำข้อมูลไปใช้ในการพัฒนางานวิจัย
ทางการพยาบาล เป็นกรอบสำหรับการวิจัยในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีปัญหาการ
บาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิให้มีความชัดเจนมากยิ่งขึ้น

บทที่ 2

วิธีการดำเนินการ

การป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิต้องอาศัยข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อเป็นการสนับสนุน อ้างอิงถึงข้อมูลที่ได้มา การค้นคว้าหลักฐานเชิงประจักษ์เป็นการใช้องค์ความรู้ที่ได้จากการสืบค้นงานวรรณกรรม งานวิจัยและบทความที่เกี่ยวข้องอย่างเป็นระบบ เพื่อให้ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ นำมาวิเคราะห์ สังเคราะห์และนำไปสู่การประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วย การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับปัจจัยใดที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายรวมทั้งแนวทางการป้องกันหรือบำบัดรักษาเพื่อป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิโดยมีขั้นตอนวิธีการดำเนินการ ดังต่อไปนี้

2.1 วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์

2.2 วิธีการที่ใช้ในการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

รายละเอียดของแต่ละวิธีการมีดังนี้

2.1 วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์

การสืบค้นองค์ความรู้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ต่างๆโดยรวบรวมทั้งงานวิจัย บทความ และความคิดเห็นของผู้เชี่ยวชาญ เพื่อนำมาสนับสนุน และพัฒนาเป็นข้อสรุปในการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิ มีการสืบค้นอย่างเป็นระบบเพื่อให้ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องมากที่สุด นำมาวิเคราะห์ สังเคราะห์และสรุปเป็นข้อเสนอแนะ (recommendation) มีขั้นตอนดังนี้

2.1.1 กรอบการสืบค้น

ใช้กรอบ PICO ในการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์ (McInyk & Fineout-Overholt, 2005) มีรายละเอียดดังนี้

P (population) = Severe traumatic brain injury

I (intervention) = Risk factors, early detection, physiologic, response
treatment, prevention, therapeutic, management, clinical practice

C (comparison) = ไม่มีการเปรียบเทียบ

O(outcome) = Cerebral ischemia, intracranial pressure ,cerebral
perfusion pressure , cerebral edema

2.1.2 ขอบเขตการสืบค้น

2.1.2.1 กำหนดคำสำคัญในการสืบค้นประกอบด้วย

- Traumatic brain injury AND Secondary brain injury
- Traumatic brain injury AND Outcome
- Traumatic brain injury AND Physiologic
- Traumatic brain injury AND Management
- Traumatic brain injury AND Clinical practice
- Traumatic brain injury AND Intracranial pressure
- Traumatic brain injury AND Cerebral edema
- Secondary brain injury AND Response
- Secondary brain injury AND Risk factors
- Secondary brain injury AND Prevention
- Secondary brain injury AND Therapeutic

2.1.2.2 ฐานข้อมูล/แหล่งที่ใช้สืบค้น: ทำการสืบค้นวรรณกรรมจาก
ฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ (Electronic database) ของมหาวิทยาลัยมหิดล ประกอบด้วยฐานข้อมูล
CINAHL , Cochrance, OVID, Pubmed , Science Direct และ SpringerLink

2.1.2.3 ประเภทของหลักฐานเชิงประจักษ์

- ใช้วรรณกรรมหรือเอกสารทางวิชาการทุกประเภท ได้แก่ งานวิจัยทุกระดับ บทความทางวิชาการ บทความที่เป็นข้อเสนอแนะของผู้เชี่ยวชาญ องค์กรต่างๆ โดยมีเนื้อหาครอบคลุมประเด็นใดประเด็นหนึ่งดังต่อไปนี้ ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บระยะทุติยภูมิ การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกาย รวมทั้งแนวทางการป้องกันหรือบำบัดรักษาเพื่อป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงและสืบค้นได้จากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ของมหาวิทยาลัยมหิดล

- ปีที่พิมพ์ :ใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ ระหว่าง ปี ค.ศ. 2006 – 2012

- ภาษาที่ใช้ในการตีพิมพ์: ใช้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ด้วยภาษาอังกฤษเท่านั้น

2.1.2.4 เกณฑ์ในการคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ วรรณกรรมที่ได้จากการสืบค้นทั้งหมดนำมาคัดเลือกดังนี้

- เริ่มคัดเลือกวรรณกรรม จากการอ่านชื่อเรื่องและบทคัดย่อ
- คัดเลือกวรรณกรรมตามเกณฑ์ ในประเด็นที่เกี่ยวข้อง เมื่อบทคัดย่อตรงตามเกณฑ์ที่กำหนดไว้ จึงอ่านรายละเอียดในเนื้อหาด้วยตัวเองและตรวจสอบยืนยันกับอาจารย์ที่ปรึกษาอีกครั้ง เพื่อคัดเลือกวรรณกรรมที่ตรงตามวัตถุประสงค์การศึกษามากที่สุด

2.1.2.5 เกณฑ์ในการคัดเลือกหลักฐานเชิงประจักษ์ออก

- วรรณกรรมที่มีเฉพาะบทคัดย่อ
- วรรณกรรมที่ศึกษาในผู้ป่วยเด็ก
- วรรณกรรมที่ศึกษาในสัตว์ทดลอง
- วรรณกรรมที่ศึกษาในผู้ป่วยขณะตั้งครรภ์
- วรรณกรรมที่ศึกษาในผู้ป่วยเรื้อรัง เช่น โรคหัวใจ โรคไต
- วรรณกรรมที่ศึกษาเกี่ยวกับผลิตภัณฑ์ หรือเวชภัณฑ์ที่เกี่ยวข้องกับธุรกิจการค้า

2.2 วิธีการที่ใช้ในการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์

หลังจากได้หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ต้องการแล้ว ผู้ศึกษาได้ประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ตามระบบการประเมินหลักฐานของ AACN (Armola, et al., 2009) ซึ่งแบ่งหลักฐานออกเป็นระดับต่างๆ 6 ระดับ โดยระดับ A หมายถึงหลักฐานที่อยู่ในลำดับขั้นสูงสุด ถือเป็นหลักฐานที่มีความเข้มแข็ง ระดับ B,C,D,E และ M เป็นหลักฐานที่มีความเข้มแข็งลำดับรองๆลงมา โดยมีรายละเอียดระดับและประเภทของหลักฐานดังนี้

ระดับ A หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการวิเคราะห์ห่อภิมาณ (meta-analyses) ของงานวิจัยเชิงทดลองหลายงานวิจัย หรือ หลักฐานที่ได้จากการสังเคราะห์งานวิจัยเชิงคุณภาพ (meta-synthesis of qualitative studies) ที่ผลการศึกษามีความสอดคล้องและสนับสนุนการรักษา การพยาบาล หรือการปฏิบัติกิจกรรมเฉพาะต่างๆ

ระดับ B หมายถึง หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยเชิงทดลองทั้งที่มีการสุ่มเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมควบคุม (randomized controlled trials: RCTs) และไม่มีการสุ่มเปรียบเทียบกับกลุ่ม

ควบคุมควบคุม (Non randomized controlled trials: RCTs) ที่มีการออกแบบงานวิจัยเป็นอย่างดีและผลการศึกษามีความสอดคล้องและสนับสนุนการรักษา การพยาบาล หรือการปฏิบัติกิจกรรมเฉพาะต่างๆ

ระดับ C หมายถึง หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยเชิงคุณภาพ (Qualitative studies) งานวิจัยเชิงบรรยาย (descriptive studies) หรืองานวิจัยที่หาความสัมพันธ์ (correlational studies) การทบทวนวรรณกรรมอย่างบูรณาการ (integrative review) การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic reviews)หรือ งานวิจัยเชิงทดลองที่ผลการศึกษาไม่สนับสนุนสมมุติฐาน

ระดับ D หมายถึง หลักฐานที่เป็นมาตรฐานที่ประกาศโดยองค์กรทางวิชาชีพที่เกี่ยวข้อง หลักฐานที่ผ่านการทบทวนตรวจสอบจากผู้ทรงคุณวุฒิซึ่งมีความเชี่ยวชาญ ข้อเสนอแนะที่สนับสนุนโดยกรณีศึกษาที่เกี่ยวข้อง (clinical studies to support recommendations)

ระดับ E หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการสนับสนุนของทฤษฎี หลักฐานที่เป็นข้อเสนอของผู้เชี่ยวชาญ (expert opinion)หรือหลักฐานที่ได้จากกรณีศึกษามากกว่า 1 กรณีศึกษา (multiple case reports)

ระดับ M หมายถึง หลักฐานที่เป็นข้อเสนอแนะของบริษัทผลิตภัณฑ์ต่างๆ (Manufacturer's recommendation) เช่น ผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ บริษัทฯ ซึ่งในการศึกษาครั้งนี้ผู้ศึกษาไม่ได้นำหลักฐานระดับ M มาใช้

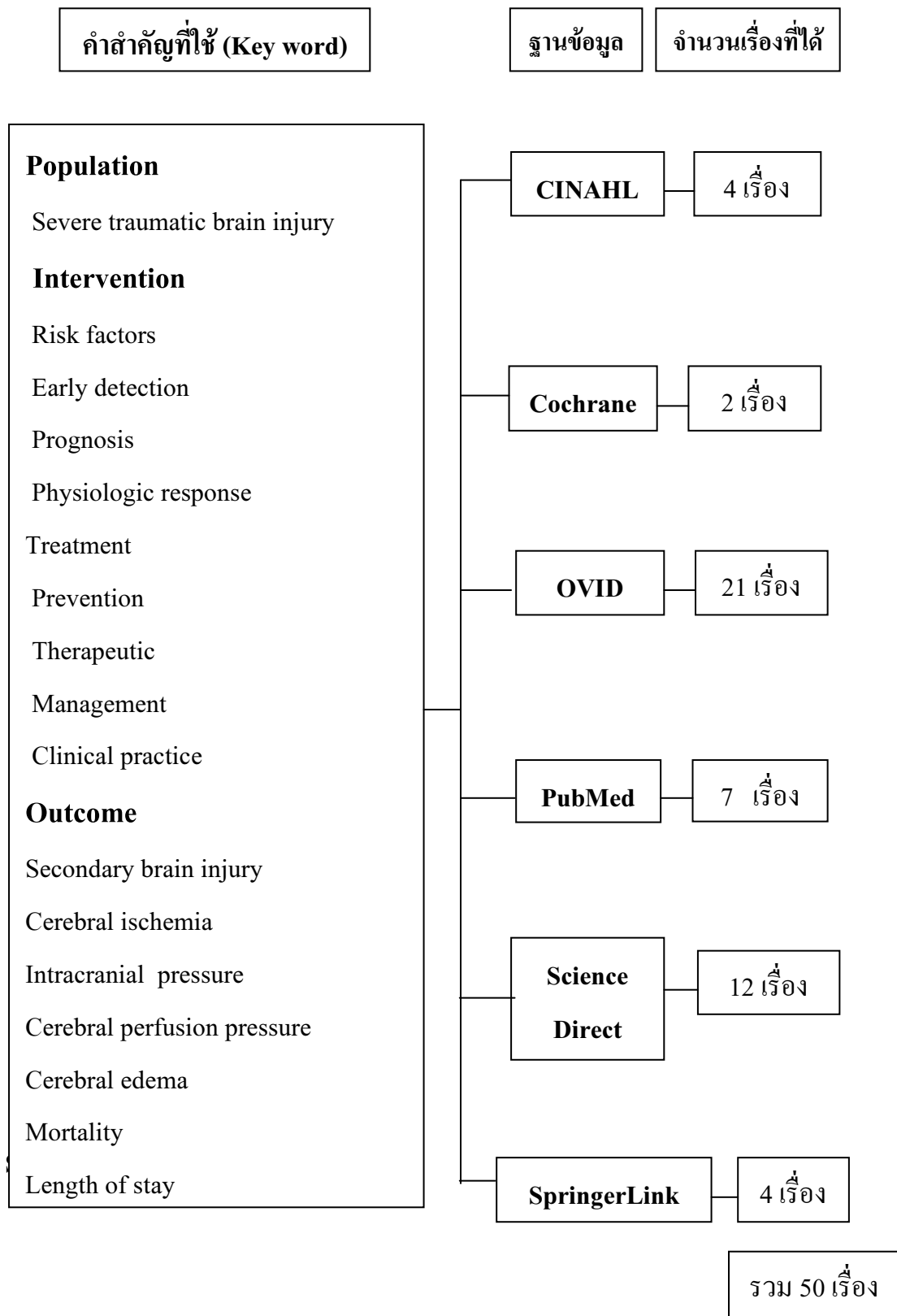
บทที่ 3

ผลการดำเนินการ

บทนี้เป็นการนำเสนอผลการดำเนินการตามกรอบและขอบเขตการสืบค้นที่กำหนดไว้ในบทที่ 2 ประกอบด้วย ผลการดำเนินการสืบค้น และการประเมินคุณภาพและการสกัดเนื้อหาหลักฐานเชิงประจักษ์แสดงรายละเอียดดังนี้

3.1 ผลการดำเนินการสืบค้น

จากการสืบค้นวรรณกรรมตามกรอบ PICO และขอบเขตที่ตั้งไว้โดยสืบค้นจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ ของมหาวิทยาลัยมหิดล ช่วงปีที่พิมพ์ระหว่าง ค.ศ. 2006 – 2012 ที่เผยแพร่ด้วยภาษาอังกฤษเท่านั้น ได้วรรณกรรมทั้งหมด 50 เรื่อง ซึ่งสืบค้นจากฐานข้อมูล CINAHL 4 เรื่อง Cochrane 2 เรื่อง OVID 21 เรื่อง PubMed 7 เรื่อง Science Direct 12 เรื่อง และ SpringerLink 4 เรื่อง เมื่ออ่านบทคัดย่อและเนื้อหาของวรรณกรรมที่สืบค้นได้อย่างคร่าวๆ วรรณกรรมทั้ง 50 เรื่อง เป็นไปตามเกณฑ์ กล่าวคือ เป็นวรรณกรรมที่มีเนื้อหาเกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิอย่างน้อย 1 หัวข้อ ได้แก่ 1) ปัจจัยเสี่ยงของการเกิด 2) การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกาย 3) แนวทางการป้องกันหรือการรักษาพยาบาล หรือเป็น 4) บทความทางวิชาการที่เป็นการทบทวนวรรณกรรม ข้อสรุป และข้อเสนอแนะจากองค์กรที่เกี่ยวข้อง ผู้เชี่ยวชาญ แนวปฏิบัติ ในประเด็นการจัดการ การประเมิน การเฝ้าระวัง การจัดระบบการดูแลรักษาพยาบาล ผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่สัมพันธ์กับภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ วรรณกรรมดังกล่าวสามารถนำไปใช้เพื่อวิเคราะห์ และสังเคราะห์ ตามวัตถุประสงค์ที่กำหนดทั้งหมด รายละเอียดการดำเนินการสืบค้น ซึ่งประกอบด้วย ฐานข้อมูล คำสำคัญ และจำนวนเรื่องที่คัดเลือกแสดงไว้ในแผนภาพที่ 3.1



แผนภาพที่ 3.1 คำสำคัญ ฐานข้อมูลที่ใช้ในการสืบค้นและจำนวนหลักฐานที่คัดเลือก

3.2 การประเมินคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์

ผู้ศึกษาได้นำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ได้จากการสืบค้นทั้ง 50 เรื่อง มาประเมินระดับและคุณภาพของหลักฐานเชิงประจักษ์ตามระบบการประเมินหลักฐานของ AACN โดยมีหลักฐานประกอบด้วย ระดับ A จำนวน 2 เรื่อง ระดับ B จำนวน 6 เรื่อง ระดับ C จำนวน 41 เรื่อง และระดับ E จำนวน 1 เรื่อง โดยแสดงรายละเอียดของหลักฐานคุณภาพและระดับความน่าเชื่อถือ โดยเรียงลำดับตามระดับของหลักฐาน และลำดับตามตัวอักษรของนามผู้นิพนธ์ ดังแสดงในตารางที่ 3.1

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
1.	Cochrane	Junpeng, M., Huang, S., & Qin, S. (2011). Progesterone for acute traumatic brain injury. <i>Cochrane Database of Systematic Reviews</i> , (1). Retrieved October, 11, 2011 from http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD008409/frame.html .doi:10.1002/14651858.CD008409.pub2	Meta-analysis/ ระดับ A	การป้องกัน/ รักษา
2.	Cochrane	Wakai, A., Roberts IG., & Schierhout, G. (2007). Mannitol for acute traumatic brain injury. <i>Cochrane Database of Systematic Reviews</i> ,(1). Retrieved August, 20, 2011 from http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsysrev/articles/CD001049/frame.html .doi:10.1002/14651858.CD001049.pub4	Meta-analysis/ ระดับ A	การป้องกัน/ รักษา

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
3.	Science Direct	Clifton, G. L., Valadka, A., Zygun, D., Coffey, C. S., Drever, P., Fourwinds, S., et al. (2011). Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury. <i>The Lancet Neurology</i> , 10(2), 131-139.	Prospective randomized control trails/ ระดับ B	การป้องกัน/ รักษา
4.	OVID	Cooper, D., Rosenfeld, V., Murray, B., Arabi, Y. M., Davies, A. R., D'Urso, P., et al. (2011). Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. <i>New England Journal of Medicine</i> , 364(16), 1493-1502.	Prospective randomized control trails/ ระดับ B	การป้องกัน/ รักษา
5.	Science Direct	Qiu, W., Shen, H., Zhang, Y., Wang, W., Liu, W., Jiang, Q., et al. (2006). Noninvasive selective brain cooling by head and neck cooling is protective in severe traumatic brain injury. <i>Journal of Clinical Neuroscience</i> , 13(10), 995-1000.	Prospective randomized control trails/ ระดับ B	การป้องกัน/ รักษา
6.	Science Direct	Qiu, W., Zhang, Y., Sheng, H., Zhang, J., Wang, W., Liu, W., et al. (2007). Effects of therapeutic mild hypothermia on patients with severe traumatic brain injury after craniotomy. <i>Journal of Critical</i>	Prospective randomized control trails/ ระดับ B	การป้องกัน/ รักษา

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
6. (ต่อ)		<i>Care</i> , 22(3), 229-235.		
7.	PubMed	Xiao, G., Wei, J., Yan, W., Wang, W., & Lu, Z. (2008). Improved outcomes from the administration of progesterone for patients with acute severe traumatic brain injury. <i>Critical Care</i> , 12(2), 111-112.	Prospective randomized control trails/ ระดับ B	การป้องกัน/ รักษา
8.	Science Direct	Zhao, Q., Zhang, X., & Wang, L. (2011). Mild hypothermia therapy reduces blood glucose and lactate and improves neurologic outcomes in patients with severe traumatic brain injury. <i>Journal of Critical Care</i> , 26(3), 311-315.	Retrospective cohort study/ ระดับ B	การป้องกัน/ รักษา
9.	OVID	Brown, C. V., Foulkrod, K. H., Lopez, D., Stokes, J., Villareal, J., Foarde, K., et al. (2010). Recombinant factor VIIa for the correction of coagulopathy before emergent craniotomy in blunt trauma patients. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, & Critical Care</i> , 68(2), 348-352.	Retrospective cohort Study/ ระดับ C	การรักษา/ ป้องกัน
10.	OVID	Caulfield, E. V., Dutton, R. P., Floccare, D. J., Stansbury, L. G., &	Retrospective cohort study/	ปัจจัยเสี่ยง และการ

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
10. (ต่อ)		Scalea, T. M. (2009). Prehospital hypoxia and poor outcome after severe traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care</i> , 66(6), 1577-1583.	ระดับ C	ป้องกัน/รักษา
11.	OVID	Chang, J. J., Youn, T. S., Benson, D. , Mattick, H., Andrade, N., Harper, C. R., et al. (2009). Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury . <i>Critical Care Medicine</i> , 37(1), 283-290.	Retrospective cohort review/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
12.	OVID	Chi, J. H., Knudson, M. M., Vassar, M. J., McCarthy, M. C., Shapiro, M. B., et al. (2006). Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma, injury ,Infection, and Critical Care</i> , 61(5), 1134 -1141.	Prospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
13.	OVID	Daboussi, A., Minville, V., Leclerc-Foucras, S., Geeraerts, T., Payoux, P., & Fourcade, O. (2009). Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy. <i>Journal</i>	Prospective observational study/ ระดับ C	การป้องกัน/ รักษา

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
13. (ต่อ)		<i>of Neurosurgical Anesthesiology, 21(4), 339-345.</i>		
14.	Science Direct	Eberle, B. M., Schnüriger, B., Inaba, K., Peter Gruen, J. P., Demetriades, D., & Belzberg, H. (2010). Decompressive craniectomy: Surgical control of traumatic intracranial hypertension may improve outcome. <i>Injury, 41(9)</i> , 894-898.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	การรักษา/ ป้องกัน
15.	PubMed	Filippo, A. D., Gonnelli, C., Perretta, L., Zagli, G., Spina, R., Chiostrì, M., et al. (2009). Low central venous saturation predicts poor outcome in patients with brain injury after major trauma. <i>Scandinavian Journal of Trauma , Resuscitation and Emergency Medicine, 17(1)</i> , 123-130.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
16.	OVID	Franschman, G., Peerdeman, S., Andriessen, T., Greuters, S., Toor, A., Vos, P. E., et al. (2011). Effect of secondary prehospital risk factors on outcome in severe traumatic brain injury in the context of fast access to trauma care. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical</i>	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
16. (ต่อ)		<i>Care</i> ,71(4), 826-832.		
17.	SpringerLink	Greuters, S., Berg, A., Franschman, G., Viersen, V., Beishuizen, A., Peerdeman, S., et al. (2011). Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. <i>Critical Care</i> , 15(1), 111-117.	Retrospective cohort Study ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
18.	SpringerLink	Griesdale, D., Tremblay, M., McEwen, J., & Chittock, D. R. (2009). Glucose control and mortality in patients with severe traumatic brain injury. <i>Neurocritical Care</i> , 11(3), 311-316.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
19.	CINAHL	Griesdale, D., McEwen, J., Kurth, T., & Chittock, D. R. (2010). External ventricular drains and mortality in patients with severe traumatic brain injury. <i>The Canadian Journal Of Neurological Sciences</i> , 37(1), 43-48.	Retrospective cohort Study ระดับ C	การรักษา/ ป้องกัน
20.	Science Direct	Hadjizacharia, P., Beale, E. O., Inaba, K., Chan, L. S., & Demetriades, D. (2008). Acute diabetes insipidus in severe head injury. <i>Journal of the American College of Surgeons</i> ,	Prospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ ตอบสนอง ด้านร่างกาย

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
20. (ต่อ)		207(4), 477-484.		
21.	CINAHL	Henzler, D., Cooper, J., Tremayne, A. B., Rossaint, R., & Higgins, A. (2007). Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury. <i>Critical Care Medicine</i> , 35(4), 1027-1031.	case control study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
22.	Science Direct	Honeybul, S. (2010). Complications of decompressive craniectomy for head injury. <i>Journal of Clinical Neuroscience</i> , 17(4), 430-435.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	การรักษา/ ป้องกัน
23.	OVID	Howard, J. L., Cipolle, M. D., Anderson, M., Sabella, V., Shollenberger, D., Li, P. M., et al. (2008). Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care</i> , 65(2), 380-386.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	การป้องกัน/ รักษา
24.	OVID	Joosse, P., Saltzherr, T. P., Lieshout, W. A., Exter, P., Ponsen, K. J., & Vandertop, W. P. (2012). Impact of secondary transfer on patients with	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
24. (ต่อ)		severe traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma</i> , 72(2), 487-490.		
25.	PubMed	Kim, Y. J. (2011). The impact of time from ED arrival to surgery on mortality and hospital length of stay in patients with traumatic brain injury. <i>Journal of Emergency Nursing</i> , 37(4), 328-333.	Cross-sectional design / ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ รักษา/ ป้องกัน
26.	OVID	Konstantinidis, A., Inaba, K., Dubose, J., Barmparas, G., Talving, P., David, J., et al. (2011). The impact of nontherapeutic hypothermia on outcomes after severe traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care</i> .70(6) 1627-1631.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
27.	OVID	Leitgeb, J., Mauritz, W., Brazinova, A., Janciak, I., Majdan, M., Wilbacher, I., et al. (2011). Effects of gender on outcomes after traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care</i> . 71 (6),1620-1626.	Retrospective cohort Study ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
28.	SpringerLink	Liu-DeRyke, X., Collingridge, D., Orme, J., Roller, D., Zurasky, J., & Rhoney, D. (2009). Clinical impact	Retrospective Observation Study/	ปัจจัยเสี่ยง และการ ตอบสนอง

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
28. (ต่อ)		of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. <i>Neurocritical Care</i> , 11(2), 151-157.	ระดับ C	ด้านร่างกาย
29.	Science Direct	Lustenberger, T., Talving, P., Kobayashi, L., Inaba, K., Lam, L., Plurad, D., et al. (2010). Time course of coagulopathy in isolated severe traumatic brain injury. <i>Injury</i> , 41(9), 924-928.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
30.	OVID	Maloney-Wilensky,E., Gracias, V., Itkin, A., Hoffman, K., Bloom, S., Yang, W., et al. (2009). Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury. <i>Critical Care Medicine</i> , 37(6), 2057-2063.	Systematic review/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
31.	SpringerLink	O’ Phelan, K., Park, D., Efird, J., Johnson, K., Albano, M., Beniga, J., et al. (2009). Patterns of increased intracranial pressure after severe traumatic brain Injury. <i>Neurocritical Care</i> , 10(3), 280-286.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	การ ตอบสนอง ด้านร่างกาย และการ รักษา/ป้องกัน
32.	OVID	Oddo, M., Levine, J., Mackenzie, L., Frangos, S., Feihl, F., Kasner, S., et al. (2011). Brain hypoxia is	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
32. (ต่อ)		associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. <i>Neurosurgery</i> , 69(5), 1037-1045.		
33.	PubMed	Oddo, M., Levine, J. M., Frangos, S., Carrera, E., Maloney-Wilensky, E., Pascual, J. L., et al. (2009). Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension. <i>Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry</i> , 80(8), 916-920.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	การรักษา/ ป้องกัน
34.	OVID	Pecha, T., Sharma, D., Hoffman, N., Sookplung, P., Curry, P., & Vavilala, M. (2011). Hyperglycemia during craniotomy for adult traumatic brain injury. <i>Anesthesia & Analgesia</i> , 113(2), 336-342.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
35.	OVID	Rockswold, G. L., Solid, C. A. , Paredes-Andrade, E., Rockswold S. B., Jancik, J. T., & Quickel, R. R. (2009). Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure , cerebral	Prospective observational study/ ระดับ C	การรักษา/ ป้องกัน

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
35 . (ต่อ)		perfusion pressure and brain tissue oxygen. <i>Neurosurgery</i> , 65(6), 1035-1042.		
36.	PubMed	Sacho, R. H., Vail, A., Rainey, T., King, A. T., & Childs, C. (2010). The effect of spontaneous alterations in brain temperature on outcome. <i>Journal of Neurotrauma</i> , 27(12), 2157-2164.	Prospective observational cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
37.	Science Direct	Salehpour, F., Bazzazi, A. M., Porhomayon, J., & N. D. (2011). Correlation between coagulopathy and outcome in severe head trauma in neurointensive care and trauma units. <i>Journal of Critical Care</i> , 26(4), 352-356.	Cross - sectional study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
38.	Science Direct	Salim, A., Hadjizacharia, P., DuBose, J., Brown, C., Inaba, K., Chan, L., et al. (2008). Role of anemia in traumatic brain injury. <i>Journal of the American College of Surgeons</i> , 207(3), 398-406.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
39.	CINAHL	Salim, A., Hadjizacharia, P., Dubose, J., Brown, C., Inaba, K., Chan, L. S., et al. (2009). Persistent hyperglycemia in severe traumatic	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ รักษา/ป้องกัน

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์
ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
39 (ต่อ)		brain injury. <i>The American Surgeon</i> 75(1), 25-29.		
40.	Science Direct	Stein, D. M., Lindell, A., Murdock, K., Kufera, J., Menaker, J., Keledjian, K., et al. (2011). Relationship of serum and cerebrospinal fluid biomarkers with intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion after severe traumatic brain injury. <i>Journal of Trauma Injury, Infection, & Critical Care</i> , 70(5), 1096-1103.	Prospective cohort study/ ระดับ C	การ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
41.	PubMed	Stocchetti, N., Colombo, A., Ortolano, F., Videtta, W., Marchesi, R., Longhi, L., et al. (2007). Time course of intracranial hypertension after traumatic brain injury. <i>Journal of Neurotrauma</i> , 24(8), 1339-1346.	prospective observational study/ ระดับ C	การ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
42.	PubMed	Sviri, E., Aaslid, R., Douville, M., Moore, A., & Newell, W. (2009). Time course for autoregulation recovery following severe traumatic brain injury. <i>Journal of Neurosurgery</i> , 111(4), 695-700.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	การ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
43.	OVID	Tasaki, O., Shiozaki, T., Hamasaki, T., Kentaro, K., Nakae, H., Tanaka,	Retrospective cohort study/	ปัจจัยเสี่ยง

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
43. (ต่อ)		H., et al. (2009). Prognostic indicators and outcome prediction model for severe traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care</i> , 66(2),304-308.	ระดับ C	
44.	CINAHL	Thompson, H. J., Kirkness, C. J., & Mitchell, P. H. (2010). Hypothermia and rapid rewarming is associated with worse outcome following traumatic brain injury. <i>Journal of Trauma Nursing</i> , 17(4), 173-177.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
45.	OVID	Tokutomi, T., Miyagi, T., Takeuchi, Y., Karukaya, T., Katsuki, H., & Shigemori, M. (2009). Effect of 35°C hypothermia on intracranial pressure and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care</i> , 66(1), 167-172.	Retrospective cohort study/ ระดับ C	การรักษา/ ป้องกัน
46.	OVID	Warner, K. J., Cuschieri, J., Copass, M. J., Jurkovich, G. J., & Bulger, E. M. (2008). Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury. <i>The Journal</i>	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ ป้องกัน/รักษา

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์
ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
46. (ต่อ)		<i>of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 64(2), 341-347.</i>		
47.	OVID	Yang, C., Hsiao, K., Su, I., & Chen, I. (2011). The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 71(6), 132 -135.</i>	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง
48.	OVID	Yokobori S., Watanabe A., Matsumoto G., Onda H., Tomohiko M., Fuse A., et al. (2011). Time course of recovery from cerebral vulnerability after severe traumatic brain injury. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 71(5), 1235-1240.</i>	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยงและ การ ตอบสนอง ด้านร่างกาย
49.	OVID	Zafar, S. N., Millham, F. H., Chang, Y., Fikry, K., Alam, H. B., et al. (2011). Presenting blood pressure in traumatic brain injury: A bimodal distribution of death. <i>The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 70(5), 1179-1184.</i>	Retrospective cohort study/ ระดับ C	ปัจจัยเสี่ยง และการ รักษา/ป้องกัน
50.	Science Direct	Subhas, K., & Smith, M. (2011). Critical care management of head	Expert opinion/	การรักษา/ ป้องกัน

ตารางที่ 3.1 ฐานข้อมูล ชื่อเรื่อง ประเภทของหลักฐาน และกลุ่มของหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ (ต่อ)

ลำดับ	ฐานข้อมูล	ชื่อเรื่อง	ประเภท/ หลักฐาน	กลุ่มของ หลักฐาน
50. (ต่อ)		injury. <i>Anaesthesia & Intensive Care Medicine</i> , 12(5), 194-197.	ระดับ E	

3.3 การสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์

หลังจากนำหลักฐานเชิงประจักษ์ที่สืบค้นได้ทั้งหมด 50 เรื่อง มาประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์ตามระบบการประเมินหลักฐานของ AACN แล้ว จากนั้นผู้ศึกษาอ่านหลักฐานที่ละฉบับเพื่อสังเคราะห์เนื้อหาตามวัตถุประสงค์ นำมาสรุปประเด็นจากการสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ และแสดงตารางสรุปการรวบรวมหลักฐานเชิงประจักษ์ (collective table) ตามกลุ่มของหลักฐาน ดังนี้

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 10. Caulfield, et al. / 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 100 ราย	ระดับค่า End tidal carbon dioxide (ETCO ₂) < 29 mmHg เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิด ภาวะการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิในผู้ป่วย บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงเนื่องจากการ เพิ่มการหดตัวของหลอดเลือดแดง ส่งผลให้ เกิดภาวะสมองขาดเลือดทำให้ร่างกายเกิดการ เผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจนได้ผลผลิต สุดท้ายเป็นกรดแลคติกมากขึ้น ส่งผลให้เกิด ความผิดปกติในการทำหน้าที่ของสมองตามมา

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองใน
ระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวน
หลักฐาน = 28 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 11. Chang, et al. /2009/ Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 27 ราย	ภาวะ Brain hypoxia (BTpO ₂ < 20 mmHg) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง นำไปสู่การเกิดการบาดเจ็บ สมองระยะทุติยภูมิ ส่งผลให้ผลลัพธ์ทางการ รักษาที่ไม่ดี โดยพบว่าระดับความดันใน กะโหลกศีรษะ > 20mmHg ระดับ MAP < 80 mmHg และ แรงดันกำซาบสมอง (Cerebral perfusion pressure หรือ CPP) < 60 mm Hg เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะ brain hypoxia มากขึ้น เป็น 3.0 , 2.8 และ 1.79 เท่าตามลำดับ (RR = 3.0,2.28 ,1.79 p < 0.0001 ตามลำดับ)
เรื่องที่ 12. Chi, et al./ 2006/ Retrospective case control study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง(AIS _{HEAD} ≥ 3)จำนวน 150 ราย (ค่าเฉลี่ย GCS = 6 -7)	ภาวะ hypoxia (SpO ₂ < 92%) และ ภาวะ hypotension (ระดับความดันโลหิตซิสทอลิก หรือ SBP < 90 mmHg) ในระยะก่อนมาถึง ร.พ. เป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ทำให้เกิดการ บาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ สมองระดับรุนแรง โดยการมีภาวะ hypoxia และ/ หรือภาวะ hypotension นั้นเพิ่มความเสี่ยง ในการเกิดความพิการมากขึ้น 2.1 เท่า (OR = 2.1, 95% CI)และยังมีจำนวนวันนอน รวมมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะดังกล่าว โดยเฉพาะภาวะ hypoxia นั้นพบว่ามีผลต่อการ เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น 1.037 เท่า (OR = 1.037,95% CI)

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองในระบะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระบะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 15. Filippo, et al. /2009/ prospective observational study/ ระดับ C	ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บใน ระบบอื่นๆ ที่มีการ บาดเจ็บที่ศีรษะร่วมด้วย จำนวน 121 ราย (ค่าเฉลี่ย GCS 7.2 ± 3.1)	ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองระบะ ทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย 1. ปัจจัยด้านอายุ คือ มีอายุ ≥ 40 ปี 2. ปัจจัยด้านอาการทางคลินิก ความรุนแรง ของการบาดเจ็บซึ่งวัดด้วย ISS score > 30, AIS HEAD score ≥ 4 , SAPS II > 45 , Marshall score > 2, arterial lactate concentration ≥ 3 mmol/l GCS และระดับ ScvO ₂ ≤ 65% - ระดับ ScvO ₂ ≤ 65% มีผลทำให้จำนวนวัน นอนรวมที่ ICU และ วันนอนรวมใน โรงพยาบาลเพิ่มขึ้น
เรื่องที่ 16. Franschman, et al. /2011/ Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 338 ราย	ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดการบาดเจ็บระบะทุติย ภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่มีผล ต่อการเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ประกอบด้วย 1. การไม่มีปฏิกิริยาต่อแสงของรูม่านตา (OR = 5.75 ; 95% CI 3.0 - 11, P < 0.001) 2. ภาวะ ความดันโลหิตต่ำที่ค่าซิสทอลิก < 90 mmHg (OR= 3.54 ; 95% CI 1.51-8.31, P < 0.001) 3. อายุ > 52 ปี (OR= 1.06 ; 95% CI 1.04 – 1.08, P < 0.001) 4. คะแนน ISS > 29 (OR= 1.03 ; 95% CI 1.00 – 1.06, P < 0.05)
เรื่องที่ 17. Greuters, et al. /2011/ Retrospective cohort	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง (โดยไม่มีการบาดเจ็บที่ รุนแรงของอวัยวะอื่น)	ปัจจัยเสี่ยงในการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ สมอง ประกอบด้วย การมีอายุเพิ่มขึ้น (OR = 1.07 (95% CI 1.03 -1.11; P = 0.001) การมี

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองใน
ระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวน
หลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 17 (ต่อ) study/ ระดับ C	จำนวน 107 ราย (GCS $\leq 8 = 69$ ราย)	ความผิดปกติของปฏิกิริยาของรูมานตาต่อแสง (OR = 4.48 (95% CI 1.35 -17.00; P = 0.02) และการมีภาวะcoagulopathy ที่แผนกฉุกเฉิน ในแผนกฉุกเฉินและภายใน 24 ชม.หลังการ บาดเจ็บ (OR = 3.75 (1.107-13.51); P = 0.04 และ OR = 11.61 (95% CI 2.79 to 48.34); P = 0.003) ตามลำดับ
เรื่องที่ 18. Griesdale, et al./ 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 170 ราย	ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูง (≥ 11.1 mmol/l หรือ 200 mg/dl)ในช่วง 10 วันแรกภายหลัง การเกิดการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เป็น ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองใน ระยะทุติยภูมิ ส่งผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงใน การเสียชีวิตสูงขึ้น 3.6 เท่า (OR = 3.6, 95%CI : 1.2-11.2, p= 0.02) แต่ไม่พบความสัมพันธ์ ระหว่างระดับน้ำตาลในเลือดที่ต่ำ (≤ 4.4 mmol/l หรือ 80 mg/dL) กับอัตราการเสียชีวิต
เรื่องที่ 20. Hadjizacharia, et al/2008 / Prospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (AIS _{HEAD} ≥ 3)จำนวน 436 ราย (GCS $\leq 8 = 182$ ราย) และมีการแยกผลการ วิเคราะห์ในกลุ่ม GCS ≤ 8 อย่างชัดเจน	ภาวะเบาจืด เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการ บาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บ สมองระดับรุนแรง โดยการเพิ่มความความ เสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนมากกว่าผู้ป่วย ที่ไม่มีภาวะนี้ร่วม โดยเฉพาะภาวะ ARDS และยังเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิต เป็น 3 เท่าของผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะนี้ (OR= 3.96; 95% CI 1.65, 9.72; p value < 0.002)

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองใน
ระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวน
หลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 21. Henzler, et al./ 2007 /Retrospective case control study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (AIS _{HEAD} ≥4) จำนวน 74 ราย (ค่าเฉลี่ย GCS = 4.6 – 5.1)	ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะ ทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย 1. ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับสัญญาณ ชีพของผู้ป่วย ได้แก่ การมีระดับค่าเฉลี่ย แรงดันหลอดเลือดแดง (Mean arterial pressure หรือ MAP) ในระยะ 4 ชั่วโมงหลัง การรักษา ≤ 65 mmHg ระดับความดันโลหิต ซิสทอลิกในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษา < 105 mmHg ระดับอุณหภูมิร่างกายใน ระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษาที่ < 35.1°C 2. ปัจจัยที่ เกี่ยวข้องกับกระบวนการรักษาพยาบาลใน เรื่องการละเลยการเฝ้าระวังภาวะความดันใน กะโหลกศีรษะ ตั้งแต่ ระยะ แรก ๆ 3. กระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้า
เรื่องที่ 24. Joosse, et al./ 2012/ Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (AIS _{HEAD} ≥ 3) จำนวน 80 ราย และมีการแยกผลการ วิเคราะห์ในกลุ่มที่มี GCS ≤ 8 อย่างชัดเจน	การส่งได้รับการส่งต่อจากโรงพยาบาลอื่น กระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้า ก่อให้เกิด การเพิ่มการทำลายสมองมากขึ้น ถือเป็นปัจจัย เสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติย ภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ส่งผล ให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตมากกว่ากลุ่มที่ ได้รับการส่งต่อโดยตรง ณ จุดเกิดเหตุ
เรื่องที่ 25. Kim, / 2011 / Cross sectional design / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง จำนวน 493 ราย (GCS ≤ 8 = 222 ราย)และมี การแยกผลการวิเคราะห์	ระยะเวลาการได้รับการผ่าตัดที่มากกว่า 4 ชั่วโมงหลังจากเข้ารับการรักษาในห้องฉุกเฉิน ของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองเป็นปัจจัยเสี่ยงใน การเกิดการบาดเจ็บระยะทุติยภูมิกล่าวคือ เป็น

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 25. (ต่อ)	ในกลุ่มที่บาดเจ็บสมองรุนแรงอย่างชัดเจน	การเพิ่มการเกิดภาวะสมองเลื่อน จากการขยายตัวของก้อนเลือด และเป็นทำให้ระดับความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นนอกจากนี้ยังพบว่าผู้ป่วยที่มีอายุ > 65 ปี เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิอีกด้วย
เรื่องที่ 26. Konstantinidis, et al. / 2011/ Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง (AIS _{HEAD} ≥ 3) จำนวน 1281 ราย และมีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่มี GCS ≤ 8 อย่างชัดเจน	ภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำในระดับที่ ≤ 35°C ที่ไม่ได้เป็นการรักษามีผลในการรบกวนกระบวนการทำงานในภาวะปกติของระบบต่างๆในร่างกายส่งผลต่อการเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ โดยเมื่อควบคุมตัวแปรแทรกซ้อนอื่นพบว่าผู้ป่วยที่มีอุณหภูมิต่ำเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 2.95 เท่า (OR = 2.95; 95% CI 1.3- 6.7; $p = 0.013$)
เรื่องที่ 27. Leitgeb, et al. / 2011 / Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง (AIS > 2) จำนวน 439 ราย และมีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่มี GCS ≤ 8 อย่างชัดเจน	เพศไม่ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง
เรื่องที่ 28. Liu-DeRyke, et al. / 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองจำนวน 380 ราย (คะแนน GCS ≤ 8 = 97 ราย) มีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่	ปัจจัยที่มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองประกอบด้วย 1. อายุ > 65 ปี (OR = 1.010; 95% CI 1.001–1.019; $P = 0.037$) 2. ระดับ คะแนน GCS ที่มีระดับความรุนแรงการบาดเจ็บสูง (OR = 1.033; 95% CI

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองใน
ระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวน
หลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 28 (ต่อ)	บาดเจ็บสมองรุนแรง อย่างชัดเจน	1.011–1.056; $P = 0.003$) 3. ระดับน้ำตาลใน เลือดที่ผิดปกติโดย ≤ 60 mmHg และ ≥ 160 mg% ใน 24 ชม.แรกหลังเข้ารับการรักษา ($OR = 1.130$; 95% CI 1.034–1.235; $P = 0.007$ และ $OR = 1.034$; 95% CI 1.021– 1.047, $P < 0.001$)
เรื่องที่ 29. Lustenberger , et al./ 2010/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง(AIS _{HEAD} ≥ 3) จำนวน 278 ราย และมีการแยกผลการ วิเคราะห์ในกลุ่มที่มี $GCS \leq 8$ อย่างชัดเจน	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับ ระบบการแข็งตัวของเลือด(coagulopathy)มี ความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ การติดเชื้อและการเกิดภาวะเบาจัดเพิ่มขึ้น รวมทั้งเป็นการเพิ่มจำนวนวันนอนรวมใน ICU ในโรงพยาบาล เพิ่มจำนวนวันใส่ เครื่องช่วยหายใจ และเพิ่มความเสี่ยงในการ เสียชีวิตมากขึ้นเป็น 5.03 เท่า ($OR= 5.03$ (95% CI 1.48–16.95)
เรื่องที่ 30. Maloney- Wilensky, et al. /2009 / A systematic review/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง ($GCS \leq 8$) จำนวน 150 ราย	ระดับการวัด Brain tissue oxygen (BtO ₂) ที่ < 10 mmHg ระยะเวลามากกว่า 15- 30 นาที ภายหลังการบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง เป็น ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ โดยทำให้สมองขาดเลือด และ ออกซิเจนไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอ ส่งผลให้ เกิดเนื้อสมองถูกทำลาย มีผลทำให้ผู้ป่วยมี อัตราการเสียชีวิตและมีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ ไม่พึงประสงค์

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองใน
ระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวน
หลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 32. Oddo, et al. /2011 / Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง(GCS ≤ 8) จำนวน 103 ราย	ภาวะสมองพร่องออกซิเจน ($Pbto_2 < 15$ mmHg) ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ ทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีในระยะสั้น (วัดโดย GOS 30 วันหลังเก็บข้อมูล) และพบว่าปัจจัยทำนายผลลัพธ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย 1. อายุ 2. ความรุนแรงการบาดเจ็บ ได้แก่ คะแนน GCS, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score และ Marshall CT scan classification 3. ภาวะพร่องออกซิเจนของสมอง 4. ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง
เรื่องที่ 34. Pecha, et al. /2011/ Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง จำนวน 185 ราย (GCS $\leq 8 = 85$ ราย) และมีการ แยกการวิเคราะห์ผลใน กลุ่มบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรงอย่าง ชัดเจน	ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง (≥ 200 mg%) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระหว่างการผ่าตัด craniotomy เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ส่งผลให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลมากขึ้น
เรื่องที่ 37. Salehpour, et al. /2011/ Cross-sectional study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 52 ราย	ระดับ platelet count $\leq 229 \times 103/\mu L$ ระดับ PT ≥ 13.8 seconds ระดับ PTT ≥ 33.5 seconds และ INR ≥ 1 เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เนื่องจาก

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่งปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 37. (ต่อ)		ภายหลังการบาดเจ็บที่สมองจะมีการทำลายของผนังหลอดเลือดเล็กๆ ส่งผลให้เกิดกระบวนการอักเสบ การหลังสารพิษ และการขาดเลือดมาเลี้ยงสมองตามมา ส่งผลเสียต่อผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ไม่ดี และการเพิ่มขึ้นของอัตราการเสียชีวิต
เรื่องที่ 38. Salim, et al. /2008 /Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองจำนวน 1,150 ราย (GCS $\leq 8 = 42.1\%$) และมีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่บาดเจ็บสมองรุนแรงอย่างชัดเจน	ยังไม่มีข้อสรุปชัดเจนว่าภาวะช็อค (ระดับ hemoglobin < 9 g/dl ติดต่อกันอย่างน้อย 3 ครั้ง) มีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิต และการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ถึงแม้ว่าผู้ป่วยที่มีภาวะช็อคจะมีนอนรวมใน ICU และวันนอนรวมในโรงพยาบาลมากกว่ากลุ่มที่ไม่ช็อคก็ตาม แต่พบว่าการได้รับเลือดเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเพิ่มอัตราการเสียชีวิตและการเกิดภาวะแทรกซ้อน
เรื่องที่ 39. Salim, et al. /2009 / Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ($AIS_{HEAD} \geq 3$) จำนวน 834 ราย และมีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่มี GCS ≤ 8	ภาวะ persistent hyperglycemia (มีระดับน้ำตาลในเลือด ≥ 150 mg% ทุกวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์) ภายหลังการบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ โดยทำให้เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น 4.91 เท่า (OR = 4.91; 95% CI 2.8-8.56, $P < 0.0001$)
เรื่องที่ 43. Tasaki, et al. /2009 / Retrospective cohort	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 104 ราย	ปัจจัยสำคัญที่ส่งผลต่อการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย 1. อายุที่มาก 2. การไม่มีปฏิกิริยา

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองใน
ระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวน
หลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่งปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 43. (ต่อ) study / ระดับ C		ต่อแสงของรูม่านตา 3. การมีเลือดออกใต้ชั้น arachnoid ปริมาณมาก 4. ภาวะความดันใน กะโหลกศีรษะสูง 5. การมี midline shift และ เป็นรูปแบบที่ใช้ทำนายผลลัพธ์ทางการรักษาที่ มีความน่าเชื่อถือ Positive predictive value of the model = 97.3%, negative predictive value = 87.1%, และค่า overall predictive value = 94.2%. ค่า Sensitivity = 94.7% ค่า specificity = 93.1% ภายใต้พื้นที่ AUC = 0.977 (95% CI)
เรื่องที่ 44. Thompson, et al. /2010 / Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS $\leq$ 8) จำนวน 147 ราย	ระดับอุณหภูมิร่างกายต่ำ (< 35°C) ในผู้ป่วย บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เป็นปัจจัยเสี่ยง ในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ส่งผลให้เกิดการเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ระยะเวลาวันนอนรวมใน ICU ระดับ GCS และ GOSE ที่ต่ำในขณะจำหน่าย และ 6 เดือน ภายหลังการบาดเจ็บ
เรื่องที่ 46. Warner, et al. / 2008/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะ ระดับปานกลางและ รุนแรง (AIS _{HEAD} score 3-5 และ 4-5) จำนวน 547 คน และมีการแยก ผลการวิเคราะห์ในกลุ่ม ที่มี GCS $\leq$ 8 อย่าง ชัดเจน	ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดการบาดเจ็บระดับทุติย ภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ได้แก่ การที่ผู้ป่วยมีระดับ PaCO ₂ ต่ำกว่า 30 mmHg และสูงกว่า 39 mmHg

ตารางที่ 3.2 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองใน
ระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท ระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวน
หลักฐาน = 28 เรื่อง)

ผู้แต่งปี/ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมอง ระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 47. Yang, et al. / 2011. / Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS $\leq$ 8) จำนวน 234 ราย	ยังไม่สามารถสรุปได้ว่าภาวะช็อคเป็นปัจจัย เสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติย ภูมิ แต่พบว่า การมีภาวะความดันโลหิตต่ำ (ค่าซิสทอลิก < 90 mmHg)ในแผนกฉุกเฉิน และอายุที่มากกว่า 55.6 ปี เพิ่มความเสี่ยงใน การเสียชีวิตเพิ่มขึ้นโดยเพิ่มความเสี่ยงโดยเพิ่ม ความเสี่ยงเป็น 18.8 เท่า (OR = 18.8; 95% confidence interval 4.1– 86.6; p < 0.0001) และ 1.03 เท่า (OR, 1.03; 95% CI, 1.01–1.04; p < 0.0001) ตามลำดับ
เรื่องที่ 48. Yokobori, et al. / 2011/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS 3-8) จำนวน 25 ราย	ระดับความเข้มข้นของน้ำตาลภายนอกเซลล์ที่ ลดลง ระดับกลีเซอรอล กลูตาเมต และ อัตราส่วนของเลคเตตต่อไพรูเวตเพิ่มขึ้น เป็น ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะ ทุติยภูมิ เนื่องจากระดับความเข้มข้นของสาร ดังกล่าวมีฤทธิ์ในการทำลายการทำหน้าที่ใน ภาวะปกติของเซลล์สมอง นำมาซึ่งการเกิดผล ลัพธ์ที่ไม่ดี
เรื่องที่ 49. Zafar, et al. / 2011/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับปานกลางถึงระดับ รุนแรง จำนวน 7,238 คน โดยมีการแยก วิเคราะห์ผลกลุ่ม GCS $\leq$ 8 อย่างชัดเจน	ระดับความดันซิสทอลิกในแผนกฉุกเฉินที่มี ระดับ < 120 mmHg และ > 140 mmHg เป็น ปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะ ทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับปาน กลางถึงระดับรุนแรงโดยทำให้อัตราการ เสียชีวิตเพิ่มขึ้น

ตารางที่ 3.3 หลักฐานเชิงประจักษ์ ที่ระบุถึงการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภทและระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 11 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 17. Greuters, et al. /2011/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง (โดยไม่มีการบาดเจ็บที่ รุนแรงของอวัยวะอื่น ร่วมด้วย) จำนวน 107 ราย ($GCS \leq 8 = 69$ ราย)	ภาวะ coagulopathy ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง เป็นภาวะที่พบได้บ่อยตั้งแต่แรกรับในแผนก ฉุกเฉินคิดเป็นร้อยละ 24 จนกระทั่ง 24 ชม. หลังบาดเจ็บพบเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 54 ซึ่ง พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะ coagulopathy มักมีความ ผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิตและได้รับ สารน้ำก่อนมาถึงโรงพยาบาลปริมาณมาก มี ความผิดปกติของการมีปฏิกิริยาต่อแสงของรู ม่านตา รวมทั้งมีค่า hemoglobin, platelet counts ต่ำ และมีระดับ PT , aPTT ที่สูง
เรื่องที่ 20. Hadjizacharia, et al. /2008 / Prospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรงที่มีคะแนน $AIS_{HEAD} \geq 3$ จำนวน 436 ราย ($GCS \leq 8 =$ 182 ราย) และมีการแยก ผลการวิเคราะห์ในกลุ่ม ที่บาดเจ็บสมองรุนแรง อย่างชัดเจน	ภาวะเบาจืด เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการ บาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บ สมองระดับรุนแรง โดยการเพิ่มความความ เสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนมากกว่าผู้ป่วย ที่ไม่มีภาวะนี้ร่วม โดยเฉพาะภาวะ ARDS และยังเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิต เป็น 3 เท่าของผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะนี้ ($OR =$ 3.96; 95% CI 1.65, 9.72; p value < 0.002)
เรื่องที่ 26. Konstantinidis, et al. / 2011/ Retrospective cohort study /ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง $AIS_{HEAD} \geq$ 3 จำนวน 1281 ราย และ มีการแยกผลการ วิเคราะห์ในกลุ่มที่ บาดเจ็บสมองรุนแรง	ภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำในระดับ $\leq 35^{\circ}C$ ที่ ไม่ได้เป็นการรักษาในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (โดยไม่มีการบาดเจ็บที่รุนแรง ของอวัยวะอื่นร่วม) เป็นการตอบสนองการ เปลี่ยนแปลงด้านร่างกายภาวะที่พบได้มากถึง ร้อยละ 10.9 จากผู้ป่วยทั้งหมดซึ่งมักพบใน

ตารางที่ 3.3 หลักฐานเชิงประจักษ์ ที่ระบุถึงการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภทและระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 11 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 26. (ต่อ)	อย่างชัดเจน	การบาดเจ็บที่สมองประเภทมีบาดแผลทะลุระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ ($ISS \geq 25$) และการได้รับการผ่าตัด laparotomy
เรื่องที่ 28. Liu-DeRyke, et., al./ 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองจำนวน 380 ราย (คะแนน $GCS \leq 8 = 97$ ราย) มีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่บาดเจ็บสมองรุนแรงอย่างชัดเจน	ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองเป็นการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายโดยมีการหลั่ง Stress hormone ที่เพิ่มขึ้น ทำให้กระตุ้นการเกิดปฏิกิริยาการเผาผลาญพลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจนมากขึ้น ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของผลิตภัณฑ์ท้ายที่เป็นกรด ได้แก่ กรดแลคเตท และไพรูเวท ก่อให้เกิดการทำลายเซลล์ประสาท และทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดมาเลี้ยง ก่อให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีทางการรักษาการรักษา
เรื่องที่ 29. Lustenberger, et. al./ 2010/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่มีคะแนน $AIS_{HEAD} \geq 3$ จำนวน 278 ราย และมีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่บาดเจ็บสมองรุนแรงอย่างชัดเจน	ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือดเป็นการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายภายหลังการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงมักที่มักเกิดภายใน 12 ชั่วโมง ภายหลังเข้ารับการรักษา (เฉลี่ยเท่ากับ 23 ชั่วโมง) นานประมาณ 0-4.5 วัน โดยค่า INR จะสูงสุดเมื่อเวลา 6 ชั่วโมง และ 36 ชั่วโมงส่วนค่า Platelet counts จะลดลงมากที่สุดเมื่อ 24 ชั่วโมง หลังเข้ารับการรักษา
เรื่องที่ 32. O' Phelan, et al. / 2009/ Retrospective cohort	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ($GCS \leq 8$) จำนวน 77 ราย	ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ($ICP > 20$ mmHg) เป็นการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับ

ตารางที่ 3.3 หลักฐานเชิงประจักษ์ ที่ระบุถึงการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภทและระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 11 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 32. (ต่อ) study/ ระดับ C		รุนแรง โดยส่วนมากมักเกิดภายใน 72 ชั่วโมง หลังการบาดเจ็บแต่ก็สามารถพบได้หลังจาก 72 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บถึงร้อยละ 17 และมักพบการเปลี่ยนแปลงจากผล CT Brain (ภายหลัง 24 ชม.) น้อยกว่ากลุ่มที่เกิดใน 72 ชั่วโมงแรก และมีช่วงระยะเวลาที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากกว่ากลุ่มที่เกิดใน 72 ชั่วโมงแรก
เรื่องที่ 34. Pecha, et al. /2011 / Retrospective cohort study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง จำนวน 185 ราย (GCS $\leq$ 8 = 85 ราย) และมีการแยกการวิเคราะห์ผลในกลุ่มบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงอย่างชัดเจน	ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง (≥ 200 mg%) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระหว่างการผ่าตัด craniotomy เป็น การ ต อ บ ส น อ ง ก า ร เปลี่ยนแปลงด้านร่างกายภายหลังการบาดเจ็บที่สมองที่พบได้มากถึงร้อยละ 15 จากผู้ป่วยที่เข้ารับการผ่าตัดทั้งหมด ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ผู้ป่วยที่มีอายุ 65 ปีขึ้นไป ผู้ป่วยที่มีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงในช่วงก่อนผ่าตัด และการมีภาวะ subdural hematoma
เรื่องที่ 40.Stein, et al. / 2011/ Retrospective cohort study/ ระดับC	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS $\leq$ 8) จำนวน 24 ราย	ภายหลังการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ร่างกายจะมีการเปลี่ยนแปลงระดับ cytokine ในเลือด กล่าวคือ ระดับ IL-8 และ TNF จะมีค่าเพิ่มขึ้นซึ่งมีความสัมพันธ์กับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ICP $>$ 20 mmHg) และภาวะ Hypoperfusion (CPP $<$ 60 mmHg)

ตารางที่ 3.3 หลักฐานเชิงประจักษ์ ที่ระบุถึงการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภทและระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 11 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 41. Stocchetti, et al. / 2007 / Prospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 201 ราย	ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ ICP >20 mmHg) เป็นการตอบสนองการ เปลี่ยนแปลงด้านร่างกายที่พบได้บ่อยครั้งและ มักเกิดภายใน 72 ชั่วโมงหลังจากได้รับ บาดเจ็บ แต่ในผู้ป่วยบางรายสามารถพบ ค่าเฉลี่ยระดับ ICP สูงสุดได้ในช่วง 5 วัน จนกระทั่งวันที่ 12-13 หลังการบาดเจ็บได้
เรื่องที่ 42. Sviri, et al. / 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับC	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 36 ราย	ภายหลังจากการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ร่างกายจะมีการตอบสนอง โดยการ เปลี่ยนแปลงการทำงานของกลไกอัตโนมัติ ของสมอง (Autoregulation : AR) โดยเริ่มพบ ความผิดปกติของ AR ภายใน 48 ชั่วโมง และ พบความผิดปกติมากสุดในวันที่ 3-5 หลัง บาดเจ็บ และยังสามารถพบความผิดปกติได้ ภายในช่วงวันที่ 9-11 หลังการบาดเจ็บเช่นกัน สำหรับการฟื้นตัวของ AR มักพบภายใน 15- 23 วันหลังการบาดเจ็บ แต่อาจมีการฟื้นตัวที่ ล่าช้าและล้มเหลวได้ในช่วง 2 สัปดาห์ ภายหลังจากการบาดเจ็บได้
เรื่องที่ 48. Yokobori, et al. / 2011/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 25 ราย	ภายหลังจากการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จะเกิดการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงของ ร่างกายโดยการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีใน สมอง วัดจาก Cerebral microdialysis (MD) ประกอบด้วยค่าระดับความเข้มข้นของ น้ำตาลภายนอกเซลล์จะลดลง ระดับ

ตารางที่ 3.3 หลักฐานเชิงประจักษ์ ที่ระบุถึงการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภทและระดับของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 11 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 49. (ต่อ)		กลีเซอรอล กลูตาเมต และ อัตราส่วนของเลคเตทต่อไพรูเวตเพิ่มขึ้น โดยพบการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจนกระทั่งวันที่ 4 ภายหลังการบาดเจ็บจึงเริ่มมีการเปลี่ยนแปลงเข้าสู่ระดับปกติ

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 1. Junpeng & Qin, / 2011/ Meta-analysis/ ระดับ A	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ในระยะเฉียบพลัน จำนวน 315 ราย (GCS $\leq$ 8 = 291 ราย)	การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะเฉียบพลันโดยใช้ Progesterone ร่วมกับการรักษาตามแนวปฏิบัติมาตรฐานสามารถป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ โดย มีโอกาสเกิดความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 0.61 เท่าของกลุ่มที่ไม่ได้รับ Progesterone (RR= 0.61, 95% CI 0.40 - 0.93) มีความเสี่ยงในการเกิดภาวะพิการเป็น 0.77 เท่าของกลุ่มควบคุม(RR = 0.77, 95% CI 0.62 - 0.96) (วัดโดย GOS) และยังสามารถลดระดับ ICP ได้ (ใน 2 ฉบับ) แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาด้วยการให้ Progesterone จะเป็นวิธีการรักษาที่เหมาะสม และเสนอว่าต้องมี การทำการศึกษาต่อไปในกลุ่มตัวอย่างที่ใหญ่ขึ้น

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 2. Wakai, et al. / 2007/ Meta-analysis/ ระดับ A	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองรุนแรงระยะเฉียบพลัน จำนวน 197 ราย (GCS ≤ 8 = 156 ราย GCS 3-11= 41 ราย)	การใช้ manitol ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระยะเฉียบพลัน ผู้ป่วยมีโอกาสเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 0.85 เท่า ของการรักษาด้วย pentobarbital (RR= 0.85 ; 95% CI 0.52 - 1.38) เสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 1.25 เท่าของการรักษาด้วย hypertonic saline (RR = 1.25;95% CI 0.47-3.33) และ ใน ผู้ป่วย ระยะก่อนมาถึงโรงพยาบาลพบว่าการใช้ manitol มีความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 1.75 เท่าของกลุ่มที่ได้รับ Normal saline อย่างเดียว (RR = 1.75; 95% CI;0.48 -6.38) นอกจากนี้ยังพบว่าการติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) ควบคู่กับการรักษาด้วย manitol โอกาสเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 0.83 เท่า ของกว่ากลุ่มที่ให้ manitol อย่างเดียว (RR= 0.83 , 95% CI; 0.47 - 1.46 และ RR = 0.88 ; 95% CI ; 0.55 - 1.38)
เรื่องที่ 3 Clifton, et al. / 2011/ Prospective randomized control trails/ ระดับ B	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 97 ราย	การทำให้อุณหภูมิร่างกายที่ระดับ 35°C ภายในระยะแรก (2.5 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ) และคงอุณหภูมิที่ระดับ 33 °C เป็นเวลา 48 ชั่วโมง ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงไม่ได้ช่วยรักษาหรือป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในทางตรงข้ามกลับเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะดังกล่าวมากขึ้น โดยทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีทางระบบ

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 3. (ต่อ)		ประสาทมากขึ้น 1.08 เท่า (RR = 1.08, 95% CI 0.76-1.53, p = 0.67) มีโอกาสเสียชีวิตมากขึ้น 1.3 เท่า (RR = 1.30, 95% CI 0.58 - 2.52, p = 0.52) นอกจากนี้ยังทำให้ระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำลง ค่าเฉลี่ย partial thromboplastin time สูงขึ้น และค่าเฉลี่ยแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ลดลง (ต่ำกว่า 30 mmHg) และยังทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงอีกด้วย
เรื่องที่ 4. Cooper, et al. /2011/ Prospective randomized control trails/ ระดับ B	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS $\leq$ 8) จำนวน 155 ราย	การผ่าตัด decompressive craniectomy เป็นการรักษาที่สามารถลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ ICP > 20 mmHg) ภายหลังจากที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่จากการศึกษานี้ยังไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างผลลัพธ์ทางการรักษากับระยะเวลาจากที่ผู้ป่วยเริ่มเข้ารับการรักษาสู่เวลาที่เข้ารับการผ่าตัด นอกจากนี้ยังพบว่าภายหลังการผ่าตัดมักเกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ ภาวะติดเชื้อ ได้แก่ ปอดติดเชื้อ (ร้อยละ 39.5) การติดเชื้อในทางเดินสมองและน้ำไขสันหลัง (ร้อยละ 4.7) และการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด (ร้อยละ 4.7)

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 5. Qiu, et al. / 2006/ Prospective Randomized control trials/ ระดับ B	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง (GCS≤8) จำนวน 90 ราย	การทำให้อุณหภูมิสมอง อยู่ในช่วง 33-35 °C เป็นเวลา 3 วัน (โดยการให้หมวกครอบระบายความร้อน และสายพันรอบคอที่ภายในบรรจุ) เป็นการรักษาป้องกันการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิได้กล่าวคือ สามารถลดค่าเฉลี่ยระดับ ICP ใน 24, 48 และ 72 ชั่วโมง และยังเพิ่มโอกาสการเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีขึ้น 2.531 เท่า (OR = 2.531, 95% CI 1.070 - 5.986 , p = 0.033) แต่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นภายหลังการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำ คือ ภาวะThrombocytopenia และการเกิดภาวะปอดอักเสบ
เรื่องที่ 6. Qiu, et al. / 2007/ Prospective Randomized control trials/ ระดับ B	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 80 ราย	การทำให้อุณหภูมิสมอง อยู่ในช่วง 33-35 °C เป็นเวลา 4 วัน เป็นการรักษาป้องกันการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิได้ กล่าวคือ สามารถลดค่าเฉลี่ยระดับ ICP ใน 24 , 48 และ 72 ชั่วโมงหลังการรักษา เพิ่มระดับ Superoxide dismutase (SOD) ในวันที่ 3 และ 7 เพิ่มโอกาสการเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีขึ้น 2.58 เท่า (OR= 2.58, 95% CI 1.03-2.46) แต่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น คือ การเกิดภาวะปอดอักเสบ
เรื่องที่ 7. Xiao, et al. / 2008 / Prospective Randomized	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 159 ราย	การใช้ Progesterone ร่วมกับการปฏิบัติตามแนวปฏิบัติมาตรฐาน สามารถรักษาป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิได้

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 7. (ต่อ) control trails/ ระดับ B		เนื่องจาก ช่วยลดการหลั่ง neurochemical mediators ส่งผลให้ผู้ป่วยมีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีขึ้น (วัดโดย GOS และ FIM Score 3 และ 6 เดือนภายหลังได้รับบาดเจ็บ) ลดอัตราการเสียชีวิต มีแนวโน้มช่วยลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะใน 3 วัน และ 7 วัน และไม่พบภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงจากการรักษา แต่อย่างไรก็ตามผู้วิจัยยังไม่สรุปว่ามีความเหมาะสมในการนำไปใช้จริงกับผู้ป่วยและเสนอให้มีการทำการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่ใหญ่ขึ้น
เรื่องที่ 8. Zhao, et al. /2011/ Prospective Randomized control trails/ ระดับ B	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง (GCS $\leq$ 8) จำนวน 81 ราย	การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงโดยการทำให้อุณหภูมิดำระดับ 32.7 °C เป็นเวลา 72 ชม. โดยการใช้ cooling blanket เป็นการลดและบำบัดรักษาการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิได้ กล่าวคือ สามารถลดระดับค่าเฉลี่ยระดับ ICP อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ลดระดับน้ำตาลในเลือด และระดับแลคเตทในเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) นอกจากนี้ยังพบว่าระดับน้ำตาล และระดับ Lactate ในเลือดที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์กับคะแนน GOS ที่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < .01$) และระดับน้ำตาลในเลือดที่มากกว่า 10 mmol/L เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ไม่ดี

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 8. (ต่อ)		เป็น 5.7 เท่า (RR= 5.7; 95% CI, 1.4-13.2; P < .05) และ การรักษาด้วยการทำให้มีภาวะอุณหภูมิต่ำ เพิ่มโอกาสในการเกิดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ดีเป็น 4.9 เท่า (RR = 4.9; 95% CI, 1.0-15.6 ; P < .05)
เรื่องที่ 9. Brown, et al. / 2010 / Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง จำนวน 28 ราย (GCS เฉลี่ย = 8.5)	Recombinant Factor VIIa (rFVIIa) เป็นวิธีการรักษาและป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงและจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด Craniotomy ในภาวะฉุกเฉิน กล่าวคือ ค่า INR ลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ rFVIIa และยังช่วยลดปริมาณและค่ารักษาจากการให้เลือด และส่วนประกอบของเลือดทดแทน รวมทั้งยังไม่พบภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับความผิดปกติในการอุดตันของหลอดเลือด
เรื่องที่ 10. Caulfield, et al. / 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 100 ราย	ระดับ ET _{CO} ₂ > 29 mmHg ทำให้ระดับ ICP ภายใน 96 ชม.หลังการบาดเจ็บลดลงในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง มีอัตราการเสียชีวิตลดลงและเพิ่มผลลัพธ์ทางระบบประสาทให้ดีขึ้น
เรื่องที่ 13. Daboussi, et al. / 2009/ Prospective observational study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 26 ราย	การผ่าตัด decompressive craniectomy เป็นการรักษาภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงกล่าวคือสามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ ICP > 20 mmHg) และยังเพิ่มการ

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 13. (ต่อ)		ไหลเวียนของเลือดในสมอง (วัดโดย Transcranial Doppler) แต่พบภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด ได้แก่ ค่า $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ค่า Hb ระดับ Na และ plasma osmolality ลดลง
เรื่องที่ 14. Eberle, et al. / 2010 / Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง (คะแนน $\text{AIS}_{\text{HEAD}} > 2$) 43 ราย ($\text{GCS} \leq 8 = 47.6\%$) และมีการแยกการวิเคราะห์ผลในกลุ่มบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงอย่างชัดเจน	การรักษาด้วยการผ่าตัด Decompressive Craniectomy ร่วมกับแนวปฏิบัติมาตรฐานเป็นวิธีการรักษาที่ช่วยลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งเป็นการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้เร็วกว่าการรักษาด้วย แนวปฏิบัติมาตรฐานอย่างเดียว อีกทั้งยังสามารถลดระยะเวลาในโรงพยาบาล และระยะเวลาการใส่เครื่องช่วยหายใจได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) แต่พบว่ามีความเสี่ยงในการเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดีมากขึ้นเป็น 2.29 เท่าของกลุ่มที่รักษาโดยใช้แนวปฏิบัติมาตรฐานอย่างเดียว ($\text{OR} = 2.29$; 95%CI, 1.14 4.26 ; $p = 0.02$)
เรื่องที่ 19. Griesdale, et al. / 2010 / Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ($\text{GCS} \leq 8$ ราย) จำนวน 171 ราย	การใส่ external ventricular drain (EVD) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เป็นการรักษาเพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลัง และยังสามารถติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพื่อเป็นการลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ โดยระยะเวลาเฉลี่ยที่

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 19. (ต่อ)		ใส่ประมาณ 8 วัน และพบว่าการรักษาด้วยการใส่ EVD นั้นลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตใน 28 วันและในโรงพยาบาลในผู้ป่วยที่มีคะแนน GCS น้อยกว่า 6 (OR= 0.47, 95% CI: 0.11 – 2.1,p=0.32 และ OR 0.76, 95% CI: 0.18 – 3.2, p=0.71 ตามลำดับ)
เรื่องที่ 22. Honeybul / 2010 / Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง (GCS $\leq$ 8 ราย) จำนวน 41 ราย	การผ่าตัด Decompressive craniectomy เป็นการรักษาและป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง มักพบภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นภายหลังการผ่าตัด ได้แก่ ภาวะ subdural effusion ภาวะbrain herniation การชักเกร็ง และ hydrocephalus ตามลำดับ และภาวะแทรกซ้อนที่พบภายหลังการทำผ่าตัด cranioplasty ได้แก่ bone flap resorption ภาวะติดเชื้อ อาการผิดปกติหลังจากการเอากะโหลกศีรษะออก
เรื่องที่ 23. Howard, et al. / 2008 / Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (AIS _{HEAD} score 4-5)จำนวน 40 ราย (GCS เฉลี่ย = 4.85)	การผ่าตัด decompressive craniectomy เป็นการรักษาที่สามารถรักษาการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ โดยสามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้อย่างมีประสิทธิภาพ แต่ในระยะยาวพบว่าผู้ป่วยที่รอดชีวิตร้อยละ 70 มีผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ไม่ดี เกิดภาวะทุพพลภาพสูง และ

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 23. (ต่อ)		ภายหลังการทำผ่าตัดยังพบภาวะแทรกซ้อนในเรื่องการติดเชื้อทางเดินสมองและน้ำไขสันหลัง ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง
เรื่องที่ 25. Kim/ 2011 / Cross sectional design / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง จำนวน 493 ราย (GCS $\leq 8 = 222$ ราย)และมี การแยกผลการวิเคราะห์ ในกลุ่มที่บาดเจ็บสมอง รุนแรงอย่างชัดเจน	ระยะเวลาการได้รับการผ่าตัดภายใน 4 ชั่วโมง หลังจากมาถึงห้องฉุกเฉินของผู้ป่วยบาดเจ็บที่ สมองสามารถป้องกันและลดการเกิดภาวะการ บาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บ สมองระดับรุนแรงกล่าวคือ เพิ่มผลลัพธ์ที่ดี ทางการรักษา ลดความเสี่ยงการเสียชีวิต และ ระยะเวลาวันนอนรวมในโรงพยาบาลได้
เรื่องที่ 31. O' Phelan, et al. / 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง (GCS ≤ 8) จำนวน 77 ราย	การใช้ Osmotic Therapy การผ่าตัด รวมทั้ง การทำให้มีอุณหภูมิต่ำ ส่วนเป็นการรักษาการ เกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ โดยทำ ให้ผู้ป่วยมีระดับความดันในกะโหลกศีรษะ ลดลงทำให้อัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลลด ตามมา
เรื่องที่ 33. Oddo, et al. / 2009 / Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรงที่ได้รับการ รักษาด้วย mannitol และ Hypertonic saline จำนวน 12 ราย	การใช้ Osmotherapy ได้แก่ Hypertonic saline และ mannitol เป็นวิธีที่สามารถใช้รักษาและ ป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถลดภาวะความดันใน กะโหลกศีรษะสูง ได้ซึ่งจะมีประสิทธิภาพ สูงสุดภายหลังการรักษา 30-60 นาที และยัง พบว่าในผู้ป่วยที่ให้การรักษาด้วย mannitol แล้ว ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงยัง

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 33. (ต่อ)		ไม่ดีขึ้นจากการได้รับการรักษาด้วย Hypertonic saline เป็นลำดับต่อมาสามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะได้และยังสามารถเพิ่มระดับ PbtO ₂ ระดับ CPP และ Cardiac out put ได้ด้วย แต่มักพบภาวะแทรกซ้อนภายหลังการใช้ ได้แก่ ระดับโซเดียมในเลือดสูงขึ้น
เรื่องที่ 35. Rockswold, et al. / 2009 / Prospective observational study / ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรงจำนวน 25 ราย	การใช้ Hypertonic saline ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงถือเป็นการรักษาภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิกล่าวคือ สามารถลดระดับ ICP เพิ่มระดับ CPP ในผู้ป่วยที่มีระดับ CPP < 70 mmHg เพิ่มระดับ MAP ในกลุ่มที่มีค่า MAP ≤ 79 mm Hg และเพิ่มระดับ PbtO ₂ และพบว่ามีความเสี่ยงที่พบภายหลังการได้รับ Hypertonic saline คือ ความผิดปกติของระดับเกลือแร่ และระดับเคมีในร่างกาย
เรื่องที่ 39. Salim, et al. /2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง (AIS _{HEAD} ≥ 3) จำนวน 834 ราย	การใช้ insulin ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงสามารถป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิจากภาวะแทรกซ้อนในการเกิดภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงได้
เรื่องที่ 45. Tokutomi, et al. / 2009/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	กลุ่มผู้ป่วยบาดเจ็บที่ สมองระดับรุนแรงที่มี คะแนน GCS ≤ 5 จำนวน 61 ราย	การทำให้อุณหภูมิต่ำทั้งที่ระดับ 35 °C และระดับ 33 °C เป็นการรักษาภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงกล่าวคือ สามารถช่วยควบคุม

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 45 (ต่อ)		ความดันในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 mmHg ได้ แต่ก็พบผลเสีย ประกอบด้วย ระดับโพแทสเซียมในเลือดที่ลดลง ระดับ CRP มีระดับที่สูงขึ้น
เรื่องที่ 46. Warner, et al. / 2008/ Retrospective cohort study/ ระดับ C	ผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะระดับปานกลางและรุนแรง (AIS _{HEAD} score 3-5 และ 4-5) จำนวน 547 คน และมีการแยกผลการวิเคราะห์ในกลุ่มที่มี GCS $\leq$ 8 อย่างชัดเจน	ระดับค่า PaCO ₂ ระหว่าง 30-39mmHg สามารถลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถลดอัตราการเสียชีวิต เพิ่มการรอดชีวิต อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติและในผู้ป่วยที่ระดับ PaCO ₂ ไม่อยู่ในช่วงที่กำหนดเมื่อมีการแก้ไขให้ระดับ PaCO ₂ อยู่ระหว่าง 30-39 mmHg ส่งผลดีการรอดของต่อผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ
เรื่องที่ 49. Zafar, et al. / 2011/ Retrospective cohort study	ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับปานกลางถึงรุนแรง จำนวน 7,238 ราย และมีการแยกผลการวิเคราะห์ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงอย่างชัดเจน	การคงระดับความดันโลหิตซิสทอลิกให้อยู่ระหว่าง 120 – 140 mmHg เป็นการป้องกันและลดการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองรุนแรงโดยสามารถลดอัตราการเสียชีวิตได้
เรื่องที่ 50. Subhas, & Smith, / 2011 Expert opinion/ ระดับ E	กลุ่มผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง (GCS $\leq$ 8)	การจัดการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะภาวะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงทำได้โดยการหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงที่เกี่ยวข้อง เช่น ภาวะ hypoxaemia ภาวะ hypotension เพื่อคงค่า

ตารางที่ 3.4 หลักฐานเชิงประจักษ์ที่ระบุถึงการป้องกัน/รักษาภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ จำแนกตาม ประเภท และระดับ ของหลักฐาน และกลุ่มตัวอย่างที่ใช้อ้างอิงถึง (จำนวนหลักฐาน = 24 เรื่อง) (ต่อ)

ผู้แต่ง/ปี/ ประเภท/ ระดับของหลักฐาน	กลุ่มตัวอย่าง	การรักษาป้องกันการเกิดภาวะ การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ
เรื่องที่ 50 (ต่อ)		cerebral perfusion pressure และ ภาวะ oxygenation โดยการจัดการทั้งการรักษาทั่วไปเกี่ยวกับระบบหัวใจและทางเดินหายใจ การให้ยาระงับความรู้สึกและยาแก้ปวด การให้ภาวะโภชนาการที่เพียงพอ การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดในเกณฑ์การป้องกันการเกิดภาวะ Venous thromboembolism และ การรักษาที่เกี่ยวข้องกับสมองโดยตรงเพื่อคงภาวะ cerebral perfusion ให้อยู่ในช่วง 50-70 mmHg การจัดการภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง เมื่อค่า ICP > 20 mmHg การทำ mild Hyperventilation การใช้ Hyperosmolar การผ่าตัด การทำให้ร่างกายมีภาวะ Hypothermia การควบคุมอาการชัก รวมทั้งการรักษาสมดุลของ Na ให้อยู่ในระดับปกติ

สรุปประเด็นจากการสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์

จากการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 50 เรื่องนำมารวบรวม ประเมิน วิเคราะห์ และสังเคราะห์เกี่ยวกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงพบว่า กลุ่มตัวอย่าง แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองโดยไม่มีการบาดเจ็บของอวัยวะที่สำคัญอื่นร่วม (Isolated traumatic brain injury) และ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีการบาดเจ็บของอวัยวะที่สำคัญอื่นร่วม (Multiple traumatic injury) ส่วนใหญ่เป็นผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง แต่มีบางการศึกษาพบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับเล็กน้อยและระดับปานกลางร่วมด้วย แต่ในผลการศึกษา มีการแยกประเด็นการวิเคราะห์ในผู้ป่วยแต่ละระดับ

อย่างชัดเจน โดยกลุ่มตัวอย่างมีจำนวนระหว่าง 12 ถึง 7,238 ราย อายุระหว่าง 15 – 93 ปี พบผู้ป่วยเพศชายมากกว่าเพศหญิง แต่ในการศึกษาไม่พบความสัมพันธ์ของเพศต่ออัตราการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ (Leitgeb, et al., 2011) สาเหตุของการบาดเจ็บมาจาก อุบัติเหตุจราจร การพลัดตกหกล้ม และการถูกทำร้ายร่างกาย จากการศึกษาครั้งนี้สามารถนำมาสรุปเป็นประเด็นที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ 3 ประเด็น ประกอบด้วย การประเมินปัจจัยเสี่ยง การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกาย และการรักษาป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ รายละเอียด ดังนี้

1. การประเมินปัจจัยเสี่ยงผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

สำหรับการประเมินภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ใช้เป็นมาตรฐานทั่วไปรวมทั้งในประเทศไทย ประกอบด้วย การซักประวัติ ตรวจร่างกายทั่วไป การตรวจทางระบบประสาทและการส่งตรวจทางรังสีวิทยา เช่นการวินิจฉัยด้วยเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง เพื่อระบุพยาธิสภาพและความผิดปกติที่เกิดขึ้น รวมทั้งมีการติดตามและประเมินความผิดปกติอื่น เช่น การติดตามสัญญาณชีพ ค่าความเข้มข้นของระดับออกซิเจนในเลือด การติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ระดับความดันในกะโหลกศีรษะ ดังนี้

1.1 การประเมินปัจจัยเสี่ยงด้านอายุของผู้บาดเจ็บ

จากหลักฐานเชิงประจักษ์แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีอายุน้อยจะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ (Filippo, et al., 2009; Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Kim, 2011; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Tasaki, et al., 2009; Yang, et al., 2011) เนื่องจากเมื่อผู้ป่วยมีอายุเพิ่มขึ้นการทำงานของระบบต่างๆในร่างกายจะมีประสิทธิภาพลดลง รวมทั้งการตอบสนองของหัวใจและหลอดเลือดต่อการรักษาด้วยยาลดลง นอกจากนั้นผู้ป่วยที่เป็นผู้สูงอายุมักมีโรคเรื้อรัง และต้องรับประทานยาโรคเรื้อรังอย่างต่อเนื่อง ยากลุ่มหนึ่งที่พบเป็นประจำได้แก่ ยาที่มีผลต่อระบบการแข็งตัวของเลือด (Kim, 2011; Stevenson, 2004) มีผลให้ความรุนแรงของการบาดเจ็บเพิ่มขึ้น เหนียวนำไปเกิดการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิได้มาก ในการศึกษาของ Filippo และคณะ (2009) พบว่าผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 40 ปี จะมีความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 2.2 เท่าของผู้ที่มีอายุน้อยกว่า

1.2 การประเมินระยะเวลา ณ จุดเกิดเหตุถึงโรงพยาบาล และกระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้า

โดยจากหลักฐานเชิงประจักษ์แสดงให้เห็นว่า ระยะเวลาจากที่ผู้ป่วยได้รับบาดเจ็บจนกระทั่งเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล และกระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้าล้วนส่งผลต่อการเพิ่มการทำลายเซลล์สมอง กล่าวคือ ผู้ป่วยที่ใช้เวลาในการนำส่งหลังการเกิดบาดเจ็บนาน ความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิจะเพิ่มสูงกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาอย่างรวดเร็ว (Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011) ในการศึกษาของ Kim และคณะ (2011) พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ต้องรอทำการผ่าตัดในห้องฉุกเฉินมากกว่า 4 ชั่วโมงจะเพิ่มความเสี่ยงการเสียชีวิต และระยะเวลาวันนอนรวมในโรงพยาบาลมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใน 4 ชั่วโมงหลังจากเข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน นอกจากนี้ยังรวมถึงผู้ป่วยที่ได้รับการส่งต่อจากโรงพยาบาลอื่นเพื่อทำการรักษาที่เร่งด่วนทำให้เป็นการเพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยควรได้รับการรักษามากกว่ากลุ่มที่ได้รับการส่งตัวมาจากจุดเกิดเหตุโดยตรงซึ่งสาเหตุที่ทำให้กระบวนการรักษาล่าช้ามักเกิดระหว่างการประเมินการบาดเจ็บในระยะแรก (ณ จุดเกิดเหตุ) ช่วงระหว่างการส่งต่อผู้ป่วย และช่วงระหว่างที่รอทำการตรวจเอ็กซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง ทำให้ระยะเวลาที่ใช้หลังจากที่ทราบว่าต้องได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดนานมากขึ้นส่งผลให้เพิ่มการทำลายเซลล์สมองมากขึ้นทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตมากกว่ากลุ่มที่ได้รับการส่งต่อโดยตรง ณ จุดเกิดเหตุ (Joosse, et al., 2012)

1.3 การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายอย่างสมบูรณ์เพื่อประเมินความเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ ประกอบด้วย

1.3.1 การตรวจร่างกายทางระบบประสาท ได้แก่ การประเมินระดับความรู้สึกตัวจากแบบประเมิน GCS โดยคะแนนที่ลดลงแสดงถึงผู้ป่วยมีความผิดปกติของระดับความรู้สึกตัวมาก ร่วมกับการประเมินอาการอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ประกอบด้วย ระดับความรู้สึกตัวลดลง มีการตอบสนองต่อการเคลื่อนไหวลดลง แขนขาอ่อนแรง ขยับน้อยลง ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกที่เพิ่มขึ้น ชีพจรเต้นช้าลง ความดันชีพจรกว้าง (widened pulse pressure) และมีรูปแบบการหายใจที่เปลี่ยนแปลง เช่น หายใจเร็วและแรงขึ้นๆ และลดลงในเวลาต่อมาจนกระทั่งหยุดหายใจ (Cheyne-Stoke) หรือลักษณะหายใจหอบถี่ จังหวะสม่ำเสมอ (hyperventilation) หรือจังหวะการหายใจไม่สม่ำเสมอ หยุดเป็นช่วงๆ (ataxic patterns) (Hickey, 2009) การเปลี่ยนแปลงของรูม่านตาและปฏิกิริยาต่อแสงรูม่านตาขยายใหญ่สองข้าง และไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง มีขั้วประสาทตาบวม (papillary edema) ซึ่งแสดงถึงผู้ป่วยมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่ไม่ได้รับการแก้ไขอย่างเหมาะสม หรือไม่สามารถแก้ไขได้จากพยาธิสภาพที่รุนแรง

ในกระบวนการตรวจทางระบบประสาท การสังเกต ปฏิกริยาและขนาดของรูม่านตาเป็นสิ่งที่สำคัญยิ่ง เพราะ ปฏิกริยาต่อแสงของรูม่านตาที่ผิดปกติจะพบในผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมจนทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง หากตรวจพบความผิดปกติเช่นนี้ในระยะแรกและมีการบำบัดปัญหาได้ทันทั่วทั้งที่จะสามารถป้องกันการเกิดการเลื่อนของเนื้อสมอง และป้องกันการเกิดแรงเลือดไปเลี้ยงสมองลดลงได้ ในทางตรงข้ามหากไม่มีการตรวจร่างกายเพื่อเฝ้าระวังอาการแทรกซ้อนดังกล่าวในที่สุดจะเกิดการทำลายเซลล์สมองจากการขาดเลือดไปเลี้ยง (Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Tasaki, et al., 2009) ก่อให้เกิดการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 4.48 เท่า (Greuters et al., 2011)

1.3.2 การตรวจร่างกายทั่วไป เพื่อเป็นการประเมินการทำหน้าที่ในระบบต่างๆของร่างกายอีกทั้งเป็นการค้นหาการบาดเจ็บที่พบร่วมกับการบาดเจ็บที่สมองประกอบด้วย

- ความรุนแรงของการบาดเจ็บ เนื่องจาก ระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูง นำมาซึ่งการรบกวนการทำหน้าที่ของระบบต่างๆในร่างกาย จากการศึกษาของ Franschman และคณะ (2011) พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีคะแนน ISS > 29 จะเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิต 1.03 เท่า สอดคล้องกับการศึกษาของ Filippo และคณะ (2009) ที่พบว่าเมื่อผู้ป่วยมีระดับความรุนแรงการบาดเจ็บสูงขึ้นจะมีความเสี่ยงในการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น ซึ่งประกอบด้วย คะแนน AIS (head/neck) ตั้งแต่ 4 คะแนนขึ้นไป เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 4.1 เท่า คะแนน ISS > 30 เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 3 เท่า คะแนน SAPS II > 45 เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 2.9 เท่า และคะแนน Marshall > 2 เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 14.8 เท่า

- ระดับความดันโลหิต (Blood pressure) พบว่า ระดับความดันโลหิตที่ผิดปกติโดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะความดันโลหิตที่ต่ำซิสทอลิก < 90 mmHg ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ (Franschman, et al., 2011; Henzler, et al., 2007; Yang, et al., 2011; Zafar, et al., 2011) เนื่องจากระดับความดันโลหิตซิสทอลิก < 90 mmHg จะมีผลทำให้ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงลดลง ส่งผลต่อกลไกการควบคุมอัตโนมัติของสมองของหลอดเลือดเสียหน้าที่ ทำให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงและภาวะสมองขาดเลือดตามมาในที่สุด (Franschman et al., 2011) และจากการศึกษาของ Zafar และคณะ (2011) พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีระดับภาวะความดันโลหิตซิสทอลิก > 140 mmHg เป็นการเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น เกิดภาวะสมองบวม หรือมีภาวะเลือดออกซ้ำ นำมาซึ่งเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิตามมา ส่งผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 1.6 เท่า

- ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง พบว่ามีผลโดยตรงต่อปริมาณเลือดที่ไหลเวียนไปเลี้ยงสมอง (Cerebral blood flow) โดยผู้ป่วยที่มีค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษาที่ $\leq 65\text{mmHg}$ จะทำให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองลดลงทำให้เกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิตามมา (Henzler, et al., 2007)

- ระดับออกซิเจนในเลือด (O_2 Saturation หรือ SpO_2) ที่ $< 92\%$ มีความสัมพันธ์กับค่าแรงดันกำซาบสมอง (cerebral perfusion pressure) มีผลทำให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองลดลง เกิดภาวะสมองขาดเลือดตามมา ส่งผลต่อการเพิ่มความเสียหายที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง โดยเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 1.037 เท่า และเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะพิการเป็น 2.1 เท่า อีกทั้งยังเป็นปัจจัยที่สามารถทำนายการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ (Chi, et al., 2006)

- ระดับอุณหภูมิ พบว่าภาวะที่ร่างกายมีอุณหภูมิสูงขึ้น 1°C จะทำให้สมองมีการเผาผลาญเพิ่มขึ้นร้อยละ 10-13 ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น นำมาสู่การบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ (Brain Traumatic Foundation, 2007) แต่จากการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์ มีบ่อยครั้งที่ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงมีระดับอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่า 35°C ซึ่งมีผลรบกวนกระบวนการทำงานในภาวะปกติของระบบต่างๆ ในร่างกายส่งผลต่อการเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Henzler, et al., 2007; Thompson, et al., 2010) ส่งผลให้เกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี (Sacho, et al., 2010) ในการศึกษาของ Konstantinidis และคณะ (2011) พบว่า ผู้ป่วยที่มีระดับอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่า 35°C เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตสูงเป็น 2.95 เท่า และยังเป็นการเพิ่มจำนวนวันนอนรวมใน ICU ศัลยกรรม และในโรงพยาบาลมากกว่ากลุ่มที่อุณหภูมิปกติ

- ระดับค่า End tidal carbon dioxide (ETCO_2) ซึ่งเป็นการประเมินค่าความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์ทางลมหายใจก่อนที่ผู้ป่วยจะมีการหายใจออกโดยค่า ETCO_2 ที่ $< 29\text{mmHg}$ เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิ เนื่องจาก เมื่อมีการค้างของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (Hypercapnia) จะส่งผลให้หลอดเลือดสมองขยายตัว ก่อให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงและภาวะสมองบวมตามมา (Caulfield, et al., 2009)

1.4 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย

1.4.1 ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) ซึ่งมีเกณฑ์การวินิจฉัย ประกอบด้วยการมีค่า Platelet count $< 100,000/\text{mm}^3$ และ/

หรือ ค่า International normalized ratio (INR) > 1.4 และ/ หรือ ค่า Activated partial thromboplastin time (aPTT) > 36 seconds (Lustenberger, et al., 2010) ระดับที่ถือเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิด การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ได้แก่ ค่า platelet count < $229 \times 103/\mu\text{L}$ ค่า PT ≥ 13.8 seconds ค่า PTT ≥ 33.5 วินาทีขึ้นไป และ ค่า INR ≥ 1 (Salehpour, et al., 2011) ในการศึกษาของ Lustenberger และคณะ (2011) พบว่า ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับ ระบบการแข็งตัวของเลือดเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น ภาวะติดเชื้อ ไตวายเฉียบพลัน ภาวะหายใจลำบาก ภาวะเบาจืด เป็น 10.99 เท่า เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 5.03 เท่า รวมทั้งเพิ่มจำนวนวันนอนรวมใน ICU ในโรงพยาบาล และจำนวนวันใส่เครื่องช่วยหายใจ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Greuters และคณะ (2011) ที่พบว่าการมีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบ การแข็งตัวของเลือดในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ในแผนกฉุกเฉินและภายใน 24 ชั่วโมง หลังการบาดเจ็บจะเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 3.75 เท่า และ 11.61 เท่าตามลำดับ

1.4.2 ระดับน้ำตาลในเลือด จากการศึกษาของ Liu-DeRyke และคณะ (2009) พบว่าระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่ 160 mg/dL ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังเข้ารับการรักษาเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรง นำมาสู่การเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิต ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Salim และคณะ (2009) ที่พบว่าการมีระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่ 150 mg/dL ทุกวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์ ส่งผล ต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดเลือดออกในกะโหลกศีรษะและยังเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการ เสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงมากขึ้น 4.91 เท่า และการศึกษาของ Griesdale และคณะ (2009) ที่พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่ได้รับการผ่าตัดที่มีระดับน้ำตาลในเลือด ตั้งแต่ 200 mg/dL ในช่วง 10 วันแรกภายหลังการเกิดการบาดเจ็บมีผลต่อเพิ่มความเสี่ยงในการ เสียชีวิตเป็น 3.6 เท่า

1.4.3 ภาวะเบาจืด เป็นภาวะที่มีปัสสาวะออกมาก ลักษณะ ใส เจือจาง โดยผู้ป่วยจะปัสสาวะออกมากกว่า 300 มิลลิลิตรต่อชั่วโมงติดต่อกันเป็นเวลามากกว่า 3 ชั่วโมง มีระดับโซเดียมในเลือดสูงกว่า 150 mOsm/L และมีภาวะ hyperosmolality โดยพบว่า ภาวะ เบาจืดเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ นอกจากนี้ยังพบว่าเป็นการเพิ่ม ความความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนโดยเฉพาะภาวะหายใจลำบากเฉียบพลันและยังเป็นการ เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น 3.96 เท่า (Hadjizacharia, et al., 2008)

1.4.4 ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) ที่มีระดับ โซเดียมในเลือดต่ำกว่า 135 mmol/L ทั้งจากสาเหตุของ cerebral salt wasting syndrome (CSW) และ

syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) นำมาสู่อัตราการเสียชีวิต และภาวะทุพพลภาพที่เพิ่มขึ้น (Fraser & Stieg, 2006; Rahman & Friedman, 2009)

1.4.5 ระดับ PaCO_2 ซึ่งได้จากผลตรวจ Arterial Blood Gas ที่มีค่าต่ำกว่า 30 mmHg หรือ สูงกว่า 39 mmHg เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงกล่าวคือ เมื่อมีการคั่งของคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด (Hypercapnia) จะส่งผลให้หลอดเลือดสมองขยายตัว ก่อให้เกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงและภาวะสมองบวม ในทางตรงข้ามเมื่อระดับคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดต่ำ (Hypocapnia) จะทำให้หลอดเลือดสมองหดตัวส่งผลให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดทำให้ร่างกายเกิดการเผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจนได้ผลผลิตสุดท้ายเป็นกรดแลคเตทมากขึ้น (Caulfield, et al., 2009; Warner, et al., 2008)

1.4.6 ภาวะโลหิตจาง จากการทบทวนหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่าภาวะโลหิตจางที่มีระดับฮีโมโกลบิน (hemoglobin หรือ HB) น้อยกว่า 10 mg/dL เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงตั้งแต่เข้ารับการรักษา โดยพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจางมักมี คะแนน GCS ที่น้อยกว่าและมักพบในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตต่ำ มีความจำเป็นต้องได้รับการพินคั้นชีพด้วยการให้สารน้ำและได้รับการรักษาด้วยการให้ยากระตุ้นความดันโลหิตมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะโลหิตจาง (Yang, et al., 2011) ถึงแม้ว่าภาวะโลหิตจาง แสดงถึงความสามารถในการขนส่งออกซิเจนไปเลี้ยงส่วนต่างๆของร่างกายรวมทั้งสมองลดลงก็ตามแต่จากการศึกษาของ Salim และคณะ (2008) และการศึกษาของ Yang และคณะ (2011) ไม่พบความสัมพันธ์ที่ชัดเจนระหว่างภาวะโลหิตจางกับการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ถึงแม้พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจางมีนอนรวมในหอผู้ป่วยวิกฤตและวันนอนรวมในโรงพยาบาลมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะโลหิตจางอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Salim, et al., 2008) ซึ่งอาจเนื่องมาจากข้อจำกัดของการวิจัยที่เป็นลักษณะการศึกษาย้อนหลังทำให้อาจบันทึก หรือเก็บรวบรวมข้อมูลได้ไม่ครบถ้วน แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษายังพบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่ได้รับเลือดทดแทนมักทำให้ผู้ป่วยเกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะแทรกซ้อนในระบบทางเดินหายใจ และการติดเชื้อ โดยปริมาณเลือดทุกๆ 1,000 มิลลิลิตรที่ผู้ป่วยได้รับจะเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น 1.95 เท่า และเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนมากขึ้น 1.76 เท่า (Salim et al., 2008)

1.4.7 ระดับไซโตไคน์ในเลือด ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงภายหลังการบาดเจ็บที่สมองที่เกิดจากกระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammation response) โดยพบว่าระดับ IL-8 และ TNF ที่สูงขึ้น มีความสัมพันธ์กับภาวะความดันในกะโหลก

ศีรษะสูง ($ICP > 20 \text{ mmHg}$) และภาวะ Hypoperfusion ($CPP < 60 \text{ mmHg}$) แสดงให้เห็นว่า ระดับ IL-8 และ TNF ในเลือดที่เพิ่มขึ้นเป็นข้อบ่งชี้ของการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ (Stein, et al., 2011) สำหรับการวัดระดับ cytokine ในเลือดเป็นจุดเป็นวิธีการใหม่ที่เริ่มนำมาทดลองทำวิจัย และประยุกต์ใช้ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองยังไม่ได้นำมาใช้อย่างแพร่หลายรวมทั้งในประเทศไทยด้วย

1.5 การตรวจเพื่อการวินิจฉัย ในปัจจุบันมีการประเมินและการติดตาม เพื่าระวังการเกิดภาวะการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงโดยการใช้ เทคโนโลยีมาช่วยค้นหาการเปลี่ยนแปลงของสมองก่อนจะถูกทำลายอย่างถาวร ซึ่งเป็นการเฝ้าระวัง ที่สมองโดยตรง โดยเริ่มมีการนำมาใช้ในหลายๆประเทศแต่ยังไม่ได้นำมาใช้ในประเทศไทย ได้แก่

1.5.1 การวัดระดับ central venous oxygen saturation ($ScvO_2$) เป็นการประมาณความสมดุลระหว่างเลือดที่ไปเลี้ยงสมองและการใช้ออกซิเจนของสมอง ที่สามารถวัดได้โดยตรงจาก central venous line การลดลงของระดับ $ScvO_2$ แสดงถึงเลือดไปเลี้ยง สมองที่ลดลง ระดับ $ScvO_2$ ที่ $\leq 65\%$ ใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการบาดเจ็บ เป็นปัจจัยทำนายความ เสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ส่งผลในการ เพิ่มความเสี่ยงการเสียชีวิตเป็น 2.3 เท่า และเพิ่มระยะเวลาวันนอนรวมใน ICU และวันนอนรวมใน โรงพยาบาล (Filippo, et al., 2009)

1.5.2 การวัดความดันออกซิเจนในเนื้อสมอง (Brain tissue oxygen tension หรือ $BTpO_2$) เป็นการวัดความดันออกซิเจนในเนื้อสมองโดยตรงโดยการใส่ Electrode เข้าไปได้เยื่อหุ้มสมองส่วน dura 2-3 cm ซึ่งสามารถบ่งบอกระดับออกซิเจนในเนื้อเยื่อ สมองได้อย่างต่อเนื่อง เป็นการวัดความสมดุลของการนำออกซิเจนไปสู่เนื้อสมองและการใช้ ออกซิเจนของเซลล์สมอง บ่งชี้ถึงการเกิดการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิในผู้ป่วย โดยค่าปกติ คือ 35-50 mmHg (Maloney-Wilensky et al., 2009) ในการศึกษาของ Odd และคณะ (2011) พบว่าระดับ $BTpO_2$ ที่น้อยกว่า 15 mmHg ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ก่อให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีในระยะ สั้น (วัดโดยแบบประเมิน GOS 30 วันหลังเก็บข้อมูล) สอดคล้องกับการศึกษาของ Maloney-Wilensky และคณะ (2009) ที่พบว่าระดับ $BTpO_2$ ที่น้อยกว่า 20 mmHg แสดงถึงผู้ป่วยมีภาวะสมอง ขาดออกซิเจนโดยเฉพาะค่าที่น้อยกว่า 10 mmHg เป็นเวลามากกว่า 15-30 นาที ภายหลังการ บาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จะส่งผลต่อการเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะ ทุติยภูมิ โดยทำให้สมองขาดเลือด และออกซิเจนไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอ ส่งผลให้เกิดเนื้อสมอง ถูกทำลาย มีผลทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตและมีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่พึงประสงค์ตามมา

1.5.3 การวัดระดับ Cerebral microdialysis (MD) เป็นการ ใส่สายในเนื้อสมองบริเวณใกล้เคียงกับส่วนที่อาจเกิดการบาดเจ็บเพื่อวัดระดับสารต่างๆ ได้แก่

ระดับน้ำตาล แลคติก ไพรูวิก กลีเซอรอล และ กลูตามัท เมื่อเกิดภาวะสมองขาดเลือด ระดับของน้ำตาลจะลดลง ในทางตรงข้าม ระดับแลคติก ไพรูวิก กลีเซอรอล กลูตามัท และอัตราส่วนของแลคติก ต่อไพรูวิกจะสูงขึ้น และพบว่าสัมพันธ์กับผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ลดลง (Haddad & Arabi, 2012; McLernon, 2011; Yokobori, et al., 2011; ศรีชัย นันทอารี & เอกวุฒิ จันแก้ว, 2552)

1.5.4 การวัดระดับ Autoregulation index หรือ AR จาก Transcranial Doppler Ultrasonography (TCD) ซึ่งเป็นการใช้คลื่นความถี่สูงในการประเมินความเร็วการไหลเวียนของเลือดภายในสมองที่ไหลผ่าน Bilateral Middle Cerebral Artery ค่า AR ที่น้อยกว่า 2.8 แสดงถึงมีความผิดปกติในการไหลเวียนเลือดภายในสมอง ซึ่งนำมาสู่การเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิตามมา (Daboussi, et al., 2009; Haddad & Arabi, 2012; Yadla, Campbell, & Jallo, 2011)

2. การตอบสนองด้านร่างกายในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

เมื่อเกิดการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ร่างกายจะมีความต้องการออกซิเจนและพลังงาน รวมทั้งมีอัตราการเผาผลาญภายในร่างกายสูงขึ้น ก่อให้เกิดของเสียจากการเผาผลาญ เช่น ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ กรดแลคติก ไพรูวิก กลีเซอรอล กลูตามัท เพิ่มขึ้น ทำให้เกิดอันตรายต่อเซลล์สมอง และเซลล์ประสาท ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงปฏิกิริยาต่างๆในร่างกาย ดังนี้

2.1 ระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ซึ่งส่วนใหญ่มักพบได้มากใน 72 ชั่วโมง แรกหลังจากได้รับบาดเจ็บ แต่ในผู้ป่วยบางรายก็สามารถพบได้ภายหลัง 72 ชั่วโมง (O' Phelan, et al., 2009; Stocchetti, et al., 2007) จากสมการความสัมพันธ์ระหว่างค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง (Mean arterial pressure หรือ MAP) กับค่าแรงดันกำซาบของสมอง (Cerebral perfusion pressure หรือ CPP) และความดันในกะโหลกศีรษะ (Intracranial pressure หรือ ICP) $CPP = MAP - ICP$ ในภาวะปกติร่างกายจะมีกลไกอัตโนมัติของสมองช่วยปรับขนาดหลอดเลือดให้เข้ากับการเปลี่ยนแปลงความดันเลือดแดงเฉลี่ย เพื่อให้มีปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองให้เพียงพอ โดยในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงจะเริ่มพบความผิดปกติของกลไกอัตโนมัติของสมองภายใน 48 ชม. และพบความผิดปกติมากสุดในวันที่ 3-5 หลังบาดเจ็บ (Sviri, et al., 2009) เมื่อระดับความดันเลือดแดงเฉลี่ยลดลงหรือค่าความดันในกะโหลกศีรษะสูงเพิ่มมากขึ้นร่างกายไม่สามารถปรับตัวได้ จะทำให้การไหลเวียนของเลือดไปเลี้ยงสมองลดลง โดยระดับความดันในกะโหลกศีรษะที่มีค่ามากกว่า 20 mmHg แสดงถึงผู้ป่วยมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Maloney-Wilensky, et al., 2009; O' Phelan, et al., 2009; Stein, et al., 2011; Stocchetti, et al., 2007)

2.2 ภาวะสมองพร่องออกซิเจน ที่มีระดับ $BTpO_2$ น้อยกว่า 15 mmHg เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีระดับความดันในกะโหลกศีรษะมากกว่า 20 mmHg ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง น้อยกว่า 80 mmHg และค่าแรงดันกำซาบของสมอง มากกว่า 60 mmHg (Chang, et al., 2009; Oddo, et al., 2011)

2.3 ระดับอุณหภูมิร่างกาย โดยพบว่าเมื่อเกิดการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ร่างกายจะมีความต้องการออกซิเจนและพลังงานรวมทั้งมีอัตราการเผาผลาญภายในร่างกายสูงขึ้น ของเสียจากการเผาผลาญเพิ่มขึ้น เกิดอันตรายต่อเซลล์สมอง และเซลล์ประสาทตามมา ซึ่งอุณหภูมิร่างกายที่สูงขึ้นเป็นภาวะที่พบได้บ่อยครั้งภายใน 24 -72 ชั่วโมงหลังบาดเจ็บที่สมอง (Brain Traumatic Foundation, 2007) แต่จากการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์ มีบ่อยครั้งที่ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงมีระดับอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่า $35^{\circ}C$ โดยพบได้มากถึงร้อยละ 10.9 จากผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงทั้งหมด ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองประเภท Penetrating ผู้ป่วยที่มีภาวะความดันโลหิตต่ำ ผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บสูง ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ รวมทั้งได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด โดยระดับอุณหภูมิต่ำจะมีผลต่อการรบกวนกระบวนการทำงานในภาวะปกติในระบบต่างๆของร่างกาย เช่น หัวใจและหลอดเลือด ต่อมไร้ท่อ ตับ เกิดความผิดปกติหลายอย่างตามมา เช่น ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด การควบคุมและการหลั่งฮอร์โมนต่างๆ เป็นต้น (Konstantinidis, et al., 2011) สอดคล้องกับการศึกษาของ Tokutomi และคณะ (2009) ที่พบผลข้างเคียงจากการทำให้มีอุณหภูมิร่างกายต่ำ ประกอบด้วย การมีระดับ C reactive protein (CRP) ในเลือดสูงขึ้น ซึ่งระดับ CRP ที่สูง แสดงถึงความผิดปกติของกระบวนการอักเสบติดเชื้อ การมีระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำ รวมทั้งพบภาวะแทรกซ้อนภายหลังการบาดเจ็บใน 3 สัปดาห์แรก ได้แก่ ภาวะปอดอักเสบ ติดเชื้อ ภาวะหัวใจเต้นเร็ว ไตวาย

2.4 ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด เป็นการตอบสนองทางร่างกายภายหลังการบาดเจ็บที่สมองที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง (Greuters, et al., 2011; Lustenberger, et al., 2010; Salehpour, et al., 2011) พบในแผนกฉุกเฉินร้อยละ 24 และเพิ่มเป็นร้อยละ 54 ใน 24 ชม.หลังบาดเจ็บพบ โดยมักพบในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิตและได้รับสารน้ำก่อนมาถึงโรงพยาบาลปริมาณมาก ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการมีปฏิกิริยาต่อแสงของรูมานดา รวมทั้งในผู้ป่วยที่มีค่า hemoglobin, platelet counts ต่ำ และมีระดับ PT , aPTT สูง (Greuters, et al., 2011) ซึ่งเกิดเนื่องจากการทำลายของผนังหลอดเลือดเล็กๆ ส่งผลให้เกิดกระบวนการอักเสบ การหลั่งสารพิษ และการขาดเลือดมาเลี้ยงสมอง โดยมักเกิดภายใน 12 ชั่วโมง แรกภายหลังเข้ารับการรักษา (เฉลี่ยเท่ากับ 23 ชั่วโมง) นานประมาณ 0 - 4.5 วัน โดยค่า

International normalized ratio หรือ INR จะสูงสุดเมื่อเวลา 6 ชั่วโมง และ 36 ชั่วโมง ส่วนค่า Platelet counts จะลดลงมากที่สุดเมื่อ 24 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา (Lustenberger, et al., 2010)

2.5 ระดับน้ำตาลในเลือดสูง โดยความเสี่ยงในการเกิดจะเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 4.9 เท่า) ผู้ป่วยที่มีอายุ 65 ปีขึ้นไป (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 3.9 เท่า) ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา หรือ Subdural hemorrhage (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 5.5 เท่า) และผู้ป่วยที่มีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงในช่วงก่อนผ่าตัด (เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดถึง 4.4 เท่า) (Pecha, et al., 2011) ซึ่งระดับน้ำตาลในเลือดสูงนั้นเกิดจากปฏิกิริยาการตอบสนองของร่างกายโดยการหลั่ง Stress hormone เพิ่มขึ้น ทำให้ร่างกายกระตุ้นการเกิดปฏิกิริยาการเผาผลาญพลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจนมากขึ้น ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของผลิตภัณฑ์ที่เป็นกรด ได้แก่ กรดแลคติก และไพรูวิก ก่อให้เกิดการทำลายเซลล์ประสาท และทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดมาเลี้ยงตามมา (Griesdale, et al., 2009; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Salim, et al., 2009; Zhao, et al., 2011)

2.6 ภาวะเบาจืด ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองมักมีสาเหตุจากการบาดเจ็บต่อต่อมใต้สมองโดยตรงจากเลือดออกในสมองมาก ภาวะสมองบวม ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และการบาดเจ็บของหลอดเลือดบริเวณต่อมใต้สมอง พบได้สูงถึงร้อยละ 15.4 และพบความเสี่ยงในการเกิดมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีการระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บสูง วัดโดย GCS < 9 คะแนน (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 3.36 เท่า) ผู้ป่วยที่มี AIS_{HEAD} ≥ 3 คะแนน (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.6 เท่า) ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวม (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.84 เท่า) และผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในช่องเวเนตริเคิล หรือ Intraventricular hemorrhage (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.18 เท่า) (Hadjizacharia, et al., 2008)

2.7 ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) มีผลให้น้ำคั่งในส่วนของน้ำนอกเซลล์ (extracellular fluid) ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของน้ำเข้าสู่เซลล์สมองมากขึ้น ทำให้เกิดภาวะสมองบวมตามมา (Fraser & Stieg, 2006; Rahman & Friedman, 2009)

2.8 ระดับไซโตไคน์ในเลือด ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงภายหลังการบาดเจ็บที่สมองโดยเกิดจากกระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammation response) โดยพบว่าระดับ IL-8 และ TNF จะมีระดับสูงขึ้น ซึ่งมีความสัมพันธ์กับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ICP > 20 mmHg) และภาวะ Hypoperfusion (CPP < 60 mmHg) (Stein, et al., 2011)

2.9 การเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีในสมอง โดยภายหลังการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จะมีการเปลี่ยนแปลงของสารในเซลล์สมอง กล่าวคือ ความเข้มข้นของน้ำตาลภายนอกเซลล์จะลดลง ระดับกลีเซอรอล กลูตาเมต และ อัตราส่วนของแลคติกต่อไพรูเวตเพิ่มขึ้น ซึ่งมีฤทธิ์ในการทำลายการทำหน้าที่ในภาวะปกติของเซลล์สมอง นำมาซึ่งการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีโดย

พบการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจนกระทั่งวันที่ 4 ภายหลังการบาดเจ็บจึงเริ่มมีการเปลี่ยนแปลงเข้าสู่ระดับปกติ (Yokobori, et al., 2011)

3. การบำบัดรักษาและการป้องกันการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ต้องมีการจัดการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ โดยการหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงสำคัญ เช่น ภาวะสมองขาดออกซิเจน ภาวะความดันโลหิตต่ำ ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ภาวะเบาจัด ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด ดังที่กล่าวมาข้างต้น เพื่อคงค่าการไหลเวียนเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงสมองให้เพียงพอ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Haddad & Arabi, 2012; Joosse, et al., 2012) สำหรับการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงตั้งแต่ในระยะก่อนมาโรงพยาบาล ในห้องฉุกเฉิน และเมื่อมาถึงหอผู้ป่วยวิกฤต หรือหอผู้ป่วยที่ต้องดูแลต่อเนื่อง ต้องมีหลักการ และกระบวนการการดูแลที่มีประสิทธิภาพ มีระบบการส่งต่อข้อมูลของผู้ป่วย การประเมินสภาพ การส่งตรวจวินิจฉัยโรค การทำหัตถการ การผ่าตัด และการรักษาต่างๆ ที่เหมาะสมโดยกระทำอย่างรวดเร็วและเร่งด่วน เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการแก้ปัญหาอย่างทันท่วงที ลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น (Joosse, et al., 2012) จากการศึกษาของ Kim และคณะ (2011) เกี่ยวกับระยะเวลาที่เหมาะสมในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองตั้งแต่เข้ารับการรักษาในห้องฉุกเฉินจนถึงเข้าห้องผ่าตัด และศึกษาความสัมพันธ์ของระยะเวลาดังกล่าวต่อผลลัพธ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดฉุกเฉิน พบว่าหากผู้ป่วยได้รับการผ่าตัดภายใน 4 ชม.หลังจากหลังจากเข้ารับการรักษารักษาในห้องฉุกเฉิน จะลดความเสี่ยงการเสียชีวิต และระยะเวลาวันนอนรวมในโรงพยาบาลได้ ดังนั้นเพื่อเป็นการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะภาวะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จึงมีหลักการดูแลที่สำคัญ ดังนี้

3.1 การดูแลทางเดินหายใจและการหายใจ

ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงอาจมีภาวะทางเดินหายใจอุดกั้นจากระดับความรู้สึกตัวที่ลดลง และการบาดเจ็บบริเวณใบหน้าและลำคอ ภาวะการหายใจที่ลดลงหรือไม่สม่ำเสมอจากความผิดปกติในสมองและความผิดปกติในช่องอกและช่องท้อง (Maas, et al., 2007) ภาวะดังกล่าวก่อให้เกิดการขาดออกซิเจนในเลือด (Hypoxemia) ทำให้เกิดผลเสียต่อการรักษา ดังนั้นการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงจึงต้องให้ความสำคัญต่อการดูแลทางเดินหายใจและการหายใจ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่อยู่นิ่ง จุดเกิดเหตุ ควรมีการประเมินสภาพผู้ป่วยและสามารถใส่ท่อช่วยหายใจได้อย่างรวดเร็วในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ โดยการคงระดับ $SpO_2 \geq 92\%$ (Chi, et al., 2006) และคงระดับค่า $ETCO_2 > 29$ mmHg เนื่องจาก ระดับ $ETCO_2 > 29$ mmHg สามารถลดความเสี่ยง

ในการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิได้ กล่าวคือ ทำให้ระดับ ICP ภายใน 96 ชม. และอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงภายหลังการบาดเจ็บลดลงและเพิ่มผลลัพธ์ทางระบบประสาทให้ดีขึ้น (Caulfield, et al., 2009) และมีการนำส่งโรงพยาบาลที่ใกล้ที่สุดที่มีศักยภาพในการรักษาพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างครอบคลุมทั้งการทำหัตถการและการผ่าตัดต่างๆในระยะฉุกเฉิน รวมทั้งการดูแลภายหลังการผ่าตัด นอกจากนี้ต้องมีระบบส่งต่อที่มีประสิทธิภาพสามารถให้การบำบัดระหว่างส่งต่อก่อนถึงโรงพยาบาลได้อย่างเหมาะสม เพื่อลดความรุนแรง และป้องกันการเกิดบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง (Joosse, et al., 2012)

3.2 การดูแลระบบไหลเวียนโลหิต

ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงอาจมีความดันโลหิตที่ไม่คงที่จากหลายสาเหตุ ได้แก่ การเสียเลือดจากการบาดเจ็บ การบาดเจ็บต่อสมองส่วนที่ควบคุมระบบไหลเวียนเลือด หรืออาจเกิดจากความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด (Maas, et al., 2007) ดังนั้นจึงควรควบคุมความดันโลหิตซิสทอลิก ให้มากกว่า 90 mmHg เพื่อคงค่าการไหลเวียนเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงสมองให้เพียงพอ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Franschman, et al., 2011; Henzler, et al., 2007; Zafar, et al., 2011) ควบคุมค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง ไม่ให้ต่ำกว่า 65 mmHg (Henzler, et al., 2007) โดยการเพิ่มปริมาณน้ำในหลอดเลือด ด้วยการให้สารน้ำประเภท Isotonic crystalloid, colloid และเมื่อเพิ่มความดันโลหิตให้สูงด้วยการให้สารน้ำไม่ได้ผล ต้องใช้ยากระตุ้นการบีบตัวของหลอดเลือด (vasopressor) เช่น norepinephrine เพื่อส่งเสริมการไหลเวียนของเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอ โดยคงระดับค่าแรงดันกำซาบสมองที่ 50-70 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007; Subhas & Smith, 2011) และควบคุมไม่ให้ผู้ป่วยมีระดับความดันโลหิตซิสทอลิก มากกว่า 140 mmHg ซึ่งจะเป็นการเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปเลี้ยงสมองมากขึ้น ส่งผลให้เกิดภาวะสมองบวม หรือมีภาวะเลือดออกซ้ำ (Zafar, et al., 2011)

3.3 การลดความดันในกะโหลกศีรษะ

เนื่องจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะที่เกิดขึ้นนั้นก่อให้เกิดผลเสียในการลดเลือดไปเลี้ยงสมอง และทำให้เกิดภาวะสมองเลื่อน นำมาสู่การเสียชีวิต หรือภาวะทุพพลภาพ ดังนั้นการลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะให้ต่ำกว่า 20 mmHg จึงมีความสำคัญ โดยการคงค่าแรงดันสมองและเพื่อให้มีปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองให้เพียงพอ ซึ่งมีรายละเอียดดังนี้

3.3.1 การติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ เพื่อใช้ติดตามและประเมินการเกิดการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิจากภาวะความดันกะโหลกศีรษะสูงโดยการใส่อุปกรณ์ติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้อย่างแพร่หลายและมีมาตรฐาน เป็นแนวปฏิบัติและข้อแนะนำลำดับที่ 2 ของ Brain Traumatic Foundation (2007)

มีประโยชน์ในการประเมินภาวะทางระบบประสาทในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง และระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพื่อคงค่าแรงดันสมองและเพื่อให้มีปริมาณเลือดไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอ ซึ่งพบว่าทำให้เกิดผลการรักษาที่ดีขึ้น (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; National Guideline, 2011) โดยมีข้อบ่งชี้ในการทำ คือ ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่สามารถให้การรักษได้ และตรวจพบพยาธิสภาพจากการทำเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมอง หรือผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์สมองปกติ แต่มีข้อบ่งชี้ด้านอายุมากกว่า 40 ปี ระดับความดันโลหิตซิสโตลิก ต่ำกว่า 90 mmHg มีความผิดปกติเกี่ยวกับการเคลื่อนไหว (Unilateral posturing) โดยมีข้อบ่งชี้ 2 ใน 3 สามารถทำการติดตามวัดระดับความดันในกะโหลกศีรษะได้ โดยพบว่ามีความประโยชน์ในการติดตามและเฝ้าระวังการเกิดความดันในกะโหลกศีรษะสูง ทำให้สามารถติดตามค่าแรงดันในเลือดไปเลี้ยงสมอง ป้องกันการขาดเลือดไปเลี้ยงสมองและใช้ในผู้ป่วยที่ไม่สามารถประเมินระดับความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้จากการประเมินการเปลี่ยนแปลงทางระบบประสาท เช่นผู้ป่วยจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัดในระบบอื่น หรือได้รับยาระงับความรู้สึกอย่างรุนแรง แต่ก็มีข้อเสีย เช่น การเกิดภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ การติดเชื้อ การมีเลือดออกตามสาย การอุดตัน เป็นต้น (Brain Traumatic Foundation, 2007; Haddad & Arabi, 2012; ศรัณย์ นันททาร์ & เอกวุฒิ จันแก้ว, 2552)

3.3.2 การใช้สารละลายที่มีความเข้มข้นสูง (Hyperosmolar)

โดยการใช้ mannitol ปริมาณ 0.25-1.0 กรัมต่อกิโลกรัมในการลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะ เนื่องจากการเพิ่มแรงดันออสโมติค (osmotic pressure) เพื่อดึงน้ำออกจากเซลล์สมองเข้าสู่ช่องว่างในหลอดเลือดส่งผลให้ปริมาตรเลือดในระบบไหลเวียนเพิ่มขึ้น เลือดมีความหนืดลดลง ส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง (Oddo, et al., 2009; Wakai, et al., 2007) มีผลต่อผลลัพธ์ทางการรักษาของผู้ป่วยทำให้อัตราการเสียชีวิตและความพิการลดลง (Wakai, et al., 2007) แต่มีผลข้างเคียงที่พบได้บ่อยครั้ง คือ การเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ ความไม่สมดุลของการเผาผลาญร่างกาย สารน้ำและเกลือแร่ ซึ่งอาจส่งผลที่ไม่ดีต่อสมอง ดังนั้นจึงควรเฝ้าระวังความผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นร่วมกับการประเมินระดับความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ให้อยู่ในช่วง 315-320 mOsm/L และเมื่อไม่สามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะด้วยการให้ mannitol แล้วจะมีการใช้ Hypertonic saline คือ 23.4% NaCl 30 CC อย่างน้อย 15 นาที ทางหลอดเลือดดำ มาใช้รักษาเป็นลำดับถัดมา โดยพบว่าสามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ เฉลี่ยระดับ ICP ลดลง 8.3 mmHg ในเวลาประมาณ 4-5 ชั่วโมง เพิ่มระดับ CPP ในผู้ป่วยที่มีระดับ CPP ต่ำกว่า 70 mmHg (โดยเฉพาะอย่างยิ่งระดับ CPP ต่ำกว่า 60 mmHg เพิ่มขึ้นประมาณ 14.2 mmHg ภายใน 1 ชั่วโมงและเพิ่มเป็น 15.8 mmHg เมื่อเวลาผ่านไป 6 ชั่วโมง) เพิ่มระดับ MAP ในกลุ่มที่มีค่า MAP น้อยกว่า 80

mmHg โดยระดับ MAP เพิ่มขึ้น 12 มิลลิเมตรปรอท ภายใน 4–5 ชั่วโมง และเพิ่มระดับ PbO_2 ขึ้น 3.1 mmHg ภายหลังการรักษาในชั่วโมงที่ 1, 3 และ 4 แสดงให้เห็นว่าวิธีการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะด้วย Hypertonic saline เป็นวิธีที่สามารถป้องกันและบำบัดรักษาภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ แต่มักพบว่า ผู้ป่วยมักเกิดผลข้างเคียงภายหลังการรักษา ได้แก่ ความผิดปกติของระดับเกลือแร่ และระดับเคมีในร่างกาย แสดงให้เห็นว่าการใช้ Hyperosmolar ได้แก่ Hypertonic saline และ mannitol เป็นวิธีที่สามารถใช้บำบัดรักษาการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ $ICP > 20\text{mmHg}$) ได้ซึ่งจะมีประสิทธิภาพสูงสุดภายหลังการรักษา 30-60 นาที และยังพบว่าในผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย mannitol แล้วภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงยังไม่ดีขึ้น การได้รับการรักษาด้วย Hypertonic saline เป็นลำดับต่อมา สามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะได้และยังสามารถเพิ่มระดับ PbO_2 ระดับ CPP และ Cardiac output ได้ (Oddo, et al., 2009)

3.3.3 การใช้ยาระงับประสาทและยาช่วยให้สงบ (Sedative and Paralytic agent) ร่วมในการรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่ง Propofol เป็นยาที่ออกฤทธิ์สั้น ใช้ได้ผลดีในการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง รวมทั้งมีคุณสมบัติในการปกป้องระบบประสาท (Neuroprotective properties) แต่พบภาวะแทรกซ้อนจากการให้ในขนาดที่สูงและนาน ได้แก่ ภาวะ Propofol infusion syndrome (PRIS) อาการแสดง คือ หัวใจเต้นช้า ภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ระดับ creatinine เพิ่มขึ้น ภาวะ rhabdomyolysis (Subhas & Smith, 2011; Yadla, Campbell, & Jallo, 2011) ดังนั้นควรมีการบริหารยาในผู้ป่วยอย่างเหมาะสม โดยอัตราที่ให้ไม่ควรมากกว่า 4 มก./ก.ก./ชั่วโมง ไม่ควรนานเกิน 48 ชั่วโมง (Subhas & Smith, 2011) นอกจากนี้ยังมียาที่นิยมใช้ เช่น midazolam, fentanyl, morphine เป็นต้น แต่พบผลข้างเคียงในเรื่องความดันโลหิตต่ำ ซึ่งอาจทำให้สมองขาดเลือดและส่งผลให้ระดับความรู้สึกตัวลดลง อาจทำให้การประเมินระบบประสาทผิดพลาดได้ (Roberts, et al., 2011; Yadla, et al., 2011)

3.3.4 การผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะ (Decompressive craniectomy) เป็นการตัดกะโหลกออกเป็นบริเวณกว้างเพื่อให้สมองขยายตัวออกนอกกะโหลกศีรษะ โดยอาจทำด้านเดียวหรือสองด้าน เพื่อลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ $ICP > 20\text{ mmHg}$) ในผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมมาก (midline shift $> 5\text{ mm}$ และ หรือกดไม่เห็น Basal cisterns จาก CT scan) หรือภายหลังจากที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา (Daboussi, et al., 2009; Eberle, et al., 2010) ซึ่งเป็นการรักษาที่สามารถลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง กล่าวคือ สามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Cooper,

et al., 2011; Daboussi, et al., 2009; Eberle et al., 2010; Howard et al., 2008) และยังเป็นการเพิ่มการไหลเวียนของเลือดในสมอง (Daboussi, et al., 2009) ลดจำนวนวันนอนรวมในหอผู้ป่วยวิกฤต และจำนวนวันใส่ท่อช่วยหายใจได้ (Cooper, et al., 2011) แต่ก็พบภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด ซึ่งมีทั้งเกิดขึ้นที่หลังผ่าตัด ได้แก่ ภาวะ Subdural effusion ภาวะสมองเลื่อน การชักเกร็ง และน้ำคั่งในโพรงสมอง นอกจากนี้ยังพบภาวะแทรกซ้อนเรื่องการติดเชื้อ ได้แก่ ปอดติดเชื้อ การติดเชื้อในทางเดินสมองและน้ำไขสันหลัง การติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด ภาวะหายใจลำบาก เป็นต้น (Cooper, et al., 2011; Eberle ,et al., 2010; Howard, et al., 2008) อีกทั้งยังมีภาวะแทรกซ้อนในระยะยาวภายหลังการทำผ่าตัดปะกะโหลกศีรษะ (cranioplasty) ประกอบด้วย Bone flap resorption ภาวะติดเชื้อ การมีพฤติกรรมผิดปกติหลังจากการเอากะโหลกศีรษะออก และพบยังอัตราการเสียชีวิตคิดเป็นร้อยละ 2.5 (Honeybul, 2010)

3.3.5 การใส่ external ventricular drain (EVD) เพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังและยังสามารถติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพื่อเป็นการลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง ในการศึกษาของ Griesdale และคณะ (2010) เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการรักษาโดยการใส่ external ventricular drain (EVD) และอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง พบว่าระยะเวลาที่ใส่ EVD เฉลี่ยประมาณ 8 วัน และการรักษาด้วยการใส่ EVD ไม่เป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตใน 28 วันและในโรงพยาบาลในผู้ป่วยที่มีคะแนน GCS < 6 คะแนน แต่ในทางตรงข้ามพบว่าเป็นการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มที่มีระดับคะแนน GCS $\geq$ 6 แสดงให้เห็นว่าในการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองโดยการใส่ EVD นั้นต้องมีการพิจารณาข้อบ่งชี้ในการทำอย่างรอบคอบ โดยการคำนึงถึงข้อดี ข้อเสียโดยเฉพาะในกลุ่มที่มีระดับคะแนน GCS $\geq$ 6 เพื่อเป็นการลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่นำไปสู่การเสียชีวิต

3.3.6 การทำ Hypothermia ซึ่งเป็นการลดอุณหภูมิร่างกายลงโดยมักคงอุณหภูมิที่ 35 °C หรือต่ำกว่า จากการศึกษาเกี่ยวกับเรื่องการลดอุณหภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง โดยการคงอุณหภูมิร่างกายที่ระดับต่ำกว่า 35 °C พบว่าสามารถปกป้องสมอง ทำให้สมองมีการเผาผลาญที่น้อยลง สามารถควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 mmHg (Qiu, et al., 2007; Tokutomi, et al., 2009; Zhao, et al., 2011) ช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือด และระดับแลคติกในเลือด (Zhao, et al., 2011) เพิ่มระดับ Superoxide dismutase (SOD) ซึ่งระดับ SOD ที่ต่ำมีความผลต่อการเพิ่มระดับออกซิเจนอิสระเกิดการทำลายตัวปิดกั้นของสมอง (Blood brain barrier) ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของความสามารถในการยอมให้สารผ่านของหลอดเลือดในสมอง (permeability) มีการรั่วของน้ำออกจากหลอดเลือด โปรตีนและส่วนประกอบ

ต่างๆของเลือดผ่านเข้าไปยังเนื้อสมอง เกิดอันตรายต่อเซลล์สมองและหลอดเลือดสมอง (Tokutomi, et al., 2009) แต่อาจพบภาวะแทรกซ้อนภายหลังการลดอุณหภูมิร่างกาย เช่น ปอดอักเสบ ภาวะติดเชื้อ ภาวะหัวใจเต้นเร็ว ไตวาย ภาวะเลือดออกง่ายหยุดยาก เป็นต้น (Qiu, et al., 2007; Thompson, et al., 2010; Tokutomi, et al., 2009) จากการศึกษาของ Clifton และคณะ (2011) ซึ่งเป็นการศึกษากลุ่มผู้ป่วยบาดเจ็บที่ระดับรุนแรงสมองจากหลายโรงพยาบาลไม่พบความแตกต่างระหว่างผลลัพธ์ทางการรักษาระหว่างผู้ป่วยที่อุณหภูมิปกติเปรียบเทียบกับอุณหภูมิต่ำที่ระดับ 35 °C ภายในระยะแรก และคงอุณหภูมิระดับ 33 °C เป็นเวลา 48 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ อีกทั้งมีแนวโน้มเพิ่มโอกาสในการเสียชีวิตและการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี นอกจากนี้ยังพบว่าส่งผลให้เกิดความผิดปกติเกี่ยวกับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำลง ค่าเฉลี่ย partial thromboplastin time สูงขึ้น และค่าเฉลี่ยแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ลดลง (ต่ำกว่า 30 mmHg) และยังทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญทางระบบประสาท เช่น การเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากกว่ากลุ่มที่อุณหภูมิปกติ ดังนั้นเพื่อให้เกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีต่อผู้ป่วยจึงควรคงอุณหภูมิอยู่ในภาวะปกติ เพื่อป้องกันการเกิดอันตรายจากการมีอุณหภูมิสูงหรืออุณหภูมิต่ำ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Clifton, et al., 2011; Sacho, et al., 2010; Subhas & Smith, 2011)

3.3.7 การคงระดับ PaCO₂ 34-38 mmHg ใน 24 ชั่วโมงแรก
หลังจากบาดเจ็บ ภายหลังจากนั้นหากยังมีการ อาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือภาวะสมองเลื่อนพิจารณาคงค่า PaCO₂ 30 -34 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007)

3.3.8 การจัดท่านอนผู้ป่วย โดยการปรับระดับหัวเตียงให้
ศีรษะผู้ป่วยอยู่สูงจากแนวราบประมาณ 30 องศาและจัดให้ศีรษะอยู่ในท่าปกติ (Neutral position)
หลีกเลี่ยงการพับ งอ หรือ บิดเอียงศีรษะ เนื่องจากจะช่วยในการระบายเลือดดำออกจากสมองอย่างเหมาะสม ช่วยลดการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้โดยไม่ลดแรงดันกำซาบสมองและเลือดที่มาเลี้ยงสมอง หลีกเลี่ยงการงอข้อสะโพกมากกว่า 90 องศาเนื่องจากข้อสะโพกที่งอมากๆ จะมีการคั่งของเลือดในช่องท้องทำให้แรงดันในช่องอกและช่องท้องสูงขึ้นขัดขวางการไหลกลับของเลือดดำจากสมองกลับสู่หัวใจ (Venous return) นำมาสู่การคั่งของเลือดในสมองตามมา (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; Liao, 2009)

3.4 การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด

ควรรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในระดับปกติ (ในช่วง 72-150 mg/dL) (Brain Traumatic Foundation, 2007) และหากมีระดับน้ำตาลสูงมาก จำเป็นต้องใช้อินซูลินในการควบคุมระดับน้ำตาลร่วมด้วย (Brain Traumatic Foundation, 2007) แต่ต้องมีการติดตาม

ระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังการใช้อินซูลินเพื่อป้องกันอันตรายจากภาวะแทรกซ้อนจากระดับน้ำตาลในเลือดที่ลดต่ำลง (Salim, et al., 2009)

3.5 การรักษาความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด

ควรป้องกันและเฝ้าระวังการเกิดภาวะความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด โดยติดตามระดับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องให้อยู่ในค่าปกติ ให้การรักษาเมื่อผู้ป่วยเสี่ยง หรือมีระดับ Platelet count $\leq 229 \times 103/\mu\text{L}$ หรือ ระดับ PT ≥ 13.8 seconds หรือ ระดับ PTT ≥ 33.5 seconds และ INR ≥ 1 (Salehpour, et al., 2011) โดยปัจจุบันการรักษาความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) ทำโดยการให้ส่วนประกอบของเลือดทดแทน ได้แก่ Packed red blood cells และ Fresh Frozen Plasma แต่ก็มีพบภาวะแทรกซ้อนภายหลังการให้โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะแทรกซ้อนในระบบทางเดินหายใจ และการติดเชื้อ (Lustenberger, et al., 2010; Salim, et al., 2011) นอกจากนี้จากการศึกษาของ Brown และคณะ (2010) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงและจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด Craniotomy ในภาวะฉุกเฉิน จำนวน 28 ราย พบว่าการใช้ Recombinant Factor VIIa (rFVIIa) ซึ่งเป็นสารได้มาจากการสังเคราะห์ปัจจัยที่ใช้ในการแข็งตัวของเลือด (Factor VII) จะมีผลในการยับยั้งการทำลายผนังชั้นในของหลอดเลือดบริเวณที่ได้รับบาดเจ็บ สามารถนำมาใช้การรักษาความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) โดยพบว่าค่า INR ลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ rFVIIa และยังช่วยลดปริมาณและค่ารักษาจากการใช้ packed red blood cells และ Fresh Frozen Plasma รวมทั้งยังไม่พบภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับความผิดปกติในการอุดตันของหลอดเลือดอีกด้วย ซึ่งถือเป็นวิธีการรักษาที่ใหม่และยังคงต้องทำการทดลองและการวิจัยเพื่อศึกษาถึงข้อดีและข้อเสียในการนำมาใช้จริงกับผู้ป่วย

นอกจากนี้ยังมีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีการนำ progesterone มาศึกษาวิจัยในการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองในระยะเฉียบพลัน เนื่องจากเชื่อว่าอาจช่วยลดการทำลายเซลล์สมองจากการหลัง Excitotoxicity ที่ลดลงโดยพบว่าสามารถลดความเสี่ยงในการเกิดความพิการและการเสียชีวิต และยังสามารถลดระดับ ICP ได้ โดยไม่พบภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วยการให้ progesterone จะเป็นวิธีการรักษาที่เหมาะสมเนื่องจากข้อจำกัดของงานวิจัยและเสนอว่าต้องมีการทำการศึกษาต่อไปในกลุ่มตัวอย่างที่มากขึ้น (Junpeng & Qin, 2011; Xiao, et al., 2008)

ภายหลังจากให้การดูแลรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงเพื่อรักษาป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิแล้ว เพื่อเป็นการประเมินผลในการให้การพยาบาล และแก้ไข ปัญหาเพื่อให้เกิดผลลัพธ์ที่พึงประสงค์กับผู้ป่วย พยาบาลควรมีการประเมินผลลัพธ์ที่เป็นมาตรฐาน

และวัดผลได้อย่างชัดเจน ถูกต้องและเหมาะสม นอกจากนี้ยังสามารถนำข้อมูลดังกล่าวไปใช้ในการพัฒนางานคุณภาพการพยาบาลได้อย่างมีประสิทธิภาพ (Shukla, Devia, & Agrawalb, 2011) สำหรับในการประเมินผลลัพธ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองนั้นต้องมีการใช้เครื่องมือหรือตัวชี้วัดที่เหมาะสมจากการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์ครั้งนี้พบว่ามีการประเมินด้านผลลัพธ์หลายรูปแบบทั้งการประเมินผลลัพธ์ทางคลินิก ผลลัพธ์ด้านการทำหน้าที่ของร่างกาย ดังนี้

- Glasgow Outcome Score หรือ GOS เป็นเครื่องมือวัดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่มี 5 ระดับ (1-5) แต่ละระดับแสดงถึงความสามารถในการทำกิจกรรม การร่วมกิจกรรมในสังคม การรู้คิด และการมีปฏิสัมพันธ์กับสิ่งแวดล้อมของผู้ป่วย คะแนนที่สูง หมายถึงผู้ป่วยมีความสามารถในการทำกิจกรรมดังกล่าวมาก ในขณะที่เดียวกันคะแนนที่ต่ำแสดงถึงผู้ป่วยมีความสามารถในการทำกิจกรรมดังกล่าวในระดับที่น้อย (Oddo, et al., 2011; Xiao, et al., 2008; Zhao, et al., 2011)

- Extended Glasgow Outcome Score หรือ GOSE เป็นเครื่องมือวัดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่เพิ่มเติมรายละเอียดจากแบบประเมิน GOS มีทั้งหมด 8 ระดับ (1-8) แต่ละระดับแสดงถึงความสามารถในการทำกิจกรรม การร่วมกิจกรรมในสังคม การรู้คิด และการมีปฏิสัมพันธ์กับสิ่งแวดล้อมของผู้ป่วย คะแนนที่สูง หมายถึงผู้ป่วยมีความสามารถในการทำกิจกรรมดังกล่าวมาก ในขณะที่เดียวกันคะแนนที่ต่ำแสดงถึงผู้ป่วยมีความสามารถในการทำกิจกรรมดังกล่าวในระดับที่น้อย (Cooper, et al., 2011; Howard, et al., 2008)

- Disability Rating Scale Score หรือ DRS ซึ่งเป็นเครื่องมือที่ใช้ประเมินระดับความพิการ กล่าวคือ ความสามารถในการทำกิจกรรมต่างๆ และความต้องการการช่วยเหลือจากบุคคลอื่นของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง มักจะวัดเมื่อจำหน่ายจากโรงพยาบาล มีช่วงคะแนน 0 - 29 คะแนนสูง หมายถึง ผู้ป่วยมีระดับความพิการสูง ความสามารถในการกลับคืนสู่สภาพปกติได้น้อยต้องอาศัยความช่วยเหลือจากบุคคลอื่นในการทำกิจกรรมต่างๆ ในขณะที่คะแนนที่ต่ำ หมายถึงผู้ป่วยมีระดับความพิการต่ำ สามารถกลับคืนสู่สภาพปกติได้มาก การอาศัยบุคคลอื่นในการทำกิจกรรมต่างๆลดลง (Clifton, et al., 2011; Shukla, et al., 2011)

- Functional Status Examination หรือ FSE เป็นเครื่องมือประเมินการทำหน้าที่ของระบบประสาทในการทำกิจวัตรประจำวัน และการปฏิสัมพันธ์กับสังคม ก่อนและหลังจากการได้รับบาดเจ็บที่สมอง ซึ่งวัด 10 ด้าน ประกอบด้วย การดูแลภาวะส่วนบุคคล การเคลื่อนไหวร่างกาย การทำกิจกรรมต่างๆ การจัดการภายในบ้าน การใช้เวลาว่างการท่องเที่ยว การปฏิสัมพันธ์กับสังคม การดำเนินชีวิตประจำวัน ความสามารถในการใช้จ่าย และการทำหน้าที่ของสมองในด้านการบริหารทั้งหมด 30 คะแนน (0-30) โดยระดับคะแนนที่น้อย หมายถึง ผู้ป่วยมีการเปลี่ยนแปลงการทำหน้าที่ดังกล่าวก่อนและหลังการบาดเจ็บที่สมองในระดับต่ำ ในขณะที่คะแนนมาก หมายถึงผู้ป่วยมี

การเปลี่ยนแปลงก่อนและหลังการบาดเจ็บที่สมองในระดับสูง (Chang, et al., 2009; Shukla, et al., 2011)

- Functional Independence Measure หรือ FIM เป็นเครื่องมือที่ใช้ประเมินระดับความสามารถในด้านการทำหน้าที่ของร่างกายต่อการปฏิบัติกิจวัตรประจำวัน ความสามารถด้านการสื่อสาร และการมีปฏิสัมพันธ์กับสังคม ประกอบด้วยการประเมินทั้งหมด 18 รายการ แบ่งออกเป็น 6 ด้าน ได้แก่ การช่วยเหลือดูแลตนเอง การควบคุมระบบขับถ่าย การเปลี่ยนอิริยาบถ การเคลื่อนที่ การสื่อความหมาย การมีปฏิสัมพันธ์กับสังคม โดยมีคะแนนอยู่ในช่วง 18 -126 คะแนนที่สูงแสดงถึงความสามารถทางกายในการทำกิจวัตรประจำวันมีมากในทางตรงข้ามคะแนนต่ำแสดงถึงความสามารถทางกายในการทำกิจวัตรประจำวันมีน้อย (Chang, et al., 2009; Shukla, et al., 2011; Xiao, et al., 2008)

3.4 ข้อเสนอแนะ (Recommendations)

ข้อเสนอแนะในการป้องกันและรักษาภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิสำหรับผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ที่สังเคราะห์ได้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ มีดังนี้

1. ข้อเสนอแนะในการคัดแยกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยง

ควรมีการคัดแยกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิเพื่อการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด ผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีอายุมาก เพราะมีความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า (Filippo, et al., 2009; Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Kim, 2011; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Tasaki, et al., 2009; Yang, et al., 2011) อย่างไรก็ตามเกณฑ์ของอายุที่ระบุถึงความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิยังไม่มีข้อสรุปที่แน่นอน เช่น ในการศึกษาของ Franschman และคณะ (2011) ระบุว่า ผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 40 ปี จะมีความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 2.2 เท่าของผู้ที่มีอายุน้อยกว่า ในขณะที่การศึกษาของ Greuters และคณะ (2011) ระบุว่าผู้ป่วยที่มีอายุมากกว่า 65 ปี จะมีความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิเป็น 1.07 เท่า

2. ข้อเสนอแนะในการซักประวัติเกี่ยวกับระยะเวลา ณ จุดเกิดเหตุถึงโรงพยาบาล และกระบวนการรักษาส่งต่อ

โดยพบว่าผู้ป่วยที่ใช้เวลานานความความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิจะเพิ่มสูงกว่าผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษาอย่างรวดเร็วและทันที่ (Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011) และในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ต้องรอทำการผ่าตัดในห้องฉุกเฉินมากกว่า 4

ชั่วโมง จะความเสี่ยงการเสียชีวิต และระยะเวลาวันนอนรวมในโรงพยาบาลมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใน 4 ชั่วโมงหลังจากเข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน (Joosse, et al., 2012)

3. ข้อเสนอแนะในการตรวจร่างกาย

ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ควรได้รับการประเมินสภาพร่างกายอย่างสมบูรณ์ ประกอบด้วย การประเมินระดับความรู้สึกตัวจากแบบประเมิน GCS ร่วมกับการประเมินอาการอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (O' Phelan, et al., 2009; Stocchetti, et al., 2007) การประเมินระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ โดยระดับที่ถือเป็นความเสี่ยง ได้แก่ คะแนน ISS > 29 (Franschman, et al., 2011) คะแนน AIS (HEAD/NECK) ≥ 4 คะแนน SAPS II > 45 และคะแนน Marshall > 2 (Filippo, et al., 2009) ระดับภาวะความดันโลหิตซิสทอลิก < 90 mmHg (Franschman, et al., 2011) หรือ มีภาวะความดันโลหิตสูงที่มีระดับภาวะความดันโลหิตซิสทอลิก > 140 mmHg (Yang, et al., 2011; Zafar, et al., 2011) ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษา ≤ 65 mmHg (Henzler, et al., 2007) ระดับออกซิเจนในเลือด (O_2 Saturation หรือ SpO_2) < 92 % (Chi, et al., 2006) ระดับอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่า $35.1^\circ C$ (Clifton, et al., 2011; Henzler, et al., 2007; Konstantinidis, et al., 2011; Thompson, et al., 2010) หรือระดับอุณหภูมิร่างกายสูงกว่า $38^\circ C$ (Sacho, et al., 2010) และระดับ $ETCO_2$ $29 < mmHg$ (Caulfield, et al., 2009)

4. ข้อเสนอแนะในการติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและการแก้ไขให้อยู่ในระดับที่เหมาะสม ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจความผิดปกติของผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างสมบูรณ์ ประกอบด้วย

4.1 การตรวจระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) โดยระดับ platelet count ไม่ควรมีค่า $\leq 229 \times 103/\mu L$ ระดับ PT ≥ 13.8 seconds ระดับ PTT ≥ 33.5 seconds และ INR ≥ 1 (Salehpour, et al., 2011) ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับส่วนประกอบของเลือดทดแทน ได้แก่ packed red blood cells และ Fresh Frozen Plasma พยาบาลต้องปฏิบัติตามแนวทางที่เป็นมาตรฐานในการให้เลือดที่ชัดเจนเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิอาจขึ้น (Lustenberger et al., 2010; Salehpour, et al., 2011)

4.2 การตรวจระดับน้ำตาลในเลือด โดยระดับน้ำตาลในเลือดไม่ควรมีค่าสูงเกิน 160 mg/dL ใน 24 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา (Liu-DeRyke et al., 2009) ไม่เกิน 150 mg/dL ทุกวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์ (Salim et al., 2009) และไม่เกิน 200 mg/dL ในช่วง 10 วันแรกในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ได้รับการผ่าตัด (Griesdale, et al., 2009; Pecha, et al., 2011) ควรคงระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ (72-150 mg/dL)

4.3 การตรวจและติดตามการเกิดภาวะเบาจืด (Hadjizacharia, et al., 2008)

4.4 การตรวจระดับโซเดียมในเลือด และควบคุมให้อยู่ในช่วง 135-150 mmol/L (Fraser & Stieg, 2006)

4.5 การตรวจ Aterial Blood Gas และคงระดับ $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ หรือ $> 39 \text{ mmHg}$ (Warner, et al., 2008)

4.6 การตรวจระดับไซโตไคน์ ได้แก่ ระดับ IL-8 และ TNF ในเลือด เพราะระดับไซโตไคน์ที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ (Stein, et al., 2011) อย่างไรก็ตามการตรวจวัดระดับไซโตไคน์ยังไม่เป็นที่แพร่หลาย อีกทั้งยังไม่มีการนำมาใช้จริงในประเทศไทย ดังนั้นสำหรับข้อเสนอแนะเรื่องการตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงควรเลือกใช้เฉพาะการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เป็นไปได้ มีความเหมาะสม มีความคุ้มค่า และสอดคล้องกับบริบทของแต่ละหน่วยงาน

5. ข้อเสนอแนะในการตรวจเพื่อการวินิจฉัย

ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ควรได้รับการตรวจเพื่อการวินิจฉัย โดยใช้วิธีการซึ่งเริ่มใช้อย่างแพร่หลายในหลายๆประเทศ เช่น การใช้ Transcranial Doppler Ultrasonography (TCD) วัดค่า AR index โดยค่า AR index < 2.8 แสดงถึงผู้ป่วยมีความผิดปกติของเลือดที่ไปเลี้ยงสมองและมีความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ (Daboussi, et al., 2009; Haddad & Arabi, 2012) ซึ่งในประเทศไทยรวมทั้งในโรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชมีเครื่อง Transcranial Doppler Ultrasonography แต่ยังไม่ได้มีการนำมาใช้กับผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง นอกจากนี้ยังมีการตรวจวินิจฉัยเพื่อคัดแยกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิสูง แต่ยังไม่มีการนำมาใช้ในประเทศไทย โดยผู้ป่วยที่เป็นกลุ่มเสี่ยง ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีระดับ $\text{ScvO}_2 \leq 65\%$ ใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการบาดเจ็บ (Filippo et al., 2009) ผู้ป่วยที่มีระดับ $\text{BTpO}_2 < 20 \text{ mmHg}$ (Maloney-Wilensky, et al., 2009) ผู้ป่วยที่มีระดับน้ำตาลภายนอกเซลล์ที่ลดลง ระดับแลคติก ไพรูวิก กลีเซอรอล กลูตาเมต และอัตราส่วนของแลคติก ต่อไพรูวิกสูงขึ้น (Haddad & Arabi, 2012; McLernon, 2011; Yokobori, et al., 2011; ศรีณย์ นันทอารี & เอกวุฒิ จันแก้ว, 2552)

6. ข้อเสนอแนะในการรักษาพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีความเสี่ยงหรือ ผู้ป่วยที่เกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

6.1 ดูแลทางเดินหายใจและการหายใจให้มีประสิทธิภาพ คงค่า $SpO_2 \geq 92\%$ และมีการนำส่งโรงพยาบาลที่ใกล้ที่สุดที่มีศักยภาพในการรักษาพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างครอบคลุม (Joosse, et al., 2012)

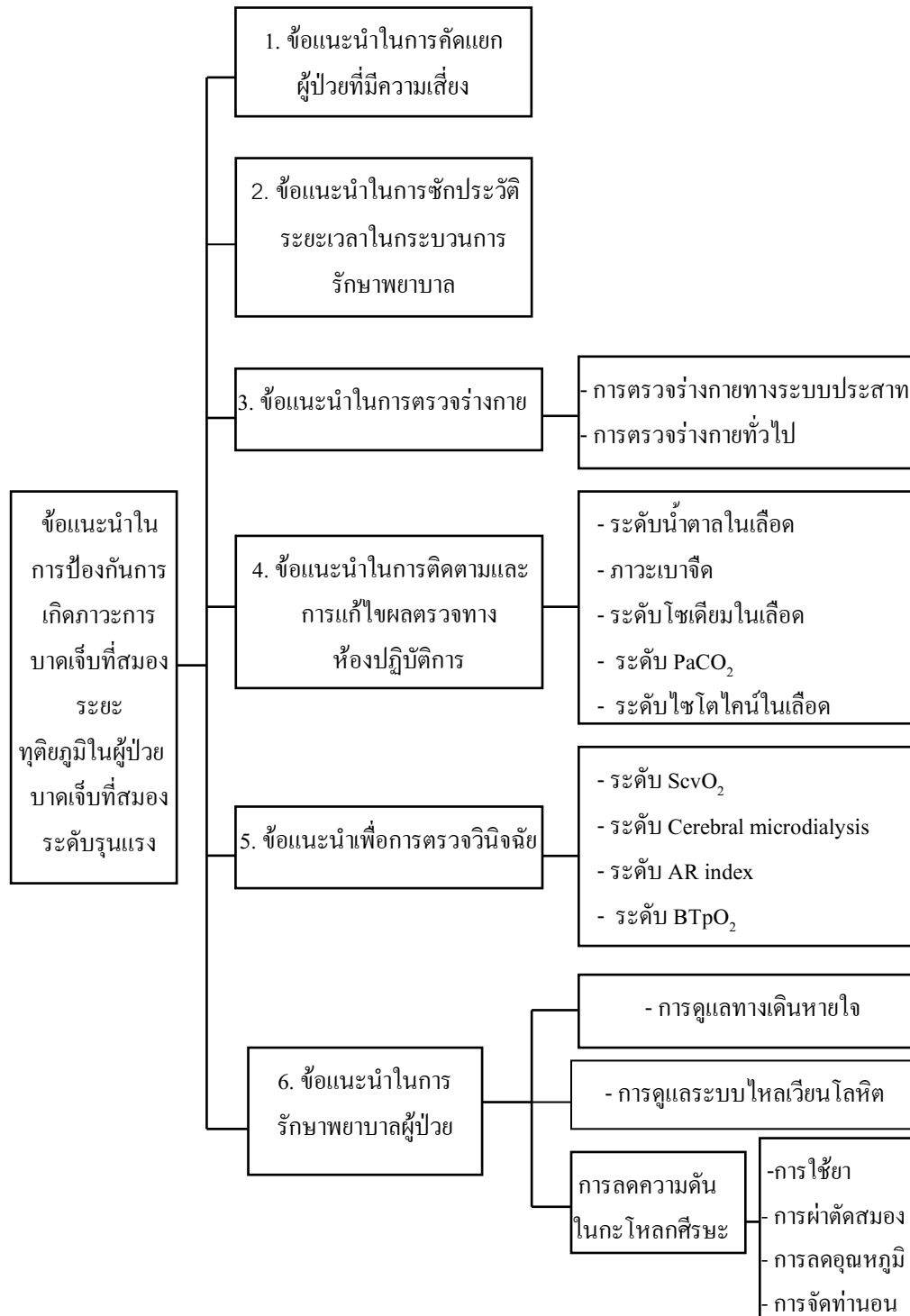
6.2 ดูแลระบบไหลเวียนโลหิต โดยควบคุมความดันโลหิตซิสทอลิก > 90 mmHg ควบคุมค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงไม่ให้น้อยกว่า 65 mmHg (Henzler, et al., 2007)

6.3 ลดความดันในกะโหลกศีรษะ ให้ต่ำกว่า 20 mmHg โดยการติดตามและประเมินระดับความดันกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; National Guideline, 2011) การให้ manitol ตามแผนการรักษาของแพทย์ ร่วมกับการประเมินระดับความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ให้อยู่ในช่วง 315-320 mOsm/L (Rockswold, et al., 2010; Wakai, et al., 2007) การให้ Hypertonic saline ร่วมกับเฝ้าระวังและป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน โดยควบคุมระดับโซเดียมในเลือดไม่ให้มากกว่า 160 mmol/L และระดับ serum osmolality ไม่ให้มากกว่า 325 mOsm/L การให้ยาระงับประสาทและยาช่วยให้สงบตามแผนการรักษา และเฝ้าระวังป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการให้ในขนาดที่สูงและนาน ดูแลให้การพยาบาลเพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนภายหลังการทำผ่าตัดเพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะทั้งการทำ External ventricular drain และ Decompressive craniectomy (Cooper, et al., 2011; Daboussi, et al., 2009; Eberle, et al., 2010; Griesdale, et al., 2010; Howard, et al., 2008) ควบคุมอุณหภูมิร่างกายให้อยู่ในภาวะปกติ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Clifton, et al., 2011; Sacho, et al., 2010) โดยเมื่อผู้ป่วยมีอุณหภูมิสูง ทำการลดอุณหภูมิโดยการให้ยาลดไข้ การเช็ดตัวลดไข้ และการใช้ผ้าห่มเย็น (Cooling blankets) รวมถึงการติดตามผลการตรวจหาสาเหตุที่ทำให้เกิดอุณหภูมิสูงในผู้ป่วย ดูแลให้ยาปฏิชีวนะตามแผนการรักษาของแพทย์ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Subhas & Smith, 2011) และผู้ป่วยบางรายแพทย์อาจพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยโดยการคงระดับอุณหภูมิร่างกายที่ 35°C ซึ่งจำเป็นอย่างยิ่งที่พยาบาลต้องประเมินอาการและติดตามและเฝ้าระวัง ป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังจากรักษา เช่น ติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ระดับโพแทสเซียมในเลือดที่อาจต่ำลง ค่าเฉลี่ย partial thromboplastin time สูงขึ้น และค่าเฉลี่ยแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Clifton, et al., 2011; Sacho, et al., 2010; Subhas & Smith, 2011)

ไม่ควรทำ Hyperventilation เพราะเป็นวิธีการที่ทำให้เกิดความเสี่ยง และเป็นข้อห้ามในการดูแลผู้ป่วย เนื่องจากการกระตุ้นให้หลอดเลือดหดตัว ซึ่งมีผลต่อการขาดเลือดของเซลล์สมอง แต่จากหลักฐานเชิงประจักษ์ระบุว่า อาจทำ hyperventilation ได้ชั่วคราวในระยะสั้นๆ ในผู้ป่วยที่มีอาการและอาการแสดงของภาวะสมองเลื่อน หรือระหว่างที่ผู้ป่วยรอการผ่าตัด

สมอง โดยต้องให้ความระมัดระวังอย่างรอบคอบ และต้องทำโดยพยาบาลเชี่ยวชาญเฉพาะทาง หรือ ผู้ปฏิบัติวิชาชีพเวชกรรมเท่านั้น (Brain Traumatic Foundation, 2007; McLernon, 2011; Warner, et al., 2008)

ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะ ทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่ส่งเคราะห์ได้จากหลักฐาน สามารถนำเสนอด้วยแผนภูมิ ดังนี้



แผนภาพที่ 3.2 สรุปข้อเสนอแนะที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะ ทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง

บทที่ 4

สรุปการศึกษาและข้อเสนอแนะ

สรุปการศึกษา

ภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ (secondary brain injury) เป็นการทำลายเซลล์สมองเพิ่มเติมภายหลังการเกิดการบาดเจ็บในระยะปฐมภูมิ (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008) ทำให้เกิดความผิดปกติในการทำหน้าที่ของเซลล์ส่งผลต่อการควบคุมสมดุลของการไหลเวียนเลือดในสมอง และการขาดเลือดของเซลล์สมอง ส่งผลกระทบระยะยาวในผู้ป่วยที่รอดชีวิต ทำให้เกิดการสูญเสียหน้าที่ความสามารถและเกิดความพิการและทุพพลภาพ (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008; Oddo ,et al., 2011; Zafar, et al., 2011) จากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยระบบประสาทสมองกลุ่มโรคบาดเจ็บที่สมองนั้นพบว่าที่ผ่านมาจะเน้นศึกษาในระยะเวลาที่ผู้ป่วยอยู่ในช่วงฟื้นฟูสภาพร่างกาย หรือเน้นไปที่การจัดการกับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง แต่ยังไม่ครอบคลุมในประเด็นการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ ประกอบกับการปฏิบัติในหน่วยงานเพื่อการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังไม่มีแนวปฏิบัติที่พัฒนาจากหลักฐานเชิงประจักษ์ ดังนั้นผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะศึกษาวิธีการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงโดยการศึกษาปัจจัยเสี่ยงต่างๆที่สามารถทำนาย หรือมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงการตอบสนองทางด้านร่างกาย การบำบัดรักษาภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ โดยใช้ข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ ทั้งนี้เพื่อใช้เป็นข้อเสนอแนะในการป้องกัน การบำบัดรักษา และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ เพื่อให้เกิดผลลัพธ์การดูแลที่มีประสิทธิภาพ

ผู้ศึกษาได้ทำการสืบค้นข้อมูลหลักฐานเชิงประจักษ์จากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ของมหาวิทยาลัยมหิดล ประกอบด้วย CINAHL, Cochrance, OVID, Pubmed, Science Direct และ SpringerLink ที่ได้รับการตีพิมพ์ระหว่าง ค.ศ. 2006 – 2012 ที่เผยแพร่ด้วยภาษาอังกฤษเท่านั้น โดยใช้คำสืบค้นตามกรอบของ PICO (Melnik & Fineout-Overholt, 2005) ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 50 เรื่อง นำมารวบรวมและได้ข้อสรุปตามวัตถุประสงค์ที่กำหนด ดังนี้

สรุปประเด็นจากการสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์

1. การประเมินปัจจัยเสี่ยงผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

1.1 การประเมินปัจจัยเสี่ยงด้านอายุของผู้บาดเจ็บ จากหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่าผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีอายุมากจะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ (Filippo, et al., 2009; Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Kim, 2011; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Tasaki, et al., 2009; Yang, et al., 2011)

1.2 การประเมินระยะเวลา ณ จุดเกิดเหตุถึงโรงพยาบาล และกระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้า กล่าวคือ ผู้ป่วยที่ใช้เวลาในการนำส่งหลังการเกิดบาดเจ็บนาน ความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิจะเพิ่มสูงกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาอย่างรวดเร็ว (Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011) ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ต้องรอทำการผ่าตัดในห้องฉุกเฉินมากกว่า 4 ชม.จะความเสี่ยงการเสียชีวิต และระยะเวลาดำเนินการในโรงพยาบาลมากกว่าผู้ป่วยที่ได้รับการผ่าตัดใน 4 ชั่วโมงหลังจากเข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉิน นอกจากนี้ยังรวมถึงผู้ป่วยที่ได้รับการส่งต่อจากโรงพยาบาลอื่นเพื่อทำการรักษาที่เร่งด่วนทำให้เป็นการเพิ่มระยะเวลาที่ผู้ป่วยควรได้รับการรักษามากกว่ากลุ่มที่ได้รับการส่งตัวมาจากจุดเกิดเหตุโดยตรง (Joosse, et al., 2012)

1.3 การตรวจร่างกาย ประกอบด้วย การประเมินระดับความรู้สึกรู้ตัวจากแบบประเมิน GCS ร่วมกับการประเมินอาการอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง โดยเฉพาะอย่างยิ่งการเปลี่ยนแปลงของรูม่านตาและปฏิกิริยาต่อแสงรูม่านตาขยายใหญ่ และไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง มีข้อผิดพลาด (Hickey, 2009) การตรวจระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บเนื่องจาก ระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูง นำมาซึ่งการรบกวนการทำงานที่ของระบบต่างๆ ในร่างกายส่งผลให้เกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี (Franschman, et al., 2011) ระดับความดันโลหิตที่ผิดปกติโดยเฉพาะอย่างยิ่งการเกิดภาวะความดันโลหิตที่ต่ำซิสทอลิก < 90 mmHg และระดับความดันโลหิตซิสทอลิก > 140 mmHg ระดับค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงที่ ≤ 65 mmHg ในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษา ระดับออกซิเจนในเลือด (O_2 Saturation หรือ SpO_2) ที่มีค่าน้อยกว่า 92 % จะทำให้เกิดการไหลเวียนของหลอดเลือดในสมองที่ผิดปกติ ส่งผลให้ผู้ป่วยมีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี (Franschman, et al., 2011; Henzler, et al., 2007; Yang, et al., 2011; Zafar, et al., 2011) ระดับอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่า $35^{\circ}C$ เนื่องจาก มีผลรบกวนกระบวนการทำงานในภาวะปกติของระบบต่างๆ ในร่างกาย (Brain Traumatic Foundation, 2007; Henzler, et al., 2007; Thompson, et al., 2010)

1.4 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย การมีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) โดยมี ระดับ platelet count $< 229 \times 103/\mu\text{L}$ ระดับ PT ≥ 13.8 seconds ค่า PTT ≥ 33.5 วินาทีขึ้นไป และ ค่า INR ≥ 1 (Salehpour, et al., 2011) การมีระดับน้ำตาลในเลือดสูงตั้งแต่ 160 mg/dL ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังเข้ารับการรักษา หรือมีระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่ 150 mg/dL ทุกวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์ และในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ได้รับการผ่าตัดที่มีระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่ 200 mg/dL ในช่วง 10 วันแรกภายหลังการเกิดการบาดเจ็บ (Griesdale, et al., 2009) การเกิดภาวะเบาจืด (Hadjizacharia, et al., 2008) การมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) ที่มีระดับโซเดียมในเลือดต่ำกว่า 135 mmol/L ทั้งจากสาเหตุของ Cerebral salt wasting syndrome (CSW) และ Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) (Fraser & Stieg, 2006) และระดับ PaCO₂ ที่มีค่าต่ำกว่า 30 mmHg หรือ สูงกว่า 39 mmHg หรือ ระดับ ETCO₂ ที่มีค่าต่ำกว่า 29 mmHg (Caulfield, et al., 2009; Warner, et al., 2008) ระดับไซโตไคน์ในเลือด ได้แก่ ระดับ IL-8 และ TNF สูงขึ้น (Stein, et al., 2011)

1.5 การตรวจเพื่อการวินิจฉัย ซึ่งในปัจจุบันมีการประเมินและการติดตามเพื่อระวังการเกิดภาวะการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิโดยการใช้เทคโนโลยีมาช่วยค้นหาการเปลี่ยนแปลงของสมองก่อนจะถูกทำลายอย่างถาวร เริ่มมีการนำมาใช้ในหลายๆประเทศแต่ยังไม่ได้นำมาใช้ในประเทศไทย โดยค่าที่ได้จากการวัดที่ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ ได้แก่ ระดับ ScvO₂ ที่น้อยกว่า 65 % ใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการบาดเจ็บ (Filippo, et al., 2009) ระดับ BTPaO₂ ที่น้อยกว่า 15 mmHg (Maloney-Wilendky, et al., 2009; Odd, et al., 2011) ระดับของน้ำตาลจะลดลง ระดับแลคติก ไพรูวิก กลีเซอรอล กลูตามัท และอัตราส่วนของแลคติกต่อไพรูวิกจะสูงขึ้น (Haddad & Arabi, 2012; McLernon, 2011; Yokobori, et al., 2011; ศรีณย์ นันทอารี & เอกวุฒิ จันแก้ว, 2552) ค่า AR ที่น้อยกว่า 2.8 (Daboussi, et al., 2009; Haddad & Arabi, 2012)

2. การตอบสนองด้านร่างกายในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

2.1 ระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ซึ่งส่วนใหญ่มักพบได้มากใน 72 ชั่วโมง แรกหลังจากได้รับบาดเจ็บ (O' Phelan et al., 2009; Stocchetti, et al., 2007) โดยจะเริ่มพบความผิดปกติของกลไกอัตโนมัติของสมองภายใน 48 ชั่วโมง และพบความผิดปกติมากที่สุดในวันที่ 3-5 หลังบาดเจ็บ (Sviri, et al., 2009) โดยระดับความดันในกะโหลกศีรษะที่มีค่ามากกว่า 20 mmHg แสดงถึงผู้ป่วยมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Maloney-Wilensky, et al., 2009; O' Phelan, et al., 2009; Stein, et al., 2011; Stocchetti, et al., 2007)

2.2 เกิดภาวะสมองพร่องออกซิเจน กล่าวคือ ระดับ $BTpO_2$ น้อยกว่า 15 mmHg ซึ่งพบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ที่มีระดับความดันในกะโหลกศีรษะมากกว่า 20 mmHg มีค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง น้อยกว่า 80 mmHg และค่าแรงดันกำซาบของสมอง มากกว่า 60 mmHg (Chang, et al., 2009; Oddo, et al., 2011)

2.3 ระดับอุณหภูมิร่างกายที่ผิดปกติทั้งอุณหภูมิสูงขึ้น และระดับอุณหภูมิร่างกายที่ต่ำลง (Brain Traumatic Foundation, 2007) โดยเฉพาะอย่างยิ่งระดับอุณหภูมิที่ต่ำกว่า $35^{\circ}C$ พบได้มากถึงร้อยละ 10.9 จากผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงทั้งหมด (Konstantinidis, et al., 2011)

2.4 ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด พบในแผนกฉุกเฉิน ร้อยละ 24 และเพิ่มเป็นร้อยละ 54 ใน 24 ชม.หลังบาดเจ็บ (Greuters, et al., 2011) ซึ่งเกิดเนื่องจากการทำลายของผนังหลอดเลือดเล็กๆ ส่งผลให้เกิดกระบวนการอักเสบ การหลังสารพิษ และการขาดเลือดมาเลี้ยงสมอง โดยมักเกิดภายใน 12 ชั่วโมง แรกภายหลังเข้ารับการรักษา นานประมาณ 0 - 4.5 วัน โดยค่า International normalized ratio หรือ INR จะสูงสุดเมื่อเวลา 6 ชั่วโมง และ 36 ชั่วโมง ส่วนค่า Platelet counts จะลดลงมากที่สุดเมื่อ 24 ชั่วโมงหลังเข้ารับการรักษา (Lustenberger, et al., 2010)

2.5 ระดับน้ำตาลในเลือดสูง โดยความเสี่ยงในการเกิดจะเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีอายุ 65 ปีขึ้นไป ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา หรือ Subdural hemorrhage และผู้ป่วยที่มีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงในช่วงก่อนผ่าตัด (Pecha, et al., 2011) ซึ่งระดับน้ำตาลในเลือดสูงนั้นเกิดจากปฏิกิริยาการตอบสนองของร่างกายโดยการหลั่ง Stress hormone เพิ่มขึ้น ทำให้ร่างกายกระตุ้นการเกิดปฏิกิริยาการเผาผลาญพลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจนมากขึ้น นำมาสู่ภาวะสมองขาดเลือดตามมา (Griesdale, et al., 2009; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Salim, et al., 2009; Zhao, et al., 2011)

2.6 ภาวะเบาจืด พบได้สูงถึงร้อยละ 15.4 และพบความเสี่ยงในการเกิดมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีการระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บสูง วัดโดย $GCS < 9$ คะแนน ผู้ป่วยที่มี $AIS_{HEAD} \geq 3$ คะแนน ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวม และผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในช่องเวเนทริเคิล หรือ Intraventricular hemorrhage (Hadjizacharia, et al., 2008)

2.7 ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) มีผลให้น้ำคั่งในส่วนของน้ำนอกเซลล์ (extracellular fluid) ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของน้ำเข้าสู่เซลล์สมองมากขึ้น ทำให้เกิดภาวะสมองบวมตามมา (Fraser & Stieg, 2006; Rahman & Friedman, 2009)

2.8 ระดับไซโตไคน์ ในเลือด ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงภายหลังการบาดเจ็บที่สมองโดยเกิดจากระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammation response) โดยพบว่าระดับ IL-8 และ TNF จะมีระดับสูงขึ้น (Stein, et al., 2011)

2.9 การเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีในสมอง โดยความเข้มข้นของน้ำตาลภายนอกเซลล์จะลดลง ระดับกลีเซอรอล กลูตาเมต และ อัตราส่วนคอแลคคิตต่อโพรวูเวทเพิ่มขึ้น จะพบการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจนกระทั่งวันที่ 4 ภายหลังการบาดเจ็บจึงเริ่มมีการเปลี่ยนแปลงเข้าสู่ระดับปกติ (Yokobori, et al., 2011)

3. การบำบัดรักษาและการป้องกันการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

3.1 การดูแลทางเดินหายใจและการหายใจ โดยเฉพาะในผู้ป่วยที่อยู่นาน จุดเกิดเหตุ ต้องมีการประเมินและสามารถใส่ท่อช่วยหายใจได้อย่างรวดเร็ว ในกรณีที่มีข้อบ่งชี้ โดยการคงระดับ $SpO_2 \geq 92\%$ (Chi et al., 2006) และระดับค่า End tidal carbon dioxide ($ETCO_2$) มากกว่า 29 mmHg (Caulfield, et al., 2009) และมีการนำส่งโรงพยาบาลที่ใกล้ที่สุดที่มีศักยภาพในการรักษาพยาบาลผู้ป่วย นอกจากนี้ต้องมีระบบส่งต่อที่มีประสิทธิภาพสามารถให้การบำบัดระหว่างส่งต่อก่อนถึงโรงพยาบาลได้อย่างเหมาะสม (Joosse, et al., 2012)

3.2 การดูแลระบบไหลเวียนโลหิต ควรควบคุมความดันโลหิตซิสทอลิกให้มากกว่า 90 mmHg ควบคุมค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงให้มากกว่า 65 mmHg (Henzler, Cooper, Tremayne, Rossaint, & Higgins, 2007) เพื่อส่งเสริมการไหลเวียนของเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงสมองอย่างเพียงพอ โดยคงระดับค่าแรงดันเลือดไปเลี้ยงสมอง (CPP) ที่ 50 - 60 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007; Haddad & Arabi, 2012; Subhas & Smith, 2011)

3.3 การลดความดันในกะโหลกศีรษะ ประกอบด้วย

- การติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) เป็นวิธีที่ใช้อย่างแพร่หลายและมีมาตรฐานเป็นแนวปฏิบัติและข้อแนะนำลำดับที่ 2 ของ Brain Traumatic Foundation (2007) นำมาใช้ร่วมกับการรักษาความดันในกะโหลกศีรษะสูง

- การใช้ Hyperosmolar โดยการใช้ manitol ปริมาณ 0.25-1.0 กรัมต่อกิโลกรัม ในการลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะ (Oddo, et al., 2009; Wakai, et al., 2007) ร่วมกับการเฝ้าระวังความผิดปกติที่อาจเกิดขึ้นโดยการประเมินระดับ serum osmolarity ให้อยู่ในช่วง 315-320 mOsm/L และเมื่อไม่สามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะด้วยการให้ manitol แล้วจะมีการใช้ Hypertonic saline (HS) (23.4% NaCl 30 CC Drip อย่างน้อย 15 นาที) มาใช้รักษาเป็นลำดับถัดแต่มักภาวะแทรกซ้อนภายหลังการได้รับ Hypertonic saline คือ ความผิดปกติของระดับเกลือแร่ และระดับเคมีในร่างกาย (Rockwold, et al., 2010) ดังนั้นต้องมีการควบคุมระดับ

โซเดียมในเลือดไม่เกิน 160 mmol/L และระดับ serum osmolality ไม่เกิน 325 mOsm/L (Oddo, et al., 2009)

- การใช้ยาระงับประสาทและยาช่วยให้สงบ (Sedative and Paralytic agent) โดยเฉพาะอย่างยิ่ง Propofol เป็นยาที่ออกฤทธิ์สั้น ใช้ได้ผลดีในการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง รวมทั้งมีคุณสมบัติในการปกป้องระบบประสาท (Neuroprotective properties) แต่พบภาวะแทรกซ้อนจากการให้ในขนาดที่สูงและนาน (Subhas & Smith, 2011; Yadla et al., 2011) ดังนั้นควรมีการบริหารยาในผู้ป่วยอย่างเหมาะสม โดยอัตราที่ให้ไม่ควรมากกว่า 4 มก./ก.ก./ชั่วโมง ไม่ควรนานเกิน 48 ชั่วโมง (Subhas & Smith, 2011) นอกจากนี้ยังมียาที่นิยมใช้ เช่น midazolam, fentanyl, morphine เป็นต้น แต่พบผลข้างเคียงในเรื่องความดันโลหิตต่ำ ซึ่งอาจทำให้สมองขาดเลือดและส่งผลให้ระดับความรู้สึกตัวลดลง อาจทำให้การประเมินระบบประสาทผิดพลาดได้ (Roberts et al., 2011; Yadla, et al., 2011)

- การผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะ (Decompressive craniectomy) สามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Cooper et al., 2011; Daboussi et al., 2009; Eberle et al., 2010; Howard et al., 2008) และยังเพิ่มการไหลเวียนของเลือดในสมอง แต่ก็พบภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด ซึ่งมีทั้งเกิดขึ้นที่หลังผ่าตัด ได้แก่ ภาวะ subdural effusion ภาวะสมองเลื่อน การชักเกร็ง และน้ำคั่งในโพรงสมอง (Honeybul, 2010) นอกจากนี้ยังพบภาวะแทรกซ้อนในเรื่องการติดเชื้อ ได้แก่ ปอดติดเชื้อ การติดเชื้อในทางเดินสมองและน้ำไขสันหลัง การติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด ภาวะหายใจลำบาก เป็นต้น (Cooper, et al., 2011; Eberle, et al., 2010; Howard, et al., 2008) อีกทั้งยังมีภาวะแทรกซ้อนที่พบภายหลังการทำผ่าตัดกะโหลกศีรษะ (cranioplasty) ประกอบด้วย bone flap resorption ภาวะติดเชื้อ อาการผิดปกติหลังจากการเอากะโหลกศีรษะออก และพบยังอัตราการเสียชีวิตคิดเป็นร้อยละ 2.5 (Honeybul, 2010)

- การใส่ external ventricular drain (EVD) เป็นการรักษาที่ใช้ในการระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังและยังสามารถติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพื่อเป็นการลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง โดยไม่เป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตใน 28 วันและในโรงพยาบาลในผู้ป่วยที่มีคะแนน GCS < 6 คะแนน แต่พบว่าเป็นการเพิ่มความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยกลุ่มที่มีระดับคะแนน GCS $\geq$ 6 (Griesdale, et al., 2010)

- การทำ Hypothermia จากหลักฐานเชิงประจักษ์พบข้อสรุปที่ยังขัดแย้งกันเกี่ยวกับผลของการลดอุณหภูมิร่างกาย หลายการศึกษาพบว่า การคงอุณหภูมิร่างกายที่ระดับต่ำกว่า 35 °C มีผลดีต่อผู้ป่วยโดยสามารถควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 mmHg

(Qiu, et al., 2009; Tokutomi, et al., 2009; Zhao, et al., 2011) ช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือด และระดับแลคเตทในเลือดได้ (Zhao, Zhang, & Wang, 2011) เพิ่มระดับ Superoxide dismutase (SOD) (Tokutomi, et al., 2009) แต่อาจเกิดภาวะแทรกซ้อนได้แก่ ปอดอักเสบ ภาวะติดเชื้อ ภาวะหัวใจเต้นเร็ว ไตวาย ภาวะเลือดออกง่ายหยุดยาก เป็นต้น (Qiu, et al., 2009; Thompson, et al., 2010; Tokutomi, et al., 2009) แต่ในบางหลักฐาน ไม่พบความแตกต่างระหว่างผลลัพธ์ทางการรักษา ระหว่างผู้ป่วยที่อุณหภูมิปกติเปรียบเทียบกับอุณหภูมิต่ำ อีกทั้งมีแนวโน้มให้เกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี (Clifton, et al., 2011) ดังนั้นเพื่อให้เกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีต่อผู้ป่วยจึงควรคงอุณหภูมิอยู่ในภาวะปกติ เพื่อป้องกันการเกิดอันตรายจากการมีอุณหภูมิสูงหรืออุณหภูมิต่ำ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Clifton, et al., 2011; Sacho, et al., 2010; Subhas & Smith, 2011)

- การคงระดับ PaCO_2 34-38 mmHg ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังจากบาดเจ็บ ภายหลังจากนั้นหากยังมีอาการ อาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือภาวะสมองเลื่อนพิจารณาคงค่า PaCO_2 30 -34 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007)

- การจัดท่านอนผู้ป่วย โดยการปรับระดับหัวเตียงให้ศีรษะผู้ป่วยอยู่สูงจากแนวราบประมาณ 30 องศา และจัดให้ศีรษะอยู่ในท่าปกติ (Neutral position) หลีกเลี่ยงการพับงอ หรือ บิดเอียงศีรษะ (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; Liao, 2009)

3.4 การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ควรควบคุมให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ คือ 72-150 mg/dL (Brain Traumatic Foundation, 2007) โดยการใช้ อินซูลินในการควบคุมระดับน้ำตาล แต่ต้องมีการติดตามระดับน้ำตาลในเลือดภายหลังการใช้อินซูลินเพื่อป้องกันอันตรายจากภาวะแทรกซ้อนจากระดับน้ำตาลในเลือดที่ลดต่ำลง (Salim, et al., 2008)

3.5 การรักษาความผิดปกติของระบบการแข็งตัวของเลือด โดยการติดตามระดับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องให้อยู่ในค่าปกติ (Salehpour et al., 2011) และมีการรักษาโดยการให้ส่วนประกอบของเลือดทดแทน ได้แก่ packed red blood cells และ Fresh Frozen Plasma แต่ถึงพบภาวะแทรกซ้อนภายหลังการให้โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะแทรกซ้อนในระบบทางเดินหายใจ และการติดเชื้อ (Lustenberger, et al., 2010; Salim, et al., 2008) นอกจากนี้ปัจจุบันยังมีการศึกษาการนำ Recombinant Factor VIIa (rFVIIa) มาใช้ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือดซึ่งพบว่าค่า INR ลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ rFVIIa และยังช่วยลดปริมาณและค่ารักษาจากการใช้ packed red blood cells และ Fresh Frozen Plasma อีกทั้งยังไม่พบภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับความผิดปกติในการอุดตันของหลอดเลือดอีกด้วย (Brown et al., 2010) ซึ่งถือเป็นวิธีการรักษาที่ใหม่และยังคงต้องศึกษาเพิ่มเติมในกลุ่มตัวอย่างที่ใหญ่ขึ้นก่อนนำมาใช้จริง

นอกจากนี้ยังมีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีการนำ progesterone มาใช้ในการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงในระยะเฉียบพลัน พบว่าสามารถลดความเสี่ยงในการเกิดความรู้สึกและการเสียชีวิต ลดระดับ ICP ได้ แต่ต้องมีการศึกษาวิจัยเพื่อหาข้อสรุป ผลดีผลเสียในการนำมาใช้จริงกับกลุ่มผู้ป่วยต่อไป (Junpeng & Qin, 2011; Xiao, et al., 2008)

ข้อเสนอแนะ

จากการรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์หลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงในครั้งนี้ เพื่อผลลัพธ์ที่ดีของผู้ป่วยและเป็นการเพิ่มประสิทธิภาพในการรักษาพยาบาล ผู้ศึกษามีข้อเสนอแนะเพิ่มเติมเพื่อใช้เป็นแนวทางในการพัฒนากระบวนการในดูแลกลุ่มผู้ป่วย ดังนี้

1. ควรพัฒนาระบบการประเมินและคัดแยกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ เพื่อเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดและให้การรักษาพยาบาลอย่างเหมาะสม โดยจัดทำแบบประเมินความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระดับทุติยภูมิขึ้น ซึ่งประกอบด้วย 1) การประเมินปัจจัยด้านอายุ 2) ระยะเวลาตั้งแต่เกิดเหตุจนกระทั่งเข้ารับการรักษา 3) ระยะเวลาที่เข้ารับการรักษาจนถึงการส่งต่อไปผ่าตัดหรือดูแลต่อเนื่อง 4) ระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บและระดับความรู้สึกตัว 5) สัญญาณชีพของผู้ป่วย ได้แก่ ความดันโลหิต อุณหภูมิร่างกาย ชีพจร การหายใจ และ ระดับออกซิเจนในเลือด 6) ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ผลตรวจระบบการแข็งตัวของเลือด ระดับน้ำตาลในเลือด ระดับโซเดียมในเลือด ผลตรวจ Arterial blood gas และมีการนำแบบประเมินดังกล่าวไปใช้จริงกับกลุ่มผู้ป่วย

2. ควรนำข้อแนะนำที่สรุปได้จากการศึกษาไปพัฒนาเป็นมาตรฐานการพยาบาลเพื่อการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ เพื่อให้สามารถให้การพยาบาลได้อย่างมีประสิทธิภาพ ลดความรุนแรงและป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ ซึ่งประกอบด้วย มีการติดตามการทำงานของร่างกายในระบบต่างๆของผู้ป่วย เช่น ระบบไหลเวียนโลหิต มีการติดตามค่าความดันโลหิต ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง ระบบการหายใจมีการติดตามค่าออกซิเจนในเลือด ระบบประสาทสมองโดยการติดตามระดับความรู้สึกตัวจากแบบประเมิน GCS การประเมินการตอบสนองของรูม่านตาต่อแสง ลักษณะการเคลื่อนไหวของร่างกาย ระบบเลือดโดยการติดตามผลตรวจที่เกี่ยวข้องกับระบบการแข็งตัวของเลือด ระบบฮอร์โมนและต่อมไร้ท่อ โดยติดตามค่าระดับน้ำตาลในเลือด และ ระดับโซเดียมในเลือด รวมทั้งการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนที่

อาจเกิดจากการรักษาภาวะการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ ได้แก่ การรักษาด้วยการให้ยา การผ่าตัด และการทำให้เกิดภาวะ Hypothermia ดังรายละเอียดต่อไปนี้

2.1 การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการรักษาด้วยยา

การให้ mannitol ทางหลอดเลือดดำ พยาบาลควรดูแลให้ยาตามตามแผนการรักษาของแพทย์ และป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการให้ยา ได้แก่ การเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ ความไม่สมดุลของการเผาผลาญร่างกาย สารน้ำและเกลือแร่ โดยควรเฝ้าระวังความผิดปกติที่อาจเกิดขึ้น ร่วมกับการประเมินสภาพผู้ป่วยจากสัญญาณชีพ ระดับความรู้สึกตัว ความสมดุลของน้ำในร่างกาย ติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยประเมินระดับความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ให้อยู่ในช่วง 315-320 mOsm/L (Rockswold, et al., 2010; Wakai, et al., 2007) ในผู้ป่วยที่ได้รับ Hypertonic saline ควรเฝ้าระวังระดับโซเดียมในเลือดไม่ให้มากกว่า 160 mmol/L และระดับ serum osmolality ไม่ให้มากกว่า 325 mOsm/L และในผู้ป่วยที่ได้รับยาระงับประสาทและยาช่วยให้ง่วง เช่นยา Propofol ควรบริหารยาในผู้ป่วยอย่างเหมาะสม โดยอัตราที่ให้ไม่ควรมากกว่า 4 มก./ก.ก./ชั่วโมง ไม่ควรนานเกิน 48 ชั่วโมง ติดตามป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการให้ในขนาดที่สูงและนาน เช่น หัวใจเต้นช้า ภาวะเลือดเป็นกรด (metabolic acidosis) ระดับ creatinine เพิ่มขึ้น ภาวะ rhabdomyolysis มีการประเมินสัญญาณชีพ ระดับความรู้สึกตัว ติดตามค่าสารน้ำและเกลือแร่ในร่างกาย (Subhas & Smith, 2011) นอกจากนี้ยังมียาที่นิยมใช้ เช่น midazolam , fentanyl, morphine แต่พบผลข้างเคียงในเรื่องความดันโลหิตต่ำ ซึ่งอาจทำให้สมองขาดเลือดและส่งผลกระทบต่อระดับความรู้สึกตัวลดลง อาจทำให้การประเมินระบบประสาทผิดพลาดได้ (Roberts, et al., 2011; Yadla, et al., 2011) ดังนั้นพยาบาลควรมีการบริหารยาให้ผู้ป่วยอย่างถูกต้องและเหมาะสม ร่วมกับการเฝ้าระวังและป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น

2.2 การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนภายหลังการทำผ่าตัด

การผ่าตัดเพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะทั้งการทำ External ventricular drain และ Decompressive craniectomy ทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่ไม่พึงประสงค์ต่างๆได้ พยาบาลจึงต้องมีการเฝ้าระวังและป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ ภาวะ Subdural effusion ภาวะสมองเลื่อน การชักเกร็ง และน้ำคั่งในโพรงสมอง ปอดติดเชื้อ ติดเชื้อในทางเดินสมอง และน้ำไขสันหลัง ติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด ภาวะหายใจลำบาก (Cooper, et al., 2011; Eberle, et al., 2010; Howard, et al., 2008) เพื่อให้ผู้ป่วยเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีที่สุด (Cooper, et al., 2011; Daboussi, et al., 2009; Eberle, et al., 2010; Howard, et al., 2008)

2.3 การเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการทำ Hypothermia

การทำ Hypothermia เป็นวิธีการบำบัดรักษาที่นิยมสำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เพราะพบว่า มีผลการรักษาที่ดี โดยเฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา และการผ่าตัดที่ได้กล่าวมาข้างต้น แพทย์อาจพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยโดยการคงระดับอุณหภูมิร่างกายที่ 35 °C (hypothermia) ซึ่งจำเป็นอย่างยิ่งที่พยาบาลต้องประเมินอาการและติดตามและเฝ้าระวัง ป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังจากการรักษา ได้แก่ ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง ระดับโพแทสเซียมในเลือดที่อาจต่ำลง ค่าเฉลี่ย partial thromboplastin time สูงขึ้น และค่าเฉลี่ยแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ต่ำ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Clifton, et al., 2011; Sacho, et al., 2010; Subhas & Smith, 2011)

3. จากการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์ในครั้งนี้ พบว่าได้ข้อมูล และผลการศึกษา รวมทั้งวิธีการจัดการรักษาภาวะการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิทั้งในส่วนที่เหมือนและแตกต่าง จากความรู้และการปฏิบัติเดิม แต่เนื่องจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ใช้ในการศึกษานี้ บางหลักฐานยังมีข้อจำกัดในกระบวนการวิจัยและหลักฐานทั้งหมดเป็นหลักฐานจากต่างประเทศ ซึ่งมีความแตกต่างในเรื่องลักษณะพันธุกรรม ประเพณี สังคม และวัฒนธรรมกับกลุ่มผู้ป่วยในประเทศไทย ดังนั้น ผู้ศึกษาจึงมีข้อเสนอแนะในการทำวิจัยเพิ่มเติม เพื่อให้ทราบถึงผลดี ผลเสียก่อนที่จะนำไปประยุกต์ใช้จริงกับกลุ่มผู้ป่วย เช่น การตรวจประเมินระดับความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด การตรวจระดับน้ำตาลในเลือด ซึ่งในทางปฏิบัติสำหรับประเทศไทยยังไม่ได้มีการปฏิบัติทางคลินิกในทุกหน่วยงาน หากสามารถทดลองตรวจหาค่าทางห้องปฏิบัติการดังกล่าว และหาข้อสรุปได้ว่ามีความเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ ก็จะสามารถผลักดันวิธีการดังกล่าวสู่การปฏิบัติได้จริง

4. ควรพัฒนาและเผยแพร่ความรู้ในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองในระดับรุนแรง เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างมีประสิทธิภาพและเป็นไปในทิศทางเดียวกันเพื่อเป็นมาตรฐานกลางในการดูแลกลุ่มผู้ป่วยขององค์กร

การป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง:
การพยาบาลตามหลักฐานเชิงประจักษ์

PREVENTION OF SECONDARY BRAIN INJURY IN PATIENTS WITH SEVERE
TRAUMATIC BRAIN INJURY: EVIDENCE BASED NURSING

เรืออากาศเอกหญิง ไพโรจิตร จันทร์เสถียร 5337281 NSAN/M

พย.ม. (การพยาบาลผู้ใหญ่)

คณะกรรมการที่ปรึกษาสารนิพนธ์ : อรพรรณ โตสิงห์, พย.ค., สุพร ดนัยคุษฎ์กุล, พย.ค.

บทสรุปแบบสมบูรณ์

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาทางคลินิกที่สนใจ

การบาดเจ็บที่สมอง (Traumatic brain injury) จำแนกได้เป็น 2 ประเภทตามกระบวนการตามพยาธิสภาพ คือ การบาดเจ็บระยะปฐมภูมิ (primary brain injury) และการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ (secondary brain injury) (Subhas & Smith, 2011) การบาดเจ็บสมองระยะปฐมภูมิเป็นการบาดเจ็บที่เกิดขึ้นทันที จากผลของแรงกระทำภายนอกต่อเนื้อสมองในขณะที่การบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ เป็นการทำลายเซลล์สมองเพิ่มเติมภายหลังการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะปฐมภูมิ ซึ่งเกิดจากการกระตุ้นการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีต่างๆ โดยมีการหลั่ง Neurochemical mediators และ กระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบ (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008; Donkin & Vink, 2010; Stein et al., 2011) นอกจากนี้ผลของการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงทั่วร่างกาย เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำ ภาวะออกซิเจนหรือคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือด อุดหนุนมีร่างกายต่ำหรือสูงเกินไป รวมทั้งค่า อิเล็กโทรไลต์ในร่างกายล้วนแต่ส่งผลกระทบต่อกระบวนการควบคุมภาวะสมดุลของการไหลเวียนในสมอง นำมาสู่การเกิดบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิตามมา (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008; Oddo, et al., 2011; Zafar, et al., 2011) เป็นที่ยอมรับกันในวงการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงว่าเป้าหมายของการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้คือ

การป้องกันไม่ให้เกิดภาวะบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ หรือหากเกิดภาวะดังกล่าว ต้องมีวิธีการในการแก้ไขอย่างรวดเร็ว

สำหรับบทบาทของพยาบาล การจัดการและเฝ้าระวังจึงเป็นมาตรการสำคัญในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงเพื่อป้องกันหรือลดสาเหตุ รวมทั้งปัจจัยเสี่ยง และให้การดูแลที่เหมาะสมเพื่อหลีกเลี่ยงภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมองซึ่งนำไปสู่เซลล์สมองตายและเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยเสียชีวิต จากฐานข้อมูลผู้ป่วยในของสำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ ระหว่าง พ.ศ. 2548-2553 พบว่า อัตราการเสียชีวิตจากการบาดเจ็บที่สมองในประเทศไทยมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น (สำนักนโยบายและยุทธศาสตร์, 2553) และยังเป็นสาเหตุที่สำคัญของภาวะทุพพลภาพในประชากรกลุ่มวัยรุ่นและวัยผู้ใหญ่ ซึ่งการเสียชีวิตก่อนวัยอันควรและภาวะทุพพลภาพที่เกิดขึ้นก่อให้เกิดภาระโรคมามากขึ้นซึ่งทำให้เกิดภาระทางสังคมในที่สุด (สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ, 2553) อีกทั้งจากประสบการณ์การทำงาน การสังเกตกระบวนการรักษาพยาบาล และการทบทวนการปฏิบัติการพยาบาลที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงของหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดชในปัจจุบัน พบว่ายังไม่มีแนวทางในการให้การพยาบาลเกี่ยวกับการจัดการในการเฝ้าระวังและการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงอย่างชัดเจน และเป็นมาตรฐานเดียวกัน และจากการทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยระบบประสาทสมองกลุ่มโรคบาดเจ็บที่สมองพบว่าที่ผ่านมาเนื้อหาและประเด็นที่ทบทวนยังไม่ครอบคลุมเกี่ยวกับการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิ ดังนั้นเพื่อให้ผู้ป่วยเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดี ผู้ศึกษาจึงมีความสนใจที่จะศึกษาวิธีการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองรุนแรงและศึกษาปัจจัยเสี่ยงต่างๆที่สามารถทำนาย หรือมีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะบาดเจ็บสมองแบบทุติยภูมิ รวมทั้งการเปลี่ยนแปลงการตอบสนองทางด้านร่างกายต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ โดยใช้ข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ ทั้งนี้เพื่อใช้เป็นข้อแนะนำในการป้องกัน การบำบัดรักษา และการพยาบาลผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ นำมาพัฒนาและเพิ่มคุณภาพการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ต่อไป

ปัญหาทางคลินิกที่ต้องการศึกษา

ภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิเป็นพยาธิสภาพที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง และเป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดภาวะขาดเลือดไปเลี้ยงสมองนำไปสู่การตายของเซลล์สมองเพิ่มขึ้น นอกจากนั้นยังส่งผลกระทบต่อระยะยาวในผู้ป่วยที่รอดชีวิต ทำให้เกิดการ

สูญเสียหน้าที่ของอวัยวะในระบบต่างๆ เกิดความพิการด้านร่างกาย และความผิดปกติของอารมณ์ อีกทั้งจากการปฏิบัติการพยาบาลที่เกี่ยวข้องกับการจัดการในการเฝ้าระวังและการป้องกันการเกิด การบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงในโรงพยาบาล ภูมิพลอดุลยเดชในปัจจุบันนั้นยังไม่มีรูปแบบ หรือแนวทางในการพยาบาลที่ชัดเจน และเป็น มาตรฐานเดียวกัน และพบว่าวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องกับการรักษาพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ระดับรุนแรงที่อยู่ในภาวะวิกฤตยังมีน้อยและไม่ครอบคลุมประเด็นดังกล่าว ดังนั้น ผู้ศึกษาจึงมีความ สนใจในการทบทวนข้อมูลจากหลักฐานเชิงประจักษ์ที่เกี่ยวข้องกับภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะ ทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง โดยศึกษาวรรณกรรมที่เกี่ยวข้อง ครอบคลุมในเรื่อง ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้าน ร่างกายรวมทั้งแนวทางการป้องกันหรือบำบัดรักษาเพื่อป้องกันและสามารถให้การพยาบาลผู้ป่วยที่ มีการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้อย่างมีประสิทธิภาพ

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

เพื่อรวบรวม ประเมิน วิเคราะห์และสังเคราะห์งานวิจัยเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อ การเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิ การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกายรวมทั้ง แนวทางการรักษาป้องกันการเกิดภาวะบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ รวมทั้งการสรุปข้อแนะนำใน การนำไปประยุกต์ใช้ในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง

ผลลัพธ์ที่คาดหวัง

1. ได้บูรณาการความรู้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ ในด้านพยาธิสภาพของโรค ปัจจัย เสี่ยง การตอบสนองทางด้านร่างกายรวมทั้งการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงในการ บำบัดรักษาและการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ
2. ได้ข้อแนะนำเพื่อนำไปพัฒนาแนวปฏิบัติเกี่ยวกับการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บ สมองระดับทุติยภูมิ และการบำบัดรักษาพยาบาลในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง
3. ผลลัพธ์จากการศึกษานี้ สามารถนำไปใช้ป็นแนวทางในการพัฒนางานวิจัยด้าน การดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองต่อไป

วิธีการดำเนินการ

การหาแนวทางการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ มีขั้นตอนวิธีการดำเนินการเพื่อการค้นหาหลักฐานเชิงประจักษ์ ดังนี้

1. วิธีการสืบค้นหลักฐานเชิงประจักษ์ เพื่อให้ได้หลักฐานที่มีความเกี่ยวข้องมากที่สุด นำมาวิเคราะห์ สังเคราะห์ และพัฒนาเป็นข้อสรุปในการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ มีขั้นตอนประกอบด้วย

1.1 ใช้กรอบของ PICO (Melnyk & Fineout-Overholt, 2005) มีรายละเอียดดังนี้

P (population)	=	Severe traumatic brain injury
I (intervention)	=	Risk factors, early detection, physiologic, response treatment, prevention, therapeutic, management, clinical practice
C (comparison)	=	ไม่มีการเปรียบเทียบ
O (outcome)	=	Cerebral ischemia, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral edema

1.2 มีขอบเขตการสืบค้น คือ ใช้วรรณกรรมหรือเอกสารทางวิชาการทุกประเภทที่ได้รับการตีพิมพ์ ด้วยภาษาอังกฤษ ระหว่าง ปี ค.ศ. 2006 – 2012 โดยใช้หลักฐานที่มีเนื้อหาครอบคลุมประเด็นใดประเด็นหนึ่งดังต่อไปนี้ ปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บระยะทุติยภูมิ การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกาย รวมทั้งแนวทางการรักษาป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง

1.3 กำหนดคำสำคัญในการสืบค้น ประกอบด้วย Traumatic brain injury AND Secondary brain injury, Traumatic brain injury AND Outcome, Traumatic brain injury AND Physiologic, Traumatic brain injury AND Management, Traumatic brain injury AND Clinical practice, Traumatic brain injury AND Intracranial pressure, Traumatic brain injury AND Cerebral edema, Secondary brain injury AND Response, Secondary brain injury AND Risk factors, Secondary brain injury AND Prevention, Secondary brain injury AND Therapeutic

1.4 ฐานข้อมูล/แหล่งที่ใช้สืบค้น โดยทำการสืบค้นวรรณกรรมจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ (Electronic database) ของมหาวิทยาลัยมหิดล ประกอบด้วยฐานข้อมูล CINAHL, Cochrane, OVID, Pubmed, Science Direct และ SpringerLink

2. วิธีการที่ใช้ในการประเมินคุณภาพและระดับของหลักฐานเชิงประจักษ์โดยใช้เกณฑ์การประเมินตามระบบการประเมินหลักฐานของ AACN (Armola et al., 2009) ดังนี้

ระดับ A หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการวิเคราะห์ห่อภิณ (meta-analyses) ของงานวิจัยเชิงทดลองหลายงานวิจัย หรือ หลักฐานที่ได้จากการสังเคราะห์งานวิจัยเชิงคุณภาพ (meta-synthesis of qualitative studies) ที่ผลการศึกษามีความสอดคล้องและสนับสนุนการรักษา การพยาบาล หรือการปฏิบัติกิจกรรมเฉพาะต่างๆ

ระดับ B หมายถึง หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยเชิงทดลองทั้งที่มีการสุ่มเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมควบคุม (randomized controlled trials: RCTs) และไม่มีมีการสุ่มเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมควบคุม (Non randomized controlled trials: RCTs) ที่มีการออกแบบงานวิจัยเป็นอย่างดีและผลการศึกษามีความสอดคล้องและสนับสนุนการรักษา การพยาบาล หรือการปฏิบัติกิจกรรมเฉพาะต่างๆ

ระดับ C หมายถึง หลักฐานที่ได้จากงานวิจัยเชิงคุณภาพ (Qualitative studies) งานวิจัยเชิงบรรยาย (descriptive studies) หรืองานวิจัยที่หาความสัมพันธ์ (correlational studies) การทบทวนวรรณกรรมอย่างบูรณาการ (integrative review) การทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ (systematic reviews) หรือ งานวิจัยเชิงทดลองที่ผลการศึกษาไม่สนับสนุนสมมติฐาน

ระดับ D หมายถึง หลักฐานที่เป็นมาตรฐานที่ประกาศโดยองค์กรทางวิชาชีพที่เกี่ยวข้อง หลักฐานที่ผ่านการทบทวนตรวจสอบจากผู้ทรงคุณวุฒิซึ่งมีความเชี่ยวชาญ ข้อเสนอแนะที่สนับสนุนโดยกรณีศึกษาที่เกี่ยวข้อง (clinical studies to support recommendations)

ระดับ E หมายถึง หลักฐานที่ได้จากการสนับสนุนของทฤษฎี หลักฐานที่เป็นข้อเสนอของผู้เชี่ยวชาญ (expert opinion) หรือหลักฐานที่ได้จากกรณีศึกษามากกว่า 1 กรณีศึกษา (multiple case reports)

ระดับ M หมายถึง หลักฐานที่เป็นข้อเสนอแนะของบริษัทผลิตภัณฑ์ต่างๆ (Manufacturer's recommendation) เช่น ผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ บริษัทยา เป็นต้น

อย่างไรก็ตามในการศึกษาครั้งนี้ ผู้ศึกษาไม่ได้ใช้หลักฐานระดับ M ในการวิเคราะห์

ผลการดำเนินการ

ได้หลักฐานเชิงประจักษ์ทั้งหมด 50 เรื่อง ประกอบด้วย หลักฐาน ระดับ A จำนวน 2 เรื่อง ระดับ B จำนวน 6 เรื่อง ระดับ C จำนวน 41 เรื่อง และระดับ E 1 เรื่อง กลุ่มตัวอย่างตามหลักฐาน แบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่ ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองโดยไม่มีบาดเจ็บของอวัยวะ

ที่สำคัญอื่นร่วม (Isolated traumatic brain injury) และ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีการบาดเจ็บของอวัยวะสำคัญอื่นร่วม (Traumatic brain injury with associated injuries) กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง แต่มีบางการศึกษาพบว่าผู้บาดเจ็บที่สมองระดับเล็กน้อยและระดับปานกลางร่วมด้วย แต่พบว่าผลการศึกษามีการแยกประเด็นในการวิเคราะห์ในผู้บาดเจ็บที่สมองแต่ละระดับอย่างชัดเจน โดยกลุ่มตัวอย่างในหลักฐานแต่ละเรื่องมีจำนวนระหว่าง 12 ถึง 7,238 ราย อายุระหว่าง 15 – 93 ปี เป็นเพศชายมากกว่าเพศหญิง สาเหตุของการบาดเจ็บมาจากอุบัติเหตุจราจร การพลัดตกหกล้ม และการถูกทำร้ายร่างกาย จากการศึกษาครั้งนี้สามารถนำมาสรุปเป็นประเด็นที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ 3 ประเด็น ประกอบด้วย การประเมินปัจจัยเสี่ยง การตอบสนองการเปลี่ยนแปลงด้านร่างกาย และการรักษาป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ ดังนี้

1. การประเมินปัจจัยเสี่ยงผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ

1.1 การประเมินปัจจัยเสี่ยงด้านอายุของผู้บาดเจ็บ เนื่องจากเมื่อผู้บาดเจ็บมีอายุเพิ่มขึ้นการทำหน้าที่ของระบบต่างๆในร่างกายจะมีประสิทธิภาพลดลง รวมทั้งการตอบสนองของหัวใจและหลอดเลือดต่อการรักษาด้วยยาลดลง อีกทั้งผู้บาดเจ็บที่เป็นผู้สูงอายุมักมีโรคเรื้อรังและต้องรับประทานยารักษาโรคเรื้อรังอย่างต่อเนื่อง มีผลให้ความรุนแรงของการบาดเจ็บเพิ่มขึ้นเหนี่ยวนำให้เกิดการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิได้มาก (Filippo, et al., 2009; Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Kim, 2011; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Tasaki, et al., 2009; Yang, et al., 2011)

1.2 การประเมินระยะเวลา ณ จุดเกิดเหตุถึงโรงพยาบาล และ กระบวนการรักษาพยาบาล กล่าวคือ ผู้ป่วยที่ใช้เวลาในการนำส่งหลังการเกิดบาดเจ็บนาน กระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้า เช่น การรอผลการตรวจนาน รอผ่าตัดนาน ได้รับการส่งต่อจากโรงพยาบาลต้นทางล่าช้า ล้วนมีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ จากการทำลายเซลล์สมองมากขึ้น ทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตสูงขึ้น (Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011)

1.3 การตรวจร่างกาย เพื่อเป็นการประเมินการทำหน้าที่ในระบบต่างๆ ของร่างกายอีกและค้นหาการบาดเจ็บที่พบร่วมกับการบาดเจ็บที่สมอง ประกอบด้วย

1.3.1 การตรวจร่างกายทางระบบประสาท ได้แก่ การประเมินระดับความรู้สึกตัวจากแบบประเมิน GCS ร่วมกับการประเมินอาการอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Hickey, 2009) โดยเฉพาะ การเปลี่ยนแปลงของรูม่านตาและปฏิกิริยา

ต่อแสงรูม่านตาขยายใหญ่สองข้าง และไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง มีข้อประสาทตาบวม (papillary edema) ซึ่งแสดงถึงผู้ป่วยมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่ไม่ได้รับการแก้ไขอย่างเหมาะสม หรือไม่สามารถแก้ไขได้จากพยาธิสภาพที่รุนแรง (Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Tasaki, et al., 2009)

1.3.2 การตรวจร่างกายทั่วไป พบว่าผู้ป่วยมีระดับความรุนแรงการบาดเจ็บที่สูง ได้แก่ ISS > 29 คะแนน (Franschman et al., 2011) AIS_{HEAD} ≥ 4 คะแนน SAPS II > 45 คะแนน และ Marshall > 2 คะแนน (Filippo et al., 2009) การมีระดับความดันซิสทอลิก < 90 mmHg และระดับความดันโลหิตซิสทอลิก > 140 mmHg (Zafar, et al., 2011) ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง ≤ 65 mmHg ใน 4 ชั่วโมงหลังการรักษา (Henzler et al., 2007) ระดับออกซิเจนในเลือด < 92 % (Chi, et al., 2006) รวมทั้ง ระดับอุณหภูมิร่างกายที่ผิดปกติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งระดับที่ต่ำกว่า 35°C (Sacho, et al., 2010) ระดับค่า End tidal carbon dioxide (ETCO₂) ซึ่งเป็นค่าความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์ทางลมหายใจก่อนที่ผู้ป่วยจะมีการหายใจออก มีค่าน้อยกว่า 29 mmHg (Caulfield, et al., 2009) เนื่องจากภาวะที่ผิดปกติข้างต้นนั้น มีผลทั้งทางตรงและทางอ้อมในระบบการไหลเวียนของเลือดในสมอง นำมาสู่ภาวะสมองขาดเลือดตามมา

1.4 ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องกับการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) โดยมีค่า Platelet count < 100,000/mm³ และ/ หรือ International normalized ratio (INR) > 1.4 และ/ หรือ Activated partial thromboplastin time (aPTT) > 36 seconds (Lustenberger, et al., 2010) จากการศึกษาของ Lustenberger และคณะ (2011) พบว่า ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีภาวะความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือดเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน เช่น ภาวะติดเชื้อ ไตวายเฉียบพลัน ภาวะหายใจลำบาก ภาวะเบาจืด เป็น 10.99 เท่า เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 5.03 เท่า รวมทั้งเพิ่มจำนวนวันนอนรวมใน ICU ในโรงพยาบาล และจำนวนวันใส่เครื่องช่วยหายใจ (Salehpour, Bazzazi, Porhomayon, & Nader, 2011) การมีระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่ 160 mg/dL ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังเข้ารับการรักษ (Liu-DeRyke et al., 2009) หรือ ระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่ 150 mg/dL ทุกวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์ (Salim, et al., 2009) และในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ได้รับการผ่าตัดที่มีระดับน้ำตาลในเลือดตั้งแต่ 200 mg/dL ในช่วง 10 วันแรกภายหลังการเกิดการบาดเจ็บ (Griesdale, et al., 2009) ระดับน้ำตาลที่สูงขึ้นดังกล่าวล้วนมีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตตามมา (Griesdale, et al., 2009; Liu-DeRyke, et al., 2009; Salim, et al., 2009) การเกิดภาวะเบาจืด กล่าวคือผู้ป่วยจะปัสสาวะออกมามากกว่า 300 มิลลิลิตรต่อชั่วโมงติดต่อกันเป็นเวลามากกว่า 3 ชั่วโมง มีระดับโซเดียมในเลือดสูงกว่า 150 mmol/L และมีภาวะ

hyperosmolarity ซึ่งถือเป็นการเพิ่มความความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน โดยเฉพาะภาวะหัวใจล้มเหลวเฉียบพลันและยังเป็นการเพิ่มความความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น (Hadjizacharia, et al., 2008) การมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) ที่มีค่าน้อยกว่า 135 mmol/L ทั้งจากสาเหตุของ cerebral salt wasting syndrome (CSW) และ syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) นำมาซึ่งการเกิดภาวะสมองบวมส่งผลต่อการเพิ่มการเสียชีวิต และภาวะทุพพลภาพ (Fraser & Stieg, 2006; Rahman & Friedman, 2009) การมีระดับ PaCO₂ น้อยกว่า 30 mmHg หรือสูงกว่า 39 mmHg (Warner, et al., 2008) หรือระดับ ET CO₂ < 29 mmHg (Caulfield, et al., 2009) ซึ่งจะมีผลให้เกิดการหดตัวของหลอดเลือดสมอง ทำให้เลือดที่ไปเลี้ยงสมองมีปริมาณที่ลดลง รวมทั้งการวัดระดับไซโตไคน์ในเลือด ซึ่งพบว่าระดับ IL-8 และ TNF ที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์กับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และภาวะ Hypoperfusion (Stein, et al., 2011)

ในการศึกษาไม่พบความสัมพันธ์ของภาวะโลหิตจางที่ระดับฮีโมโกลบิน (hemoglobin หรือ HB) น้อยกว่า 10 mg/dL กับการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ แต่ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีภาวะโลหิตจางที่ได้รับเลือดทดแทนมักมีภาวะแทรกซ้อนต่างๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งภาวะแทรกซ้อนในระบบทางเดินหายใจ และการติดเชื้อ โดยปริมาณเลือดทุกๆ 1,000 มิลลิลิตรที่ผู้ป่วยได้รับจะเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น 1.95 เท่า และเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนมากขึ้น 1.76 เท่า (Salim, et al., 2008)

1.5 การตรวจเพื่อการวินิจฉัย ในปัจจุบันมีการประเมินและการติดตามเฝ้าระวังการเกิดภาวะการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิโดยการใช้เทคโนโลยีมาช่วยค้นหาการเปลี่ยนแปลงของสมองก่อนจะถูกทำลายอย่างถาวร ซึ่งเป็นการเฝ้าระวังที่สมองโดยตรง โดยเริ่มมีการนำมาใช้ในหลายๆประเทศแต่ยังไม่ได้นำมาใช้ในประเทศไทย ได้แก่ 1) การวัดระดับ central venous oxygen saturation (ScvO₂) เป็นการประมาณความสมดุลระหว่างเลือดที่ไปเลี้ยงสมองและการใช้ออกซิเจนของสมอง ระดับ ScvO₂ ที่น้อยกว่า 65 % ใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการบาดเจ็บเป็นปัจจัยทำนายความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ส่งผลในการเพิ่มความเสี่ยงการเสียชีวิตเป็น 2.3 เท่า (Filippo, et al., 2009) 2) การวัดความดันออกซิเจนในเนื้อสมอง (Brain tissue oxygen tension หรือ BTpO₂) เป็นการวัดความสมดุลของการนำออกซิเจนไปสู่เนื้อสมองและการใช้ออกซิเจนของเซลล์สมอง สามารถบ่งบอกระดับออกซิเจนในเนื้อเยื่อสมองได้อย่างต่อเนื่อง ระดับที่ต่ำกว่า 15 mmHg แสดงถึงภาวะสมองพร่องออกซิเจน (Maloney-Wilensky, et al., 2009) 3) การวัด Cerebral microdialysis (MD) จากการใส่สายในเนื้อสมองบริเวณใกล้เคียงกับส่วนที่อาจเกิดการบาดเจ็บเพื่อวัดระดับสารต่างๆ พบว่า ระดับของน้ำตาลที่ลดลง ระดับแลคติก ไพรูวิก กลีเซอรอล กลูตาเมต และอัตราส่วนของแลคติก ต่อไพรูวิกจะสูงขึ้น และพบว่าสัมพันธ์กับผลลัพธ์

ทางระบบประสาทที่ลดลง (Haddad & Arabi, 2012; McLernon, 2011; Yokobori, et al., 2011; ศรีณย์ นันทอารี & เอกวุฒิ จันแก้ว, 2552) 4) การวัดระดับ Autoregulation index หรือ AR index จาก Transcranial Doppler Ultrasonography (TCD) ซึ่งเป็นการใช้คลื่นความถี่สูงในการประเมินความเร็วการไหลเวียนของเลือดภายในสมองที่ไหลผ่าน Bilateral Middle Cerebral Artery ค่า AR ที่น้อยกว่า 2.8 แสดงถึงมีความผิดปกติในการไหลเวียนเลือดภายในสมอง ซึ่งนำมาสู่การเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิตามมา (Daboussi, et al., 2009; Haddad & Arabi, 2012; Yadla, et al., 2011)

2. การตอบสนองด้านร่างกายในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

2.1 ระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มขึ้น ซึ่งส่วนใหญ่มักพบได้มากใน 72 ชั่วโมง แรกหลังจากได้รับบาดเจ็บ แต่ในผู้ป่วยบางรายก็สามารถพบได้ภายหลัง 72 ชั่วโมง (O'Phelan, et al., 2009; Stocchetti, et al., 2007)

2.2 ภาวะสมองพร่องออกซิเจน ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีระดับความดันในกะโหลกศีรษะมากกว่า 20 mmHg ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง น้อยกว่า 80 mmHg และค่าแรงดันกำซาบของสมอง มากกว่า 60 mmHg (Chang, et al., 2009; Oddo, et al., 2011)

2.3 ระดับอุณหภูมิร่างกาย โดยพบว่าเมื่อเกิดการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ร่างกายจะมีความต้องการออกซิเจนและพลังงานรวมทั้งมีอัตราการเผาผลาญภายในร่างกายสูงขึ้น ของเสียจากการเผาผลาญเพิ่มขึ้น เกิดอันตรายต่อเซลล์สมอง และเซลล์ประสาทตามมา (Brain Traumatic Foundation, 2007) แต่จากการศึกษาหลักฐานเชิงประจักษ์ สำหรับภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่า 35 °C จะมีผลต่อการรบกวนกระบวนการทำงานในภาวะปกติในระบบต่างๆของร่างกาย เช่น หัวใจและหลอดเลือด ต่อมไทรอยด์ ตับ ทำให้เกิดความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด การควบคุมและการหลั่งฮอร์โมนต่างๆ เป็นต้น (Konstantinidis, et al., 2011)

2.4 ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด เป็นการตอบสนองทางร่างกายภายหลังการบาดเจ็บที่สมองที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง (Greuters, et al., 2011; Lustenberger et al., 2010; Salehpour, et al., 2011) พบในแผนกฉุกเฉินร้อยละ 24 และเพิ่มเป็นร้อยละ 54 ใน 24 ชม. หลังบาดเจ็บพบ โดยมักพบในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิตและได้รับสารน้ำก่อนมาถึงโรงพยาบาลปริมาณมาก ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของการมีปฏิกิริยาต่อแสงของรูมานดา รวมทั้งในผู้ป่วยที่มีค่า hemoglobin, platelet counts ต่ำ และมีระดับ PT, aPTT สูง (Greuters, et al., 2011) ซึ่งเกิดเนื่องจากการทำลายของผนังหลอดเลือดเล็กๆ ส่งผลให้เกิดกระบวนการอักเสบ การหลั่งสารพิษ และการขาดเลือดมาเลี้ยงสมอง (Lustenberger, et al., 2010)

2.5 ระดับน้ำตาลในเลือดสูง ซึ่งเกิดจากปฏิกิริยาการตอบสนองของร่างกายโดยการหลั่ง Stress hormone เพิ่มขึ้น ทำให้ร่างกายกระตุ้นการเกิดปฏิกิริยาการเผาผลาญพลังงานแบบไม่ใช้ออกซิเจนมากขึ้น ส่งผลต่อการเพิ่มขึ้นของผลิตภัณฑ์ที่เป็นกรด ได้แก่ กรดแลคติก และไพรูวิก ซึ่งมักพบในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ผู้ป่วยที่มีอายุ 65 ปีขึ้นไป ผู้ป่วยที่มีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดที่สูงในช่วงก่อนผ่าตัด และการมีภาวะ Subdural hematoma (Pecha, et al., 2011)

2.6 ภาวะเบาจืด ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองมักมีสาเหตุจากการบาดเจ็บต่อต่อมใต้สมองโดยตรงจากเลือดออกในสมองมาก ภาวะสมองบวม ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง และการบาดเจ็บของหลอดเลือดบริเวณต่อมใต้สมอง พบได้สูงถึงร้อยละ 15.4 และพบความเสี่ยงในการเกิดมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีการระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บสูง วัดโดย GCS < 9 คะแนน (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 3.36 เท่า) ผู้ป่วยที่มี AIS_{HEAD} ≥ 3 คะแนน (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.6 เท่า) ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวม (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.84 เท่า) และผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในช่องเวเนทริเคิล หรือ Intraventricular hemorrhage (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.18 เท่า) (Hadjizacharia, et al., 2008)

2.7 ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) มีผลให้น้ำคั่งในส่วนของน้ำนอกเซลล์ (extracellular fluid) ทำให้เกิดการเคลื่อนที่ของน้ำเข้าสู่เซลล์สมองมากขึ้น ทำให้เกิดภาวะสมองบวมตามมา (Fraser & Stieg, 2006; Rahman & Friedman, 2009)

2.8 ระดับไซโตไคน์ ในเลือด ซึ่งมีการเปลี่ยนแปลงภายหลังการบาดเจ็บที่สมองโดยเกิดจากระบวนการตอบสนองต่อการอักเสบ (inflammation response) โดยพบว่าระดับ IL-8 และ TNF จะมีระดับสูงขึ้น (Stein, et al., 2011)

2.9 การเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีในสมอง ภายหลังการบาดเจ็บที่สมองระดับ ความเข้มข้นของน้ำตาลภายนอกเซลล์จะลดลง ระดับกลีเซอรอล กลูตามัท และ อัตราส่วนของแลคติกต่อไพรูเวตเพิ่มขึ้น โดยพบการเปลี่ยนแปลงดังกล่าวจนกระทั่งวันที่ 4 ภายหลังการบาดเจ็บจึงเริ่มมีการเปลี่ยนแปลงเข้าสู่ระดับปกติ (Yokobori, et al., 2011)

3. การบำบัดรักษาและการป้องกันการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ต้องมีการจัดการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะภาวะทุติยภูมิ โดยการหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงสำคัญ ทั้งในระยะก่อนมาโรงพยาบาล ในห้องฉุกเฉิน และเมื่อมาถึงหอผู้ป่วยวิกฤต หรือหอผู้ป่วยที่ต้องดูแลต่อเนื่อง ต้องมีหลักการ และกระบวนการการดูแลที่มีประสิทธิภาพ เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการแก้ปัญหาอย่างทันท่วงที ลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น (Joosse, et al., 2012) ดังนั้นเพื่อเป็นการป้องกัน

การเกิดการบาดเจ็บสมองระยะภาวะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จึงมีหลักการดูแลที่สำคัญ ดังนี้

3.1 การดูแลทางเดินหายใจและการหายใจ เพื่อเพิ่มระดับออกซิเจน และควบคุมระดับของ คาร์บอนไดออกไซด์ โดยการคงระดับ $\text{SpO}_2 \geq 92\%$ (Chi et al., 2006) และระดับค่า $\text{ETCO}_2 > 29 \text{ mmHg}$ (Caulfield, et al., 2009) คงระดับ PaCO_2 34-38 mmHg ใน 24 ชั่วโมงแรก หลังจากบาดเจ็บ ภายหลังจากนั้นหากยังมีอาการ อาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือภาวะสมองเลื่อนพิจารณาคงค่า PaCO_2 30 -34 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007)

3.2 การดูแลระบบไหลเวียนโลหิต ควบคุมความดันโลหิตซิสทอลิก ให้มากกว่า 90 mmHg ควบคุมค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงไม่น้อยกว่า 65 mmHg (Henzler, et al., 2007)

3.3 ควบคุม และลดความดันในกะโหลกศีรษะให้ต่ำกว่า 20 mmHg โดย
- ติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ โดยการใส่อุปกรณ์ติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) ซึ่งเป็นวิธีที่ใช้อย่างแพร่หลายและมีมาตรฐานเป็นแนวปฏิบัติและข้อแนะนำลำดับที่ 2 ของ Brain Traumatic Foundation (2007)

- การใช้สารละลายที่มีความเข้มข้นสูง (Hyperosmolar) โดยการใช้ mannitol ปริมาณ 0.25-1.0 กรัมต่อกิโลกรัมในการลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะ เนื่องจากเป็นการเพิ่มแรงดันออสโมติส เพื่อดึงน้ำออกจากเซลล์สมองเข้าสู่ช่องว่างในหลอดเลือดส่งผลให้ปริมาตรเลือดในระบบไหลเวียนเพิ่มขึ้น เลือดมีความหนืดลดลงส่งผลให้ความดันในกะโหลกศีรษะลดลง (Oddo, et al., 2009; Wakai, et al., 2007)

- การใช้ยาระงับประสาทและยาช่วยให้สงบ (Sedative and Palalytic agent) ร่วมในการรักษา (Subhas & Smith, 2011; Yadla, et al., 2011) และควรมีการบริหารยาในผู้ป่วยอย่างเหมาะสม โดยอัตราที่ให้ไม่ควรมากกว่า 4 มก./ก.ก./ชั่วโมง ไม่ควรนานเกิน 48 ชั่วโมง (Subhas & Smith, 2011)

- การผ่าตัดเปิดกะโหลกศีรษะ (Decompressive craniectomy) เป็นการตัดกะโหลกออกเป็นบริเวณกว้างเพื่อให้สมองขยายตัวออกนอกกะโหลกศีรษะ โดยอาจทำด้านเดียวหรือสองด้าน เพื่อลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ ICP > 20 mmHg) ในผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวมมาก (midline shift > 5 mm และ หรือกดไม่เห็น Basal cisterns จาก CT scan) หรือ ภายหลังจากที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยา (Daboussi, et al., 2009; Eberle, et al., 2010)

- การใส่ external ventricular drain (EVD) เพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังและยังสามารถติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพื่อเป็นการลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (Griesdale, et al., 2010)

- การคงระดับ PaCO_2 34-38 mmHg ใน 24 ชั่วโมงแรกหลังจากบาดเจ็บ ภายหลังจากนั้นหากยังมีการ อาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงหรือภาวะสมองเลื่อนพิจารณาคงค่า PaCO_2 30-34 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007)

- การจัดทำนอนผู้ป่วย โดยการปรับระดับหัวเตียงให้ศีรษะผู้ป่วยอยู่สูงจากแนวราบประมาณ 30 องศา และจัดให้ศีรษะอยู่ในท่าปกติ (Neutral position) หลีกเลี่ยงการพับงอ หรือ บิดเอียงศีรษะ เนื่องจากจะช่วยในการระบายเลือดออกจากสมองอย่างเหมาะสม ช่วยลดการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้โดยไม่ลดแรงดันกำซาบสมองและเลือดที่มาเลี้ยงสมอง หลีกเลี่ยงการงอข้อสะโพกมากกว่า 90 องศา เนื่องจากข้อสะโพกที่งอมากๆ จะมีการกัของเลือดในช่องท้องทำให้แรงดันในช่องอกและช่องท้องสูงขึ้นขัดขวางการไหลกลับของเลือดจากสมองกลับสู่หัวใจ (Venous return) นำมาสู่การกัของเลือดในสมองตามมา (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; Liao, 2009)

3.4 การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด โดยคงระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ (72-150 mg/dL) (Brain Traumatic Foundation, 2007) และหากมีระดับน้ำตาลสูงมาก จำเป็นต้องใช้อินซูลินในการควบคุมระดับน้ำตาลร่วมด้วย แต่ต้องมีการติดตามระดับน้ำตาลในเลือด ภายหลังการใช้อินซูลินเพื่อป้องกันอันตรายจากภาวะแทรกซ้อนจากระดับน้ำตาลในเลือดที่ลดต่ำลง (Salim, et al., 2009)

3.5 การรักษาความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด มีการป้องกันและเฝ้าระวังการเกิดภาวะความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด โดยติดตามระดับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เกี่ยวข้องให้อยู่ในค่าปกติ ให้การรักษาเมื่อผู้ป่วยเสี่ยง หรือมีระดับ Platelet count $\leq 229 \times 10^3/\mu\text{L}$ หรือ ระดับ PT ≥ 13.8 seconds หรือ ระดับ PTT ≥ 33.5 seconds และ INR ≥ 1 (Salehpour, et al., 2011) โดยการให้ส่วนประกอบของเลือดทดแทน (Brown et al., 2010; Lustenberger et al., 2010; Salehpour, et al., 2011)

3.6 การทำ Hypothermia โดยการคงอุณหภูมิร่างกายที่ระดับต่ำกว่า 35 °C สามารถปกป้องสมอง ทำให้สมองมีการเผาผลาญที่น้อยลง สามารถควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 mmHg (Qiu, et al., 2007; Tokutomi, et al., 2009; Zhao, et al., 2011) ช่วยลดระดับน้ำตาลในเลือด และระดับแลคติกในเลือดได้ (Zhao, et al., 2011) แต่อาจพบภาวะแทรกซ้อน

ภายหลังการลดอุณหภูมิร่างกาย เช่น ปอดอักเสบ ภาวะติดเชื้อ ภาวะหัวใจเต้นเร็ว ไตวาย ภาวะเลือดออกง่ายหยุดยาก เป็นต้น (Qiu, et al., 2007; Thompson, et al., 2010; Tokutomi, et al., 2009)

นอกจากนี้ยังมีหลักฐานเชิงประจักษ์ที่มีการนำ progesterone มาศึกษาวิจัยในการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองในระยะเฉียบพลัน เนื่องจากเชื่อว่าอาจช่วยลดการทำลายเซลล์สมองจากการหลั่ง Excitotoxicity ที่ลดลงโดยพบว่าสามารถลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะพิการและการเสียชีวิต และยังสามารถลดระดับ ICP ได้ โดยไม่พบภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วยการให้ progesterone จะเป็นวิธีการรักษาที่เหมาะสม เนื่องจากข้อจำกัดของงานวิจัยและเสนอว่าต้องมีการทำการศึกษาต่อไปในกลุ่มตัวอย่างที่มากขึ้น (Junpeng, Huang, & Qin, 2011; Xiao, et al., 2008)

ภายหลังจากให้การดูแลรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงเพื่อรักษาป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิแล้ว เพื่อเป็นการประเมินผลในการให้การพยาบาล และแก้ไขปัญหาเพื่อให้เกิดผลลัพธ์ที่พึงประสงค์กับผู้ป่วย พยาบาลควรมีการประเมินผลลัพธ์ที่เป็นมาตรฐานและวัดผลได้อย่างชัดเจน (Shukla, et al., 2011) โดยใช้เครื่องมือในการวัดผลลัพธ์ทางการรักษาของผู้ป่วย เช่น แบบประเมิน Glasgow Outcome Score (GOS) หรือแบบประเมิน Extended Glasgow Outcome Score (GOSE) แบบประเมิน Disability Rating Scale Score (DRS) แบบประเมิน Functional Status Examination หรือ FSE แบบประเมิน Functional Independence Measure (FIM) เป็นต้น

ข้อเสนอแนะ (Recommendations)

ข้อเสนอแนะในการป้องกันและรักษาภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิสำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ที่สังเคราะห์ได้จากหลักฐานเชิงประจักษ์ มีดังนี้

1. ข้อเสนอแนะในการคัดแยกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยง โดยควรมีการคัดแยกผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ เพื่อการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิด ผู้ป่วยกลุ่มนี้ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีอายุมาก เพราะมีความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิเพิ่มขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับผู้ป่วยที่มีอายุน้อยกว่า (Filippo, et al., 2009; Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Kim, 2011; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Tasaki, et al., 2009; Yang, et al., 2011)

2. ข้อเสนอแนะในการซักประวัติเกี่ยวกับระยะเวลา ณ จุดเกิดเหตุถึงโรงพยาบาล และกระบวนการรักษาส่งต่อ ควรมีการซักประวัติข้อมูลดังกล่าว เนื่องจาก ผู้ป่วยที่ใช้เวลานาน และ

กระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้าจะทำให้ความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิสูงขึ้น (Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011)

3. ข้อเสนอแนะในการตรวจร่างกาย ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ควรได้รับการประเมินสภาพร่างกายอย่างสมบูรณ์ ประกอบด้วย การประเมินระดับความรู้สึกตัวจากแบบประเมิน GCS ร่วมกับการประเมินอาการอาการแสดงของภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (O'Phelan, et al., 2009; Stocchetti, et al., 2007) การประเมินระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บ โดยระดับที่ถือเป็นความเสี่ยง ได้แก่ คะแนน ISS > 29 (Franschman, et al., 2011) คะแนน AIS ($_{\text{HEAD/NECK}}$) ≥ 4 คะแนน SAPS II > 45 และคะแนน Marshall > 2 (Filippo, et al., 2009) ระดับความดันโลหิตซิสโตลิก < 90 mmHg (Franschman, et al., 2011) หรือ มีภาวะความดันโลหิตสูงที่มีระดับความดันโลหิตซิสโตลิก > 140 mmHg (Yang, et al., 2011; Zafar, et al., 2011) ค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง < 65 mmHg ในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษา (Henzler, et al., 2007) ระดับออกซิเจนในเลือด (O_2 Saturation หรือ Spo_2) < 92 % (Chi et al., 2006) ระดับอุณหภูมิร่างกายต่ำกว่า 35.1 °C (Clifton et al., 2011; Henzler, et al., 2007; Konstantinidis, et al., 2011; Thompson, et al., 2010) หรือระดับอุณหภูมิร่างกายสูงกว่า 38 °C (Sacho, et al., 2010) และระดับ ETCO_2 29 < mmHg (Caulfield, et al., 2009)

4. ข้อเสนอแนะในการติดตามผลตรวจทางห้องปฏิบัติการและการแก้ไขให้อยู่ในระดับที่เหมาะสม กล่าวคือ ผู้ป่วยควรได้รับการตรวจความผิดปกติของผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอย่างสมบูรณ์ ประกอบด้วย การตรวจระบบการแข็งตัวของเลือด (coagulopathy) โดยระดับ platelet count ไม่ควรมีค่า $\leq 229 \times 103/\mu\text{L}$ ระดับ PT ≥ 13.8 seconds ระดับ PTT ≥ 33.5 seconds และ $\text{INR} \geq 1$ (Salehpour, et al., 2011) ในกรณีที่ผู้ป่วยได้รับส่วนประกอบของเลือดทดแทน ได้แก่ packed red blood cells และ Fresh Frozen Plasma พยาบาลต้องปฏิบัติตามแนวทางที่เป็นมาตรฐานในการให้เลือดที่ชัดเจนเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น (Lustenberger, et al., 2010; Salehpour, et al., 2011) ระดับน้ำตาลในเลือดไม่ควรสูงเกิน 160 mg/dL ใน 24 ชั่วโมง หลังเข้ารับการรักษา (Liu-DeRyke et al., 2009) ไม่ควรสูงเกิน 150 mg/dL ทุกวันเป็นเวลา 1 สัปดาห์ (Salim, et al., 2009) และไม่ควรรุ่งสูงเกิน 200 mg/dL ในช่วง 10 วันแรกในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ได้รับการผ่าตัด (Griesdale, et al., 2009; Pecha, et al., 2011) โดยควรคงระดับน้ำตาลในเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ (72-150 mg/dL) ภาวะเบ้าจืด (Hadjizacharia, et al., 2008) ค่า Aterial Blood Gas ไม่ควรมีระดับ PaCO_2 < 30 mmHg หรือ > 39 mmHg (Warner, et al., 2008) ตรวจระดับไซโตไคน์ ได้แก่ ระดับ IL-8 และ TNF ในเลือด เพราะระดับไซโตไคน์ที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บที่สมองในระยะทุติยภูมิ (Stein, et al., 2011) อย่างไรก็ตามการตรวจวัดระดับ

ไซโตไคน์ยังไม่เป็นที่แพร่หลาย อีกทั้งยังไม่มีการนำมาใช้จริงในประเทศไทย ดังนั้นสำหรับข้อเสนอแนะเรื่องการตรวจทางห้องปฏิบัติการจึงควรเลือกใช้เฉพาะการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่เป็นไปได้ มีความเหมาะสม มีความคุ้มค่า และสอดคล้องกับบริบทของแต่ละหน่วยงาน

5. ข้อเสนอแนะในการตรวจเพื่อการวินิจฉัย ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ควรได้รับการตรวจเพื่อการวินิจฉัย โดยใช้วิธีการซึ่งเริ่มใช้อย่างแพร่หลายในหลายๆประเทศ เช่น การใช้ Transcranial Doppler Ultrasonography (TCD) เพื่อวัดระดับ AR index โดยระดับที่ต่ำกว่า 2.8 แสดงถึงผู้ป่วยมีความผิดปกติของเลือดที่ไปเลี้ยงสมองและมีความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ (Daboussi, et al., 2009; Haddad & Arabi, 2012)

6. ข้อเสนอแนะในการรักษาพยาบาลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีความเสี่ยงหรือ ผู้ป่วยที่เกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ

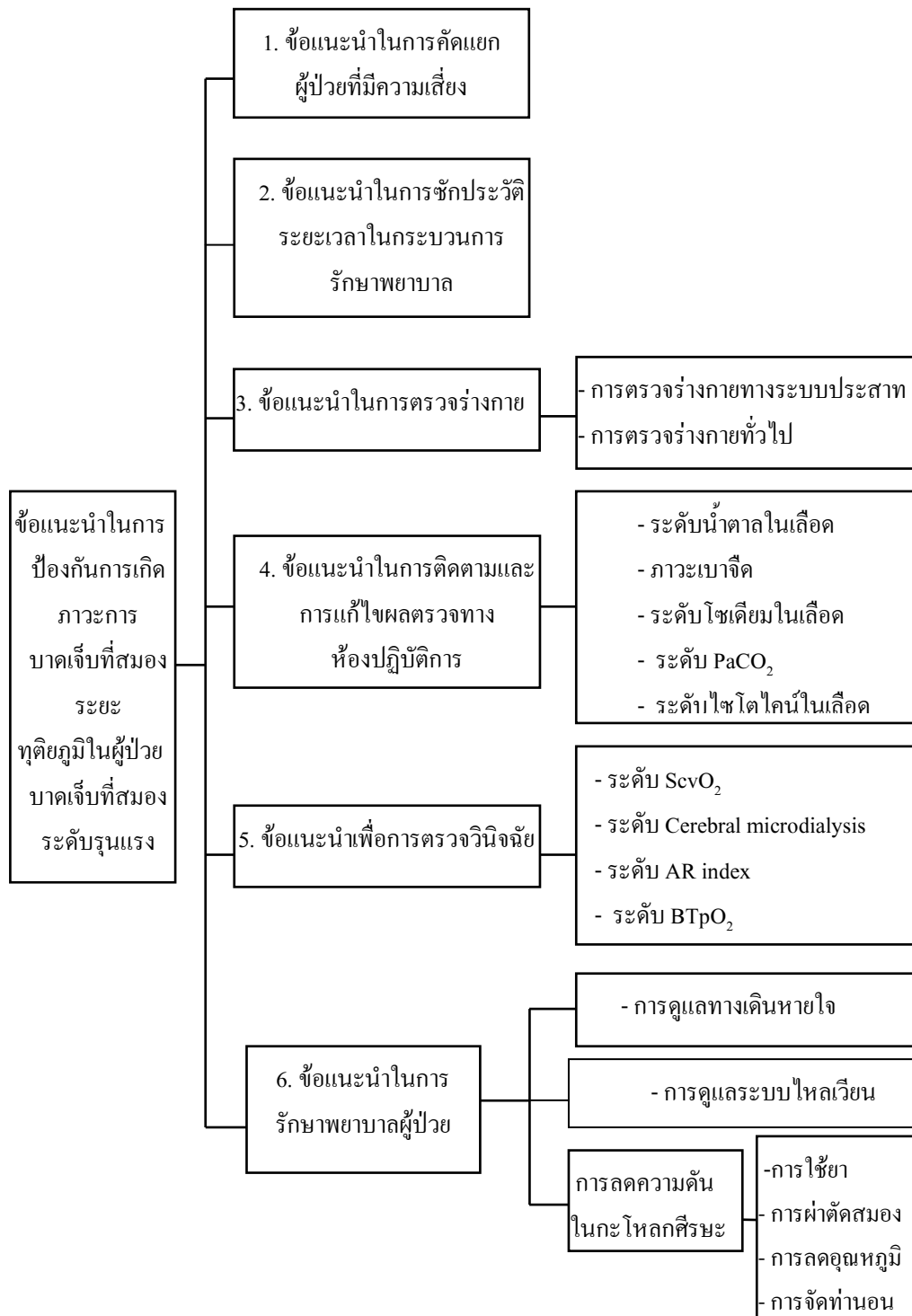
- ดูแลทางเดินหายใจและการหายใจ โดยคงค่า $SpO_2 \geq 92\%$ และมีการนำส่งโรงพยาบาลที่ใกล้ที่สุดที่มีศักยภาพในการรักษาพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างครอบคลุม (Joosse, et al., 2012)

- ดูแลระบบไหลเวียนโลหิต โดยควบคุมความดันโลหิตซิสทอลิก > 90 mmHg ควบคุมค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดงไม่น้อยกว่า 65 mmHg (Henzler, et al., 2007)

- ลดความดันในกะโหลกศีรษะ ให้ต่ำกว่า 20 mmHg โดยการติดตามและประเมินระดับความดันกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; National Guideline, 2011) ให้ manitol ตามแผนการรักษาของแพทย์ ร่วมกับการประเมินระดับความเข้มข้นของเลือด (serum osmolality) ให้อยู่ในช่วง 315-320 mOsm/L (Rockswold, et al., 2010; Wakai, et al., 2007) การให้ Hypertonic saline ร่วมกับเฝ้าระวังและป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อน โดยควบคุมระดับโซเดียมในเลือดไม่ให้มากกว่า 160 mmol/L และระดับ serum osmolality ไม่ให้มากกว่า 325 mOsm/L การให้ยาระงับประสาทและยาช่วยให้สงบตามแผนการรักษา และเฝ้าระวังป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการให้ในขนาดที่สูงและนาน ดูแลให้การพยาบาลเพื่อป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนภายหลังการทำผ่าตัดเพื่อลดความดันในกะโหลกศีรษะทั้งการทำ External ventricular drain และ Decompressive craniectomy (Cooper, et al., 2011; Daboussi, et al., 2009; Eberle, et al., 2010; Griesdale, et al., 2010; Howard, et al., 2008) จัดท่านอนผู้ป่วย โดยการปรับระดับหัวเตียงให้ศีรษะผู้ป่วยอยู่สูงจากแนวราบประมาณ 30 องศา และจัดให้ศีรษะอยู่ในท่าปกติ (Neutral position) หลีกเลี่ยงการพับ งอ หรือ บิดเอียงศีรษะ หลีกเลี่ยงการงอข้อสะโพกมากกว่า 90 องศา (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; Liao, 2009)

ควบคุมอุณหภูมิร่างกายให้อยู่ในภาวะปกติ (Brain Traumatic Foundation, 2007; Clifton et al., 2011; Sacho, et al., 2010) ในกรณีที่แพทย์อาจพิจารณาให้การรักษาผู้ป่วยโดยการคงระดับอุณหภูมิร่างกายที่ 35°C พยาบาลต้องประเมินอาการและติดตามและเฝ้าระวัง ป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนหลังจากรักษา เช่น ระดับโพแทสเซียมในเลือดที่อาจต่ำลง ค่าเฉลี่ย partial thromboplastin time สูงขึ้น และ PaCO₂ ที่ต่ำลง (Brain Traumatic Foundation, 2007; Clifton et al., 2011; Sacho, et al., 2010; Subhas & Smith, 2011) เดิมมีการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงด้วยการทำ Hyperventilation แต่จากหลักฐานเชิงประจักษ์พบว่าเป็นวิธีการที่ทำให้เกิดความเสีย และเป็นข้อควรระวังในการดูแลผู้ป่วย เนื่องจากการกระตุ้นให้หลอดเลือดหดตัว ซึ่งมีผลต่อการขาดเลือดของเซลล์สมอง ปัจจุบันจึงเป็นข้อควรระวังในการใช้ลดความดันในกะโหลกศีรษะ โดยต้องทำอย่างรอบคอบและในระยะเวลาสั้นๆชั่วคราวเท่านั้น (Brain Traumatic Foundation, 2007; McLernon, 2011; Warner, et al., 2008)

ข้อเสนอแนะเกี่ยวกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ที่สังเคราะห์ได้จากหลักฐาน สามารถนำเสนอด้วยแผนภูมิ ดังนี้



แผนภาพที่ 3.2 ข้อเสนอแนะที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง

ข้อเสนอแนะในการนำผลการศึกษาไปใช้

1. ควรมีการจัดตั้งทีมเฉพาะในการดูแลผู้ป่วย โดยกำหนดให้ทีมการดูแลดังกล่าว เป็นแกนนำในการพัฒนาแนวปฏิบัติทางคลินิกจากข้อแนะนำที่ได้จากการสืบค้นครั้งนี้ และควรมีการนำแนวปฏิบัติดังกล่าวไปใช้ในสถานการณ์จริง เพื่อพัฒนากระบวนการดูแลผู้ป่วยเพื่อป้องกันและจัดการภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง
2. ควรมีการพัฒนาเครื่องมือในการประเมินปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เครื่องมือประเมินความเสี่ยงดังกล่าว สามารถใช้เพื่อการคัดกรองและการจำแนกระดับความเสี่ยงผู้ป่วยได้ ทั้งนี้จะมีผลให้ผู้ป่วยได้รับการเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดเพื่อการบริหารจัดการได้อย่างเหมาะสม
3. ควรมีการส่งเสริมให้มีการวิจัยที่เกี่ยวกับการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิ ทั้งนี้เพื่อให้ได้องค์ความรู้ด้านการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้เพิ่มขึ้น ผลลัพธ์จากการวิจัยสามารถเพิ่มความรู้อีกเกี่ยวกับการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้
4. ควรมีการเผยแพร่ผลการศึกษาครั้งนี้ในกลุ่มนักปฏิบัติ และควรมีการผลักดันให้มีการนำความรู้ที่ได้จากการสังเคราะห์หลักฐานไปใช้ในการปฏิบัติอย่างจริงจัง เพื่อช่วยพัฒนาคุณภาพการดูแลในกลุ่มผู้ป่วยกลุ่มนี้

PREVENTION OF SECONDARY BRAIN INJURY IN PATIENTS WITH
SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY: EVIDENCE BASED NURSING

FLIGHT LIEUTENANT PRIJIT JANSATHAIN 5337281 NSAN/M

M.N.S. (ADULT NURSING)

THEMATIC PAPER ADVISORY COMMITTEE: ORAPAN THOSINGHA,
D.N.S., SUPORN DANAIDUTSADEEKUL, D.N.S.

EXTENDED SUMMARY

Background and Significance of Clinical Problem

Traumatic brain injury was classified into primary and secondary brain injury according to its pathological progress (Subhas & Smith, 2011). Primary injury occurred at the time of injury as a result of mechanical forces applied to the brain while secondary injurious processes as the additional damage of brain cell. Patients at risk of secondary brain injury were those who suffered severe traumatic brain injury. The pathology of secondary brain injury included ionic, metabolic and inflammatory changes (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008; Donkin & Vink, 2010; Stein et al., 2011). In addition, the physiological response to brain injury such as hypotension, hypoxia or hypercapnia, altered body temperature and electrolyte imbalanced had an effect on cerebral autoregulation leading to secondary brain injury (Hickey, 2009; Maas, et al., 2008; Oddo, et al., 2011; Zafar, et al., 2011). The overall aims of the treatment of traumatic brain injury were to prevent or minimize secondary brain injury therefore, continuous monitoring on early signs and symptoms or risk factors related to this problem was strongly recommended. Nurses are expected to serve as an important health care personnel who provide care aiming at management and prevention of secondary brain injury among these patients. According to the database of National

Health Security Office during 2005-2010, the mortality rate from severe traumatic brain injury has gradually increased in particular among people in their early adult age (Bauru of Policy and Strategy, Ministry of Public Health, 2010). Previous evidences supported that people who survived from severe traumatic brain injury always had problems with impaired physical functions, disordered mental or emotional functions, and many of them suffered with altered behaviors. Consequently, this problem led to a heavy burden on their families and society.

In regard to previous literature, there was limited number of studies focusing on prevention and management of secondary brain injury among patients with severe traumatic brain injury. Those studies placed their focuses on single complication such as management of increased intra cranial pressure. The investigator was therefore interested in studying secondary brain injury prevention among patients with severe traumatic brain injury. Risk factors leading to secondary brain injury, physiological response to secondary brain injury as well as prevention and care for this problem were included in the objectives of this study. It was expected that this study shall provide scientific recommendations based on related evidences which can be used as guidance to develop standard practice guidelines among patients with severe traumatic brain injury.

Clinical problem of the study

Secondary brain injury was a major cause of cerebral ischemia leading to brain cell death and fatal complication. People who survived always suffered with long term disability and impaired physical and/or emotional functions. According to these problems the investigator was therefore interested in reviewing the related evidences regarding secondary brain injury among patients with severe traumatic brain injury. This review would cover risk factors affecting secondary brain injury, physiological response, therapeutic prevention and nursing care for this problem.

Objectives of the study

To search, select, evaluate, analyze, and synthesize evidences concerning risk factors of secondary brain injury, physiological change response, including therapeutic prevention for secondary brain injury. The data extracted from each piece of evidences would be summarized and the recommendations on practice would be composed.

Expected Outcomes

1. To synthesize knowledge obtained from empirical evidence in terms of risk factors, physiological response, and prevention and care of secondary brain injury in patients with severe traumatic brain injury.
2. To summarize recommendations on prevention and care of secondary brain injury in patients with severe traumatic brain injury.
3. The results of this study can be used as guidelines for further researches in neurotrauma care.

Methodology

The study process was carried out with the following steps;

1. Searching to obtain the related evidences by utilizing these following steps;

1.1 Using PICO framework (Melnik&Fineout-Overholt, 2005) as follows;

P (population)	=	Severe traumatic brain injury
I (intervention)	=	Risk factors, early detection, physiologic, response, treatment, prevention, therapeutic, management, clinical practice
C (comparison)	=	N/A
O (outcome)	=	Cerebral ischemia, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, cerebral edema

- 1.2 The scope of searching was identified by using on line published articles which published in English and distributed on selected database

during 2006-2012. Evidences which covered at least one of these issues; risk factors affecting secondary brain injury, physiological response, prevention and care of secondary brain injury in patient with severe traumatic brain injury were selected.

1.3 Identify searching keywords; Traumatic brain injury AND Secondary brain injury, Traumatic brain injury AND Outcome , Traumatic brain injury AND Physiologic , Traumatic brain injury AND Management, Traumatic brain injury AND Clinical practice, Traumatic brain injury AND Intracranial pressure, Traumatic brain injury AND Cerebral edema, Secondary brain injury AND Response, Secondary brain injury AND Risk factors, Secondary brain injury AND Prevention, Secondary brain injury AND Therapeutic

1.4 The searching was carried out mainly on electronic database of Mahidol University comprised CINAHL ,Cochrance, OVID, Pubmed , Science Direct and Springerlink

2. Evaluating each piece of evidence by using AACN (American Association of Critical Care Nurses) level of evidence criteria (Armola, et al., 2009). Level of evidence and description of each evidence are explained as follow;

A level signifies Meta-analyses of multiple controlled studies or meta-synthesis of qualitative studies with results that consistently support a specific action, intervention, or treatment.

B level signifies Well-designed controlled studies, both randomized and Non-randomized, with results that consistently support a specific action, intervention, or treatment.

C level signifies Qualitative studies, descriptive or correlational studies, integrative review, systematic reviews, or randomized controlled trials with inconsistent results.

D level signifies Peer-reviewed professional organizational standards, with clinical studies to support recommendations.

E level signifies Theory-based evidence from expert opinion or multiple case Reports.

M level signifies Manufacturer's recommendation only.

In this study, evidences in M level were rejected.

Results

Totally 50 pieces of evidences were selected, evaluated, analyzed, and synthesized. Those included 2 meta analyses of randomized control trial studies, 6 experimental researches, 41 descriptive and integrative review, and 1 expert opinion article. It was found that patients with severe traumatic brain injury can be divided into 2 group, patients with isolated traumatic brain injury and patients with traumatic brain injury with associated brain injuries. The samples size of each study ranged from 12 to 7,238 cases with ages ranged from 15-93 years. The majority of the sample in each study was male. The causes of injury were traffic accident, fall, and physical assault. The recommendation obtained from evidences synthesis could be divided in 3 major themes; 1) risk factors of secondary brain injury in patient with severe traumatic brain injury 2) physiological response after the injury, and 3) prevention and care for secondary brain injury in patients with severe traumatic brain injury. Details of each theme are elaborated as follow;

1. Risk factors of secondary brain injury among patients with severe traumatic brain injury included patients' ages, duration from sustaining injury to receiving proper medical management, severity of associated injuries, altered blood coagulation, blood sugar, electrolyte imbalance, hemodynamic status, abnormal body temperature, altered cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure as well as increased intracranial pressure. (Caulfield, et al., 2009; Filippo, et al., 2009; Franschman, et al., 2011; Greuters, et al., 2011; Hadjizacharia, et al., 2008; Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011; Liu-DeRyke, et al., 2009; Lustenberger, et al., 2010 Pecha, et al., 2011; Salim, et al., 2009 Tasaki, et al., 2009; Warner, et al., 2008 Yang, et al., 2011) In order to gather information on risk factors, the following measures were suggested;

1.1 Taking patient history comprising of age, distance from injury scene to the hospital and medical treatment and care prior to ER arrival. Any delayed between the injury scene to the hospital or delayed appropriate medical treatment affect the extensive brain damage which was the risk factor of secondary brain injury (Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011). It was found that patients with brain injury who waited for brain surgery in ER for more than 4 hours

had higher mortality risk and longer length of stay in the hospital than those who received brain surgery within 4 hours after sustaining injury.

1.2 Physical examination comprising of neurological system examination and examination on severity of injury. Level of consciousness and sign and symptoms of increased intracranial pressure should be closely monitored because they reflected the risk for developing secondary brain injury (Franschman et al., 2011; Greuters et al., 2011; Tasaki et al., 2009). Patients should be assessed on their severity of injury using widely accepted scale and physiological criteria such as ISS > 29 (Franschman, et al., 2011), $AIS_{Head} \geq 4$, SAPSII >45, Marshall >2 (Filippo, et al., 2009), systolic pressure < 90 mmHg, diastolic pressure >140 mmHg (Nabeel, et al., 2011), Mean Artery Pressure < 65 mmHg within 4 hours after treatment (Henzler, Cooper, Tremayne, Rossaint, & Higgins, 2007), blood oxygen level <92% including irregular basal temperature especially lower than 35 degree Celsius (Sacho, et al., 2010), and End tidal carbon dioxide (ETCO₂) < 29 mmHg. (Caulfield, et al., 2009).

1.3 Laboratory results: comprising of malfunction of blood clotting system, i.e., platelet count $\leq 229 \times 103/\mu\text{L}$ PT level ≥ 13.8 seconds, blood sugar level > 160 mg/dl within 24 hours after admission (Liu-DeRyke et al., 2009) and blood sugar level > 150 mg/dl everyday for 1 week (Salim et al., 2009), Diabetes Insipidus which patient urinate for more than 300 mL/hour for more than 3 hours consecutively, blood sodium level higher than 150 mmol/L and present of hyperosmolality which increase the risk in getting severe complication especially acute hypoventilation and also heighten the risk of mortality (Salim, et al., 2009). The patient with PaCO₂ < 30 mmHg or > 39 mmHg (Warner, et al., 2008) or ETCO₂ < 29 mmHg (Caulfield, et al., 2009) including blood cytokine measurement which was found that higher IL-8 and TNF were related to increased intracranial pressure and brain tissue hypoperfusion (Stein, et al., 2011).

1.4 Special investigation such as ScvO₂ measurement, brain oxygen measurement and measurement of cerebral blood flow. It was stated that ScvO₂ < 65% in 24 hours after the onset of severe traumatic brain injury is a risk factors that predicts secondary brain injury (Filippo, et al., 2009), brain oxygen measurement BTPo₂ < 20 mmHg signifies cerebral hypoxia especially if BTPo₂ < 10 mmHg for 12-30 minutes would increase risk of the secondary brain injury as it can

lead to cerebral ischemia and hypoxia which eventually cause brain damage. Thus patients who had these risks were more likely to had higher mortality rate and poor treatment outcomes (Maloney-Wilensky, et al., 2009). Measurement of Cerebral mycrodialysis was recommended. When cerebral ischemia occurred the blood sugar level decreased, on the contrary, Lactic, Pyruvic, Glycerol, Glutamate, and ratio between lactic and pyruvic increased. These phenomenon were related to poor neurological outcomes (Haddad &Arabi, 2012; McLernon, 2011; Yokobori, et al., 2011; Saran Nuntaree & Ekkawut Chankaew, 2009). In addition, transcranial doppler ultrasonography was used to assess the cerebral blood flow from AR index. Is was indicated that $AR < 2.8$ signified irregular AR and reflected diminished cerebral blood flow (Daboussi, et al., 2009; Haddad &Arabi, 2012).

2. Physiological response on secondary brain injury in patient with severe traumatic brain injury

2.1 Increased intracranial pressure. This sign was mostly found within the first 72 hours after injury, however it can be found after 72 hours in some cases (O’Phelan, et al., 2009; Stocchetti, et al., 2007). The deterioration of cerebral autoregulation would be found within 48 hours and it would be prominent in day 3-5 post injury (Sviri, et al., 2009).

2.2 Body core temperature. It was found that the body core temperature of patients with severe traumatic brain injury was normally higher which frequently found within 24-72 hours after injury (Brain Traumatic Foundation, 2007). Some patients may experience lower body temperature, i.e., lower than 35°C which normally found in patients with penetrating injury, patients with hypotension, severe brain injury patients who receiving mechanical ventilator and patients underwent brain surgery (Konstantinidis, et al., 2011).

2.3 Blood clotting system dysfunction was a physiological response after brain injury that often found in patients with severe traumatic brain injury (Greuters, et al., 2011; Lustenberger, et al., 2010; Salehpour, et al., 2011). It occurred from the damage of capillary wall which caused inflammatory process, toxin released, and cerebral ischemia. This phenomenon normally occurred within 12 hours after admission (23 hours after injury in average) and could sustain to 4.5 days in

some case. INR reached its highest level at 6 hours and 36 hours and platelet count diminished at 24 hours after the time of injury (Lustenberger, et al., 2010).

2.4 High blood sugar level. Hyperglycemia occurred due to physiological response after major injury. The body would release high level of stress hormone which activated anaerobic metabolism and produced the acid byproduct that damaged neuron and led to cerebral ischemia (Griesdale, et al., 2009; Liu-DeRyke, et al., 2009; Pecha, et al., 2011; Salim, et al., 2009; Zhao, et al., 2011). This problem was most frequently found among patients with ages over 65 years old who had medical history of high blood sugar prior to the injury (Pecha, et al., 2011).

2.5 Diabetes Insipidus. Patients with severe traumatic brain injury would concurrently have pituitary gland injury due to direct impact from hematoma, perihematoma edema, increased intracranial pressure, and pituitary gland vascular injury. About 15.4% of patients with severe traumatic brain injury experienced Diabetes Insipidus, in particular among ones with GCS score < 9 , AIS_{Head} > 3 and brain edema (Hadjizacharia, et al., 2008).

2.6 Blood cytokine level. It was found that the increased IL-8 and TNF level was related to increased intracranial pressure and hypoperfusion to cerebral tissue (Stein, et al., 2011)

2.7 Brain biochemical change after injury. After severe brain injury the biochemical agent in brain changes, i.e., the concentration of sugar in extracellular fluid decreased, Glycerol, Glutamate, and ratio between Lactic to Pyruvic increased then led to damage of the neuron function. This change can be found from the onset of injury and maintained until the 4th days then gradually returned to normal level. (Yokobori, et al., 2011)

3. Therapy and prevention of secondary brain injury in patients with severe traumatic brain injury

3.1 Respiratory and airway care. Respiratory and airway care is vital in patients with severe traumatic brain injury especially at the injury scene. Patients required prompt and accurate assessment to gather all necessary data in order to make accurate decision on performing tracheal intubation as well as mechanical ventilators. If patients had SpO₂ $\geq 92\%$ (Chi, et al., 2006) and ET CO₂ > 29 mmHg (Caulfield, et al., 2009) tracheal intubation and mechanical ventilation were required.

In order to provide safety transfer, patients should be appropriately provided with effective oxygen and ventilation therapy (Joosse, et al., 2012).

3.2 Blood circulation control. Systolic blood pressure should be controlled at the level of greater than 90 mmHg while Mean Arterial Pressure should be greater than 65 mmHg (Henzler, et al., 2007) so that adequate cerebral blood flow could be achieved. In addition, the ideal cerebral perfusion pressure was 50-60 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007). Patients who experienced high blood pressure with Mean Arterial Pressure > 120 mmHg should be controlled by anti hypertensive drugs. However, these patients should be monitored for cerebral vascular dilatation.

3.3 Intracranial pressure should be controlled at the level of lesser than 20 mmHg. Followings are measures to control intracranial pressure;

- Intracranial pressure monitoring. This is the common and widely recognized method recommended by Brain Traumatic Foundation (2007). This method is carried out concurrently with increased intracranial pressure therapy

- Hyperosmolar treatment by using mannitol at the dosage of 0.25-1.0 gm/kg to decrease intracranial pressure (Oddo, et al., 2009; Wakai, et al., 2007) concurrently with serum osmolarity control within the level of 315-320 mOsm/L.

- Using tranquilizer especially Propofol which had a short term effect (Subhas & Smith, 2011; Yadla, et al., 2011). To obtain to best outcome the level of Propofol should not exceed 4 mg/kg/hour and the duration of its use should not exceed 48 hours (Subhas & Smith, 2011).

- Decompressive craniectomy should be carried out to decrease intracranial pressure (Cooper, et al., 2011; Daboussi, et al., 2009; Eberle, et al., 2010; Howard, et al., 2008) and increase cerebral blood flow. This surgical procedure would be performed if patients had poor response from medication therapy or showed severe brain edema (Daboussi, et al., 2009; Eberle, et al., 2010).

- Inserting External ventricular tube to drain cerebrospinal fluid which also decreased intracranial pressure. This procedure was very useful because it could be used to continuously monitor patients' intracranial pressure (Griesdale, et al., 2010).

- Hypothermia therapy. Maintaining basal temperature lower than 35 Celsius or hypothermia therapy provided good outcomes in controlling intracranial pressure < 20 mmHg (Qiu, et al., 2009; Tokutomi, et al., 2009; Zhao, et al., 2011), decreasing blood sugar level and lactate level (Zhao, et al., 2011), and increasing Superoxide dismutase (SOD) (Tokutomi, et al., 2009). This therapy should be performed with very high consideration because many complications such as pneumonia, infection, tachycardia, renal failure, and haemolysis were expected (Qiu, et al., 2009; Thompson, et al., 2010; Tokutomi, et al., 2009).

- Controlling PaCO₂ level between 34-38 mmHg within 24 hours after injury. However if patients still showed increased intracranial pressure, PaCO₂ level should be minimized to 30-35 mmHg (Brain Traumatic Foundation, 2007)

- Positioning in proper body alignment. Patients head should be kept high at 30 degree. The neck should be prevented from hyperextension, hyperflexion, rotation or lateral bending because these would lead to increased intracranial pressure. Patients' hips and thigh should be kept in extension position at all time to prevent increased intra thoraco abdominal pressure which eventually led to increased intracranial pressure (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; Liao, 2009)

3.4 Blood sugar level control. The optimum level of blood sugar level was 72-150 mg/dl (Brain Traumatic Foundation, 2007). Insulin administration should be considered to control blood sugar level while continuous monitoring should be performed to prevent adverse effects (Salim, et al., 2008).

3.5 Coagulopathy. The platelet count should be kept at the level of $\leq 229 \times 103/\mu\text{L}$ or PT ≥ 13.8 seconds or PTT ≥ 33.5 seconds and INR should be kept within ≥ 1 . The level of blood coagulation aforementioned should be maintained to prevent secondary brain injury. Platelet transfusion therapy or other related coagulation therapy should be taken place to maintain the ideal level (Salehpour, et al., 2011; Lustenberger, et al., 2010; Salim, et al., 2008; Brown, et al., 2010).

There were two pieces of evidence to support that progesterone should be used to prevent secondary brain injury by controlling level of

intracranial pressure but the authors stated that there were no final conclusion on this treatment modality. In addition, in Thailand this therapy has not been introduced to common practice so that this evidence needs further investigation. (Junpeng, et al., 2011; Xiao, et al., 2008).

Many evidences supported the utilization of particular scales to measure treatment outcomes. Those scales included Glasgow Outcome Scale or GOS, Extended Glasgow Outcome Score or GOSE, Disability Rating Scale Score or DRS, Functional Status Examination or FSE, and Functional Independence Measure or FIM. The measurement of outcomes would reflect the successfulness of care process so that this should be taken into consideration among health care personnel. (Shukla, et al., 2011)

Recommendations

The recommendations to prevent and care of secondary brain injury among patients with severe traumatic brain injury are presented as follow;

1. The recommendation on screening patient at risk. Patients should be classified by their risk level to develop secondary brain injury. Patients with supreme risk should be closely monitored. Those included elderly patients (Filippo, et al., 2009; Franschman et al., 2011; Greuters et al., 2011; Kim, 2011; Liu-DeRyke et al., 2009; Pecha et al., 2011; Tasaki et al., 2009; Yang, et al., 2011)

2. The recommendation on history taking related to transportation time from the injury onset to hospital arrival (Henzler, et al., 2007; Joosse, et al., 2012; Kim, 2011).

3. The recommendation on physical examination. Patients sustaining severe traumatic brain injury should receive comprehensive physical examination including general and neurological examination. Level of consciousness should be comprehensively evaluated along with the signs and symptoms of increased intracranial pressure (O’Phelan et al., 2009; Stocchetti et al., 2007). Severity of injury should be assessed by using ISS score, AIS score, SAPS II score and Marshall score. (Filippo, et al., 2009). The simple vital signs such as systolic blood pressure and mean arterial pressure should be accurately measured because they reflect the patients’

neurological deterioration (Franschman, et al., 2011;;Yang, et al., 2011; Zafar, et al., 2011)

4. The recommendations on blood chemistry examination. Patients should be monitored for blood coagulation system, platelet count, PT, PTT, and INR (Salehpour, et al., 2011). Blood sugar level should be evaluated within 24 hours after admission (Liu-DeRyke, et al., 2009) then every day for 1 week (Salim, et al., 2009) in particular among ones who received brain surgery (Griesdale,et al., 2009; Pecha, et al., 2011).

5. The recommendations on advance investigation. Patients should be investigated by using Transcranial Doppler Ultrasonography (TCD) to measure AR index. The AR index level of lower than 2.8 referred to abnormality of cerebral perfusion which led to secondary brain injury (Daboussi, et al., 2009; Haddad & Arabi, 2012)

6. The recommendations on prevention and care. The following measures should be conducted to prevent and care for secondary brain injury; airway management and oxygen therapy to keep SpO₂ level for more than 92 %. Systolic pressure should be kept at the level of greater than 90 mmHg, Mean Artery Pressure should be kept at the level of greater than 65 mmHg (Henzler, et al., 2007;Joosse, et al., 2012). Intracranial pressure should be kept in the level of lesser than 20 mmHg to ensure adequate cerebral blood flow (O’Phelan, et al., 2009; Stocchetti, et al., 2007).Using Mannitol concurrently with serum osmolarity ranged from 315-320 mOsmol/kg (Rockswold, et al., 2010; Wakai, et al., 2007) and using Hypertonic Saline to control blood sodium level < 160mmol/L and serum osmolarity < 325 mOsmol/kg were recommended (Rockswold, et al., 2010). Tranquilizer such as Propofol was recommended to use in a short period of time with closed monitoring system to prevent adverse events (Brain Traumatic Foundation, 2007; McLernon, 2011; Subhas & Smith, 2011; Yadla, et al., 2011). Patients’ positioning as well hypothermia were also recommended. Hyperventilation was not recommended for decreasing intracranial pressure because it led to vasoconstriction which caused decreased cerebral blood flow and brain tissue ischemia (Arabi, et al., 2010; Brain Traumatic Foundation, 2007; Liao, 2009)

The recommendations on prevention of secondary brain injury in patients with traumatic brain injury are illustrated in diagram 3. 2

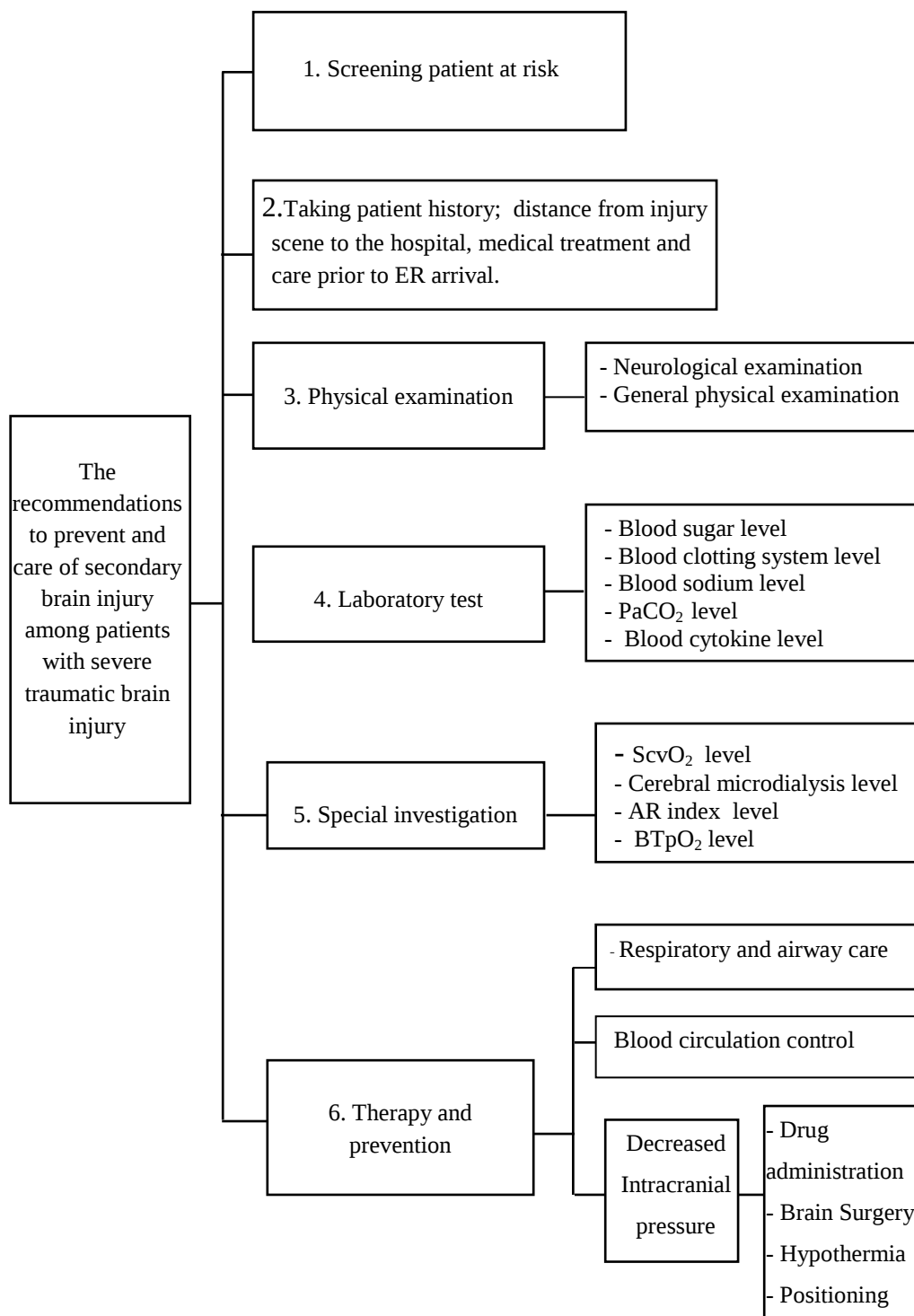


Diagram 3.2 The recommendations on prevention of secondary brain injury in patients with severe traumatic brain injury

Suggestion of implementation

1. Specific patient care team should be established. This team should work as a core group to develop clinical practice guidelines based on the recommendations of this study. This guideline should be implemented in clinical practice in order to improve the care process to prevent and manage secondary brain injury among patients with severe traumatic brain injury.

2. The risk assessment tool to identify patients at risk for secondary brain injury should be developed. This tool can be used to screen and classify patients' risk level so that ones who are at risk for secondary brain injury will be closely monitored and provided with proper management.

3. Researches related to severe traumatic brain patients with secondary brain injury should be conducted to gain more knowledge in caring for this group of patients. It is expected that results from further studies will fill the knowledge gap in this research area.

4. Knowledge obtained from this study should be distributed among related health care team so that the care process will be standardized. Integration of this finding in to clinical practice should be strongly supported so that patients with severe traumatic brain injury will obtain high quality care.

รายการอ้างอิง

- ประพันธ์ สมพร, & สงวนสิน รัตนเลิศ. (2554). แนวทางการรักษาภาวะความดันใต้กะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะที่รุนแรง. วารสารประสาทศัลยศาสตร์, 2(1), 36-47.
- ศรัณย์ นันทอารี, & เอกวุฒิ จันแก้ว . (2552). *Management of Increased intracranial pressure*. กรุงเทพฯ: บ.บียอนด์ เอ็นเทอร์ไพรซ์ จำกัด.
- สำนักงานพัฒนานโยบายสุขภาพระหว่างประเทศ. (2553). ภาวะโรคและการบาดเจ็บของประชากรไทย พ.ศ. 2547,กระทรวงสาธารณสุข.
- สำนักนโยบายและยุทธศาสตร์. (2553). *ฐานข้อมูลผู้ป่วยใน สำนักงานหลักประกันสุขภาพแห่งชาติ พ.ศ.2548-2553, สำนักงานปลัดกระทรวงสาธารณสุข*.
- Arabi, Y. M., Haddad, S., Tamim, H. M., Al-Dawood, A., Al-Qahtani, S., Ferayan, A., et al. (2010). Mortality reduction after implementing a clinical practice guidelines-based management protocol for severe traumatic brain injury. *Journal of Critical Care*, 25(2), 190-195.
- Armola, R. R., Bourgault, A. M., Halm, M. A., Board, R. M., Bucher, L., Harrington, L. (2009). Upgrading the american association of critical-care nurses' evidence - leveling hierarchy. *American Journal of Critical Care*, 18 (5), 405-409.
- Brain Traumatic Foundation. (2007). The american association of neurological surgeons . joint section on neurotrauma and critical care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 24(3), 1- 98.
- Brown, C. V., Foulkrod, K. H., Lopez, D., Stokes, J., Villareal, J., Foarde, K., et al. (2010). Recombinant factor VIIa for the correction of coagulopathy before emergent craniotomy in blunt trauma patients. *The Journal of Trauma Injury, Infection, & Critical Care*, 68(2), 348-352.
- Caulfield, E. V., Dutton, R. P., Floccare, D. J., Stansbury, L. G., & Scalea, T. M. (2009). Prehospital hypocapnia and poor outcome after severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*, 66 (6), 1577-1583.

- Chang, J. J., Youn, T. S., Benson, D. , Mattick, H., Andrade, N., Harper, C. R., et al. (2009). Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury . *Critical Care Medicine*, 37(1), 283-290.
- Chi, J. H., Knudson, M. M., Vassar, M. J., McCarthy, M. C., Shapiro, M. B., et al. (2006). Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury. *The Journal of Trauma, injury ,Infection, and Critical Care*, 61(5), 1134 -1141.
- Clifton, G. L., Valadka, A., Zygun, D., Coffey, C. S., Drever, P., Fourwinds, S., et al. (2011). Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury. *The Lancet Neurology*, 10(2), 131-139.
- Cooper, D., Rosenfeld, V., Murray, B.,Arabi, M., Davies, A. R., D'Urso, P., et al. (2011).Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine* , 364(16),1493-1502.
- Daboussi, A., Minville, V., Leclerc-Foucras, S., Geeraerts, T., Payoux, P., & Fourcade, O. (2009). Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 21(4), 339-345.
- Donkin, J., & Vink, R. (2010). Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury therapeutic developments. *Current Opinion in Neurology*, 23(3), 293-299.
- Eberle, B. M., Schnüriger, B., Inaba, K., Peter Gruen, J. P., Demetriades, D., & Belzberg, H. (2010). Decompressive craniectomy: Surgical control of traumatic intracranial hypertension may improve outcome. *Injury*, 41(9), 894-898.
- Filippo, A. D., Gonnelli, C., Perretta, L., Zagli, G., Spina, R., Chiostrì, M., et al. (2009). Low central venous saturation predicts poor outcome in patients with brain injury after major trauma. *Scandinavian Journal of Trauma , Resuscitation and Emergency Medicine*,17(1),123-130.
- Franschman, G., Peerdeman, S., Andriessen, T., Greuters, S., Toor, A., Vos, P. E., et al. (2011). Effect of secondary prehospital risk factors on outcome in severe traumatic brain injury in the context of fast access to trauma care. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*, 71(4), 826-832.

- Fraser, J. F., & Stieg, P. E. (2006). Hyponatremia in the neurosurgical patient: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and management. *Neurosurgery*, 65(5), 222-229.
- Greuters, S., Berg, A., Franschman, G., Viersen, V., Beishuizen, A., Peerdeman, S., et al. (2011). Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. *Critical Care*, 15(1), 111-117.
- Griesdale, D., Tremblay, M., McEwen, J., & Chittock, D. R. (2009). Glucose control and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocritical Care*, 11(3), 311-316.
- Griesdale, D., McEwen, J., Kurth, T., & Chittock, D. R. (2010). External ventricular drains and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*, 37(1), 43-48.
- Haddad, H., Samir, & Arabi, M., Yaseen. (2012). Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 20(1), 112-127.
- Hadjizacharia, P., Beale, E. O., Inaba, K., Chan, L. S., & Demetriades, D. (2008). Acute diabetes insipidus in severe head injury. *Journal of the American College of Surgeons*, 207(4), 477-484.
- Henzler, D., Cooper, J., Tremayne, A. B., Rossaint, R., & Higgins, A. (2007). Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, 35(4), 1027-1031.
- Hickey, J. V. (2009). *The clinical practice of neurological and neurosurgical nursing* (6th ed). Philadelphia: Lippincott William & Wilkins.
- Honeybul, S. (2010). Complications of decompressive craniectomy for head injury. *Journal of Clinical Neuroscience*, 17(4), 430-435.
- Howard, J. L., Cipolle, M. D., Anderson, M., Sabella, V., Shollenberger, D., Li, P. M., et al. (2008). Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*, 65(2), 380-386.

- Joosse, P., Saltzherr, T. P., Lieshout, W. A., Exter, P., Ponsen, K. J., & Vandertop, W. P. (2012). Impact of secondary transfer on patients with severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma*, 72(2), 487-490.
- Junpeng, M., Huang, S., & Qin, S. (2011). Progesterone for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (1). Retrieved October, 11, 2011 from <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD008409/frame.html>. doi:10.1002/14651858.CD008409.pub2
- Kim, Y. J. (2011). The impact of time from ED arrival to surgery on mortality and hospital length of stay in patients with traumatic brain injury. *Journal of Emergency Nursing*, 37(4), 328-333.
- Konstantinidis, A., Inaba, K., Dubose, J., Barmparas, G., Talving, P., David, J., et al. (2011). The impact of nontherapeutic hypothermia on outcomes after severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care*. 70(6) 1627-1631.
- Liao, K., Chang, C., Chang, H., Chang, K., Chen, C., Chen, T., et al. (2009). Clinical practice guidelines in severe traumatic brain injury in Taiwan. *Surgical Neurology*, 72(2), 66-73.
- Leitgeb, J., Mauritz, W., Brazinova, A., Janciak, I., Majdan, M., Wilbacher, I., et al. (2011). Effects of gender on outcomes after traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*. 71 (6), 1620-1626.
- Liu-DeRyke, X., Collingridge, D., Orme, J., Roller, D., Zurasky, J., & Rhoney, D. (2009). Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocritical Care*, 11(2), 151-157.
- Lustenberger, T., Talving, P., Kobayashi, L., Inaba, K., Lam, L., Plurad, D., et al. (2010). Time course of coagulopathy in isolated severe traumatic brain injury. *Injury*, 41(9), 924-928.
- Maas, A. I. R., Stocchetti, N., & Bullock, R. (2008). Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *The Lancet Neurology*, 7(8), 728-741.

- Maloney-Wilensky,E., Gracias, V., Itkin, A., Hoffman, K., Bloom, S., Yang, W., et al. (2009). Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury. *Critical Care Medicine*, 37(6), 2057-2063.
- McLernon, S. (Ed.). (2011). *Management of Patients with Traumatic brain Injury* (pp. 531-555). New York: Wilet-Blackwell.
- Melnyk, B. M., & Fineout-Overholt, E. (Eds.). (2005). *Evedence-based practice in nursing & health care* . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- National Guideline, C. (2011). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Intracranial pressure monitoring technology. Retrieved November, 11, 2011, from <http://www.guideline.gov>.
- O’ Phelan, K., Park, D., Efird, J., Johnson, K., Albano, M., Beniga, J., et al. (2009). Patterns of increased intracranial pressure after severe traumatic brain Injury. *Neurocritical Care*, 10(3), 280-286.
- Oddo, M., Levine, J., Mackenzie, L., Frangos, S., Feihl, F., Kasner, S., et al. (2011). Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery* , 69(5), 1037-1045.
- Oddo, M., Levine, J. M., Frangos, S., Carrera, E., Maloney-Wilensky, E., Pascual, J. L., et al. (2009). Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension. *Journal of Neurology, Nerosergery & Psychiatry*, 80(8), 916-920.
- Pecha, T., Sharma, D., Hoffman, N., Sookplung, P., Curry, P., & Vavilala, M. (2011). Hyperglycemia during craniotomy for adult traumatic brain injury. *Anesthesia & Analgesia*, 113(2), 336-342.
- Qiu, W., Shen, H., Zhang, Y., Wang, W., Liu, W., Jiang, Q., et al. (2006). Noninvasive selective brain cooling by head and neck cooling is protective in severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical Neuroscience*, 13(10), 995-1000.
- Qiu, W., Zhang, Y., Sheng, H., Zhang, J., Wang, W., Liu, W., et al. (2007). Effects of therapeutic mild hypothermia on patients with severe traumatic brain injury after craniotomy. *Journal of Critical Care*, 22(3), 229-235.

- Rahman, M., & Friedman, W. (2009). Hyponatremia in neurosurgical patients: Clinical guidelines development. *Neurosurgery*, 65(5), 925-936.
- Rockswold, G. L., Solid, C. A., Paredes-Andrade, E., Rockswold, S. B., Jancik, J. T., & Quickel, R. R. (2009). Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygen. *Neurosurgery*, 65(6), 1035-1042.
- Roberts, J. D., Hall, R. I., Kramer, H. A., Helen, L. R., Gallagher, N. C., & Zygun, A. D. (2011). Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: A systematic review of randomized controlled trials. *Critical Care Medicine* 39(12), 2743-2751.
- Sacho, R. H., Vail, A., Rainey, T., King, A. T., & Childs, C. (2010). The effect of spontaneous alterations in brain temperature on outcome. *Journal of Neurotrauma*, 27(12), 2157-2164.
- Salehpour, F., Bazzazi, A. M., Porhomayon, J., & N. D. (2011). Correlation between coagulopathy and outcome in severe head trauma in neurointensive care and trauma units. *Journal of Critical Care*, 26(4), 352-356.
- Salim, A., Hadjizacharia, P., DuBose, J., Brown, C., Inaba, K., Chan, L., et al. (2008). Role of anemia in traumatic brain injury. *Journal of the American College of Surgeons*, 207(3), 398-406.
- Salim, A., Hadjizacharia, P., Dubose, J., Brown, C., Inaba, K., Chan, L. S., et al. (2009). Persistent hyperglycemia in severe traumatic brain injury. *The American Surgeon* 75(1), 25-29.
- Stein, D. M., Lindell, A., Murdock, K., Kufera, J., Menaker, J., Keledjian, K., et al. (2011). Relationship of serum and cerebrospinal fluid biomarkers with intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion after severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma, Injury Infection, and Critical Care*, 70(5), 1096-1103.
- Stocchetti, N., Colombo, A., Ortolano, F., Videtta, W., Marchesi, R., Longhi, L., et al. (2007). Time course of intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 24(8), 1339-1346.
- Stevenson, J. (2004). When the trauma patient is elderly. *Journal of Peri Anesthesia Nursing*, 19(6), 392-400.
- Subhas, K., & Smith, M. (2011). Critical care management of head injury. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 12(5), 194-197.

- Sviri, G. E., Aaslid, R., Douville, C. M., Moore, A., & Newell, D. W. (2009). Time course for autoregulation recovery following severe traumatic brain injury. *Neurosurgical, 111*(4), 695-700.
- Tasaki, O., Shiozaki, T., Hamasaki, T., Kentaro, K., Nakae, H., Tanaka, H., et al. (2009). Prognostic indicators and outcome prediction model for severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 66*(2),304-308.
- Thompson, H. J., Kirkness, C. J., & Mitchell, P. H. (2010). Hypothermia and rapid rewarming is associated with worse outcome following traumatic brain injury. *Journal of Trauma Nursing, 17*(4), 173-177.
- Tokutomi, T., Miyagi, T., Takeuchi, Y., Karukaya, T., Katsuki, H., & Shigemori, M. (2009). Effect of 35°C hypothermia on intracranial pressure and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 66*(1), 167-172.
- Wakai, A., Roberts Ian, G., & Schierhout, G. (2007). Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews, (1)*. Retrieved August 20, 2011, from <http://www.mrw.interscience.wiley.com/cochrane/clsystrev/articles/CD001049/frame.html>. doi:10.1002/14651858.CD001049.pub4
- Warner, K. J., Cuschieri, J., Copass, M. J., Jurkovich, G. J., & Bulger, E. M. (2008). Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 64*(2),341-347.
- Xiao, G., Wei, J., Yan, W., Wang, W., & Lu, Z. (2008). Improved outcomes from the administration of progesterone for patients with acute severe traumatic brain injury. *Critical Care, 12*(2), 111-112.
- Yadla, S., Campbell, P., & Jallo, J. (2011). Traumatic Brain Injury: Current management, controversies, and clinical trials. *Neurosurgery Quarterly, 21*(3), 168-179.
- Yang, C., Hsiao, K., Su, I., & Chen, I. (2011). The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 71*(6), 132 -135.

- Yokobori S., Watanabe A., Matsumoto G., Onda H., Tomohiko M., Fuse A., et al. (2011). Time course of recovery from cerebral vulnerability after severe traumatic brain injury. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*, 71(5), 1235-1240.
- Zafar, S. N., Millham, F. H., Chang, Y., Fikry, K., Alam, H. B., et al. (2011). Presenting blood pressure in traumatic brain injury: A bimodal distribution of death. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*, 70(5), 1179-1184.
- Zhao, Q., Zhang, X., & Wang, L. (2011). Mild hypothermia therapy reduces blood glucose and lactate and improves neurologic outcomes in patients with severe traumatic brain injury. *Journal of Critical Care*, 26(3), 311-315.

ภาคผนวก

เรื่องที่ 1. ระดับของหลักฐาน : ระดับ A**ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. :** Junpeng & Qin, / 2011**ชื่อเรื่อง :** Progesterone for acute traumatic brain injury**แหล่งเผยแพร่ :** Cochrane Database of Systematic Reviews

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Meta-analysis มีวัตถุประสงค์ในการวิเคราะห์งานวิจัยเพื่อประเมินประสิทธิภาพและความปลอดภัยในการใช้ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะเฉียบพลัน โดยผู้ศึกษาทำการสืบค้นงานวิจัยจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ที่มีคุณภาพทั้งที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ในวารสาร และไม่ได้มีการตีพิมพ์ในวารสาร แต่เผยแพร่ในรูปแบบของอิเล็กทรอนิกส์ไฟล์ คัดเลือกเฉพาะงานวิจัยระดับ RCT ที่มีคุณภาพที่ทำการศึกษาในกลุ่มที่ให้ Progesterone เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ให้ Progesterone ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะเฉียบพลัน จำนวน 3 ฉบับ กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะเฉียบพลัน ที่มีระดับ GCS ระหว่าง 3-12 คะแนน จำนวน 315 ราย และนำมาวิเคราะห์ ผลการศึกษา พบว่า การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะเฉียบพลันโดยใช้ Progesterone ร่วมกับการรักษาตามแนวปฏิบัติมาตรฐานสามารถป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ โดย มีโอกาสเกิดความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 0.61 เท่าของกลุ่มที่ไม่ได้รับ Progesterone (RR= 0.61, 95% CI 0.40 - 0.93) มีความเสี่ยงในการเกิดภาวะพิการเป็น 0.77 เท่าของกลุ่มควบคุม (RR = 0.77, 95% CI 0.62 - 0.96.) (วัดโดย GOS) และยังสามารถลดระดับ ICP ได้ (ใน 2 ฉบับ) โดยไม่พบภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงจากการรักษา แต่ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วยการให้ Progesterone จะเป็นวิธีการรักษาที่เหมาะสม และเสนอว่าต้องมีการทำการศึกษาต่อไปในกลุ่มตัวอย่างที่มากกว่านี้ เพื่อหาข้อสรุปในการใช้ Progesterone เพื่อรักษาและป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองต่อไป

เรื่องที่ 2 ระดับของหลักฐาน : ระดับ A**ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. :** Wakai, et al. /2007**ชื่อเรื่อง :** Mannitol for acute traumatic brain injury.**แหล่งเผยแพร่ :** Cochrane Database of Systematic Reviews

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Meta-analysis มีวัตถุประสงค์ในการวิเคราะห์งานวิจัยเพื่อประเมินประสิทธิภาพการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงของ mannitol เปรียบเทียบกับการรักษาด้วยวิธีอื่น หรือมาตรฐานการให้ที่ต่างกันและศึกษาประสิทธิภาพ ผลลัพธ์ ข้อจำกัดของการรักษาด้วย mannitol ภายหลังจากการบาดเจ็บที่สมองระยะเฉียบพลัน โดยผู้ศึกษาทำการสืบค้นงานวิจัยจากฐานข้อมูลอิเล็กทรอนิกส์ที่มีคุณภาพ คัดเลือกเฉพาะงานวิจัยระดับ RCT ที่มีคุณภาพที่

ทำการศึกษาในกลุ่มที่ให้ mannitol เปรียบเทียบกลุ่มควบคุม (แตกต่างในเรื่อง 1.มาตรฐานการให้ 2. กลุ่มที่ให้ยาหลอก 3. กลุ่มที่รักษาด้วยวิธีอื่น) จำนวน 4 ฉบับ โดยกลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะเฉียบพลัน ที่มีระดับ GCS ระหว่าง 3-12 คะแนน จำนวน 197 ราย และนำมาวิเคราะห์ผลการศึกษา พบว่า การรักษาด้วย mannitol สามารถลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตได้มากกว่าการรักษาด้วย pentobarbital กล่าวคือ ความเสี่ยงในการเสียชีวิต เป็น 0.85 เท่าของการรักษาด้วย pentobarbital (RR= 0.85 ; 95% CI 0.52 - 1.38) แต่น้อยกว่าการใช้ hypertonic saline คือ ความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 1.25 เท่าของการรักษาด้วย hypertonic saline (RR= 1.25 ; 95% CI 0.47 - 3.33) ทั้งนี้ในการศึกษาไม่ได้กล่าวถึงภาวะแทรกซ้อนที่พบภายหลังการรักษาทั้ง 2 วิธี และในผู้ป่วยระยะก่อนมาถึงโรงพยาบาล พบว่าการใช้ mannitol มีความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 1.75 เท่าของกลุ่มที่ได้รับ Normal saline อย่างเดียว (RR= 1.75 ; 95% CI 0.48 - 6.38) นอกจากนี้ยังพบว่าการติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะ (ICP monitoring) ควบคู่กับการรักษาด้วย mannitol โอกาสเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 0.83 เท่า ของกว่ากลุ่มที่ให้ mannitol อย่างเดียว (RR= 0.83 ; 95% CI 0.47 - 1.46 ; และ RR= 0.88 ; 95% CI 0.55 - 1.38)

เรื่องที่ 3 ระดับของหลักฐาน : ระดับ B

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Clifton, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : The Lancet Neurology, 10(2), 131-139.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective randomized control trail มีวัตถุประสงค์เพื่อระบุการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิร่างกายในระยะแรก (2.5 ชม.หลังการบาดเจ็บ)ว่ามีผลดีต่อผลลัพธ์ทางระบบประสาทในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงหรือไม่ โดยทำการศึกษาในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาในประเทศสหรัฐอเมริกาและ ประเทศแคนาดา ทั้งหมด 6 แห่ง ระหว่างเดือน ธ.ค.2005-มิ.ย.2009 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 97 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำกว่าปกติ จำนวน 52 ราย และ กลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำกว่าปกติ จำนวน 45 คน ผลการศึกษาพบว่าการทำให้อุณหภูมิกายต่ำกว่าระดับ 35 °C ภายในระยะแรก (2.5 ชั่วโมงหลังการบาดเจ็บ) และคงอุณหภูมิที่ระดับ 33 °C เป็นเวลา 48 ชั่วโมงในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงไม่ได้ช่วยรักษาหรือป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในทางตรงข้ามกลับเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะดังกล่าวมากขึ้น โดยทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีทางระบบประสาทมากขึ้น 1.08 เท่า (RR = 1.08, 95% CI 0.76-1.53 , p = 0.67) มีโอกาสเสียชีวิตมากขึ้น 1.3 เท่า (RR= 1.30, 95% CI 0.58 -

2.52 , $p = 0.52$) นอกจากนี้ยังพบว่าส่งผลให้เกิดความผิดปกติเกี่ยวกับผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ประกอบด้วย ระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำลง ค่าเฉลี่ย partial thromboplastin time สูงขึ้น และค่าเฉลี่ยแรงดันคาร์บอนไดออกไซด์ลดลง (ต่ำกว่า 30 mmHg) และ ยังทำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญทางระบบประสาท ได้แก่ การเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงมากกว่ากลุ่มที่อุณหภูมิปกติ

เรื่องที่ 4 ระดับของหลักฐาน : ระดับ B

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Cooper, et al. /2011

ชื่อเรื่อง : Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Medicine, 364(16),1493-1502.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective randomized control trail มีวัตถุประสงค์เพื่อ ศึกษาผลของการผ่าตัด Decompressive craniectomy ต่อ functional outcome และการรักษาภาวะ ความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ที่เข้ารับการรักษาที่ ICUs โรงพยาบาลระดับตติยภูมิ 15 แห่งใน Australia , New Zealand และ Saudi Arabia ระหว่าง ค.ศ. 2002 - เม.ย. 2010 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 155 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่ ได้รับการรักษาด้วย แนวปฏิบัติมาตรฐาน 82 ราย (กลุ่มควบคุม) และกลุ่มที่รักษาโดยการผ่าตัด Decompressive Craniectomy ร่วมกับแนวปฏิบัติมาตรฐาน (กลุ่มทดลอง) 73 ราย ทำการวิเคราะห์ เปรียบเทียบข้อมูลผลการรักษาทั้ง 2 กลุ่ม ผลการศึกษาพบว่า การผ่าตัด decompressive craniectomy เป็นการรักษาที่สามารถลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บ สมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ ICP > 20 mmHg) ภายหลังจากที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่จาก การศึกษานี้ยังไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างผลลัพธ์ทางการรักษากับระยะเวลาจากที่ผู้ป่วยเริ่มเข้ารับ การรักษาถึงเวลาที่เข้ารับการผ่าตัด นอกจากนี้ยังพบว่าภายหลังการผ่าตัด decompressive craniectomy มักเกิดภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ คือ ภาวะติดเชื้อ ได้แก่ ปอดติดเชื้อ (ร้อยละ 39.5) การ ติดเชื้อในทางเดินสมองและน้ำไขสันหลัง (ร้อยละ 4.7) และการติดเชื้อแบคทีเรียในกระแสเลือด (ร้อยละ 4.7)

เรื่องที่ 5 ระดับของหลักฐาน : ระดับ B

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Qiu, et al. /2007.

ชื่อเรื่อง : Effects of therapeutic mild hypothermia on patients with severe traumatic brain

injury after craniotomy.

แหล่งเผยแพร่: Journal of Critical Care, 22(3), 229-235.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective Randomized control trail มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำเล็กน้อย (mild hypothermia) ต่อผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงภายหลังการทำผ่าตัด craniotomy ที่เข้ารับการรักษาใน Department of Neurosurgery Hangzhou Second Hospital ประเทศจีน ระหว่าง ม.ค. 2002 - ธ.ค. 2004 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงภายหลังการทำผ่าตัด craniotomy จำนวน 40 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำเล็กน้อย 20 ราย และกลุ่มที่ไม่ได้รับการทำให้อุณหภูมิต่ำเล็กน้อย 20 ราย ผลการศึกษาพบว่า การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง โดยการทำให้อุณหภูมิสมองอยู่ในช่วง 33-35°C เป็นเวลา 4 วัน (โดยใช้ cooling blanket และ cooling cap หรือมีการใช้ถุงน้ำแข็งวางรอบคอและขาหนีบเพิ่มเข้ามาถ้าอุณหภูมิยังไม่ลดลงภายใน 2 ชม.) เป็นวิธีการที่สามารถลดและบำบัดรักษาการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถลดค่าเฉลี่ยระดับ ICP ใน 24 48 และ 72 ชม. หลังการรักษาซึ่งส่งผลต่อการไหลเวียนของเลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงสมอง เพิ่มระดับ Superoxide dismutase (SOD) ในวันที่ 3 และ 7 ซึ่งระดับ SOD ที่ต่ำมีความผลต่อการเพิ่มระดับออกซิเจนอิสระเกิดการทำลาย Blood brain barrier ส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของความสามารถในการยอมให้สารผ่านของหลอดเลือดในสมอง (permeability) มีการรั่วของน้ำออกจากหลอดเลือด โปรตีนและส่วนประกอบต่างๆของเลือดผ่านเข้าไปยังเนื้อสมอง เกิดอันตรายต่อเซลล์สมองและหลอดเลือดสมองตามมา และยังเพิ่มโอกาสการเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีขึ้น 2.58 เท่า (OR= 2.58; 95% confidence interval 1.03-2.46) แต่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้น คือ การเกิดภาวะปอดอักเสบ และภาวะ Thrombocytopenia

เรื่องที่ 6 ระดับของหลักฐาน: ระดับ B

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ: Qiu, et al. /2006

ชื่อเรื่อง : Noninvasive selective brain cooling by head and neck cooling is protective in severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่: Journal of Clinical Neuroscience, 13(10), 995-1000.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective randomized control trail มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของ noninvasive selective brain cooling (SBC) โดยการใช้หมวกและสายรัดรอบคอในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ที่เข้ารับการรักษาที่ Department of Neurosurgery Hangzhou

Second Hospital ประเทศจีน ระหว่างปี 2002 และ 2004 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงจำนวน 90 คน แบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วย noninvasive selective brain cooling จำนวน 45 ราย และกลุ่มที่ไม่ได้รับ noninvasive selective brain cooling จำนวน 45 ราย โดยเริ่มทำภายใต้การรักษาด้วย noninvasive selective brain cooling ภายใน 0–5.6 ชั่วโมง (เฉลี่ย 4.1 ชั่วโมง) หลังจากเข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาล หรือ หลังจากทำผ่าตัด craniotomy โดยคงอุณหภูมิของสมองในช่วง 33–35°C เป็นเวลา 3 วัน ผลการศึกษาพบว่า การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง โดยการทำให้อุณหภูมิสมอง อยู่ในช่วง 33–35°C เป็นเวลา 3 วัน (โดยการใช้หมวกครอบระบายความร้อน และสายพันรอบคอที่ภายในบรรจุน้ำแข็ง ซึ่งสามารถทำให้อุณหภูมิลดลงได้ภายใน 2 ชม.) เป็นวิธีการที่สามารถลดและบำบัดรักษาการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถลดค่าเฉลี่ยระดับ ICP ใน 24 , 48 และ 72 ชม. หลังการรักษาได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ $P < 0.01$ และยังเพิ่มโอกาสการเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีขึ้น 2.531 เท่า ($OR = 2.531$; 95% CI, 1.070 - 5.986 $p=0.033$) แต่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนเกิดขึ้นภายหลังการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำ คือ ภาวะThrombocytopenia และการเกิดภาวะปอดอักเสบ แต่จากการศึกษานี้พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นภายหลังการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ คือภาวะปอดอักเสบ ($p=0.005$) และภาวะThrombocytopenia ($p=0.011$) โดยผู้ป่วยที่มีภาวะThrombocytopenia จะมีผลตรวจทางห้องปฏิบัติการปกติภายใน 3 วันภายหลังหยุดการรักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำ ซึ่งภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นนี้สามารถรักษาและไม่ส่งผลเสียที่รุนแรงต่อผลลัพธ์ทางการรักษาของผู้ป่วย

เรื่องที่ 7 ระดับของหลักฐาน : ระดับ B

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Xiao, et al. /2008

ชื่อเรื่อง : Improved outcomes from the administration of progesterone for patients with acute severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Critical Care, 12(2), 111-112.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective randomized control trail มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินประสิทธิภาพในการรักษาด้วย progesterone ต่อผลลัพธ์ทางระบบประสาทในระยะยาวของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองรุนแรงระยะเฉียบพลันที่เข้ารับการรักษาที่ Neurotrauma Center Clinical Medical College of Hangzhou ประเทศจีน กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 159 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่ได้รับการรักษาด้วย progesterone 82 ราย และกลุ่มที่ไม่ได้รับการรักษาด้วย

progesterone 77 ราย ผลการศึกษาพบว่า การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงในระยะเฉียบพลันด้วย progesterone ร่วมกับการรักษาตามแนวปฏิบัติมาตรฐานของ American Association of Neurologic Surgeons สามารถลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิได้ โดยมีผลให้ผู้ป่วยมีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดีขึ้น (วัดโดย GOS และ FIM Score 3 และ 6 เดือนภายหลังได้รับบาดเจ็บ) ลดอัตราการเสียชีวิตอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ มีแนวโน้มช่วยลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะใน 3 วัน และ 7 วันภายหลังการบาดเจ็บได้ และยังไม่พบภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงจากการรักษา แต่ในการศึกษานี้ผู้วิจัยยังสรุปไม่ได้ว่าการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้ด้วยการใช้ progesterone จะเป็นวิธีการรักษาที่เหมาะสม และเสนอว่าต้องมีการทำการศึกษาต่อไปในกลุ่มตัวอย่างที่มากกว่านี้ เพื่อหาข้อสรุปในการนำไปใช้เพื่อรักษาและป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองต่อไป

เรื่องที่ 8 ระดับของหลักฐาน : ระดับ B

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Zhao, et al. /2011

ชื่อเรื่อง : Mild hypothermia therapy reduces blood glucose and lactate and improves neurologic outcomes in patients with severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Critical Care, 26(3), 311-315.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective randomized control trail มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับน้ำตาลในเลือด ระดับแลคเตท และผลลัพธ์ทางระบบประสาท รวมทั้งประเมินผลของการรักษาด้วยภาวะการทำให้อุณหภูมิลดลงเล็กน้อย (mild hypothermia) ต่อระดับระดับน้ำตาลในเลือด ระดับแลคเตทในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษา ที่ Liaocheng of Taishan Medical University ประเทศจีน ระหว่าง ม.ค. 2006 – มิ.ย. 2009 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงจำนวน 81 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่รักษาด้วยการทำให้อุณหภูมิต่ำเล็กน้อย 40 ราย และอุณหภูมิปกติ 41 ราย ผลการศึกษาพบว่า การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง โดยการทำให้อุณหภูมิต่ำระดับ 32.7°C เป็นเวลา 72 ชม. โดยการใช้ cooling blanket เป็นการลดและบำบัดรักษาการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิได้ กล่าวคือ สามารถลดระดับค่าเฉลี่ยระดับ ICP อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ลดระดับน้ำตาลในเลือด และระดับ lactate ในเลือดได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) นอกจากนี้ยังพบว่าระดับน้ำตาล และระดับ lactate ในเลือดที่สูงขึ้นมีความสัมพันธ์กับคะแนน GOS ที่ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) และระดับน้ำตาลในเลือดที่มากกว่า 10 mmol/L เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ไม่ดีเป็น 5.7 เท่า ($\text{RR} = 5.7$; 95% CI, 1.4-13.2; $P < .05$) และ การรักษาด้วยการทำให้มีภาวะ

อุณหภูมิต่ำ เพิ่มโอกาสในการเกิดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ดีเป็น 4.9 เท่า (RR = 4.9; 95% CI, 1.0-15.6 ; P < .05)

เรื่องที่ 9 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Brown, et al. / 2010

ชื่อเรื่อง : Recombinant factor VIIa for the correction of coagulopathy before emergent craniotomy in blunt trauma patients.

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma Injury, Infection, & Critical Care, 68(2), 348-352.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อ ศึกษาประสิทธิภาพของ Recombinant Factor VIIa (rFVIIa) ในการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือดที่ต้องได้รับการผ่าตัด Craniotomy ในภาวะฉุกเฉิน กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองประเภท Blunt trauma ที่จำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด craniotomy ตั้งแต่ในห้องฉุกเฉิน และมีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด (ค่า serum international normalized ratio หรือ INR >1.3) จำนวน 28 ราย ผลการศึกษาพบว่า การใช้ rFVIIa ซึ่งได้มาจากการสังเคราะห์ปัจจัยที่ใช้ในการแข็งตัวของเลือด (FactorVII) ในการรักษาความผิดปกติในการแข็งตัวของเลือด เป็นวิธีการรักษาและป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงและจำเป็นต้องได้รับการผ่าตัด Craniotomy ในภาวะฉุกเฉิน ซึ่งจากการงานวิจัยแสดงให้เห็นถึงประสิทธิภาพในการรักษา กล่าวคือ ค่า INR ลดลงมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่ได้รับ rFVIIa ในขณะที่ผู้ป่วยมีอายุและประวัติการรับประทานยา wafarin มากกว่า และยังช่วยลดปริมาณและค่ารักษาจากการใช้ packed red blood cells และ Fresh Frozen Plasma อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ รวมทั้งยังไม่พบภาวะแทรกซ้อนเกี่ยวกับความผิดปกติในการอุดตันของหลอดเลือด

เรื่องที่ 10 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Caulfield, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Prehospital hypocapnia and poor outcome after severe traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 66(6), 1577-1583

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของค่า ETCO_2 ในระยะก่อนมาถึงโรงพยาบาล ต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิ และต่อผลลัพธ์ทางระบบประสาทของผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานใน R Adams Cowley Shock Trauma Center (STC) ในแผนก trauma resuscitation unit (TRU) และ ICU ประเทศสหรัฐอเมริกา

โดยใช้ข้อมูลระหว่างเดือน กรกฎาคม 1999 – มิถุนายน 2002 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 100 รายแบ่งเป็น กลุ่มที่มีค่า $\text{ETCO}_2 > 29 \text{ mmHg}$ จำนวน 65 คน และ $\leq 29 \text{ mmHg}$ จำนวน 35 คน ผลการศึกษาพบว่า พบว่าระดับค่า ETCO_2 เป็นปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิ กล่าวคือ ระดับ $\text{ETCO}_2 > 29 \text{ mmHg}$ ทำให้ระดับ ICP ภายใน 96 ชม. หลังการบาดเจ็บลดลงในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง มีอัตราการเสียชีวิตลดลงและเพิ่มผลลัพธ์ทางระบบประสาทให้ดีขึ้น

เรื่องที่ 11 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Chang, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : . Critical Care Medicine, 37(1), 283-290.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort review มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินอัตราการเกิดภาวะ brain tissue hypoxia และลักษณะความสัมพันธ์ระหว่างภาวะ brain hypoxia กับผลลัพธ์ทางการรักษาของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ที่เข้ารับการรักษาในมหาวิทยาลัย Texas Southwestern Medical Center ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่าง ก.ค. 2004 – ธ.ค. 2005 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 27 ราย ผลการศึกษา พบว่า ภาวะ Brain hypoxia ($\text{BTpO}_2 < 20 \text{ mmHg}$ วัดค่า Brain tissue oxygen จากการใส่ Electrode เข้าไปได้เยื่อหุ้มสมองส่วน Dura 2-3 cm) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง นำไปสู่การเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ส่งผลให้ผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี (วัดโดย The GOSE และ FSE 6-9 เดือนภายหลังการบาดเจ็บ) โดยพบว่าระดับ ICP $> 20 \text{ mmHg}$ ระดับ MAP $< 80 \text{ mmHg}$ และ CPP $< 60 \text{ mmHg}$ เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะ brain hypoxia มากขึ้น เป็น 3.0 , 2.8 และ 1.79 เท่าตามลำดับ (RR = 3.0, 2.28 , 1.79 $p < 0.0001$ ตามลำดับ)

เรื่องที่ 12 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Chi, et al. / 2006

ชื่อเรื่อง : Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma injury, Infection, and Critical Care, 61(5), 1134 –1141.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อ ศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะ hypoxia และ ภาวะ hypotension ในระยะก่อนมาถึงร.พ. และความสัมพันธ์

ของภาวะดังกล่าวต่อการเสียชีวิต และ ความพิการเมื่อจำหน่ายจากโรงพยาบาล ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาที่ 4 โรงพยาบาล (level I trauma center) ในช่วง ก.พ.1998 – ม.ค. 2000 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 150 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะ hypoxia ($SpO_2 < 92\%$) และ ภาวะ hypotension (ระดับความดันโลหิตซิสโตลิก หรือ $SBP < 90\text{mmHg}$) ในระยะก่อนมาถึง ร.พ. เป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง โดยการมีภาวะ hypoxia และ/ หรือภาวะ hypotension นั้นเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดความพิการมากขึ้น 2.1 เท่า ($OR = 2.1, 95\% CI$) และยังมีจำนวนวันนอนรวมมากกว่าผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะดังกล่าว โดยเฉพาะภาวะ hypoxia นั้นพบว่ามีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น 1.037 เท่า ($OR = 1.037, 95\% CI$) และยังสามารถใช้เป็นปัจจัยทำนายการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้

เรื่องที่ 13 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Daboussi, et al. /2009

ชื่อเรื่อง: Cerebral hemodynamic changes in severe head injury patients undergoing decompressive craniectomy.

แหล่งเผยแพร่: Journal Neurosurgical Anesthesiol, 21(4), 339-345.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท prospective observational study มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมิน intracranial hemodynamic ภายหลังการผ่าตัด decompressive craniectomy ที่ University hospital of Toulouse ประเทศฝรั่งเศส กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาจำนวน 26 ราย เปรียบเทียบก่อนและหลังผ่าตัด ผลการศึกษาพบว่า การผ่าตัด decompressive craniectomy เป็นการรักษาที่สามารถลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่มีภาวะสมองบวมมาก ($\text{midline shift} > 5\text{mm}$ และกด หรือ ไม่เห็น basal cisterns จาก CT scan) ที่ได้รับการรักษาด้วยยาแล้วไม่ผลได้ กล่าวคือ สามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ $ICP > 20 \text{ mmHg}$) และยังสามารถเพิ่มการไหลเวียนของเลือดในสมอง (วัดโดย Transcranial Doppler) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ก็พบภาวะแทรกซ้อนหลังการผ่าตัด ได้แก่ ค่า PaO_2/FiO_2 ค่า Hb ระดับ Na และ plasma osmolality ลดลง

เรื่องที่ 14 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Eberle, et al. /2010

ชื่อเรื่อง : Decompressive craniectomy: Surgical control of traumatic intracranial hypertension may improve outcome.

แหล่งเผยแพร่ : Injury, 41(9), 894-898.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินผลการผ่าตัด decompressive craniectomy ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ไม่ได้เป็นผลจากการมีเลือดในสมองภายหลังการบาดเจ็บ) ที่เข้ารับการรักษาที่ Los Angeles County และ Southern California university ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่าง ม.ค. 2004 - ธ.ค. 2008 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงรุนแรง ที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง(ที่ไม่ได้เป็นผลจากการมีเลือดในสมองภายหลังการบาดเจ็บ) จำนวน 43 ราย ผลการศึกษาพบว่า การรักษาด้วยการผ่าตัด Decompressive Craniectomy ร่วมกับแนวปฏิบัติมาตรฐาน เป็นวิธีการรักษาที่ช่วยลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะ ซึ่งเป็นการป้องกันการเกิดภาวะการบาดเจ็บที่สมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้เร็วกว่าการรักษาด้วยแนวปฏิบัติมาตรฐานอย่างเดียว อีกทั้งยังสามารถลดระยะเวลาในโรงพยาบาล และระยะเวลาการใส่เครื่องช่วยหายใจ ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) แต่พบว่ามีความเสี่ยงในการเกิดผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดีมากขึ้นเป็น 2.29 เท่าของกลุ่มที่รักษาโดยใช้แนวปฏิบัติมาตรฐานอย่างเดียว ($OR = 2.29$; 95%CI, 1.14 4.26 ; $p = 0.02$)

เรื่องที่ 15 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Filippo, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Low central venous saturation predicts poor outcome in patients with brain injury after major trauma.

แหล่งเผยแพร่: Scandinavian Journal of Trauma , Resuscitation and Emergency Medicine, 17(1), 123-130.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาและประเมินผลของระดับ central venous oxygen saturation ($ScvO_2$) ใน 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการบาดเจ็บ ต่อผลลัพธ์ทางการรักษา และการพยากรณ์โรค กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่มีการบาดเจ็บที่ศีรษะร่วมด้วย โดยมี $GCS \leq 13$ $ISS \geq 15$ ที่เข้ารับการรักษาที่ The Intensive Care Unit of Careggi Teaching Hospital ประเทศ อิตาลี ตั้งแต่ 1 เม.ย. 2006 ถึง 31 มีนาคม 2008 จำนวน 121 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่รอดชีวิต 99 คน และกลุ่มที่เสียชีวิต 22 คน ผลการศึกษา พบว่า ปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง โดยใช้

อัตราการเสียชีวิตเป็นตัววัดประกอบด้วย 1. ปัจจัยด้านอายุ คือ มีอายุ ≥ 40 ปี 2. ปัจจัยด้านอาการทางคลินิก ความรุนแรงของการบาดเจ็บซึ่งวัดด้วย ISS score > 30 , AIS_{Head} ≥ 4 คะแนน SAPS II > 45 ,คะแนน Marshall score > 2 คะแนน arterial lactate concentration ≥ 3 mmol/l และระดับ ScvO₂ $\leq 65\%$ และยังพบว่า ระดับ ScvO₂ $\leq 65\%$ มีผลทำให้จำนวนวันนอนรวมที่ ICU และ วันนอนรวมในโรงพยาบาลเพิ่มขึ้น

เรื่องที่ 16 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Franschman, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : Effect of secondary prehospital risk factors on outcome in severe traumatic brain injury in the context of fast access to trauma care.

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma Injury Infection and Critical Care, 71(4), 826-832.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยเสี่ยงการเกิดการบาดเจ็บระดับทุติยภูมิ (ภาวะ hypoxia ภาวะความดันโลหิตต่ำ และการใส่ท่อช่วยหายใจ) ต่อผลลัพธ์ทางการรักษาของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ที่ได้รับการรักษาที่ a Level I trauma center ใน Amsterdam หรือ Nijmegen ประเทศ Netherlands ในช่วงปี 2003 ถึง 2007 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 339 ราย ผลการศึกษาพบว่า ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดการบาดเจ็บระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่มีผลต่อการเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ประกอบด้วย 1. การไม่มีปฏิกิริยาต่อแสงของรูม่านตา (OR = 5.75 ; 95% CI 3.0 - 11, P < 0.001) 2. ภาวะความดันโลหิตต่ำที่ SBP < 90 mmHg (OR= 3.54 ; 95% CI 1.51-8.31, P < 0.001) 3. อายุ > 52 ปี (OR= 1.06 ; 95% CI 1.04 – 1.08, P < 0.001) 4. คะแนน ISS > 29 (OR= 1.03 ; 95% CI 1.00 – 1.06, P < 0.05

เรื่องที่ 17 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Greuters, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Critical Care, 15(1), 111-117.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาอุบัติการณ์การเกิดภาวะ coagulopathy และ ความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ทางการรักษาในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง (โดยไม่มีการบาดเจ็บที่รุนแรงของอวัยวะอื่นร่วมด้วย)

จำนวน 107 ราย (บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงจำนวน 69 ราย) ผลการศึกษา พบว่า ภาวะ coagulopathy (ข้อบ่งชี้ประกอบด้วย การมีข้อใดข้อหนึ่งดังต่อไปนี้ 1) aPPT > 40 seconds 2. International Normalized Ratio (INR) > 1.2 3. platelet count < 120000 /mm³) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองเป็นภาวะที่พบได้บ่อยตั้งแต่แรกรับในแผนกฉุกเฉินคิดเป็นร้อยละ 24 จนกระทั่ง 24 ชม. หลังบาดเจ็บพบเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 54 ซึ่งพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะ coagulopathy มักมีความผิดปกติของระบบไหลเวียนโลหิตและได้รับสารน้ำก่อนมาถึงโรงพยาบาลปริมาณมาก มีความผิดปกติของการมีปฏิกิริยาต่อแสงของรูม่านตา รวมทั้งมีค่า hemoglobin, platelet counts ต่ำ และมีระดับ PT , aPTT ที่สูง และจากงานวิจัยยังพบปัจจัยเสี่ยงในการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ประกอบด้วย การมีอายุเพิ่มขึ้น (OR = 1.07 (95% CI 1.03 -1.11; P = 0.001) การมีความผิดปกติของปฏิกิริยาของรูม่านตาต่อแสง (OR = 4.48 (95% CI 1.35 -17.00; P = 0.02) และการมีภาวะ coagulopathy ที่แผนกฉุกเฉินในแผนกฉุกเฉินและภายใน 24 ชม. หลังการบาดเจ็บ (OR = 3.75 (1.107-13.51); P = 0.04 และ OR = 11.61 (95% CI 2.79 to 48.34); P = 0.003) ตามลำดับ

เรื่องที่ 18 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Griesdale, et al. /2009

ชื่อเรื่อง : Glucose control and mortality in patients with severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Neurocritical Care, 11(3), 311-316.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับน้ำตาลในเลือดต่ออัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงและเพื่อศึกษาระดับน้ำตาลในเลือดที่ผิดปกติต่อความเสี่ยงในการเสียชีวิตที่เข้ารับการรักษาที่ ICU ในโรงพยาบาล Vancouver ประเทศ แคนาดา ในช่วง พ.ศ. 2000 – มี.ค. 2006 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 170 ราย ผลการศึกษาพบว่า ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูง (≥ 11.1 mmol/l หรือ 200 mg/dl) ในช่วง 10 วันแรกภายหลังการเกิดการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิโดยทำให้ร่างกายเกิดการเผาผลาญแบบไม่ใช้ออกซิเจนเกิดผลผลิตสุดท้ายเป็นกรด ส่งผลให้เกิดการทำลายเซลล์ประสาท และทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดมาเลี้ยงตามมา ส่งผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตสูงขึ้น 3.6 เท่า (OR 3.6, 95% CI : 1.2-11.2, p= 0.02) แต่ไม่พบความสัมพันธ์ระหว่างระดับน้ำตาลในเลือดที่ต่ำ (≤ 4.4 mmol/l หรือ 80 mg/dL) กับอัตราการเสียชีวิต

เรื่องที่ 19 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C**ผู้แต่ง / ปี ค.ศ :** Griesdale, et al. / 2010**ชื่อเรื่อง :** External ventricular drains and mortality in patients with severe traumatic brain injury.**แหล่งเผยแพร่ :** The Canadian Journal of Neurological Sciences, 37(1), 43-48.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อตรวจสอบการปฏิบัติตามแนวปฏิบัติของ BTF ในการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง และ ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการรักษาโดย external ventricular drain (EVD) และอัตราการเสียชีวิต กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ($GCS \leq 8$ ราย) จำนวน 171 ราย ที่ได้รับการรักษาใน ICU Vancouver General Hospital ประเทศ อังกฤษ ผลการศึกษาพบว่า การใส่ external ventricular drain (EVD) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง เป็นการรักษา เพื่อระบายน้ำหล่อสมองและไขสันหลังและยังสามารถติดตามระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพื่อเป็นการลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิจากภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้ โดยระยะเวลาเฉลี่ยที่ใส่ประมาณ 8 วัน และพบว่าการรักษาด้วยการใส่ EVD นั้นลดความเสี่ยงในการเสียชีวิตใน 28 วันและในโรงพยาบาลในผู้ป่วยที่มี $GCS < 6$ คะแนน (OR 0.47, 95% CI: 0.11 – 2.1, $p=0.32$ และ OR 0.76, 95% CI: 0.18 – 3.2, $p=0.71$ ตามลำดับ) แต่ในผู้ป่วยที่มี $GCS > 6$ คะแนนพบว่าเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตใน 28 วันเพิ่มเป็น 5 เท่า (OR 5.0, 95% CI: 1.5 – 16.7, $p < 0.01$) และความเสี่ยงในการเสียชีวิตในโรงพยาบาลเพิ่มขึ้น 5.6 เท่า (OR 5.6, 95% CI: 1.7 – 18.4, $p < 0.01$)

เรื่องที่ 20 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C**ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. :** Hadjizacharia, et al. /2008**ชื่อเรื่อง :** Acute diabetes insipidus in severe head injury.**แหล่งเผยแพร่ :** Journal of the American College of Surgeons, 207(4), 477-484.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective cohort Study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาอัตราการเกิดและปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะเบาจืด ภายหลังจากการเกิดการบาดเจ็บสมองรุนแรง และผลต่อผลลัพธ์ทางระบบประสาท ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่ได้รับการรักษาใน Medical Center surgical ICU ใน Los Angeles County และ Southern California ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่าง ม.ค. 2005- พ.ค. 2007 กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงจำนวน 43 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะเบาจืด เป็นภาวะที่พบได้สูงถึงร้อยละ 15.4 ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองทั้งหมด และพบความเสี่ยงในการเกิดมากขึ้นในผู้ป่วยที่มีการระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บสูง วัดโดย $GCS < 9$ คะแนน (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 3.36 เท่า) ผู้ป่วยที่มี $AIS_{HEAD} \geq 3$ คะแนน (ความเสี่ยงเพิ่ม

เป็น 2.6 เท่า) ผู้ป่วยที่มีภาวะสมองบวม (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.84 เท่า) และผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกในช่องเวเนทริเคิล หรือ Intraventricular hemorrhage (ความเสี่ยงเพิ่มเป็น 2.18 เท่า) และพบว่าภาวะเบาจัดเป็นภาวะที่เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ส่งผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน โดยเฉพาะภาวะ ARDS และยังเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 3 เท่าของผู้ป่วยที่ไม่มีภาวะนี้ (OR= 3.96; 95% CI 1.65, 9.72; p value < 0.002)

เรื่องที่ 21 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Henzler, et al. / 2007

ชื่อเรื่อง: Early modifiable factors associated with fatal outcome in patients with severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่: Critical Care Medicine, 35(4), 1027-1031.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท case control study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิที่สามารถแก้ไขได้ โดยเปรียบเทียบข้อมูลระหว่างผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่รอดชีวิตกับผู้บาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เสียชีวิต ผู้ป่วย ที่เข้ารับการรักษาที่ The Alfred Hospital Intensive Care Unit ประเทศ ออสเตรเลีย ระหว่าง 1 มกราคม 1999 ถึง 30 ก.ค. 2000 ผลการศึกษาพบว่า ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงประกอบด้วย 1. ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับสัญญาณชีพของผู้ป่วย ได้แก่ การมีระดับค่าเฉลี่ยแรงดันหลอดเลือดแดง (Mean arterial pressure หรือ MAP) ในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษา ≤ 65 mmHg ระดับความดันโลหิตซิสโตลิกในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษา < 105 mmHg ระดับอุณหภูมิร่างกายในระยะ 4 ชั่วโมงหลังการรักษาที่ $< 35.1^{\circ}\text{C}$ 2. ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการรักษาพยาบาลในเรื่องการละลายการ फैาระวังภาวะความดันในกะโหลกศีรษะตั้งแต่ระยะแรกๆ 3. กระบวนการรักษาพยาบาลที่ล่าช้า

เรื่องที่ 22 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Honeybul, S. / 2010

ชื่อเรื่อง: Complications of decompressive craniectomy for head injury.

แหล่งเผยแพร่: Journal of Clinical Neuroscience, 17(4), 430-435.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อ ศึกษาภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นภายหลังจากการทำผ่าตัด decompressive craniectomy ในผู้ป่วยบาดเจ็บ

ศีรษะระดับรุนแรง ที่เข้ารับการรักษาที่ โรงพยาบาล Western Australia โรงพยาบาล Sir Charles Gairdner และ โรงพยาบาล Royal Perth ประเทศ ออสเตรเลีย ระหว่าง ม.ค. 2006 ถึง ม.ค. 2007 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บศีรษะระดับรุนแรงที่ได้รับการผ่าตัด decompressive craniectomy จำนวน 41 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะแทรกซ้อนที่พบในระยะแรกภายหลังการผ่าตัด decompressive craniectomy ซึ่งเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ประกอบด้วย ภาวะ subdural effusion ภาวะ brain herniation การชักเกร็ง และ hydrocephalus คิดเป็นร้อยละ 62 ,51, 14 และ 11 ตามลำดับ และพบอัตราการเสียชีวิตคิดเป็นร้อยละ 2.5 สำหรับ ภาวะแทรกซ้อนที่พบภายหลังการผ่าตัด cranioplasty ประกอบด้วย bone flap resorption ภาวะติดเชื้อ อาการผิดปกติหลังจากการเอากะโหลกศีรษะออก และพบอัตราการเสียชีวิตคิดเป็นร้อยละ 2.5

เรื่องที่ 23 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Howard, et al. / 2008

ชื่อเรื่อง: Outcome after decompressive craniectomy for the treatment of severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Trauma Injury, Infection, & Critical Care, 65(2), 380-386.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการรักษาด้วย Decompressive craniectomy ต่อ functional outcome ระยะยาวในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ที่เข้ารับการรักษาใน Level I trauma center ระหว่าง 1 ม.ค. 2003 - 31 ธ.ค. 2005 ซึ่งมีแนวทางการรักษาตาม Brain Trauma Foundation Guidelines กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่ได้รับการรักษาด้วย Decompressive craniectomy จำนวน 40 ราย ผลการศึกษาพบว่า Decompressive craniectomy เป็นการรักษาที่สามารถลดการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้ โดยส่วนใหญ่มักทำในกรณีเร่งด่วน ที่พบความผิดปกติทางพยาธิสภาพที่สูงตั้งแต่ในระยะแรกหลังได้รับบาดเจ็บ และใช้รักษาผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่รักษาด้วยยาไม่ได้ผล ซึ่งจากการศึกษาพบว่าสามารถลดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p=0.005$) แต่ในระยะยาวพบว่าผู้ป่วยที่รอดชีวิตร้อยละ 70 มีผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ไม่ดี เกิดภาวะทุพพลภาพสูง และภายหลังการผ่าตัด ยังพบภาวะแทรกซ้อนในเรื่องการติดเชื้อในทางเดินสมองและน้ำไขสันหลัง และจากการศึกษานี้ยังพบว่าการไม่มีปฏิกิริยาต่อแสงของรูม่านตา ระดับ GCS ที่ต่ำเมื่อเข้ารับการรักษา เป็นปัจจัยสำคัญที่มีผลต่อการเกิดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ไม่ดีในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง

เรื่องที่ 24 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Joosse, Saltzherr, van Lieshout, Exter Pieterneel, Ponsen, & Vandertop / 2012

ชื่อเรื่อง: Impact of secondary transfer on patients with severe traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 72(2), 487-490.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษา ประเมิน และวิเคราะห์กระบวนการในการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่ได้รับการส่งต่อ จากโรงพยาบาลอื่นที่ส่งต่อผลลัพธ์ทางการรักษาของผู้ป่วย กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ระดับรุนแรง จำนวน 80 ราย ($AIS_{HEAD} \geq 3$) ที่ได้รับการรักษาจากศัลยแพทย์ระบบประสาทสมอง โดยการผ่าตัดฉุกเฉินภายใน 6 ชม.หลังจากเข้ารับการรักษานในโรงพยาบาล the Academic Medical Center's (Level I trauma center) ประเทศ เนเธอร์แลนด์ ผลการศึกษาพบว่า สาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วย เกิดความล่าช้าในกระบวนการรักษา มักเกิดระหว่างกระบวนการบาดเจ็บในระยะแรก (ณ จุดเกิด เหตุ) ช่วงระหว่างการส่งต่อผู้ป่วย และช่วงระหว่างที่รอทำ CT brain ทำให้ระยะเวลาที่ใช้หลังจากที่ ทราบว่าต้องได้รับการรักษาโดยการผ่าตัดนั้นมากกว่าในกลุ่มที่ได้รับการส่งต่อมาจากจุดเกิดเหตุ โดยตรงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ $p < 0.001$ (304 นาทีเทียบกับ 151 นาที) ทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการ เสียชีวิตภายใน 30 วันที่มากกว่ากลุ่มที่ได้รับการส่งต่อโดยตรง ณ จุดเกิดเหตุ

เรื่องที่ 25 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Kim, Y. J. / 2011

ชื่อเรื่อง : The impact of time from ED arrival to surgery on mortality and hospital length of stay in patients with traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Emergency Nursing, 37(4), 328-333.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท cross-sectional design มีวัตถุประสงค์เพื่อระบุระยะเวลา จากห้องฉุกเฉินจนถึงห้องผ่าตัดที่ส่งผลกระทบต่ออัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลและวันนอนรวมของ ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่สมองที่เข้ารับการรักษานใน level I และ II trauma center 17 แห่ง ในช่วงปี 2002-2003 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่ต้องเข้ารับการผ่าตัด จำนวน 493 ราย (ผู้ป่วย บาดเจ็บระดับรุนแรงจำนวน 222ราย) ผลการศึกษาพบว่า ระยะเวลาการได้รับการผ่าตัดที่มากกว่า 4 ชม.หลังจากเข้ารับการรักษานในห้องฉุกเฉินของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการ บาดเจ็บระยะทุติยภูมิกล่าวคือ เป็นการเพิ่มการเกิดภาวะสมองเลื่อน จากการขยายตัวของก้อนเลือด และเป็นทำให้ระดับความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้นและการได้รับการผ่าตัดภายใน 4 ชม.สามารถ

ลดความเสี่ยงดังกล่าวได้ โดยสามารถเพิ่มผลลัพธ์ที่ดีทางการรักษา กล่าวคือ สามารถลดความเสี่ยงการเสียชีวิต และระยะเวลาวันนอนรวมในโรงพยาบาลได้ (OR = .49, 95% CI = .24, .99 และ Estimate = -.10, 95% CI = -.19, -.01) นอกจากนี้จากการศึกษายังพบว่าผู้ป่วยที่มีอายุ ≥ 65 ปี เป็นกลุ่มที่มีอัตราการเสียชีวิตมากกว่าผู้ป่วยกลุ่มอื่น ($p < 0.01$) แสดงให้เห็นว่า อายุ > 65 ปี เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิอีกด้วย

เรื่องที่ 26 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Konstantinidis, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : The impact of nontherapeutic hypothermia on outcomes after severe traumatic brain Injury.

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care.70(6) 1627-1631.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อระบุผลของอุณหภูมิต่ำ (ที่ไม่ได้เป็นการรักษา) ต่อผลลัพธ์ของผู้บาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาใน ICU ศัลยกรรม เมือง Los Angeles และ มหาวิทยาลัย Southern California Medical Center ประเทศสหรัฐอเมริกาในช่วงปี ค.ศ. 2000 ถึง ค.ศ. 2008 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้บาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 1,281 ราย แบ่งเป็น กลุ่มที่มีอุณหภูมิต่ำ (อุณหภูมิกาย $\leq 35^{\circ}\text{C}$) 140 ราย และกลุ่มอุณหภูมิปกติ (อุณหภูมิกาย $> 35^{\circ}\text{C}$) 1141 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำ (ที่ไม่ได้เป็นการรักษา) ขณะเข้ารับการรักษาที่ ICU (อุณหภูมิกาย $\leq 35^{\circ}\text{C}$) ในผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงโดยไม่มีการบาดเจ็บที่รุนแรงของอวัยวะอื่นร่วมเป็นภาวะที่พบได้มากถึงร้อยละ 10.9 จากผู้ป่วยทั้งหมดซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บที่สมองประเภท penetrating ผู้ป่วยมีภาวะความดันโลหิตต่ำ ผู้ป่วยที่มีระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่สูง ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจ รวมทั้งได้รับการรักษาโดยการผ่าตัด จากการศึกษาเมื่อควบคุมตัวแปรปัจจัยที่อาจส่งผลต่อผลลัพธ์ของผู้ป่วยพบว่าภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำส่งผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตเป็น 2.95 เท่าของผู้ที่มีอุณหภูมิร่างกายปกติ และยังพบว่าผู้ป่วยที่มีอุณหภูมิร่างกายต่ำมีจำนวนวันนอนรวมใน ICU และในโรงพยาบาลมากกว่ากลุ่มที่อุณหภูมิปกติ โดยปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญในการเกิดภาวะอุณหภูมิต่ำประกอบด้วย การบาดเจ็บที่สมองประเภท penetrating ระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บสูง ($\text{ISS} \geq 25$) และการได้รับการผ่าตัด laparotomy

เรื่องที่ 27 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Leitgeb, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง: Effects of gender on outcomes after traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่: The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care. 71 (6),1620-1626.

เรื่องย่อ งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยด้านเพศต่อผลลัพธ์ทางการรักษาภายหลังการบาดเจ็บที่สมองกลุ่มตัวอย่าง คือผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่มีคะแนน AIS Score > 2 จำนวน 439 ราย ที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาลระดับตติยภูมิ 17 แห่งในประเทศออสเตรเลีย ผลการศึกษาไม่พบว่าเพศมีผลต่ออัตราการเสียชีวิต และผลลัพธ์ทางการรักษาทั้งที่ดีและไม่ดีภายหลังจากการบาดเจ็บที่สมองในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง แต่พบว่าอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญกับระดับ GCS ที่ลดลง อายุที่เพิ่มขึ้น การบาดเจ็บจากประเภท penetrating การไม่มีปฏิกิริยาต่อแสงของรูม่านตา ($p < 0.001$) และ Rotterdam CT scores ที่เพิ่มขึ้น ($p < 0.03$) และพบว่าอายุที่น้อย รูม่านตาที่มีปฏิกิริยาต่อแสง คะแนนการบาดเจ็บ ISS, AIS ที่น้อย คะแนน GCS และ Rotterdam CT scores ที่มากกว่ามีความสัมพันธ์กับอัตราการรอดชีวิตใน ICU ในโรงพยาบาล และผลลัพธ์ทางการรักษาที่ดี

เรื่องที่ 28 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Liu-DeRyke, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : Neurocritical Care, 11(2), 151-157.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective observation study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับน้ำตาลในเลือดและผลลัพธ์ทางการรักษาในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระยะเฉียบพลันที่เข้ารับการรักษาที่ level I trauma center ใน Salt Lake Utah city ประเทศสหรัฐอเมริกา ในช่วงปี ค.ศ. 2005 – ค.ศ. 2006 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง จำนวน 380 ราย (ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองจำนวน 57 ราย) ผลการศึกษา พบว่า ระดับน้ำตาลในเลือดที่สูง (ระดับ ≥ 160 mg%) ในวันที่ 1 หลังเข้ารับการรักษาสามารถทำนายความเสี่ยงในการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองได้ และพบว่า ระดับน้ำตาลในเลือดที่อยู่ในช่วง ≤ 60 mmHg และ ≥ 160 mg% ใน 24 ชม.แรกหลังเข้ารับการรักษา จะเป็นการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง และยังพบว่าปัจจัยที่มีความเสี่ยงต่อการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองประกอบด้วย 1. อายุ > 65 ปี (OR = 1.010; 95% CI 1.001–1.019; $P = 0.037$) 2. ระดับ คะแนน GCS ที่มีระดับความรุนแรงการบาดเจ็บสูง (OR = 1.033; 95% CI 1.011–1.056; $P = 0.003$) 3. ระดับน้ำตาลในเลือดที่ผิดปกติโดย ≤ 60 mmHg และ ≥ 160 mg% ใน 24 ชม.แรกหลังเข้ารับการรักษา (OR = 1.130; 95% CI 1.034- 1.235; $P = 0.007$ และ OR = 1.034; 95% CI 1.021– 1.047, $P < 0.001$)

เรื่องที่ 29 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C**ผู้แต่ง / ปี ค.ศ :** Lustenberger, et al. / 2010**ชื่อเรื่อง :** Time course of coagulopathy in isolated severe traumatic brain injury**แหล่งเผยแพร่ :** Injury, 41(9), 924-928

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาระยะเวลาการเกิด ความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือดและความสัมพันธ์ กับผลลัพธ์ในระหว่างการรักษาที่โรงพยาบาลในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาใน Los Angeles County และ Southern California university ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่าง ม.ค. 2005-ธ.ค. 2007 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงรุนแรง จำนวน 278 รายแบ่งเป็นกลุ่มที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด 127 ราย และกลุ่มที่ไม่มีความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด 151 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะความผิดปกติเกี่ยวกับระบบการแข็งตัวของเลือด พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง โดยผู้ป่วย penetrating injury จะมีอัตราการเกิดมากกว่า Blunt injury และอัตราการเกิดจะเพิ่มขึ้นตามระดับความรุนแรงของการบาดเจ็บที่ศีรษะที่เพิ่มขึ้น (AIS_{HEAD}) โดยทั่วไป มักเกิดภายใน 12 ชั่วโมง แรกภายหลังเข้ารับการรักษา (เฉลี่ยเท่ากับ 23 ชั่วโมง) นานประมาณ 0-4.5 วัน โดยค่า INR จะสูงสุดเมื่อเวลา 6 ชั่วโมง และ 36 ชั่วโมง ส่วนค่า Platelet counts จะลดลงมากที่สุดเมื่อ 24 ชั่วโมง หลังเข้ารับการรักษา และพบว่าผู้ป่วยมีความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อน ได้แก่ การติดเชื้อและการเกิดภาวะเบาจัดเพิ่มขึ้น รวมทั้งเป็นการเพิ่มจำนวนวันนอนรวมใน ICU ในโรงพยาบาล เพิ่มจำนวนวันใส่เครื่องช่วยหายใจ และเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้นเป็น 5.03 เท่า (OR = 5.03 ; 95% CI, 1.48–16.95)

เรื่องที่ 30 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C**ผู้แต่ง / ปี ค.ศ :** Maloney-Wilensky, et al. / 2009**ชื่อเรื่อง:** Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury**แหล่งเผยแพร่:** Critical Care Medicine, 37(6), 2057-2063.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท systematic review มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างภาวะ Brain hypoxia โดยการวัดจากระดับ Brain tissue oxygen (BtO_2) ที่ลดลงกับการเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดผลลัพธ์ทางระบบประสาทที่ไม่ดี และเพื่อศึกษาความปลอดภัยในการติดตามภาวะ Brain hypoxia ด้วยการใส่การวัดจากระดับ BtO_2 ในผู้ป่วยมีการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง โดยกลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จำนวน 150 คน ซึ่งมาจากหลักฐานที่ตีพิมพ์ระหว่าง ม.ค. 1993 – ค.ย. 2008 ทั้งหมด 3 ฉบับ ผลการศึกษาพบว่า การมีภาวะ brain hypoxia (BtO_2

< 10mmHg) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยครั้งภายหลังการบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง มีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ และยังพบว่าการมีภาวะ brain hypoxia มากกว่า 15- 30 นาที จะทำให้ผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้นเป็น 4.6 เท่า (OR 4.6; 95%CI 2.2-9.6) และความเสี่ยงในการเกิดผลลัพธ์ที่ไม่พึงพอใจทางการรักษาเพิ่มขึ้น 4 เท่า (OR 4.0; 95%CI 1.9-8.2) วัดโดยคะแนน GOS 6 เดือนภายหลังจากการบาดเจ็บ

เรื่องที่ 31 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : O'Phelan, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Patterns of increased intracranial pressure after severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Neurocritical Care, 10(3), 280-286.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาช่วงเวลาในการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล The Queen's Medical Center , Honolulu Hawaii ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่าง มี.ค. 2006 - มี.ค. 2008 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงจำนวน 77 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง(ICP > 20 mmHg)ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ส่วนมากมักเกิดภายใน 72 ช.ม.แรกหลังการบาดเจ็บแต่ในการศึกษานี้ก็พบว่าผู้ป่วยมากถึง 17% ที่เกิดภาวะนี้หลัง 72 ช.ม.ที่ได้รับบาดเจ็บ และมีการเปลี่ยนแปลงจากผล CT Brain ภายหลัง 24 ช.ม.น้อยกว่ากลุ่มที่เกิดใน 72 ช.ม.แรก และพบว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีช่วงเวลามีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงนานสูงสุด 7 วัน เทียบกับกลุ่มที่เกิดใน 72 ช.ม.แรก คือ นาน 4 วัน ซึ่งอาจเป็นผลมาจากผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่ได้รับการรักษาเพื่อลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะมักเป็นกลุ่มที่เกิดใน 72 ช.ม.แรกทั้งการรักษาด้วย Osmotic Therapy การผ่าตัด รวมทั้งการทำให้มีอุณหภูมิต่ำ ซึ่งล้วนเป็นปัจจัยที่สำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยมีระยะเวลาที่ยังคงมีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงน้อยลง ส่งผลโดยตรงต่อการลดและป้องกันการเกิดบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ โดยทำมีอัตราการเสียชีวิตในโรงพยาบาลลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$)

เรื่องที่ 32 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Oddo, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure.

แหล่งเผยแพร่ : Neurosurgery , 69(5), 1037-1045.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่าง $Pbto_2$, intracranial pressure (ICP) และ cerebral perfusion pressure (CPP) และวิเคราะห์ ผลของภาวะ Brain hypoxia กับผลลัพธ์ทางการรักษาในระยะสั้นภายหลังการบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ที่เข้ารับการรักษาที่ The hospital of the university of Pennsylvania, Philadelphia (level 1 trauma center) ประเทศ สหรัฐอเมริกาในช่วงปี ค.ศ.2002 ถึง ค.ศ. 2005 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 103 รายที่ได้รับการติดตามระดับ ICP และติดตามค่า $Pbto_2$ ผลการศึกษาพบว่า ภาวะสมองพร่องออกซิเจน ($Pbto_2 < 15$ mmHg) ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง มักพบในผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ICP > 20 mmHg) หรือ ภาวะแรงดันกำซาบของสมองต่ำ (CPP < 60 mmHg) ซึ่งมีสาเหตุการเกิดมาจากค่าแรงดันกำซาบของสมอง ลดลงอย่างน้อย 10 mmHg เนื่องจากความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ICP > 20 mmHg) หรือ ค่าแรงดันหลอดเลือดแดง (MAP) ลดลงอย่างน้อย 10 mmHg ค่า $Pao_2 < 90$ mm Hg ระดับ hemoglobin concentration < 9 g/dL ภาวะอุณหภูมิร่างกายสูง > 38.3°C เป็นต้น ซึ่งส่งผลต่อการเพิ่มปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ ทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีในระยะสั้น (วัดโดย GOS 30 วันหลังเก็บข้อมูล) และยังพบว่าปัจจัยทำนายผลลัพธ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงภาวะสมองพร่องออกซิเจน ($Pbto_2 < 15$ mmHg) ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง ถือเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองในระยะทุติยภูมิ ทำให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดีในระยะสั้น (วัดโดย GOS 30 วันหลังเก็บข้อมูล) และพบว่าปัจจัยทำนายผลลัพธ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย 1. อายุ 2. ความรุนแรงการบาดเจ็บ ได้แก่ คะแนน GCS, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score และ Marshall CT scan classification 3. ภาวะพร่องออกซิเจนของสมอง 4. ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง

เรื่องที่ 33 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Oddo, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension.

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 80(8), 916-920.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของ mannitol และ hypertonic saline ต่อ brain tissue oxygen tension ($Pbto_2$) และผลต่อภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล University of Pennsylvania ประเทศสหรัฐอเมริกา ในปี 2005 - 2006 ซึ่งมีแนวทางการรักษาภาวะ

ความดันในกะโหลกศีรษะสูงด้วย Osmotherapy โดยใช้ mannitol เป็นลำดับแรก และหากไม่สามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะได้จะได้รับการรักษาด้วย Hypertonic saline เป็นลำดับถัดมา กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่ได้รับการรักษาภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง จำนวน 12 ราย แบ่งเป็นรักษาด้วย mannitol (28 ครั้ง) และ Hypertonic saline (14 ครั้ง) ผลการศึกษาพบว่า การรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ระดับ ICP > 20mmHg) ด้วย Osmotherapy โดยการใช้ Hypertonic saline และ mannitol นั้นพบว่าสามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะได้และจะมีประสิทธิภาพสูงสุดภายหลังการรักษา 30-60 นาที และยังพบว่าผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วย mannitol แล้วภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงยังไม่ดีขึ้นและได้รับการรักษาด้วย Hypertonic saline เป็นลำดับต่อมาพบว่าสามารถลดระดับความดันในกะโหลกศีรษะเพิ่มระดับ PbtO₂ และระดับ CPP อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในนาทีที่ 60 และนาทีที่ 120 อีกทั้งเป็นการเพิ่ม Cardiac output ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ในขณะที่ไม่พบผลต่างจากการรักษาด้วย mannitol เพียงอย่างเดียว นอกจากนี้ยังพบว่าภายหลังการรักษาด้วย Hypertonic saline มักพบการเพิ่มขึ้นของระดับโซเดียมในเลือด แต่ไม่พบความผิดปกติต่างจากการรักษาด้วย mannitol

เรื่องที่ 34 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Pecha, et al. /2011

ชื่อเรื่อง : Hyperglycemia during craniotomy for adult traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : Anesthesia & Analgesia, 113(2), 336-342.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาการเปลี่ยนแปลงระดับน้ำตาลในเลือดและปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดจากระดับน้ำตาลในเลือดสูงในระหว่างการผ่าตัด craniotomy ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่เข้ารับการรักษาที่ Harborview Medical Center (level 1 trauma) ประเทศ สหรัฐอเมริกาในช่วงค.ศ. 2007 – พ.ศ. 2010 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองที่ได้รับการผ่าตัด craniotomy จำนวน 185 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูง (≥ 200 mg%) ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระหว่างการผ่าตัด craniotomy เป็นภาวะที่พบได้บ่อย และพบมากในผู้ป่วยที่มีการบาดเจ็บระดับรุนแรงสำหรับ สำหรับปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้ระดับน้ำตาลในเลือดสูงพบเพิ่มขึ้นในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง (OR = 4.9 , 95% CI: 1.6–15.1; $P < 0.006$) ผู้ป่วยที่มีอายุ 65 ปีขึ้นไป (OR= 3.9 , 95% CI: 1.4–10.3]; $P < 0.007$) ผู้ป่วยที่มีภาวะเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นดูรา (OR = 5.6 , 95% CI: 1.4–22.2 ; $P < 0.02$) และผู้ป่วยที่มีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงในช่วงก่อนผ่าตัด (OR = 4.4 , 95% CI: 1.7–11.6 ; $P < 0.003$) นอกจากนี้ยัง

พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะระดับน้ำตาลในเลือดสูงในระหว่างการผ่าตัด มีอัตราการเสียชีวิตและจำนวนวันนอนรวมในโรงพยาบาลมากกว่าผู้ที่มีระดับน้ำตาลในเลือดปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะเดียวกันผลการศึกษานี้ไม่พบภาวะระดับน้ำตาลในเลือดต่ำในระหว่างการผ่าตัด craniotomy ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง

เรื่องที่ 35 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Rockswold, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure , cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygen.

แหล่งเผยแพร่ : Neurosurgery, 65(6), 1035-1042.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective observational study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของ Hypertonic saline ต่อ ระดับ ICP, CPP และ PbtO₂ ที่เข้ารับการรักษาที่ ICU ศัลยกรรม Hennepin County Medical Center University of Minnesota กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงที่ได้รับการรักษาด้วย 23.4% NaCl Bolus จำนวน 25 ราย ผลการศึกษาพบว่า การรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ICP > 20 mmHg) ด้วย Hypertonic saline (23.4% NaCl 30 CC Drip อย่างน้อย 15 นาที) พบว่า สามารถลดระดับ ICP ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ $p < 0.05$ (เฉลี่ยระดับ ICP ลดลง 8.3 mmHg) เพิ่มระดับ CPP ในผู้ป่วยที่มีระดับ CPP < 70 mmHg อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ $p < 0.05$ (โดยเฉพาะอย่างยิ่งระดับ CPP < 60 mmHg เพิ่มขึ้นประมาณ 14.2 mmHg ภายใน 1 ชม.และเพิ่มเป็น 15.8 mmHg เมื่อเวลาผ่านไป 6 ชม.)เพิ่มระดับ MAP ในกลุ่มที่มีค่า MAP ≤ 79 mm Hg อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ $p < 0.05$ (MAP เพิ่มขึ้น 12 mmHg ภายใน 4 –5 ชม.)และเพิ่มระดับ PbtO₂ 3.1 mmHg ภายหลังการรักษาในชั่วโมงที่ 1 ,3 และ4 อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่ระดับ $p < 0.05$ แสดงให้เห็นว่าวิธีการรักษาผู้ป่วยที่มีภาวะความดันในกะโหลกศีรษะ ด้วยHypertonic saline เป็นวิธีที่สามารถป้องกันและบำบัดรักษาภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงได้นอกจากนี้ยังพบว่าภาวะแทรกซ้อนที่มักพบภายหลังการได้รับ Hypertonic saline คือความผิดปกติของระดับเกลือแร่ และระดับเคมีในร่างกาย ดังนั้นจึงต้องเฝ้าระวังและป้องกันการเกิดภาวะดังกล่าวหากได้รับการรักษาด้วย Hypertonic saline

เรื่องที่ 36 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Sacho, et al. / 2010

ชื่อเรื่อง : The effect of spontaneous alterations in brain temperature on outcome: a prospective observational cohort study in patients with severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Neurotrauma, 27(12), 2157-2164.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท prospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการเปลี่ยนแปลงอุณหภูมิสมองต่อผลลัพธ์ทางการรักษาระยะแรกในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาใน ICU โรงพยาบาล Greater Manchester Neurosciences Centre at Salford Royal NHS Foundation Trust ประเทศ อังกฤษ ในช่วง มี.ค. 2007- เม.ย. 2008 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 67 ราย ผลการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่มีอุณหภูมิสมองที่ต่ำกว่าระดับ 37.0°C เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บในระยะทุติยภูมิที่เพิ่มขึ้น ส่งผลต่อผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี และอัตราการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง นอกจากนี้ยังพบว่าการคงระดับอุณหภูมิสมองที่อยู่ในช่วง $36.5-38^{\circ}\text{C}$ เป็นระดับที่สามารถลดการเสียชีวิตในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้ และมีความสัมพันธ์ต่อผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดีหลังจากบาดเจ็บ 3 เดือน (ติดตามโดย GOSE)

เรื่องที่ 37 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Salehpour, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : Correlation between coagulopathy and outcome in severe head trauma in neurointensive care and trauma units

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Critical Care, 26(4), 352-356.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Cross-sectional study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างการประเมินผลตรวจ blood coagulation panel ภายในชั่วโมงแรกภายหลังการบาดเจ็บกับการพยากรณ์โรคในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาที่ Tabriz University Hospital ประเทศอิหร่าน ระหว่าง ม.ค. 2009 ถึง ม.ค. 2010 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงจำนวน 52 ราย ผลการศึกษาพบว่า ระดับ blood coagulation panel ของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง มีความสัมพันธ์กับผลลัพธ์ทางระบบประสาท กล่าวคือระดับค่า PT, PTT, INR ในเลือดที่สูง (ความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิที่เพิ่มขึ้น) ส่งผลเสียต่อผลลัพธ์ทางระบบประสาท (วัดโดยGOS) และเพิ่มอัตราการเสียชีวิต และระดับ Platelet count ที่สูงขึ้น (ความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิลดลง) เกิดผลดีต่อผลลัพธ์ทางระบบประสาท (วัดโดยGOS) และลดอัตราการเสียชีวิตได้ โดยระดับที่ถือเป็นปัจจัยเสี่ยง ได้แก่

ระดับ platelet count $\leq 229 \times 103/\mu\text{L}$ ระดับ PT ≥ 13.8 seconds ระดับ PTT ≥ 33.5 seconds และ INR ≥ 1

เรื่องที่ 38 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Salim, et al. / 2008

ชื่อเรื่อง : Role of anemia in traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : The American Surgeon 75(1), 25-29.

เรื่องย่อ : ในการศึกษาที่ยังไม่มีข้อสรุปชัดเจนว่าภาวะโลหิตจาง (ระดับ hemoglobin < 9 g/dL) ติดต่อกันอย่างน้อย 3 ครั้ง) มีผลต่อการเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตและการเกิดภาวะแทรกซ้อนในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ถึงแม้ว่าผู้ป่วยที่มีภาวะช็อคจะมีนอนรวมใน ICU และวันนอนรวมในโรงพยาบาลมากกว่ากลุ่มที่ไม่ช็อคก็ตาม แต่ประเด็นสำคัญที่พบในการศึกษานี้ คือพบว่าการได้รับเลือดเป็นปัจจัยเสี่ยงในการเพิ่มอัตราการเสียชีวิตและการเกิดภาวะแทรกซ้อนอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ ภาวะหายใจล้มเหลวเฉียบพลัน acute respiratory distress syndrome Acute respiratory failure bacteremia or fungemia, multisystem organ failure pulmonary embolism, ปอดอักเสบ และภาวะติดเชื้อในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองมากขึ้นและยังพบว่าทุกๆ 1,000 มิลลิลิตรที่ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองได้รับจะเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะแทรกซ้อนมากขึ้น 1.76 เท่า และเพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิต 1.95 เท่า

เรื่องที่ 39 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Salim, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Persistent in severe traumatic brain injury: An independent predictor of outcome

แหล่งเผยแพร่ : The American Surgeon 75(1), 25-29.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของภาวะ persistent hyperglycemia ต่อผลลัพธ์ทางการรักษาของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาที่ the Los Angeles county and university of Southern California general hospital surgical intensive care unit เมือง Los Angeles และ โรงพยาบาลมหาวิทยาลัย Southern California ประเทศสหรัฐอเมริกาในแผนก ICU สัตยกรรม ระหว่าง ค.ศ.1998 ถึง ค.ศ. 2005 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จำนวน 834 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่มีภาวะ persistent hyperglycemia จำนวน 105 ราย และกลุ่มที่ไม่มีภาวะ persistent hyperglycemia 729 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะ persistent hyperglycemia (ระดับน้ำตาลในเลือด ≥ 150 mg% ทุกวันเป็นเวลา

1 สัปดาห์) ภายหลังการบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ โดยทำให้เพิ่มความเสี่ยงในการเสียชีวิตมากขึ้น 4.91 เท่า (OR = 4.91; 95% CI 2.8-8.56, $P < 0.0001$) และการรักษาภาวะ persistent hyperglycemia ด้วยการให้ insulin ในระยะแรกสามารถลดการเกิดภาวะแทรกซ้อนได้

เรื่องที่ 40 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Stein, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : Relationship of serum and cerebrospinal fluid biomarkers with intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion after severe traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Trauma Injury Infection & Critical Care, 70(5), 1096-1103.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับ Cytokine กับระดับ ICP และ CPP ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาที่ R Adams Cowley Shock Trauma Center ประเทศสหรัฐอเมริกา กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 24 ราย (ระยะเวลาในการศึกษาทั้งหมด 6 เดือน) ผลการศึกษาพบว่า ภายหลังการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ร่างกายจะมีการเปลี่ยนแปลงระดับ cytokine ในเลือด กล่าวคือ ระดับ IL-8 และ TNF จะมีค่าเพิ่มขึ้นซึ่งมีความสัมพันธ์กับภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง (ICP > 20 mmHg) และภาวะ Hypoperfusion (CPP < 60 mmHg) แต่ไม่พบความสัมพันธ์ของกับระดับ IL-1, IL-6 และ IL-10 ในเลือด และใน CSF

เรื่องที่ 41 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Stocchetti, et al. / 2007

ชื่อเรื่อง : Time course of intracranial hypertension after traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Neurotrauma, 24(8), 1339-1346.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Prospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาอุบัติการณ์การเกิด ความรุนแรง รวมทั้งช่วงระยะเวลาของการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่เข้ารับการรักษาที่ ICU ศัลยกรรมประสาทในโรงพยาบาล Milan Policlinico ประเทศอิตาลี ในช่วง ม.ค. 1997 – ธ.ค. 2003 กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่ได้รับการติดตามระดับ ICP (ICP monitored) เป็นเวลามากกว่า 12 ชม. จำนวน 201 ราย ผลการศึกษาพบว่า ผู้บาดเจ็บสมองส่วนใหญ่มีค่าเฉลี่ยระดับ ICP สูงสุดภายใน 72 ชม. แรกหลังจากได้รับบาดเจ็บ แต่ก็สามารถพบค่าเฉลี่ยระดับ ICP สูงสุดได้ในช่วง 5 วันหลังบาดเจ็บเช่นกัน

ซึ่งพบว่าในผู้ป่วยกลุ่มนี้จะมีค่า ICPเฉลี่ยที่สูงที่สุด จำเป็นที่ต้องได้รับการรักษาเพื่อลดระดับ ICP ด้วยวิธีที่ซับซ้อน นอกจากนี้ยังพบว่าการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงสามารถเกิดขึ้นจนกระทั่งวันที่ 12 -13 จึงจำเป็นอย่างยิ่งที่ผู้ป่วยต้องได้รับการติดตามและเฝ้าระวังการเกิดภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูงอย่างต่อเนื่องเพื่อเป็นการป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิตามมา

เรื่องที่ 42 ระดับของหลักฐาน: ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Sviri, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Time course for autoregulation recovery following severe traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : Neurosurgical, 111(4), 695-700.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาระยะเวลาฟื้นตัวของกลไกการควบคุมอัตโนมัติของสมอง (cerebral autoregulation หรือ AR) ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาใน Harborview Medical Center Washington ประเทศสหรัฐอเมริกา ระหว่าง เม.ย. 2003-ม.ค. 2004 โดยการใช้ Transcranial Doppler วัดระดับ AR และคำนวณค่า AR index จาก bilateral MCA mean blood flow velocity วิเคราะห์ AR index ในช่วงต่างๆ ภายหลังจากได้รับบาดเจ็บ กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จำนวน 36 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภายหลังจากการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ร่างกายจะมีการตอบสนองโดยการเปลี่ยนแปลงการทำงานของกลไกควบคุมอัตโนมัติของสมอง โดยเริ่มพบความผิดปกติของ AR ภายใน 48 ชม. และพบความผิดปกติมากสุดในวันที่ 3-5 หลังบาดเจ็บ และยังสามารถพบความผิดปกติได้ภายในช่วงวันที่ 9-11 หลังการบาดเจ็บเช่นกัน สำหรับการฟื้นตัวของ AR มักพบภายใน 15-23 วันหลังการบาดเจ็บ แต่อาจมีการฟื้นตัวที่ล่าช้าและล้มเหลวได้ในช่วง 2 สัปดาห์ภายหลังจากการบาดเจ็บได้ ซึ่งมักเกิดในผู้ป่วยที่มี GCS ต่ำ ผู้ป่วยบาดเจ็บประเภท Diffuse brain injury ผู้ป่วยที่มีระดับ ICP สูง หรือ มีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี

เรื่องที่ 43 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Tasaki, et al. /2009

ชื่อเรื่อง : Prognostic indicators and outcome prediction model for severe traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 66(2), 304-308.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อระบุปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการพยากรณ์โรคและเพื่อพัฒนาเป็นรูปแบบที่ใช้ทำนายผลลัพธ์ทางการรักษาในผู้ป่วย

บาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาที่ critical care medical center of Osaka University Graduate School of Medicine ประเทศ ญี่ปุ่น ระหว่างเดือน มิ.ย. 1997 - มี.ค. 2005 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จำนวน 104 ราย ผลการศึกษาพบว่า ปัจจัยสำคัญที่ส่งผลต่อการพยากรณ์โรคที่ไม่ดีของผู้บาดเจ็บสมองระดับรุนแรงประกอบด้วย 1. อายุที่มาก 2. การไม่มีปฏิกิริยาต่อแสงของรูม่านตา 3. การมีเลือดออกใต้ชั้น arachnoid ปริมาณมาก 4. ภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง 5. การมี midline shift และเป็นรูปแบบที่ใช้ทำนายผลลัพธ์ทางการรักษาที่มีความน่าเชื่อถือ Positive predictive value of the model = 97.3%, negative predictive value = 87.1%, และค่า overall predictive value = 94.2%. ค่า Sensitivity = 94.7% ค่า specificity = 93.1% ภายใต้พื้นที่ AUC = 0.977 (95% CI)

เรื่องที่ 44 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Thompson, et al. / 2010

ชื่อเรื่อง : Hypothermia and rapid rewarming is Associated with worse outcome following traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Trauma Nursing, 17(4), 173-177.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาถึงอุบัติการณ์และระดับอุณหภูมิของผู้บาดเจ็บสมองระดับรุนแรง และศึกษาผลกระทบของอัตราการทำให้อุณหภูมิเพิ่มขึ้นในกลุ่มภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำต่อผลลัพธ์ของผู้บาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉินใน level I trauma center จากเดือนมกราคม 2000 – มกราคม 2002 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้บาดเจ็บสมองระดับรุนแรงจำนวน 147 ราย แบ่งเป็นกลุ่มอุณหภูมิร่างกายต่ำ 59 ราย (กลุ่มอุณหภูมิร่างกายต่ำเพิ่มระดับอุณหภูมิขึ้นช้า 12 รายและกลุ่มที่อุณหภูมิเพิ่มขึ้น 47 ราย) และกลุ่มอุณหภูมิร่างกายปกติ 88 ราย ผลการศึกษาพบว่าภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำ ($< 35^{\circ}\text{C}$) ในห้องฉุกเฉิน เป็นภาวะที่พบได้บ่อย โดยพบมากถึงร้อยละ 40 ของผู้บาดเจ็บสมองทั้งหมดที่เข้ารับการรักษาที่ห้องฉุกเฉินในผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ซึ่งมักพบในผู้ป่วยที่มีคะแนน GCS Score หลังจากการช่วยชีวิตที่ต่ำและมีค่า ISS ที่สูง รวมทั้งมักพบในผู้ป่วยที่มีภาวะแทรกซ้อนในระหว่างรักษา ถือว่าได้ว่าภาวะอุณหภูมิร่างกายต่ำ เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้บาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ส่งผลให้เกิดการเพิ่มอัตราการเสียชีวิต ระยะเวลาวันนอนรวมใน ICU มีผลต่อการมีผลลัพธ์ทางการรักษาที่ไม่ดี (วัดโดย GCS และ GOSE) และจากการศึกษายังพบว่าการทำให้อุณหภูมิร่างกายต่ำเพิ่มขึ้นอย่างช้าๆ ($\leq 0.25^{\circ}\text{C/h}$) มี

แนวโน้มนำช่วยให้อัตราการเสียชีวิตและระยะเวลาวันนอนรวมใน ICU น้อยกว่ากลุ่มที่ทำให้อุณหภูมิเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว ($> 0.25^{\circ}\text{C/h}$)

เรื่องที่ 45 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Tokutomi, et al. / 2009

ชื่อเรื่อง : Effect of 35°C hypothermia on intracranial pressure and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 66(1), 167-172.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาผลของการรักษาด้วยอุณหภูมิ 35°C ต่อความดันในกะโหลกศีรษะ และ ภาวะแทรกซ้อน รวมทั้งผลลัพธ์ที่เกิดขึ้นภายหลัง 6 เดือนหลังการบาดเจ็บเปรียบเทียบกับอุณหภูมิระดับ 33°C ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงจำนวน 52 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่รักษาด้วยอุณหภูมิ 33°C (ค.ศ.1994 – ค.ศ.1999) 31 ราย และกลุ่มที่รักษาด้วยอุณหภูมิ 35°C (ค.ศ. 2000 – มี.ย. 2005) 30 ราย ผลการศึกษาพบว่าการรักษาผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง โดยการทำให้อุณหภูมิต่ำทั้งที่ระดับ 35°C และ ระดับ 33°C เป็นเวลา 2-3 วัน (โดยการใช้ cooling blanket) เป็นวิธีการที่สามารถลดและบำบัดรักษาการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงได้ กล่าวคือ สามารถช่วยควบคุมความดันในกะโหลกศีรษะให้น้อยกว่า 20 mmHg ได้ แต่ก็พบผลเสียจากการทำให้เกิดภาวะอุณหภูมิต่ำทั้ง 2 ระดับอุณหภูมิ ประกอบด้วยระดับโพแทสเซียมในเลือดต่ำลงในวันที่ 1 และ 3 หลังการรักษา โดยเฉพาะในวันที่ 3 และ 5 กลุ่มอุณหภูมิต่ำระดับ 33°C มีการลดลงของโพแทสเซียมในเลือดมากกว่ากลุ่มอุณหภูมิต่ำระดับ 35°C อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) การเพิ่มขึ้นของระดับ CRP (ทั้ง 2 กลุ่ม) ซึ่งในวันที่ 14 และ 21 กลุ่มอุณหภูมิต่ำระดับ 33°C มีระดับ CRP ที่สูงกว่ากลุ่มอุณหภูมิต่ำระดับ 35°C อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) รวมทั้งพบภาวะแทรกซ้อนใน 3 สัปดาห์แรกภายหลังการบาดเจ็บทั้ง 2 กลุ่มประกอบด้วย ภาวะปอดอักเสบ ภาวะติดเชื้อ ภาวะหัวใจเต้นเร็ว ไตวาย ซึ่งมักพบว่ากลุ่มอุณหภูมิต่ำระดับ 33°C เกิดมากกว่า และมีแนวโน้มว่ากลุ่มอุณหภูมิต่ำระดับ 35°C มีอัตราการเสียชีวิตต่ำกว่ากลุ่มอุณหภูมิต่ำระดับ 33°C

เรื่องที่ 46 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Warner, et al. / 2008

ชื่อเรื่อง : Emergency department ventilation effects outcome in severe traumatic brain injury

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 64(2), 341-347.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อระบุค่า PaCO₂ ที่เหมาะสมระหว่างการรักษาที่แผนกฉุกเฉินในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจเพื่อผลลัพธ์ที่ดีต่อผู้ป่วย กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยที่ได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจทางปากตั้งแต่ก่อนมาถึงโรงพยาบาลและถูกส่งตัวรักษาต่อที่ level I Trauma center ใน Washington ประเทศ สหรัฐอเมริกา ระหว่าง มี.ค.2004-มี.ค.2006 จำนวน 547 ราย ทำการวิเคราะห์ข้อมูล 2 ครั้ง การวิเคราะห์ครั้งที่ 1 กลุ่มตัวอย่างแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ PaCO₂ อยู่ในช่วงเป้าหมาย (PaCO₂ อยู่ระหว่าง 30-39mmHg) จำนวน 284 ราย และกลุ่มที่ PaCO₂ ไม่อยู่ในช่วงเป้าหมายตลอด จำนวน 138 ราย และการวิเคราะห์ครั้งที่ 2 กลุ่มตัวอย่างแบ่งเป็น 4 กลุ่ม คือกลุ่มที่ PaCO₂ ไม่อยู่ในช่วงเป้าหมายตลอด จำนวน 138 ราย กลุ่มที่ PaCO₂ อยู่ในช่วงเป้าหมายตลอด จำนวน 160 ราย กลุ่มที่ได้รับการแก้ไขเพื่อให้ PaCO₂ อยู่ในเป้าหมายจำนวน 124 ราย และ กลุ่มที่ PaCO₂ อยู่ในช่วงเป้าหมายในระยะแรกที่มาถึงแต่ไม่อยู่ในเป้าหมายระหว่างช่วงที่รักษาในแผนกฉุกเฉิน จำนวน 125 ราย โดยทำการเปรียบเทียบข้อมูลระหว่างกลุ่มตัวอย่างจากการวิเคราะห์ทั้ง 2 ครั้ง ผลการศึกษาพบว่า ระดับ PaCO₂ ต่ำกว่า 30 mmHg และสูงกว่า 39mmHg เป็นปัจจัยเสี่ยงที่มีผลต่อการเกิดภาวะการบาดเจ็บสมองระดับทุติยภูมิในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง และพบว่าระดับค่า PaCO₂ ระหว่าง 30-39mmHg สามารถลดความเสี่ยงในการเกิดภาวะดังกล่าวได้ กล่าวคือ สามารถลดอัตราการตาย เพิ่มการรอดชีวิต อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติและในผู้ป่วยที่ระดับ PaCO₂ ไม่อยู่ในช่วงที่กำหนดเมื่อมีการแก้ไขให้ระดับ PaCO₂ อยู่ระหว่าง 30-39 mmHg ส่งผลดีการรอดของต่อผู้ป่วยอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นเดียวกัน

เรื่องที่ 47 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ. : Yang, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department

แหล่งเผยแพร่ : Journal of Trauma Injury Infection & Critical Care. 71(6), 132 -135.

เรื่องย่อ: งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินผลของภาวะโลหิตจางในระยะแรกของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงที่เข้ารับการรักษาที่แผนกฉุกเฉินในโรงพยาบาลศูนย์กลางเมืองในประเทศไต้หวันระหว่าง ค.ศ. 2003 - มี.ย. 2008 กลุ่มตัวอย่างคือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงจำนวน 234 ราย แบ่งเป็นกลุ่มที่มีภาวะโลหิตจาง 23 ราย และกลุ่มที่ไม่มีภาวะโลหิตจาง 17 ราย ผลการศึกษาพบว่า ภาวะโลหิตจาง (ระดับ HB < 10 mg/dl) เป็นภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงตั้งแต่เข้ารับการรักษาในแผนก

ลูกเงิน ซึ่งพบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะโลหิตจางมักมีคะแนน GCS ที่น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่ซีด รวมทั้งมีภาวะความดันโลหิตต่ำ (SBP < 90mmHg) จำเป็นต้องได้รับการฟื้นคืนชีพด้วยการให้สารน้ำและได้รับการรักษาด้วยการให้ยากระตุ้นความดันโลหิตมากกว่ากลุ่มที่ไม่มีภาวะซีดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ไม่พบความสัมพันธ์กับจำนวนวันนอนรวมในโรงพยาบาล และอัตราการเสียชีวิต จากการศึกษาพบว่าปัจจัยเสี่ยงต่ออัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง ประกอบด้วย การภาวะความดันโลหิตต่ำ (SBP < 90mmHg) ในแผนกฉุกเฉิน โดยเพิ่มความเสี่ยงมากขึ้น 18.8 เท่า (OR = 18.8; 95% confidence interval 4.1– 86.6; $p < 0.0001$) อายุที่ > 55.6 ปี เพิ่มความเสี่ยงมากขึ้น 1.03 เท่า (OR, 1.03; 95% CI, 1.01–1.04; $p < 0.0001$)

เรื่องที่ 48 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Yokobori, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง: Time course of recovery from cerebral vulnerability after severe traumatic brain injury.

แหล่งเผยแพร่ : The journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care, 71(5), 1235-1240.

เรื่องย่อ งานวิจัยนี้เป็นหลักฐานประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาช่วงเวลาในการฟื้นตัวของเซลล์สมองภายหลังได้รับบาดเจ็บในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง กลุ่มตัวอย่าง คือ ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง (GCS 3-8) จำนวน 25 รายที่เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล Nippon Medical School ประเทศ ญี่ปุ่น ผลการศึกษาพบว่า ภายหลังจากการบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรง จะเกิดการตอบสนองการเปลี่ยนแปลงของร่างกายโดยการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีในสมองซึ่งวัดจาก Cerebral microdialysis (MD) โดยการใส่สายในเนื้อสมองบริเวณใกล้เคียงกับส่วนที่เกิดการบาดเจ็บเพื่อวัดระดับการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมี โดยพบว่า ระดับความเข้มข้นของน้ำตาลภายนอกเซลล์จะลดลง ในขณะที่ระดับกลีเซอรอล กลูตาเมต และ อัตราส่วนของแลคเตตต่อไพรูเวตจะมีค่าสูงขึ้นนำมาซึ่งการทำลายการทำหน้าที่ของเซลล์สมองในภาวะปกติ ส่งผลให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่ดี ต่อผู้ป่วย (วัดโดย GOS 6 เดือนหลังการบาดเจ็บ) นอกจากนี้ยังพบว่าค่าเฉลี่ย PRx ซึ่งแสดงถึงการฟื้นตัวของกลไกควบคุมอัตโนมัติของสมอง (วัดโดย Cerebral Vascular Autoregulation) จะมีความผิดปกติตั้งแต่วันแรกที่ได้รับบาดเจ็บและจะมีค่าเข้าสู่ระดับปกติเมื่อวันที่ 5 ภายหลังจากการบาดเจ็บ โดยพบว่าระดับอัตราส่วนของแลคเตตต่อไพรูเวตจะมีค่าลดลง และความเข้มข้นของน้ำตาลภายนอกเซลล์สมองจะสูงขึ้น

เรื่องที่ 49 ระดับของหลักฐาน : ระดับ C

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Zafar, et al. / 2011

ชื่อเรื่อง : Presenting blood pressure in traumatic brain injury: A bimodal distribution of death

แหล่งเผยแพร่ : The Journal of Trauma Injury Infection and Critical Care, 70(5), 1179-1184.

เรื่องย่อ : งานวิจัยนี้เป็นประเภท Retrospective cohort study มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับความดันซิสทอลิกเมื่อมาถึงที่แผนกฉุกเฉินกับผลลัพธ์ในระยะแรกของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองปานกลางถึงบาดเจ็บสมองระดับรุนแรง จากศูนย์กลางฐานข้อมูลการบาดเจ็บ NTDB มากกว่า 900 แห่งในสหรัฐอเมริกา กลุ่มตัวอย่างคือผู้ป่วยบาดเจ็บสมองปานกลางถึงบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงจำนวน 7,238 คน แบ่งเป็น 3 กลุ่มประกอบด้วย กลุ่มที่มี ระดับความดันซิสทอลิก < 120 mmHg 1,177 ราย ระดับความดันซิสทอลิก ระหว่าง 120-140 mmHg 1,931 ราย และกลุ่มที่มี ระดับความดันซิสทอลิก > 140 mmHg 4,130 ราย ผลการศึกษาพบว่า ระดับความดันซิสทอลิกในแผนกฉุกเฉินที่มีระดับ < 120 mmHg และ > 140 mmHg เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บสมองระยะทุติยภูมิ ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองระดับปานกลางถึงระดับรุนแรงโดยทำให้อัตราการเสียชีวิตเพิ่มขึ้น = 2.7 เท่า (95% CI, 2.13-3.48) และ 1.6 เท่า (95% CI, 1.32-1.96) ตามลำดับ และเมื่อเพิ่มระดับความดันซิสทอลิกให้อยู่ระหว่าง 120 – 140 mmHg พบว่าสามารถลดความเสี่ยงในการเกิดการบาดเจ็บระยะทุติยภูมิได้

เรื่องที่ 50 ระดับของหลักฐาน : ระดับ E

ผู้แต่ง / ปี ค.ศ : Subhas, & Smith / 2011

ชื่อเรื่อง: Critical care management of head injury

แหล่งเผยแพร่ : Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 12(5), 194-197.

เรื่องย่อ หลักฐานเรื่องนี้เป็นบทความที่เขียนขึ้นโดยผู้เชี่ยวชาญด้านระบบประสาทสมองของอังกฤษจากเนื้อหาหลักฐานสรุปได้ว่า ผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บที่สมองระดับรุนแรงต้องมีการจัดการรักษาเพื่อป้องกันการเกิดการบาดเจ็บสมองระดับภาวะทุติยภูมิ โดยทำการหลีกเลี่ยงปัจจัยที่ที่เกี่ยวข้อง เช่น ภาวะ hypoxaemia ภาวะ hypotension เพื่อคงค่า cerebral perfusion pressure และภาวะ oxygenation โดยการจัดการดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับรุนแรงในหอผู้ป่วยวิกฤตมีดังนี้

1. การรักษาทั่วไป

-ระบบหัวใจและทางเดินหายใจ : โดยการหลีกเลี่ยงภาวะ hypoxaemia และภาวะ hypotension โดยการใช้ให้สารน้ำประเภท Isotonic crystalloid การให้ colloid หรือการให้ norepinephrine เพื่อควบคุมค่าความดันโลหิต และค่า cerebral perfusion pressure ที่เพียงพอ และมีการใช้เครื่องช่วยหายใจเพื่อส่งเสริมให้มีการไหลเวียนอากาศที่เพียงพอ

-การให้ยาระงับความรู้สึกและยาแก้ปวด (Sedative/ Analgesia) : Propofol เป็นยาที่ใช้อย่างแพร่หลาย เนื่องจากช่วยในการลด ICP และสามารถที่จะปรับระดับยาให้เหมาะสมและผู้ป่วยจะตื่นเร็ว แต่มีภาวะที่ต้องระวังเมื่อให้ในระยะเวลาอันยาวนาน คือการเกิดภาวะแทรกซ้อนจากการให้ยา เช่น metabolic acidosis ระดับ creatinine เพิ่มขึ้น ภาวะ rhabdomyolysis และ ECG เปลี่ยนแปลงโดยอัตราที่ให้ไม่ควรมากกว่า 4mg/kg/hr นอกจากนี้ยังมียาที่นิยมใช้ เช่น A short-acting benzodiazepine เช่น midazolam ยาแก้ปวด ได้แก่ acetaminophen , opioids เช่น fentanyl, morphine

- ภาวะโภชนาการ: ควรมีการให้อาหารเพื่อให้ร่างกายได้รับพลังงานที่เพียงพอและเริ่มให้ทันทีเมื่อไม่มีข้อห้าม และ เนื่องจากจะช่วยลดการสูญเสีย nitrogen ได้ประมาณ 15% ต่อสัปดาห์

- การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด : ควรควบคุมให้อยู่ในเกณฑ์ปกติหลีกเลี่ยง และ ภาวะ hyperglycemia โดยการใช้ insulin ในการควบคุม แต่ต้องระวังเกี่ยวกับการเกิดภาวะ Hypoglycemiaภายหลังการรักษา ไม่ควรให้การรักษาดัชนีน้ำตาล < 10 mg/dl

- การป้องกันการเกิดภาวะ Venous thromboembolism: โดยการป้องกันตั้งแต่ในระยะแรก เช่นการใช้ stockings และ intermittent pneumatic compression และการให้ยา (lowmolecular-weight heparin)

2. การรักษาที่เกี่ยวข้องกับสมองโดยตรง

- การรักษาภาวะโดยตรงในกะโหลกศีรษะ และภาวะcerebral perfusion pressure : ในช่วงทศวรรษที่ผ่านมาจะเน้นการลดเฉพาะ ICP เพื่อคงค่า CPP และป้องกันภาวะสมองถูกทำลาย ซึ่งค่า CPP ขึ้นอยู่กับการเพิ่มของค่า Systolic blood pressure อย่างไรก็ตามการรักษาระดับค่า CPP ยังมีข้อขัดแย้งอยู่ เนื่องจาก มีโอกาสในการเพิ่มภาวะแทรกซ้อนในการเกิดการบาดเจ็บต่อปอดได้ ซึ่งภาวะ CPP ที่เหมาะสมอยู่ในช่วง 50-70 mmHg และนอกจากนี้ยังมีการรักษาเพื่อคง

- การจัดการภาวะความดันในกะโหลกศีรษะสูง : โดยมีมีการให้การรักษาค่า ICP > 20 mmHg

- การทำ Hyperventilation : เนื่องจากการลดลงของค่า PaCO₂ จะทำให้ Cerebral blood flow ลดลง ส่งผลให้ระดับ ICP ลดลง แต่อาจทำให้เกิดภาวะสมองขาดเลือดไปเลี้ยงปัจจุบันจึงไม่สนับสนุนให้ทำ โดยค่าที่เหมาะสม PaCO₂ ควรอยู่ในช่วง 4.5-5.0 KPa อย่างไรก็ตามหากมีการใช้ Hyperventilation ควรอยู่ในช่วง 4.0-4.5 แต่ต้องมีmonitoring cerebral เพื่อป้องกันภาวะสมองขาดเลือด

- การใช้ Hyperosmolar

manitol (0.25-1.0 g/Kg) จะช่วยในการลดระดับ ICP ได้ทันทีเนื่องจากเพิ่ม plasma expansion และเพิ่มการไหลเวียนของหลอดเลือดในสมองขนาดเล็ก แต่มี

ภาวะแทรกซ้อนที่พบ ได้แก่ การเกิดภาวะความดันโลหิตต่ำ ความไม่สมดุลของการเผาผลาญร่างกาย สารน้ำและเกลือแร่ ซึ่งอาจส่งผลกระทบต่อสมอง

Hypertonic saline (HS) ผลของ osmotic action ส่งผลให้เกิดผลดีต่อ vasoregulatory, immunological และ neurochemical ช่วยในการเพิ่มปริมาณเลือดในหลอดเลือดให้มากขึ้นทำให้ CPP เพียงพอ

- ภาวะ Hypothermia : จากการทดลองในงานวิจัยพบว่าการใช้อุณหภูมิระดับ 33-35 C ไม่ได้เพิ่มผลลัพธ์ทางการรักษาดังนั้นวิธีนี้จะใช้เมื่อวิธีการลดระดับ ICP ด้วยวิธีอื่นไม่ได้ผล พบภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้น ได้แก่ ภาวะเลือดออกง่าย การติดเชื้อทางเดินหายใจ ความผิดปกติเกี่ยวกับสารน้ำ และเกลือแร่

- Barbiturate : การให้ยาในปริมาณที่สูงจะมีผลต่อการลดระดับ ICP แต่พบว่ามีภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นได้มาก เช่น ภาวะความดันโลหิตต่ำ และระดับยาอยู่ในร่างกายที่ยาวนานส่งผลต่อการประเมินอาการของผู้ป่วย

- การผ่าตัด: โดยการผ่าตัดเอาก้อนเลือดออก การทำ EVD เพื่อระบาย CSF

- การควบคุมอาการชัก

- การรักษาสมดุลของ Na ให้อยู่ในระดับปกติ โดยค่า plasma osmolality 278- 305 mmol/kg; plasma sodium 135-145 mmol/litre; urine osmolality 350-1000 mmol/kg; urine sodium 20-60 mmol/litre หรือ 100- 250 mmol/24 hours.ระวังการเกิดภาวะ SIADH DI และ CSW

ประวัติผู้ศึกษา

ชื่อ-สกุล

เรืออากาศเอกหญิง ไพโรจิตร จันทรเสถียร

วัน เดือน ปีเกิด

22 ตุลาคม 2525

สถานที่เกิด

จังหวัด ร้อยเอ็ด

ประวัติการศึกษา

วิทยาลัยพยาบาลทหารอากาศ พ.ศ. 2544-
2548

ที่อยู่

171/1 โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช
แขวงคลองถนน เขตสายไหม
กรุงเทพมหานคร 10220
โทรศัพท์: 0890777514

E- mail: jooy_ly@yahoo.com

ตำแหน่งและสถานที่ทำงาน

พยาบาลวิชาชีพหอผู้ป่วยศัลยกรรมประสาท
โรงพยาบาลภูมิพลอดุลยเดช
แขวงคลองถนน เขตสายไหม
กรุงเทพมหานคร 10220
โทรศัพท์: 025347611-2