

4-1-2002

The rehabilitation in traumatic brain injury

K. Sukonthamarn

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

Sukonthamarn, K. (2002) "The rehabilitation in traumatic brain injury," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 46: Iss. 4, Article 8.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol46/iss4/8>

This Modern Medicine is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

การฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

ขวัญฤพา สุคนธมาน*

Sukonthamarn K. The rehabilitation in traumatic brain injury. Chula Med J 2002 Apr; 46(4): 355 - 67

Traumatic brain injury (TBI) is a major health problem and the incidence is increasing every year. People with TBI may have some residual deficit so they should have intensive rehabilitation program to assist the reinstatement of a functional lifestyle.

The purpose of this article are to review aspects of the epidemiology, pathophysiology and rehabilitative strategies as well as being a guideline for physician and paramedical staff in managing patients with traumatic brain injury.

Key words: *Traumatic brain injury, Head injury, Rehabilitation.*

Reprint request : Sukonthamarn K. Thai Red Cross Rehabilitation Center, Samutprakan, Thailand.

Received for publication. December 20, 2001.

วัตถุประสงค์

1. เพื่อแสดงถึงระดับความเสียหายและพยากรณ์ของภาวะบาดเจ็บสมอง
2. เพื่อเป็นแนวทางในการรักษาและฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง สำหรับแพทย์และผู้ที่เกี่ยวข้อง

ภาวะบาดเจ็บสมอง (Traumatic Brain Injury: TBI) หมายถึงการบาดเจ็บของสมองซึ่งเกิดจากมีแรงภายนอกกระทำที่กะโหลกศีรษะและสมอง ทำให้เกิดความผิดปกติในหน้าที่การทำงานของสมอง ส่งผลให้เกิดความพิการทางกาย มีผลกระทบต่อสติสัมปชัญญะ ความรู้สึกนึกคิด จิตใจ อารมณ์ และพฤติกรรมของผู้ป่วย สถิติการเกิดภาวะบาดเจ็บสมองในประเทศไทยยังไม่มีตัวเลขที่แน่นอน สำหรับในประเทศไทยจากการสำรวจพบว่าในแต่ละปีจะมีผู้ที่เกิดภาวะบาดเจ็บสมองประมาณ 1.5 ถึง 2 ล้านคน⁽¹⁾ และในจำนวนนั้น 230,000 คน ต้องเข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล มีผู้เสียชีวิตจากภาวะบาดเจ็บทางสมองประมาณ 51,000 คน อย่างไรก็ตามอุบัติการณ์ในแต่ละการศึกษาวิจัยนั้นอาจมีความแตกต่างกันได้ เนื่องจากยังมีความไม่ชัดเจนในแง่ของคำจำกัดความและการแบ่งประเภทของภาวะบาดเจ็บทางสมอง ซึ่งบางครั้งภาวะบาดเจ็บสมองมักถูกนำไปใช้สลับกับบาดเจ็บศีรษะซึ่งไม่ถูกต้องนัก ภาวะบาดเจ็บศีรษะบางกรณีอาจไม่มีการบาดเจ็บสมองร่วมด้วย นอกจากนี้ภาวะบาดเจ็บสมองบางครั้งอาจรวมถึงภาวะสมองขาดเลือดและออกซิเจนภาวะติดเชื้อ ซึ่งเป็นผลทำให้มีการสูญเสียหน้าที่การทำงานของสมอง จึงใช้หลักการฟื้นฟูในแนวทางเดียวกันได้ ภาวะบาดเจ็บสมองพบมากในช่วงอายุ 15 - 24 ปี และ 65 - 75 ปี⁽²⁾

สาเหตุของภาวะบาดเจ็บสมอง^(1,2)

อุบัติเหตุทางการคมนาคมเป็นสาเหตุที่พบมากที่สุด ยกเว้นในผู้สูงอายุ (อายุ > 75ปี) จะเกิดจากการหกล้ม และตกจากที่สูงมากที่สุด นอกจากนี้อาจเกิดจากอุบัติเหตุจากการเล่นกีฬา และการถูกทำร้ายร่างกาย

ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดภาวะบาดเจ็บสมอง^(1,2) พบว่าในกลุ่มประชากรที่ดื่มสุรา เพศชาย อายุระหว่าง 15-24 ปี มีสถานะด้อยทางด้านเศรษฐกิจและสังคม หรือมีประวัติการบาดเจ็บทางสมองมาก่อนจะมีโอกาสเกิดภาวะบาดเจ็บสมองได้สูงกว่ากลุ่มประชากรทั่วไป

การแบ่งระดับความรุนแรง^(3,4)

รุนแรงน้อย (ระดับ 1)

Glasgow Coma Scale (GCS) 13 – 15

หมดสติ น้อยกว่า 30 นาที

การตรวจ CT หรือ MRI สมองไม่พบความผิดปกติ

รุนแรงปานกลาง (ระดับ 2)

Glasgow Coma Scale (GCS) 9 – 12

หมดสติ น้อยกว่า 6 ชั่วโมง

พบความผิดปกติในการตรวจ CT หรือMRI สมอง

รุนแรงมาก (ระดับ 3) Glasgow Coma Scale (GCS) 6-8

(ระดับ 4) Glasgow Coma Scale (GCS) < 8

หมดสติ นานกว่า 6 ชั่วโมง

พยาธิสรีรวิทยาของภาวะบาดเจ็บสมอง⁽⁵⁻⁷⁾

ชนิดปฐมภูมิ (Primary injury)

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

1. Diffuse axonal injury (DAI)

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

ลักษณะทางรังสีวิทยา จะพบพยาธิสภาพในส่วน corpus callosum, brainstem อาจพบจุดเลือดออกในเนื้อสมองส่วนลึกจากการตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CTscan) หรือการตรวจคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI)

2. Cortical contusion

เกิดจากแรงกระทำชนิด low-velocity เช่น การหกล้ม ตกจากที่สูง หรือถูกตีที่ศีรษะ รอยโรคจะเกิดบริเวณเนื้อสมองที่อยู่ใต้ต่อรอยนูนของกะโหลกศีรษะ มักเป็นทั้งสองข้างของสมอง เช่นบริเวณ frontopolar, orbitalfrontal, anterior temporal และ lateral temporal ซึ่งลักษณะเช่นนี้จะทำให้สมองสูญเสียหน้าที่การทำงานตามตำแหน่งของรอยโรคผู้ป่วยจะมีความผิดปกติในส่วนของสติปัญญาการเรียนรู้ (cognitive) และพฤติกรรมได้มากกว่า ความรุนแรงของพยาธิสภาพชนิดนี้ขึ้นกับขนาดและตำแหน่งของเนื้อสมองที่บาดเจ็บมากกว่าระยะเวลาของ coma ดังเช่นพยาธิสภาพชนิด DAI

3. Intracranial Hemorrhages

ก้อนเลือดที่เกิดขึ้นจะกดเนื้อสมองโดยตรง หรืออาจทำให้เนื้อสมองส่วนนั้นเคลื่อนไปกดบริเวณก้านสมองได้

Epidural hematomas (EDH) เกิดจากการฉีกขาดของเส้นเลือดแดงและดำที่อยู่บริเวณเยื่อหุ้มสมองชั้น dura EDH มักพบร่วมกับการฉีกขาดของเส้นเลือดแดง middle meningeal การบาดเจ็บมักไม่รุนแรงถ้ารักษาได้ทันที่

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

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

4. Penetrating Brain Injuries

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

ก้านสมอง ทำให้เสียชีวิตได้ทันที

ชนิดทุติยภูมิ (Secondary injury)

คือกลไกการบาดเจ็บสมองที่เป็นผลจากการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีและสรีรวิทยา ตามหลังการเกิดกลไกการบาดเจ็บชนิดปฐมภูมิ ได้แก่

1. การปลดปล่อยสารต่าง ๆ ของเซลล์ประสาท (neurochemical and cellular events) เช่น inflammatory mediated substance และ free radicals
2. การเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ (Intracranial Pressure Effects)

การเพิ่มขึ้นของความดันในกะโหลกศีรษะ ทำให้เลือดและออกซิเจนไปเลี้ยงสมองลดลง นอกจากนี้อาจพบสมองบวม มีการยื่นไปกดสมองส่วนอื่นได้ โดยปกติควรควบคุมให้ Cerebral Perfusion Pressure (CPP) น้อยกว่า 70 มม.ปรอท หรือ Cerebral Circulation - Pressure Index (CCPI) มากกว่า 3⁽⁸⁾

3. Hydrocephalus

ภาวะ hydrocephalus ทำให้เลือดไหลเวียนในสมองไม่ดี โดยเฉพาะบริเวณ frontal และ periventricular regions

4. ภาวะขาดออกซิเจน (hypoxic - ischemic insult)

1 ใน 3 ของผู้ที่เสียชีวิตจากการบาดเจ็บสมอง จะพบการขาดออกซิเจนของเนื้อสมองโดยทั่วไป โดยภาวะขาดออกซิเจนนี้จะก่อให้เกิดการบาดเจ็บของสมอง ส่วน hippocampus, basal ganglia และ cerebellum ได้ก่อนสมองส่วนอื่น

ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับผลสัมฤทธิ์ (outcome) ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

ได้มีการศึกษาถึงปัจจัยต่าง ๆ ที่สามารถบ่งชี้ถึงผลสัมฤทธิ์ ในด้านต่าง ๆ ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง เช่น ผู้ป่วยที่มีประวัติเรื่องการใช้สารเสพติด เช่น การดื่มแอลกอฮอล์ จะพบว่า GCS แรกรับจะต่ำกว่าในผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติการดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์^(9,10) ซึ่งตัว GCS แรกรับโดย

เฉพาะที่ 24 และ 48 ชั่วโมงสามารถพยากรณ์ผลสัมฤทธิ์ของผู้ป่วย^(11,12) และยังพบว่าระยะเวลา coma และระยะ PTA (posttraumatic amnesia) ของผู้ป่วยที่ได้รับบาดเจ็บสมอง ที่มีอายุมาก (>40 ปี) เป็นปัจจัยที่บ่งชี้ถึงผลทั้งในด้านของการช่วยเหลือตัวเอง และการประกอบอาชีพ ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง^(13,14) นอกจากนี้การตรวจร่างกายแรกพบพบความผิดปกติของ pupil reactivity⁽¹¹⁻¹⁴⁾ ความผิดปกติของ brainstem reflex หรือการตรวจ CT scan พบก้อนเลือด⁽¹¹⁾ การเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ การไม่พบการตอบสนองในส่วน cortical จากการตรวจ SEP⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ (somatosensory evoked potential) ระดับ S-100 B น้ำตาล หรือ catecholamine ในเลือดสูง^(18,19) ล้วนบ่งชี้ถึงผลลัพธ์ที่ไม่ดีในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง บางการศึกษาพบว่า Motor GCS สามารถใช้พยากรณ์ผลสัมฤทธิ์ได้ค่อนข้างแม่นยำ⁽²⁰⁾

แบบทดสอบและเครื่องชี้วัดต่าง ๆ (Outcome Measurements)

ปัจจุบันในต่างประเทศมีการประเมินโดยใช้แบบทดสอบและเครื่องชี้วัดต่าง ๆ เพื่อติดตามดูการเปลี่ยนแปลงและประเมินผลการรักษา ซึ่งแบบประเมินต่าง ๆ นั้นจะใช้วัดความสามารถของผู้ป่วยในหลายด้าน แต่สำหรับในประเทศไทยยังไม่มีแบบประเมินและทดสอบที่เป็นมาตรฐานสำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

ตัวอย่างของแบบประเมินที่นิยมใช้ในต่างประเทศ

1. Glasgow Outcome Scale (GOS)⁽²⁾

เป็นแบบประเมินที่ใช้อย่างกว้างขวาง มีความไวและเชื่อถือได้ เมื่อใช้ในการประเมินผู้ป่วยในโรงพยาบาลต่าง ๆ กัน โดยเฉพาะในระยะเฉียบพลัน นอกจากนี้ยังใช้ทำนายผลสัมฤทธิ์ที่ 6 เดือนของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองระดับต่าง ๆ แต่การใช้ GOS ยังคงมีข้อจำกัดบางประการคือ

- เนื่องจากเป็นการวัดผลสัมฤทธิ์ แบบกว้าง ๆ จึงไม่มีความไวพอในการติดตามผลของการรักษาในระยะฟื้นฟู
- ไม่ได้ประเมินถึงความสามารถในการทำกิจกรรมต่าง ๆ
- ไม่มีการประเมินในเรื่องของ สถิติปัญญาการเรียนรู้ และพฤติกรรม

แบบประเมิน Glasgow outcome scale

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

2. Disability Rating Scale (DRS)^(2,21,22)

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

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

เป็นแบบประเมินที่ใช้สำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่มีระดับความรุนแรงปานกลางและรุนแรงมาก โดยดูการฟื้นตัวด้านสติปัญญาการเรียนรู้ นอกจากนี้ยังใช้เป็นแนวทางในการเลือกการรักษาฟื้นฟูที่เหมาะสมในผู้ป่วยแต่ละรายด้วย (ตารางที่ 3)

4. Functional Independence Measure (FIM)^(2,22)

เป็นแบบประเมินระดับความสามารถทางกายในการทำกิจวัตรประจำวัน แต่ไม่มีความไวในการประเมินความบกพร่องด้านสติปัญญาการเรียนรู้และพฤติกรรม จึงไม่เหมาะที่จะใช้วัดความเปลี่ยนแปลงในช่วงเวลาสั้น ๆ

5. Functional Assessment Measure (FAM)^(2,23)

เป็นเครื่องมือที่พัฒนาให้สามารถประเมินความสามารถด้านสติปัญญาจิตใจและสังคมรวมทั้งด้านการสื่อสารภาษาได้ดีขึ้น เพิ่มเติมจาก FIM อย่างไรก็ตามยังไม่พบว่า FAM มีความไวมากกว่า FIM แต่อย่างใด

6. The Community Integration Questionnaire (CIQ)

ประเมินเรื่องความสามารถในบ้าน ในสังคมและกิจกรรมสร้างสรรค์

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

ใช้ประเมินเรื่องของความสามารถ ในการเคลื่อนไหว ที่ การประกอบอาชีพในสังคมและการพึ่งพาตนเองด้านเศรษฐกิจ

ตารางที่ 1. Disability Rating Scale (DRS).

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

ตารางที่ 2. Disability Categories.

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

ตารางที่ 3. Rancho Los Amigos Scale of Cognitive Functioning.

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

แนวทางการฟื้นฟูสมรรถภาพผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง

ปัญหาด้านสติปัญญาและการเรียนรู้เป็นสิ่งที่พบบ่อย และเป็นปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการทำงานของสมอง และผลสัมฤทธิ์ของผู้ป่วยบาดเจ็บสมองอย่างมาก แนวทางการให้การฟื้นฟูสมรรถภาพจะจัดแบ่งผู้ป่วยตาม Rancho Los Amigos (RLA) และให้โปรแกรมการรักษาที่เหมาะสมกับผู้ป่วยแต่ละกลุ่ม

1. การให้การรักษาผู้ป่วย Rancho Los Amigos ระดับ I, II และ III ⁽²⁴⁾

ลักษณะสำคัญของผู้ป่วย RLA ระดับ I, II และ III คือจะไม่มีการตอบสนองต่อสิ่งแวดล้อมหลักของการฟื้นฟู ในระยะนี้คือกระตุ้นให้ผู้ป่วยมีความรู้สึกตัวดีขึ้น (coma arousal therapy หรือ multisensory therapy) เพื่อลดปัญหาทางความสามารถในด้านการรับรู้ความรู้สึก และเป็น การกระตุ้นในผู้ป่วยมีสมาธิ (attention) ดีขึ้น ลักษณะโปรแกรมที่สำคัญคือ

- 1. ควรกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกครั้งละ 1 ชนิด
- 2. ควรอธิบายให้ผู้รับทราบก่อนที่จะให้การ รักษาทุกครั้ง
- 3. ควรทำการรักษาแต่ละครั้งไม่เกิน 15-20 นาที แต่วันหนึ่งอาจทำได้หลายรอบ เพื่อเป็นการป้องกันไม่ให้ ผู้ป่วยอ่อนล้า และหมดสมาธิในแต่ละครั้งที่ให้การ รักษา
- 4. ควรให้สมาชิกในครอบครัวมีส่วนร่วมในการ รักษาด้วย

โดยเมื่อกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกในด้านต่าง ๆ ผู้ป่วยอาจแสดงออกถึงการตอบสนองการรักษาโดยมีการ กรอกตา การแสดงออกของสีหน้า มีการเพิ่มความตึง (tone) ของกล้ามเนื้อ มีการเคลื่อนไหวของศีรษะ หรืออาจมีการ หายใจแรงขึ้น

วิธีการกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกที่ใช้บ่อย ⁽²⁴⁾

1. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกทางการมองเห็น (Visual Stimulation)

จัดผู้ป่วยให้อยู่ในท่านั่งตรง (upright) ให้มองวัตถุ ที่คุ้นเคยหรือรูปภาพบุคคลที่คุ้นเคย หลังจากนั้นให้เคลื่อน วัตถุไปยังร่างกายทั้งซีกขวาและซีกซ้าย โดยกระตุ้นให้

ผู้ป่วยมองตามวัตถุหรือภาพดังกล่าว นอกจากนี้อาจจัด สภาพแวดล้อมให้มีสิ่งกระตุ้นสายตาด้วย เช่น การเปิด โทรทัศน์ให้ดูเป็นช่วงเวลา

2. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกทางการได้ยิน (Auditory Stimulation)

ทีมงานทุก ๆ คนที่ให้การรักษาผู้ป่วย ควรได้มีการ พูดคุยกับผู้ป่วยเสมอ เช่น การบอกเล่าให้ผู้รับทราบ ถึงเวลา สถานที่ บุคคล (orienting information) ขณะที่ ทำการรักษา ควรหลีกเลี่ยงเสียงอื่น ๆ ที่อาจรบกวนสมาธิ ของผู้ป่วย อาจใช้เพลงที่ผู้ป่วยชอบเปิดให้ฟังเป็นช่วงเวลา

3. การกระตุ้นประสาทรับกลิ่น (Olfactory Stimulation)

อาจใช้กลิ่นน้ำหอมที่คุ้นเคยเป็นตัวกระตุ้น ถ้า ผู้ป่วยมี tracheostomy จะทำให้การรับกลิ่นลดลงด้วย

4. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกทางผิวหนัง (Cutaneous Stimulation)

ใช้วัสดุที่มีลักษณะพื้นผิวต่าง ๆ กัน เช่น สำลี ผ้า ยาง กระดาษทราย เป็นตัวกระตุ้นความรู้สึกที่ผิวหนัง

5. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกของการเคลื่อนไหว (Kinesthetic Stimulation)

การจัดให้ผู้ปวยนอนบนหมอนใบใหญ่ ๆ หรือนอน ในท่าที่ไม่สบายเพื่อกระตุ้นในผู้ป่วยหดเคลื่อนไหวเปลี่ยน ท่าทางไปอยู่ในท่าที่สบายขึ้น การออกกำลังกายเพื่อเคลื่อนไหว ข้อต่าง ๆ (Range of motion exercise) ก็เป็นการ กระตุ้นประสาทรับความรู้สึกส่วนนี้ได้เช่นกัน

6. การกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกและรับรสในช่องปาก (Oral Stimulation)

การทำความสะดวกในช่องปาก เช่น การแปรงฟัน การใช้น้ำยาบ้วนปากที่มีรสต่าง ๆ จะเป็นการช่วยกระตุ้น ประสาทรับรสได้ นอกจากนี้ควรกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกในช่องปากโดยการใช้มือวนบริเวณกระพุ้งแก้มหรือ วัตถุอื่น เช่น น้ำแข็งกระตุ้นบริเวณกระพุ้งแก้ม

2. การให้การรักษาผู้ป่วย Rancho Los Amigos ระดับ IV⁽²⁴⁾

ผู้ป่วยระดับนี้เป็นช่วงที่ผู้ป่วยเริ่มมีการรับรู้เพิ่ม ขึ้น หลักของการรักษาคือพยายามลดภาวะสับสน (Agita-

tion) และกระตุ้นผู้ป่วยให้มีสมาธิมากขึ้นการให้คำแนะนำแก่ผู้ป่วยเป็นสิ่งสำคัญในการรักษาระยะนี้ หลักการรักษาคือ

1. อย่าปล่อยให้ผู้ป่วยอยู่ตามลำพัง ยกเว้นจะทำให้ผู้ป่วยเกิดสับสน
2. หลีกเลี่ยงสิ่งรบกวนที่ไม่จำเป็น เช่น การทำหัตถการเฉพาะที่จำเป็นเท่านั้น
3. ผู้ป่วยควรได้รับการบอกเล่าถึงข้อมูลพื้นฐานต่าง ๆ เช่น วัน เดือน ปี ให้ทราบอยู่เสมอ
4. ควรบอกหรือพูดคุยกับผู้ป่วยก่อนการให้การรักษาใด ๆ รวมทั้งการสัมผัสตัวผู้ป่วย ให้ผู้ป่วยเกิดความมั่นใจมากขึ้น
5. ควรให้ผู้ป่วยอยู่ในสถานที่ที่รู้สึกปลอดภัย เช่น ในช่วงแรกของการรักษาอาจให้ผู้ป่วยเป็นเพียงผู้สังเกตการณ์โปรแกรมการรักษาของผู้ป่วยอื่น ๆ คุณก่อนจนกว่าผู้ป่วยจะรู้สึกมั่นใจที่จะเริ่มรับการรักษาฟื้นฟู
6. ต้องหยุดกิจกรรมใด ๆ ก็ตามที่ทำให้ผู้ป่วยอยู่ในภาวะสับสน
7. ควรหลีกเลี่ยงการผูกหรือมัดผู้ป่วย
8. ควรกระตุ้นให้ผู้ป่วยทำกิจวัตรประจำวันพื้นฐานด้วยตัวเอง
9. ควรหลีกเลี่ยงการให้ยาที่มีผลต่อระบบประสาท (psychotropic medication) และใช้เมื่อจำเป็นเท่านั้น

3. การรักษาผู้ป่วย Rancho Los Amigos ระดับ V และ VI⁽²⁴⁾

ผู้ป่วยยังมีการตอบสนองที่ไม่เหมาะสมต่อสิ่งกระตุ้นต่าง ๆ อยู่บ้าง อย่างไรก็ตามการรักษาผู้ป่วยกลุ่มนี้สามารถมีเป้าหมายเฉพาะได้มากขึ้น (discipline-specific goals) โดยมีแนวทางการรักษาดังนี้

- สภาพแวดล้อมของผู้ป่วยควรจัดให้อยู่ในลักษณะเดิมที่ผู้ป่วยคุ้นเคย บุคคลที่เกี่ยวข้องกับผู้ป่วยยังต้องบอกข้อมูลพื้นฐานต่าง ๆ ให้ผู้ป่วยทราบทุกครั้งที่ได้รับ การรักษา และเมื่อจบการรักษา
- ความผิดปกติทางด้านภาษา เป็นผลมาจากการสูญเสียด้านสติปัญญา การรักษาควรเน้นให้ผู้ป่วยมีความ

สนใจ มีสมาธิ มีความจำที่ดีขึ้น

- นักกิจกรรมบำบัด สามารถฝึกกิจวัตรประจำวันพื้นฐานให้ผู้ป่วยได้มากขึ้น
- นักกายภาพบำบัด เน้นการฝึกกำลังของกล้ามเนื้อเป็นหลัก
- อาจให้ผู้ป่วยกลับไปเยี่ยมบ้านในวันสุดสัปดาห์เพื่อดูว่ามีปัญหาที่เกิดขึ้นในที่อยู่จริงอย่างไร

4. การรักษาผู้ป่วย Rancho Los Amigos ระดับ VII และ VIII⁽²⁴⁾

มีการตอบสนองต่อสิ่งกระตุ้นได้ดีขึ้น เป็นแบบอัตโนมัติอย่างไรก็ตามผู้ป่วยยังคงมีปัญหาด้านสติปัญญาได้ ฉะนั้นอาจต้องใช้อุปกรณ์เครื่องมือช่วยอื่น ๆ เช่น สมุดช่วยจำ จะทำให้ผู้ป่วยสามารถช่วยเหลือตัวเองได้เต็มที่

ภาวะแทรกซ้อนสำคัญที่พบภายหลังการบาดเจ็บสมอง^(2,23,25 - 27)

1. **Insomnia** พบได้บ่อยในผู้ป่วยหลอดเลือดสมอง และบาดเจ็บสมอง เกิดจากการเปลี่ยนแปลงระดับสารสื่อประสาท serotonin ในสมอง ผู้ป่วยถูกรบกวนการนอนจากการให้การพยาบาลหรืออาจเกิดจากสภาพแวดล้อมที่มีสิ่งรบกวนมากเกินไป ซึ่งควรได้รับการแก้ไขให้เหมาะสม นอกจากนี้อาจจัดตารางการนอนเป็นเวลาให้ผู้ป่วย อย่างไรก็ตามหลังจากแก้ไขสภาพแวดล้อมแล้ว ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งยังคงมีปัญหาในเรื่องของการนอนอยู่ซึ่งจำเป็นต้องได้รับการรักษาโดยการให้ยา เพื่อให้ผู้ป่วยกลับเข้าสู่การนอนที่เป็นปกติภายใน 1 สัปดาห์

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

และการแข็งตัวของอวัยวะเพศชาย (priapism) พบน้อยมาก

2. Hypoarousal/Hypoattention พบบ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ชนิด DAI และ Frontal lobe contusion หลักการรักษาคือ ลดสิ่งกระตุ้นที่ไม่จำเป็น แก้ไขภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ เช่นการติดเชื้อ ภาวะเจ็บปวด ภาวะชัก ปรับภาวะการนอนของผู้ป่วยให้ปกติ หลีกเลี่ยงการใช้ยาที่มีฤทธิ์ต่อระบบประสาทบางประเภทที่มีผลต่อความสามารถด้านการเรียนรู้ของผู้ป่วยส่วนยาที่ใช้ในการรักษาภาวะ hypoarousal/hypoattention ได้แก่

dopaminergic agents เช่น

methylphenidate เป็นยาที่นิยมใช้และได้ผลดี⁽²⁸⁻²⁹⁾

ขนาดของยาคือ 5 มิลลิกรัม โดยให้เวลา 8 นาฬิกา และเที่ยงวัน

ขนาดสูงสุดคือ 60 มิลลิกรัม ต่อวัน นอกจากนี้ อาจใช้ amantadine⁽³⁰⁻³¹⁾ ขนาดยา 100-400 มก/วัน แบ่งให้วันละ 2 ครั้ง

3. Agitation เป็นภาวะที่มีการเพิ่มของ Psychomotor activity อย่างมาก สามารถใช้ Agitation Behavior scale เป็นตัววัดภาวะ agitation พบได้ 20 - 50 % ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง (10 - 20 % ในผู้ป่วยหลอดเลือดสมอง)

แนวทางการรักษาคือ

1. การจัดสภาพแวดล้อมให้เหมาะสม

พยายามลดสิ่งกระตุ้นที่ไม่จำเป็นให้น้อยที่สุด ภายในห้องควรมีแสงสว่างพอเหมาะไม่ควรให้จ้ามากหรือมืดจนเกิดเงามากเกินไป เสียงภายในห้องไม่ควรดังมาก การตรวจหรือการใส่เครื่องมือต่าง ๆ ควรน้อยที่สุดเท่าที่จำเป็น

2. การปรับเวลานอนที่เหมาะสม

ใช้แนวทางการรักษา เช่นเดียวกับปัญหาการนอนไม่หลับดังกล่าวมาแล้ว

3. การปรับพฤติกรรม

การให้คำแนะนำในเรื่องพฤติกรรมที่เหมาะสมแก่ผู้ป่วย การชมเชยเมื่อผู้ป่วยมีพฤติกรรมที่ดี ขณะเดียวกัน อาจให้คำแนะนำแก้ไข หรือไม่สนใจเมื่อผู้ป่วยมีพฤติกรรม

ที่ไม่เหมาะสม (negatively reinforcing)

4. การรักษาภาวะแทรกซ้อน และการลดใช้ยาบางอย่าง

ควรหลีกเลี่ยงยาบางชนิดที่มีผลทำให้เกิดภาวะสับสน เช่น central acting antihypertensive, narcotic, steroids, theophylline ควรสับคั่น และให้การรักษา ภาวะติดเชื้อ การชัก หรือ hydrocephalus ในกรณีที่ต้องใช้ยาควบคุมภาวะ agitation ของผู้ป่วย อาจเลือกใช้ยาต่อไปนี้

- First line ;Trazodone, Lorazepam และ Carbamazepine โดย Trazodone เป็นยาที่นิยมใช้ขนาดของยา คือ 50 มิลลิกรัม เวลาที่มีอาการ (prn)

- Second line; Propanolol, Amantadine, Amitriptyline

- Third line; Haldol, Buspar

5. การควบคุมผู้ป่วย (Physical restraints)

อาจใช้ญาติหรือบุคคลที่ผู้ป่วยคุ้นเคย คอยเฝ้าระวังไม่ได้เกิดอันตรายต่อผู้ป่วยหรือต่อบุคคลอื่นเมื่อผู้ป่วยอยู่ในภาวะสับสน ถ้าควบคุมไม่ได้อาจใช้เตียงที่มีเครื่องป้องกันไม่ให้ผู้ป่วยเคลื่อนไหวได้สะดวก ซึ่งควรใช้เมื่อจำเป็นจริง ๆ เท่านั้น

ตัวอย่างแบบประเมิน Agitation โดยใช้ Agitation Behavior Scale Scoring (ABS)

ABS เป็นแบบประเมินที่เชื่อถือได้ดีในการประเมินภาวะสับสน รวมทั้งติดตามผลการรักษาด้วยยาพฤติกรรมบำบัด และการจัดสิ่งแวดล้อม

ข้อแนะนำ

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

Agitation Behavior Scale Ratings

สามารถให้คะแนน ตั้งแต่ 1 – 4 ในแต่ละหัวข้อ (มีทั้งหมด 14 ข้อ)

คะแนน 1 หมายถึง ไม่มีพฤติกรรมนั้นปรากฏ

คะแนน 2, 3 และ 4 คือมีพฤติกรรมนั้นปรากฏ แต่มีระดับต่าง ๆ กัน

คะแนน 2 คือมีเล็กน้อย ผู้ป่วยสามารถรู้ตัวและปรับพฤติกรรมได้เอง

คะแนน 3 คือ ผู้ป่วยมีพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม แต่เมื่อได้รับการแนะนำก็สามารถลด หรือปรับเปลี่ยนพฤติกรรมนั้นได้

คะแนน 4 คือผู้ป่วยมีพฤติกรรมที่ไม่เหมาะสม และไม่สามารถแก้ไขได้แม้จะได้รับคำแนะนำแล้วก็ตาม

ตารางแสดง Agitation Behavior Scale

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

คะแนนรวม น้อยกว่าหรือเท่ากับ 21 ไม่มีภาวะ agitation

21 - 27 มีภาวะ agitation เล็กน้อย

28 - 34 มีภาวะ agitation ปานกลาง

35 + มีภาวะ agitation รุนแรง

การใช้ยาเพื่อลดภาวะ agitation ควรให้เมื่อคะแนนรวมมากกว่า 27 ขึ้นไป

4. ภาวะชักหลังการบาดเจ็บสมอง (Post traumatic seizure)⁽²⁷⁾

ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง มีอาการชักเพิ่มขึ้น 12 เท่า จากปกติ โดยเฉพาะผู้ป่วยที่บาดเจ็บรุนแรง ปัจจัยเสี่ยงของการเกิดภาวะชักหลังการบาดเจ็บสมอง ได้แก่

- depressed skull fracture
- intracranial hematoma
- early seizure
- prolonged post-traumatic amnesia
- loss of consciousness > 24 hours
- focal neurological signs on initial examination
- missile injuries

ใน 2 ปี แรกหลังการบาดเจ็บสมองจะมีโอกาสเกิดการชักได้มาก หลังจากนั้นจะพบได้น้อยลง Post-traumatic seizures แบ่งได้เป็น 3 ช่วงคือ

Immediate (เกิดภายในเวลาเป็นชั่วโมงหลังบาดเจ็บ)

Early (เกิดภายใน สัปดาห์แรกหลังการบาดเจ็บ)

Late (เกิดหลังจากสัปดาห์แรกของการบาดเจ็บ)

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

การใช้ยาป้องกัน post-traumatic seizure

อาการชักหลังบาดเจ็บทางสมองเป็นปัจจัยที่ส่งผลเสียต่อการฟื้นตัวของระบบประสาท เนื่องจากทำให้สมองต้องใช้พลังงานมากขึ้น รวมทั้งอาจทำให้ความดันในสมองสูงขึ้น นอกจากนี้ยังกระตุ้นให้มีการหลั่งสารสื่อประสาทออกมามากขึ้นด้วย ดังนั้นจึงได้มีการศึกษาวิธีการป้องกันไม่ให้เกิดการชักขึ้น จากการศึกษานี้ของ Temkin

และคณะพบว่ายา phenytoin สามารถลดอุบัติการณ์ของการเกิดอาการชักในสัปดาห์แรกหลังการบาดเจ็บได้ การให้ยาป้องกันภาวะชักหลังจากสัปดาห์แรกนั้น ไม่พบว่าช่วยลดอุบัติการณ์ของการชักได้ สำหรับผู้ป่วยบาดเจ็บทางสมองที่มีความรุนแรงน้อยและไม่มีปัจจัยเสี่ยง ไม่จำเป็นต้องให้ phenytoin ป้องกัน early seizure

การรักษาภาวะชัก

การวินิจฉัย post-traumatic seizure ในผู้ป่วยที่บาดเจ็บรุนแรง และอยู่ในระยะ coma นั้นจำเป็นต้องใช้ 24 – 48 hour EEG เป็นตัวช่วยวินิจฉัย ถ้าผู้ป่วยมีการชักเกิดขึ้นจำเป็นต้องให้ยารักษาอาการ อย่างไรก็ตาม ถ้าอาการชักเกิดใน 24 ชั่วโมงแรก อาจไม่จำเป็นต้องให้ยากันชักระยะยาวก็ได้

การเลือกให้ยาขึ้นอยู่กับลักษณะอาการของการชัก รวมทั้งต้องคำนึงถึงผลข้างเคียงด้าน สติปัญญาการเรียนรู้ด้วย ระยะเวลาการให้ยา บางรายงานแนะนำว่าควรให้ยาตลอด จนกว่าจะไม่มีอาการชักเลยเป็นเวลา 2 ปี แต่แพทย์บางคนเลือกที่จะลดยาเมื่อผู้ป่วยไม่มีอาการชักเป็นเวลา 6 เดือน ซึ่งปัจจุบันนี้ยังไม่มีความมาตรฐานที่แน่นอนสำหรับระยะเวลาการให้ยากันชักอย่างไรก็ตามขณะลดยาต้องระวังว่าผู้ป่วยอาจมีอาการชักกลับมาได้อีก

5. Hydrocephalus⁽³²⁾

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

6. Upper motor neuron syndrome และ spasticity⁽³²⁾

Spasticity คือ ภาวะที่มีกล้ามเนื้อหดเกร็งผิดปกติ ซึ่งเป็น velocity-dependent เมื่อทำการตรวจแบบ passive joint movement จะเกิดแรงต้านต่อผู้ตรวจ นอกจากนี้จะพบ hyperactive muscle stretch reflexes และ clonus การวัด spasticity นิยมใช้ Ashworth และ Modified Ashworth Scales spasticity มีทั้งประโยชน์และโทษเช่น ถ้าผู้ป่วยมี spasticity ของกล้ามเนื้อเหยียดเข้า ผู้ป่วยสามารถใช้ลักษณะ spasticity ช่วยในการยืน อย่างไรก็ตาม เราจะให้การรักษาเพื่อลด spasticity เมื่อมีภาวะต่อไปนี้ เช่น ทำให้เกิดข้อผิดรูป เคลื่อนไหวลำบาก รบกวนการทำกิจวัตรประจำวัน การดูแลทำความสะอาดร่างกายส่วนต่าง ๆ ยาก หรือผู้ป่วยมีอาการปวดจากกล้ามเนื้อหดเกร็งมากโดยการรักษามีทั้งการรักษาทางกายภาพบำบัด การให้ยา และการผ่าตัด

7. Heterotopic ossification (HO)

คือ การเกิด new bone formation ใกล้เคียง ๆ กับบริเวณข้อต่าง ๆ ยังไม่ทราบสาเหตุของการเกิดที่ชัดเจน ผู้ป่วยจะมีอาการบวมแดงร้อน มีการลดลงของพิสัยข้อ มีไข้ต่ำ ๆ มีกล้ามเนื้อเกร็งมากขึ้น ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง จะพบได้บ่อยที่ข้อไหล่และข้อศอกมากกว่าข้อสะโพก

สามารถวินิจฉัยโดยการตรวจระดับ alkaline phosphatase ในเลือดจะสูงขึ้นหรือการทำ triple phase bone scan ส่วน x-ray นั้นจะพบความผิดปกติได้ช้ากว่าการรักษา จุดประสงค์คือเพื่อคงสภาพการเคลื่อนไหวของข้อโดยการทำการเคลื่อนไหวของข้อนั้น ๆ เพื่อรักษาพิสัยข้อ การให้ยาเพื่อลด ossification โดยให้รับประทาน etidronate disodium 20 mg/kg /d เป็นเวลา 6 เดือนหรือฉีดเข้าเส้นเลือดดำวันละ 300 mg เป็นเวลา 3 วัน ตามด้วยยารับประทาน ส่วนการให้ NSAID นั้น ไม่พบว่าช่วยลดอุบัติการณ์ของ HO ส่วนการผ่าตัด จะพิจารณาเมื่อ HO นั้น ทำให้เกิดข้อติดมากจนกระทั่งมีผลต่อการทำกิจวัตรประจำวัน ปวด มีการกดเส้นประสาท หรือทำให้เกิด spasticity มาก การผ่าตัดควรทำเมื่อ HO นั้น mature แล้ว และผู้ป่วยไม่มีการฟื้นกลับของระบบประสาทเพิ่มขึ้นอีก นอกจากนี้ยังมีภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ อีกเช่น

ภาวะต่อมไร้ท่อทำงานผิดปกติ การบกพร่องทางการดมกลิ่นและการมองเห็น ภาวะข้อยึดติด ซึ่งจะไม่กล่าวรายละเอียดในที่นี้

การกลับเข้าสู่สังคมของผู้ป่วย (Community Reintegration)⁽³³⁻³⁶⁾

จุดมุ่งหมายสูงสุดของการฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมองคือ ผู้ป่วยสามารถกลับไปใช้ชีวิตในสังคมเดิมของผู้ป่วยได้ จากการศึกษาพบว่า ผู้ป่วยที่ไม่มีประวัติการใช้สารเสพติดมาก่อน มีโอกาสของการมีงานทำถึง 8 เท่า ของกลุ่มที่มีประวัติการใช้สารเสพติด นอกจากนี้ปัจจัยในแง่ของลักษณะประชากร เช่น อายุ ระดับการศึกษาความสามารถในการช่วยเหลือตนเอง ความสามารถในการรับรู้หรือเรียนรู้ เป็นปัจจัยที่มีผลต่อการกลับเข้าสู่สังคมหรือโอกาสในการทำงานของผู้ป่วยเช่นกัน

สรุป

เนื่องจากผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง ไม่ได้มีความพิการด้านร่างกายแต่อย่างใด แต่มักจะมีปัญหาทางด้านสติปัญญา การเรียนรู้ ด้านอารมณ์จิตใจและพฤติกรรม ไม่มากนักน้อย แต่อาจถูกละเลยจากแพทย์ที่ให้การรักษา ซึ่งทำให้ผลสัมฤทธิ์ในผู้ป่วยกลุ่มนี้ยังไม่ดีเท่าที่ควร ดังนั้นควรตระหนักถึงปัญหาเหล่านี้ในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองทุกราย เพื่อให้การรักษาที่ถูกต้องและเหมาะสม เพื่อให้ผู้ป่วยบาดเจ็บสมองสามารถดำรงชีวิตในสังคมได้อย่างมีคุณภาพมากขึ้น

อ้างอิง

1. Woo BH, Thoidis G. Epidemiology of traumatic brain injury. In : Woo BH, Nesathurai S, eds. Rehabilitation of People with Traumatic Brain Injury. Boston: Blackwell Science, 2000: 13-17
2. Whyte J, Hart T, Laborde A, Rosenthal M. Rehabilitation of the patient with traumatic brain injury. In: Delisa JA, Gans BM, eds. Rehabilitation Medicine Principle and Practice. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 1191 - 230
3. Alexaudre A, Colombo F, Nertempi P, Benedetti A. Cognitive outcome and early indices of severity of head injury. J Neurosurg 1983 Nov; 59(5): 751 - 61
4. American Congress of Rehabilitation Medicine. Recommendation for use of uniform nomenclature pertinent to patients with severe alterations in consciousness. Arch Phys Med Rehabil 1995 Feb; 76(2): 205 - 9
5. Burke D, Ordia JI. Pathophysiology of traumatic brain injury. In : Woc BH, Nesathurai S, eds. The Rehabilitation of People with Traumatic Brain injury. Boston: Blackwell Science, 2000: 19 - 32
6. Povlishock JT, Becker DP, Cheng CL, Vaughan GW. Axonal change in minor head injury. J Neuropathol Exp Neurol 1983 May; 42(3): 225 - 42
7. Pettus EH, Christman CW, Giebel ML, Povlishock JT. Traumatically induced altered membrane permeability: its relationship to traumatically induced reactive axonal change. J Neurotrauma 1994 Oct; 11(5): 507 - 22
8. Wronski J, Juniewicz H, Mierzwa J, Zub L. The concept of cerebral circulatory-pressure index (CCPI). Neural Neurochir Pol 2000; 34: 80 - 8
9. Kelly MP, Johnson CT, Knoller N, Drubach DA, Winslow MM. Substance abuse, traumatic brain injury and neuropsychological outcome. Brain Inj 1997 Jun; 11(6): 391 - 402
10. Bogner JA, Corrigan JD, Mysiw WJ, Clinchot D, Fugate L. A comparison of substance abuse

- and violence in the prediction of long - term rehabilitation outcomes after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001 May; 82 (5): 571 - 7
11. Signorini DF, Andrews PJ, Jones PA, Wardlaw JM, Miller JD. Predicting survival using simple clinical variables : a case study in traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999 Jan; 66(1): 20 - 5
 12. Asikainen I, Kaste M, Sarna S. Predicting late outcome for patients with traumatic brain injury referred to a rehabilitation programme : a study of 508 Finnish patients 5 years or more after injury. *Brain Inj* 1998 Feb; 12(2): 95 - 107
 13. Zafonte RD, Mann NR, Millis SR, Black KL, Wood DL, Hammond F. Post-traumatic amnesia: its relation to functional outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 1997 Oct; 78(10): 1103 - 6
 14. Katz DI, Alexander MP. Traumatic brain injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Arch Neurol* 1994 Jul; 51(7): 661 - 70
 15. Carter BG, Butt W. Review of the use of somatosensory evoked potentials in the prediction of outcome after severe brain injury. *Crit Care Med* 2001; 29(1): 178 - 86
 16. Claassen J, Hansen HC. Early recovery after closed traumatic head injury : somatosensory evoked potentials and clinical findings. *Crit Care Med* 2001; 29(3): 494 - 502
 17. Pohlmann - Eden B, Oingethal K, Bender HJ, Koelfen W. How reliable is the predictive value of SEP (somatosensory evoked potentials) patterns in severe brain damage with special regard to the bilateral loss of cortical responses. ? *Intensive Care Med* 1997; 23(3): 301 - 8
 18. Rothoerl RO, Woertgen C, Brawanski A. S-100 serum levels and outcome after severe head injury. *Acta Neurochir Suppl* 2000; 76: 97 - 100
 19. Braakman R, Gelpke G, Habbeman J, Maas A, Minderhoud J. Systemic selection of prognostic features in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1980 Apr; 6(4): 362 - 70
 20. Braakman R, Avezaat C, Maas A, Roel M, Schouten H. Inter observer agreement in the assessment of the motor response of the Glasgow Coma scale. *Clin Neurol Neurosurg* 1977; 80(2): 100 - 6
 21. Neese LE, Caroselli JS, Klaas P, High WM Jr, Becker LJ, Scheibel RS. Neuropsychological assessment and the Disability Rating Scale (DRS) : a concurrent validity study. *Brain Inj* 2000 Aug; 14(8): 719 - 24
 22. Hammond FM, Grattan KD, Sasser H, Corrigan JD, Bushnik T, Zafonte RD. Long - term recovery course after traumatic brain injury: a comparison of the functional independence measure and disability rating scale. *J Head Trauma Rehabil* 2001 Aug; 16(4): 318 - 29
 23. Horn LJ, Sherer M. Rehabilitation of traumatic brain injury. In : Grabois M, *Physical Medicine and Rehabilitation the Complete Approach*. Massachusetts : Blackwell Science, 2000: 1281 - 97
 24. Soares L. Cognitive rehabilitation of traumatic

- brain injury patients. In: Woo BH, Nesathurai S, eds. *The Rehabilitation of People with Traumatic Brain Injury*. Boston: Blackwell Science; 2000 : 13 - 7
25. Cifu DX. Rehabilitation of the elderly crash victim. *Clin Ger Med* 1993; 9 : 473 - 83
26. Cifu DX, Means KM, Currie DM, Gershkoff AM. Geriatric rehabilitation : diagnosis and management of acquired disabling disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: s406 - 12
27. Kaplan M. Neuropharmacology after traumatic brain injury. In: Woo BH, Nesathurai S, eds. *The Rehabilitation of People with Traumatic Brain Injury*. Boston : Blackwell Science, 2000: 71 - 7
28. Kaelin DL, Cifu DX, Matthies B. Methylphenidate effect on attention deficit in the acute brain-injured adult. *Arch Phys Med Rehabil* 1996 Jan;77(1): 6 - 9
29. Plenger PM, Dixon CE, Castillo RM, Frankowski RF, Yablon SA, Levin HS. Subacute methylphenidate treatment for moderate to moderately severe traumatic brain injury: a preliminary double-blind placebo-controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996 Jun; 77(6): 536 - 40
30. Fleet WS, Vallenstein E, Watson RT, Meilman KM. Dopamine agonist therapy for neglect in humans. *Neurology* 1987 Nov;37(11):1765-70
31. Gualtieri T, Chandler M, Coons TB, Brawn LT. Amantadine: a new clinical profile for traumatic brain injury. *Clin Neuropharmacol* 1989 Aug;12 (4): 258 - 70
32. Nesathurai S, Roaf EA. Initial rehabilitation medicine consultation. In : Woo BH, Neasthurai S, eds. *The Rehabilitation of People with Traumatic Brain Injury*. Boston: Black well Science; 2000: 45 - 53
33. Sherer M, Bergloff P, High W Jr, Nick TG. Contribution of functional ratings to prediction of longterm employment outcome after traumatic brain injury. *Brain Inj* 1999 Dec; 13 (12): 973 - 81
34. Fleming J, Tooth L, Hassell M, Chan M. Prediction of community integration and vocational outcome 2 -5 years after traumatic brain injury rehabilitation in Australia. *Brain Inj* 1999 Jun; 13(6): 417 - 31
35. Wagner AK, Hammond FM, Sasser HC, Wiercisiewski D, Norton HJ. Use of injury severity variables in determining disability and community integration after traumatic brain injury. *J Trauma* 2000 Sep; 49(3):411 - 9
36. Gollaber K, High W, Sherer M, Berg loff P, Boake C, Young ME, Ivanhoe C. Prediction of employment outcome one to three years following traumatic brain injury (TBI) *Brain Inj* 1998 Apr; 12(4): 255 - 63

กิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องสำหรับแพทย์

ท่านสามารถได้รับการรับรองอย่างเป็นทางการสำหรับกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องสำหรับแพทย์ กลุ่มที่ 3 ประเภทที่ 23 (ศึกษาด้วยตนเอง) โดยศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ตามเกณฑ์ของศูนย์การศึกษาต่อเนื่องของแพทย์แห่งแพทยสภา (ศนพ.) จากการอ่านบทความเรื่อง “การฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง” โดยตอบคำถามข้างล่างนี้ พร้อมกับส่งคำตอบที่ท่านคิดว่าถูกต้องโดยใช้แบบฟอร์มคำตอบท้ายคำถาม แล้วใส่ซองพร้อมซองเปล่า (ไม่ต้องติดแสตมป์) จำนวนสองถึงตัวท่าน ส่งถึง

ศ. นพ. สุทธิพร จิตต์มิตรภาพ

บรรณารักษกรจุฬาลงกรณ์เวชสาร

และประธานคณะกรรมการการศึกษาต่อเนื่อง

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หน่วยจุฬาลงกรณ์เวชสาร

ตึกอบรมวิชาการ ชั้นล่าง

เขตปทุมวัน กทม. 10330

จุฬาลงกรณ์เวชสารขอสงวนสิทธิ์ที่จะส่งเฉลยคำตอบพร้อมหนังสือรับรองกิจกรรมการศึกษา ต่อเนื่องอย่างเป็นทางการ ดังกล่าวแล้วข้างต้นสำหรับท่านที่เป็นสมาชิกจุฬาลงกรณ์เวชสารเท่านั้น สำหรับ ท่านที่ยังไม่เป็นสมาชิกแต่ถ้าท่านสมัครเข้าเป็นสมาชิกจุฬาลงกรณ์เวชสารสำหรับวารสารปี 2545 (เพียง 200 บาทต่อปี) ทางจุฬาลงกรณ์เวชสารยินดีดำเนินการส่งเฉลยคำตอบจากการอ่านบทความให้ตั้งแต่ฉบับ เดือนมกราคม 2545 จนถึงฉบับเดือนธันวาคม 2545 โดยสามารถส่งคำตอบได้ไม่เกินเดือนมีนาคม 2546 และจะส่งหนังสือรับรองชนิดสรุปเป็นรายปีว่าท่านสมาชิกได้เข้าร่วมกิจกรรมการศึกษาต่อเนื่องที่จัดโดย จุฬาลงกรณ์เวชสาร จำนวนกี่เครดิตในปีที่ผ่านมา โดยจะส่งให้ในเดือนเมษายน 2546

คำถาม - คำตอบ

1. ภาวะบาดเจ็บสมองเกิดจากสาเหตุใดมากที่สุด

ก. ตกจากที่สูง

ข. อุบัติเหตุจากการคมนาคม

ค. อุบัติเหตุจากการเล่นกีฬา

ง. การถูกทำร้ายร่างกาย

คำตอบ สำหรับบทความเรื่อง “การฟื้นฟูผู้ป่วยบาดเจ็บสมอง”

จุฬาลงกรณ์เวชสาร ปีที่ 46 ฉบับที่ 4 เดือนเมษายน พ.ศ. 2545

รหัสสื่อการศึกษาต่อเนื่อง 3-15-201-2000/0204-(1010)

ชื่อ - นามสกุลผู้ขอ CME credit เลขที่ใบประกอบวิชาชีพเวชกรรม.....
ที่อยู่.....

1. (ก) (ข) (ค) (ง)

4. (ก) (ข) (ค) (ง)

2. (ก) (ข) (ค) (ง)

5. (ก) (ข) (ค) (ง)

3. (ก) (ข) (ค) (ง)

2. แบบประเมินใดที่ใช้ดูการฟื้นตัวด้าน cognition และใช้เป็นแนวทางในการเลือกวิธีการรักษาฟื้นฟูผู้ป่วย
บาดเจ็บสมอง
- ก. GOS (Glasgow Outcome scale)
 - ข. DRS (Disability Rating scale)
 - ค. RLA (Rancho Los Amigos scale)
 - ง. FIM (Functional Independence Measure)
3. ผู้ป่วยระดับใดสามารถเริ่มการรักษาฟื้นฟูชนิด discipline-specific goals ได้
- ก. RLA ระดับ 1-3
 - ข. RLA ระดับ 4
 - ค. RLA ระดับ 5-6
 - ง. RLA ระดับ 7-8
4. ตัวยาใดสามารถใช้ลดปัญหาการนอนไม่หลับในผู้ป่วยบาดเจ็บสมองโดยที่มีผลข้างเคียงน้อยที่สุด
- ก. Diazepam
 - ข. Trazodone
 - ค. Amitriptyline
 - ง. Prozac
5. อาการชักหลังการบาดเจ็บสมอง (post traumatic seizure) ที่พบได้บ่อยคือข้อใด
- ก. focal seizure
 - ข. partial seizure
 - ค. generalized seizure
 - ง. combined partial & generalized seizure

**ท่านที่ประสงค์จะได้รับเครดิตการศึกษาต่อเนื่อง (CME credit)
กรุณาส่งคำตอบพร้อมรายละเอียดของท่านตามแบบฟอร์มด้านหลัง**

ศาสตราจารย์นายแพทย์สุทธิพร จิตต์มิตรภาพ
ประธานคณะกรรมการการศึกษาต่อเนื่อง
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
หน่วยจุฬาลงกรณ์เวชสาร ตึกอบรมวิชาการ ชั้นล่าง
คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
เขตปทุมวัน กทม. 10330