

فصل دهم

اداره مصدومین تروما به سر و صورت

تروماهای سر جزء خطرناکترین آسیب های جسمانی هستند و شایع ترین علت مرگ و میر در تصادفات رانندگی و سایر تروما ها به حساب می آیند. در ایالات متحده سالیانه حدود ۱/۷ میلیون مورد دچار ضربه مغزی (Trauma brain injuries) می شوند. تقریباً ۱/۴ میلیون نفر از آنها به واحد اورژانس (Emergency Department) مراجعه میکنند. هر چند که ۸۰ درصد این افراد دچار آسیب های مغزی خفیف می گردند، اما حدود ۷۵ درصد از آنها دچار تکان مغزی هستند. تقریباً سالانه حدود ۲۷۵ هزار نفر از بیماران در بیمارستان بستری می شوند که از این تعداد حدود ۵۲ هزار نفر فوت می شوند. TBI مسئول حدود نصف موارد مرگ و میر ناشی از تروما در سال است. هر ساله حدود یکصد هزار نفر دچار آسیب های متوسط تا شدید مغزی می شوند. میزان مرگ و میر ناشی از آسیب های متوسط تا شدید نیز به ترتیب ۱۰ و ۳۰ درصد است. از میان آنهایی که زنده می مانند نیز بین ۵۰ درصد تا ۹۹ درصد دچار درجه ای از معلولیت نرولوژیک می شوند. به طور کلی، برآورد می شود که از هر ۱۰۰ هزار نفر جمعیت حدود ۲۰۰ نفر دچار آسیب های مغزی (TBI) می شوند.

سوانح ناشی از وسیله نقلیه موتوری (MVCs) مهمترین علت TBI در افراد زیر ۶۵ سال و سقوط از بلندی علت مهم آن در سالمندان محسوب می شوند.

مصدومان دچار TBI، چالش برانگیزترین دسته مصدومان ترومایی محسوب می شوند. این افراد ممکن است حالت تهاجمی و بیقراری به خود گرفته و اقدامات در مانی نظیر اینتوباسیون آنها به علت قفل شدن عضلات آرواره ای و استفراغ، بسیار مشکل است. مسمومیت با مواد مخدر و الککل و وجود شوک به علل دیگر نیز، انجام ارزیابی را با مشکل روبرو می سازد. گاهی اوقات، آسیب های شدید داخل جمجمه ای، ممکن است علائم خارجی ناچیزی از خود نشان دهند. مراقبت حاذقانه در محیط پیش بیمارستانی با تمرکز بر برقراری اکسیژن و پرفیوژن کافی مغز و شناسایی سریع مصدومان در معرض خطر هرنی و افزایش فشار داخل جمجمه ای انجام می شود. این اقدامات می توانند موجب کاهش مرگ و میر ناشی از TBI و نیز کاهش موارد معلولیت های دایمی ناشی نرولوژیک شوند.

آناتومی و فیزیولوژی مغز

آشنایی با ناحیه سر و مغز برای فهم پاتوفیزیولوژی TBI، ضرورتی مبرم است. اسکالپ خارجیتترین لایه پوشاننده سر بوده و دجه ای از محافظت برای جمجمه و مغز فراهم می آورد. اسکالپ شامل پوست، بافت پیوندی، گالنا آپونورتیکا و پریپوست روی جمجمه می باشد. گالنا دارای اهمیت فراوانی است. زیرا در حفاظت از اسکالپ نقش مهمی داشته و در یکپارچگی آن نقش کلیدی دارد.

بافت پارانشیم مغز حدود ۸۰ درصد حفره جمجمه را اشغال کرده و به سه ناحیه اصلی: مخ (cerebrum)، مخچه (cerebellum) و ساقه مغز (Brain stem) تقسیم می شود.



شکل ۶-۸: آناتومی بافت پارانشیم مغز

مخ (cerebrum)

مخ یا سربروم شامل دو نیمکره چپ و راست بوده و هر نیمکره نیز دارای چندین لوب است. این دو نیمکره در قسمت پایینی توسط جسم پینه ای به یکدیگر متصل شده اند. مخ جایگاه فعالیت های حسی، حرکتی و اعمال مغزی نظیر تفکر و حافظه است. قشر مغز از ماده خاکستری تشکیل شده است که در حدود ۵ - ۲ میلیمتر ضخامت دارد که شامل بیلیون نورون یا جسم سلولی است که به آن ظاهری خاکستری رنگ داده است. لایه درونی تر ماده سفید است که شامل رشته اعصاب و نوروگلیاها می باشد که راهها یا تنه عصبی را تشکیل می دهند. وظیفه تنه عصبی برقراری ارتباط میان بخش های مختلف مغز یا یکدیگر و قشر مغز با نواحی پایین تر مغز و طناب نخاعی می باشد.

مخچه (cerebellum)

مخچه در حفره خلفی کرانیوم، مابین پایه مغز و مخ قرار گرفته و مسئول هماهنگی حرکات بدن است و کنترل حرکات دقیق، تعادل، حس وضعیت و ایجاد هماهنگی را به عهده دارد.

ساقه مغز : ساقه مغز طناب نخاعی را به بقیه بافت مغز متصل می کند و شامل بصل النخاع، پل مغزی و مغز میانی است. بصل النخاع یا مدولا، ناحیه ای است که بسیاری از اعمال حیاتی از جمله تنفس و ضربان قلب را کنترل می کند.

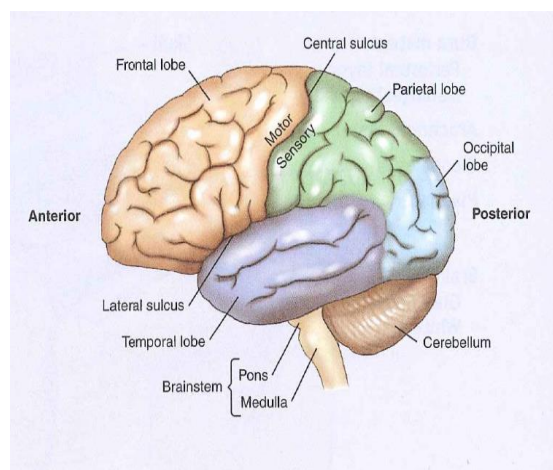
مغز میانی و پل مغزی فوقانی، در برگرفته سیستم فعال سازی مشبک (RAS) می باشد که مسئولیت بیداری و هوشیاری بدن را برعهده دارد.

ترومای بلانت (غیر نافذ) می تواند ARS را دچار اختلال نموده و منجر به از دست دادن موقت هوشیاری شود.

چادرینه مخچه (tentorium cereble) بخشی از دورامتر می باشد که مابین مخ و مخچه قرار گرفته است. این چادر در سطح مغز میانی (mid brain) دارای سوراخی موسوم به سوراخ یا شکاف چادرینه ای (tentorial incisura) است.

آسیب به مغز میانی می تواند به راحتی موجب مرگ شود.

بطنهای مغز: چهار منطقه حفره مانند توخالی در بافت مغز که به وسیله سلولهای تخصص یافته ای بنام شبکه کورویید، مایع مغزی و نخائی را تولید و ترشح می کنند. این مایع از طریق راههای بین بطنی حرکت کرده و در فضای زیر عنکبوتیه (فضای بین عنکبوتیه و نرم شامه) در سراسر CNS جریان دارد.

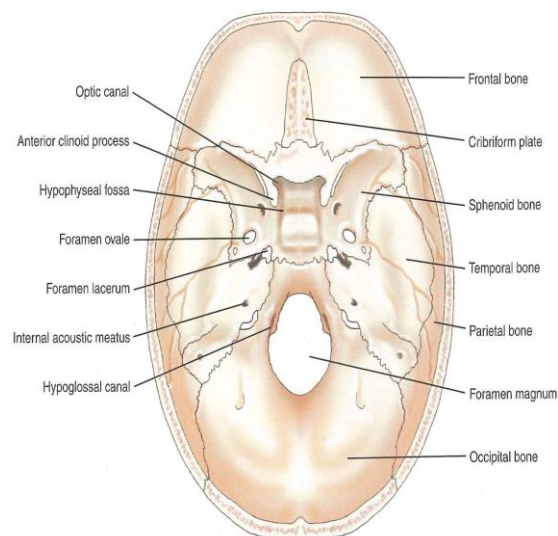


شکل ۶- ۸: آناتومی بافت پارانشیم مغز

Source : PHTLS 2015

اندام های محافظ مغز

اندام های محافظ مغز شامل استخوان های جمجمه و پرده های مغز (مننژها) است. جمجمه یا کرانیوم متشکل از مجموعه ای از استخوان ها است که در زمان کودکی بهم جوش خورده و ساختمان واحدی را بوجود می آورند. چند سوراخ کوچک یا فورامین در قاعده جمجمه امکان عبور عروق خونی و اعصاب مغزی را فراهم می آورند. یکی از سوراخ های بزرگ، موسوم به فورامین مگنوم، در بخش خلفی قاعده جمجمه قرار گرفته و نقش معبری را اتصال پایه مغز به نخاع بازی می کند. هر چند که اغلب استخوان های تشکیل دهنده جمجمه محکم و قوی هستند، ولی جمجمه، مخصوصا در نواحی گیجگاهی و اتموئید نازک بوده و بیشتر مستعد شکستگی می باشد. کرانیوم محافظت قابل توجهی را برای مغز فراهم می آورد، اما سطح داخلی قاعده جمجمه دارای برجستگی بوده و نامنظم است. زمانی که ترومای بلانت (غیر نافذ) وارد می شود، مغز روی این برجستگی ها لغزیده و ممکن است در بافت آن کوفتگی یا پارگی ایجاد شود.



شکل ۶-۸ : نمای داخلی استخوان قاعده جمجمه

Source : PHTLS 2015

سه پرده یا مننژ روی مغز را می پوشانند. این پرده ها شامل **سخت شامه**، **عنكبوتیه** و **نرم شامه** هستند. پرده های مغزی تمامی سیستم مغز را پوشانده اند و از خارج به داخل عبارتند از :

سخت شامه یا دورا Dura mater : پرده ای محکم و ضخیم، غیر ارتجاعی، فیبروزی و خاکستری رنگ است که زیر استخوان جمجمه قرار گرفته به طوریکه شبیه به یک ورقه به سطح داخلی جمجمه چسبیده است. در شرایط عادی فضایی بین دورا و سطح داخلی جمجمه (موسوم به فضای اپیدورال) وجود واقعی ندارد، بلکه فضایی بالقوه قلمداد می شود. شریان های مننژیال میانی (middle meningeal arteries) در شیارهای استخوان های تمپورال دو طرف ناحیه سر و خارج از سخت شامه قرار گرفته اند. وارد شدن یک ضربه به استخوان نازک تمپورال می تواند منجر به شکستگی این استخوان و آسیب شریان مننژیال میانی شود. (شایعترین علت هमतوم اپیدورال)

برخلاف فضای اپیدورال (که فضایی بالقوه است)، فضای ساب دورال فضایی واقعی مابین دورا و مغز می باشد. وریدهای مغزی در بعضی از نقاط این فضا را سوراخ کرده و ارتباط عروقی مابین مغز و جمجمه ایجاد می کنند. پارگی تروماتیک این وریدها معمولا موجب هमतوم های ساب دورال می شود که بر خلاف هमतوم های اپیدورال، از نوع وریدی با فشار کم بوده و اغلب با آسیب مغزی همراه می باشند. به علت آسیب وارده به این وریدهای ارتباطی و نیز TBI همراه، خطرات و عوارض ناشی از هमतوم های ساب دورال بیشتر است.

عنكبوتیه یا آراکنوئید Arachnoid

پرده ای فوق العاده نازک و ظریف که تقریبا به تار عنكبوت (آراکنوئید) شبیه است. چون فاقد ذخایر خونی است ظاهری سفید رنگ دارد. عنكبوتیه حاوی شبکه مشیمی ای است که مسئول تولید CSF می باشد. به علاوه پرزهای عنكبوتیه مسئول جذب CSF می باشند. CSF، ماده ای شفاف بدون رنگ با وزن مخصوص ۱/۷۰۰ می باشد و بزرگسالان به طور طبیعی روزانه حدود ۵۰۰ سی سی CSF و حدود ۱۲۵ تا ۱۵۰ سی

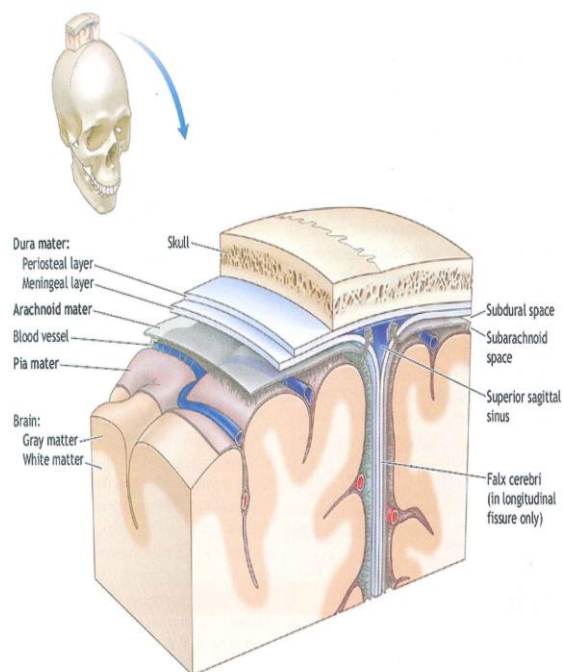
سی آن در مغز جریان می یابد و اطراف مغز و نخاع را احاطه نموده است. این مایع نقش یک بالش ضربه گیر را بازی کرده و در فضای ساب آراکنوئید قرار گرفته است.

عروق مغزی روی مغز و زیر پرده آراکنوئید قرار دارند. پارگی آنها (معمولا به دنبال تروما یا شکافتگی آنوریسم) منجر به خونریزی در فضای ساب آراکنوئید می شود. این خون وارد فضای ساب دورال نمی شود، اما زیر لایه آراکنوئید تجمع پیدا می کند. به هنگام جراحی، این هماتوم شبیه به یک لایه نازک خون روی سطح مغز و زیر این پرده شفاف مشاهده می شود. برخلاف هماتوم اپی دورال و ساب دورال، خونریزی ساب آراکنوئید اثر فشاری روی مغز اعمال نمی کند، اما حکایت از وجود آسیب های جدی دیگر مغز دارد.

نرم شامه Pia mater :

لایه ای نازک و شفاف که کاملا و مستقیما به مغز چسبیده (شبیه به یک ورقه) و به گونه ای گسترش یافته که تمامی چین خوردگی های مغز را می پوشاند. نرم شامه آخرین لایه پوشاننده مغز قلمداد می شود.

بر روی نرم شامه عروق خونی مغز (که از قاعده مغز منشأ گرفته و بعدا سطح آن را می پوشانند) قرار دارند. پرده آراکنوئید روی این عروق خونی قرار داشته و مغز و عروق خونی آن را کاملا می پوشاند.



شکل ۶- ۸ : اندام های محافظ مغز

جریان خون مغزی

خون شریانی مغز از سیستم شریان کاروتید داخلی و شریان مهره ای تامین می شود که با به هم پیوستن دو دسته سرخرگ، حلقه ویلیس (Willis circle) را به وجود می آورند.

به طور کلی نوروها یا سلول های مغزی باید مقدار خون ثابتی دریافت کنند. این مقدار ثابت خون توسط عوامل زیر تامین می شود :

(۱) **فشار پرفوزیون مغزی (CPP)** : فشار کافی برای به حرکت در آوردن خون به سمت ناحیه سر است و از طریق محاسبه MAP منهای فشار موجود در ناحیه سر یا فشار داخل جمجمه ای یا ICP بدست می آید. محدوده طبیعی MAP حدود ۸۵ تا ۹۵ میلیمتر جیوه می باشد. و ICP نیز در حالت عادی کمتر از ۲۰ میلی متر جیوه است. بنابراین CPP در حالت نرمال حدود ۷۰ تا ۸۰ میلیمتر جیوه می باشد.

$$CCP = MAP - ICP$$

(۲) **مکانیسم تنظیم خودکار CBF** : مکانیسمی که تنظیم کننده جریان خون مغزی (CBF)، هماهنگ با تغییر در فشار پرفوزیون مغزی (CPP) است.

برای درک مکانیسم خود تنظیمی باید دانست که در هر سیستم در گردش رابطه زیر برقرار است. مقدار فشار برابر است با مقدار جریان ضربدر مقدار مقاومت. این فرمول در سیستم جریان خون مغز به قرار زیر است: فشار پرفوزیون مغزی برابر است با جریان خون مغز ضربدر مقاومت عروق مغزی (CPP = CBF CVR). چون برای مصدوم CBF دارای اهمیت است، می توان این رابطه را به صورت زیر نیز نوشت: $CBF = CPP / CVR$. با دقت در این معادله معلوم می شود که مغز چگونه جریان خون خود را در سطح ثابتی را نگه می دارد. این روند تغییر مقاومت عروقی (CVR) برای مقابله با تغییر جریان خون مغز (CPP) موسوم به خود تنظیمی یا اتورگولاسیون می باشد اتورگولاسیون نقش بسیار مهمی در کارکرد طبیعی مغز بازی می کند. برای اینکه این مکانیسم بطور نرمال کار کند، جریان خون مغز (CPP) باید حداقل ۶۰ تا ۷۰ میلیمتر جیوه باشد. اگر CPP به کمتر از ۵۰ میلیمتر جیوه سقوط کند، مکانیسم های خود تنظیمی دیگر قادر به جبران کاهش CPP نبوده و در نتیجه CBF نیز رو به کاهش می گذارد. همزمان با کاهش مقدار CBF کارایی مغز نیز تقلیل پیدا کرده و خطر آسیب مغزی دایمی ناشی ایسکمی بیشتر می شود.

اندازه گیری CPP نیاز به مانیتور فشار خون و ICP دارد. در غیاب مانیتور ICP بهترین روش آن است که MAP در سطح بالاتری باشد چون در اغلب مطالب مرتبط با عواقب TBI به جای MAP از فشار خون سیستولیک یا SBP در اندازه گیری فشار خون می شود، بنابراین در شرایط فقدان مانیتور ICP می توان از SBP برای تعیین بنابراین کفایت پرفیوژن مغزی استفاده نمود. شواهد نشان می دهند که در مصدومان دچار آسیب نورولوژیک، بهتر است که SBP بیشتر از ۹۰ میلیمتر جیوه باشد.

سد خونی مغزی Blood Brain Barrier

سد خونی مغزی یا BBB توسط سلول های اندوتلیال میویرگ های مغزی ساخته می شوند ومانعی در برابر نفوذ ماکرومولکول ها و بسیاری ترکیبات دیگر می باشند به طوریکه دسترسی بسیاری از مواد موجود در پلاسمای خون به CNS (داروها، رنگها، آنتی بیوتیک ها) غیر ممکن است. آسیب دیدگی، ادم مغزی، هیپوکسی مغزی باعث تغییر در سد خونی مغزی می شود. این سد در درمان و انتخاب داروها برای اختلالات CNS نقش دارد.

صدمات سر در سه قسمت آسیب پوست سر، آسیب استخوان جمجمه و آسیب محتویات حفره کرانیال یا همان بافت پارانیشیم مغزی اتفاق می افتد.

آسیب پوست سر یا اسکالپ

لایه ای ضخیم است که از رگهای خونی فراوانی تشکیل شده و هنگام آسیب و پارگی خونریزی زیادی ایجاد می کند. حتی گاهی هم ممکن است این آسیب ها منجر به خونریزی های شدید و بروز شوک هایپوولومیک خصوصا در کودکان شوند. البته در بعضی موارد هم فاشیای زیرین پوست سر پاره شده و باعث ایجاد هماتوم می شود.



شکل ۷- ۸: آسیب پوست سر

اقدامات در آسیب پوست سر عبارتند از :

- ابتدا موهای سر را کنار زده و محل آسیب را بررسی و مشاهده کنید. حتی در صورت نیاز موهای سر را به وسیله ژل بتراشید.
- در صورت وجود هرگونه شن ریزه ، خاک و جسم خارجی دیگر به وسیله سرم نرمال سالین پوست سر را شستشو دهید.
- در صورت جدا شدن وسیع پوست سر، باید پس از شستشوی ناحیه ، با احتیاط آن را سر جای خود بگذارید. باید مراقب بود که پوست از ناحیه خود جدا نشود.
- محل زخم را پانسمان کنید. در صورت نیاز هم می توانید از بانداژ و کمپرس سرد استفاده کرد.
- به منظور کنترل خونریزی می توانید روی لبه زخم فشار وارد کنید. فشردن خود زخم می تواند خطرناک باشد زیرا ممکن است شکستگی فرورفته پوست سر وجود داشته باشد. حتی در صورتیکه در محل آسیب قطعات استخوانی یا فرورفتگی استخوانی وجود داشته باشد یا اینکه مغز نمایان باشد نباید به محل فشار وارد کرد و از پانسمان شل استفاده کنید.
- در صورت وجود هماتوم زیر پوست ، باید با دست و به نرمی آن را لمس کرده و اندازه آن را به طور تقریبی در نظر بگیرید. زیرا به این ترتیب می توان متوجه افزایش حجم احتمالی هماتوم شد. توجه داشته باشید که هماتوم زیر پوست می تواند باعث ایجاد دفورمیتی شده ، از بد شکلی مجمله به واسطه شکستگی تقلید کند.

نکته : در آسیب های شدید پوست سر ،و در صورت وجود خونریزی های شدید، بروز شوک هایپوولومیک و مراقبت های مربوط به آن را مد نظر داشته باشید.همچنین در صورت هوشیاری این مصدومان ،از راه رفتن آنها جلوگیری کنید.

آسیب های استخوان جمجمه (skull)

جمجمه استخوانی ضخیم و مقاوم است که بافت مغز را در بر گرفته و از آن محافظت می کند. از استخوان های فرونتال ،تمپورال ،اکسی پیتال و پاریتال تشکیل شده است که توسط مفصل های ثابت به هم وصل شده اند. جمجمه تنها از طریق یک سوراخ و منفذ به نام سوراخ مگنوم به بیرون راه دارد .

انواع آسیب جمجمه

آسیب های جمجمه به دو شکل آسیب باز و آسیب بسته ایجاد می شوند.

آسیب های باز جمجمه :

هنگامی که استخوان کرانیوم (استخوان کاسه سر)شکسته واسکالپ روی آن هم باز شده باشد.احتمال آسیب به بافت پارانشیم مغز به طورمستقیم وهمچنین عفونت مغزی وجود دارد.

آسیب های بسته جمجمه:

هنگامی که کرانیوم آسیب دیده باشد ولی باز نشده هرچند که ممکن است اسکالپ باز باشد.

انواع شکستگی های جمجمه

آسیب های استخوان جمجمه در تروماها سر ،ممکن است به چهار شکل شکستگی ایجاد کنند :

(۱)شکستگی خطی جمجمه : Linear f

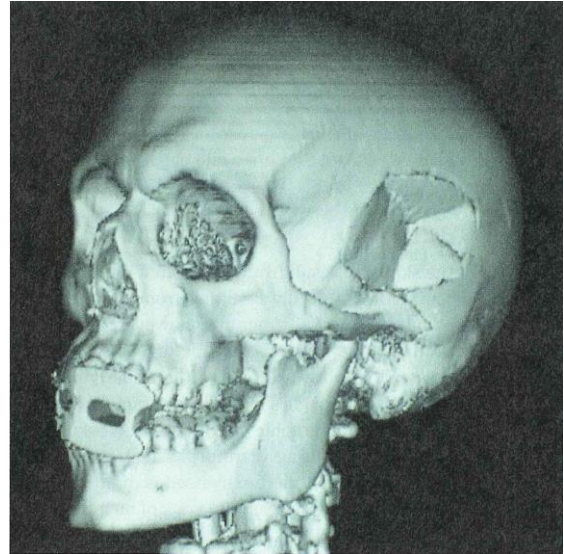
شکستگی خطی شایعترین نوع شکستگی جمجمه است واستخوان تمپورال بیشترین شکستگی را دارد.زیرا نسبت به بقیه استخوان های جمجمه نازکتر است. اغلب بدون عوارض بوده ونیاز به درمان اورژانسی ندارد.اما اگرمنجر به آسیب عروق تحت آن شودبه خونریزی اپیدورال می انجامد که باید در بیمارستان مورد پیگیری قرار گیرد.

(۲)شکستگی باز جمجمه Open f

بدنبال وارد آمدن نیرویی قوی در تروما به سر ایجاد می شودکه معمولا همراه با له شدگی پوست سروهمچنین بافت پارانشیم مغزی است. حتی در آن گاهی محتویات مغز قابل رویت هستند.مرگ ومیر وعوارض ناشی از آن هم خیلی بالاست.

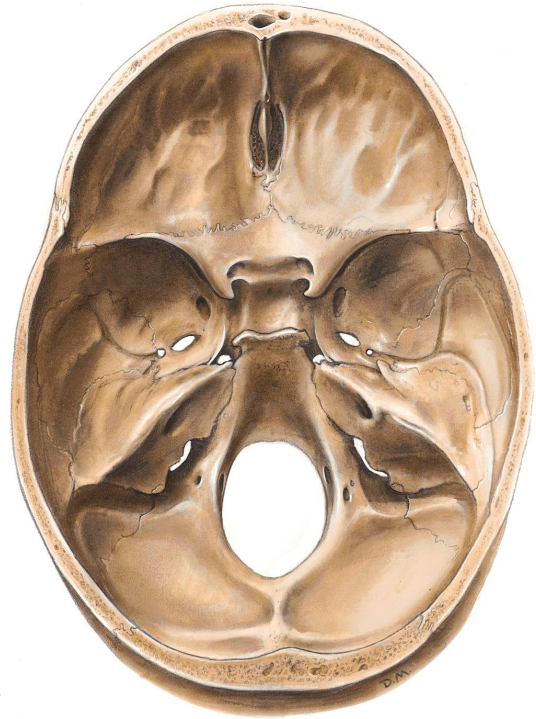
۳) شکستگی فرورفته جمجمه f Depressed

این نوع شکستگی بیشتر در لوب های تمپورال و پاریتال اتفاق می افتد و اغلب بدنبال برخورد یک جسم کوچک به جمجمه است. این آسیب با له شدگی پوست سر همراه بوده و در بسیاری از موارد هم به ایجاد کوفتگی یا تشکیل هماتوم در مغز می انجامد. و همچنین بافت پارانشیم مغزی است. حتی در آن گاهی محتویات مغز قابل رویت هستند. مرگ و میر و عوارض ناشی از آن هم خیلی بالاست.



۴) شکستگی قائده جمجمه f Basilar

استخوان قائده جمجمه از به هم پیوستن چندین استخوان ایجاد شده و به همین دلیل میزان آسیب پذیری و شکستگی آن بالاست. در شکستگی آن نشت مایع مغزی و نخائی به بیرون و همچنین باز شدن فضای جمجمه به بیرون و احتمال عفونت بافت پارانشیم مغز و پرده های مغزی بالاست.



شکل ۹- ۸: شکستگی استخوان قاعده جمجمه

Source : PHTLS 2015

علائم شکستگی قاعده جمجمه :

- خروج ترشحات CSF به رنگ روشن و صورتی از زخم اسکالپ ، به صورت رینوره از بینی و به صورت اتوره از گوش و البته گاهی هم به صورت احساس مزه شور در دهان است.

- وجود خون ریزی در کانال گوش به صورت اتوراژی و خونریزی از بینی به صورت رینوراژی

نکته : جهت بررسی خونریزی همراه با CSF یا اتوره می توانید یک تیکه گاز یا پارچه یا کاغذ سفید را به نزدیکترین محل خونریزی از گوش برسانید ، و یک قطره از خون را روی آن بریزید. پس از گذشت یک دقیقه ، زمانی که خون لخته شد، اگر در اطراف لخته های شیری رنگ که

نمایانگر مایع مغزی ونخاعی است جمع شد نشان دهنده شکستگی قاعده جمجمه است . که به این علامت هالو ساین (Hollo sing) گفته می



شود..

شکل ۸-۱۰ : علامت هالو ساین (Hollo sing) در شکستگی استخوان جمجمه

- ایجاد اکیموز و یا کبودشدگی در اطراف یک یا هر دو چشم (Raccoon sign)، این اکیموز نمایانگر شکستگی سینوس اسفنوئید است.



شکل ۸-۱۱ : علامت راکون (Raccoon sign) در شکستگی استخوان جمجمه

- ایجاد اکیموز و یا کبودشدگی در پشت گوش در بالای ماستوئید (Battle's sign)، این اکیموز به دلیل آسیب به استخوان تمپورال است.



شکل ۸-۱۲ : علامت باتل (Battle's sign) در شکستگی استخوان جمجمه

- تجمع خون در پشت پرده تمپال یا هموتیمپانوم (Hemothympanom) که به دنبال شکستگی استخوان تمپورال ایجاد می شود.

آسیب های بافت پارانشیم مغز

آسیب های پارانشیم مغز به دو شکل آسیب های اولیه مغزی و آسیب های ثانویه مغزی اتفاق می افتند.

آسیب های اولیه مغزی

در آسیب های اولیه مغزی، تروما مستقیماً به مغز و عروق مربوط به آن وارد می شود و بیانگر آسیب دیدگی سلول های مغزی یا نورون ها به علت ضربه اولیه (طرف نظر از مکانیسم ضربه) می باشد. این آسیب شامل لاسراسیون ها و سایر ضربات مکانیکال وارده به مغز، عروق خونی و پرده های آن می باشد. از آنجاییکه بافت نورال به خوبی بازسازی نمی شود، احتمال برگشت ساختار و عملکرد بافت آسیب دیده خیلی ناچیز است. احتمال ترمیم نیز بسیار کم می باشد.

آسیب های اولیه مغزی نیز به دودسته تقسیم می شوند:

الف (ضایعات فوکال مغزی

ب (ضایعات منتشره مغزی

انواع ضایعات فوکال مغزی :

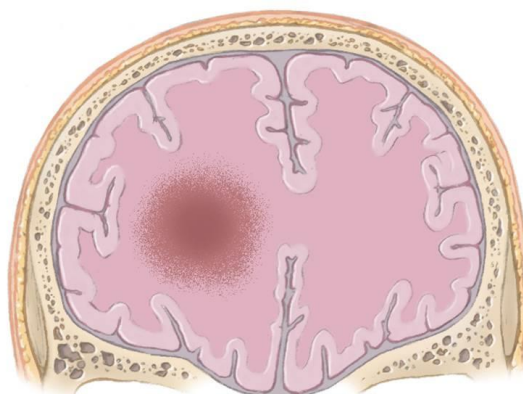
۱- کوفتگی مغزی Contision :

بافت پارانشیم مغزی بدنبال تروماهای بسته و یا باز می تواند دچار کوفتگی های مغزی شده و اگر آسیب عروق خونی درون مغز را نیز در برگیرد، خونریزی واقعی به داخل ماده مغز یا خونریزی انتراسربرال اتفاق می افتد. این نوع ضایعات نسبتاً شایع بوده و در ۲۰ تا ۳۰ درصد آسیب های شدید مغزی روی می دهند، اما در آسیب متوسط به نسبت کمتری مشاهده می شوند. کانتیوژن های مغزی معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت زمان می برند تا در نمای CT اسکن ظاهر شوند. بنابراین یک مصدوم دچار کانتیوژن ممکن است CT اسکن اولیه نرمال داشته باشد. تنها علامت یا کلید دال بر وجود کانتیوژن در بسیاری از مصدومان دارای آسیب های متوسط مغزی ($GCS = 9 - 13$)، ممکن است افت GCS باشد.

۲- خونریزی وهماتوم داخل مغزی ICH:

ایجاد خونریزی ویا وجود هماتوم در داخل بافت پارانشیم مغزاست . درصورتیکه حجم خونریزی بیشتر از ۳۰ سی سی باشد ویا قطر هماتوم بیش از ۳ سانتی متر باشد باایجاد فشار روی بافت اطراف افزایش فشار داخل جمجمه ,باعث بروز علائم می شود.

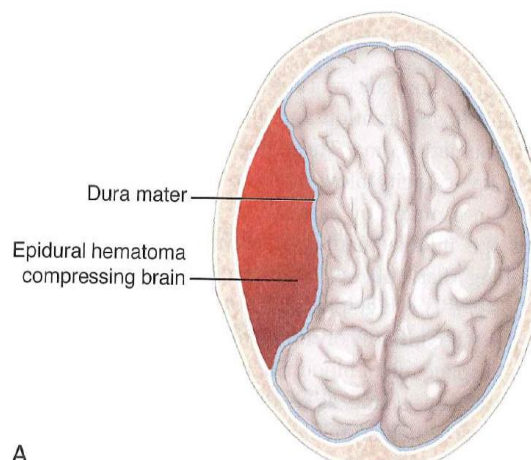
البته گاهی هم خونریزی داخل بطن های مغزی ایجاد می شود که به خونریزی داخل بطن IVH ایجاد می کند و باعث ایجاد افزایش فشار داخل جمجمه می شود.

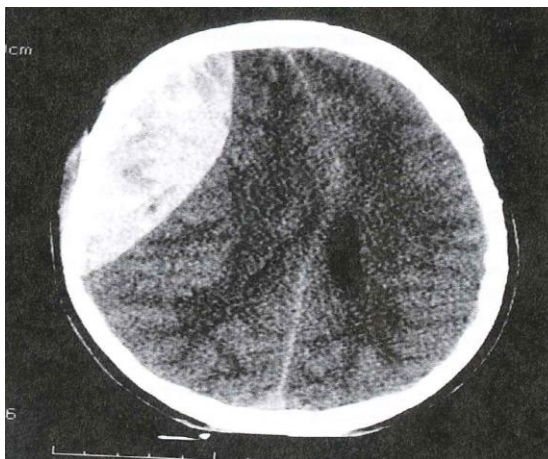


شکل ۱۳- ۸ : خونریزی و هماتوم داخل مغزی ICH

۳- هماتوم اپیدورال :

این نوع هماتوم ها مسئول ۲ درصد کل موارد TBIs نیاز مند بستری می باشند. هماتوم اپیدورال، ایجاد خونریزی و تجمع خون در فضای بالای دورال یا سخت شامه، یعنی فضای بین سخت شامه و استخوان جمجمه است که از نوع شریانی بوده (شریان مننژیانی) و به دنبال شکستگی استخوان تمپورال ایجاد می شود. سرعت پیشرفت آن طی چند دقیقه تا چند ساعت است. باگذشت زمان و پیشرفت بیمار دچار فتق مغزی ناشی از فشار می شود. که در این صورت غیر قابل برگشت است. میزان مرگ و میر ناشی از هماتوم اپیدورال حدود ۲۰ درصد، اما با تشخیص و تخلیه سریع، می توان این میزان را به ۲ درصد تقلیل داد. این نتیجه خوب به این دلیل است که هماتوم اپیدورال یک ضایعه «خالص» فضاگیر بوده و به بافت زیر خود آسیب چندانی وارد نمی نماید. این هماتوم در نمای CT اسکن شکل یک عدسی را به خود می گیرد.





شکل ۱۴- ۸ : هماتوم حاد اپیدورال

علائم هماتوم حاد اپیدورال :

- کاهش اولیه سطح هوشیاری (مصدوم ابتدا به مدت کوتاهی هوشیاری خود را از دست داده، بعد هوشیاری برمی گردد و نهایتا دوباره و به سرعت هوشیاری را از دست می دهد).

- اتساع مردمک ها و واکنش کند به نور و یا عدم پاسخ به نور در سمت ضربه (اپسی لترال)

- همی پارزی یا همی پلژی در سمت مقابل ضربه (کونترا لترال). چون اعصاب حرکتی در طناب نخاعی همدیگر را قطع می کنند.

- علائم افزایش فشار داخل جمجمه

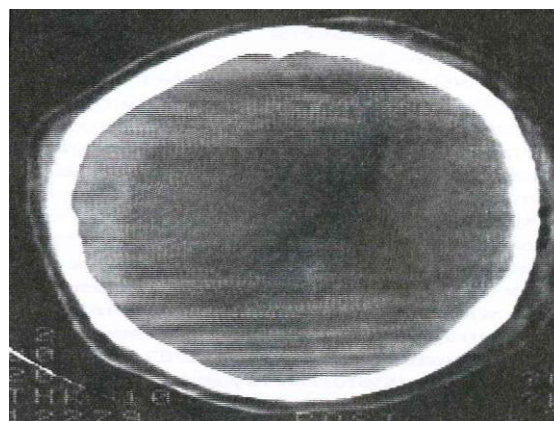
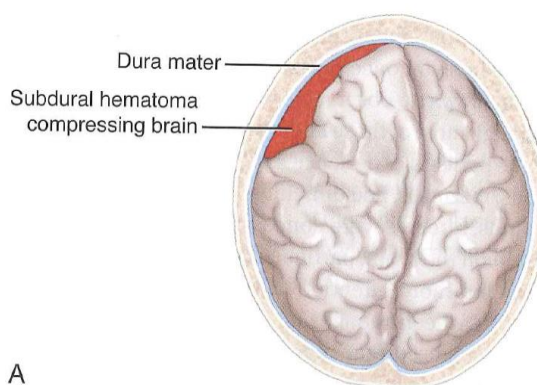
۴- هماتوم حاد ساب دورال :

این نوع هماتوم ها مسئول ۳۰ درصد آسیب های جدی مغزی قلمداد می شوند. در قیاس با هماتوم های اپیدورال، این هماتوم ها شیوع بیشتری داشته و از نظر اتیولوژی، موقعیت و پروگنوز (نتیجه نهایی) یا آنها تفاوت دارند. هماتوم ساب دورال، ایجاد خونریزی و تجمع خون در فضای زیر دورال یا سخت شامه (فضای بین سخت شامه و عنکبوتیه) است. برخلاف هماتوم اپیدورال که منشع خونریزی شریانی دارد، معمولا به علت خونریزی ناشی از پاره شدن ورید ها در اثر ضربه شدید به ناحیه سر ایجاد می شود.

هماتوم های ساب دورال به دو شکل ظاهر می شوند. در برخی مصدومان که دچار ترومای قابل توجه و شدید شده اند، پارگی وریدهای ارتباطی منجر به تجمع نسبتا سریع خون در فضای ساب دورال و ظهور فوری اثر فشاری می شود. علاوه بر این اثر نامطلوب، پارانشیم مغز زیر هماتوم ساب دورال نیز دچار ضایعه می شود که بخش ناشی از ضربه منتهی به پارگی وریدی می باشد. این گونه مصدومان سریعا دچار کاهش سطح هوشیاری و افزایش ICP می شوند. اما در برخی افراد، هماتوم ساب دورال به شکلی اتفاق می افتد که از نظر بالینی آشکار نمی باشند. البته به مرور زمان و از طریق مکانیسمی که شامل خونریزی های مکرر کوچک به داخل هماتوم حل شده می باشد، هماتوم ساب دورال مزمن گسترش پیدا کرده و به تدریج اثر فشاری روی مغز اعمال می کند. چون اثر فشاری تدریجی است، مصدوم علائم دراماتیک و فوری نظیر آنچه که در هماتوم ساب دورال مشاهده می شوند، از خود نشان نداده و بیشتر دچار سردرد، اختلال بینایی، اختلال شخصیتی، مشکلات کلامی (دیس

آرتری) و همی پارزی یا همی پلژی تدریجا پیشرفته می شود. این هماتوم ها بیشتر در افراد سالمند و ضعیف، مخصوصا افرادی که از داروی کومادین استفاده می کنند و دچار سقوط های مشخص اما کوچک می شوند، رخ می دهد.

در این نوع هماتوم ها سرعت پیشرفت متغیر خواهد بود. به همین دلیل سطح هوشیاری فرد متغیر و در حال نوسان است. در هماتوم ساب دورال چون احتمال ضایعه مغزی همراه بیشتر است پیش آگهی از هماتوم اپی دورال بد تر است. البته اگر زود به بیمارستان منتقل شود و تحت عمل جراحی قرار گیرد امکان نجات وجود دارد. مکانسیم ایجاد هماتوم ساب دورال اینرسی مغزی است.



شکل ۱۵- ۸ : هماتوم حاد ساب دورال

۵- هماتوم زیر عنکبوتیه ساب آراکنوئید :

ایجاد خونریزی و تجمع خون در فضای زیر عنکبوتیه یا ساب آراکنوئید (فضای بین عنکبوتیه و نرم شامه) است. سیاری از عروق خونی مغزی در فضای ساب آراکنوئید قرار دارند؛ به طوریکه آسیب وارده به این عروق موجب خونریزی ساب آراکنوئید شده و لایه ای از خون زیر پرده آراکنوئید روی سطح مغز نمایان می شود. این لایه خون نازک بوده و به ندرت اثر فشاری اعمال می کند. خونریزی های ساب آراکنوئید ناشی از

تروما نشان دهنده وجود آسیب های احتمال شدید مغزی دیگر نظیر کانتیوژن مغزی (۶۳ تا ۷۳ درصد) و هماتوم ساب دورال (۴۴ درصد) بوده و ریسک افزایش ICP و نهایتا فتق مغزی و مرگ و میر را بالاتر می برد.

علائم هماتوم ساب آراکنوئید :

- سردرد ناگهانی
- درد و سختی پشت گردن
- اختلالات بینایی
- سرگیجه و همی پارزی
- کاهش سطح هوشیاری
- کما و مرگ

ب) ضایعات منتشره مغزی :

۱- تکان مغزی Concution :

تشخیص کانکژن یا ضربه مختصر مغزی وقتی گذاشته می شود که مصدوم هر گونه تغییری گذرا در عملکرد نورولوژیک از خود نشان می دهد. هرچند که اغلب مصدومان دچار کانکژن هوشیاری خود را از دست می دهند، اما تشخیص آن نیاز به از دست دادن هوشیاری ندارد؛ بلکه فراموشی بعد از تروما به عنوان علامت اصلی و مشخه کانکژن قلمداد می شود. سایر تغییرات نورولوژیک کانکژن عبارتند از :

- ماتی و مبهوتی
- اغتشاش ذهنی و ناتوانی در تمرکز
- پاسخ های کلامی و حرکتی با تاخیر (کندی در پاسخ به سوالات و اجرای دستورات)
- ناتوانی در جهت یابی (حرکت در جهت نادرست، ناآگاه به زمان و مکان)
- لکنت زبان یا صحبت های بی ربط (بیان جملات ناهماهنگ و غیر قابل فهم)
- فقدان هماهنگی حرکتی (سکندری خوردن، ناتوانی در حرکت روی خط راست)
- عواطف نامناسب نسبت به محیط (مثلا گریه بدون دلیل واضح)
- کم شدن حافظه (مرتبا سوالی را می پرسند که قبلا به آن پاسخ داده شده است)
- ناتوانی در به حافظه سپردن و یادآوری کلمات و اشیا

سردرد شدید، سرگیجه و تهوع و استفراغ معمولاً در این مصدومان دیده می شود. هرچند که بخش اعظم این یافته ها فقط چند ساعت تا چند روز طول می کشند، اما برخی از این افراد دچار سندروم بعد از کانکژن شده و به مدت چند هفته و در ضربات شدیدتر تا چند ماه از سردرد، سرگیجه و عدم تمرکز فکری شکایت دارند. مصدومان دچار کانکژن دارای علائم (مخصوصاً افراد دچار تهوع، استفراغ یا علائم نورولوژیک در ارزیابی ثانویه) را باید فوراً به منظور بررسی بیشتر انتقال داد.

نکته: در همه مصدومان دچار کانکژن، Brain CT (سی تی اسکن ناحیه سر) نرمال است.

۲- آسیب منتشر آکسونی:

شدیدترین نوع آسیب مغزی به دنبال ترومای سرناشی از نیروی اینرسی سر (چرخش سر در هوا) ایجاد می شود. در این نوع آسیب زمانی که مصدوم در هواپرت شده به علت چرخش سر در هوا دچار آسیب منتشر آکسونی می شود. بنابراین مهمترین علت بروز این عارضه، حرکات شدید شلاقی، و چرخشی ایستا هستند.

این آسیب در جسم سفید مغز منتشر می گردد و صدمه اصلی در این نوع آسیب قطع ارتباط آکسونی است. علامت اصلی وفوری این آسیب بیهوشی و رفتن مصدوم به کما است که ۹۰ درصد افراد به هوش نمی آیند و آن دسته که در نهایت به هوش می آیند دچار صدمات شدید و غیر قابل برگشت مغزی هستند. البته عمده ترین علت بیهوشی و مرگ مغزی بعد از تروما به سر است که به شکل ادم مغزی، خونریزی منتشر مغزی و ... بروز می کند.

آسیب های ثانویه مغزی

آسیب های ثانویه مغزی حکایت از پروسه های آسیب رسان دارد که توسط آسیب های اولیه به حرکت در آمده اند. در زمان آسیب، روند های پاتوفیزیولوژیک آسیب رسان ساعت ها، روزها و هفته ها بعد از آسیب کماکان به آسیب رسانی خود ادامه داده و با اثر فشاری داخل جمجمه ای موجب بالا رفتن ICP یا فشار داخل جمجمه ای و نهایتاً فتق مغزی می شوند.

در شرایط پیش بیمارستانی، تمرکز اصلی در مراقبت از مصدومان دچار TBI عبارت خواهد بود از شناسایی مصدومان در معرض خطر هرنی ناشی از فشار روی مغز و انتقال سریع این افراد به بیمارستان دارای امکانات مناسب، که از اولویت های اساسی قلمداد می شود.

مکانسیم هایی وجود دارند که بعد از آسیب های اولیه ناشی از تروما، باعث ایجاد آسیب های ثانویه می شوند. این مکانسیم های آسیب رسان ثانویه عبارتند از:

(۱) اثر فشاری یا mass effect و افزایش بعدی ICP و جابجایی مکانیکی مغز که می تواند منجر به هرنی (فتق مغزی) شود. (که در صورت عدم درمان صدمات و تلفات قابل توجهی به همراه دارد).

(۲) هایپوکسی: که ناشی از حمل ناکافی اکسیژن به بافت آسیب دیده مغز به دلیل نارسایی تنفسی و گردش خونی یا اثر فشاری عارض می شود.

(۳) هایپوتانسیون و عدم کفایت CBF که می تواند موجب کاهش حمل اکسیژن به مغز شود. CBF کم همچنین موجب کاهش حمل مواد تغذیه ای (مثلاً گلوکز) به بافت آسیب دیده مغز شده و منجر به عدم کفایت این مواد می شود.

۴) مکانیسم های سلولی: این مکانیسم ها که هنوز محدود به آزمایشگاه های هستند، از جمله نارسایی تولید انرژی، التهاب، و آبشار «خودکشی» که می تواند در سطح سلولی شروع شده و منجر به مرگ سلول شود. (پدیده موسوم به آپوپتوز یا apoptosis).

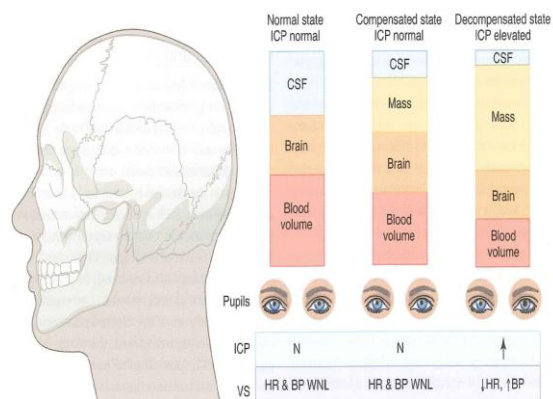
عوامل ایجاد آسیب های ثانویه مغزی

بطور کلی آسیب های ثانویه مغزی بدنبال آسیب های اولیه مغز و بعد از مدتی و بدنبال تورم مغز، خونریزی و افزایش فشار داخل جمجمه ایجاد می شوند.

عواملی که باعث ایجاد این عوارض شده و آسیب های ثانویه مغزی را به دنبال دارند، شامل ۱) عوامل داخل جمجمه ای و ۲) عوامل خارج جمجمه ای هستند.

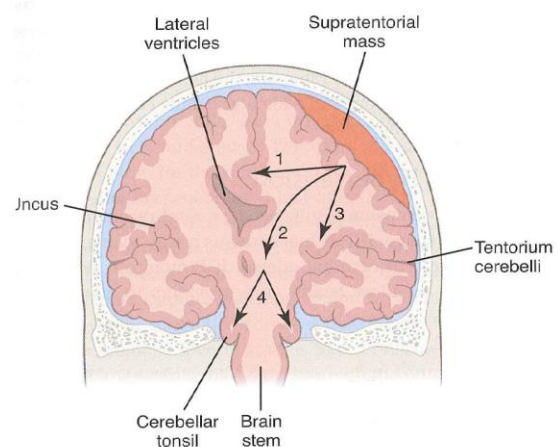
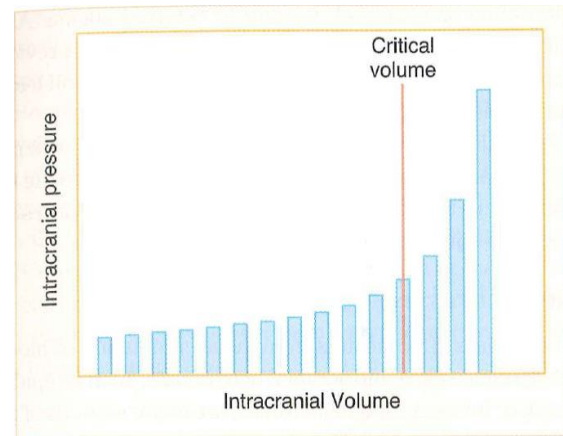
۱) عوامل داخل جمجمه ای ایجاد آسیب های ثانویه مغزی عبارتند از :

الف) اثر فشاری و هرنی : شناخته شده ترین مکانیسم های ثانویه آسیب رسان مربوط به اثر فشاری می باشند. این مکانیسم ها حاصل تداخل پیچیده عواملی است که توسط نظریه **Monro-Kellie** بیان گردیده است. مغز بعد از بسته شدن فونتانل ها در فضای محدود جمجمه قرار می گیرد. اگر توده یا حجم دیگری نظیر هوماتوم، تورم مغزی یا یک تومور بخشی از فضای درونی جمجمه را اشغال نماید، سایر اجزا ضرورتا باید جابجا شوند.



بخش دوم نظریه **Monro-Kellie** به جابجایی خون، CSF و بافت مغز به هنگام وجود یک توده در حال گسترش در مغز می پردازد. در مرحله اول، در پاسخ به توده در حال گسترش، حجم CSF اطراف مغز کاهش پیدا می کند. CSF به طور نرمال در داخل و اطراف نوروآگزیس در چرخش بوده و همزمان با گسترش توده، بخشی از آن جمجمه خارج شده و از حجم کلی آن کاسته می شود. حجم خون نیز به همین روش تقلیل پیدا می کند که عمدتاً مربوط به خون وریدی است.

در نتیجه جابجایی حجم CSF و خون، در مراحل اولیه گسترش توده های مغزی، فشار داخل جمجمه ای افزایش نمی یابد. در خلال این مرحله اگر توده در حال گسترش تنها پاتولوژیک باشد، مصدوم می توانند فاقد علائم بالینی باشند. زمانی که توانایی جابجایی CSF و خون به پایان برسد، فشار دورن جمجمه ای به سرعت بالا رفته و در نتیجه نوبت به جابجایی خود بافت مغز می رسد.

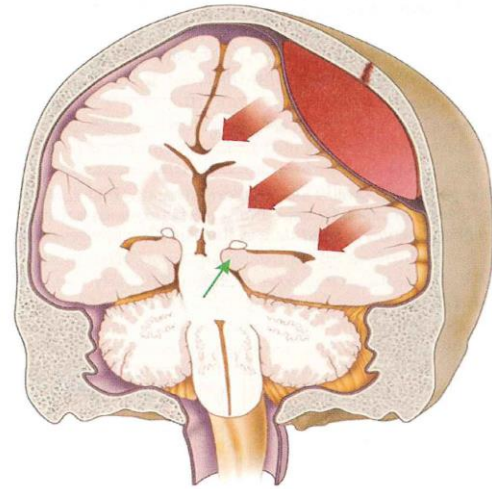


بافت مغز فقط در یک جهت و آن هم در جهت رو به پایین یعنی سوراخ بزرگ مگنوم شروع به حرکت می نماید. نتیجه این حرکت مغز به سمت فورامن ماگنوم منجر به سندروم های گوناگون هرنی یا فتق مغزی می شود.

انواع هرنی های ایجاد شده به دنبال افزایش فشار داخل جمجمه ای شامل موارد زیر هستند :

هرنی یا فتق آنکال : اگر جایگاه توده در حال گسترش در جمجمه در امتداد تحدب مغز باشد (نظیر جایگاه معمولی هوماتوم اپی دورال لوب تمپورال) لوب تمپورال قبل از حرکت به سوی سوراخ مگنوم به سمت مرکز مغز جابجا خواهد شد. این جابجایی، بخش میانی لوب تمپورال موسوم به آنکوس را به سمت عصب سوم، طناب حرکتی، و ساقه مغز و RAS در همان طرف جابجا خواهد نمود.

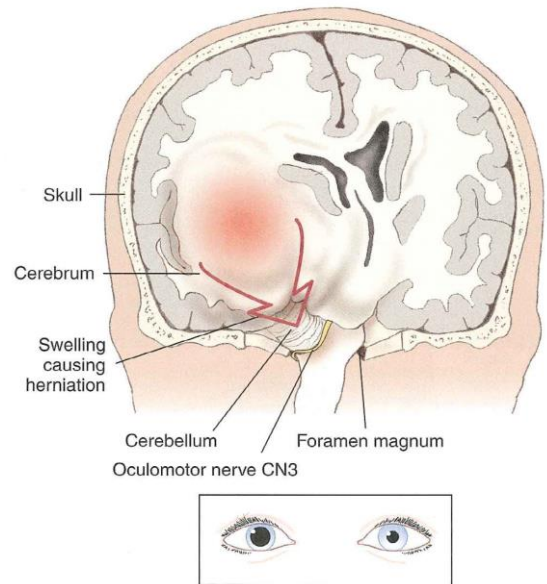
هرنی آنکال موجب اختلال در عملکرد عصب سوم جمجمه ای می شود. هرنی آنکال موجب دیلاته شدن مردمک در سمت هرنی می گردد. این وضع همچنین عملکرد طناب حرکتی همان سمت را مختل گردانده و در نتیجه موجب اختلال حرکت بدن در سمت مقابل توده می شود. در آخرین مراحل هرنی آنکال، سیستم RAS تحت فشار قرار گرفته و مصدوم به سوی کما خواهد رفت. وقوع کما حکایت از سرنجام ناخوشایندی دارد.



3

هرنی یا فتق سینگولیت: برخی توده های تحدیبی منجر به هرنی سینگولیت (همراه با هرنی آنکال یا بطور انفرادی) می شوند. در هرنی سینگولیت، گیروس سینگولیت در امتداد سطح داخلی نیمکره های مغز و در زیر داس مغز جابجا خواهند شد. داس مغز لایه ای دورال است که بین دو نیمکره مغز قرار گرفته است. این وضع موجب آسیب رسانی به سطح داخلی نیمکره های مغز و مغز میانی می شود.

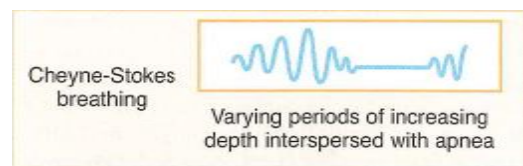
هرنی تونسیلار: این نوع هرنی زمانی اتفاق می افتد که مغز به سمت سوراخ (فورامین) مگنوم حرکت کرده و در نتیجه مخچه و مدولا تحت فشار قرار می گیرند. این وضع نهایتاً منجر به گیر افتادن بخش دمی مخچه موسوم به لوزه یا تونسیل و نیز مدولا در مگنوم می شود. در این وضعیت، مدولا دچار آسیب خواهد شد. آسیب وارده به بخش تحتانی مدولا منجر به ایست قلبی تنفسی (یعنی همان علامت پایانی شایع مصدومان دچار هرنی) می شود. روند جابجایی محتویات حفره خلفی به سوراخ ماگنوم موسوم به coning (مشابه خروج از قیف) می باشد.



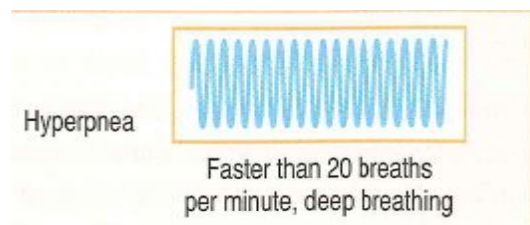
(ب) سندروم های بالینی ناشی از هرنی : جابجایی بافت پارانشیم مغز بسته به محل و نوع آسیب باعث بروز سندروم های بالینی ناشی از هرنی می شود. علائم بالینی سندروم های ناشی از هرنی کمک خواهند کرد تا مصدوم دچار هرنی سریعتر شناسایی شود. هرنی وسیع می تواند موجب تخریب ساختمان هایی در مغز موسوم به هسته قرمز یا هسته های وستیبولی شود. این وضع منجر به وضعیت قرار گیری دکورتیکه می شود. وضعیت دکورتیکه موجب فلکسیون اندام های فوقانی و سفتی و اکستانسیون اندام های تحتانی می گردد. بدترین وضع ناشی از این نوع هرنی موسوم به وضعیت قرار گیری دسربره می باشد، که در آن هر چهار اندام دچار اکستانسیون و ستون فقرات دچار خمیدگی می شود. بعد از هرنی، تمام اندام ها شل شده و فعالیت حرکتی از بین می رود.

در مراحل پایانی، هرنی معمولاً موجب اختلال در ریتم تنفسی و آپنه می شود. در نتیجه هایپوکسی شدید به وجود آمده و سطح خونی CO_2 دچار تغییر قابل توجهی می شود. به دنبال ادامه این روند تنفس های مختلفی ایجاد می شود. این تنفس ها شامل موارد زیر است :

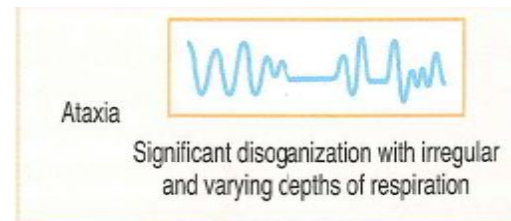
تنفس شین استوک : در این نوع ریتم تنفسی، ابتدا نفس ها کند و سطحی بوده و سپس تند و عمیق می گردند. که این سیکل مداوماً تکرار می گردد و در بین سیکل ها ممکن است آپنه رخ دهد.



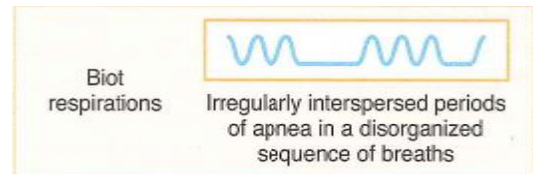
تنفس هایپرونتیلیسیون مرکزی نوروژنیک: در این نوع ریتم تنفسی، تنفس ها به صورت مداوم، سریع و عمیق هستند.



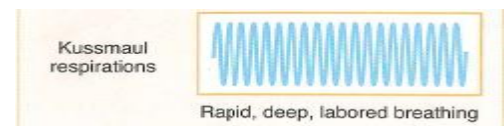
تنفس آتاکسیک: نوعی تنفس بدون نظم خاص می باشد. (تنفس بدون نظم).



تنفس بیوت: تنفس هایی که به صورت نامنظم، پراکنده قبل از آپنه تنفسی رخ می دهند. و در اثر اختلال در ارگان های مغزی ایجاد می شوند.



تنفس کاسمال: تنفس هایی که به صورت سریع، عمیق و با تقلا تنفسی است.



عملکرد تنفس خودبخودی (نرمال) همزمان با تحت فشار قرار گرفتن مغز میانی متوقف می شود. یعنی همان علامت نهایی که معمولاً در هرنی قابل انتظار است.

ب) ایسکمی و هرنی

اکسیژن از طریق جریان خون مغزی در اختیار سلول های بافت مغزی قرار میگیرد. فشار پرفیوژن مغزی (CPP) وابسته به فشار داخل جمجمه یا ICP و فشار متوسط شریانی یا MAP است. یعنی به عبارتی:

$$CPP = MAP - ICP$$

بر این اساس، با افزایش فشار داخل جمجمه (ICP)، فشار لازم برای حرکت خون به سمت مغز (CPP) کاهش می یابد. بنابراین افزایش ICP موجب اختلال در CBF می شود. علاوه بر آسیب مکانیکال وارده به مغز، ورم مغز موجب آسیب ایسکمیک آن هم می شود که زمینه را برای آسیب پذیری باز هم بیشتر مغز توسط عوامل دیگری، مانند هایپوتانسیون سیستمیک، فراهم می آورد.

ج) ادم مغزی: صدمات شدید مغزی ممکن است باعث ادم یا تورم مغز در نقطه اثابت یک آسیب اولیه به مغز شوند. این تورم ناشی از پاسخ های التهابی بدن نسبت به صدمه است. با گسترش ادم، آسیب مکانیکال و ایسکمیک روی می دهند که این روند را تشدید نموده و منجر به ادم

و آسیب باز هم بیشتری می شود. به طور کلی ادم مغزی می تواند در نتیجه و یا همراه با یک هماتوم داخل جمجمه ای، در نتیجه آسیب وارده به بافت پارانشیم مغز به شکل کنتیوژن مغزی و یا در نتیجه آسیب گسترده مغز به دلیل هایپوکسی یا هایپوتانسیون به وجود آید

د) هماتوم های داخل مغز : در تروما، اثر فشاری به علت تجمع واقعی خون در فضای داخل جمجمه ای ایجاد می شود. هماتوم های داخل جمجمه ای (نظیر اپیدورال، ساب دورال و هماتون داخل مغزی) از علل عمده اثر فشاری قلمداد می شوند. چون اثر فشاری ناشی از این هماتوم ها می تواند حلقه معیوب التهاب و آسیب مغزی را بشکنند. اغلب این هماتوم ها موجب ادم مغزی شده و بنابراین علاوه بر برداشتن سریع آنها برای متوقف کردن روند ادم و آسیب، نیاز به اقدامات دیگری نیز هست.

و) هایپرتانسیون داخل جمجمه ای :

فشار داخل جمجمه مغزی (ICP) در حالت نرمال ۱۵-۰ میلیمتر جیوه یا به نوعی کمتر از ۲۰ میلیمتر جیوه است. در مصدومان دچار TBI، به دنبال آسیب وارده (آسیب های اولیه و ثانویه)، بافت پارانشیم مغزی دچار تورم و ادم شده و منجر به بالا رفتن فشار داخل جمجمه می شود. در صورت تداوم افزایش فشار داخل جمجمه، به دلیل بسته و محدود بودن فضای جمجمه، بافت مغزی دچار فشردگی می شود. این فشردگی سبب تغییر مکان مغز شده و روی بسیاری از عملکردهای مغز تاثیر می گذارد. در نهایت بافت مغز به سمت سوراخ مگنوم شیفت می کند و فتق مغزی رخ می دهد. علائم افزایش ICP عبارتند از :

- کاهش سطح هوشیاری

- تهوع و استفراغ

- تنفس های نامنظم

- نابرابری مردمک ها در صورت بروز فتق مغزی

- و در نهایت بروز تشنج

علائم دیرس یا تریاد کوشینگ شامل

افزایش فشار خون سیستولیک

کاهش نبض و تعداد تنفس

- پهن شدن فشار نبض

۲) عوامل خارج جمجمه ای ایجاد آسیب های ثانویه مغزی

الف) هایپوتانسیون : از مدت ها قبل معلوم شده است که در آسیب وارده به ناحیه سر، ایسکمی مغزی شایع می باشد. علائم ایسکمی در ۹۰ درصد مصدومانی که به علت TBI می میرند، یافت شده و حتی در بسیاری از جان بدر بردگان نیز این علائم مشاهده می شود. بنابراین اثر کاهش CBF بر نتیجه TBI کاملاً محسوس می باشد. در واقع یک دوره گذرا از SBP کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه می تواند منجر به کاهش TBI شده و آسیب های ثانویه مغزی را ایجاد کنند.

بسیاری از مصدومان دچار TBI، مبتلا به عوارض دیگری از جمله خونریزی و در نتیجه کاهش فشار خون می باشند. تجویز تهاجمی مایعات به این مصدومان به منظور رساندن SBP به بالاتر از ۹۰ میلیمتر جیوه نقش مهم و اساسی در محدود گرداندن آسیب های ثانویه به مغز دارد.

هایپوکسی : بر اساس تحقیقات انجام شده مشخص شده است که اگر فشار پارشیال اکسیژن یا PO2 به کمتر از ۶۰ میلیمتر جیوه برسد، اثرات قابل توجهی بر مصدومان دچار TBI در صحنه حادثه خواهد گذاشت. بر این اساس، در برقراری راه هوایی و دادن اکسیژن مناسب در شرایط پیش بیمارستانی در مصدومان TBI تاکید شده است. البته رساندن اکسیژن کافی به سلول های مغزی جهت پیشگیری از هایپوکسی، مستلزم برقراری راه هوایی مطمئن، اکسیژناسیون یا ونتیلیسیون کافی و گردش خون مناسب است.

ب) آنمی یا کم خونی به علت خونریزی : اکسیژن رسانی به مغز مستلزم توان حمل اکسیژن توسط خون می باشد. این توان تابع مقدار هموگلوبین موجود در خون است. کاهش ۵۰ درصد در مقدار هموگلوبین خون در قیاس با کاهش ۵۰ درصد در مقدار PO2 خون، تاثیر بسیار بیشتری روی انتقال اکسیژن به مغز دارد. به همین دلیل، کم خونی می تواند بر نتیجه نهایی ناشی از TBI اثر داشته باشد.

ج) تشنج : مصدومان دچار TBI به چند دلیل در معرض خطر تشنج می باشد. هایپوکسی اختلال ناشی از راه هوایی یا در روند تنفس می تواند موجب بروز تشنج ژنرالیزه شود. هیپوگلیسمی و اختلالات الکترولیتی نیز منجر ه تشنج می گردند. بافت آسیب دیده یا دچار ایسکمی مغز می تواند نقش یک کانون تحریک پذیر را به منظور ایجاد تشنج گراندمال یا تشنج مداوم بازی کند. تشنج به نوبت خود نیز هایپوکسی از قبل موجود را تشدید می نماید. علاوه بر این، فعالیت وسیع نورونی ناشی از تشنج موجب مصرف سریع اکسیژن و گلوکز شده و در نتیجه ایسکمی مغزی را بدتر می کند.

د) هایپو گلیسمی و هایپر گلیسمی :

تاثیر هایپوگلیسمی که در اثر بروز هایپوتانسیون و نرسیدن گلوکز و سایر متابولیت های ضروری به مغز و یا در اثر قند خون در بیماران دیابتی دچار TBI ایجاد می شود، روی سیستم عصبی به خوبی مشخص شده است. در این حالت نورو ها قادر به ذخیره قند نبوده و برای انجام متابولیسم سلولی نیاز به تامین مداوم گلوکز دارند. در نبود گلوکز، نورو های دچار ایسکمی، آسیب همیشگی می بینند.

از طرفی دیگر مشخص شده است که بالا رفتن طولانی مدت قند خون بیش از ۱۵۰ mg/dl و احتمالا بیش از ۲۰۰ mg/dl برای بیافت آسیب دیده مغز خطرناک بوده و باید از آن اجتناب شود.

و) هایپوکاپنه و هایپر کاپنه :

هایپوکاپنه (کاهش Paco2) و هم هایپرکاپنه (افزایش Paco2) خون می توانند آسیب دیدگی مغزی را تشدید کنند. وقتی که عروق خونی مغز به علت هایپوکاپنه قابل توجه منقبض می شوند، CBF مختل شده و منجر به کاهش اکسیژن رسانی به مغز می شود. هایپر کاپنه به دلیل هایپوونتیلیسیون ناشی از مصرف مواد مخدر و الکل و یا یکی از چند الگوی غیر طبیعی ونتیلیسیون ناشی از ICP بالا ایجاد می شود. هایپر کاپنه موجب گشاد شدگی عروق مغزی و در نتیجه افزایش ICP می شود.

اقدامات کلی پیش بیمارستانی در مواجهه با مصدوم تروما به سر:

۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید.

در بیماران ترومایی به دلیل برخورد با خون و سایر ترشحات، حتی امکان از دستکش لاتکس بپوشید. در صورت لزوم و خصوصا هنگام ونیتیلایسون مصدوم از عینک محافظ استفاده کنید.

۲) ارزیابی از صحنه حادثه (scene assesment) به عمل آورید. در مرحله ارزیابی صحنه به موارد زیر توجه کنید :

الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.

نباید ایمنی شما و همکاران در حین انجام ماموریت به خطر بیفتد. باید از نبود احتمال خطر انفجار و یا احتمال وقوع تصادف مجدد و عوامل خطر دیگر در محل حادثه اطمینان حاصل کنید. این شرایط معمولا با حضور عوامل امدادی نظیر پلیس و آتش نشانی و ... حاصل می شود.

ب) مکانیسم صدمه (کینماتیک) تروما به سر بررسی شود.

مانند همه مصدومان ترومایی، ارزیابی باید شامل توجه به مکانیسم سانحه باشد. چون در بسیاری از مصدومان دچار TBI شدید، سطح هوشیاری تغییر پیدا می کند، داده های مهم در رابطه با کینماتیک سانحه را باید از مشاهده صحنه و از شاهدان عینی واقعه بدست آورد. شیشه جلوی خودرو ممکن است منظره « تار عنکبوت » به خود گرفته باشد، که گویای برخورد سر مصدوم آن است. وجود شئی خون آلود ممکن است بیانگر این نکته باشد که از آن شئی در زمان درگیری به عنوان اسلحه استفاده شده باشد. این قبیل اطلاعات را باید به پرسنل مرکز درمانی تحویل گیرنده مصدوم، گزارش نمود زیرا ممکن است در روند تشخیص و درمان مصدوم مفید واقع شود.

طور کلی در صحنه حادثه علائم زیر مطرح کننده تروما به سر هستند :

- پارگیها، کوفتگیها یاهماتوم ساب گا لئال یا همان هماتوم زیراسکالپ

- ناحیه نرم یا فرو رفتگی قابل لمس در سریاجمجمه (شکستگی جمجمه یا depress fracture)

- فراموشی یا آمنزی

- کاهش سطح هوشیاری به صورت گیجی ، خواب آلودگی و بیقراری تا کما

- تهوع و استفراغ

- تنفس نامنظم

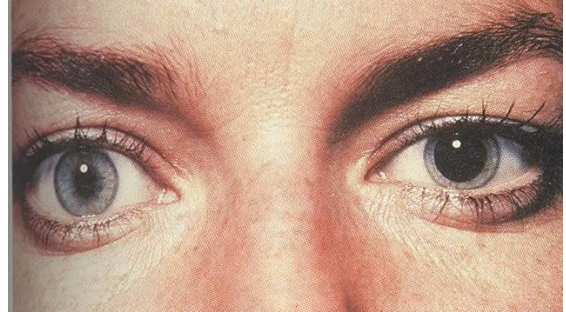
- ناتوانی و نقص مردمکها در واکنش به نور

- اندازه غیر یکسان مردمکها

- تشنج

- پاسخ مردمکها :

اگر مردمکها یکطرفه گشاد و بدون پاسخ به نور باشند مطرح کننده ضایعه داخل جمجمه به صورت یکطرفه و در حال بزرگ شدن است و یا نشانه بروز هرنیاسیون مغزی یا فتق از سوراخ مگنوم است. البته نشانه بروز تشنج در این بیماران هم است.



اگر مردمکها دو طرفه گشاد و بدون پاسخ به نور باشند مطرح کننده هیپوکسی شدید مغزی در این بیماران است و همچنین نشان دهنده بروز تشنج در این بیماران و گاهی افت دمای مرکزی بدن است.

ج) از وجود منابع و امکانات کافی در اختیار مطمئن شوید.

در صورتیکه احتمال تعداد مصدومین زیاد و عدم ارائه سرویس به آنها و یا احتمال نیاز به عوامل امدادی دیگر جهت رها سازی مصدومین را می دهید، درخواست آمبولانس اضافه و یا عوامل امدادی دیگر نظیر هلال احمر و آتش نشانی کنید.

نکته : در صورت دسترسی به مصدوم، جهت انجام ارزیابی اولیه، با حفظ و ثبات ستون فقرات به مصدوم پوزیشن مناسب (پوزیشن supain) دهید.

۳) ارزیابی اولیه مصدوم را اجرا کنید.

الف) وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) مصدوم را بر اساس معیار AVPU و معیار GCS تعیین کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی مصدوم کمک کننده است.

ب) ارزیابی اولیه مصدوم را بر اساس ABCDE را ارزیابی و حفظ کنید.

Airway : راه هوایی مصدوم

راه هوایی باز (آزاد و تمیز) با صحبت کردن (تکلم) نرمال مصدوم برای مدت چند ثانیه و عدم وجود صدای غیر طبیعی ثابت می شود که در این حالت باید به سرخ ارزیابی وضعیت تنفس یا Breathing رفت.

انسداد راه هوایی ممکن است با ناتوانی در صحبت کردن یا تکلم، صداهای غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی نظیر خرخر (Snoring)، غر غره، صدای استریدور و یا آژیتاسیون و نهایتاً دیسترس تنفسی خود را نشان دهد. در این صورت ابتدا باید با تکنیک های مناسب راه هوایی را باز کرده و سپس با اقدامات زیر، مبادرت به نگهداری و حفظ آن کنید.

الف) جهت باز کردن راه هوایی در مصدومان دچار کاهش سطح هوشیاری : jaw thrust و یا مانور chin lift استفاده کنید.

ب) خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی :

باید در صورت وجود خون و ترشحات اقدام به ساکشن کنید و در صورت وجود سایر موارد نظیر اجسام خارجی با حرکت جارویی انگشت آن را خارج کرد. در صورتیکه دندان مصنوعی ایجاد انسداد کرده است آن را خارج کنید و در غیر این صورت آن را در محل خود فیکس کنید.

ج) حفظ و نگهداری راه هوایی :

بعد از باز کردن راه هوایی باید به حفظ و نگهداری راه هوایی باز شده بپردازید. جهت باز نگه داشتن راه هوایی در صورت نیاز می توان از وسایل کمکی نظیر راه هوایی دهانی- حلقی (OPA)، راه هوایی بینی- حلقی (NPA) استفاده کرد. در صورت شکست این اقدامات در باز کردن و یا بازنگه داشتن راه هوایی، ممکن است اداره پیشرفته راه هوایی نظیر لوله گذاری داخل تراشه (ETT)، ماسک لارنژیال (LMA) اجتناب ناپذیر باشد.

نکته : در کلیه مصدومان دچار TBI شدید ($GCS < 8$) انتوبه کردن را باید مورد ملاحظه قرار داد. البته هرچند اجرای این اقدام به دلیل حالت تهاجمی مصدوم، قفل شدن عضلات چانه (تریسموس)، استفراغ و ضرورت ثابت نگه داشتن ستون فقرات گردنی، با چالش جدی روبرو می باشد. در این شرایط باید:

- اینتوباسیون توسط کسی انجام شود که دارای مهارت کافی باشد.

- استفاده از داروهای بلوک کننده عصب و عضله، به عنوان بخشی از پروتکل اینتوباسیون سریع (RSI)، می تواند روند اینتوبه کردن را آسان کند.

- می توان از اینتوباسیون به روش نازوتراکئال استفاده کرد. اما با وجود ترومای ناحیه صورت، اجرای این روش ممنوعیت نسبی دارد.

- اگر تلاش های اولیه برای انجام اینتوباسیون مصدوم با موفقیت همراه نبود، می توان ونتیلاسیون به کمک یک اپروی دهانی حلقی همراه با BMV را در دستور کار گذاشت.

- در مصدومان دچار آسیب های وسیع ناحیه صورت و انسداد راه هوایی نیاز به PTV (ونتیلاسیون ترانس تراکئال پوستی) یا کریکوتایپروتومی جراحی دارند.

توجه : در ارزیابی وضعیت راه هوایی مصدوم (Air way) ؛ کاهش سطح هوشیاری مصدوم، عدم توانایی در صحبت کردن (تکلم)، نفس های پر سر و صدا و وجود صداهایی غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی، استفراغ، خونریزی و تورم ناشی از ترومای صورت، و وجود دیسترس تنفسی نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود.

C- Collar : در مصدومان تروما به سر، خصوصا مصدومانی که کاملاً هوشیارند ولی علائم آسیب به ستون فقرات مهره ای دارند و همچنین کلیه مصدومانی که دچار تغییر سطح هوشیاری هستند، بیحرکت سازی ستون فقرات مهره ای را مد نظر داشته باشید. ابتدا سر و گردن را با استفاده از دست کاملاً بیحرکت کنید. سپس مهره های گردنی را به وسیله کلار گردنی فیکس کرده و تا ثابت سازی ستون فقرات پشتی با استفاده از لانگ بک بورد و فیکس به وسیله هد ایموبلایزر یا پد، همچنان به بیحرکت نگه داشتن سر و گردن با دست ادامه دهید.

توجه : برخی شواهد حاکی از آنند که محکم بستن کلار گردنی می تواند منجر به اختلال در درناژ وریدی ناحیه سر و از این راه افزایش ICP شود. تا زمانیکه کفایت بیحرکتی سر و گردن برقرار باشد، بکارگیری کلار گردنی ضرورتی ندارد.

Breathing) وضعیت تنفس بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

به طور کلی بعد از اطمینان از باز بودن راه هوایی (Air way)، جهت حفظ و ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم، اقدامات زیر را انجام دهید :

الف) مشاهده قفسه سینه (LOOK)

در مشاهده قفسه سینه مصدوم، باید موارد زیر ارزیابی شوند :

- **بالا و پایین شدن قفسه سینه :** در صورتیکه قفسه سینه مصدوم، بالا و پایین نمی شود و بیمار تنفس ندارد (آپنه تنفسی) فوراً باید تهویه کمکی را با استفاده از یک ماسک کیسه ای دریچه دار (BMV) متصل به اکسیژن برقرار کرده و بعد ارزیابی را ادامه دهید.

- **الگوی تنفس :** چندین الگوی مختلف نفس کشید در اثر آسیب دیدگی مغزی نظیر تنفس ایجاد می شود. به نوع الگوی تنفسی مصدوم توجه کنید.

- تعداد تنفس مصدوم :

تعداد تنفس مصدوم در دقیقه (بزرگسالان، اطفال و نوزادان) باید مشخص شود. در بیماران دچار تروما به سر، اگر تنفس به صورت کند یا برادی پنه (کمتر از ۱۲ تنفس در دقیقه) یا به صورت تند یا تاکی پنه (۳۰-۲۰ تنفس در دقیقه) و یا به صورت خیلی تند (بیش از ۳۰ تنفس در دقیقه) باشد ابتدا اکسیژن کمکی به وسیله ماسک اکسیژن تجویز شده و در صورت عدم اصلاح فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

- عمق تنفس مصدوم :

در ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم، عمق تنفس باید مورد ارزیابی قرار گرفته و مشخص شود که آیا عمق تنفس بیمار نرمال است یا تنفس ها به صورت سطحی (Shallow) است. در صورت وجود تنفس سطحی باید ابتدا اکسیژن کمکی به وسیله ماسک اکسیژن تجویز شده و در صورت عدم اصلاح فوراً تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

همچنین قفسه سینه مصدوم از نظر وجود زخم نافذ و مکنده، کبودی، حرکات متناقض، انحراف تراشه، برجستگی ورید های ژوگولار و... بررسی کنید

ب) سمع کردن قفسه سینه (Listen) :

سمع ریه ها باید به وسیله گوشی پزشکی و از نظر وجود صداهای تنفسی نرمال و مساوی یا نامساوی بودن (equal / un-equal)، و همچنین وجود صداهای تنفسی غیر طبیعی نظیر ویز، رال و... انجام شود. آسیب هایی که روند تهویه را با مشکل روبرو کرده و موجب کاهش صداهای تنفسی در سمع ریه می شوند شامل پنوموتراکس، پنوموتراکس فشاری، هموتراکس، کانتیوژن ریه هستند.

ج) لمس قفسه سینه (fell)

اگر روند تهویه مصدوم دچار مشکل باشد، باید فوراً قفسه سینه مصدوم را در معرض دید قرار داده، آنرا تحت نظر داشته باشید و لمس نمایید. در لمس قفسه سینه باید به شرایطی نظیر تندرنس، کریپتوس و آمفیزم ... توجه کرد.

د) تجویز اکسیژن کمکی و اضافی

در تمام مصدومان دچار ترومای سر خصوصا در صورت اختلال در روند تهویه و دیسترس، ابتدا صرف نظر از میزان اشباع اکسیژن (Spo2)، به وسیله ماسک اکسیژن ساده به میزان ۸ تا ۱۰ لیتر در دقیقه و با ماسک ذخیره دار ۱۵ لیتر اکسیژن در دقیقه برای مصدوم شروع کنید. با استفاده از پالس اکسیمتر می تواند درصد اکسیژن را تایید کرد. حداقل درصد اشباع یا $Spo2 = 90\%$ باشد. اگر چه درصد مطلوب بهتر است ۹۵ درصد یا بیشتر باشد. این درصد از میزان اکسیژن مورد نظر در صورتیکه مصدوم تنفس خودبخوی دارد با استفاده از ماسک صورت موسوم به nonbreather فراهم میشود.

در صورتیکه مصدوم تنفس کند (برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی (Shallow) و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا FIO2 به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبوبگ ماسک انجام شود. در صورت امکان مصدوم را اینتوبه کنید. همچنین در مصدومان اینتوبه شده باید به کمک دستگاه BMV درصد اکسیژن را به ۱۰۰ درصد رساند.

بطور کلی ونتیلاسیون راجهت جلوگیری از هیپوکسی مغزی و آسیب به سلولهای مغز خصوصا در مصدومان با ترومای متوسط تا شدید، همراه با کاهش سطح هوشیاری شروع کنید. در هر صورت باید وضعیت اشباع اکسیژن شریانی یا spo2 از ۹۰ درصد کمتر نشود. اگر نتوان درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن یا Spo2 را به بیشتر از ۹۰ درصد رساند، در آنصورت نتایج ناگواری در مصدومان دچار آسیب های مغزی روی خواهند داد.

همچنین در تروماهای شدید سر همراه با کاهش سطح هوشیاری که علائم فتق مغزی (هرنیاسیون مغزی) وجود دارد، جهت کنترل افزایش ICP، باید تهویه اکسیژن به صورت هایپرونتیلیسیون (بزرگسالان ۲۰ بار در دقیقه، اطفال ۳۰ بار در دقیقه و شیرخواران ۳۵ بار در دقیقه) انجام شود و در صورت برطرف شدن علائم هایپرونتیلیسیون متوقف شود.

این مصدومان شامل مصدومان :

- آسیب مغزی تروماتیک $GCS < 9$ همراه با علائم دسربراسیون

- آسیب مغزی تروماتیک $GCS < 9$ همراه با مردمک دیلاته یا بدون پاسخ به نور

- آسیب مغزی تروماتیک GCS پایه کمتر از ۹ که بعدا دو شماره افت کنند.

نکته : توجه کنید که در مصدومان بدون علائم فتق مغزی، هایپرونتیله کردن مصدوم ممکن است خطرناک باشد. زیرا با کاهش PCO2، موجب انقباض عروق مغزی و در نتیجه کاهش انتقال اکسیژن به مغز می شود. در این صورت ایسکمی مغزی تشدید می شود. بطور کلی در مصدومان دچار TBI که از تنفس کمکی استفاده می کنند، باید سعی شود تا تعداد تمفس در محدوده طبیعی حفظ شود؛ - بزرگسالان ۱۰ بار در دقیقه، کودکان ۲۰ بار در دقیقه و شیرخواران ۲۵ بار در دقیقه. انجام شود.

توجه : در ارزیابی وضعیت تنفس مصدوم (Breathing) ؛ عدم بالا و پایین رفتن قفسه سینه، تعداد تنفس تند و کند، تنفس سطحی (Shallow)، کاهش یا عدو وجود صداهای تنفسی، سیاموز، وجود تندرns، کریپتاسیون، آمفیزم، زخم مکنده، انحراف تراشه، برجستگی ورید ژوگولار، نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود.

Circulation : ارزیابی و حفظ گردش خون

نگهداری SBP بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه به منظور محدود گرداندن آسیب ثانویه مغزی در قربانیان TBI اهمیت زیادی دارد. زیرا SBP کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه باعث کاهش پرفیوژن مغزی شده در نتیجه آسیب های ثانویه مغزی تشدید می شوند. بنابراین کنترل خونریزی و پیشگیری از بروز شوک و درمان آن از جمله اقدامات بسیار مهم مراقبتی قلمداد می شود.

در ارزیابی اولیه، باید فوراً خونریزی خارجی را شناسایی نموده و کنترل نمایند. بعد از این کار، می توانند وضعیت عمومی گردش خون و کفایت پرفوزیون بافتی را ب) ارزیابی نبض رادیال نبض، ج) ارزیابی رنگ پوست، د) ارزیابی درجه حرارت و رطوبت پوست و نیزه) زمان پرشدگی مویرگی بدست آورند. همچنین اقداماتی نظیر تعبیه را وریدی (IV Line) و سرم درمانی در صورت ناپایدار بودن وضعیت بیمار انجام می شود.

الف) کنترل خونریزی خارجی :

ابتدا فوراً هر نوع خونریزی خارجی را شناسایی نموده و با فشار مستقیم (Direct pressure) و تورنیکه (Tourniquet) کنترل نمایند. در مصدومان تروما به سر، ایجاد خونریزی از محل زخم ها در پوست سر یا اسکالپ شایع است. در صورت خونریزی های شدید، این کار در اولویت اول حفظ گردش خون قرار دارد. به کمک چند عدد گاز و یک بانداژ الاستیک (پانسمان فشاری) می توان خونریزی را کنترل نمود. اگر این کار موجب کنترل خونریزی نشود، می توان با اعمال فشار مستقیم روی لبه های زخم آنرا کنترل کرد. اما در شکستگی های مجموعه ای نوع دپرس و نوع باز نباید از روش پانسمان فشاری استفاده کرد. (مگر آنکه خونریزی وسیع باشد)

ب) ارزیابی نبض رادیال :

- ابتدا نبض رادیال مصدوم را لمس کنید. اگر نبض رادیال در یک اندام فوقانی بدون آسیب قابل لمس نباشد، احتمالاً مصدوم وارد فاز غیر جبرانی شوک شده است که دلیلی بر وخامت وضع مصدوم می باشد.

اگر مصدوم نبض رادیال نداشت، نبض کاروتید را لمس کنید. اگر نبض کاروتید و فمورال در مصدومی قابل لمس نباشد، دلیل بر آن است که دچار است قلبی و ریوی شده است

در صورتیکه مصدوم نبض رادیال داشت، نبض را از نظر موارد زیر ارزیابی کنید :

- **سرعت نبض (Rate):** مشخص کنید که آیا سرعت نبض مصدوم سریع/نرمال/کند است. وجود نبض سریع در مصدومان ترومایی دلیل بر از دست دادن حجم خون بدنبال خونریزی های داخلی و خارجی و احتمال بروز شوک هموراژیک خواهد بود. وجود نبض کند دلیلی بر

- **قدرت نبض (Volume):** مشخص کنید که آیا قدرت نبض مصدوم قوی/ضعیف است. نبض ضعیف در مصدومان ترومایی دلیل بر از دست دادن حجم خون بدنبال خونریزی های داخلی و خارجی و احتمال بروز شوک هموراژیک خواهد بود.

نبض همچنین اطلاعاتی در مورد فشار خون سیستولی بدست می دهد.

ج) **ارزیابی رنگ پوست:** رنگ پوست مصدوم را ارزیابی کنید. وجود رنگ پوست صورتی دلیل بر پرفوزیون خوب بافتی است. پوست رنگ پریده نشان دهنده کاهش پرفیوژن بافتی و دلیل وقوع هموراژیک است. کبود شدن رنگ پوست دلیل عدم کفایت اکسیژن رسانی می باشد.

د) **ارزیابی درجه حرارت پوست :** درجه حرارت پوست مصدوم را ارزیابی کنید. پوست سرد حکایت از کاهش پرفیوژن، به هر علتی دارد. هنگام پوشیدن دستکش باید با لمس توسط پشت دست، درجه حرارت پوست را مشخص کرد.

و) **ارزیابی رطوبت پوست :** رطوبت پوست مصدوم را ارزیابی کنید و ست خشک دلیل بر پرفیوژن خوب است. پوست مرطوب حکایت از شوک و کاهش پرفیوژن دارد..

ه) **ارزیابی زمان پرشدگی مجدد مویرگی :** اگر این زمان بیش از ۲ ثانیه باشد دلیل بر آن است که بسترهای مویرگی پرفیوژن کافی دریافت نمی کنند.

توجه : در ارزیابی وضعیت گردش خون مصدوم (Circulation) ؛ وجود خونریزی خارجی، احتمال وجود خونریزی داخلی، وجود نبض رادیال سریع، نبض کند و ضعیف، رنگ پوست پریده (Pale) و پوست کبود یا سیانوزه، پوست سرد و مرطوب و همچنین کاهش مجدد پرشدگی بافتی، نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود.

۴) فیکس کردن و انتقال مصدوم به آمبولانس

بعد از تصحیح موارد اختلال در راه هوایی و اکسیژن رسانی به ریه ها و همچنین کنترل خونریزی خارجی، مصدوم را به وسیله تخته پشتی بلند و عنکبوتی فیکس کرده و به آمبولانس منتقل کنید.

توجه : بیمار را جهت اعزام به مرکز درمانی آماده کنید.

در مصدومان دچار ترومای سر خصوصا مصدومان بدحال (Critical)، تا پایان مرحله Circulation را در صحنه حادثه انجام دهید و پس از آن برای ادامه کار و مراحل بعد، فوراً بیمار را به سمت مرکز درمانی انتقال دهید. و ادامه کار و اقدامات را در مسیر انجام دهید.

Disability (ناتوانی) : ارزیابی وضعیت نرولوژیک

ارزیابی عملکرد مغزی از طریق ارزیابی سطح هوشیاری (GCS)، ارزیابی مردمک ها و ارزیابی حسی و حرکتی در همه مصدومان ترومایی بخشی از ارزیابی روتین بعد از بررسی وضع گردش خون قلمداد می شود. این ارزیابی در مصدومان دچار ترومای سر در برآورد وضعیت عمومی آنها و نیز تصمیم در مورد انتقال و تریاژ آنها کارایی دارد.

در این مرحله از ارزیابی مصدوم ، اقدامات زیر را انجام دهید:

الف) ارزیابی سطح هوشیاری : سطح هوشیاری مصدوم را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی مصدوم کمک کننده است. همچنین کاهش سطح هوشیاری (LOC)، مصدوم پرخاشگر، مهاجم و ناهمکار را به عنوان مصدوم دچار هایپوکسی در نظر گرفت تا زمانی که خلاف آن ثابت شود.

ب) ارزیابی وضعیت مردمک ها

. مردمک های مصدوم را از نظر سایز و اندازه و همچنین از نظر واکنش (رفلکس) به نور و قرینگی کنترل کنید. وجود مردمک های نامتساوی در یک مصدوم ترومایی بیهوش ممکن است دلیلی بر فشار عصب سوم مغزی (مسنول انقباض و انبساط مردمکها) به علت افزایش یافته داخل جمجمه ای (ICP) به دنبال ادم مغز یا هماتوم در حال گسترش داخل جمجمه ای می باشد. زیرا در این صورت با افزایش فشار داخل جمجمه ای، فشار به ساقه مغز (Brain Steem) وارد شده و باعث ایجاد فشار روی عصب سوم کرانیال می شود.

ج) ارزیابی حس و حرکت اندام ها

در این مرحله بر اساس تست های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می توان نواحی آسیب دیده در CNS را مشخص کرده و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت کرد.

Exposure/Environment: ارزیابی آسیب های مخفی / محیط بیرونی

در این مرحله به ارزیابی آسیب های مخفی مصدوم پرداخته می شود. مصدومان دچار ترومای سر اغلب گرفتار آسیب دیدگی های دیگری نیز هستند که می توانند حیات و اندام های فوقانی و تحتانی و نیز مغز مصدوم را تهدید نمایند. بنابراین لازم است تمام بدن آنها برای آسیب های بالقوه کشنده مورد معاینه قرار گیرد. این مرحله شامل مراحل زیر است :

الف) برهنه کردن مصدوم (Undress the patient)

با حفظ حریم خصوصی مصدوم و رعایت نکات اخلاقی، با برهنه کردن مصدوم در صورت نیاز به بررسی آسیب های مخفی تهدید کننده حیات در مصدومان دچار ترومای قفسه سینه بپردازید.

ب) پیشگیری از هیپوترمی

در مصدوم ترومایی خصوصا بعد از برهنه کردن مصدوم، هیپوترمی مشکلی جدی در روند مراقبت از مصدومان ترومایی قلمداد می شود. فقط قسمتی که ضرورت دارد باید در تماس با محیط بیرون باشد. زمانی که در داخل واحد گرم EMS کار معاینه کامل مصدوم به پایان رسید، لازم است سریعاً او را دوباره پوشاند تا از هیپوترمی وی جلوگیری شود.

ج) معاینه و مشاهده کامل قسمت های مشکوک بدن مصدوم

در یک ارزیابی اولیه قابل قبول باید کلیه آسیب های خطرناک شناسایی شده و اقدامات لازم جهت بروز عوارض ثانویه در آنها انجام گیرد. جهت انجام این هدف مهم باید تمام قسمت های بدن مورد ارزیابی و معاینه بالینی قرار گیرد

- قفسه سینه

- شکم

- لگن

- اندام ها

د) Logroll کردن مصدوم جهت بررسی پشت

ناحیه پشت باید از نظر وجود هر نوع آسیب مخفی و کشنده ای مورد ارزیابی قرار گیرد. البته این کار را می توان هنگام غلتاندن مصدوم برای گذاشتن تخته پشتی بلند انجام داد.

۵) انتقال مصدوم

به منظور دستیابی به بهترین نتیجه ممکن^۱ لازم است تا مصدومان دچار ترومای متوسط تا شدید را مستقیماً به مرکز ترومایی منتقل نمود که مجهز به امکانات سی تی اسکن و انجام فوری جراحی مغز توسط نوروسرجر باشد. اگر چنین مرکزی در دسترس نباشد می توان انتقال هوایی از صحنه حادثه به یک مرکز مناسب را مورد ملاحظه قرار داد. در این مرحله بر اساس شرایط موجود، مقصد مناسب برای انتقال بیمار را انتخاب کنید دقت داشته باشید که بیمار باید به مناسب ترین مرکز منتقل شود نه لزوماً نزدیکترین مرکز.

۶) ارزیابی ثانویه بیمار (Secondary assessment) را اجرا کنید .

بعد از انجام ارزیابی اولیه از بیمار، به منظور شناسایی و درمان شرایط تهدید کننده حیاتی که سطح هوشیاری، راه هوایی، تنفس و گردش خون را درگیر می سازند، قدم بعدی انجام ارزیابی ثانویه و بدنبال آن اقدامات مراقبتی و درمانی دیگر است. البته محل وزمان انجام آن بستگی به تصمیم گیری شما در انجام انتقال فوری و یا ادامه اقدامات در صحنه دارد. ارزیابی ثانویه بیمار شامل بررسی و اجرای موارد زیر است :

الف) اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE: شرح حال مجدد از بیمار را از خود بیمار، همراهی و یا شاهدین صحنه اخذ کنید و در مورد اجزای SAMPLE سوال کنید.

ب) کنترل علائم حیاتی بیمار

کنترل علائم حیاتی مصدوم شامل BP، RR، SPO2 و حتی در صورت نیاز BS را کنترل و ثبت کنید.

ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا

بعد از آنکه آسیب های بالقوه کشنده شناسایی شده و مورد مراقبت قرار گرفتند، اگر زمان اجازه بدهد، باید بدن مصدوم را به طور کامل مورد معاینه دقیق سر تا پای قرار داد. تا هیچ نکته غیر طبیعی از دید شما مخفی نگردد. خصوصاً معاینه ناحیه سر و صورت از نظر وجود زخم ها، فرورفتگی ها و کریپتوس و همچنین وجود مایع CSF با انجام تست آن، انجام شود. اندازه و پاسخ به نور مردمک ها مجدد چک شود. در مصدومی که همکاری می کند، یک معاینه کامل نرولوژیک از جمله ارزیابی کارکرد حسی و حرکتی در هر چهار اندام باید انجام شود. نقایص نرولوژیک مانند همی پارزی (ضعف) یا همی پلژی (فلج) ممکن است فقط در یک سمت بدن وجود داشته باشد. این علائم لاترالیزه بیشتر دلالت بر TBI دارند

۷) ارزیابی مداوم و ادامه مراقبت های درمانی و حمایتی مصدوم را حین اعزام به مرکز درمانی انجام دهید.

- تعبیه راه وریدی :

از بیمار به وسیله آنژیوکت بزرگ (سبز، خاکستری یا آجری) یک یا دو مسیر وریدی مطمئن جهت تزریق دارو یا سرم بگیرید.

مایع درمانی در مصدومان تروما به سر

در صورتیکه مصدومان دچار علائم شوک نظیر افت فشار خون کمتر از ۸۰ میلیمتر جیوه، تعریق و پوست سرد بودند، باید انفوزیون سرم کریستالوئیدی نظیر نرمال سالین را شروع کنید. برای برقراری پرفوزیون مغزی باید کاری کرد که فشار خون سیستولیک حداقل در حدود ۹۰ تا ۱۰۰ میلیمتر جیوه باقی بماند. جهت رسیدن به این مهم ابتدا سرم نرمال سالین را به میزان الیترانفوزیون کرده، علائم را ارزیابی کنید. در صورت عدم وجود بهبودی در علائم گردش خون مجدد یک لیتر دیگر انفوزیون کنید.

توجه داشته باشید که برای مصدومان بالغ دچار TBI که علائم حیاتی نرمال داشته و مشکوک به آسیب دیدگی های دیگری نیستند، تزریق داخل وریدی مایعات بیشتر از ۱۲۵ mm/hr نباشد.

نکته : از تجویز مایعات اضافی جهت پیشگیری از ادم مغزی خودداری کنید.

- برای مصدومانی که امتیاز GCS غیر طبیعی دارند، مقدار گلوکز خون (BS) را چک کنید. اگر هایپوگلاسمی وجود داشته باشد، می توان محلول دکستروز ۵۰ درصد تزریق نمود تا قند خون به حالت نرمال برگردد.

- در صورت نشت مایع مغزی - نخاعی از گوش و بینی در شکستگی قائده جمجمه، یک لایه گاز استریل را روی محل خروج خون قرار دهید به طوریکه خون و ترشحات از گوش خارج شده ولی از ایجاد عفونت (مننژیت و آنسفالیت) جلوگیری شود.

- CBR کردن و آرامش دادن به بیمار:

در اولین فرصت بیماران بیقرار باید CBR شود چون هرچه فعالیت بدنی بیمار بیشتر باشد باعث افزایش فعالیت تنفسی شده و نیاز به اکسیژن را بیشتر میکند. همچنین سعی کنید از اضطراب و ترس بیمار بکاهید. به بیمار آرامش دهید.

- پوزیشن بیمار:

بحث در مورد بهترین وضعیت قرار گیری مصدوم دچار ترومای سر کماکان ادامه دارد. بطور کلی، مصدومان دچار TBI را، به دلیل وجود سائز آسیب ها، باید در وضعیت سوژاین یا خوابیده به پشت منتقل نمود. هر چند که بالا قرار دادن سر برانکارد درون آمبولانس یا بکبورد بلند (وضعیت ترندلنبرگ معکوس) ممکن است ICP را کاهش دهد، ولی از طرف دیگر نیز می تواند روند پرفوزیون مغزی را (مخصوصا اگر سر بیش از ۳۰ درجه بالا آمده باشد) با اختلال روبرو کند.

- تسکین درد مصدوم : در صورت امکان جهت تسکین درد مصدومان، مسکن تجویز کنید.

- آرام یا sedate کردن مصدوم زیر نظر پزشک مرکز

در صورت بیقراری شدید مصدوم در تروماهای متوسط تا شدید، طبق دستور پزشک مرکز، جهت آرام کردن مصدوم بیقرار از داروهای آرامبخش که در آمبولانس موجود است استفاده کنید.

داروهای قابل استفاده :

هالوپریدول + آمپول بای پریدین

دiazepam

midazolam

- پروفیلاکسی از تشنج در تروما به سر زیر نظر پزشک مرکز

باید از بروز تشنج در مصدومان تروما به سر پیشگیری کرد. در مصدومان تروما به سر که شرایط زیر را دارند باید از آمپول فنی توئین به منظور پیشگیری از تشنج استفاده کرد:

- شکستگی فرورفته جمجمه

- تشنج در زمان آسیب یا پس از آن یا سابقه قبلی تشنج

- آسیب نافذ جمجمه

- آسیب شدید سر ($GCS < 9$)

- هرگونه هماتوم داخل جمجمه (ایمی دورال، ساب دورال، داخل پارانشیم، داخل بطنی یا زیر عنکبوتیه)

دوز بارگیری وریدی آمپول فنی توئین در تروما به سر $20-18 \text{ mg/kg}$ است. این دوز قابل تکرار در صورت نیاز (فقط در بزرگسالان) با دوز $10-5 \text{ mg/kg}$ است.

حداکثر سرعت تجویز آمپول فنی توئین:

- در صرع پایدار با سرعت 50 Mg/min و در اطفال با سرعت 1 mg/kg/min تجویز می شود.

- در سایر موارد بویژه بیماران قلبی-عروقی با سرعت 25 Mg/min و در اطفال با سرعت 5 mg/kg/min تجویز می شود.

در طول انفوزیون باید مصدوم مانیتورینگ شود و در صورت بروز عوارضی نظیر افت فشار خون و برادیکاردی سرعت انفوزیون کم و یا نهایتاً قطع شده و به جای آن انفوزیون محلول کریستالوئیدی و درمان های دیگر آغاز شود.

- به محض وقوع تشنج های طولانی و گراندمال می توان با تزریق داخل وریدی یک ماده بنزو دیازپینی مانند دیازپام، لورازپام یا میدازولام، کنترل کرد. باید آمپول دیازپام با دوز 1 mg/kg بصورت ۷مستقیم تزریق شود. در حین تزریق دیازپام به صورت وریدی باید به فشارخون مصدوم و وضعیت تنفس وی توجه کرد.

- در صورت بروز تهوع و استفراغ شدید و خطر اسپیراسیون می توان از داروهای ضد تهوع و استفراغ نظیر اندانسترون استفاده کرد.

- حین اعزام باید هر ۵ دقیقه به منظور بررسی علائم ICP، موارد زیر را کنترل کنید:

- سطح هوشیاری مصدوم: حدود ۳ درصد مصدومان دچار آسیب خفیف مغزی ($GCS = 14-15$) ممکن است مبتلا به اختلال هوشیاری پیش بینی نشده بشوند. مصدومانی که در خلال انتقال بیش از ۲ امتیاز GCS را از دست بدهند، در معرض خطر آسیب در جریان قرار دارند. این

مصدومان نیاز به انتقال سریع به مرکز درمانی مناسب دارند. همچنین این تغییر هوشیاری را باید به مرکز درمانی تحویل گیرنده گزارش داد. پاسخ های مصدوم به اقدامات مراقبتی و درمانی را نیز باید گزارش کرد.

- وضعیت تنفس از نظر افزایش، کاهش و نامنظم بودن ریت آن

- وضعیت نبض از نظر تعداد کاهش آن

- وضعیت فشارخون از نظر افزایش فشار سیستولیک و پهن شدن فشار نبض

- در صورت کاهش سطح هوشیاری وضعیت مردمک ها از نظر دیلاته شدن و واکنش به نور

۸) ارتباط با مراکز درمانی مقصد

طی ارتباط مستقیم با مرکز درمانی مقصد و یا از طریق دیسپتچ، مرکز تحویل گیرنده را باید هر چه زودتر در جریان قرار داد، طوریکه آنها بتوانند آمادگی های لازم را تا زمان رسیدن مصدوم پیدا کنند. این ارتباط و گزارش می تواند از طریق رادیویی (بی سیم) یا از طریق تلفنی انجام شود و باید در بر گیرنده مکانیسم حادثه، GCS و علائم حیاتی اولیه، هر گونه تغییر وضع در زمان انتقال، وجود علائم موضعی (مثل عدم تقارن حرکتی، دیلاته شدن یکطرفه یا دو طرفه مردمک ها)، سایر آسیب های خطیر و پاسخ مصدوم به اقدامات مراقبتی اولیه باشد.

۹) مستند سازی

ضمن مستند سازی تمامی یافته ها در برگه ماموریت به صورت کتبی، باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپتچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید (شفاهی).

اداره مصدومین ترومای صورت

صورت حد فاصل ابرو و چانه قرار گرفته است و از سیزده قطعه استخوانی ثابت و یک استخوان متحرک تشکیل شده است که در مقابل تروماها از آسیب پذیری بالایی برخوردار هستند. استخوان های ثابت شامل استخوان حدقه چشم (اوربیت)، استخوان های بینی، استخوان گونه (زیگوما)، استخوان فک بالا (ماکزایلا)، استخوان بازilar (قائده جمجمه) هستند. استخوان متحرک آن نیز استخوان فک تحتانی (مندیبیل) است.

باوجودی که آسیب های صورت ممکن است بسیار ساده باشند، اما به دلیل به مخاطره انداختن راه هوایی، در ردیف آسیب های تهدید کننده حیات به حساب می آیند. همچنین در تروماهای شدید صورت باید به آسیب مهره های گردنی مشکوک بود. به همین دلیل باید معاینه سریع صورت انجام شود.

انواع آسیب های صورت

آسیب های صورت که به دنبال انواع تروما ها اتفاق می افتند می توانند شامل آسیب بافت نرم صورت، آسیب چشمها ، آسیب استخوان اوربیت، آسیب گوش، آسیب بینی، آسیب دندان، آسیب های استخوان های صورت باشند.

آسیب بافت نرم صورت

در تروماهای وارده به صورت، بیشترین آسیب به بافت نرم صورت وارد می شود. این آسیب ها شامل خراشیدگی، کبودی، له شدگی، پارگی و تورم است. همچنین بافت نرم صورت دارای عروق خونی فراوانی است، به طوریکه صدمات مربوط به این بافتها، باعث خونریزیهای شدید شده که حتی می توانند منجر به بسته شدن راه هوایی و یا بروز شوک شوند که تحدید کننده حیات فرد هستند.

در صورت وجود آسیب به بافت نرم صورت :

ابتدا، راه هوایی (Air way) مصدوم را باز کنید، سپس خونریزی خارجی را با فشار ملایم و مستقیم روی زخم کنترل کنید و آنها را پانسمان کنید. به خاطر داشته باشید که لخته های روی صورت را تا قبل از رسیدن به بیمارستان دستکاری یا پاک نکنید.

خونریزی های شدید داخل حفره دهان

این خونریزی ها می توانند مربوط به بریدگی های زبان، پارگی لثه و یا کنده شدن دندان ها باشند. که بدنبال آن تورم شدید و یا انسداد راه هوایی ممکن است اتفاق بیفتد.

- اگر محل خونریزی در داخل حفره دهان مشخص است در صورت امکان، می توان از بالشتکهای گازی کوچک در دهان استفاده کرد.

- در صورت تورم شدید و انسداد راه هوایی سعی کنید قبل از انسداد و در صورت امکان یک راه هوایی پیشرفته برای مصدوم تعبیه کنید.

- در صورت نیاز ساکشن ترشحات دهان و حلق هم بسیار مهم و کمک کننده است.

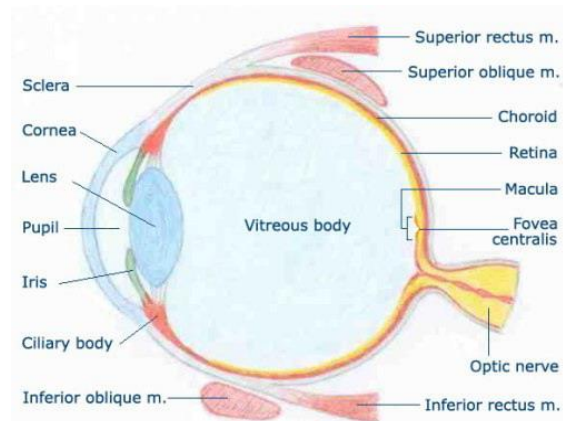
آسیب چشمها

کره چشم داخل استخوان اوربیت (حده چشم) قرار گرفته و به وسیله آن محافظت می شود. پوشش خارجی سختی بنام صلبیه (اسکلرا) چشم را می پوشاند. بخش قدامی و شفاف آن قرنیه یا Cornea است که بسیار حساس بوده و با هرگونه خراش سطحی یا ورود جسم خارجی، دچار درد شدید، قرمزی و اشک ریزش می شود.

بخش رنگی چشم عنبیه یا iris است و در مرکز آن مردمک چشم قرار دارد. نور پس از عبور از مردمک، از میان عدسی رد شده، روی شبکیه چشم یا Retina متمرکز می شود.

بخش داخلی چشم شامل اتاقک قدامی و اتاقک خلفی است. اتاقک قدامی جلوی عدسی قرار داشته و توسط مایع آبکی به نام زلالیه پر می شود. اتاقک خلفی نیز در پشت عدسی قرار داشته با ماده ژله مانند شفافیه به نام زجاجیه پر می شود.

سطح داخلی پلکها و بخشی از اسکلرا که در معرض هوا قرار دارند، به وسیله پوشش نازکی بنام ملتحمه یا Conjunctiva پوشیده شده است.



شکل ۸-۱ : آناتومی چشم

آسیب های چشم در تروماها شامل آسیب پلک ها ،آسیب کره چشم ،وجود جسم خارجی در چشم ،جسم خارجی فرو رفته در چشم است.

علائم آسیب به چشم :

- وجوعلائمی نظیرخونریزی ،له شدگی ، تورم و...

- درد شدید چشم و اشک ریزش

- اختلال یا کاهش بینایی

- از بین رفتن بخشی از میدان دید

- نابینایی

آسیب پلکها

پلک ها باید از نظر تورم، پارگی، خون مردگی و... بررسی شوند. پلکها به دلیل عروق خونی زیاد مستعد خونریزی هستند. و در صورت نیاز آنها را شستشو داده و با گاز استریل آغشته به نرمال سالین و با فشار ملایم پانسمان کنید.

نکته : جهت باز کردن چشمها به پلک فشار نیاورید مگر اینکه ناچار به باز کردن آنها جهت شستشو باشید.

آسیب کره چشم

کره چشم باید از نظر خونریزی، پارگی، له شدگی، بیرون زدگی و ... بررسی شود . در صورت وجود آسیب ،به هیچ عنوان به آن فشار وارد نکنید. در صورت بیرون زدگی سعی نکنید که آن را به محل خود برگردانید. بوسیله یک پانسمان استریل مرطوب در زیر و سپس چند لایه گاز خشک آن را بپوشانید.

نکته : هر دو چشم مصدوم باید باهم پانسمان شوند زیرا حرکات چشم سالم منجر به حرکات چشم آسیب دیده می شود.

وجود جسم خارجی در چشم

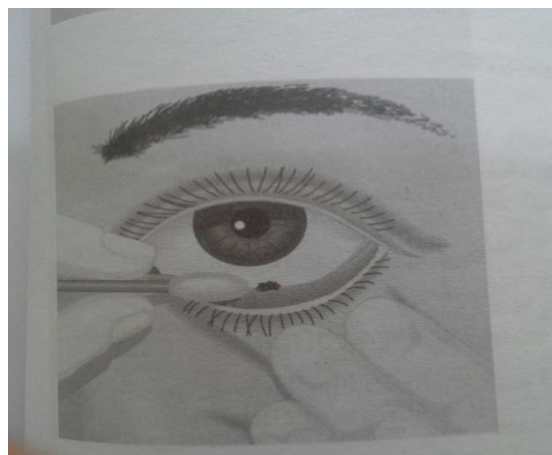
در صورت وجود جسم خارجی نظیر ذرات ریز ،شن ،قطعات ریز و ... در ملتحمه چشم :

- ابتدا به وسیله سرم نرمال سالین چشم را شستشو داده و جسم را خارج کنید.



شکل ۱- ۸ : نحوه شستشوی چشم

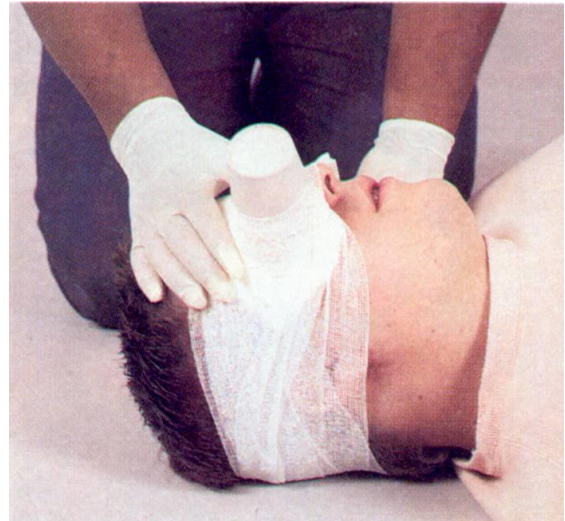
- در صورت خارج نشدن جسم توسط شستشو و یا زمانی که مجاز به شستشوی چشم نیستید ،می توانید در حالیکه پلک پایین را به سمت پایین می کشید بیمار به سمت بالا نگاه می کند یا پلک بالا را به سمت بالا می کشید و بر عکس ،شئی را بوسیله تکه ای از گاز استریل ،اپلیکاتور و یا به وسیله آب خارج کنید.



شکل ۲- ۸ : نحوه خارج کردن جسم از چشم به وسیله اپلیکاتور در صورتیکه مجاز به شستشوی چشم نیستید.

جسم خارجی فرو رفته در چشم :

در صورتیکه اجسام خارجی در چشم فرو رفته باشد، به هیچ عنوان جسم خارجی را خارج نکنید، سعی کنید که یک shield یا یک لیوان روی چشم آسیب دیده مصدوم قرار دهید. هر دو چشم را جهت پیشگیری از حرکت و آسیب بیشتر پانسمان کنید و مصدوم را فوراً انتقال دهید.



شکل ۳- ۸ : نحوه پانسمان کردن چشم به وسیله شیلد یا لیوان زمانیکه جسم فرو رفته وجود دارد

خارج کردن لنز های تماسی از چشم

خارج سازی لنز ها از چشم فقط زمانی که مصدوم بیهوش است و کره چشم هم آسیب ندیده باشند باید خارج شود. در صورتیکه کره چشم آسیب دیده باشد، خارج کردن لنز همراه با دستکاری چشم و آسیب به قرنیه است.

دو نوع لنز نرم و لنز سخت وجود دارد که با تاباندن نور چراغ قوه در چشم مشخص می شوند. در صورت وجود لنز نرم سایه ای در بخش خارجی عنبیه تشکیل می شود در حالی که لنز های سخت سایه ای روی عنبیه ایجاد می کنند.

نحوه خارج کردن لنز نرم از چشم :

ابتدا چند قطره نرمال سالین روی لنز بریزید، بعد پلک فوقانی را بالا برده، لنز را با دو انگشت شصت و اشاره گرفته، از چشم خارج کنید.

شکل ۴- ۸ : نحوه خارج کردن لنز نرم از چشم

نحوه خارج کردن لنز سخت از چشم :

دوانگشت شصت خود را به آرامی در بالا و پایین پلک ها قرار داده ،کاملا پلک ها را از هم جدا کنید .سپس به آرامی پلک ها را به سمت پایین و جلو روی لبه های لنز فشار دهید.پلک پایینی را کمی بیشتر بفشارید و به زیر لبه لنز ببرید. در آخر پلک ها را به سمت یکدیگر حرکت داده، لنز را خارج کنید .از پ وار مخصوص نیز می توانید برای خارج کردن لنز سخت استفاده کنید.

شکل ۵- ۸ : نحوه خارج کردن لنز سخت از چشم

آسیب گوش

آسیب وارده به گوش در تروماها به دو شکل **آسیب به گوش خارجی و آسیب به گوش داخلی** دیده می شوند.

آسیب گوش خارجی

آسیب ها در گوش خارجی به شکل بریدگی، له شدگی و کنده شدگی لاله گوش است.

در صورت وجود آسیب به گوش خارجی یا لاله گوش :

- در صورت وجود خونریزی از بخش خارجی گوش، می توانید از پانسمان و فشار مستقیم بر ناحیه استفاده کنید.

- گوش خارجی را پانسمان کنید و حین پانسمان بخشی از پانسمان را بین گوش و سطح جانبی سر قرار دهید

- تیکه های جدا شده لاله گوش را در حالیکه در گاز آغشته به نرمال سالین نگه میدارید به بیمارستان منتقل کنید.

آسیب گوش داخلی

آسیب های وارده به گوش داخلی به دنبال تروماها شامل ؛ پارگی پرده تمپان ،نفوذ جسم خارجی به گوش و خونریزی از داخل گوش است.

در آسیب های وارده به گوش داخلی :

- هرگز جهت جلوگیری از خونریزی از داخل گوش چیزی وارد آن نکنید و حتی از خونریزی داخل گوش همراه با مایع سفید رنگ که به احتمال زیاد بیان کننده شکستگی قاعده جمجمه است جلوگیری نکنید. فقط یک پانسمان استریل شل جهت جذب خون و ترشح روی سوراخ گوش قرار دهید تا خون به سمت بیرون جریان داشته باشد.

- جهت بررسی خونریزی همراه با CSF یا اتوره می توانید یک تیکه گاز یا پارچه یا کاغذ سفید را به نزدیکترین محل خونریزی از گوش برسانید ،و یک قطره از خون را روی آن بریزید. پس از گذشت یک دقیقه ،زمانی که خون لخته شد، اگر در اطراف لخته های شیری رنگ که نمایانگر مایع مغزی ونخاعی است جمع شد نشان دهنده شکستگی قاعده جمجمه است .که به این علامت هالو ساین گفته می شود..

آسیب بینی

آسیب های وارده به بینی در تروماها شامل **خونریزی از بینی (اپیستاکسی)** ،**آسیب استخوان بینی** است.

خونریزی از بینی (اپیستاکسی)

خونریزی های بینی به دودسته تقسیم می شوند

الف) خونریزی قدامی: این نوع خونریزی از بینی شایعتر است. و از شبکه شریانی دیواره قدامی بینی یا شبکه کیسل باخ (Kesselbach) منشأ می شود. معمولا خون از سوراخ های بینی خارج می شود و مقدار آن کم است.

شکل ۴- ۸ : خونریزی قدامی

ب) خونریزی خلفی: خونریزی خلفی بینی وضعیت وخیم تری است، زیرا خون از طریق پشت بینی وارد حلق می شود، معمولا دیر بند می آید، و کنترل آن نیز مشکل است. این نوع خونریزی از شبکه شریانی در پشت حفره بینی منشأ می گیرد.

شکل ۴- ۸ : خونریزی خلفی

اقدامات در خونریزی از بینی :

- در صورت امکان مصدوم را در وضعیت نشسته قرار دهید
- در صورت وجود آسیب بافت نرم بینی، آن را شستشو داده و پانسمان کنید.
- سرمصدوم را کمی به سمت جلو خم کنید تا خون خارج شود.
- در خونریزی های قدامی بینی می توانید بر قسمت غضروفی بینی به مدت ۵ دقیقه فشار وارد کنید تا خونریزی مهار شود
- در خونریزی های خلفی می توانید به طور مرتب ته حلق را ساکشن کنید تا از آسپیراسیون خون جلوگیری کنید. همچنین توصیه کنید که مصدوم هوشیار خون ته حلق را نبлед زیرا باعث تحریک و ایجاد استفراغ می شود.
- در صورت وجود اتورژی و شک به شکستگی استخوان قاعده جمجمه به هیچ عنوان جلوی خونریزی را نگیرید

آسیب استخوان بینی

آسیب استخوان بینی شایعترین صدمه به استخوان صورت است و به صورت صدمه به استخوان یا غضروف بینی ایجاد می شود. درصدمات شدید، آسیب استخوان بینی منجر به شکستگی تیغه بینی می شود.

علائم شکستگی تیغه بینی :

- درد
- تورم و کبودی

- خونریزی از بینی

- ناتوانی در نفس کشیدن از بینی

- بدشکلی و تغییر ظاهر بینی

شکل ۴- ۸ : شکستگی تیغه بینی

اقدامات در شکستگی بینی :

- کنترل خونریزی بینی در صورت امکان

- حتی امکان از کمپرس یخ جهت کاهش تورم استفاده کنید.

- پانسمان بینی در صورت نیاز

آسیب دندان :

در آسیب های صورت ناشی از تروماها ، آسیب به دندان ها به صورت شکستگی دندان ها ، کنده شدن دندان ها ، لق شدن دندان ها ایجاد می شوند. اقدامات مربوط به آسیب دندان ها شامل موارد زیر است :

- در صورت لق شدن دندان ها ، دندان آسیب دیده را دستکاری نکنید و سعی کنید دندان را سر جای خود فیکس کنید. البته توجه داشته باشید که دندان لق شده ممکن است جدا شده و باعث انسداد راه هوایی شود.

- در صورت کنده شدن دندان ها ، دندان کنده شده را در گاز مرطوب و آغشته به محلول Hank و یا بزاق دهان و یا شیر و نهایتا سرم نرمال سالین پوشانده و در مدت زمان طلایی ۳۰ دقیقه آن را جهت کاشت مجدد انتقال دهید. به طور معمول ۱ درصد کاهش شانس موفقیت برای جایگذاری و کاشت مجدد دندان کنده شده برای هر دقیقه ای که دندان بیرون افتاده وجود دارد.

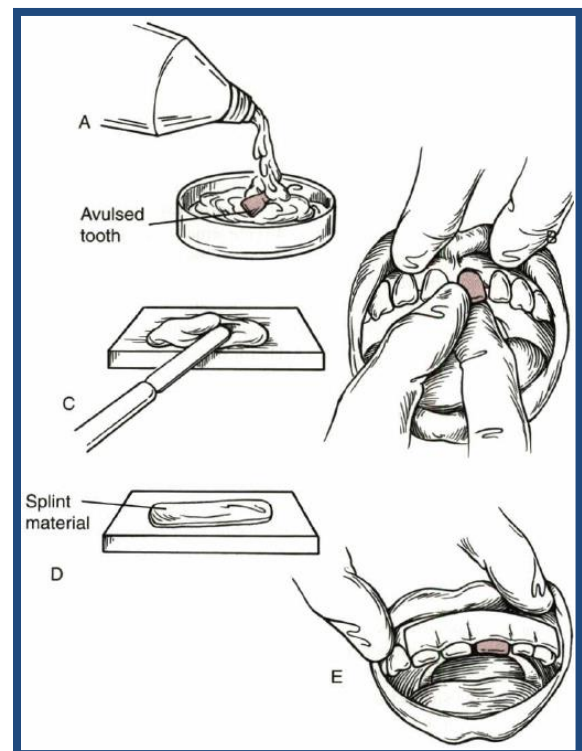


شکل ۴- ۸ : آسیبهای دندان



شکل ۵- ۸: کاشت مجدد دندان کنده شده

- در مواقعی هم که شرایط جایگذاری دندان وجود دارد می توانید ابتدا دندان را شستشو داده، آن را در جای خود قرار دهید. به وسیله چسب دندان را به همراه دو دندان مجاور، بچسبانید.



شکل ۶- ۸: جایگذاری مجدد دندان کنده شده و فیکس کردن آن به وسیله چسب

آسیب های استخوان های صورت

در تروماهای شدید به صورت، احتمال آسیب به استخوان های صورت دارد. این آسیب ها شامل آسیب به استخوان کاسه چشم (اوربیت) و سایر استخوان های اسکلتی صورت نظیر ماگزیلا، مندیبل و زیگوما است.

آسیب استخوان اوربیت

معمولاً به دنبال ترومای مستقیم به چشم ایجاد می شود و در تروماهای شدید شکستگی ایجاد میکند. در اثر شکستگی ممکن است بافت نرم چشم به خارج از حلقه چشم رانده شود و حتی میان قطعه های شکسته گیر بیفتد.

علائم شکستگی استخوان اوربیت شامل موارد زیر است :

- درد، تورم و تندرنس در لمس

- دوبینی

- کاهش بینایی

- از دست دادن حس بالای ابرو، روی گونه یا در لب بالایی

- خروج ترشحات بینی و ...

البته به علت وارد شدن نیروی زیادی که باعث شکستگی استخوان اوربیت شده است، احتمال آسیب به ستون فقرات گردنی وجود دارد پس در صورت لزوم ستون فقرات را در یک راستا قرار داده و فیکس کنید. در صورتیکه آسیبی به ستون فقرات وارد نشده مصدوم را در حالت نشسته اعزام کنید در غیر این صورت مصدوم را به حالت خوابیده به پشت انتقال دهید.

در صورت بیرون زدگی بافت چشم، یک لایه پانسمان استریل آغشته به نرمال ساین روی بافت بیرون زده بگذارید. سپس چند لایه پانسمان خشک پانسمان کنید. در صورت هوشیاری مصدوم چشم مقابل را پانسمان کنید.

در صورت وجود آسیبهای اسکلتی صورت، در استخوان های ماگزیلا، مندیبل و زیگوما که معمولاً همراه با علائمی نظیر تغییر شکل، درد، کریپتاسیون، محدودیت حرکت فک، باز ماندن دهان، آبریزش دهان همراه با خون، صحبت کردن دردناک یا دشوار و ... نیاز به اقدام خاصی نیست و فقط به حفظ راه هوایی بپردازید

اداره مصدومین تروما به ناحیه قدام کردن

گردن به دلیل وجود اعضا حیاتی و مهم در آن، در تروماها بسیار مهم و حساس است و آسیب های وارده به آن می توانند تهدید کننده حیات باشند.

اعضا حیاتی در قسمت قدامی گردن :

تراشه یا نای : از قسمتهای اصلی راه هوایی تحتانی است و حنجره را به مجاری هوایی اصلی ریه ها (برونش ها) وصل می کند. از حلقه های غضروفی C شکل (از جلو) تشکیل شده است. پشت نای مری قرار گرفته است.

شریان های کاروتید : دو شریان راست و چپ که خونرسانی به مغز را انجام می دهند. این شریان ها در محل گودی بین تراشه و عضله استرنوکلیدوماستوئید قرار دارند. نبض های کاروتید در فاصله ۱ تا ۱/۵ سانتیمتری خارجی حنجره قابل لمس هستند.

وریدهای ژوگولر داخلی و خارجی : وریدهای ژوگولر داخلی در مجاورت شریانهای کاروتید قرار دارند که قابل مشاهده و لمس نیستند. همچنین چند عصب مهم هم در کنار آنها قرار دارد.

وریدهای ژوگولر خارجی : دو ورید ژوگولر راست و چپ که خون وریدی مغز را به سیستم وریدی می رسانند. این وریدها در سطح قدام گردن قابل مشاهده و دسترسی هستند.

عضلات استرنوکلیدوماستوئید : دو عضله کشیده که از زائده ماستوئید مجموعه منشع می گیرند و به لبه داخلی هر کدام از استخوان های ترقوه و جناغ سینه در قاعده گردن مفصل می شوند که امکان حرکت سر را فراهم می کنند.

غضروف تیروئید: قسمت فوقانی آن همان سیب آدم است که به صورت برجستگی قابل لمسی در قسمت قدامی گردن قابل لمس و مشاهده است.

غضروف کریکوئید : تیغه سخت غضروفی که پایین تر از غضروف تیروئید قرار دارد و بین آن دو غشای کریکوئید قرار گرفته است.

شکل ۱- ۹ : آناتومی گردن

انواع آسیب های گردنی

صدمات گردنی شامل ؛آسیب عروق گردن ، آسیب تراشه و حنجره ،آسیب های ناشی از خفه کردن و دارزدن ، هستند.

آسیب عروقی گردن

عروق گردن شامل شریان های کاروتید ،شریان ورتبرال (مهره ای) ،شریان ساب کلاوین ،شریان پستانی داخلی ، ورید های ژوگولار و ساب کلاوین هستند. این عروق آسیب پذیرترین اعضاء در گردن هستند .به طور کلی ،آسیب به شریانها و وریدها و پارگی آنها ، همراه باخونریزی های فعال داخلی وخارجی همراه است که معمولا شدید بوده وتهدید کننده حیات است که دراین حالت علائم زیرمشهود است :

- خونریزی فعال وگاهی نبض دار از محل زخم گردنی

- ایجاد هماتوم پیش رونده وگاهی نبض دار که می توانند باعث انسداد راه هوایی وایجاد فشارروی عرق خونی مغز شوند

عواملی که باعث آسیب به عروق گردن می شوند شامل موارد زیر است :

- پارگی مستقیم عروق به وسیله اجسام نظیر چاقو ،گلوله و...

- چرخش شدید گردن که منجر به پارگی عروق می شود.

- خمیدگی بیش از حد مهره های گردنی که باعث کشیدگی وپارگی شریان ها ووریدهای ورتبرال می شوند.

- شکستگی قاعده جمجمه که باعث پارگی شریان کاروتید می شود.

آسیب تراشه و حنجره

تراشه یا نای فاز اجزای اصلی راه هوایی فوقانی بوده و از حلقه های غضروفی C شکل تشکیل شده و از حنجره تا کاریناکه محل دوشاخه شدن نای به برونش های اصلی چپ و راست است کشیده شده است. حنجره یا جعبه صوتی هم در زیر اپی گлот و بالای نای قرار دارد که شامل طنابهای صوتی و ایجاد صدا است. همچنین حنجره محل شایعی از نظر انسداد راه هوایی در بزرگسالان، اطفال و شیرخواران است.

صدمات وارده به ناحیه قدامی گردن می توانند باعث له شدگی تراشه، به ویژه در سطح حلقه کریکوتئید و ازوفاز شوند. همچنین در حرکات شتابی - ایستا به دلیل افزایش ناگهانی فشار داخل تراشه در مقابل گлот، می تواند منجر به صدمه به تراشه شوند.

علائم و نشانه های آسیب به تراشه :

- علائمی نظیر خونریزی، پارگی، له شدگی، درد و تندرns در تراشه و حنجره

- وجود زخم مکنده در گردن که صدای سوت می دهد.

- دیسترس تنفسی

- استریدور

- تغییرات واضح در صدا به صورت صدای اسب

- وجود خون در بزاق و دهان

- وجود آمفیزم زیر جلدی

- دشواری در صحبت کردن

- کاهش صدا در راه هوایی

- کریپتاسیون که در حین صحبت کردن یا تنفس به دلیل فرار هوا از حنجره آسیب دیده کشیده می شود.

آسیب های ناشی از خفه کردن و دارزدن

آسیب های ناشی از خفه کردن و دارزدن معمولاً به دنبال اقدامات خودکشی و دگرکشی به وجود می آیند که در آن عوارض و آسیب های زیر مشهود است :

- انسداد شریان های کاروتید و عدم خونرسانی به مغز

- انسداد راه هوایی و خفگی

- شکستگی مهره های گردن که در صورتیکه مصدوم پس از حلق آویز شدن, حدود ۱۲۰ سانتیمتر به طرف پایین سقوط کند و سپس با یستد.