

تروما به سر

اهداف فصل: در پایان این فصل شما قادر به انجام موارد زیر خواهید بود:

- فیزیک تروما را با احتمال بروز آسیب مغزی (TBI) مرتبط سازید.
- با استفاده از ادغام تظاهرات پاتوفیزیولوژیک و سوابق قبلی، به یک فرمولاسیون مشخص برای انجام ارزیابی بیمار ترومایی در صحنه از نظر TBI دست پیدا کنید.
- درباره اهمیت قسمت حرکتی سیستم نمره دهی مقیاس گلاسگو در ارزیابی نرولوژیک بحث کنید.
- یک برنامه مداخله میدانی برای انتقال کوتاه و یا طولانی مدت برای بیماران مبتلا به TBI تنظیم کنید.
- پاتوفیزیولوژی، مدیریت و پیامدهای بالقوه انواع خاص آسیب های TBI اولیه و ثانویه مغزی را با یک دیگر مقایسه کنید.
- معیارهای تصمیم گیری در مورد چگونگی مراقبت از بیمار را با توجه به نحوه انتقال، سطح مراقبت های پیش بیمارستانی و منابع بیمارستانی مورد نیاز برای مدیریت مناسب بیمار TBI را مشخص کنید.

سناریو

در یک روز تابستانی با حرارت ۲۹ درجه سانتیگراد (۸۵ درجه فارنهایت)، شما و همکارتان توسط واحد دیسپچ برای یک مأموریت اعزام می شوید. بیمار آقای ۳۰ ساله در حال محکم کردن بند خط پایان یک مسابقه ماراتن در ارتفاع ۴/۳ متری (۱۴ فوتی) از روی نردبان به زمین سقوط کرده است. در لحظه ورود شما، بیمار به حالت سوپاین بر روی زمین خوابیده و پاسخگو نمی باشد. یکی از شاهدان در صحنه سر و گردن بیمار را در یک خط ثابت نگه داشته است.

با مشاهده بیمار متوجه می شوید تنفس بیمار نامنظم بوده و عمق آن افزایش و سپس کاهش می یابد. همچنین در هر دو گوش و هر دو سوراخ بینی بیمار مایعات خونی وجود دارد. راه هوایی بیمار با توجه به عدم وجود رفلکس گگ، با استفاده از یک ایروی نوع OPA باز و برقرار می گردد. همکار شما بیمار را با کمک آموبگ با سرعت ۱۲ تنفس در دقیقه تهویه می کند. شما متوجه می شو که مردمک راست بیمار دیلاته می باشد. نبض رادیال بیمار ۵۴ و منظم می باشد. میزان اشباع اکسیژن (SPO₂) بیمار ۹۶٪ است. پوست بیمار سرد، خشک، و رنگ پریده می باشد. سطح هوشیاری بیمار بر اساس سیستم نمره دهی گلاسگو (GCS) به میزان ۷ به این صورت ۲ = eyes, ۱ = verbal, and ۴ = motor (E2V1M4). محاسبه می شود.

شما به سرعت بیمار را برای انتقال آماده نموده و در آمبولانس قرار می دهید. در حین رفتن به بیمارستان، بررسی ثانویه را انجام می دهید. با لمس استخوان اکسی پیتال بیمار ناله می کند.

(ادامه)

شما بیمار را با یک پتو گرم می پوشانید و فشار خون او را اندازه گیری می کنید، که به میزان ۱۸۴/۱۰۲ میلی متر جیوه ثبت می گردد. الکتروکاردیوگرام نشاندهنده برادی کاردی سینوسی همراه با ضربان های بطنی زودرس مختصر مشاهده می شود. مردمک چشم راست به طور کاملاً مشخص دیلاته است.

- با توجه به علائم بالینی بیمار، چه آسیب دیدگی برای بیمار مطرح می باشد؟
- در این مرحله اولویت های مدیریتی شما چه مواردی هستند؟
- برای مقابله با افزایش فشار داخل جمجمه و حفظ پرفیوژن مغزی در طی انتقال طولانی مدت، چه اقداماتی ممکن است لازم باشند؟

مقدمه

آناتومی

دانش و آگاهی از آناتومی سر و مغز برای درک پاتوفیزیولوژی TBI ضروری است. پوست سر خارجی ترین پوشش سر بوده و از جمجمه و مغز محافظت می کند. این قسمت از چندین لایه شامل پوست، بافت همبند، لایه aponeurosis (یا galea aponeurotica) و لایه پریوستئوم (periosteum) استخوان جمجمه تشکیل شده است. گالنه یک لایه از بافت فیبری محکم و ضخیم است که از نظر ساختاری از پوست سر حمایت می کند، در حالی که پریوستئوم تغذیه استخوانی را فراهم می کند. پوست سر و قسمتهای نرم موجود در آن که بر روی سر قرار دارند، حاوی بافت های عروقی بسیاری بوده و در صورت پارگی می توانند باعث بروز خونریزی وسیعی شوند.

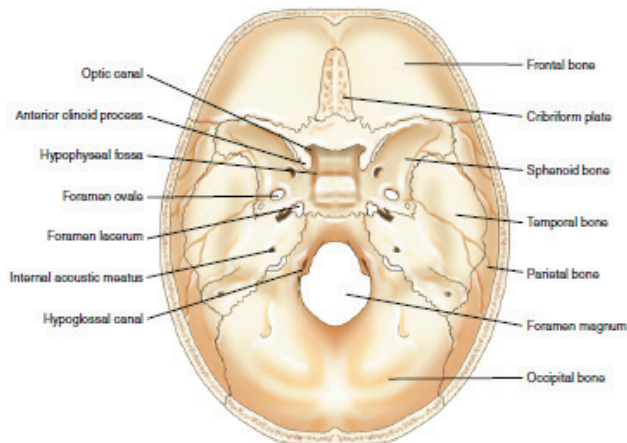
جمجمه، یا کاسه سر، از تعدادی استخوان تشکیل شده که در دوران کودکی به یک ساختار واحد تبدیل می شوند (شکل ۷-۶ را ببینید). چندین سوراخ کوچک (foramina) در قاعده جمجمه مسیرهایی برای عبور عروق خونی و اعصاب مغزی فراهم می سازند. یک سوراخ بزرگ، فورامن مگنوم (foramen magnum) در قاعده جمجمه قرار دارد و به عنوان مسیری برای اتصال ساقه مغز به نخاع عمل می کند (شکل ۱-۸). در نوزادان، "قسمتهای نرم" معروف به ملاجها یا فونتانلها fontanelles، در بین استخوان ها قابل شناسایی هستند. نوزاد تا زمانی که این قسمتها (ملاجها) استخوانی نشوند، به طور معمول تا حدود ۲ سالگی، از هیچ گونه محافظت استخوانی در این بخشهای مغز برخوردار نمی باشد. بعلاوه، از آنجا که جمجمه نوزاد به طور کامل استخوانی نشده، خونریزی داخل جمجمه می تواند باعث گسترش و انبساط استخوان ها و در نتیجه افزایش فضای داخل سر شده و لذا خون بیشتری در داخل آن جمع شود.

جمجمه محافظت قابل توجهی از مغز ایجاد می کند. از دو لایه بافت قشری متراکم ساخته شده که به عنوان لایه های بیرونی و داخلی شناخته می شوند که لایه ای از استخوان اسفنجی را در بر می گیرند. بیشتر استخوان های تشکیل دهنده جمجمه ضخیم و محکم هستند. با این حال، جمجمه خصوصاً در نواحی گیجگاهی و اتموئید نازکتر بوده و بنابراین در این مناطق مستعد شکستگی می باشد. علاوه بر این، سطح داخلی قاعده جمجمه زبر و درشت و نامنظم است (شکل ۱-۸ را ببینید). وقتی مغز در معرض یک ترومای بلانت قرار می گیرد، ممکن است بر این زبریها و برجستگیها بلغزد و در نتیجه در آن کوفتگی مغزی و یا پارگی ایجاد شود.

آسیب مغزی (TBI) یک مشکل بهداشتی عمومی در سراسر جهان می باشد که سالانه بیش از ۱۰ میلیون نفر در سراسر جهان به آن مبتلا می شوند. براساس گزارش WHO (سازمان جهانی بهداشت)، TBI تا سال ۲۰۲۰ از بسیاری از بیماری ها به عنوان عامل اصلی مرگ و میر و ناتوانی پیشی خواهد گرفت. در ایالات متحده، سالانه تقریباً ۲/۸ میلیون حادثه مرتبط با TBI از جمله مرگ، بستری شدن در بیمارستان و ویزیت های بخش اورژانس (ED) اتفاق می افتد. این یعنی در هر ۲۱ ثانیه یک نفر در معرض بروز آسیب ترومایی مغزی TBI می باشد. TBI شایعترین علت مرگ و ناتوانی در کودکان در ایالات متحده است، سالانه بیش از ۱ میلیون کودک دچار آسیب مغزی می شوند. بیش از ۸۰٪ کل موارد TBI خفیف بوده و بیماران از بخش اورژانس ترخیص می شوند. با این حال، تقریباً ۲۸۲،۰۰۰ بیمار در بیمارستان بستری شده و هر ساله ۵۰،۰۰۰ از TBI متوسط تا شدید می میرند. میزان مرگ و میر در آسیب های مغزی متوسط و شدید به ترتیب حدود ۱۰ و ۳۰ درصد است. از بین کسانی که از صدمات متوسط یا شدید مغزی جان سالم به در می برند، ۵۰٪ تا ۹۹٪ دارای درجاتی از ناتوانی عصبی دائمی می گردند.

علل شایع TBI شامل برخورد با وسایل نقلیه موتوری، زمین خوردن، خشونت و آسیب های ناخواسته در محل کار و یا مربوط به ورزش هستند (۱۰٪). در بیماران بین ۵ تا ۷۵ سال، تصادفات وسایل نقلیه موتوری علت اصلی بروز TBI می باشند، در حالی که در بیماران اطفال تا ۴ سال و در جمعیت سالمندان، سقوط علت اصلی TBI محسوب می شود.

بیماران مبتلا به TBI می توانند چالش برانگیزترین بیماران ترومایی در درمان باشند. آنها ممکن است آشفته و بی قرار بوده و مدیریت راه هوایی در آنها به دلیل سفتی و انقباض عضلات فک و استفراغ بسیار دشوار باشد. ارزیابی بیشتر می تواند دلیل بروز شوک ناشی از آسیب های دیگر و یا مسمومیت با مواد مخدر و یا الکل، سخت باشد. گاهی اوقات، صدمات جدی داخل جمجمه با حداقل و یا حتی هیچ شاهد خارجی تروما وجود دارند. مهمترین مراقبت ها در سیستم پیش بیمارستانی برای این بیماران اطمینان از رساندن اکسیژن کافی به بیمار و مواد مغذی به مغز و شناسایی سریع بیماران در معرض خطر بروز فتق مغزی و افزایش فشار داخل جمجمه می باشد. این اپروچ نه تنها می تواند مرگ و میر ناشی از TBI را کاهش دهد، بلکه همچنین باعث کاسته شدن میزان ناتوانی عصبی دائمی می گردد. هدف ما در درمان TBI به این صورت است که جلوی بروز آسیب حتی به یک سلول دیگر مغزی گرفته شده و شرایط بهینه برای بهبودی و ریکاوری ایجاد شوند.

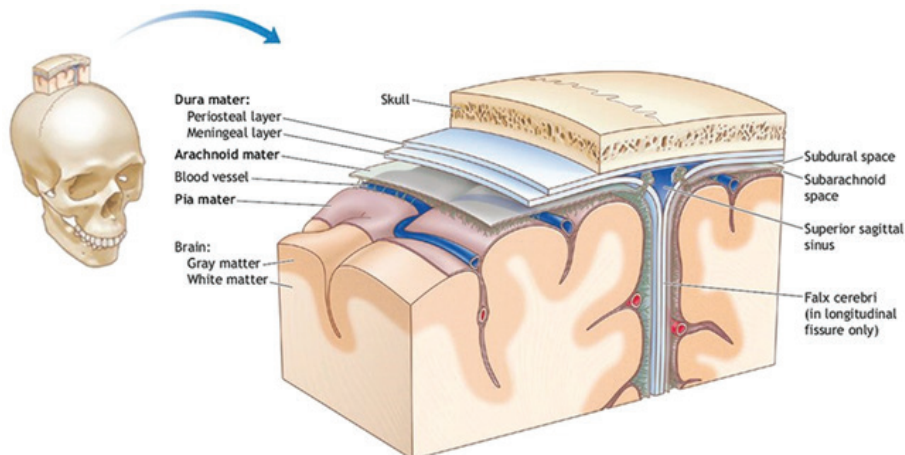


شکل ۱-۸ نمای داخلی قاعده جمجمه.

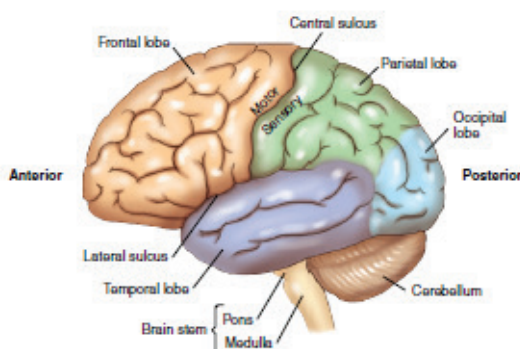
عمیقترین قسمت، لایه پیامتر می باشد. این آخرین پوشش مغزی است که به مغز چسبیده است. فضای بین لایه عنکبوتیه و پیامتر به عنوان فضای ساب آراکنوئید شناخته می شود. این فضا در اصل یک فضای واقعی است که شامل عروق خونی مغزی می باشد که از قاعده مغز خارج شده و مغز را می پوشانند. پارگی آنها (معمولاً ناشی از تروما و یا پارگیهای ناشی از آنوریسم مغزی) منجر به خونریزی در فضای زیر عنکبوتیه و ایجاد هماتوم زیر عنکبوتیه subarachnoid hematoma می شود. هماتوم های زیر عنکبوتیه می توانند شاخص و نشاندهنده احتمال وجود سایر آسیب های جدی همزمان مغزی باشند. مغز حدود ۸۰٪ حفره جمجمه را اشغال نموده و به سه منطقه اصلی مخ، مخچه و ساقه مغز تقسیم می شود (شکل ۳-۸) مخ از دو نیمکره راست و چپ تشکیل شده که می توانند به چندین لوب تقسیم شوند. در نیمکره غالب معمولاً مرکز گویش و زبان انسان وجود دارد و تقریباً در همه افراد راست دست و ۸۵٪ افراد چپ دست نیمکره سمت چپ می باشد. مخ بواسطه یک لایه توسعه یافته از دورا متر به نام غشاء تنتوریوم از مخچه جدا می شود. مخچه در حفره خلفی جمجمه، در پشت و خلف ساقه مغز و زیر مخ قرار دارد. ساقه مغز پایین تر از مخ و در قدام مخچه قرار دارد. جدول ۱-۸ شامل لیست تمام مناطق اصلی مغز و عملکرد آنها می باشد. بیشتر سیستم reticular activating system، بخشی از مغز که مسئول انگیزتگی و هوشیاری است، نیز در ساقه مغز یافت می شود. ترومای بلانت می تواند باعث اختلال سیستم RAS شده و منجر به از دست دادن هوشیاری به طور گذرا گردد.

مغز توسط سه غشا جداگانه تحت عنوان منژهای مغزی پوشانده شده است: لایه دورامتر، لایه آراکنوئید یا عنکبوتیه و لایه پیامتر (شکل ۲-۸). خارجی ترین لایه یعنی دورامتر از بافتهای فیبروز محکم و رابطهای خطی اتصالی لایه داخلی استخوان جمجمه تشکیل شده است. در شرایط عادی، هیچ فاصله ای بین دورا و جمجمه وجود ندارد. با این حال، این رابط های خطی اتصالی در واقع یک فضای بالقوه می باشند که به عنوان فضای اپیدورال شناخته شده و این فضا می تواند در صورت دور شدن دورا از جمجمه ایجاد می شود. به عنوان مثال، شریان های منژیال میانی در شیارهایی در استخوان های گیجگاهی در دو طرف سر، مابین لایه دورا و لایه داخلی جمجمه قرار دارند. شکستگی استخوان گیجگاهی می تواند شریان منژیال میانی را پاره کرده و در نتیجه منجر به هماتوم اپیدورال گردد.

لایه آراکنوئید (عنکبوتیه) در قسمت زیری و عمیق تر دورامتر قرار گرفته و مغز و رگهای خونی موجود در آن را با نمایی مشابه تار عنکبوتی می پوشاند. فضای بین لایه دورامتر و پرده عنکبوتیه به عنوان فضای ساب دورال شناخته می شود. بر خلاف فضای اپی دورال، فضای ساب دورال یک فضای واقعی است که در زیر دورامتر قرار دارد. عروق خونی موجود در این فضا بواسطه حالت پل زدن باعث ایجاد ارتباط عروقی بین جمجمه و مغز می شوند. پارگیهای تروماتیک این وریدها اغلب باعث بروز هماتوم های ساب دورال (subdural) می گردد، که اغلب با آسیب اضافی به بافت مغز همراه هستند. در واقع آسیب دیدگی در این وریدهای اتصالی پل زننده، عامل ایجاد هماتوم های ساب دورال می باشد.



شکل ۲-۸ لایه های پوششی منژیال مغزی.



شکل ۳-۸ بخش‌های مختلف مغز

در فضای زیر عنکبوتیه هم وجود دارد. مقدار CSF (۱۰۰ میلی لیتر) در مقایسه با پارانشیم مغزی و جریان خون مغزی کم است. فشار داخل جمجمه تحت عنوان ICP (intracranial pressure) شناخته شده و در واقع اختلاف فشار مابین مجموع فشارهای بافت مغز، خون و CSF در مقابل جمجمه می باشد. توجه به این نکته مهم است که حجم CSF در مقایسه با حجم بافت مغز و خون کم است. اگرچه حذف CSF می تواند به کاهش ICP کمک کند، اما تجمع آن به ندرت دلیل افزایش ICP در آسیب حاد ترومایی می باشد.

۱۲ عصب مغزی وجود دارند که از مغز و ساقه مغز سرچشمه می گیرند (شکل ۴-۸) عصب مغزی (CN III) (عصب oculomotor) انقباض مردمک را کنترل می کند و در ارزیابی بیماران مشکوک به آسیب مغزی بسیار اهمیت دارد. این عصب از قسمت سطحی پرده تنوریوم عبور کرده و هر نوع خونریزی و یا ادم که باعث ایجاد فشار و فتق مغزی به سمت پایین شده، عصب را تحت فشار قرار داده و با مختل نمودن عملکرد آن، منجر به گشاد شدن مردمک چشم می شود.

فیزیولوژی

جریان خون مغزی (CBF) Cerebral Blood Flow

بسیار مهم است که سلول‌های عصبی مغز برای تأمین اکسیژن و گلوکز، جریان مداوم خون را دریافت کنند. ثبات در برقراری این جریان خون مغزی CBF بوسیله اطمینان از فشار کافی (فشار پرفیوژن مغزی cerebral perfusion pressure) برای گردش خون در مغز و (۲) مکانیسم نظارتی (تنظیم مجدد خودکار autoregulation) حفظ می شود، که همگام با نوسانات فشار پرفیوژن گردش خون در مغز، با ایجاد تغییر مقاومت در برابر جریان خون، میزان پرفیوژن را ثابت نگه می دارد.

فشار پرفیوژن مغزی (CPP) Cerebral Perfusion Pressure

فشار پرفیوژن مغزی CPP به میزان فشار موجود برای برقراری گردش خون مغزی اشاره می کند که در نتیجه آن میزان جریان خون و اکسیژن رسانی و تحویل گلوکز به سلول‌های مغزی که به این دو ماده همیشه نیازمند هستند، تأمین می گردد. فشار پرفیوژن مغزی CPP رابطه مستقیمی با دو فاکتور دیگر یعنی میانگین فشار شریانی بیمار (MAP) و فشار داخل مغزی ICP دارا می باشد.^۱

۱ برای محاسبه این عدد از ۲ روش که هر ۲ در واقع به فرمول MAP: مترجم)

محاسبه‌ای هستند، استفاده می‌شود.

MAP = (SBP + ۲DBP) / ۳

MAP = DBP + ۳/۱(SBP - DBP) MAP یک چرخه قلب است و

شاخص پرفیوژن به اندامهای حیاتی است.

جدول ۱-۸ مغز	
Function	Region
Emotions, motor function, and expression of speech on the dominant side	پیشانی Frontal
Sensory function موقعیت spatial orientation, عملکرد حسی سنجی فضایی	پاریتال Parietal
Regulation of certain memory functions; speech reception and integration in all right-handed and the majority of left-handed individuals	تمپورال Temporal
Vision بینایی	اکسیپیتال و یا پس سری Occipital
Movement تحرک	Cerebellum مخچه
منطقه رله سیگنال بین مغز و نخاع	Brain stem ساقه مغز
برانگیختگی و هوشیاری ناشی از سیستم فعال RAS کننده مشبک	مغز میانی Midbrain
مراکز آپنه تنفسی، انتقال سیگنال‌ها از مخ به مدولا و مخچه	پل مغزی Pons
(مراکز قلبی ریوی (تنفس، ضربان قلب	Medulla

مغز به طور عادی ۱۴٪ از برون ده قلبی را دریافت می کند، که به طور مداوم با سرعت ۷۰۰ میلی لیتر (ml) در دقیقه در مغز جریان دارد. حجم خون داخل مغزی در هر لحظه، ۱۵٪ شریانی، ۴۰٪ وریدی و ۴۵٪ در گردش خونی میکروواسکولار و مویرگهای ریز می باشد. مغز توسط مایع مغزی نخاعی (CSF cerebrospinal fluid) احاطه شده است که در بطن‌های مغز تولید شده و همچنین نخاع را احاطه می کند. عملکرد CSF در واقع کمک به ایجاد حالت بالشتکی در مغز بوده و همچنین

همچنین اگر فشار پرفیوژن مغزی کاهش یابد، تنها راه ثابت نگه داشتن جریان خون مغزی کاهش مقاومت عروق مغزی می باشد. مغز با تنظیم مقاومت عروق مغزی (از طریق اتساع عروق) خودتنظیمی را انجام می دهد. با این حال، این مکانیسم خودتنظیمی نیاز به یک حداقل فشار پرفیوژن مغزی CPP دارد. به عنوان مثال، در فشار ۰ میلی متر جیوه، هیچ مقدار اتساع عروقی باعث ایجاد جریان خون نمی شود و محدودیت هایی برای گشاد شدن عروق خونی در سرو مغز وجود دارند. در فشار پرفیوژن مغزی CPP در حدود زیر ۵۰ میلی متر جیوه، مکانیسم های تنظیم خودکار دیگر نمی توانند کاهش فشار پرفیوژن مغزی را جبران نموده و در نتیجه جریان خون مغزی شروع به کاهش می کند.

روش دیگر برای جبران کاهش جریان خون مغزی (CBF)، اکسیژن گیری بیشتر از خونی است که در حال عبور از مغز می باشد. علائم و نشانه های بالینی ایسکمی (سرگیجه و تغییر وضعیت روانی) تا زمانی که پرفیوژن کاهش یافته از توانایی افزایش اکسیژن گیری برای تأمین نیازهای متابولیکی مغز فراتر نرود، نمود بالینی قابل مشاهده ای نخواهند داشت. با شروع کاهش جریان خون مغزی CBF، عملکرد مغزی کاهش یافته و خطر آسیب دائمی مغزی ناشی از ایسکمی افزایش می یابد.

آسیب دیدگی مغزی با نیاز بیشتر از حالت طبیعی به فشار بالاتر پرفیوژن مغزی CPP (Cerebral Perfusion Pressure) برای فعال نگه داشتن مکانیسم خود تنظیمی و کافی نگه داشتن جریان خون مغزی CBF، اوضاع را بدتر می سازد. با این حال، دامنه جریان طبیعی در افراد مختلف، متفاوت بوده و هیچ روش مناسبی برای اندازه گیری سطح جریان خون مغزی CBF وجود ندارد. بنابراین، از فشار پرفیوژن مغزی CPP برای تخمین کافی بودن جریان خون مغزی CBF استفاده می شود.

رابطه بین CPP (فشار پرفیوژن مغزی)، ICP و MAP در تروما اهمیت زیادی دارد. خونریزی حاد درون جمجمه باعث فشرده سازی بافت های اطراف و در نتیجه افزایش ICP می شود. این اثر توده ای mass effect نامیده می شود. با افزایش ICP، میزان فشار مورد نیاز برای ایجاد جریان خون در مغز نیز افزایش می یابد. متعاقباً برای حفظ CPP در حد مورد نیاز، میزان MAP هم افزایش می یابد. اگر افزایش MAP همراه با افزایش ICP نباشد و یا اگر درمان کاهش ICP به سرعت انجام نشود، مقدار جریان خون در مغز شروع به کاهش می کند، که منجر

فشار پرفیوژن مغزی با فرمول زیر بدست می آید:

$$\text{Cerebral perfusion pressure} = \text{Mean arterial pressure} - \text{ICP} \\ \text{Intracranial pressure}$$

یا

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

رنج نرمال MAP از حدود ۸۵ الی ۹۵ میلی متر جیوه می باشد. در بزرگسالان، ICP به طور معمول کمتر از ۱۵ میلی متر جیوه است. مقدار آن در کودکان معمولاً بین ۳ تا ۷ میلی متر جیوه و در نوزادان بین ۱/۵ تا ۶ میلی متر جیوه می باشد. بنابراین، فشار پرفیوژن مغزی CPP به طور معمول حدود ۷۰ تا ۸۰ میلی متر جیوه است. افزایش و یا کاهش ناگهانی فشار خون و ICP ممکن است پرفیوژن مغزی را تحت تأثیر قرار دهد.

سیستم خود تنظیمی و یا اتورگولاسیون جریان خون مغزی Cerebral Blood Flow (CBF)

نکته مهم این است که مهمترین فاکتور در مغز، نه فشار پرفیوژن مغزی CPP (Cerebral Perfusion Pressure) بلکه جریان خون مغزی CBF (Cerebral Blood Flow) می باشد. مغز در جهت ثابت نگه داشتن جریان خون مغزی در برابر طیف گسترده ای از تغییرات، به سختی فعالیت می کند. این فرآیند تحت عنوان خودتنظیمی^۲ شناخته می شود. خودتنظیمی برای عملکرد طبیعی مغز اهمیت بسیاری دارد.

برای درک مکانیسم خودتنظیمی، بایستی برای هر سیستم سیالی بیاد داشته باشیم که:

$$\text{Pressure} = \text{Flow} * \text{Resistance}$$

در مورد مغز، این به موارد زیر تبدیل می شود:

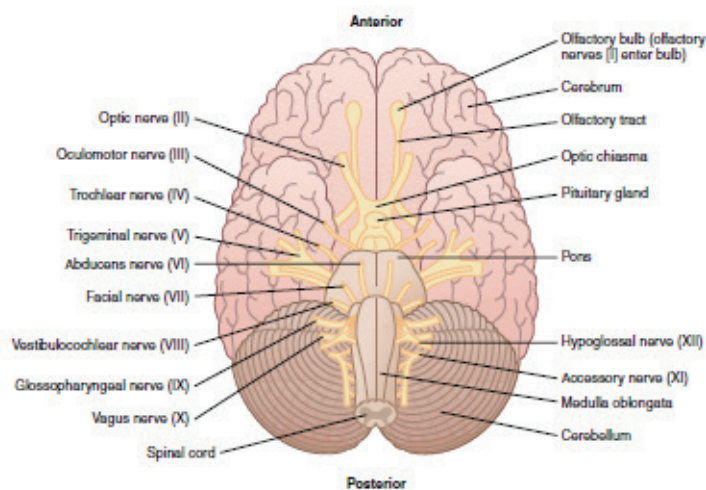
$$\text{Cerebral perfusion pressure} = \text{Cerebral blood flow} * \text{Cerebral vascular resistance}$$

$$\text{CPP} + \text{CBF} * \text{CVR}$$

$$\text{یا } \text{CPP} + \text{CBF} * \text{CVR}$$

از آنجا که اصلی ترین مورد در مغز میزان جریان خون مغزی می باشد، بهتراست که این معادله به صورت زیر ثبت شود:

$$\text{CBF} = \text{CPP}/\text{CVR}$$



شکل ۴-۸ سطح تحتانی مغز که ریشه اعصاب جمجمه را نشان می دهد.

کربن (هیپوکاپنیا hypocapnia) منجر به انقباض عروقی می‌شود، در حالی که افزایش سطح آن (هیپرکاپنیا hypercapnia) باعث اتساع عروق می‌گردد. هیپرونتیلیسیون و یا تهویه بیش از حد هوا با افزایش سرعت دفع دی‌اکسید کربن توسط ریه‌ها، فشار سهمی دی‌اکسید کربن شریانی (Paco₂) را کاهش می‌دهد. هیپوکاپنیا حاصله تعادل اسید و باز را در مغز تغییر داده و منجر به انقباض عروقی می‌شود. این انقباض عروق مغزی باعث کاهش حجم داخل عروقی مغز، کاهش حجم خون مغزی و در نتیجه اغلب باعث کاهش ICP می‌گردد. از این خاصیت هیپرونتیلیسیون می‌توان برای کاهش ICP استفاده نمود اما برروی جریان خون مغزی نیز تأثیر منفی می‌گذارد. در حقیقت، داده‌ها حاکی از آن است که هیپرونتیلیسیون بیش از حد، میزان جریان خون مغزی را مشخصاً خیلی بیشتر از ICP کاهش می‌دهد.

در شرایط عادی، مکانیسم خودتنظیمی، برای تضمین حفظ فشار پرفیوژن مغزی با حفظ مقاومت صحیح عروقی مغزی، میزان جریان خون مغزی کافی را تأمین می‌کند. با این حال، تهویه بیش از حد بیمار، مکانیسم‌های خودتنظیمی را دور می‌زند. بنابراین، هیپرونتیلیسیون بیش از حد با ایجاد انقباض در عروق مغزی می‌تواند میزان حجم خون مغز را در حدی که مقدار ICP را در حد کفایت کاهش دهد، عمل کند اما از سوی دیگر همچنین بدون توجه به اینکه آیا فشار پرفیوژن مغزی برای حفظ جریان خون مغزی کافی باشد، باعث افزایش مقاومت عروق مغزی می‌گردد. در نتیجه، تهویه بیش از حد و هیپرونتیلیسیون می‌تواند جریان خون مغزی را کاهش داده و مغز آسیب دیده را در معرض خطر بیشتری برای آسیب ایسکمیک قرار دهد. Paco₂ کمتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه احتمال خطر ایسکمی مغزی را افزایش می‌دهد و Paco₂ بزرگتر از محدوده طبیعی ۳۵ تا ۴۵ میلی‌متر جیوه (هایپرکاپنیا) منجر به گشاد شدن عروق مغزی و در نتیجه با افزایش جریان خون مغزی، حجم داخل عروقی را افزایش داده و در نتیجه افزایش بالقوه ICP را باعث می‌شود. مدیریت TBI با استفاده از هیپرونتیلیسیون بعداً در این فصل مورد بحث قرار گرفته است.

پاتو فیزیولوژی

TBI را می‌توان به دو دسته اولیه و ثانویه تقسیم کرد.

آسیب اولیه مغزی Primary Brain Injury

آسیب اولیه مغزی در زمان ضربه اصلی اتفاق می‌افتد و هر آسیبی است که به دلیل ترومای اولیه رخ می‌دهد. این آسیب شامل آسیب‌های وارده به مغز، پوشش‌های آن و ساختارهای عروقی مرتبط با آن می‌باشد. آسیب‌های اولیه مغزی شامل کانتیوژنهای مغزی، خونریزی‌ها و آسیب‌های وارده به اعصاب و عروق مغزی هستند. از آنجا که بافت نرولوژیک بازسازی خوبی نداشته و در نتیجه امکان بسیار اندکی برای ترمیم آن وجود دارد، انتظار بهبود ساختار و عملکرد از دست رفته ناشی از آسیب اولیه بسیار کم است.

آسیب ثانویه مغزی Secondary Brain Injury

آسیب ثانویه مغزی بیشتر در ساختارهایی ایجاد می‌شوند که توسط آسیب اولیه صدمه ندیده‌اند. در هنگام بروز آسیب، فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک آغاز می‌شوند، و در نتیجه منجر به بروز آسیب دیدگی‌های بیشتری به مغز ساعت‌ها تا هفته‌ها پس از آسیب و خونریزی اولیه

به آسیب ایسکمیک مغز و اختلال در عملکرد مغز می‌گردد. بنابراین، در صورت عدم وجود نظارت و مانیتور ICP، بهترین روش حفظ MAP در حد نرمال - بالا می‌باشد. بنیاد تروما به سر، برای بیماران آسیب دیده از نظر نرولوژیک، حفظ فشار خون سیستولیک بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه را توصیه می‌کند.

درناژ و تخلیه وریدی مغزی

درناژ وریدی مغزی یکی از عوامل موثر در میزان ICP و سیستم خودتنظیمی است که اغلب نادیده گرفته می‌شود. شبکه‌ای از وریدهای سطحی و عمقی مغز، خون را از مناطق مختلف مغز به سیستم سینوس‌های وریدی تخلیه می‌کنند در نهایت سینوس ساژیتال sagittal فوقانی (از بالا) و سینوس straight (از قسمت میانی و پایین)، قبل از تخلیه جانبی به سینوس‌های عرضی چپ و راست، در محل تلاقی سینوس‌ها (تورکولا torcula) به یکدیگر متصل می‌شوند. تخلیه مغزی در سینوس‌های عرضی در اکثر بیماران نامتقارن است، سینوس ساژیتال فوقانی در درجه اول به سینوس عرضی راست تخلیه می‌شود و سینوس straight عمدتاً به داخل سینوس عرضی transverse چپ تخلیه می‌گردد. سینوس‌های عرضی transverse چپ و راست در نهایت در وریدهای ژوگولار گردنی طرف مربوطه خود تخلیه می‌شوند که آنها هم در نهایت به داخل ورید superior vena cava SVC تخلیه می‌شوند. لازم به ذکر است که به جز هماتوم‌های ساب‌دورال، موارد اورژانسی حاد که وریدهای مغزی را درگیر می‌کنند، بسیار نادر هستند. اکثر بیمارهای نرولوژیک عروقی در نتیجه اختلالات شریانی بوجود می‌آیند.

سینوس‌های وریدی مستعد اتساع و یا فشردگی هستند. به عنوان مثال، وقتی جریان خون مغزی افزایش می‌یابد، تخلیه وریدی به عنوان یک مکانیزم تنظیم خودکار افزایش می‌یابد. با این حال، یک نقطه وجود دارد که در آن محدودیت‌های انطباق افزایش یافته و تخلیه وریدی ناکافی می‌تواند منجر به افزایش فشار خون در وریدها و درون جمجمه شود. فشردگی حاد، همانند شکستگی‌های دپرسیونی استخوان جمجمه (شکستگی‌های فشرده شده و فرو رفته)، هماتوم‌های در حال گسترش داخل جمجمه‌ای، و ترومبوز سینوسی، نیز می‌توانند باعث اختلال در تخلیه وریدی و در نتیجه باعث افزایش ICP شوند. انسداد در سینوس غالب اثرات بیشتری نسبت به انسداد در سینوس‌های غیر غالب دارد. دلایل بیرون جمجمه‌ای، همچون فشار بر وریدهای ژوگولار ناشی از خم شدن سر و یا محکم بودن یقه‌های گردن، نیز می‌توانند تخلیه وریدی را تقریباً تا ۱۰ میلی‌متر جیوه مختل سازند.

اکسیژن و جریان خون مغزی^۲ (CBF)

مغز عضوی متابولیکی می‌باشد و بنابراین اکسیژن زیادی را نیاز دارد. کاهش سطح اکسیژن (هیپوکسی) باعث دیلاتاسیون عروق به میزان قابل توجهی برای افزایش جریان خون مغزی به میزان چشمگیری می‌شود. این پاسخ معمولاً تا زمانی که فشار سهمی اکسیژن شریانی (PaO₂) به زیر ۵۰ میلی‌متر جیوه نرسد، رخ نمی‌دهد. جریان خون مغزی می‌تواند تا حدود ۴۰٪ خود نسبت به میزان آن در زمان استراحت افزایش یابد.

دی‌اکسید کربن CO₂ و جریان خون مغزی (CBF)

عروق خونی مغزی با انقباض و یا دیلاتاسیون به تغییرات سطح دی‌اکسید کربن CO₂ شریانی پاسخ می‌دهند. کاهش سطح دی‌اکسید

حجم بافت مغز، خون و CSF در درون یک مجسمه سالم و غیر قابل نفوذ و intact، بایستی در یک حد ثابت حفظ شود. بنابراین، افزایش یک مولفه (مانند هماتوم، ادم مغزی و یا تومور) بایستی باعث کاهش یک و یا دو مولفه دیگر شود، مگر اینکه ICP افزایش یابد (شکل ۵-۸)

در پاسخ به توده در حال انبساط، مکانیسم جبرانی اولیه کاهش حجم CSF داخل مجسمه است. CSF به طور طبیعی در درون و اطراف مغز، ساقه مغز و نخاع گردش می‌کند. با این حال، با گسترش توده، CSF مجبور به خروج از سر خواهد شد. همچنین در جهت کاهش حجم خون داخل عروقی در حفره مجسمه، تخلیه وریدی افزایش می‌یابد. در مرحله اولیه و یا early phase این دو مکانیسم از افزایش ICP جلوگیری می‌کنند. بدین ترتیب تا این مرحله، بیمار می‌تواند بدون علامت باشد. با این حال، با افزایش اندازه توده نسبت به آستانه و میزان خون و CSF حذف شده، میزان ICP به سرعت شروع به افزایش می‌کند. بر اثر فشار توده، نیرو با مکانیسم Mass Effect بافت مغز را به داخل و سپس به ساختارهای ثابت درون مجسمه منتقل نموده و در نهایت باعث بروز فتق در قسمت‌های مختلف مغز به طور مستقیم و یا اطراف برخی از آنها می‌شود. این امر باعث فشردگی شدن حیاتی‌ترین مراکز مغزی شده و خون‌رسانی شریانی آنها را به خطر می‌اندازد (شکل ۶-۸) پیامدهای انواع این فتق‌ها به سمت سوراخ مگنوم و عبور از میان آن، به عنوان سندرم‌های مختلف فتقی توصیف می‌شود (شکل ۷-۸ و جدول ۲-۸)

سندرم‌های بالینی فتق

ویژگی‌های بالینی انواع سندرم‌های فتق می‌توانند به شناسایی انواع این فتق‌ها کمک کند. در فتق نوع uncal، فشار بر روی عصب زوج III مغزی منجر به ایجاد دیلاتاسیون و گشاد شدن مردمک و یا برجستگی و تورم مردمک در همان طرف بروز فتق (ipsilateral) می‌شود. از دست دادن عملکرد دستگاه حرکتی منجر به ضعف در طرف مقابل (طرف دیگر بدن) و بروز فلکس باینسکی خواهد شد. گسترده تر شدن فتق می‌تواند منجر به تخریب ساختارهای موجود در ساقه مغز شود که به عنوان هسته قرمز red nucleus یا هسته وستیبولار vestibular nuclei شناخته می‌شوند و می‌تواند منجر به ایجاد حالت decorticate posturing شود، که شامل خم شدن و فلکشن غیرطبیعی

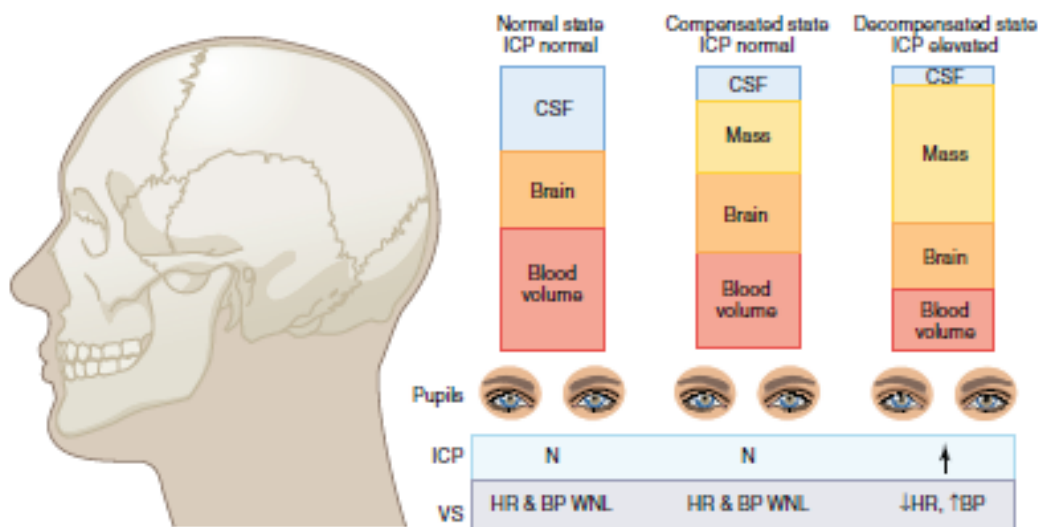
می‌گردند. تمرکز اصلی در مدیریت پیش بیمارستانی (و بیمارستانی) در TBI، شناسایی و محدود کردن و یا حتی متوقف کردن این مکانیسم‌های آسیب ثانویه می‌باشد. اثرات و عوارض ثانویه ماهیتی موزیانه داشته و اغلب می‌توانند باعث بروز خسارات مداوم و قابل توجهی گردند که بلافاصله آشکار و یا قابل احساس نمی‌باشند. این اثرات نقش مهمی در بروز مرگ و معلولیت پس از TBI دارند. با درک اینکه چه نوع آسیب‌های ثانویه‌ای در اثر تروما و آسیب اولیه ایجاد می‌شوند، می‌توانیم برای اصلاح و یا جلوگیری از بروز این عوارض آماده شده و مداخله مناسب داشته باشیم. مکانیسم‌های پاتولوژیک ناشی از اثرات توده درون مجسمه، افزایش ICP و جابجایی مکانیکی مغز، می‌توانند منجر به بروز فتق شوند. این مکانیزم‌ها در صورت عدم رسیدگی سریع می‌توانند به مرگ و میر قابل توجهی منجر شوند، اما مدیریت آنها با اسکن توموگرافی کامپیوتری (CT) و سایر روش‌های تصویربرداری پیشرفته، مونتورینگ ICP و جراحی فوری متحول شده است. در محیط پیش بیمارستانی، شناسایی بیماران در معرض خطر فتق ناشی از اثر فشاری ناشی از توده (mass effect) و انتقال سریع آنها به بیمارستان دارای امکانات لازم برای رسیدگی به این مشکلات، هنوز اولویت‌های اصلی هستند.

دو علت مهم دیگر بروز آسیب ثانویه، کمبود اکسیژن و افت فشار خون هستند. هیپوکسی و افت فشار خون شناسایی نشده و درمان نشده به اندازه افزایش ICP برای مغز آسیب دیده مضر هستند. علاوه بر این در مغز آسیب دیده، اختلال در انتقال اکسیژن و یا منابع انرژی (به عنوان مثال، گلوکز)، نسبت به مغز طبیعی تأثیرات بسیار مخرب تری را ایجاد می‌کند. بنابراین، بایستی ضمن درمان هیپوکسی و افت فشار خون، سعی شود تا آنجا که ممکن است از بروز آنها اجتناب شود.

علل داخل مجسمه‌ای عامل بروز آسیب ثانویه مغزی

اثر فشاری توده‌ای (Mass Effect) و فتق مغزی

مکانیسم‌های آسیب‌های ثانویه‌ای که اغلب شناسایی می‌شوند، غالباً مربوط به این اثر فشاری توده‌ای و یا همان Mass Effect هستند. این مکانیسم‌ها نتیجه فعل و انفعالات پیچیده بین مغز، CSF و خون در مقابل مجسمه هستند که تحت نام اصل Monro-Kellie doctrine توصیف شده‌اند. این اصل بیان می‌کند که حاصل جمع و مجموع

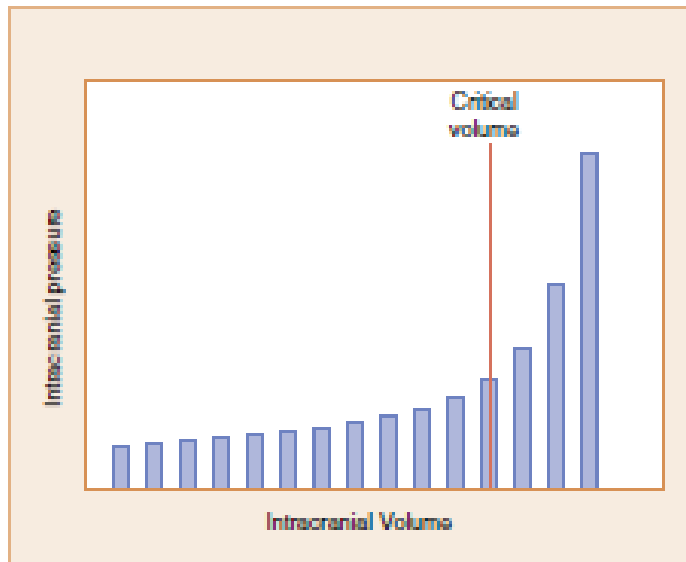
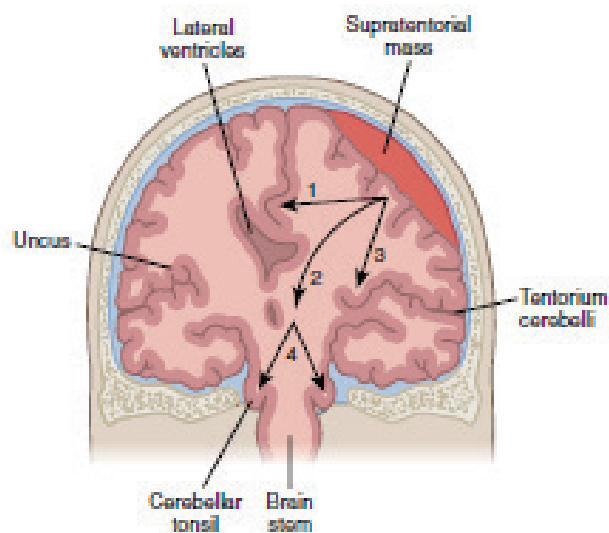


شکل ۵-۸ Monro-Kellie اصل: حجم محتوای داخل مجسمه بایستی ثابت باقی بماند. اگر اضافه شدن توده‌ای مانند هماتوم منجر به کاهش حجم مساوی CSF و خون گردد، ICP طبیعی باقی می‌ماند. با این حال، هنگامی که این مکانیسم جبرانی به اتمام می‌رسد، افزایش لگاریتمی ICP به صورت افزایش حجم هماتوم در دقیقه روی می‌دهند.

آسیب و اختلال در ساقه مغز اتفاق می افتد (شکل ۸-۸). پس از فتق، ممکن است حادثه انتهایی یعنی شل شدن اندامها و بی حرکتی اندامها روی دهد.

با پیشرفت فتق به سمت فتق مرکزی central و لوب‌های tonsillar

اندام فوقانی و سفیدی و کشیدگی extension اندام تحتانی است. یک یافته وخیم تر، وضعیت decerebrate posturing است که در آن همه اندامها دچار کشیدگی و اکستانسیون شده و ممکن است خمیدگی و تاشدگی نخاع گردنی هم رخ دهد. وضعیت دسربره بدن با



شکل ۷-۸ سندرم های مختلف فتقی که می توانند از اثر توده ای (mass effect) و افزایش ICP ناشی شوند: (۱) cingulate herniation, (۲) central herniation, (۳) uncal herniation, (۴) cerebellotonsillar herniation. این سندرم ها می توانند همزمان با یکدیگر و به صورت ترکیبی رخ دهند.

شکل ۸-۶ این نمودار رابطه بین حجم داخل جمجمه و میزان ICP را نشان می دهد. همگام با افزایش حجم، بوسیله رانده شدن CSF و خون به بیرون، فشار نسبتاً ثابت می ماند. سرانجام، به نقطه ای می رسیم که هیچ عمل جبرانی اضافی نمی تواند این افزایش فشار را جبران نموده و ICP به طرز چشمگیری افزایش می یابد.

شکل ۲-۸ انواع سندرم های مختلف فتق

نوع فتق Herniation Type	جابجایی Movement
Uncal transtentorial	قسمت داخلی لوب تمپورال (uncus) به سمت قسمت تانتور یوم tentorium رانده شده و به ساقه مغز brain stem فشار وارد می کند. فتق پیشرونده باعث فشار بر روی عصب زوج III مغزی، سیستم کنترل حرکتی و سیستم RAS re-ticular activating system فعال کننده شبکه ای در همان طرف شده، و در نتیجه مردمک چشم در همان طرف گشاد و یا بیرون زده شده، در طرف مقابل و متضاد ضعف حرکتی ایجاد می شود و سپس عملکرد تنفسی ایجاد می شود و بیمار به کما می رود.
مرکزی و یا فتق رو به پایین Central downward herniation	قسمت هایی از لوب های گیجگاهی هر دو نیمکره مغزی از طریق شکاف موجود در چادرینه مخچه ای (تانتوریوم) به سمت پایین فشرده می شوند (transtentorial). فتق رو به پایین Downward باعث پاره شدن شاخه های شریان کف جمجمه ای یا بازیلار basilar شده و در نتیجه خونریزی های کوچک راسبب می شود. اختلال در ساقه مغز brain stem منجر به بروز وضعیت دکورتیکه (انقباض غیرعادی و خم نمودن دستها و اندام فوقانی)، دپرسیون مرکز تنفسی و مرگ خواهد شد.
Cingulate سینگولات (transfalcine و یا subfalcine)	شایعترین فرم؛ داخلیترین و درونیترین قسمت لوب فرونتال در زیر فالکس یا داس مغزی (مترجم: چین خوردگی بزرگ دورامتر که دو نیمکره مغزی را از هم جدا می کند) دچار حالت خراشیدگی می شود. این می تواند باعث آسیب به قسمت های میانی نیمکره های مغزو مغز میانی شود. این حالت معمولاً می تواند در فتق نوع uncal هم روی داده و باعث بروز وضعیت گیری غیر طبیعی حالت بدن posturing و کما می گردد.
مخچه ای Cerebellar (رو به بالا) فوق چادرینه مخچه transtentorial)	مغز میانی midbrain از مسیر فوقانی چادرینه مخچه به سمت بالا رانده می شود. این جابجایی همچنین می تواند همراه با فتق uncal هم رخ دهد.
Tonsillar (فتق رو به سمت پایین مخچه)	لوبهای مخچه از طریق فورامن مگنوم به سمت پایین حرکت کرده و باعث فشردگی و کمپرسن مخچه و مدولا (بصل النخاع) و نخاع گردنی فوقانی می شوند. صدمه به قسمت های تحتانی مدولا (بصل النخاع) منجر به بروز ایست قلبی و تنفسی می شود که یک اتفاق معمول نهایی در بیماران مبتلا به فتق مغزی می باشد. این حالت به عنوان "coning" نیز نامیده می شود.

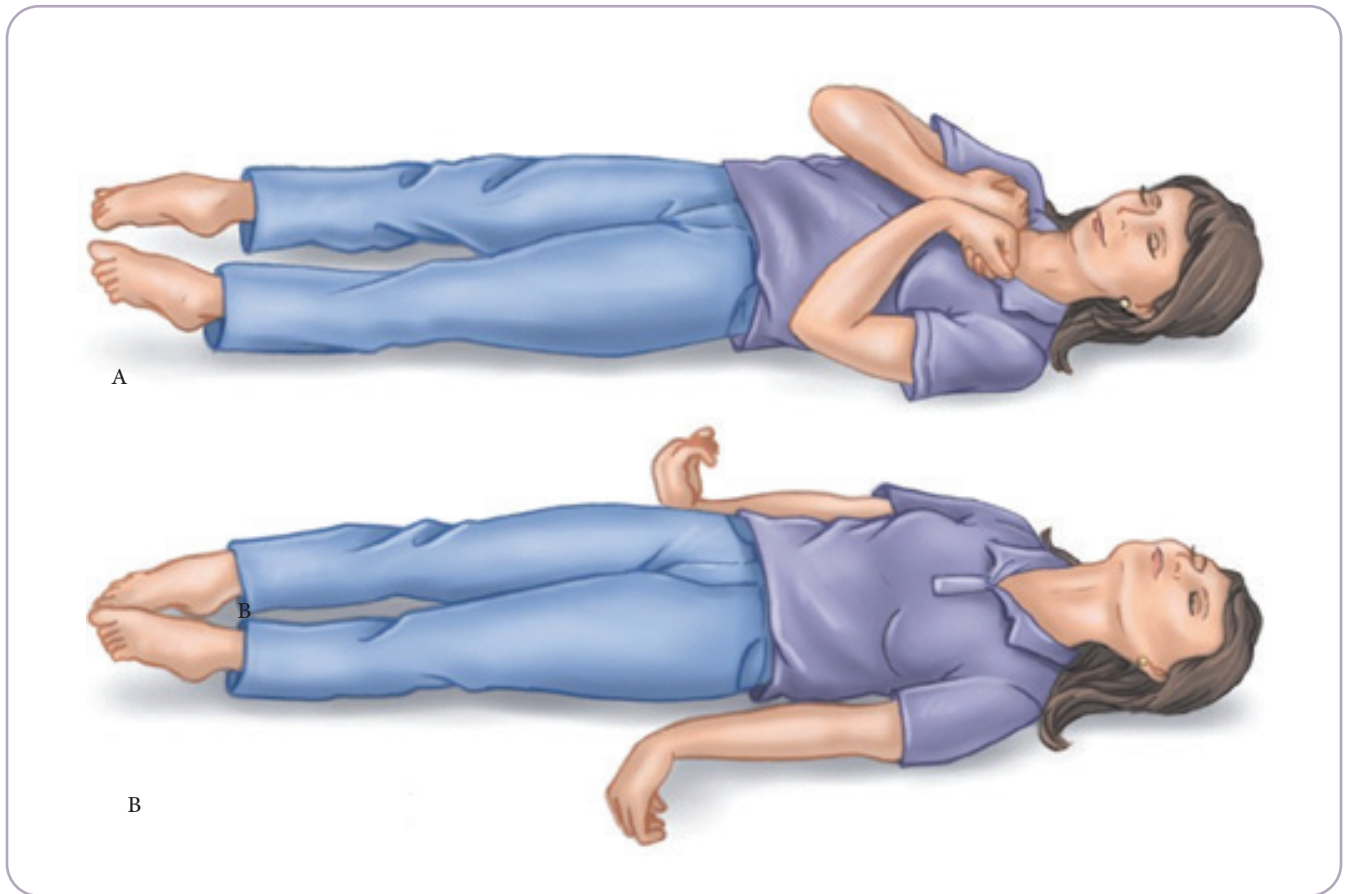
قلب را کاهش دهد. علامت و یا پدیده کوشینگ Cushing phenomenon ترکیبی از یافته‌های بالینی را توصیف می‌کند که همراه با افزایش ICP روی می‌دهند: برادی کاردی، افزایش فشار خون همراه با فشار نبض پهن widened pulse pressure و تنفس‌های نامنظم، مانند تنفس Cheyne-Stokes.

ایسکمی و فتق

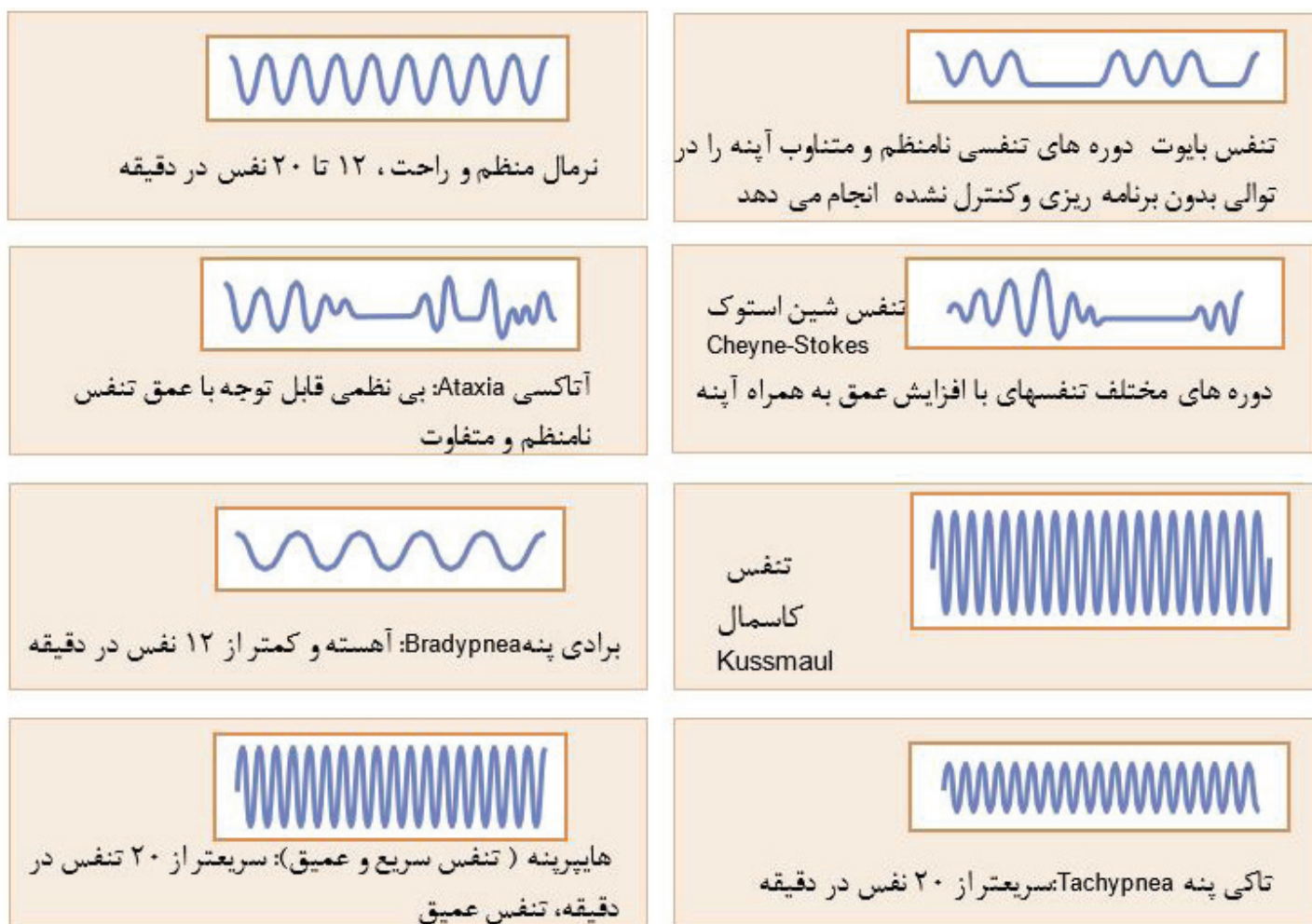
سندرم‌های فتق توضیح می‌دهند که چگونه افزایش ICP می‌تواند منجر به فشردگی و آسیب بیشتر مغز شود. با این حال، افزایش ICP ناشی از تورم مغزی همچنین می‌تواند باعث آسیب به مغز از طریق کاهش اکسیژن رسانی و بروز ایسکمی بعدی مغزی شود. بر اساس فرمول فشار پرفیوژن مغزی (CPP = MAP - ICP)، افزایش ICP منجر به کاهش فشار پرفیوژن مغزی شده و پرفیوژن مغزی را تهدید می‌کند. این امر در ترکیب با سایر دلایل بروز ایسکمی، مانند افت فشار خون سیستمیک، همراه می‌شود. این ترکیب شدن‌های مکانیکی و ایسکمیک آبشار بی‌پایانی را ایجاد می‌کنند، و در نتیجه تورم مغزی بیشتری ایجاد می‌شود که باعث آسیب بیشتر مکانیکی و ایسکمیک می‌گردد. این روند در صورت عدم مداخله، در نهایت منجر به فتق و مرگ خواهد شد. محدود کردن این آسیب ثانویه و شکستن این چرخه آسیب، از اهداف اصلی مدیریت TBI می‌باشد.

سیستم فعال کننده شبکه ای reticular activating system RAS تحت تأثیر قرار گرفته و با بدتر شدن هیپوکسی و تغییر قابل توجه سطح دی اکسید کربن خون، منجر به ایجاد الگوهای غیرطبیعی تنفسی و یا آپنه می‌شود. تهویه نوع Cheyne-Stokes یک چرخه تکرار از نفس‌های آرام و کم عمق است که به تدریج عمیق تر و سریع‌تر شده و سپس به نفس‌های آرام و کم عمق باز می‌گردند. دوره‌های مختصر آپنه ممکن است بین چرخه‌ها رخ دهد. هیپرونتیلیسیون نوروزنیک مرکزی Central neurogenic hyperventilation به تنفس‌های عمیق و سریع اشاره دارد، در حالی که تنفس آتاکسیک ataxic به تلاش‌های نامنظم تهویه ای اشاره دارد که فاقد هرگونه الگوی قابل تشخیص ظاهری است. بدلیل وجود یک مسیر نهایی مشترک در ایجاد فتق، همراه با فشردگی ساقه مغز، عملکرد تنفسی خود بخودی متوقف می‌شود (شکل ۹-۸).

همانطور که هیپوکسی بافتی در مغز ایجاد می‌شود، رفلکس‌ها در تلاش برای حفظ اکسیژن رسانی مغزی فعال می‌شوند. برای غلبه بر افزایش ICP، سیستم عصبی اتونومیک برای حفظ فشار پرفیوژن مغزی، فشار خون سیستمیک (و MAP) را افزایش می‌دهد. فشارهای سیستمیک می‌توانند تا ۲۵۰ میلی‌متر جیوه برسند. با این حال، علیرغم اینکه گیرنده‌های فشار یا بارورسپتورها در شریان‌های کاروتید و قوس آئورت، فشار خون را بسیار افزایش می‌دهند، پیام‌ها برای فعال سازی سیستم عصبی پاراسمپاتیک به ساقه مغز ارسال می‌شوند. سپس یک سیگنال از طریق عصب مغزی زوج دهم، عصب واگ را تحریک نموده تا ضربان



شکل ۸-۸ A وضعیت دکورتیکه Decorticate posturing و B وضعیت دسربره (اکستانسیون دستها و اندام فوقانی). Decerebrate posturing.



شکل ۸-۸ این تصویر انواع مختلفی از الگوهای تنفسی را نشان می دهد که ممکن است پس از ضربه به سر و مغز ایجاد شوند.

دیگری نیز لازم می باشند. هماتوم های مغزی خاص بعداً شرح داده می شوند.

انسداد وریدی

انسداد وریدی می تواند یک دلیل مخفی اما قابل توجه برای افزایش ICP باشد. دو علت اصلی انسداد وریدی داخل جمجمه، فشار خارجی و ترومبوز موضعی و داخلی هستند. دیواره های نازک سینوس های وریدی دورال و مغزی می توانند بر اثر فشار خارجی ناشی از شکستگی های جمجمه ای فرو رفته (دپرس فرکچر) و یا توده های در حال گسترش، فشرده شده و مانع تخلیه وریدی گردند. نگران کننده ترین آسیب، شکستگی جمجمه ای اکسپیتال در سینوس عرضی راست است. کمپرسن و فشردگی همچنین می تواند منجر به ترومبوز وریدی شود، که انسداد وریدی را تشدید می کند.

انسداد های موضعی داخلی مانند ترومبوز های سینوس دورال، نادر اما با مرگ و میر بالا همراه هستند. درمان هر دو معمولاً به نوعی مداخله جراحی فوری نیاز دارند. هر دو فرایند می توانند باعث بروز یک چرخه بی پایان افزایش فشار خون وریدی، ادم بیشتر مغزی و فشردگی وریدی بیشتر گردیده که در نتیجه فشار خون درون جمجمه ای افزایش می یابد.

فشار خون بالای داخل جمجمه Intracranial Hypertension

ترکیبی از ادم مغزی، ایسکمی مغزی، انسداد وریدی و mass effect منجر به افزایش فشار خون داخل جمجمه می شوند. از میزان فشار ICP به عنوان راهی برای تعیین کمیت و ارزیابی میزان ادم مغزی استفاده می شود. مانیتورهای ICP در بیمارستان مورد استفاده قرار می گیرند تا به درمانگران اجازه دهند به طور کمی میزان ادم مغزی را اندازه گیری

ادم مغزی Cerebral Edema

ادم مغزی غالباً در آسیب اولیه مغز اتفاق می افتد. آسیب مستقیم به غشای سلول های عصبی باعث می شود مایع درون سلولی، درون سلول های عصبی آسیب دیده جمع شده و منجر به ادم مغزی شود. علاوه بر این، آسیب می تواند باعث فعال شدن پاسخ های التهابی گردد که این مورد به نوبه خود باعث بروز آسیب بیشتر به نرون ها و سلول های عصبی و مویرگ های مغزی می گردد، همچنین منجر به جمع آوری مایعات در سلول های عصبی و بینابینی شده و در نتیجه ادم مغزی بیشتر می شود. همانطور که ادم ایجاد می شود، آسیب های مکانیکی و ایسکمیک که قبلاً شرح داده شده رخ داده و بدن را در سیکل معیوب و چرخه بی پایان افزایش ادم و تشدید آسیب می اندازد.

ادم مغزی می تواند در نتیجه ی آسیب مستقیم به پارانشیم مغزی به شکل کوفتگی و کانتیوژن مغزی، و یا در نتیجه آسیب منتشر مغزی ناشی از هیپوکسی و یا افت فشار خون، به همراه هماتوم های داخل جمجمه ای و یا ناشی آنها اتفاق بیفتد.

هماتوم های داخل مغزی

در تروما، اثر mass effect ناشی از تجمع خون در فضای داخل جمجمه است. هماتوم های داخل جمجمه مانند هماتوم های اپیدورال، ساب دورال یا داخل مغزی، منابع اصلی تأثیر mass effect هستند. از آنجا که اثر mass effect به اندازه هماتوم مربوط می شود، حذف سریع این هماتوم ها می تواند چرخه ادم و آسیب را که قبلاً شرح داده شد، بشکند. متأسفانه، این هماتوم ها اغلب با ادم مغزی همراه هستند و برای جلوگیری از چرخه آسیب و ادم، علاوه بر از بین بردن هماتوم، اقدامات

نجات مغز ایجاد می‌کند و در نتیجه مدیریت تهاجمی افت فشار خون را به یک بخش اساسی در مدیریت TBI تبدیل می‌نمایند. به همین دلیل در محیط پیش بیمارستانی، یک رویکرد تهاجمی با احیاسازی مایع تراپی با هدف حفظ فشار خون سیستولیک بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه، برای محدود کردن آسیب ثانویه در بیمار آسیب دیده مغزی ضروری است.

هیپوکسی و هایپرآکسی (اکسیژن بیش از حد)

یکی از مهمترین مواد انتقالی به مغز آسیب دیده توسط گردش خون، اکسیژن می‌باشد. تنها پس از ۴ تا ۶ دقیقه متابولیسم بی‌هوازی مغزی، آسیب برگشت ناپذیر مغز روی می‌دهد. مطالعات همچنین تأثیر اشباع اکسیژن هموگلوبین (SpO₂) کمتر از ۹۰٪ در بیماران TBI را نشان داده‌اند. تعداد قابل توجهی از بیماران مبتلا به TBI با SpO₂ کم یا ناکافی مواجه هستند که در صورت عدم استفاده از پالس اکسی متری به راحتی نادیده گرفته می‌شود. تأکید بر مدیریت راه هوایی پیش بیمارستانی و تجویز اکسیژن برای بیماران آسیب دیده مغزی تا حدی نتیجه این مطالعات بوده است. دو فاکتور تهویه و میزان جریان خون کافی، در جهت حفظ اکسیژن رسانی مناسب به مغز حیاتی می‌باشند. یک مطالعه روی بیماران مبتلا به TBI شدید، در صورتی که نه هیپوکسمی و نه افت فشار خون رخ داده باشند، میزان بروز مرگ و میر را ۲۶/۹٪ را نشان داد، در صورت وجود فقط هیپوکسمی این میزان به ۲۸٪ و در صورت وجود هر دو مورد، این میزان به ۵۷/۲٪ می‌رسد، بنابراین، ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی بایستی گردش خون کافی را در کنار به حداقل رساندن میزان از دست دادن خون و اکسیژن رسانی کافی با حفظ راه هوایی و تهویه مناسب، در نظر داشته باشند.

توجه به این نکته مهم است که اکسیژن رسانی بیش از حد یا هایپرآکسی نیز با نتایج بدتری همراه می‌باشد. تهویه با سطح اکسیژن بالا با آسیب به بسیاری از سلول‌ها از جمله مغز، ریه، قلب و چشم همراه است. مکانیسم دقیق بروز آسیب مغزی هنوز مشخص نیست، اما آسیب ممکن است به علت چندین عامل از جمله سمیت رادیکال‌های آزاد، متابولیت‌های تغییر یافته و یا انقباض عروق مغزی باشد. اکسیژن صد در صد نیز می‌تواند باعث انقباض عروق مغزی شود، که ممکن است متعاقباً متابولیسم مغزی را تغییر دهد. چند مطالعه موجود که اثرات بالای Fio₂ و PaO₂ بالا را در این بیماران ارزیابی کرده‌اند، نتایج عملکرد ضعیفی را نشان داده‌اند. این بیماران در مقایسه با بیماران با سطح اکسیژن طبیعی با نرخ بالاتر مرگ و میر، امتیاز GCS پایینتر در زمان ترخیص و افزایش طول مدت اقامت در بیمارستان همراه بوده‌اند. با این حال، در هیچ یک از این مطالعات تأثیرات دوره‌های کوتاه مدت هایپرکسی در محیط پیش بیمارستانی بررسی نشده است. این مطالعات نشان می‌دهد که احتمالاً یک پنجره درمانی ایده آل برای سطوح PaO₂ پس از TBI بین ۱۰۰ میلی‌متر جیوه تا ۲۰۰ میلی‌متر جیوه وجود دارد. در حالی که هم هایپرآکسی و هم هیپوکسی خارج از این محدوده‌ها می‌توانند خطرناک باشند، اما برتری شواهد موجود تاکنون مویید این نکته هستند که با توجه خاص به محیط پیش بیمارستانی، کمبود اکسیژن حتی به صورت گذرا خطرناک تر است.

آنمی (کم خونی)

ظرفیت حمل اکسیژن در خون که با مقدار هموگلوبین موجود در آن تعیین می‌شود نیز برای اکسیژن رسانی به مغز بسیار مهم است. کاهش هموگلوبین به میزان ۵۰٪ تأثیر بسیار عمیق تری نسبت به افت ۵۰٪ نسبی فشار سهمی اکسیژن در خون (PaO₂) در اکسیژن رسانی به مغز دارد. به همین دلیل، کم خونی و آنمی ناشی از دست دادن خون

کنند، خطر بروز فتق را ارزیابی نموده و اثربخشی روش‌های درمانی برای مقابله با ادم مغزی را کنترل نمایند. از این نظر، افزایش ICP نشانه ادم مغزی می‌باشد. مانیتورینگ ICP به طور معمول در محیط پیش بیمارستانی در دسترس نمی‌باشد، اما درک آن و دلایل کنترل آن می‌تواند به ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی در تصمیم‌گیری برای بیمار آسیب دیده مغزی کمک کند.

علل خارج مجمله ای آسیب های ثانویه مغزی

افت فشار خون Hypotension

ایسکمی مغز در آسیب شدید مغزی بسیار شایع است. این موضوع را مطالعات در ۹۰٪ از بیمارانی که به دلیل TBI می‌میرند و در بسیاری از بازماندگان شناسایی و تأیید کرده‌اند. بنابراین، تأثیر جریان خون مغزی پایین بر پیامدهای TBI، تمرکز اصلی در محدود کردن آسیب ثانویه پس از TBI بوده است.

در پایگاه ملی داده‌های TBI، دومورد از مهمترین عوامل ایجاد پروگنوز ضعیف در TBI شامل میزان زمان صرف شده با ICP بیشتر از ۲۰ میلی‌متر جیوه و دیگری مدت زمان مصرفی با فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه بوده‌اند. در حقیقت، فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه می‌تواند منجر به نتیجه ضعیف تری شود. چندین مطالعه تأثیر عمیق فشار خون سیستولیک پایین بر پیامدهای بعد از TBI را تأیید کرده‌اند.

بسیاری از بیماران مبتلا به TBI آسیب‌های دیگری نیز دارند که اغلب شامل خونریزی و اختلالات فشار خون از قبیل افت آن می‌باشد. در جهت محدود کردن آسیب‌های ثانویه مغزی، احیاسازی از طریق مایع تراپی و همچنین درمان سریع این آسیب‌ها برای حفظ فشار خون سیستولیک حداقل ۹۰ میلی‌متر جیوه ضروری است. در آسیب‌های شدید علاوه بر خونریزی، عامل دوم دیگری نیز جریان خون مغزی بعد از TBI را تهدید می‌کند. جریان خون مغزی طبیعی قشر کورتیکال، ۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه در هر ۱۰۰ گرم از بافت مغزی (یا ۵۰ میلی‌لیتر در ۱۰۰ گرم در دقیقه [lmin]) است. پس از TBI شدید، این مقدار در آسیب‌های شدید می‌تواند به ۳۰ میلی‌لیتر یا حتی به ۲۰ میلی‌لیتر در ۱۰۰ گرم در دقیقه کاهش یابد. علت این کاهش جریان خون مغزی مشخص نیست، اما این کاهش ممکن است به دلیل از دست دادن مکانیسم اتورگولاسیون و یا تنظیم مجدد خودکار یا مکانیسم محافظتی برای کاهش تنظیمات مغزی در پاسخ به آسیب باشد. صرف نظر از این مورد، همراهی این کاهش جریان خون مغزی با شوک خونریزی دهنده، تهدید ایسکمیک مغزی را بیشتر می‌کند.

همانطور که قبلاً بحث شد، آسیب به مغز نیز مکانیسم‌های اتورگولاسیون و یا تنظیم مجدد سیستم را مختل می‌سازد و لذا برای حفظ جریان خون مغزی کافی، فشار پرفیوژن مغزی بالاتری لازم است. مناطق مغزی که به شدت آسیب دیده‌اند، تقریباً می‌توانند توانایی خودتنظیمی خود را از دست بدهند. در این مناطق، عروق خونی گشاد شده و باعث پرخونی و انتقال خون به سمت مناطق مغزی بشدت آسیب دیده می‌شود، از طرفی خون از مناطقی که هنوز می‌توانند با پرفیوژن کافی نجات یابند، دور می‌شود. در آخر، تهویه از نوع هیپرونتیلیاسیون می‌تواند جریان خون مغزی را بیشتر تهدید نموده و از طریق انقباض عروق خونی، ایسکمی در مناطق آسیب دیده و تحت تأثیر قرار گرفته مغزی را تشدید کند.

این ترکیب افت فیزیولوژیکی مکانیسم خودتنظیمی، شنت و شوک خونریزی دهنده، تهدیدهای ایسکمیک متعددی را برای مناطق قابل

و خونریزی می تواند بر نتیجه TBI تأثیر بگذارد.

Hypocapnia (کاهش $Paco_2$) و Hypercapnia (افزایش $Paco_2$)

همانطور که قبلاً در این فصل بحث شد ، هم هیپوکاپنیا (کاهش $Paco_2$) و هم هیپرکاپنیا (افزایش $Paco_2$) می توانند آسیب مغزی را تشدید کنند. وقتی عروق خونی مغزی بر اثر هیپوکاپنیا قابل توجه دچار انقباض می شوند، جریان خون مغزی به خطر افتاده و این مورد باعث کاهش اکسیژن رسانی به مغز می شود. هیپرکاپنیا (افزایش $Paco_2$) می تواند ناشی از هیپونتیلیاسیون (کاهش تهویه) به دلایل مختلفی از جمله مسمومیت با دارو و یا الکل و یا الگوهای تهویه غیرطبیعی که در بیماران با افزایش ICP مشاهده می شوند، روی بدهد. هیپرکاپنیا می تواند باعث گشاد شدن و دیلاتاسیون عروق مغزی گردد که آن هم باعث افزایش بیشتر ICP می شود.

باکس ۱-۸ مصرف الکل و TBI

استفاده از الکل یک عامل خطر شناخته شده برای TBI، به ویژه همتوم ساب دورال می باشد. عوامل متعددی وجود دارند که در افزایش خطر این مورد شناخته شده اند.

انقباض فیزیکی مغز (آتروفی مغزی) معمولاً در بیمارانی دیده می شود که به طور مزمن حجم متوسط یا بالای الکل را برای مدت طولانی مصرف می کنند. با کاهش حجم مغز، تنش و فشار فزاینده ای بر روی رگ های bridging و یا رابط (مترجم: رگ های bridging عروق رابط بین وریدهای آن و سینوس های وریدی در فضای زیر عنکبوتیه هستند که آن را سوراخ کرده و در سینوس های وریدی دورال خالی می شوند و شبیه اتصالات کابل های موجود در پل معلق مسیر جاده ها می باشند. پارگی این وریدهای ارتباطی باعث ایجاد همتوم ساب دورال می شود) ایجاد شده و پارگی آنها را سبب می شود. با افزایش این فشار، نیروی برشی کمتری برای ایجاد آسیب لازم است. مصرف زیاد الکل همچنین به دلیل تداخل در توانایی کبد در تولید عوامل انعقادی، باعث کاهش توانایی انعقاد و لخته شدن می شود.

بیمارانی که سابقه سو مصرف الکل دارند و یا کسانی که به شدت مست هستند ممکن است توانایی بیان کامل و قابل درک از صدمات خود را نداشته باشند. این وضعیت می تواند یافته های ارزیابی بالینی بخصوص در مورد تظاهرات بالینی آسیب های جدی به سر رامخدوش نموده و از قابلیت اطمینان کمتری برخوردار باشند.

تأثیر ترکیبی این عوامل در افرادی که سابقه سو مصرف الکل و یا مسمومیت حاد با الکل را دارند، بایستی منجر به پایین آمدن آستانه شک به TBI جدی در این بیماران شود. نیروهای لازم برای ایجاد آسیب جدی در این بیماران ممکن است به طور قابل توجهی کمتر از میزان نیروهای ضروری برای ایجاد آسیب در افراد بدون سابقه شناخته شده سو مصرف الکل باشند. این دسته از بیماران حتی آنهایی که از تروما به سر نسبتاً جزئی آسیب دیده اند، بایستی به طور کامل ارزیابی شده و انتقال آنها به بیمارستان برای ارزیابی دقیق پزشکی باید به شدت مد نظر قرار گیرد.

هیپوگلیسمی (افت قند خون) و هایپرگلیسمی (افزایش قند خون)

هنگامی که جریان خون مغزی کاهش می یابد، میزان اکسیژن رسانی و همچنین تحویل گلوکز و سایر متابولیت های مغزی نیز کاهش می یابد. گلوکز منبع اصلی سوخت و ساز و متابولیسم مغزی بزرگسالان بوده و تغییرات در متابولیسم گلوکز مغزی در واقع نشانه ویژه آسیب ترومایی مغزی TBI می باشد. مطالعات تصویربرداری افزایش سریع گذرا در جذب گلوکز را اندکی پس از آسیب و سپس بعد از آن و به دنبال آن یک دوره طولانی افت متابولیسم گلوکز را نشان داده اند. افت متابولیسم گلوکز در بیماران TBI که به شدت آسیب دیده اند بیشتر بوده و مدت زمان این افت با افزایش سن، افزایش می یابد. محل بروز افت متابولیسم نیز اهمیت دارد، زیرا میزان بالاتر متابولیسم در تالاموس، ساقه مغز و مخچه با میزان سطح هوشیاری ارتباط مثبت و معناداری دارد.

هم افزایش قند خون (هایپرگلیسمی) و هم کاهش قند خون (هیپوگلیسمی) می توانند باعث به خطر افتادن بافت ایسکمیک مغز گردند. تأثیر فاجعه بار هیپوگلیسمی قابل توجه بر سیستم عصبی، در هنگام آسیب دیدگی و یا سایر مواقع، به خوبی شناخته شده است. نورون ها قادر به ذخیره گلوکز نیستند و بنابراین برای انجام متابولیسم سلولی نیاز به تأمین مداوم گلوکز دارند. در صورت عدم وجود گلوکز، نورون های ایسکمیک می توانند به طور دائمی آسیب بینند. با این حال، ثابت شده که سطوح گلوکز سرم بیش از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر (mg/dl) و احتمالاً بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر به صورت طولانی مدت، ممکن است برای مغزی که دچار آسیب دیدگی شده است، مضر باشد. افزایش سطح گلوکز خون با نتیجه نوروپروتیک ضعیف تری همراه است و بنابراین باید از آن اجتناب شود. در محیط پیش بیمارستانی، بایستی بر جلوگیری از افت قند خون تأکید شود زیرا تهدید فیزیولوژیکی ناشی از افت گلوکز بسیار سریعتر از خطر افزایش قند خون است. اندازه گیری گلوکز خون بایستی در تمام بیماران با کاهش سطح هوشیاری در صحنه انجام گردد و اگر کمتر از مقادیر طبیعی باشد، با تجویز گلوکز درمان شود. علاوه بر این، هایپرگلیسمی ناشی از آن به احتمال زیاد زودگذر بوده و کنترل شدید گلوکز که برای مدیریت صحیح این بیماران لازم می باشد، با پذیرش در بیمارستان ایجاد می شود.

تشنج Seizures

بیمار دچار TBI حاد به دلایل زیادی در معرض خطر بروز تشنج است. هیپوکسی ناشی از مشکلات مجاری تنفسی و یا اختلالات تهویه ای، همانند افت قند خون و ناهنجاری های الکترولیتی می تواند باعث بروز تشنج جنرالیزه شود. بافت مغزی ایسکمیک یا آسیب دیده می تواند به عنوان کانونی تحریک پذیر برای تولید تشنج گراندمال (grand mal seizures) و تشنج صرعی استاتوس (status epilepticus) عمل کند. تشنج، به نوبه خود، می تواند هیپوکسی قبلی و زمینه ای ناشی از اختلال در عملکرد تنفسی را تشدید نماید. علاوه بر این، فعالیت و فانکشن گسترده و وسیع عصبی همراه با تشنج های جنرالیزه، به سرعت سطح اکسیژن و گلوکز خون را کاهش داده و حتی ایسکمی مغزی را تشدید می کنند.

Venous Obstruction انسداد وریدی

علاوه بر انسداد وریدی داخل جمجمه، همانطور که قبلاً بحث شد، علل خارج جمجمه ای انسداد وریدی نیز وجود دارند که می توانند به طور غیر مستقیم ICP را افزایش دهند. مجاری وریدی به داخل وریدهای ژوگولار تخلیه می شوند، بنابراین هرگونه فشردگی بر روی

خونریزی خارجی وسیع، بایستی آن را حتی قبل از ارزیابی راه هوایی (و یا در صورت وجود کمک کافی در صحنه به طور همزمان) کنترل نمود. این نوع خونریزی معمولاً شامل خونریزی شریانی از یک اندام می باشد، اما ممکن است حتی از پوست سر و یا در محل اتصال یک اندام با تنه (خونریزی محل‌های اتصال اندامها و مفصلی) و سایر مکان ها نیز رخ دهد.

راه هوایی

باز و برقرار بودن راه هوایی بیمار باید مورد بررسی و اطمینان قرار گیرد. در افراد غیرهوشیار، زبان ممکن است مجرای تنفسی را به طور کامل مسدود کند. تهویه پر سر و صدا نشان دهنده انسداد جزئی توسط زبان و یا اجسام خارجی است. استفراغ، خونریزی و تورم ناشی از تروما به صورت از علل عمده بروز اختلال مجاری تنفسی در بیماران مبتلا به TBI هستند.

تنفس

درمغز دچار آسیب دیدگی برای به حداقل رساندن آسیب ثانویه مغزی، رساندن اکسیژن کافی ضروری می باشد. حفظ SpO_2 بالای ۹۰٪ بسیار مهم بوده و عدم انجام این کار نتایج ضعیف تری برای بیماران آسیب دیده مغزی دارد. ارزیابی عملکرد تنفسی همچنین باید شامل ارزیابی تعداد، عمق و کفایت تنفسی باشد. همانطور که قبلاً اشاره شد، چندین الگوی تنفسی گوناگون می توانند بر اثر آسیب دیدگی شدید مغزی روی بدهند. در بیماران ترومایی با آسیب دیدگی چند سیستمی (مولتی سیستم)، آسیب های قفسه سینه می توانند در اکسیژن رسانی و تهویه اختلال بیشتری ایجاد نمایند. شکستگی ستون فقرات گردنی در حدود ۲٪ تا ۵٪ بیماران مبتلا به TBI رخ می دهد و ممکن است منجر به آسیب نخاعی شود که به طور قابل توجهی باعث تداخل در تهویه می گردد.

گردش خون

حفظ فشار خون سیستمیک بیشتر از ۹۰ میلی متر جیوه نیز برای جلوگیری از بروز آسیب ثانویه مغزی بسیار مهم است. بنابراین، هرگونه خونریزی بایستی به سرعت کنترل شود تا از کاهش فشار خون جلوگیری و یا به حداقل برسد. عدم کنترل خونریزی در آسیب دیدگی‌های پوست سر می تواند دلیل شناخته نشده شوک خونریزی دهنده باشد و بنابراین بایستی این نوع خونریزی با فشار مستقیم و یا با استفاده از پانسمان فشاری در بهترین حالت ممکن کنترل شود. در صورت امکان، ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی بایستی شواهد مربوط به خونریزی خارجی را مورد بررسی کیفی و کمی قرار داده و ثبت نمایند. در غیاب خونریزی خارجی قابل توجه، وجود یک نبض ضعیف و سریع در قربانی ترومای بلانت نشان دهنده خونریزی داخلی تهدید کننده حیات در فضاهای پلور، صفاق (پریتونوم)، پشت صفاقی (رتروپریتونوم) و یا بافت های نرم اطراف شکستگی های استخوان های بلند می باشد. در نوزادی که فوتانل‌ها باز هستند، از دست دادن خون به میزان کافی در درون جمجمه می تواند باعث ایجاد شوک هیپوولمیک شود.

مکانیسم های خودتنظیمی برای حفظ فشار پرفیوژن مغزی^۶ در شرایط افزایش ICP می توانند منجر به یک سری تغییرات شناخته شده قلبی عروقی شوند که عمدتاً به صورت افزایش فشار خون آشکار

عروق گردنی می تواند باعث اثرات انسداد وریدی در قسمت‌های بالایی و در داخل جمجمه شود. وضعیت گیری بد سر، مانند فلکسیون (خم شدن) و یا فلکسیون همراه با چرخش، می تواند باعث افزایش قابل توجه ICP شود (از میانگین فشار ICP از ۸/۸ تا ۱۶/۲ mm Hg) این وضعیت در کودکان که دارای استخوان پس سری (اکسیپیتال) بزرگتر و گردن سست تر هستند نیز بیشتر دیده می شود. کلارهای گردنی می توانند فشار ICP را از ۴ میلی متر جیوه به ۱۴/۵ میلی متر جیوه افزایش دهند. افزایش فشار داخل سینه ای و داخل شکمی نیز می تواند باعث افزایش فشار وریدهای ژوگولار گردنی شده و بر خروجی وریدی مغزی (venous outflow) تأثیر بگذارد. در نتیجه باید تلاش شود که سر در وضعیت خنثی قرار گرفته و از کلارهای گردنی محکم و سفت استفاده نشود.

ارزیابی

ارزیابی سریع از فیزیک ترومایی که باعث آسیب شده به همراه یک ارزیابی سریع اولیه بیمار، به شناسایی مشکلات بالقوه تهدید کننده حیات در بیمار مشکوک به TBI کمک می کند. همچنین ارزیابی مجدد و مستمر این بیماران، حتی با توالی و تکرار بیشتر از حد معمول، بسیار مهم است، زیرا پاتوفیزیولوژی TBI یک فرآیند پویا و دینامیک است. یافته های معاینات بالینی بیمار ممکن است با تغییر وضعیت بیمار در طول زمان به طور قابل توجهی نوسان داشته باشند.

فیزیک تروما

آگاهی از مکانیسم آسیب دیدگی در همه بیماران ترومایی حیاتی است، زیرا می تواند در شناسایی الگوهای خاص آسیب، به ویژه در TBI کمک کند. اطلاعات اصلی در مورد فیزیک تروما غالباً از مشاهده و بررسی صحنه و یا از طریق گفتگو با شاهدین حادثه به دست می آید. شیشه جلوی وسیله نقلیه بیمار ممکن است الگوی "تار عنکبوت"^۵ داشته باشد، که نشان دهنده تروما به سر بیمار می باشد، و یا ممکن است یک وسیله آلوده به خون یافت شود که به عنوان یک سلاح در هنگام حمله استفاده شده است. ترومای جانبی در قسمت لترال سر می تواند باعث شکستگی استخوان گیجگاهی جمجمه و در نتیجه ایجاد آسیب به شریان مننژیال میانی شود که آن هم می تواند منجر به بروز همانوم اپیدورال گردد. صدمات ناشی از ضربه شدید و یا آسیب دیدگی ناشی از افزایش - کاهش سرعت، مانند برخورد سریع با وسایل نقلیه موتورسی سرعت بالا، می تواند منجر به آسیب دیدگی از نوع coup- contrecoup injury شود. این پدیده هنگامی اتفاق می افتد که سر به یک جسم ثابت برخورد کرده و باعث آسیب دیدگی از نوع مستقیم (coup) در محل برخورد و صدمه متقابل در طرف مقابل (contrecoup)، جایی که مغز با طرف مقابل جمجمه برخورد می کند، می گردد. این اطلاعات مهم باید به پرسنل درمانی مرکز دریافت کننده نیز گزارش شوند، زیرا ممکن است برای تشخیص و مدیریت صحیح بیمار نه تنها در مورد آسیب احتمالی مغزی و بلکه در مورد سایر آسیب ها نیز ضروری باشند.

ارزیابی اولیه

خونریزی وسیع و جهنده

در ارزیابی اولیه یک بیمار ترومایی، خونریزی خارجی شدید و تهدید کننده حیات، بایستی بلافاصله شناسایی و مدیریت شود. در صورت وجود

نحوه تعیین نمره GCS بیمار به طور مفصل در فصل ارزیابی و مدیریت بیمار آورده شده است.

نمره دهی GCS از این جهت اهمیت دارد که می‌تواند هم به طبقه بندی شدت TBI و هم به اینکه آیا بیمار قادر است از مجاری تنفسی خود در وضعیت TBI محافظت کند یا خیر، کمک کند. کمترین نمره کل GCS عدد ۳ و حداکثر نمره کل آن عدد ۱۵ می‌باشد. نمره کلی GCS از ۱۳ تا ۱۵ احتمالاً TBI خفیف را نشان می‌دهد در حالی که نمره ۹ تا ۱۲ نشان دهنده TBI متوسط می‌باشد. نمره GCS از ۳ تا ۸ نشان دهنده TBI شدید می‌باشد. دستورالعمل‌های استاندارد، انجام اینتوباسیون را برای GCS های برابر ۸ و یا کمتر از آن توصیه می‌کنند. بسیاری از عوامل دیگر، از قبیل مست کننده‌ها و یا سایر داروها نیز می‌توانند بر روی نمره دهی GCS تأثیر بگذارند.

مهمترین مولفه GCS، امتیازدهی قسمت حرکت و یا همان motor score می‌باشد. مطالعات و بررسی‌ها، حساسیت و ویژگی یکسانی را در بین نمره GCS حرکتی و نمره کل GCS در ارزیابی عصبی و پیش آگهی نشان داده‌اند. به دست آوردن نمره حرکتی در شرایط پیش بیمارستانی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است زیرا نمره‌ای پویا می‌باشد که غالباً در زمان مابین صحنه تا انتقال به بیمارستان بدتر می‌شود. مقادیر GCS در هنگام پذیرش در بیمارستان اغلب به دلایلی از قبیل لوله گذاری در صحنه، فلج و یا آرام بخشی و sedation بیمار از مقادیر ثبت شده در صحنه کمتر بوده و بدست آوردن نمره کامل GCS معمولاً غیرممکن است.

می‌گردند. از درمان فشار خون بالا بایستی اجتناب شود، زیرا این امر منجر به کاهش فشار پرفیوژن مغزی در سیستم تنظیمات ICP بالا و نهایتاً آسیب ثانویه مغزی می‌شود. همانطور که قبلاً بحث شد، پدیده کوشینگ ممکن است در فشار بالا و شدید درون جمجمه‌ای دیده شود، که ترکیبی از برادی کاردی، افزایش فشار خون همراه با فشار نبض پهن و تنفس‌های نامنظم مانند تنفس Cheyne-Stokes می‌باشد. این یافته‌ها ممکن است بروز قریب الوقوع فتق درون جمجمه‌ای را مشخص کنند. نایبستی انتقال بیمارانی که صدمات بالقوه تهدید کننده حیات دارند، برای اندازه گیری فشار خون به تأخیر بیفتد. این کار بایستی در صورتی که زمان اجازه دهد در طی مسیر انجام شود.

ناتوانی

پس از شروع اقدامات درمانی مناسب برای حل مشکلات شناسایی شده در ارزیابی اولیه، بایستی معاینه سریع نرولوژیک انجام شود. این معاینات شامل ثبت امتیاز پایه GCS و ارزیابی مردمک‌ها می‌باشند. نمره GCS با استفاده از بهترین پاسخ ذکر شده هنگام ارزیابی چشم‌های بیمار، پاسخ کلامی و وضعیت پاسخ‌های حرکتی وی محاسبه می‌شود. هر یک از مولفه‌های نمره دهی بایستی به تنهایی ثبت شوند، و نه اینکه فقط یک امتیاز کلی را ارائه نمود تا بتوان تغییرات خاص در هر کدام از مولفه‌ها را در طول زمان تشخیص داد. نکته قابل توجه، این سیستم نمره دهی معیار GCS در سال ۲۰۱۴ به منظور تغییر در تکنیک‌ها و ترویج استفاده در آن روزتر و آپدیت گردید (جدول ۳-۸).

جدول ۳-۸ (سیستم نمره دهی گلاسکو) Glasgow Coma Scale (GCS)

امتیازات	طبقه بندی سال ۲۰۱۴	طبقه بندی سال ۱۹۷۴	زیر مجموعه Subcategory
۴	خودبخودی	خودبخودی	باز بودن چشمها Eye opening
۳	با صدا	با صدا و دستور صوتی	
۲	با فشار	با درد	
۱	هیچکدام	هیچکدام	
۵	Oriented	آگاهی	پاسخ کلامی Verbal response
۴	Confused	Confused conversation	
۳	Words	Inappropriate speech	
۲	Sounds	Incomprehensible speech	
۱	هیچکدام	None	
۶	Obey commands	Follows commands	پاسخ موتور (حرکتی) - Motor re- sponse
۵	Localizing	Localizes painful stimuli	
۴	Normal flexion	(Withdraws from pain (nonlocalizing	
۳	Abnormal flexion	(Abnormal flexion (decorticate	
۲	Extension	(Abnormal extension (decerebrate	
۱	هیچکدام	Gives no motor response	

را محدود می‌سازند.

مهمترین و تنها معیار observation بیمار، ارزیابی وضعیت هوشیاری وی و چگونگی تغییر آن در طول مدت حضور در کنار بیمار می‌باشد. ثابت شده میزان بهبودی در بیمارانی که همان ابتدا دچار اختلال در وضعیت ذهنی هستند، بسیار کمتر از بیمارانی می‌باشد که وضعیت هوشیاری آنها در حین مدیریت و انتقال مختل می‌شود.

در یک بیمار با همکاری مناسب، ممکن است معاینه نورولوژیک و عصبی دقیق تری نیز انجام شود. که شامل ارزیابی اعصاب کرانیال مغزی، اعصاب حسی و عملکرد حرکتی در همه اندام‌ها می‌باشد. به دنبال یافتن اختلالات کامل و یا جزئی و همچنین عدم تقارن در عملکردها ممکن است سرخ‌های مهمی برای آسیب احتمالی نورولوژیک آشکار شوند. یافته‌هایی مانند همی پارزی (ضعف) یا همی پلژی (فلج) که فقط در یک طرف بدن وجود دارد، "علائم لترالیزه" محسوب شده و معمولاً نشان دهنده TBI می‌باشند.

History

بسته به شرایط موجود، می‌توانید شرح حال SAMPLE (علائم Symptoms، آلرژی‌ها Allergies، داروهای پزشکی Medications، سابقه پزشکی Past history، آخرین وعده غذایی Last meal، رویدادهای حادثه Events) را از بیمار، اعضای خانواده و یا اطرافیان دریافت کنید. دیابت شیرین، اختلالات تشنجی و مسمومیت با دارو و یا الکل می‌توانند TBI را تقلید نمایند. بایستی هرگونه شواهد مصرف و یا مصرف بیش از حد دارو مورد توجه قرار گیرد. بیمار ممکن است سابقه آسیب دیدگی قبلی در سر داشته باشد و از سردرد مداوم و یا مکرر، اختلالات بینایی، حالت تهوع و استفراغ و یا مشکل در تکلم شکایت کند.

معاینات سریالی

ارزیابی مجدد میزان GCS و تعیین تغییراتی که در طول زمان اتفاق می‌افتند بسیار مهم است. در بیمارانی که سطح نمره GCS آنها نسبت به ابتدای ارزیابی، روندی رو به کاهش داشته باشد، نسبت به بیمارانی که نمره شان رو به افزایش است، وضعیت نگران کننده تری داشته و نشانگر آسیب TBI جدیتر و شدیدتری می‌باشد. تعداد کمی از بیماران با آسیب مغزی خفیف (نمره GCS حدود ۱۴ و یا ۱۵) ممکن است وضعیت وخیم غیر منتظره در وضعیت هوشیاری GCS خود را تجربه کنند. در حین انتقال، هر دو نوع ارزیابی اولیه و ارزیابی نمره GCS، بایستی در فواصل مکرر تکرار شوند. بیمارانی که نمره GCS آنها در حین انتقال بیش از دو عدد افت کند، در معرض خطر ویژه‌ای برای یک روند پاتولوژیک مداوم هستند. این بیماران نیاز به انتقال سریع به یک مرکز مناسب دارند. مرکز دریافت کننده از نمره GCS در حین انتقال، در مدیریت اولیه بیمار استفاده خواهد نمود. نمره GCS و یا علائم حیاتی وی بایستی به مرکز دریافت کننده گزارش شده و در گزارش مراقبت از بیمار ثبت شوند. پاسخ‌های درمانی بیمار به اقدامات درمانی هم بایستی همگی ثبت شوند.

آسیب‌های ویژه سر و گردن

ضربه به سر معمولاً به صدماتی گفته می‌شود که منجر به تغییر در عملکرد مغزی می‌شوند، مانند تغییر هوشیاری، گیجی، کوما، تشنج، و یا سایر اختلالات نورولوژیک. با این حال، تروما به سر ممکن است به آسیب‌هایی در استخوان‌ها و بافت‌های نرم صورت و سر اشاره داشته باشد که مغز را درگیر نکرده‌اند.

مطالعات نشان داده‌اند که نمره بخش موتور GCS در صحنه، میزان مرگ و میر ۶ ماهه را بهتر از نمرات موتور در هنگام پذیرش در بیمارستان پیش بینی می‌کند. با توجه به این یافته‌ها و سادگی نمره حرکتی، استفاده از نمره حرکتی به تنهایی در ستینگ تریاژ پیش بیمارستانی مورد حمایت قرار گرفته است.

علاوه بر تعیین نمره GCS، مردمک‌ها به سرعت از نظر تقارن و پاسخ به نور مورد بررسی قرار می‌گیرند. در بزرگسالان، قطر مردمک در حال استراحت به طور کلی بین ۳ تا ۵ میلی‌متر است. اختلاف بیش از ۱ میلی‌متر در اندازه مردمک‌ها غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود. مردمک فیکس یا ثابت به پاسخ کمتر از ۱ میلی‌متر به نور شدید تعریف می‌شود. ترکیب نمره بخش موتور GCS و واکنش مردمک در هنگام پذیرش، برای ارزیابی دقیق و پیش بینی نتایج TBI مشخص شده است. اتساع حاد مردمک چشم نشان دهنده یک اورژانس نورولوژیک بوده و می‌تواند نشان دهنده ایسکمی ساقه مغز و یا فتق نوع uncal باشد. فتق uncal ناشی از ادم مغزی و یا به علت mass effect می‌تواند باعث فشردگی عصب اکولوموتور (زوج ۳ مغزی CN III) و در نتیجه دیلاتاسیون مردمک چشم گردد. کاهش جریان خون و یا ایسکمی در ساقه مغز نیز باعث اتساع مردمک چشم می‌شود. نکته قابل توجه این است که بخشی از مردم دارای آنیزوکوریا یا مردمک چشم نابرابر هستند که به دلیل ترومای چشم، ویا مادرزادی می‌باشد. با این حال، همیشه نمی‌توان در صحنه بین نابرابری مردمک ناشی از تروما و آنیزوکوریای مادرزادی و یا وجود آن پیش از وقوع حادثه تشخیص افتراقی انجام داد. بنابراین، وجود نابرابری در مردمک‌های چشم بایستی همیشه ثانویه نسبت به ترومای حاد در نظر گرفته شود تا زمانی که در بررسی‌های مناسب پزشکی، ادم مغزی و یا آسیب‌های عصبی حرکتی و یا چشمی رد شوند.

در معرض دید قرار دادن / محیط

اغلب بیمارانی که متحمل آسیب‌های TBI شده‌اند، آسیب‌های دیگری نیز دارند که حیات آنها و اندام‌هایی مانند مغز را تهدید می‌کند. همه این آسیب‌ها بایستی شناسایی شوند. کل بدن بایستی از نظر سایر مشکلات بالقوه تهدید کننده حیات مورد بررسی قرار گیرد.

ارزیابی ثانویه

پس از شناسایی و مدیریت آسیب‌های تهدید کننده حیات، در صورت وجود زمان، باید بررسی ثانویه کامل انجام شود. سر و صورت بیمار بایستی با دقت از نظر وجود و بررسی زخم‌ها، شکستگی‌های نوع دپرس یا فرورفته و وجود کریپتوس با دقت لمس شود. در این زمان اندازه و پاسخ مردمک‌ها به نور بایستی مجدداً مورد بررسی قرار بگیرند. همانطور که قبلاً اشاره شد، به دلیل احتمال بروز شکستگی‌های مرتبط با ستون فقرات گردنی در بیماران مبتلا به TBI، گردن بایستی از نظر وجود تدرنس و دفورمیتی‌های استخوانی بررسی شود. هرگونه تخلیه و ترشح مایع شفاف از مجاری بینی و یا کانال گوش ممکن است CSF باشد. با این حال، در بیشتر موارد، CSF با خون مخلوط می‌شود و تشخیص قطعی این یافته را دشوار می‌سازد. روشی که اغلب پیشنهاد می‌شود این است که قطره‌ای از مخلوط مشکوک خون-CSF را روی یک پد گاز قرار دهید. هنگامی که این مخلوط روی یک گاز یا پارچه سفید قرار گیرد، CSF ممکن است از قسمت خون بیشتر پخش شود و یک "هاله halo" مایل به زرد تولید کند. اگر زمان اجازه دهد، ممکن است این آزمایش در حین انتقال بیمار انجام شود. با این حال، بسیاری از نتایج آن مثبت کاذب هستند، و بنابراین میزان مفید بودن این تست

آسیب‌های اسکالپ (پوست سر)

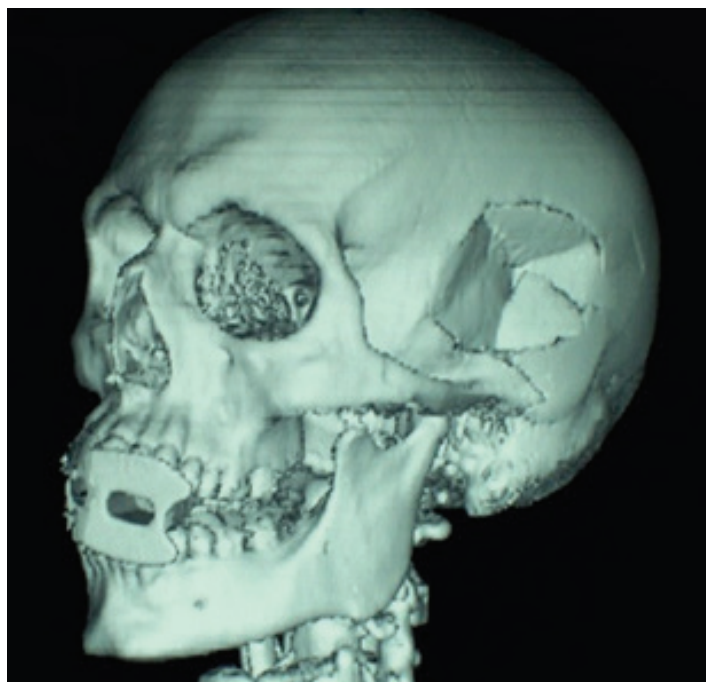
همانطور که در قسمت آناتومی اشاره شد، پوست سر از چند لایه بافتی تشکیل شده و دارای عروق بسیاری می باشد. آسیب‌ها ممکن است از پارگی‌های کوچک ساده تا آسیب‌های پیچیده‌ای مانند آسیبهایی Degloving، که در آن قسمت بزرگی از پوست سر از جمجمه جدا شده، متفاوت باشند. خونریزی کنترل نشده از این صدمات می تواند منجر به شوک هیپوولمیک و حتی بروز خونریزی وسیع وجهنده شود (شکل ۱۰-۸). این نوع آسیب غالباً در سرنشینان ماشین که در جلو نشسته و کمر بند ایمنی استفاده نکرده اند (مهار نشده) و سر آنها به شیشه جلو می خورد و همچنین در گیر کردن موه‌های بلند کارگران در ماشین آلات، رخ می دهد. ترومای جدی به سر ممکن است منجر به تشکیل هماتوم پوست سر شود، که در هنگام لمس پوست سر ممکن است با شکستگی جمجمه از نوع دپرس فرکچر (شکستگی فرورفته) اشتباه گرفته شود.

شکستگی های جمجمه

شکستگی‌های جمجمه می توانند در اثر تروماهای بلانت و یا نافذ رخ دهند. تروماهای بلانت اغلب باعث بروز شکستگی‌های نوع خطی Linear می شوند. با این حال، یک ترومای شدید ممکن است باعث شکستگی جمجمه از نوع دپرس فرکچر شود، که در آن تکه‌های استخوان به سمت داخل و یا به درون بافت مغزی در زیر آن رانده شوند (شکل ۱۱-۸). اگرچه شکستگی‌های ساده خطی Linear تنها با بررسی‌های رادیوگرافی قابل تشخیص می باشند، اما شکستگی‌های نوع فرورفته و یا دپرس فرکچرهای جمجمه اغلب در طی معاینه فیزیکی دقیق قابل لمس هستند. شکستگی جمجمه از نوع بسته به خودی خود اهمیت بالینی کمی دارد، اما وجود آن خطر هماتوم داخل جمجمه را افزایش می دهد. شکستگی جمجمه از نوع بسته و دپرس ممکن است نیاز به مداخله مغز و اعصاب داشته باشند زیرا کاهش فضای داخل جمجمه با شکستگی‌های نفوذی و کاهش دهنده فضای داخل جمجمه ای منجر به افزایش ICP می گردد. شکستگی جمجمه از نوع باز می تواند در اثر ترومای شدید و یا زخم گلوله باشد و به عنوان یک محل ورود باکتری‌ها، بیمار را مستعد مننژیت نماید. ممکن است پس از شکستگی باز در جمجمه و در صورت پاره شدن پرده دورا، بافت مغز و یا CSF از آن نشت کنند. به دلیل وجود ریسک خطر مننژیت، این نوع از زخم‌ها نیاز به ارزیابی فوری مغز و اعصاب دارند.



شکل ۱۰-۸ صدمات گسترده پوست سر ممکن است منجر به خونریزی گسترده خارجی شوند.



شکل ۱۱-۸ بازسازی سه بعدی شکستگی جمجمه از نوع دپرس پس از حادثه.

شکستگی‌های قاعده جمجمه شکستگی کف جمجمه هستند که به طور معمول شامل شکستگی‌های استخوان گیجگاهی (تمپورال) می باشند. این شکستگی‌ها می توانند باعث پارگی غشاها شده و در نتیجه نشتی CSF ایجاد شود. تقریباً در ۱۲ تا ۳۰ درصد شکستگی‌های Basilar قاعده جمجمه، CSF می تواند از طریق پارگیهای پرده صماخ (اتوره) و یا از راه سوراخ‌های بینی (رینوره) نشت کند. اکیموز در ناحیه دور چشمها (علامت چشم راکون "raccoon eyes") و یا اکیموز در ناحیه ماستوئید پشت گوش (علامت بتل یا علامت جنگ Battle's sign) مشاهده می شود، که می توانند همراه با شکستگی باز یا زخم جمجمه رخ دهند، اگرچه این علائم اغلب چندین ساعت پس از آسیب دیدگی مشخص می گردند. در صورت موجود بودن شرایط، ممکن است با بررسی غشای تمپان با استفاده از اتوسکوپ، وجود خون در پشت پرده گوش مشخص شود، که نشان دهنده شکستگی قاعده جمجمه (بازیلار) می باشد.

آسیب‌های صورت

آسیب‌های صورت از آسیب جزئی در بافت نرم گرفته تا آسیب‌های شدید همراه با اختلال مجاری هوایی و یا حتی شوک هیپوولمیک متغیر می باشند. راه هوایی ممکن است توسط آسیب‌های ساختاری و یا دررفتگی‌های آناتومیک ناشی از تروما و یا وجود مایع و یا سایر اجسام موجود در راه هوایی به خطر بیفتند. تغییرات ساختاری ممکن است شامل دفورمیتی‌های استخوان‌های شکسته صورت و یا هماتوم‌ها باشند که در بافت‌ها ایجاد شده اند. از آنجا که عروق خونی در سر به میزان زیادی وجود دارند، صدمات وارده به این ناحیه اغلب منجر به خونریزی قابل توجه می شود. خون و لخته‌های خون ممکن است در باز و برقرار بودن راه هوایی تداخل داشته باشند. تروما به صورت اغلب با تغییر در وضعیت هوشیاری و ترومای بالقوه شدید مغزی همراه است. تروما به صورت ممکن است منجر به شکستگی و یا جابجایی دندان‌ها به داخل مجاری تنفسی شود. آسیبهایی ناشی از TBI و خون بلعیده شده در اثر صدمات صورت ممکن است منجر به استفراغ و نهایتاً انسداد مجاری تنفسی گردند.

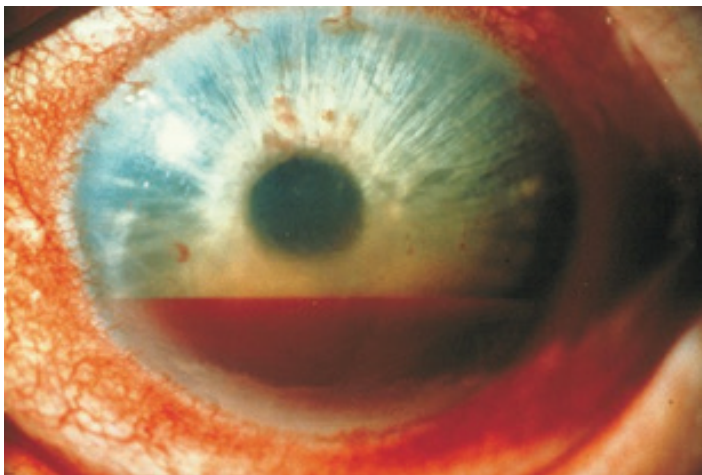
هایفما Hyphema

اصطلاح هایفما به وجود خون در اتاق قدامی کره چشم، مابین عنبیه و قرنیه اشاره دارد. این وضعیت معمولاً در اثر آسیب حاد ناشی از ترومای مستقیم به چشم دیده می شود. چشم باید در حالی که قربانی به صورت مستقیم نشسته است، معاینه شود. اگر خون به مقدار کافی وجود داشته باشد، در قسمت پایینی محفظه قدامی جمع می شود و به صورت یک هایفمای دارای سطح مشخص و لایه ای قابل مشاهده است (شکل ۸-۱۳). اگر قربانی در حالت خوابیده قرار داشته و یا مقدار خون بسیار ناچیز باشد، وجود این خون قابل ارزیابی نمی باشد. بیماران مبتلا به هایفما باید همراه با یک شیلد محافظ بر روی چشم و در حالت نشسته به بیمارستان منتقل شوند (در صورت عدم وجود کنترا اندیکاسیون دیگر) تا معاینه چشم بطور کامل انجام گردد.

کره چشم باز شده Open Globe

اگر سابقه تروما وجود داشته باشد و بررسی چشم با استفاده از چراغ قوه قلمی نشان دهد که کره چشم به طور کاملاً واضح دچار پارگی یا آسیب open globe است (زخمی که از راه قرنیه و یا صلبیه به داخل قسمت داخلی چشم بوجود آمده است)، باقیمانده معاینه فیزیکی چشم بایستی قطع شده و یک شیلد محافظ بلافاصله روی اوربیت استخوانی دور چشم قرار بگیرد تا از آسیب دیدگی بیشتر آن محافظت کند. از پانسمان و یا بچ های فشاری و داروی موضعی به هیچ وجه استفاده نشود.

در مدیریت این شرایط دو نگرانی اصلی وجود دارند. اولین مورد، به حداقل رساندن میزان دستکاری و یا ایجاد ترومای اضافی به چشم است که ممکن است فشار داخل چشم را افزایش داده و منجر به دفع محتوای داخل چشم از طریق نقص موجود در قرنیه و یا صلبیه شود. مورد دوم جلوگیری از پیشرفت اندوفتالمیت پس از تروما و یا همان عفونت قسمت داخلی چشم می باشد. این اتفاق به طور معمول نتایج مخربی در بینایی دارد. انتقال سریع به بیمارستان برای ارزیابی چشم پزشکی و ترمیم جراحی ضروری و مهم است.



شکل ۸-۱۳ هایفما Hyphema

آسیب دیدگی نافذ ناحیه چشم و یا پارگی کره چشم ممکن است همیشه واضح و آشکار نباشد. سرنخ های شک به آسیب و پارگی پنهان کره چشم شامل مکانیسم تروما و آسیب، و همچنین یافته های بالینی شامل خونریزی وسیع زیر ملتحمه همراه با کموزیس، تیره شدن بافت یووا (عنبیه رنگی) و یا بروز بیرون زدگی در محل اتصال قرنیه و صلبیه،

تروما به چشم و اوربیت

آسیب به ساختارهای اوربیت و چشم شایع بوده و اغلب ناشی از ترومای مستقیم به صورت است. اگرچه آسیب کره چشم (eyeball) اغلب مشاهده نمی شود، هر زمان که آسیب دیدگی به صورت و یا حفره اوربیت دیده شود، بایستی به این مسئله توجه شود، زیرا مدیریت صحیح آسیب کره چشم باعث نجات بینایی بیمار می شود.

پارگی پلک

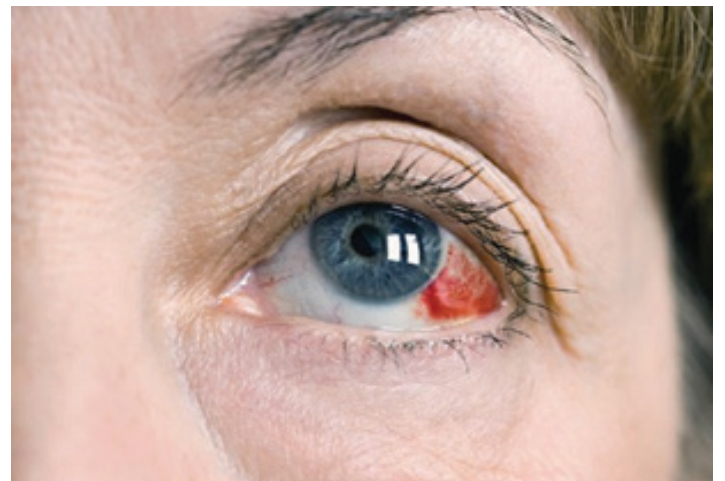
در شرایط پیش بیمارستانی، در صورت وجود پارگی پلک، بایستی به احتمال آسیب نفوذی در کره چشم توجه کنیم. درمان در صحنه شامل پوشاندن فوری چشم با یک شیلد سفت و محکم محافظتی (نبایستی فشار داشته باشد، غیرفشاری) می باشد که بر روی بافت استخوانی اوربیت قرار می گیرد. مهمترین نکته این است که از وارد آمدن نیرو به روی چشم که ممکن است با ایجاد فشار بر روی محتویات داخل چشم از طریق پارگی قرنیه یا اسکالر آسیب بیشتری ایجاد کند، جلوگیری کنید.

آسیبها و خراشهای قرنیه

منظور از خراش قرنیه اختلال در پوشش محافظ اپیتلیال قرنیه می باشد. این سایش منجر به درد شدید، پارگی، حساسیت به نور (فتو فوبیا) و افزایش حساسیت به بروز عفونت تا زمان بهبود نقص (معمولاً طی ۲ تا ۳ روز) می شود. به طور معمول سابقه زمینه ای از ترومای قبلی و یا استفاده از لنزهای تماسی وجود دارد. مدیریت پیش بیمارستانی برای این اختلال پوشاندن چشم با بچ، شیلد و یا عینک آفتابی برای کاهش ناراحتی ناشی از حساسیت به نور است.

خونریزی زیر ملتحمه Subconjunctival

خونریزی زیر ملتحمه بر روی صلبیه چشم ناشی از خونریزی بین ملتحمه conjunctiva و صلبیه (اسکلرا sclera) حاصل می شود (شکل ۸-۱۲). این اختلال بدون استفاده از هیچ وسیله تشخیصی به راحتی قابل مشاهده است. این آسیب بی ضرر بوده و در طی چند روز تا چند هفته بدون نیاز به درمان برطرف می شود. در صورت وجود ترومای قبلی و زمینه ای، بایستی نسبت به آسیب دیگر و یا جدی تر شدن آسیب، هوشیار بود. به عنوان مثال، اگر ادم گسترده ملتحمه (معروف به کموزیس chemosis) منجر به بروز خونریزی شود، بایستی به وجود پارگی مخفی در کره چشم شک نمود. مدیریت این بیماری در محیط پیش بیمارستانی فقط شامل انتقال بیمار به بیمارستان است تا بتوان تشخیص را تأیید کرد و سایر اختلالات همراه را رد کرد.



شکل ۸-۱۲ خونریزی زیر ملتحمه.

و چپ، قسمت داخلی کف اوربیت‌ها و استخوان‌های بینی می باشد. سینوس‌ها دارای شبکه عروقی و خونرسانی (واسکولاریتی) خوبی هستند، بنابراین این شکستگی‌ها ممکن است به علت ایجاد خونریزی قابل توجه، با بروز اختلال مجاری تنفسی ناشی از آن همراه باشند.

• شکستگی Le Fort III شامل شکستگی است که استخوان‌های صورت را به طور کامل از مجامه جدا می کند (جداشدگی مجامه و صورت). به دلیل وجود نیروهای درگیر، این آسیب ممکن است با اختلال در راه‌های هوایی، وجود TBI، آسیب به مجاری اشکی، ناهنجاری‌های دندانی (جایگیری نادرست) دندان‌ها و نشت CSF از ناحیه حفرات بینی همراه باشد.

بیمارانی که دچار شکستگی در قسمت میانی صورت هستند، به طور کلی تقارن طبیعی صورت را از دست می دهند. ممکن است صورت پهن شده به نظر برسد و بیمار نتواند فک یا دندان‌ها را ببندد. در صورت هوشیاری، بیمار ممکن است از درد صورت و یا بی‌حسی شکایت کند. در هنگام لمس، ممکن است کرپیتوس در نقاط شکستگی آشکار شود.

شکستگی‌های ماندیبل (فک تحتانی)

پس از شکستگی استخوان‌های بینی، شکستگی ماندیبل (فک پایین) دومین نوع شکستگی صورت می باشد. غالباً، ماندیبل (استخوان فک) در بیش از یک مکان دچار شکستگی می شود. شایعترین شکایت یک بیمار با شکستگی فک پایین، علاوه بر درد، ناهنجاری دندانی و عدم جایگیری درست دندان‌ها می باشد بطوری که دندان‌های بالا و پایین در سطح و تراز معمول خود با همدیگر قرار نمی گیرند. معاینه فیزیکی و مشاهده ممکن است پله پله بودن دندانها و یا نامرتب بودن چیدمان آنها را نشان دهد. در هنگام لمس، ممکن است یک نوع دفورمیتی از نوع Step-Off^۷ و کرپیتوس مشاهده شود. در یک بیمار خوابیده به پشت همراه با شکستگی فک پایین، زبان ممکن است مجرای تنفسی را مسدود کند زیرا ساختار پشتیبانی استخوانی زبان دیگر سالم نمی باشد.

مردمک چشم distorted و جابجا شده (در این حالت مردمک شبیه قطره اشک teardrop می شود)، وجود نشستی از محل زخم پاره شده و یا ازسوراخ ایجاد شده در قرنیه، و یا کاهش بینایی می باشند. در صورت شک به پارگی مخفی در کره چشم، همانطور که قبلاً توضیح داده شد بایستی بیمار مشابه یک کره چشم با پارگی واضح درمان شود. وجود آسیب با شدت ظاهری نسبتاً کم، تهدید آندوفتالمیت را برطرف نمی کند، و لذا انتقال سریع به بیمارستان هنوز ضروری است.

شکستگی‌های بینی

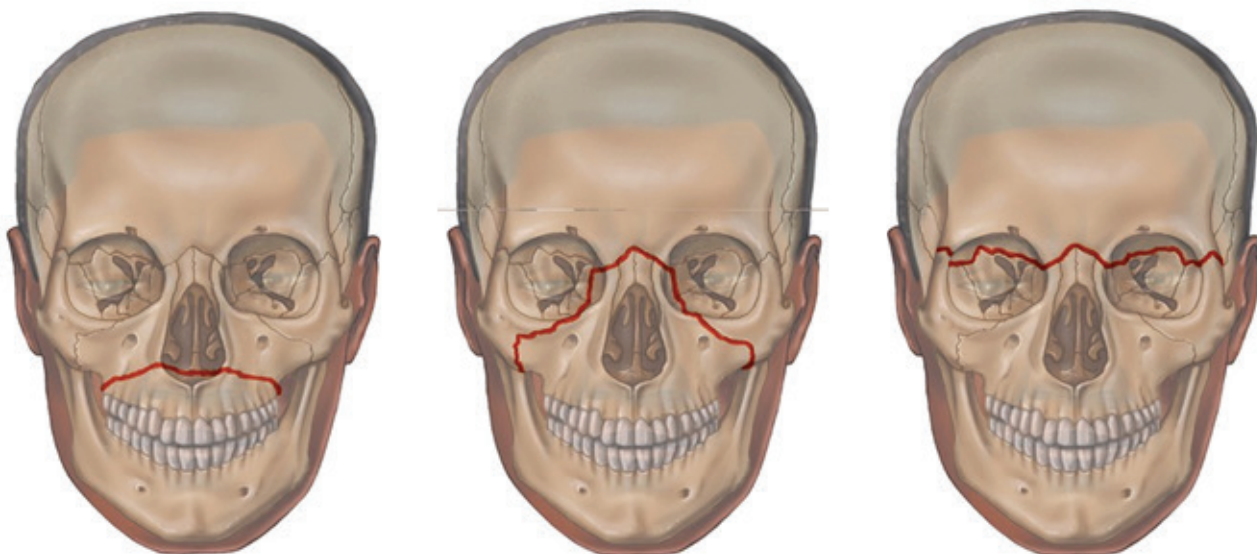
شکستگی‌های استخوان‌های بینی شایع ترین نوع شکستگی‌ها در صورت می باشند. علائم وجود شکستگی در بینی شامل اکیموز، ادم، تغییر شکل و دفورمیتی بینی، تورم و اپیستاکسی (خون دماغ) می باشند. در لمس، ممکن است کرپیتوس استخوانی مشخص باشد.

تروماهای شدید در قسمت میانی صورت ممکن است باعث شکستگی استخوان بینی و همچنین شکستگی صفحه cribriform (استخوان نازک و افقی مجامه شود که از طریق آن عصب بویایی [عصب مغزی زوج اول] عبور می کند) بگردند. احتمال شکستگی صفحه cribriform در هنگام وجود هرگونه رینوره واضح (نشت CSF از بینی) پس از ترومای قابل توجه به قسمت میانی صورت، قابل توجه می باشد.

شکستگی‌های ناحیه میانی و مرکزی صورت Midface Fractures

شکستگی‌های ناحیه میانی صورت را می توان بر اساس طبقه بندی Le Fort، که در شکل ۸-۱۴ نشان داده شده، طبقه بندی نمود.

- شکستگی نوع Le Fort I شامل جدا شدن افقی فک فوقانی (ماکزیرالا) از کف بینی می باشد. اگرچه ممکن است عبور هوا از حفرات بینی (سوراخ‌های بینی) تحت تأثیر قرار نگیرد، اما ممکن است دهانه حلق توسط لخته خون و یا بروز ادم در soft palate (کام نرم) به خطر بیفتد.
- شکستگی Le Fort II، که به عنوان شکستگی pyramidal (هرمی) نیز شناخته می شود، شامل فک‌های فوقانی (ماکزیرالا) راست



شکل ۸-۱۴ انواع شکستگی‌های Le Fort در قسمت میانی صورت . A. Le Fort I fracture. B. Le Fort II fracture. C. Le Fort III fracture

است، وضعیتی از سردرگمی بدنبال تروما که در آن بیمار در یک حالت disoriented بوده و قادر به یادآوری اتفاقاتی نیست که قبل از آسیب (رتروگراد retrograde) و بعد از آسیب (anterograde) رخ داده اند. فراموشی رتروگراد می تواند مربوط به چند دقیقه تا چند روز قبل از تروما به سر باشد، در حالی که فراموشی آنتروگراد تمایل به کوتاه تر بودن دارد. مدت زمان آن با مدت زمان از دست دادن هوشیاری و شدت آسیب سر ارتباط دارد. جدول ۴-۸ یک نوع سیستم درجه بندی برای کانکاشن مغزی را نشان می دهد.

این بیماران ممکن است آژیته شوند زیرا وقایع را متوجه نمی شوند و نمی فهمند و یا به خاطر نمی آورند. سایر تغییرات نرولوژیک شامل موارد زیر میباشند:

- نگاه خیره و مات (حالت چهره گیج و حیران)
- تأخیر در پاسخ های کلامی و حرکتی (کند پاسخ دادن به سوالات و یا پیروی از دستورالعمل ها)

آسیبهای لارنژیال (لارنکس، حنجره)

شکستگی حنجره معمولاً در اثر ترومای بلانت به ناحیه قدامی گردن ایجاد می شود، مثلاً وقتی که یک جسم به قسمت قدامی گردن راننده موتور سیکلت و یا دوچرخه سوار برخورد می کند. بیمار ممکن است از تغییر صدا شکایت داشته باشد (معمولاً تون کاهش یافته در تکلم) در هنگام بررسی، تکنسین پیش بیمارستانی ممکن است کوفتگی گردن و یا از بین رفتن برجستگی غضروف تیروئید (سیب آدم) را تشخیص دهد. شکستگی حنجره ممکن است منجر به بروز سرفه خونی در بیمار (هموپتیزی) و یا ایجاد آمفیزم زیر جلدی در گردن شود که ممکن است در هنگام لمس تشخیص داده شود. در هنگام شکستگی حنجره، اینتوباسیون داخل تراشه به طور کلی کنترا اندیکاسیون دارد، زیرا این روش ممکن است بخش های دچار شکستگی را از جای خود خارج نماید. اگر بیمار مشکوک به شکستگی حنجره دچار اختلال مجاری تنفسی شده باشد، کریکوتیروتومی به روش جراحی ممکن است باعث نجات وی گردد.

آسیب های به عروق گردنی

در قسمت قدامی گردن و در هر دو طرف تراشه، شریان کاروتید و ورید ژوگولار داخلی عبور می کند. شریان های کاروتید خون اکثر قسمت های مغز را تأمین می کنند و وریدهای ژوگولار داخلی خون وریدی این ناحیه را تخلیه می کنند. آسیب دیدگی از نوع باز یکی از این عروق می تواند خونریزی عمیق و جدی ایجاد کند. در اثر صدمات ورید ژوگولار داخلی، احتمال اضافه شدن خطر دیگری نیز وجود دارد و آن خطر اضافه شدن آمبولی هوا می باشد. اگر بیمار نشسته باشد یا زیر سرش بلند باشد، ممکن است در هنگام دم، فشار وریدی به زیر فشار اتمسفر رسیده و اجازه ورود هوا به سیستم وریدی را بدهد. آمبولی بزرگ هوا می تواند کشنده باشد زیرا هم در عملکرد قلب و هم در خونرسانی مغزی تداخل ایجاد می کند. یکی دیگر از مشکلات نگران کننده مربوط به ترومای عروق گردنی، ایجاد هماتوم در حال انبساط می باشد که ممکن است منجر به اختلال مجاری هوایی گردد، زیرا هماتوم وسعت یافته و راه هوایی را تحت تأثیر قرار می دهد و در آن اختلال ایجاد می کند. همچنین ممکن است با ایجاد فشار بر روی سیستم وریدی ژوگولار، باعث انسداد خروج وریدی مغزی و افزایش غیر مستقیم ICP شود.

آسیب دیدگی ناحیه گردن همچنین ممکن است منجر به ایجاد پارگی و شکافته شدن انتیمای کاروتید (داخلی ترین لایه شریان کاروتید) مجزا از لایه های خارجی آن گردد. این آسیب می تواند منجر به انسداد شریان کاروتید و در نتیجه بروز سکته مغزی ثانویه به کاهش پرفیوژن مغزی شود. آسیبها و پارگی های انتیمای شریان کاروتید، اغلب در یک سر نشین مهار شده با کمربند ایمنی و در برخورد با یک وسیله نقلیه، در روی بند شانه ای که بر روی گردن قرار دارد، ایجاد می شوند.

آسیب های مغزی

کانکاشن (Concussion) مغزی

تشخیص "کانکاشن مغزی" در نتیجه وجود علائمی که پس از TBI خفیف ادامه داشته باشند، گذاشته می شود. بیشتر افراد کاهش هوشیاری را با تشخیص کانکاشن مغزی مرتبط می دانند، اما برای تشخیص کانکاشن مغزی نیازی به وجود آن نیست. مشخصه اصلی کانکاشن مغزی در واقع فراموشی پس از سانحه (posttraumatic amnesia)

جدول ۴-۸ سیستم درجه بندی کانتو در کانکاشن مغزی

شدت	توضیح
Grade 1: خفیف	عدم کاهش هوشیاری علائم و نشانه های فراموشی پس از تروما و یا علائم و نشانه های کانکاشن بعدی، کمتر از ۳۰ دقیقه طول می کشند
Grade 2: متوسط	از دست دادن هوشیاری کمتر از ۱ دقیقه علائم و نشانه های فراموشی پس از تروما و یا علائم و نشانه های کانکاشن بعدی، بیش از ۳۰ دقیقه و اما کمتر از ۲۴ ساعت طول می کشند.
Grade 3: شدید	از دست دادن هوشیاری بیش از ۱ دقیقه فراموشی پس از سانحه به مدت بیش از ۲۴ ساعت. علائم یا نشانه های پس از کانکاشن مغزی بیش از ۷ روز طول می کشند

- گیجی و عدم توانایی در تمرکز (به راحتی حواس پرت می شود و نمی توان فعالیت های عادی را پیگیری کرد)
- گیجی و Disorientation (راه رفتن در مسیر اشتباه؛ بی اطلاعی از زمان، تاریخ و مکان)
- گفتار نامرتب و گنگ^۱ و یا ناهماهنگ (اظهارات جدا از هم یا غیرقابل فهم)
- عدم هماهنگی (تلو تلو خوردن، ناتوانی در راه رفتن منظم و هماهنگ، خط مستقیم)
- احساسات نامتناسب با شرایط (پریشانی، گریه بدون دلیل مشخص)
- نقص در حافظه (بیمار مرتباً سوالاتی را می پرسد که قبلاً به

همان سوالات پاسخ داده شده است)

- عدم توانایی در به خاطر سپاری و یادآوری (به عنوان مثال، سه مورد از سه کلمه و یا سه تا از سه جسم در ۵ دقیقه)

وضعیت نورولوژیک قرار دارند. این پدیده که سندرم ضربه ثانویه نامیده می‌شود، به ویژه در مسابقات ورزشی که ورزشکاران دچار کناکاشن مغزی شده و قبل از بهبود کامل از اثرات ضربه اولیه، مشتاق بازگشت به بازی هستند، نگران کننده است. در این موارد، مغز قبلاً از اولین ضربه به خطر افتاده است، و ضربه دوم منجر به از دست دادن تنظیم خودکار اتورگولاسیون، بروز ادم ناگهانی و گسترده و نهایتاً فتق مغزی و مرگ می‌شود. این روند می‌تواند در کمتر از ۵ دقیقه رخ دهد. بحث در مورد اینکه آیا این یک اتفاق مجزا می‌باشد و یا نوعی ادم مغزی پیشرونده است، هنوز وجود دارد. صرف نظر از این بحث، بیماران (به ویژه ورزشکاران) که دچار کناکاشن مغزی شده اند را بایستی به دقت ارزیابی نمود تا مداوم علائم مشخص گردند. اگر بیمار به طور کامل از ضربه اولیه بهبود نیافته باشد، بایستی از تکرار ضربه به سر و مغز جلوگیری شود بخصوص ورزشکاران نباید اجازه بازگشت به بازی را داشته باشند.

در ورزش‌های با برخورد نزدیک (contact sports) یا ورزش‌های با تماس مستقیم دیده می‌شوند. بیشترین کناکاشن‌های مغزی جزئی بوده و اکثر ورزشکاران طی چند روز و یا چند هفته بهبود می‌یابند. با این حال، در تعداد کمی آسیب دائمی باقی مانده و در نتیجه منجر به بروز یک بیماری تخریبی پیشرونده مغزی می‌شود که به عنوان انسفالوپاتی مزمن تروماتیک (chronic traumatic encephalopathy) CTE شناخته می‌شود.

سردرد شدید، سرگیجه، حالت تهوع و استفراغ اغلب با کناکاشن مغزی همراه هستند. بیمارانی که علائم کناکاشن مغزی دارند، به ویژه بیمارانی که حالت تهوع، استفراغ و یا یافته‌های نورولوژیک در ارزیابی ثانویه را دارند، بایستی سریعاً جهت ارزیابی بیشتر منتقل شوند. هنگامی که بیمار در بیمارستان مورد ارزیابی قرار گرفت و نتیجه CT اسکن سر نشان داد که هیچ آسیب شناسی و پاتولوژی درون جمجمه‌ای مشاهده نمی‌شود، تشخیص رسمی کناکاشن مغزی در بیمارستان داده می‌شود. اگرچه بیشتر این یافته‌ها چند ساعت تا چند روز طول می‌کشد، برخی از بیماران پس از یک ضربه مغزی شدید، هفته‌ها و حتی ماه‌ها دچار سندرم کناکاسیو پس از ضربه با سردرد، سرگیجه و مشکل در تمرکز می‌شوند.

تعیین اینکه آیا بیمار اخیراً دچار کناکاشن مغزی شده است یا خیر و اینکه آیا علائم ناشی از آن کاملاً برطرف شده باشند، مهم است. بیمارانی که قبل از برطرف شدن کامل علائم اولین کناکاشن مغزی دچار کناکاشن مغزی دوم شده‌اند، در معرض وخیم شدن ناگهانی

باکس ۲-۸ تأثیر آسیب‌های سر بر خواب

اختلال در چرخه خواب و بیداری یکی از عوارض مداوم و معمولاً دیده شده در بیمارانی است که از ناحیه سردچار آسیب دیدگی شده‌اند. بیماران دچار TBI، درطیف کلی از نظر شدت، و در هر دو مرحله حاد و مزمن، تحت تأثیر اختلالات بالقوه در چرخه خواب و بیداری هستند. عمیق‌ترین اختلالات خواب و بیداری در بیمارانی که از TBI شدید رنج می‌برند دیده می‌شود. حدود ۳۰٪ بیماران از اختلالات خواب و بیداری ظرف ۱۰ روز پس از آسیب شکایت خواهند کرد. این تعداد در عرض ۶ هفته پس از آسیب به بیش از ۵۰ درصد افزایش می‌یابد. بیشترین اختلالات خواب و بیداری شامل:

- بیخوابی (Insomnia) (۵۰٪)
- مشکل در خواب ماندن و ثابت در خوابیدن (۵۰٪)
- بیدار شدن زودتر از موعد مقرر (۳۸٪)
- خواب‌ها یا کابوس‌های ناراحت کننده (۲۷٪)

سوالات دقیق و خاص ضمن به دست آوردن شرح حال بیمار، می‌توانند به شناسایی و توصیف این اختلالات کمک کنند. در مورد خواب آلودگی بیش از حد روزانه سوال کنید (در ۵۰ تا ۸۰ درصد بیماران مبتلا به TBI دیده می‌شود). این مورد متمایز از خستگی می‌باشد، به این دلیل که بیماران با خستگی معمولاً در حین فعالیت جسمی و روحی خسته می‌شوند، در حالی که خواب آلودگی بیش از حد در روز معمولاً هنگام کم تحرکی بیمار مشاهده می‌شود. بیماران ممکن است در زمان نامناسب به خواب بروند، اگرچه احساس می‌کنند شب قبل خواب کافی داشته‌اند. همچنین مهم است که در مورد بی‌خوابی و یا افزایش نیاز به خواب بیش از آنچه که قبل از آسیب دیدگی داشته‌اند، سوال کنید. بیماران همچنین ممکن است تغییراتی در ساعت داخلی خود (ریتیم شبانه روزی) مشاهده کنند و دریابند که تمایل بیشتری به خوابیدن در طول روز دارند و در ساعات شب هوشیارتر هستند.

انواع درمان‌ها برای اختلالات خواب و بیداری پس از TBI استفاده می‌شوند، از جمله اصلاح رفتار و درمان دارویی. برای بسیاری از بیماران، رعایت بهداشت خوب در زمان خواب تا زمان برطرف شدن علائم درمان کافی می‌باشد. وقتی رعایت بهداشت خواب به تنهایی موثر نباشد، یک پزشک متخصص اختلالات خواب و یا یک متخصص مغز و اعصاب ممکن است تصمیم بگیرد که دارو تجویز کند. علائم اکثر بیماران TBI مبتلا به اختلالات چرخه خواب-بیداری پس از تروما، طی ۶ ماه پس از آسیب، برطرف می‌شوند. تعداد حداقلی از این بیماران که بعد از گذشت ۶ ماه هنوز به اصلاح رفتار و درمان دارویی نیاز داشته باشند، ممکن است عادت‌های خواب و بیداری آنها هرگز به طور کامل بهبودی نیابند. البته این مورد نادر بوده و به طور معمول در آسیب دیدگی شدید و جدی سر دیده می‌شود.

باکس ۳-۸ بازگشت به بازی

"چه زمانی می‌توانم به بازی برگردم؟" این سوالی است که به طور مکرر پس از آسیب به سر توسط ورزشکاران مطرح می‌شود. ورزشکارانی که در سطوح کاملاً رقابتی شرکت می‌کنند، ممکن است تحت تأثیر شرایط بازگشت زودرس به بازی قرار بگیرند، به ویژه هنگامی که احتمال تحت تأثیر قرار گرفتن وضعیت تحصیلی و آینده شغلی در ورزش‌های حرفه‌ای مطرح باشند. در این شرایط، معیارهای عینی برای استفاده در تعیین توانایی یک ورزشکار برای بازگشت ایمن به فعالیت‌های ورزشی ایجاد شده‌اند. به طور کلی این پروتکل به اسم شرایط "بازگشت به بازی" و یا به اختصار پروتکل RTP نامیده می‌شود.

قبل از شروع پروتکل RTP، یک ورزشکار بایستی به فعالیت‌های کامل دانشگاهی برگشته و از داروهای تجویز شده در نتیجه آسیب سر کاملاً رها شده باشد. اگر ورزشکار عاری از علائم باشد، به داروی آسیب دیدگی سر احتیاج نداشته باشد، عملکرد شناختی اولیه خود را بازیافته باشد و معاینه نرولوژیک کاملاً طبیعی داشته باشد، شروع پروتکل RTP به طور کلی بی‌خطر تلقی می‌شود. تا زمانی که این معیارها برآورده نشوند و یک متخصص مراقبت‌های بهداشتی اجازه ندهد، به طور کلی بازگشت ورزشکار به ورزش غیر ایمن محسوب می‌شود.

قبل از شروع پروتکل RTP توصیه می‌شود حداقل ۱ تا ۲ روز استراحت کامل جسمی و روحی داشته باشید. هر مرحله باید حداقل ۲۴ ساعت طول بکشد و اگر در هر مرحله علائم بدتر شد، ورزشکار باید به مرحله قبلی بدون علامت برگردد. هر زمان علائم بیش از ۱۴ روز برای یک بزرگسال و یا ۳۰ روز برای یک کودک طول بکشند، این ورزشکار بایستی توسط یک پزشک با آموزش خاص در زمینه آسیب دیدگی سر و مدیریت کانکاشن مغزی ویزیت شود.

این پروتکل معمولاً توسط یک مربی و یا پزشک ورزشی اداره می‌شود و از محدوده فعالیت اکثر متخصصان EMS خارج است. برای متخصصین EMS مهم است که درک درستی از این پروتکل داشته باشند. هنگام انتقال بیمار با شک به آسیب سر، سوال در مورد آسیب‌های قبلی سر و اینکه آیا آن آسیب‌های سر به طور کامل قبل از بازگشت به بازی و مسابقات بهبودی یافته‌اند و یا خیر، از نکات مهمی هستند که باید در طول شرح حال و معاینه فیزیکی بدنی تعیین شوند. در آخر، در هنگام انتقال بیماران شکایات مربوط به آسیب دیدگی قبلی سر بایستی مورد توجه واقع شوند و از این اطلاعات در پروتکل RTP می‌توان به عنوان منبعی برای توسعه سایر پروتکل‌ها و روش‌های آژانس‌های EMS در هنگام مواجهه با بیماران با این نوع سوابق یا صدمات استفاده نمود.

اثرات کانکاشن‌های مکرر مغزی بر روی بافت مغز، به ویژه آن‌هایی که به آسیب‌های ورزشی مربوط می‌شوند، در سال‌های اخیر توجه بیشتری را به خود جلب کرده‌اند. کانکاشن‌های مغزی به طور مکرر تصور می‌شود که CTE در درجه اول در ورزشکارانی رخ می‌دهد که سابقه ترومای مکرر مغزی دارند و در درجه اول در ورزشکاران با برخورد مستقیم و نزدیک ورزشی مانند بوکسورها و بازیکنان فوتبال دیده می‌شود. شدت این اختلال با مدت زمان ورزش و تعداد آسیب‌های تروماتیک ارتباط دارد. علائم در ابتدا مود و ناواضح هستند، مانند کاهش توجه، تمرکز و حافظه، ناآگاهی و گیجی؛ و گاهی سرگیجه و سردرد. برخی از بیماران تحت تأثیر یک اختلال خلقی برجسته قرار می‌گیرند، که معمولاً افسردگی است. با این حال، با وخیم‌تر شدن تدریجی وضعیت، علائم شدیدتری از جمله عدم بینش، قضاوت ضعیف و زوال عقل آشکار (دمانس) بروز می‌کنند. در جدول ۵-۸ علائم دیگری که در طی سه مرحله از وخامت بالینی رخ می‌دهند ذکر شده‌اند. موارد مستند CTE بروز علائم را از ۲۵ سال با پیشرفت متغیر از ۲ تا ۴۶ سال نشان داده‌اند.

هماتوم‌های داخل جمجمه‌ای

هماتوم‌های داخل جمجمه به چهار نوع کلی اپیدورال، ساب‌دورال، ساب‌آراکنوئید و داخل مغزی تقسیم می‌شوند. از آنجا که علائم و نشانه‌های هر یک از این‌ها همپوشانی قابل توجهی دارند، تشخیص خاص در محیط پیش بیمارستانی (و همچنین در بخش اورژانس ED) تقریباً غیرممکن است، اگرچه یک تکنسین پیش بیمارستانی ممکن است به نوع خاصی از هِماتوم بر اساس تظاهرات بالینی مشخص آن مشکوک شود. حتی در این صورت، تنها پس از انجام سی‌تی اسکن در محل دریافت کننده، می‌توان تشخیص قطعی داد. از آنجا که این هِماتوم‌ها فضای داخل جمجمه را اشغال می‌کنند، ممکن است باعث افزایش سریع ICP شوند، به خصوص اگر سایز آنها قابل تغییر باشند.

جدول ۵-۸ سه مرحله علائم بالینی در انفالوپاتی تروماتیک مزمن

مراحل	توضیح
۱	اختلالات عاطفی و علائم روان پریشی (سایکوتیک psychotic)
۲	علائم اولیه بیماری پارکینسون، بی‌ثباتی اجتماعی، رفتار نامنظم، از دست دادن حافظه
۳	اختلال عملکرد شناختی cognitive عمومی در حال پیشرفت به سمت دمانس و زوال عقل، بیماری کامل پارکینسون، ناهنجاری‌های گفتار و راه رفتن، ناهنجاری‌های چشمی مانند پتوز (افتادگی پلک)

هماتوم اپیدورال

بیمار ممکن است هوشیار و اورینت، بی حال و یا گیج بوده و یا از سردرد شکایت کند. با این حال، اکثر بیماران مبتلا به هماتوم اپیدورال این "فاصله شفاف lucid interval" را تجربه نمی کنند، و همچنین ممکن است این علامت با انواع دیگر خونریزی های داخل جمجمه رخ دهد، و برای هماتوم اپیدورال غیر اختصاصی باشد. با این وجود، بیماری که "یک فاصله شفاف lucid interval" را تجربه می کند و به دنبال آن نمره GCS کاهش می یابد، در معرض خطر یک فرایند داخل جمجمه ای پیشرونده است و نیاز به ارزیابی اضطراری دارد.

با بدتر شدن وضعیت هوشیاری بیمار، معاینه فیزیکی ممکن است دیلاتاسیون و گشادی مردمک و یا با واکنش کند به نور و یا حتی بدون واکنش به نور و غیرفعال را نشان دهد که معمولاً در همان سمت بروز فتق می باشد. از آنجا که اعصاب حرکتی به طرف دیگر قسمت فوقانی نخاع حرکت می کنند، به طور معمول همی پارزی و یا همی پلژی در طرف مقابل اتفاق می افتد. میزان مرگ و میر برای هماتوم اپیدورال حدود ۲۰٪ است. با این حال، با تشخیص سریع و تخلیه هماتوم، میزان مرگ و میر می تواند تا ۲٪ باشد. این میزان بهبود یافتن به دلیل این است که هماتوم اپیدورال معمولاً یک ضایعه مجزا و مستقل فضاگیر بوده و در خودبافت مغز آسیب کمی دیده می شود. اگر هماتوم به سرعت شناسایی و برداشته شود، اثر پاتولوژیک وجود توده اصلاح شده و بیمار می تواند بهبودی عالی داشته باشد. حذف سریع باعث کاهش مرگ و میر و همچنین کاهش عوارض نرولوبیک می شود.

هماتوم ساب دورال Subdural hematoma

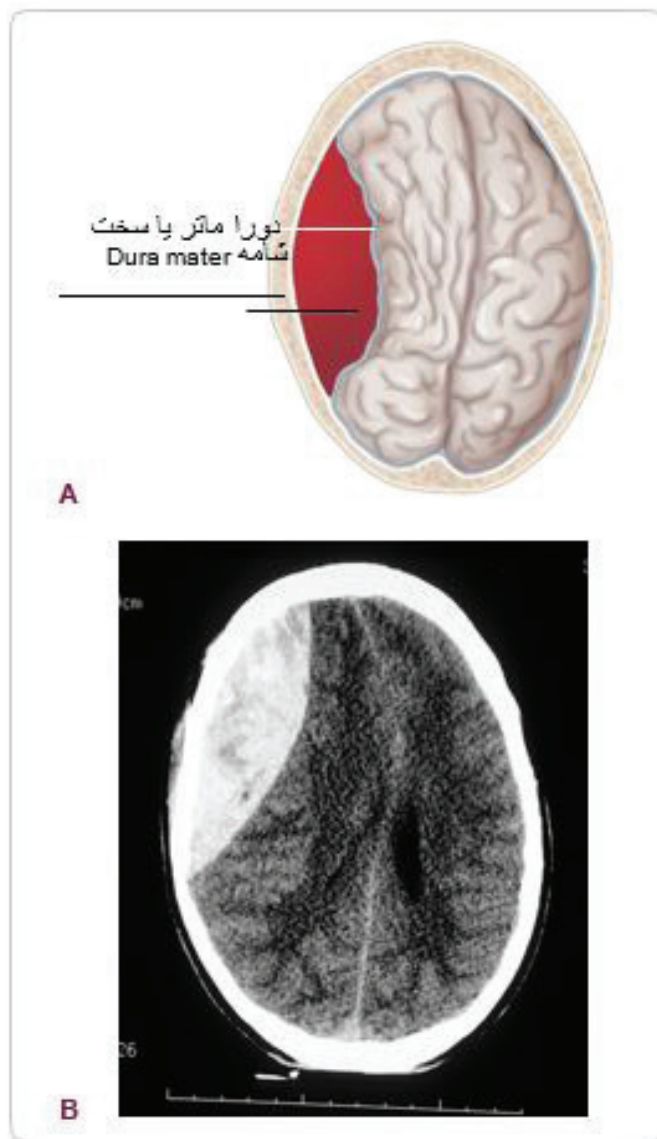
هماتوم های ساب دورال حدود ۳۰٪ از آسیب های شدید مغزی را با نسبت مرد به زن ۳ به ۱ تشکیل می دهند. در بزرگسالان جوان، ۵۶٪ از هماتوم های ساب دورال به دلیل تصادف وسایل نقلیه موتوری و ۱۲٪ به دلیل سقوط است، در حالی که در افراد مسن بزرگسالان، ۲۲٪ به دلیل تصادف وسایل نقلیه موتوری و ۵۶٪ به دلیل سقوط است.

هماتوم های ساب دورال علاوه بر شیوع بیشتر نسبت به هماتوم های اپیدورال، از نظر علت، محل و پیش آگهی نیز متفاوت هستند. برخلاف هماتوم اپیدورال، که به علت خونریزی شریانی ایجاد می شود، هماتومای ساب دورال به طور کلی از خونریزی وریدی ناشی می شود. در این حالت، در اثر ضربه شدید به سر، وریدهای پل زن یا رابط bridging veins (وریدهای پل زن عروقی در فضای زیر عنکبوتیه هستند که با سوراخ کردن دورا مترو عبور از آن در سینوس های وریدی دورال خالی می شوند) پاره می شوند. خون در فضای ساب دورال، مابین لایه دورا متر و لایه زیرین عنکبوتیه arachnoid جمع می شود (شکل ۱۶-۸).

هماتوم ساب دورال به دو شکل مختلف خود را نشان می دهد. در بیمارانی که ترومای قابل توجهی را تجربه کرده اند، پارگی و اختلال در رگ های پل زن bridging veins منجر به تجمع نسبتاً سریع خون در فضای ساب دورال، و با شروع سریع mass effect ایجاد می شود. آسیب مستقیم به پارانشیم مغزی در زیر هماتوم ساب دورال همزمان با اختلال وریدی اتفاق می افتد. در نتیجه، اثر فشاری توده mass effect هماتوم های ساب دورال اغلب به دلیل تجمع خون و ادم مغزی در آسیب زمینه ای مغزی ایجاد می شود. بیمارانی که با این نوع اثرحاد mass effect مواجه می شوند، از نظر وضعیت هوشیاری کاملاً افت نموده بوده و نیاز به شناسایی سریع وضعیت اضطراری در این زمینه همراه با انتقال سریع به یک مرکز مناسب دریافت کننده برای انجام سی تی اسکن، نظارت و مدیریت ICP و احتمالاً جراحی دارند.

با این حال، در تعدادی دیگر از بیماران، هماتوم های ساب دورال می توانند از نظر بالینی به صورت پنهانی رخ دهند. در بیماران مسن یا

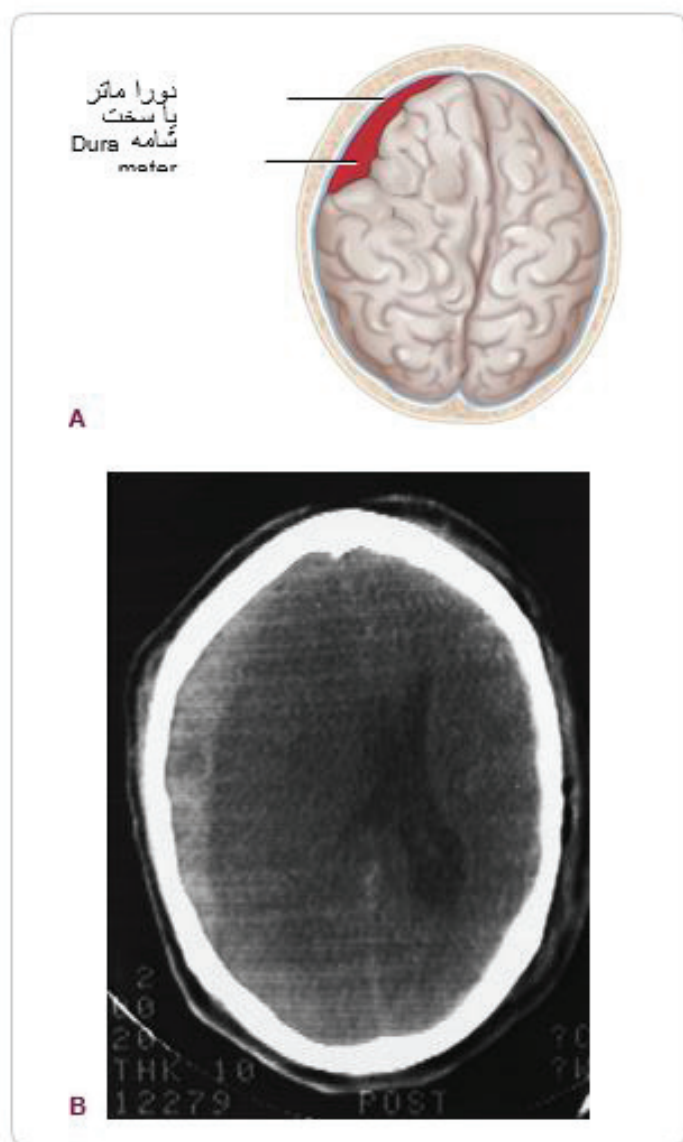
هماتوم های اپیدورال اغلب در اثر ضربه نسبتاً کم سرعت به استخوان تمپورال مانند ضربه مشت و یا چوب بیس بال ایجاد می شوند. شکستگی این استخوان نازک به شریان منژیهال میانی middle meningeal artery آسیب می رساند به طوریکه منجر به خونریزی شریانی شده و خون در بین جمجمه و سخت شامه یا Dura mater جمع می شود (شکل ۱۵-۸). این جریان خون پر فشار شریانی می تواند



شکل ۱۵-۸. Epidural hematoma. A. هماتوم اپیدورال. B. سی تی اسکن هماتوم اپیدورال.

دورا را از لایه داخلی جمجمه جدا نموده و یک فضای اپیدورال پر از خون را ایجاد کند. هماتوم اپیدورال دارای یک شکل مشخص و شبیه ذره بین و یا لنز می باشد، همانطور که در CT اسکن دیده می شود، لایه سخت شامه یا دورا متر، هماتوم را در مقابل لایه داخلی استخوان جمجمه نگه داشته است. مشکل اصلی تهدید کننده مغز، گسترش هماتوم است که باعث جایجایی مغز و احتمال بروز فتق می شود.

شرح حال کلاسیک هماتوم اپیدورال، بیماری است که در ابتدا از هوش می رود، سپس به هوش آمده و پس از آن دچار افت سریع هوشیاری می شود. در طول دوره هوشیاری، که دوره lucid interval نامیده می شود،



شکل ۱۶-۸. Subdural hematoma. A. هماتوم ساب دورال. B. سی تی اسکن هماتوم ساب دورال.

خونریزی‌های زیر عنکبوتیه Subarachnoid Hemorrhage

خونریزی زیر عنکبوتیه (Subarachnoid hemorrhage) SAH خونریزی است که در زیر غشای عنکبوتیه که در زیر فضای ساب دورال مغز قرار دارد، ایجاد می‌شود. خون موجود در فضای زیر عنکبوتیه قادر به ورود به فضای ساب دورال نمی‌باشد. بسیاری از عروق خونی مغز در فضای زیر عنکبوتیه واقع شده‌اند، بنابراین آسیب دیدن این عروق باعث بروز خونریزی و لایه لایه شدن خون در زیر غشای عنکبوتیه موجود بر سطح مغز می‌شود. این لایه لایه شدن خون به طور معمول نازک بوده و بندرت باعث mass effect می‌شود.

SAH به طور معمول با پارگی خود به خودی آنوریسم مغزی همراه بوده و باعث شروع ناگهانی بدترین سردرد زندگی در بیمار می‌شود. در حقیقت، تروما شایعترین علت خونریزی زیر عنکبوتیه می‌باشد. این بیماران معمولاً از سردرد، که ممکن است ماهیت آن شدید باشد، همچنین حالت تهوع، استفراغ و سرگیجه شکایت دارند. علاوه بر این، وجود خون در فضای زیر عنکبوتیه ممکن است باعث علائم مننژیال مانند درد و سفتی گردن، شکایات بینایی و فوتوفوبیا (ترس و انزجار از

ناتوان، مانند بیماران مبتلا به بیماری مزمن، فضای ساب دورال ثانویه به آتروفی مغزی می‌تواند بزرگتر باشد. در چنین بیمارانی، خون ممکن است در فضای subdural تجمع یابد بدون اینکه mass effect ایجاد کند و بنابراین بیمار بدون علامت است. چنین هماتوم‌های ساب دورالی می‌توانند در بزرگسالان مسن در هنگام سقوط و یا حتی در هنگام ترومای جزئی هم رخ دهند. بیماران مسن که داروهای ضد انعقادی مانند وارفارین (کومادین) دریافت می‌کنند در معرض خطر بیشتری هستند. از آنجا که این سقوطها جزئی هستند، بیماران اغلب برای ارزیابی حاضر نمی‌شوند و خونریزی مشخص نمی‌شود. بسیاری از بیمارانی که در نهایت هماتوم مزمن ساب دورال در آنها شناسایی می‌شود حتی واقعه آسیب زایی را که باعث خونریزی شده به خاطر نمی‌آورند زیرا بسیار جزئی به نظر می‌رسد.

در برخی از بیماران مبتلا به هماتوم ساب دورال پنهان، خون در این فضا به صورت مایع جمع می‌شود اما در فضای ساب دورال باقی می‌ماند. با گذشت زمان، از طریق مکانیزمی که شامل خونریزی‌های مکرر کوچک در هماتوم مایع است، هماتوم ساب دورال که اکنون مزمن شده است، می‌تواند گسترش یافته و به آرامی شروع به mass effect بر روی مغز کند. از آنجا که شروع اثر توده ای mass effect تدریجی می‌باشد، بیمار علائم مشابه با هماتوم‌های حاد ساب دورال نخواهد داشت. در عوض، بیمار بیشتر دچار سردرد، اختلالات بینایی، تغییر شخصیت، اشکال در گفتار (دیس آرتریا (dysarthria) و همی پارزی و یا همی پلژی به آرامی پیشرونده می‌شود. هماتوم مزمن (chronic) ساب دورال تنها زمانی کشف می‌شود که برخی از این علائم به اندازه کافی برجسته شده و بیمار نیاز به مراقب و یا کمک داشته باشد. در سی تی اسکن، هماتوم مزمن ساب دورال در مقایسه با هماتوم حاد ساب دورال، ظاهر متمایزتری دارد. غالباً حادثه ای که در هماتوم‌های حاد ساب دورال موجب انتقال برای ارزیابی و مراقبت می‌شود نسبت به حوادث کوچک و تکرار شونده هماتوم‌های مزمن ساب دورال، بسیار جدید و نزدیک بوده و در نوع هماتوم حاد ساب دورال مقدار کمی خون ممکن است نسبت به یک مجموعه بزرگتر از خون موجود در نوع هماتوم مزمن یافت شود. نیاز و فوریت جراحی با توجه به علائم بیمار، میزان اثر فشاری توده ای و وضعیت کلی پزشکی بیمار تعیین می‌شود.

معمولاً ارائه دهندگان مراقبت‌های پیش بیمارستانی در مراجعه به مراکزی که از جمعیت‌های با بیماری‌های مزمن مراقبت می‌کنند، با این بیماران روبرو می‌شوند. از آنجا که علائم غیر اختصاصی هستند، تشخیص هماتوم مزمن ساب دورال در صحنه به ندرت امکان پذیر بوده و علائم ممکن است با علائم سکته مغزی، عفونت، زوال عقل (دمانس) و یا حتی کاهش جنرالیزه عملکرد ذهنی در بیمار اشتباه گرفته شوند.

اگرچه بسیاری از هماتوم‌های ساب دورال در این بیماران مزمن می‌باشند، اما در بیمارانی که از داروهای ضد انعقاد خون استفاده می‌کنند، پس از یک ضربه به ظاهر ناچیز، ممکن است یک هماتوم ساب دورال ایجاد شود که در طی چندین ساعت گسترش یافته و در نتیجه فتق ناشی از عدم توانایی لخته شدن در آنها روی میدهد. این بیماران می‌توانند در ابتدا یک ظاهر خوب داشته و پس از گذشت چند ساعت از ضربه، بدتر شوند. بزرگسالان مسن، به ویژه بیمارانی که از داروهای ضد انعقاد خون استفاده می‌کنند و ظاهراً سقوط جزئی داشته‌اند، باید با حساسیت بیشتری مراقبت، مدیریت شوند.

شوکه مرتبط به آن در بافت موجود در امتداد مسیر نیز آسیب می‌رساند. به طور خاص، زخم‌های ناشی از گلوله که از خط وسط عبور می‌کنند و از یک طرف مغز به طرف دیگر منتقل می‌شوند، و در نتیجه هر دو طرف مغز را درگیر می‌کنند، با نتیجه‌ای ناخوشایند همراه هستند. در موارد نادر، مانند زمانی که گلوله فقط از لوب‌های پیشانی عبور می‌کند، البته با اختلالات قابل توجه، بیمار ممکن است زنده بماند. در صورت عبور گلوله از جلو به عقب از یک طرف مغز، احتمال زنده ماندن نیز بهتر است. با این وجود، باز هم بیمار اختلال نرولوژیک پایدار قابل توجهی را خواهد داشت.

تمام آسیب‌های نافذ مغز منجر به شکستگی جمجمه می‌شوند. در صورت زنده ماندن بیمار، احتمال عفونت بعدی زیاد می‌باشد. علاوه بر این، آسیب‌های نافذ جمجمه ممکن است به اندام‌های مهم دیگر مانند چشم، گوش و صورت آسیب رسانده و منجر به اختلال در عملکرد اندام‌های درگیر شود.

مدیریت

مدیریت موثر یک بیمار مبتلا به TBI با مداخلات منظم متمرکز بر درمان اختلالات تهدیدکننده حیات در ارزیابی اولیه آغاز می‌شود. پس از رفع این اختلالات، بیمار باید سریع آماده و پیک شده و به نزدیکترین مرکز توانایی مراقبت از TBI منتقل شود.

خونریزی وسیع و جهنده

کنترل خونریزی ضروری و لازم است. در هر خونریزی خارجی بایستی از پانسمان فشاری و یا فشار مستقیم استفاده نمود. زخم‌های پیچیده پوست سر (اسکالپ) می‌توانند خونریزی خارجی قابل توجهی را ایجاد کنند. چند پد گاز که توسط یک بانداژ کشی در جای خود نگه داشته شده‌اند، یک فشار موثر برای کنترل خونریزی ایجاد می‌کنند. اگر این روش نتواند خونریزی را کنترل کند، غالباً می‌توان با اعمال فشار مستقیم در امتداد لبه‌های زخم، خونریزی را کنترل کرد. در این روش عروق پوست سر در بین پوست و بافت‌های نرم و لایه galea تحت فشار قرار می‌گیرند. پانسمان فشاری بایستی بر روی شکستگی‌های جمجمه از نوع دپرس فرکچر (فرورفته) و یا شکستگی‌های باز اعمال شود، مگر اینکه خونریزی قابل توجهی وجود داشته باشد، زیرا ممکن است آسیب مغزی را تشدید کرده و منجر به افزایش ICP شود. فشار ملایم مستقیم همچنین ممکن است اندازه هماتوم‌های خارج جمجمه (پوست سر و اسکالپ) را کاهش دهد. جابجایی آرام و نرم و بی‌حرکتی با استفاده از لانگ بک بورد و یا اسکوپ در یک راستای آناتومیک می‌تواند از خونریزی بینابینی در اطراف شکستگی‌ها را به حداقل برساند.

خونریزی از شریان‌های کاروتید و وریدهای ژوگولار داخلی ممکن است زیاد و حجیم باشند. در بیشتر شرایط، فشار مستقیم چنین خونریزی‌های خارجی را کنترل می‌کند. صدمات وارده به این عروق در اثر تروما‌های نافذ ممکن است با خونریزی داخلی همراه بوده و به صورت هماتوم در حال گسترش ظاهر شود. این هماتوم‌ها ممکن است راه‌هایی را به خطر بیندازند و ممکن است اینتوباسیون اندوتراکئال (داخل تراشه) نیز لازم باشد.

با این حال، تلاش برای لوله‌گذاری یک بیمار هوشیار همراه با هماتوم در حال گسترش گردن، ولی بدون هیچ خونریزی خارجی، می‌تواند سرفه را تحریک کند، که آن هم ممکن است در لخته‌ای که احتمالاً در زخم چاقو یا گلوله ایجاد شده باشد، اختلال ایجاد نموده و منجر به گسترش خونریزی خارجی شود.

نور شدید) شود. خونریزی از شریان posterior communicating artery می‌تواند باعث ناهنجاری‌های عصب oculomotor یا از دست دادن حرکت در سمت همان طرف ipsilateral شود. چشم آسیب دیده به پایین و خارج نگاه می‌کند و بیماران قادر به بلند کردن پلک‌های خود نخواهند بود. این بیماران ممکن است دچار تشنج نیز بشوند، اگرچه میزان بروز تشنج در پارگی‌های آنوریسم مغزی و یا ناهنجاری‌های شریانی - وریدی بیشتر می‌باشد.

از آنجا که خونریزی زیر عنکبوتیه بندرت باعث ایجاد اثر فشاری mass effect می‌شود، برای رفع فشار نیازی به جراحی نیست. در حقیقت، اندام‌های بیماران مبتلا به SAH و نمره GCS ۱۳ و یا بیشتر به طور کلی بسیار خوب عمل می‌کنند. با این حال، SAH از نوع تروماتیک می‌تواند نشانه‌ای برای آسیب احتمالی شدید مغزی باشد که وجود آن خطر سایر ضایعات اشغال‌کننده فضا، افزایش ICP و خونریزی داخل بطنی را مطرح می‌کند. در آنها ۶۳٪ تا ۷۳٪ خطر کوفتگی (کانتیوژن) مغزی و ۴۴٪ خطر ابتلا به هماتوم ساب دورال وجود دارد. برای بیمارانی که بیش از ۱ سانتی متر ضخامت در حجم خون و یا وجود خون در فضاهای suprasellar یا ambient cisterns دارند، دارای پروگنوز بد بین ۷۲٪ تا ۷۸٪ هستند و SAH آسیب‌زا میزان مرگ و میر را در بیماران آسیب دیده مغزی دو برابر می‌کند.

کوفتگی‌های مغزی Cerebral Contusions

آسیب به مغز ممکن است باعث ایجاد کوفتگی‌های مغزی Cerebral Contusions شود. اگر این آسیب شامل آسیب به عروق خونی مغزی باشد، خونریزی در مغز ایجاد می‌شود که به هماتوم مغزی معروف است. کوفتگی مغزی هم در بیماران با آسیب دیدگی شدید مغزی و هم آسیب دیدگی متوسط مغزی، نسبتاً شایع می‌باشد. اگرچه آنها به طور معمول نتیجه یک ترومای بلانت هستند، اما این صدمات ممکن است در اثر ترومای نافذ مانند زخم گلوله به مغز نیز ایجاد شوند. در تروما‌های بلانت، کوفتگی‌های مغزی می‌توانند چندتایی باشند. کوفتگی‌های مغزی از یک الگوی پیچیده انتقال و بازتاب نیروها در درون جمجمه ناشی می‌شوند. در نتیجه، کوفتگی‌ها اغلب در مکان‌های دور از محل برخورد، و اغلب در طرف مقابل ضربه به مغز رخ می‌دهند - آسیب‌هایی که تحت عنوان coup-contrecoup نامیده می‌شوند. (مترجم: آسیب در محل ضربه و یا در محل مقابل ضربه)

کوفتگی‌های مغزی معمولاً ۱۲ تا ۲۴ ساعت طول می‌کشد تا در سی تی اسکن ظاهر شوند و این بیماران ممکن است در ابتدا یک CT اسکن طبیعی داشته باشند. تنها نشانه‌ای بالینی آن ممکن است نمره GCS کاهش یافته باشد، در بسیاری از بیماران آسیب‌های متوسطی از ناحیه سر دیده می‌شوند (نمره GCS بین ۹ تا ۱۳). با پیشرفت کوفتگی پس از آسیب، این ضایعه در سی تی اسکن سر آشکار شده و می‌تواند باعث بروز اثر فشاری توده‌ای و افزایش سردرد شود. نگرانی خاص در کوفتگی مغزی، احتمال بروز آسیب دیدگی متوسط در سر و احتمال آسیب دیدگی سر در حدود ۱۰٪ از بیماران می‌باشد.

آسیب‌های نافذ جمجمه ای Penetrating Cranial Injury

آسیب‌های نفوذی مغز یکی از مخرب‌ترین آسیب‌های نرولوژیک می‌باشند. جسم نافذ هنگام ورود به بافت مغز و در بعضی موارد هنگام عبور از پارانشیم مغزی، آسیب مستقیم به آن وارد می‌کند. ماهیت آسیب عصبی ایجاد شده به منطقه آسیب دیده مغز بستگی دارد. زخم‌های ناشی از گلوله به دلیل انرژی مرتبط و همراه با آن مخرب هستند (همانطور که در فصل فیزیکی تروما توضیح داده شده است). گلوله نه تنها هنگام عبور از بافت باعث آسیب مستقیم می‌شود، بلکه موج

بیمارانی که از درمان پزشکی و یا انتقال خودداری می‌کنند، به طور مکرر توسط تکنسین‌ها و متخصصان EMS مشاهده می‌شوند. این برخورد‌ها هنگامی پیچیده تر می‌شوند که تکنسین‌ها و متخصصان EMS معتقدند که انتقال و ارزیابی توسط پزشک به نفع بیمار است، اما بیمار از این کار امتناع می‌ورزد، زیرا در زمان ارزیابی احساس خوبی داشته و هیچ نشانه‌ای از اختلال عصبی یا نقص عصبی ندارد. اغلب موارد، بیماران TBI با مکانیسم‌های شدید آسیب هم ممکن است شدت آسیب خود را تا ساعت‌ها و یا حتی چند روز بعد نیز تجربه نکنند. بیماران مبتلا به خونریزی اپیدورال را در نظر بگیرید، هنگامی که اغلب یک فاصله lucid interval وجود دارد، و در طی آن بیمار قبل از اینکه اثرات بالقوه کشنده خونریزی را ساعت‌ها بعد متحمل شود، احساس خوبی دارد.

بیمارانی که دچار آسیب دیدگی احتمالی سر شده‌اند بایستی، با توجه ویژه به توانایی تصمیم‌گیری آنها، مورد ارزیابی کامل قرار بگیرند. علاوه بر این، علائم و نشانه‌های زیر نیاز به مراقبت‌های پزشکی بیشتر را نشان می‌دهند و این موضوع باید به بیمار اعلام شود:

- مردمک‌های نامساوی و نامتقارن
- سردرد بدتر شونده
- تهوع و استفراغ
- خواب‌آلودگی یا مشکل در بیدار شدن
- اختلال تکلم
- کانفیوژن و گیجی و یا تغییر در رفتار
- کاهش سطح هوشیاری
- تشنج
- خستگی جسمی و فیزیکی
- بی‌حسی
- افت هماهنگی و تعادل
- اختلال شناسایی مردم و یا مکان‌ها

هنگامی که تکنسین EMS احساس می‌کند به نفع بیمار است که برای ارزیابی بیشتر به بیمارستان منتقل شود و بیماری با توانایی تصمیم‌گیری کامل از انتقال خودداری کند، باید تلاش شود تا خطرات امتناع به روشنی بیان شده و مزایای مراقبت برای وی توضیح داده شوند. این موارد شامل هشدارهای بسیار مستقیم در مورد احتمال بروز مرگ و معلولیت دائمی می‌باشند که می‌توانند ناشی از تأخیر در مراقبت‌های پزشکی روی بدهند. در این شرایط تماس سریعتر و زودتر با راهنمایی پزشکی می‌تواند مفید تر از تماس با تأخیر باشد، زیرا بیماران در برخی موارد ممکن است تمایل بیشتری به گوش دادن به توصیه‌های پزشک داشته باشند. در صورتی که بیمار همچنان از انتقال و معالجه بیشتر خودداری کند، بایستی برای وی روشن شود که وی می‌تواند در هر زمان تصمیم خود را تغییر داده و EMS برای بازگشت و ارزیابی وی در دسترس می‌باشد.

هنگامی که بیماران به وضوح از توانایی تصمیم‌گیری کامل برخوردار نیستند، جهت انجام اقدامات لازم پزشکی که به نفع بیماران هستند و جهت انتقال بیمار به بیمارستان، مأموران اجرای قانون را بایستی مطلع و وارد نمود. استفاده از اطلاعات مندرج در این بخش می‌تواند استدلال‌های لازم جهت اقدامات پزشکی، اجرای قانون و ارزیابی بیمار را برای حمایت از تصمیمات درمانی که به نفع بیمار هستند را ارائه دهد.

هنگام تصمیم‌گیری در مورد درمان، پروتکل‌ها، دستورالعمل‌های راهنمای پزشکی و قوانین قانونی محلی، باید رعایت شوند. بحث در مورد روند مناسب اقدام برای انجام سناریوهای مشابه آنچه در اینجا بحث شده بهتر است قبل از وقوع حادثه انجام شود و باید به طور معمول در آموزش اولیه کارکنان گنجانده شود. فرضیه "اول آسیب‌زنید" بایستی در رویکرد مراقبت از همه بیمارانی که متخصصان EMS با آن روبرو هستند، اساسی باشد. بیماران با مشکوک به آسیب قطعاً از این قاعده مستثنی نیستند.

راه هوایی

را مسدود کنند.

مهارت‌های دستی و ساده راه‌های هوایی، مانند مانور jaw thrust، در مدیریت راه‌های هوایی، مداخلات اولیه مناسبی هستند. (فصل راه هوایی و تهویه را مشاهده کنید.) راه‌های هوایی دهانی و بینی ممکن است به علت ادم و یا لخته شدن خون انسداد پیدا کنند و ساکشن متناوب لازم باشد. مدیریت قطعی راه هوایی بیماران مبتلا به TBI از گذشته تا کنون بر لوله‌گذاری داخل تراشه متمرکز بوده است. با این حال، بسیاری

بیماران با سطح هوشیاری کاهش یافته ممکن است نتوانند از راه هوایی خود محافظت نموده و در این موارد اکسیژن رسانی کافی به مغز آسیب دیده برای جلوگیری از بروز آسیب ثانویه حیاتی می‌باشد. همانطور که قبلاً اشاره شد، صدمات ناحیه صورت می‌توانند با خونریزی و تورم همراه باشند که ممکن است مجاری تنفسی را به خطر بیندازند. همتوم‌های موجود در کف دهان و یا در کام نرم ممکن است راه هوایی

کل مدت زمان بستینگ قبل از بیمارستان شده و با مرگ و میر کمتر قابل ملاحظه ای همراه است. بدین ترتیب، تصمیم برای لوله گذاری یک بیمار بستگی به طول زمان انتقال و میزان تجربه تکنسین پیش بیمارستانی دارد.

با توجه به الزام این شرایط، تکنسین‌های پیش بیمارستانی بایستی مدیریت فعال راه هوایی را برای کلیه بیماران مبتلا به TBI شدید در نظر بگیرند (نمره $GCS \geq 8$). چنین مدیریتی در مواردی به دلیل عدم مشارکت بیمار، مثل اسپاسم عضلات فک (تریسموس)، استفراغ و نیاز به حفظ تثبیت ستون فقرات گردنی، می تواند بسیار چالش برانگیز باشد. در نتیجه، اگر روش مدیریت راه هوایی از نوع اینتوباسیون انتخاب شده باشد، بایستی توسط ماهرترین تکنسین در دسترس انجام شود. ضروری است که SpO₂ بیمار به طور مداوم مورد بررسی قرار گیرد و از هیپوکسی (SpO₂ کمتر از ۹۰٪) اجتناب شود. اینتوباسیون به روش نازوتراکئال بدون دید مستقیم می تواند به عنوان یک روش جایگزین عمل کند، اما وجود ترومای قسمت میانی صورت به دلیل امکان نفوذ ناخواسته به قسمت کرانیال و مغزی توسط لوله بینی در این بیماران، کنترا اندیکاسیون نسبی دارد. با این حال، این عارضه نادر بوده و فقط دو بار در بیماران تروما یی گزارش شده است. استفاده از داروهای بلوک کننده عصبی - عضلانی به عنوان بخشی از داروهای مصرفی انجام اینتوباسیون به روش پروتکل توالی سریع rapid-sequence intubation (RSI) ممکن است باعث تسهیل اینتوباسیون گردد. با این حال، ایمنی و کارایی RSI در بستینگ پیش بیمارستانی هنوز مشخص نشده است. انجام RSI با استفاده از لیدوکائین، فنتانیل و یا esmolol به عنوان داروهای مقدماتی در کاهش موربیدیتی (عوارض) و یا مورتالیتی (مرگ و میر) مشخص نشده است. با این حال، برخی از مطالعات نشان می دهد اگرچه روش RSI موفقیت اینتوباسیون را بهبود می بخشد، می تواند باعث بدتر شدن پیامدها نیز بشود. در نتیجه، استفاده روتین از داروهای فلج کننده در بیمارانی که دارای تنفس خودبخودی هستند و SpO₂ را در هنگام استفاده از اکسیژن کمکی به بیش از ۹۰٪ نگه می دارند، توصیه نمی شود.

هیچ تکنیک ایده آل مدیریت راه هوایی وجود ندارد که بر دیگری ارجحیت داشته باشد. در عوض، مهارت های دستی و ساده راه هوایی باید به عنوان مداخلات اولیه مورد استفاده قرار گیرند، و مداخلات پیچیده راه هوایی بایستی تنها در صورت نیاز به انجام مداخله راه هوایی و با استفاده از وسایل با کمتر تهاجمی انجام شود. در بسیاری از موارد، انجام تهویه با آمیوگ و ایروبی بینی و یا دهانی برای اکسیژن رسانی و تهویه بیمار کافی است. از تلاش های طولانی مدت در انجام مداخلات پیچیده راه هوایی، به ویژه در زمان کوتاه انتقال بیمار، بایستی خودداری نمود.

تنفس

تمام بیماران مشکوک به TBI بایستی اکسیژن کافی و کمکی دریافت کنند. تمام بیماران بایستی با روش پالس اکسی متری تحت مونتورینگ مداوم قرار گیرند زیرا تشخیص هیپوکسی بطور بالینی اغلب مشکل است. غلظت اکسیژن را می توان با استفاده از پالس اکسیمتری برای رسیدن به SpO₂ حداقل ۹۰٪، و بطور ایده آل ۹۴٪ ویا بالاتر تیترا نمود. اگر علیرغم اکسیژن تراپی، هیپوکسی ادامه یابد، تکنسین بایستی سعی در شناسایی و درمان کلیه علل احتمالی، از جمله آپیراسیون و پنوموتوراکس های از نوع فشاری داشته باشد. در صورت وجود، استفاده از تهویه با فشار مثبت انتهایی بازدم (PEEP)، ممکن است برای بهبود اکسیژن رسانی در نظر گرفته شود. با این حال، سطح PEEP بیشتر از

از وسایل جایگزین مانند ایروی های سوپراگوت راه هوایی، می توانند راه هوایی تثبیت شده را در محیط پیش بیمارستانی حفظ کنند. تجهیزات انجام ساکشن بایستی همیشه در دسترس باشند. مداخلات مدیریت راه هوایی و TBI اغلب زمینه بروز استفراغ را ایجاد می کنند.

بیماران مبتلا به شکستگی صورت و حنجره و یا سایر آسیب های گردن به طور معمول در وضعیتی قرار میگیرند که راه هوایی آنها را حفظ کند. در صورت کمبود اکسیژن بخاطر اختلال راه هوایی در صحنه، تلاش برای مجبور کردن بیمار به خوابیدن به پشت و یا بستن کلار گردنی ممکن است با مقاومت شدید بیمار روبرو شود. در چنین وضعیتهایی، تثبیت و باز نمودن راه هوایی نسبت به بی حرکت سازی ستون فقرات نخاعی ارجحیت داشته و ممکن است بیمار در وضعیت نشسته و یا نیمه نشسته به بیمارستان انتقال یابد. در صورت شک به خطر افتادن راه هوایی، ممکن است استفاده از کلارهای گردنی هم به تعویق بیفتند، اگرچه بایستی تثبیت دستی ستون فقرات گردنی انجام شود. بیماران هوشیار اغلب می توانند در احساس نیاز خود با تخلیه راه هوایی به مدیریت راه های هوایی خود کمک کنند. ترومای صورت، از جمله آسیب های ناشی از شلیک های اسلحه، کنترا اندیکاسیونی برای استفاده از اینتوباسیون نمی باشند. با این حال، بسیاری از این بیماران نیاز به استفاده از مدیریت تهویه با برقراری راه هوایی از طریق پوست و یا با استفاده از سوزن و یا جراحی کریکتوتیروئیدوتومی دارند.

ایمن سازی راه هوایی اولین اولویت درمانی محسوب می شود، و انجام اینتوباسیون داخل تراشه قبل از بیمارستان به طور روتین برای بیماران نمره GCS مساوی و یا کمتر از ۸ توصیه می گردد. با این حال این اقدام پیش بیمارستانی هنوز جای بحث دارد. یک مطالعه اولیه نشان داده که بیماران هدترومایی TBI که اینتوبه شده اند نسبت به آنهایی که اینتوباسیون صورت نگرفته است وضعیت بهتری را داشته اند. ولیکن مطالعاتی که اخیرا صورت گرفته اند نشان دادند انجام اینتوباسیون در سیستم پیش بیمارستانی با افزایش مورتالیتی بیشتری همراه بوده است. یک مطالعه متاآنالیز انجام شده در ۲۰۱۵ نشان داد اینتوباسیون انجام شده توسط تکنسین های با تجربه کم با میزان دو برابر شدن مورتالیتی همراه بوده است در حالی که این میزان مورتالیتی در هنگام اینتوباسیون توسط تکنسین های با تجربه افزایشی نداشته است. بسیاری از عوامل به احتمال زیاد با میزان مرگ و میر بالاتر در مورد تکنسین های کم تجربه دخیل هستند، از جمله حملات هیپوکسی و یا هیپوتنشن. اینتوباسیون در زمان طولانی و یا اینتوباسیون ناموفق و یا داروهای که برای انجام اینتوباسیون استفاده می شوند و دارای اثرات کاهش فشار خون می باشند، از جمله این عوامل هستند. پس از لوله گذاری موفقیت آمیز تهویه نامناسب از جمله هیپرونتیلیاسیون ناخواسته می تواند شرایط را پیچیده تر کند. در نتیجه، بنظر می رسد که اینتوباسیون ضعیف، بیشتر از عدم اینتوباسیون باعث بروز آسیب می شود.

علاوه بر این، هر گونه تاخیر در رسیدن به بیمارستان و دریافت دیررس مداخلات جراحی با نتایج بسیار ضعیفتری همراه خواهد بود. در محیط های شهری، زمان کوتاه در انتقال اجازه می دهد تا بیماران با استفاده از تکنیک های متداول و معمول اداره شده و با سرعت نسبتا زیادی به بخش اورژانس منتقل شوند که در آن راه هوایی با بستینگ بهتری کنترل می شود. در مقابل، در سیستم های با زمان انتقال طولانیتر، انجام اینتوباسیون حتی توسط تکنسینهای با تجربه پایین با نتایج بهتری حتی نسبت به مواقع عدم انجام اینتوباسیون دار. ذکر این نکته حائز اهمیت است که در همه مطالعات اهمیت تجربه در تکنسین را در نتایج کلی نشان داده اند. انجام اینتوباسیون توسط تکنسین های با تجربه باعث عدم بروز افزایش زمان حضور در صحنه و یا عدم افزایش

کمتر از ۱ سال سن)

گردش خون

از دست دادن خون و افت فشار خون از علل مهم آسیب ثانویه مغزی می‌باشند، بنابراین باید تلاش شود تا از ایجاد این شرایط پیشگیری و یادار صورت بروز، درمان شود.

از آنجا که افت فشار خون باعث تشدید ایسکمی مغزی می‌گردد، برای مقابله با شوک باید اقدامات استاندارد انجام شوند. در بیماران مبتلا به TBI، ترکیب هیپوکسی و افت فشار خون با میزان مرگ و میر بالا همراه هستند. در صورت وجود شوک و شک به خونریزی داخلی، انتقال سریع به مرکز تروما نسبت به سایر مداخلات اولویت دارد. انواع شوک‌های هایپوولمیک و نوروتونیک با احیای مایعات داخل وریدی (IV) مانند فرآورده های خونی و محلول های کریستالوئید ایزوتونیک به طور تهاجمی درمان می‌شوند. برای حفظ پرفیوژن مغزی، مایعات کافی برای حفظ فشار خون سیستولیک به میزان حداقل ۹۰ میلی‌متر جیوه بایستی تجویز شوند. برای بیماران بزرگسال دچار آسیب دیدگی مغزی TBI و با علائم حیاتی طبیعی و بدون آسیب دیدگی‌های دیگر، در صورت بروز علائم شوک، مایع IV با سرعت بیش از ۱۲۵ میلی‌لیتر در ساعت بایستی تنظیم و تجویز شوند. با این حال، برای ایجاد دسترسی IV، انتقال بیمار نبایستی به تأخیر بیفتد.

یک آزمایش تصادفی از بیماران مبتلا به TBI شدید نشان داد کسانی که احیای پیش بیمارستانی را با سالیین هیپرتونیک دریافت کرده اند، عملکرد عصبی تقریباً یکسان ۶ ماه پس از آسیب در مقایسه با کسانی که با کریستالوئید درمان می‌شدند، داشتند. به دلیل افزایش هزینه و میزان کم سودبخشی محلول سالیین هایپرتونیک در مقایسه با نرمال سالیین و محلول رینگر لاکتات، تجویز روتین محلول نمکی هایپرتونیک برای جایگزینی حجم در ستینگ پیش بیمارستانی، توصیه نمی‌شود.

ناتوانی

ارزیابی قسمت حرکتی^۱، سیستم نمره GCS و مردمک‌ها بایستی پس از حل شدن مشکلات گردش خون، و در ارزیابی اولیه کلیه بیماران ترومایی ادغام گردد. استفاده از نمره GCS به ارزیابی وضعیت بیمار کمک نموده و ممکن است بر تصمیم‌گیری در انتقال و تریاژ بیمار تأثیر بگذارد.

مدیریت پیش بیمارستانی بیماران TBI در درجه اول شامل اقدامات با هدف معکوس کردن و جلوگیری از عواملی هستند که باعث آسیب ثانویه مغزی می‌شوند. تشنج‌های طولانی مدت و یا گراندمال را می‌توان با تجویز IV بنزودیازپین‌ها مانند دیازپام، لورازپام و یا میدازولام درمان کرد. این داروها بایستی با احتیاط تیترا شوند زیرا ممکن است باعث افت فشار خون و افت تهویه گردند. به دلیل درصد بالای بروز شکستگی‌های ستون فقرات گردنی، بیمارانی که در نتیجه ترومای بلانت مشکوک به TBI هستند، بایستی در وضعیت بی حرکتی کامل ستون فقرات قرار بگیرند. در هنگام استفاده از کلار گردنی برای بیماران مبتلا به TBI بایستی تا حدودی احتیاط کرد. نصب محکم کلار گردنی می‌تواند مانعی در تخلیه وریدی سر شده و در نتیجه ICP افزایش یابد. استفاده از کلار گردنی تا زمانی که سر و گردن به اندازه کافی بی حرکت باشند، اجباری نیست. قربانیان تروماهای های نافذ سر معمولاً نیازی به بی حرکت سازی ستون فقرات ندارند، مگر اینکه یافته‌های بالینی آسیب عصبی نخاع را به وضوح نشان دهند.

۱۵ سانتی متر آب (cm H₂O) ممکن است ICP را افزایش دهد.

از آنجا که هم هیپوکاپنیا و هم هیپرکاپنیا می‌توانند TBI را تشدید کنند، کنترل میزان تهویه مهم است. در بیمارستان، گازهای خون شریانی (ABG) برای اندازه‌گیری و نگهداری مستقیم Paco₂ در محدوده طبیعی ۳۵ تا ۴۰ میلی‌متر جیوه در دسترس هستند. دی‌اکسید کربن پایان تنفسی (etco₂) نیز می‌تواند برای تخمین Paco₂ در بیماران باهمودینامیک پایدار استفاده شود. از آنجا که مقادیر اندازه‌گیری شده برای etco₂ و Paco₂ از بیماری تا بیماری دیگر متفاوت هستند، هر بیمار در بیمارستان باید یک "offset" منحصر به فرد مابین Paco₂ و etco₂ داشته باشد که با مقایسه مقدار etco₂ که در ABG مشخص شده در استفاده از مقدار etco₂ بدست آمده، دقت قابل قبولی داشته باشد. بایستی هر بار که در بیمار تغییر وضعیت بوجود می‌آید، مجدداً ABG بررسی شود.

در محیط پیش بیمارستانی، ABG ها و Paco₂ به طور معمول در دسترس نیستند تا "offset" با etco₂ را تعیین کنند. علاوه بر این، سایر عوامل بیماری، مانند تغییر در پرفیوژن ریوی، برون ده قلبی و دمای بیمار، می‌توانند باعث ایجاد تغییرات در etco₂ شوند. این تغییرات را نمی‌توان از تغییرات در etco₂ که ناشی از تغییرات واقعی در Paco₂ است، تفکیک کرد. علاوه بر این، تغییرات فیزیولوژیکی که به سرعت در طی احیای بیمار در مرحله پیش بیمارستانی اتفاق می‌افتند، از هرگونه دقت استفاده شده در ثبت etco₂ جلوگیری می‌کنند. اگرچه etco₂ ابزاری عالی برای نظارت بر تهویه است، اما به اندازه کافی برای راهنمایی درمانی جهت انجام هیپرونتیلیاسیون در محیط پیش بیمارستانی کاربردی و موثر نمی‌باشد.

در عوض، قضاوت در مورد میزان تهویه با شمارش تنفس در دقیقه ساده تر است. هنگام کمک به تهویه در بیماران مبتلا به TBI بایستی از شمارش طبیعی تهویه استفاده شود: ۱۰ تنفس در دقیقه برای بزرگسالان، ۲۰ تنفس در دقیقه برای کودکان و ۲۵ تنفس در دقیقه برای نوزادان. سرعت تهویه بیش از حد و سریع و هیپوکاپنیا بعدی ناشی از آن باعث انقباض عروق مغزی و در نتیجه کاهش اکسیژناسیون مغزی می‌شود. نشان داده شده که هیپرونتیلیاسیون پروفیلاکسیک باعث بدتر شدن نتیجه نورولوژیک شده و نبایستی از آن استفاده شود. تجزیه و تحلیل در یک سری بیماران در آزمایش بیمارستان سن دیگو RSI San Diego Paramedic نشان داد که هر دو روش هایپرونتیلیاسیون و هیپوکسی شدید در محیط پیش بیمارستانی با افزایش مرگ و میر همراه هستند. برای بیماران بزرگسال، تهویه با حجم جاری ۳۵۰ تا ۵۰۰ میلی‌لیتر و با سرعت ۱۰ تنفس در دقیقه برای حفظ اکسیژن کافی بدون ایجاد هیپوکاربی کافی بنظر می‌رسد.

هیپرونتیلیاسیون بیمار به صورت کنترل شده ممکن است در شرایط خاص بروز علائم فتق در نظر گرفته شود. این علائم شامل مردمک‌های نامتقارن، دیلاتاسیون و یا عدم وجود واکنش در مردمک‌ها، وضعیت گیری بدن در حالت اکستنسیون و یا عدم پاسخ در معاینه حرکتی، یا وخامت نورولوژیک پیشرونده هستند که به عنوان کاهش نمره GCS بیش از ۲ امتیاز در بیماری که نمره اولیه GCS او ۸ و یا کمتر بوده، تعریف شده است. در چنین مواردی، ممکن است در طی مرحله مراقبت پیش بیمارستانی، انجام هیپرونتیلیاسیون خفیف و کنترل شده در صحنه انجام شود. هیپرونتیلیاسیون خفیف به عنوان etco₂ بین ۳۰ تا ۳۵ میلی‌متر جیوه اندازه‌گیری و تعریف می‌شود که یا کنترل دقیق آن توسط کپنوگرافی تنفس ثبت می‌شود (۲۰ تنفس در دقیقه برای بزرگسالان، ۲۵ تنفس در دقیقه برای کودکان و ۳۰ تنفس در دقیقه برای نوزادان

انتقال

خونریزی‌های خارجی بایستی کنترل شوند و در صورت آشکار شدن علائم شوک، مایعات کریستالوئید تجویز گردند. تجویز مایعات بایستی طوری تجویز شوند تا فشار خون سیستولیک بیش از ۹۰ میلی‌متر جیوه در بیمار مشکوک به TBI حفظ شود. آسیب‌های دیگر همراه بایستی در طی مسیر رسیدن به مرکز پذیرش کنترل شوند. برای کنترل خونریزی داخلی و درد بایستی شکستگی‌ها را به طور مناسب بی حرکت نمود.

مدیریت مناسب افزایش ICP در شرایط پیش بیمارستانی بسیار چالش برانگیز است زیرا ICP در صحنه کنترل شدنی نیست مگر اینکه بیمار، این امکان را از قبل بوسیله یک مانیتور و یا وجود نتریکولوستومی در محل داشته باشد. اگرچه کاهش نمره GCS ممکن است افزایش ICP را نشان دهد، اما ممکن است ناشی از بدتر شدن پرفیوژن مغزی به دنبال شوک هیپوولمیک باشد. علائم هشدار دهنده احتمال افزایش ICP و فتق مغزی شامل موارد زیر هستند:

- افت امتیاز GCS به میزان دو امتیاز و یا بیشتر
- تشدید کندی واکنش در مردمک و یا غیرفعال شدن آن
- تشدید همی پلژی و یا همی پارزی
- پدیده کوشینگ

تصمیم برای مداخله و مدیریت افزایش ICP براساس پروتکل تنظیم شده قبلی و یا با مشورت و کنترل پزشکی در مرکز پذیرنده انجام می شود. گزینه‌های احتمالی مدیریت موقت شامل sedation، فلج دارویی، استفاده از عوامل فعال اسموتیکی مانند مانیتول و هیپرونتیلیاسیون می باشد (شکل ۱۷-۸). دوزهای کم داروهای آرامبخش بنزودیازپین به دلیل اثرات جانبی احتمالی افت فشار خون و افت تهویه بایستی با احتیاط تجویز شوند. استفاده از داروهای بلوک کننده عصبی-عضلانی با اثر طولانی مدت، مانند وکوروبنیوم vecuronium، ممکن است در صورت لوله گذاری بیمار در نظر گرفته شوند. اگر کلارگرندی خیلی تنگ باشد، ممکن است کمی شل شده و یا برداشته شود، به شرطی که سر و گردن به اندازه کافی و با اقدامات دیگر بی حرکت نگه داشته شده باشند.

اسموتراپی با مانیتول (۰/۲۵ تا ۰/۱ گرم بر کیلوگرم) می تواند به صورت وریدی انجام شود. با این حال، برقراری تهاجمی ادرار ممکن است هیپوولمی ایجاد کند، که می تواند پرفیوژن مغزی را بدتر کند. از مانیتول برای بیمارانی که احیای سیستمیک در آنها انجام نشده (یعنی بیمارانی با فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه)، خودداری شود. در صورت استفاده از عامل اسمزی، بیمار باید در حالت euvolemic نگهداری شود. علاوه بر این، در صورت طولانی شدن زمان انتقال، بایستی سوند فولی برای کنترل میزان ادرار تولید شده برقرار شود.

در هنگام ظهور علائم واضح فتق نرولولژیک، افزایش تعداد تهویه (هیپرونتیلیاسیون درمانی خفیف و کنترل شده) با هدف حفظ etCO_2 در محدوده ۳۰ تا ۳۵ میلی‌متر جیوه ممکن است در نظر گرفته شود. بایستی از تعداد تهویه زیر استفاده شود: ۲۰ تنفس در دقیقه برای بزرگسالان، ۲۵ تنفس در دقیقه برای کودکان و ۳۰ تنفس در دقیقه برای نوزادان. همانطور که قبلاً گفته شد، هیپرونتیلیاسیون پروفیلاکتیک هیچ نقشی در TBI ندارد و در صورت برطرف شدن علائم افزایش فشار خون داخل جمجمه‌ای، بایستی هیپرونتیلیاسیون را متوقف نمود. اثر بخشی استروئیدها در بهبودی TBI هنوز ثابت نشده و نباید آنها را تجویز نمود. تمرکز اصلی در بیمار TBI در حین انتقال طولانی مدت و یا در محیط‌های سخت، حفظ و نگهداری میزان اکسیژن مغزی و پرفیوژن مغزی و انجام بهترین تلاش‌های ممکن در کنترل ادم مغزی می باشد.

برای دستیابی به بهترین نتیجه ممکن، بیماران با TBI متوسط و شدید، بایستی مستقیماً به یک مرکز تروما منتقل شوند که توانایی تصویربرداری CT و مشاوره و مداخله سریع جراحی مغز و اعصاب را دارا باشد (و در صورت اندیکاسیون، مونیتورینگ ICP). اگر چنین امکاناتی در دسترس نباشد، بایستی انتقال هوایی از محل حادثه به مرکز تروما مناسب را در نظر داشت.

نبض PR، فشار خون، SpO_2 و نمره GCS بیمار بایستی هر ۵ تا ۱۰ دقیقه در حین انتقال، مجدداً ارزیابی و ثبت شوند. اگر هیپوکسی مداوم تا سطح ۱۵ سانتی‌متر H_2O وجود داشته باشد، ممکن است از سوپاپ‌های دریچه‌ای PEEP استفاده شود. PEEP بیش از ۱۵ سانتی‌متر H_2O ممکن است باعث افزایش ICP شود. در حین حمل و نقل بایستی دمای بدن بیمار حفظ شود. به طور کلی، بیماران مبتلا به TBI به دلیل وجود آسیب‌های دیگر باید در حالت خوابیده و سوپاین قرار بگیرند. اگرچه بالا بردن سر بر روی برانکاردامبولانس و یا لانگ بک بورد (موقعیت معکوس Trendelenburg) ممکن است باعث کاهش ICP شود، اما ممکن است فشار پرفیوژن مغزی نیز به خطر بیفتد، بخصوص اگر سر بالاتر از ۳۰ درجه قرار بگیرد.

به مرکز دریافت باید در اسرع وقت اطلاع داده شود تا قبل از ورود بیمار آماده‌سازی مناسب انجام شود. گزارش رادیویی باید شامل اطلاعات مربوط به مکانیسم آسیب، نمره اولیه GCS و هرگونه تغییر در مسیر، علائم فوکال و موضعی (به عنوان مثال، عدم تقارن درمعاینه حرکتی، مردمک‌های متسع یک طرفه و یا دو طرفه) و علائم حیاتی vital signs، سایر آسیب‌های جدی و میزان پاسخ به درمان انجام شده باشد.

انتقال طولانی مدت

مدت زمان طولانی حمل و نقل ممکن است آستانه و زمان انجام مدیریت پیشرفته راه هوایی را کاهش دهد. در این شرایط پروتکل RSI ممکن است استفاده گردد، خصوصاً اگر انتقال هوایی در نظر گرفته شود، زیرا یک بیمار تهاجمی در محدوده هلی کوپتر، باعث تهدید خدمه، خلبان و خودش می باشد. تلاش برای کنترل راه هوایی بایستی در حین اعمال تثبیت ستون فقرات گردنی انجام شود. برای حفظ سطح مناسب SpO_2 بایستی اکسیژن تجویز گردد. به دلیل خطر ابتلا به زخم‌های فشاری در حالت خوابیده روی بک بورد سخت، ممکن است بیمار را روی یک لانگ بک بورد پوشیده شده با یک بافت نرم (مثل پتو) قرار دهید، مخصوصاً اگر مدت زمان انتقال پیش بینی شده طولانی باشد. بیماران بایستی به پالس اکسی‌متری پیوسته متصل بوده و علائم حیاتی سریال شامل میزان تهویه، نبض، فشار خون و نمره GCS اندازه‌گیری شوند. مردمک‌ها بایستی به طور دوره‌ای از نظر پاسخ به نور و تقارن بررسی شوند.

وقتی تأخیر در انتقال و یا مدت زمان طولانی انتقال به یک مرکز مناسب وجود دارد، می توان گزینه‌های مدیریتی دیگری را در نظر گرفت. برای بیمارانی که نمره GCS غیرطبیعی دارند، باید سطح گلوکز خون بررسی شود. اگر بیمار افت قند خون داشته باشد، می توان محلول ۵۰٪ دکستروز را به صورت داخل وریدی تجویز کرد تا زمانی که گلوکز خون در حد طبیعی قرار گیرد. در صورت بروز تشنج‌های مکرر یا طولانی مدت ممکن است بنزودیازپین‌ها به صورت وریدی تیره شوند.

مدیریت شک به آسیبهای مغزی TBI .



توضیحات :

1. الگوریتم مدیریت راه هوایی را دنبال کنید
2. با این تعداد تهویه را انجام دهید : adult 10/min; children 20/min; infants 25/min. فقط میزان تقریبی از هیپرونتیلیسیون یا هیپرتونیلیسیون را ارائه می دهد. در صورت وجود ETCO2، در ۳۵ تا ۴۰ میلی متر جیوه در نظر بگیرید.
3. مرکز ایده آل بایستی دارای پوشش جراحی مغز و اعصاب و تجهیزات سی تی اسکن باشد
4. Maintain SBP ۹۰ mm Hg if possible.
5. از بنزودیازپین به صورت داخل وریدی استفاده کنید.
6. علائم احتمالی افزایش ICP: کاهش GCS به میزان دو امتیاز و یا بیشتر، تشدید کندی واکنش درمردمک و یا غیرفعال شدن آن، تشدید همی پلژی یا همی پارزی و یا بروز پدیده کوشینگ.
7. مقادیر کمی بنزودیازپین را به صورت داخل وریدی تجویز کنید.
8. استفاده از مواد بلوک کننده عصب عضلانی با اثر طولانی مدت (و کورونیوم) را در نظر بگیرید.
9. در صورت اجازه پروتکل ها، مانیتول (۰.۲۵ تا ۱ گرم در کیلوگرم g/kg) را در نظر بگیرید.
10. با این تعداد تهویه را انجام دهید : adult 20/min; children 25/min; infants 30/min. در صورت وجود ETCO2، در ۳۰ تا ۳۵ میلی متر جیوه در نظر بگیرید.

شکل ۱۷-۸ مدیریت شک به آسیب ترومایی مغزی TBI.

خلاصه

- دانش و آگاهی از آناتومی سر و مغز برای درک پاتوفیزیولوژی TBI ضروری می باشد.
- تکنسین‌ها بایستی مکانیسم‌هایی که در مغز باعث کاهش جریان خون مغزی (CBF) پس از ضربه می شوند را درک کنند.
- آسیب اولیه مغزی و هر آسیب دیگری در هر جای دیگر بدن در زمان ترومای اصلی و اولیه اتفاق می افتند.
- آسیب ثانویه مغزی بیشتر در ساختارهایی ایجاد می شوند که در اصل توسط آسیب اولیه آسیب ندیده اند. در محیط پیش بیمارستانی، تشخیص فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک نشانگر آسیب ثانویه، شامل بروز قتل ناشی از mass effect، هیپوکسی و هیپوتنشن و انتقال سریع از اولویت‌های اصلی هستند.
- دانستن مکانیسم آسیب به تکنسین‌ها این امکان را می دهد که الگوهای آسیب خاصی را پیش بینی کنند، این امر در شناسایی شرایط در حال تشدید و با پیشرفت سریع مرتبط با آسیب مغزی بسیار مهم است.
- شدت TBI ممکن است بلافاصله مشخص نباشد. بنابراین، ارزیابی‌های سریال از وضعیت نرولوژیک بیمار، از جمله نمره مقیاس گلاسکو (GCS)، و به ویژه نمره حرکتی motor و پاسخ مردمک، برای تشخیص تغییرات در وضعیت بیمار لازم می باشند.
- مدیریت پیش بیمارستانی بیمار TBI شامل کنترل خونریزی ناشی از آسیب‌های دیگر، حفظ فشار خون سیستولیک حداقل ۹۰ میلی متر جیوه و تأمین اکسیژن کمکی برای حفظ اشباع اکسیژن حداقل ۹۰٪ می باشد.
- تکنسین‌ها بایستی مدیریت فعال راه هوایی را برای کلیه بیماران مبتلا به TBI شدید در نظر بگیرند (نمره $GCS \geq 8$). در صورت انتخاب روش لوله گذاری، این کار بایستی توسط ماهرترین تکنسین انجام شود.

جمع بندی سناریو

در یک روز تابستانی با حرارت ۲۹ درجه سانتیگراد (۸۵ درجه فارنهایت)، شما و همکاران توسط واحد دیسپچ برای یک ماموریت اعزام می شوید. بیمار آقای ۳۰ ساله در حال محکم کردن بنر خط پایان یک مسابقه ماراتن در ارتفاع ۴/۳ متری (۱۴ فوتی) از روی نردبان به زمین سقوط کرده است. در لحظه ورود شما، بیمار به حالت سوپاین بر روی زمین خوابیده و پاسخگو نمی باشد. یکی از شاهدان در صحنه سر و گردن بیمار را در یک خط ثابت نگه داشته است.

با مشاهده بیمار متوجه می شوید تنفس بیمار نامنظم بوده و عمق آن افزایش و سپس کاهش می یابد. همچنین در هر دو گوش و هر دو سوراخ بینی بیمار مایعات خونی وجود دارد. راه هوایی بیمار با توجه به عدم وجود رفلکس گگ، با استفاده از یک ایروی نوع OPA باز و برقرار می گردد. همکار شما بیمار را با کمک آمبوبگ با سرعت ۱۲ تنفس در دقیقه تهویه می کند. شما متوجه می شو که مردمک راست بیمار دیلاته می باشد. نبض رادیال بیمار ۵۴ و منظم می باشد. میزان اشباع اکسیژن (SPO₂) بیمار ۹۶٪ است. پوست بیمار سرد، خشک، و رنگ پریده می باشد. سطح هوشیاری بیمار بر اساس سیستم نمره دهی گلاسکو (GCS) به میزان ۷ به این صورت ۲ = eyes, ۱ = verbal, ۴ = and motor (E2V1M4). محاسبه می شود.

شما به سرعت بیمار را برای انتقال آماده نموده و در آمبولانس قرار می دهید. در حین رفتن به بیمارستان، بررسی ثانویه را انجام می دهید. با لمس استخوان اکسی پیتال بیمار ناله میکند. شما بیمار را با یک پتو گرم می پوشانید و فشار خون او را اندازه گیری می کنید، که به میزان ۱۰۲/۱۸۴ میلی متر جیوه (mmHg) ثبت می گردد. الکتروکاردیوگرام نشاندهنده برادی کاردی سینوسی همراه با ضربان‌های بطنی زودرس مختصر مشاهده می شود. مردمک چشم راست به طور کاملاً مشخص دیلاته باقی مانده است.

- با توجه به علائم بالینی بیمار، چه آسیب دیدگی برای بیمار مطرح می باشد؟
 - در این مرحله اولویت‌های مدیریتی شما چه مواردی هستند؟
- برای مقابله با افزایش فشار داخل جمجمه و حفظ پرفیوژن مغزی در طی انتقال طولانی مدت، چه اقداماتی ممکن است لازم باشند؟

راه حل سناریو

در مسیر انتقال به بیمارستان ، بیمار شروع به نشان دادن خم شدن کف دستان در هر دو دست می کند. با این نشانه احتمال بروز فتق قریب الوقوع، سرعت تهویه را به ۱۶ تا ۲۰ تنفس در دقیقه می رسانید. بیمار هنوز در وضعیت غیرهوشیار باقی مانده است. شما استفاده از یک راه هوایی پیچیده را در نظر دارید. با این حال، از آنجا که SpO₂ در حال حاضر ۹۶٪ بوده و زمان انتقال به مرکز تروما فقط چند دقیقه می باشد، شما تصمیم می گیرید که او را با استفاده از ایروی دهانی و آمبوبگ (دستگاه ماسک - کیسه ای) با اکسیژن ۱۰۰٪ حفظ کنید.

تروما به ستون فقرات

اهداف فصل: در پایان این فصل شما قادر به انجام موارد زیر خواهید بود :

- اپیدمیولوژی تروما به ستون فقرات را شرح دهید.
- مکانیسم های شایع آسیب ستون فقرات را در بزرگسالان و کودکان مقایسه نمایید.
- بیماران با احتمال تروما به ستون فقرات را بشناسید.
- علائم و نشانه های آسیب ستون فقرات و شوک نوروژنیک را با پاتوفیزیولوژی زمینه ای آنها مرتبط کنید.
- اصول آناتومی و پاتوفیزیولوژی را با داده و اصول مدیریت تروما برای تهیه برنامه درمانی برای بیمار با آسیب آشکار یا احتمالی ستون فقرات ادغام کنید.
- فرآیند تصمیم گیری چندوجهی مورد نیاز برای تعیین مناسب بودن محدودیت حرکات ستون فقرات برای بیمار را شرح دهد.
- در مورد فاکتورهای مرتبط با یافته ها و مداخلات پیش بیمارستانی که می تواند بر آسیب ستون فقرات و مرگ و میر اثر بگذارد، بحث کنید.
- اصول بی حرکتی ستون فقرات و چگونگی کاربرد ایت اصول بر اساس یسمار و موقعیت را درک نمایید.
- مباحث پیرامون تجویز استروئید برای آسیب نخاعی و روش های درمانی جدید را بدانید.

سناریو

شما به ماموریت دوچرخه سواری در کنار جاده اعزام شده اید. در بدو ورود، صحنه ایمن است و ترافیک توسط پلیس در حال کنترل می باشد. بیمار خانم جوانی است که در کنار جاده و به دور از ترافیک دراز کشیده است. افسر پلیس در کنار او نشسته و سعی می کند با او صحبت کند اما او پاسخگو نیست.

با بررسی اولیه نمی توانید علت دقیق سقوط را تشخیص دهید. به نظر میرسد هنگام دوچرخه سواری از روی دوچرخه افتاده است اما نمیدانید آیا با وسیله نقلیه موتوری برخورد کرده است یا خیر. پلیس نیز حادثه را ندیده است. بیمار تجهیزات کامل دوچرخه سواری از جمله کلاه ایمنی و دستکش داشته است. دچار ساییدگی در پیشانی و تغییر شکل واضح در مچ دست راست شده است. راه هوایی باز است و تنفس منظم دارد. هیچ علامت واضحی از خونریزی خارجی وجود ندارد. پوست او گرم و خشک با رنگ طبیعی است. حین انجام ارزیابی اولیه کم کم بیدار می شود اما در مورد حادثه ای که اتفاق افتاده کانفیوز است.

- چه فرآیندهای پاتوفیزیولوژیکی اطلاعاتی از بیمار به شما می دهد؟
- چه مداخلات فوری و ارزیابی های بیشتری لازم است؟
- اهداف مدیریتی برای این بیمار چیست؟

مقدمه

۱۹۷۰، ۲۹ سال بود. این روند با توجه به افزایش میانگین سنی جمعیت ایالت متحده آمریکا قابل پیش بینی است. تعداد مردهای آسیب دیده از زنان بیشتر بوده و بیش از ۸۰ درصد SCI ها در مردان اتفاق می افتد. علل شایع شامل تصادف با وسایل نقلیه موتوری (۴۸ درصد)، سقوط (۲۱ درصد)، آسیب های نافذ (۱۵ درصد) آسیب های ورزشی (۱۴ درصد) و سایر آسیب ها (۲ درصد) می باشد. در سالمندان، سقوط بیش از تصادفات منجر به SCI می شود.

SCI تاثیرات عمیقی بر عملکرد جسمی، سبک زندگی و شرایط مالی برجا می گذارد. علاوه بر این، در مقایسه با جمعیت عمومی، افراد بازمانده از SCI، عمر کوتاه تری دارند. نخاع ممکن است در هر سطحی آسیب ببیند، و SCI به دو دسته اصلی آسیب دیدگی کامل و ناقص تقسیم می شود. SCI کامل بر هر دو طرف بدن تاثیر گذاشته و منجر به فقدان کامل عملکرد از جمله حرکت و حس در زیر سطح آسیب می شود. آسیب ناقص به معنی SCI بدون فقدان کامل عملکرد عصبی می باشد. حرکت، حس یا هر دو حفظ می شوند اما ممکن است در بیمار با SCI ناقص، نامتقارن باشند. به طور کلی، اختلال در عملکرد فیزیولوژیک و اختلال عملکرد طولانی مدت ستون فقرات افزایش یافته و آسیب دیدگی ستون فقرات گردنی وخیم ترین است. آسیب دیدگی کامل در بالاترین سطح ستون فقرات گردنی فاجعه بار بوده و اغلب قبل از رسیدن پرسنل اورژانس منجر به مرگ فرد می شود. از دست دادن عملکرد حسی یا حرکتی پس از SCI می تواند منجر به ضعف خفیف تا نیاز به صندلی چرخدار و حتی ونتیلاتور شود.

بیماران با آسیب دیدگی شدید ممکن است تغییرات عمیقی را در سطح فعالیت روزانه و استقلال تجربه کنند. SCI همچنین بر شرایط مالی بیمار و جامعه تاثیر میگذارد. این بیماران به مراقبت های حاد و طولانی مدت نیاز دارند. هزینه مادام العمر این مراقبت ها بین ۱.۶ تا ۴/۸ میلیون دلار برای هر بیمار مبتلا به SCI دائمی تخمین زده می شود که با شدن آسیب و سن فرد در زمان آسیب افزایش می یابد.

نقص های نورولوژیک به دنبال تروما به ساختارهای مختلف سیستم عصبی مرکزی یا محیطی و یا در اثر اکسیژناسیون یا پرفیوژن ناکافی مغز یا نخاع ایجاد می شوند. بیماران ممکن است علاوه بر آسیب های عصبی محیطی، آسیب هایی نیز در اندام ها داشته باشند که منجر به نقص شود. برای مثال یک بیمار مولتیپل تروما ممکن است دچار ضربه مستقیم به سر منجر شونده به آسیب نورولوژیک، یک آسیب عروقی قابل توجه منجر به شوک و پرفیوژن ناکافی و نهایتاً آسیب آنوکسیک به ساختارهای نورولوژیک، و یک آسیب اندام که مستقیماً به یک عصب محیطی آسیب وارد می کند، شود. میزان بهبودی در این آسیب ها متغیر است، و در حالی که در برخی موارد دائمی است، احتمال بهبودی نیز وجود داشته و این موضوع باید در مراقبت اولیه از بیمار در نظر گرفته شود. اگرچه ممکن است مراقبت از این بیماران پیچیده باشد اما آسیب ستون فقرات باید در تمامی مکانیسم های زیر مورد توجه قرار گیرد:

- هر مکانیسم بلانت که ضربه شدیدی بر سر، گردن، تنه یا لگن ایجاد کند.
- حوادثی که منجر به شتاب، کاهش سرعت، یا نیروهای bending لترال به گردن یا تنه شوند.
- هر گونه سقوط از ارتفاع بخصوص در سالمندان
- بیرون پرت شدن یا سقوط از هر نوع وسیله نقلیه
- هر حادثه مربوط به شیرجه در آب کم عمق

آسیب تروماتیک ستون فقرات (TSI^۱) به طور بالقوه تهدید کننده زندگی است، شدت آن به ناحیه آسیب دیده و درگیری ساختارهای مجاور مانند نخاع بستگی دارد. این آسیب معمولاً به دنبال نیروهای با انرژی بالا رخ می دهد، اما در گروه های آسیب پذیر مثل سالمندان با مکانیسم آسیب خفیف و با انرژی کم نیز دیده می شود. آسیب به اسکلت ستون فقرات می تواند منجر به آسیب نخاعی شود، در برخی موارد، نخاع، عروق خونی و اعصاب بدون شکستگی یا در رفتگی مهره ها آسیب می بینند. ساختارهای استخوانی آسیب دیده و رباط های حمایتی ممکن است منجر به عدم ثبات ساختاری ستون مهره ها شود، در نتیجه نخاع و ساختارهای مجاور در معرض آسیب قرار گیرند مگر اینکه از حرکت نخاع جلوگیری شود. صدمات شدید منجر به آسیب نخاعی غیرقابل جبران و معلولیت دائمی می شوند. صدمه فوری نخاعی به دنبال تروما یا آسیب اولیه اتفاق می افتد. آسیب ثانویه به دنبال آسیب اولیه بوده و منجر به بدتر شدن وضعیت نورولوژیکی می گردد. آسیب ثانویه با حرکت پاتولوژیک ستون فقرات تشدید می شود. شک نکردن، عدم انجام ارزیابی صحیح، و ثبات بیماری که آسیب احتمالی ستون فقرات دارد، منجر به پیامدهای ضعیف می شود. تشخیص سریع و مدیریت پیش بیمارستانی این آسیب ها برای ثابت سازی به موقع بیمار آسیب دیده مهم هستند، و می توانند تصمیمات تشخیصی و مدیریتی آینده را هدایت و خطر آسیب ثانویه را کاهش دهند.

نیروهای شدید ناگهانی وارده بر بدن می توانند باعث حرکت بیش از حد ساختارهای استخوانی و رباطی ستون فقرات شوند. در ارزیابی پتانسیل آسیب، چهار مفهوم زیر به مشخص شدن تاثیر احتمالی انرژی بر ستون فقرات کمک می کند:

۱. سر شبیه یک توپ بولینگ است که در بالای گردن قرار گرفته و توده آن معمولاً در جهتی متفاوت از تنه حرکت می کند که منجر به وارد شدن نیروهای بسیاری به گردن می شوند. (ستون فقرات گردنی، نخاع)
۲. اشیای در حال حرکت به ادامه حرکت تمایل دارند و اشیای در حال استراحت به ماندن در حالت استراحت تمایل دارند (قانون اول نیوتون)
۳. حرکت ناگهانی یا شدید قسمت فوقانی پاها منجر به جابجایی لگن و در نتیجه حرکت شدید ستون فقرات می شود. به علت وزن و inertia^۲ سر و بدن، نیرویی در جهت مخالف به ستون فقرات فوقانی وارد می شود.
۴. نداشتن نقص نورولوژیکی، آسیب استخوان یا رباط به ستون فقرات یا تحت فشار بودن نخاع را رد نمی کند.

سالانه حدود ۵۲ نفر در هر یک میلیون نفر از جمعیت ایالت متحده (تقریباً ۱۱۰۰۰ نفر) متحمل نوعی از آسیب نخاعی می شوند، که تخمین زده می شود ۲۴۵۰۰۰ تا ۳۵۳۰۰۰ نفر با ناتوانی متعاقب آن زندگی می کنند. SCI در هر سنی می تواند اتفاق بیفتد؛ با این حال تقریباً نیمی از آسیب ها در سنین ۱۶-۳۰ سالگی رخ می دهد. این گروه سنی خشن ترین و درخطرترین فعالیت ها را انجام می دهند. میانگین سن آسیب دیدگی در سال ۲۰۱۰-۲۰۱۶، ۴۲ سال بود؛ در حالی که در سال

۱ Traumatic spine injury

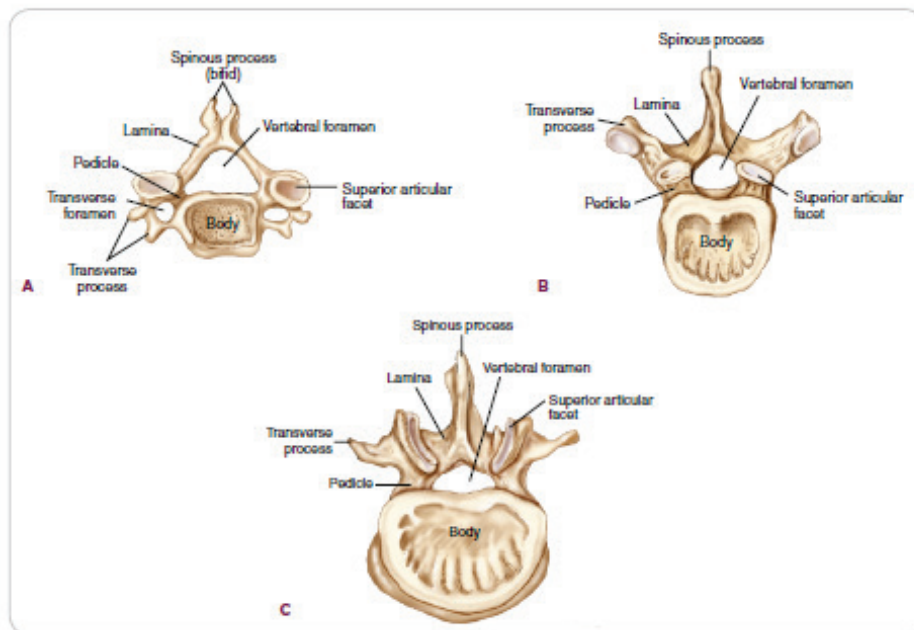
۲ خاصیتی از یک جسم است که در برابر تغییر سرعت یا تغییر جهت حرکت جسم مقاومت می کند.

بی حرکتی ستون فقرات در محیط پیش بیمارستانی با استفاده از لانگ بک بورد سخت از زمان کسب اولین حمایت در سال ۱۹۶۰، به طور قابل توجهی تکامل یافته است. تصمیم به محدودسازی حرکات ستون فقرات پس از بررسی دقیق مکانیسم آسیب، بیماری‌های همراه و ریسک فاکتورهای فردی و معاینات فیزیکی بیمار گرفته می‌شود. درک محدودیت‌ها و عوارض احتمالی این مداخله در تصمیم‌گیری بالینی به همان اندازه مهم است. اخیراً ایمنی و کارایی بی حرکتی با استفاده از لانگ بک بورد سخت توسط محققان به چالش کشیده شده و منجر به تغییر روش‌های بی حرکتی سنتی شده است. تحول در مدیریت پیش بیمارستانی تروما به ستون فقرات باعث ساخت پروتکل‌های مبتنی بر شواهد بسیاری برای محدودسازی حرکات ستون فقرات و مدیریت SCI حاد شده است که عوارض شناخته شده مرتبط با بی حرکتی را با استفاده از یک بورد سخت، در حالی که به طور موثر حرکات ستون فقرات را در بیمار مبتلا به آسیب ستون فقرات محدود نموده است، کاهش می‌دهد. بیمار مشکوک به آسیب نخاعی باید به صورت دستی در یک پوزیشن خطی خنثی تثبیت شده تا زمانی که نیاز به ادامه این محدودیت ارزیابی گردد. مدیریت اولیه بیمار مشکوک به آسیب نخاعی باید شامل احیای تهاجمی باشد تا پرفیوژن کافی و بدون وقفه به بافت عصبی انجام شده و حرکات نخاع محدود گردند تا نهایتاً از آسیب ثانویه و وخامت اوضاع جلوگیری شود.

آناتومی و فیزیولوژی

آناتومی مهره‌ها

ستون فقرات یک ساختار پیچیده است که عملکرد اصلی آن تسهیل حرکت در هر سه planes و پراکنده نمودن نیروها از loads سر و تنه به لگن و به طور همزمان، محافظت از بافت عصبی ضعیف نخاع می‌باشد. ستون فقرات شامل ۳۳ استخوان است که به آنها مهره گفته می‌شود و روی همدیگر قرار گرفته‌اند. به غیر از مهره‌های اول (C1) و دوم (C2) در بالای مهره‌های گردنی و مهره‌های ساکرال و کوکسیکس در پایین

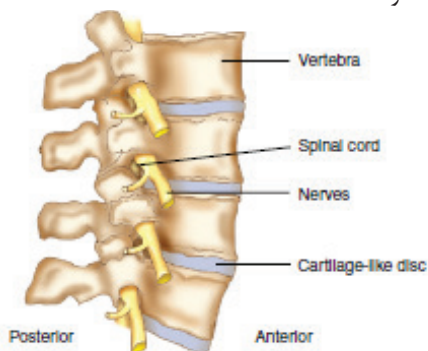


شکل ۱-۹: جسم مهره ای یا بادی (قسمت قدامی) هر مهره در ستون فقرات پایینی بزرگتر و مستحکم‌تر است زیرا با نزدیک شدن به لگن باید حجم بیشتری را حمایت کند. A. مهره پنجم گردن B. مهره سینه ای C. مهره لومبار

ستون مهره ها

به ستون فقرات گردنی دارد. پایداری بالای ایجاد شده توسط دنده هایی که میان مهره های توراسیک و استرنوم قرار گرفته اند، دلیل اصلی نیاز به انرژی بالا برای آسیب به ستون فقرات توراسیک در یک فرد سالم است. با این حال میزان آسیب ستون فقرات توراسیک در سالمندان و افراد دارای فاکتورهای کاهش دهنده قدرت ستون فقرات توراسیک، بیشتر است. در زیر مهره های توراسیک پنج مهره لومبار قرار دارد. ستون فقرات لومبار، انعطاف پذیر است و می تواند در چند جهت حرکت کند. پنج مهره ساکرال تا بزرگسالی با یکدیگر ترکیب شده و ساختاری منفرد به نام ساکروم را ایجاد می کنند. به همین ترتیب چهار مهره استخوان کوكسیکول با یکدیگر جوش خورده و ساختاری به نام کوكسیکس (استخوان دنباله) را تشکیل می دهند. بروز شکستگی مهره ای تروماتیک، در مهره های توراسیک و لومبار بیشتر است (۷۵-۹۰ درصد) و بیشترین آنها در محل اتصال توراколومبار است. برعکس، SCI و بروز کلی TSI (از جمله صدمات بدون شکستگی) بیشتر در ناحیه سرویکال رخ می دهد.

هر مهره توسط دیسک بین مهره ای از مهره بالا و پایین خود جدا می شود. (شکل ۳-۹) این دیسک از یک آنولوس فیبروزی تشکیل شده که با یک فضای داخلی ژلاتینی به نام نوکلئوس پالپوسوس پر شده است. این دیسک ها بالشک های نرمی هستند که باعث می شوند ستون فقرات از چندین جهت خم شوند. آنها همچنین با کاهش بار کششی و مکانیکی ستون فقرات به عنوان کمک فشر عمل می کنند. در صورت آسیب دیدگی، ممکن است دیسک بین مهره ای در کانال نخاعی بیرون زده و باعث فشرده سازی نخاع یا اعصاب وارد شونده به سوراخ بین مهره ای شوند.

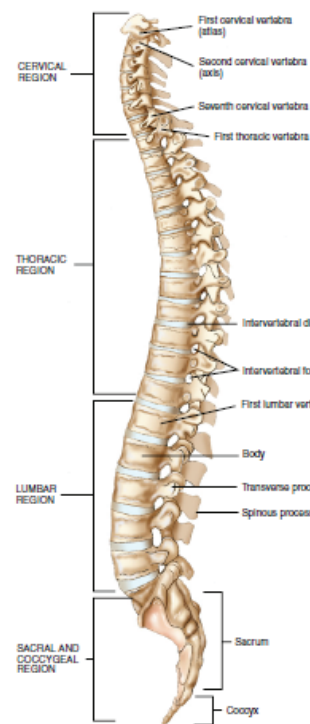


شکل ۳-۹: غضروف بین اجسام مهره ای مجاور را دیسک مهره ای می نامند.

رباط ها و عضلات، ستون فقرات را از قاعدع جمجمه به لگن متصل می کنند. این رباط ها و عضلات شبکه ای تشکیل می دهند که کل مهره ها را پوشانده، آنها را در یک راستا قرار داده، ثابت نموده و حرکت را ممکن می سازد. رباط های طولی قدامی و خلفی، اجسام مهره ای را به صورت قدامی و به درون کانال متصل می کنند. رباط های بین spinous process ها حرکات فلکشن-اکستنشن (رو به جلو و عقب) را حمایت نموده و رباط های بین لامینار نیز از مهره ها در حین خم شدن به طرفین حمایت می کنند. (شکل ۴-۹) اگر ساختارهای بافت نرم تثبیت کننده ستون فقرات پاره شوند، حرکت بیش از حد یک مهره در ارتباط با مهره دیگر اتفاق می افتد. این حرکت بیش از حد می تواند منجر به دررفتگی مهره ها شده و کانال نخاعی را باریک کند، به طوری که SCI ایجاد شود. توجه داشته باشید سستی لیگامان در کودکان بیشتر است. برخلاف بزرگسالان، سستی ستون فقرات در کودکان منجر به آسیب به نخاع بدون شواهد آسیب رادیوگرافیکی می شود. به این حالت، SCI بدون ناهنجاری رادیوگرافیکی (SCIWORA) گفته می شود.

مهره ها در یک ستون S شکل قرار گرفته اند. (شکل ۱۲-۹) این ساختار علاوه بر انتقال حداکثر قدرت، امکان حرکت گسترده در چند جهت را فراهم می کند. ستون فقرات به پنج منطقه جداگانه تقسیم می شود. این نواحی از بالای ستون فقرات شروع و به سمت پایین پیش می روند و به ترتیب شامل سرویکال (گردنی)، توراسیک، لومبار، ساکرال، و کوكسیکس می باشند. مهره ها با اولین حرف منطقه شان و به ترتیب از بالا نام گذاری می شوند. اولین مهره گردنی C1، مهره سوم توراسیک T3، مهره پنجم لومبار L5 و مابقی نیز به همین صورت در کل ستون فقرات نامیده می شوند. هر چه مهره ها با پیشروی به سمت پایین ستون فقرات، از افزایش وزن بدن حمایت می کنند. بدین ترتیب مهره ها از C3 تا L5 به تدریج بزرگتر می شوند تا با افزایش وزن بدن و فشارکاری مطابقت داشته باشند. (شکل ۱-۹ را ببینید)

هفت مهره گردنی در سمت جمجمه قرار گرفته اند تا از سر حمایت نموده و اسکت گردن را تشکیل دهند. ناحیه سرویکال انعطاف پذیر بوده و امکان حرکت کامل سر را فراهم می کنند. توجه به این نکته مهم است که شریان های مهره ای که خون ناحیه خلفی مغز را تامین می کنند، از طریق سوراخ جداگانه ای در مهره گردنی عبور می کنند و معمولا از طریق C6 وارد می شوند. در صورت جابجایی یا شکستگی قابل توجه، ممکن است این شریان آسیب دیده و منجر به کاهش پرفیوژن مغزی و علائم شبیه سکته مغزی شود.



شکل ۲-۹: ستون مهره ها یک میله مستقیم نیست بلکه بلوک هایی است که به گونه ای روی هم چیده شده که چندین انحنا ایجاد گشته است. در منحنی ها، ستون فقرات در برابر شکستگی آسیب پذیرتر است؛ که ریشه عبارت «breaking the S in a fall» می باشد.

در مقایسه با نواحی تحتانی ستون فقرات، ستون فقرات سرویکال، تحرک محدود نشده تری دارد و بیشتر آسیب می بیند. پس از آن ۱۲ مهره توراسیک قرار گرفته اند هر جفت دنده از ناحیه خلفی به یکی از مهره های توراسیک در مفاصل کاستوروتربال متصل شده است. ستون فقرات توراسیک محکم تر است و حرکات کمتری نسبت

و به سر اجازه می‌دهند بدون هیچ کششی در طناب نخاعی تا ۶۰ درصد فلکسیون و ۷۰ درصد اکستانسیون داشته باشد. با این حال، هنگامی که شتاب، کاهش سرعت یا نیروی جانبی ناگهانی به بدن وارد می‌شود، نیروی حرکت از نیروی تثبیت کننده ساختارهای استخوانی و لیگامانهای ستون فقرات گردنی فراتر رفته و باعث به خطر افتادن طناب نخاعی می‌شود. مثالی از این سناریو، تصادف از پشت بدون تنظیم مناسب زیرسری صندلی خودرو می‌باشد.

ساکروم پایه ستون نخاعی است، سکویی که ستون فقرات بر روی آن قرار می‌گیرند. استخوان ساکروم ۷۰-۸۰ درصد وزن بدن را تحمل می‌کند. این استخوان بخشی از ستون فقرات و کمربند لگنی است و توسط مفاصل ساکروایلیاک غیرمتحرک به لگن متصل می‌شود.

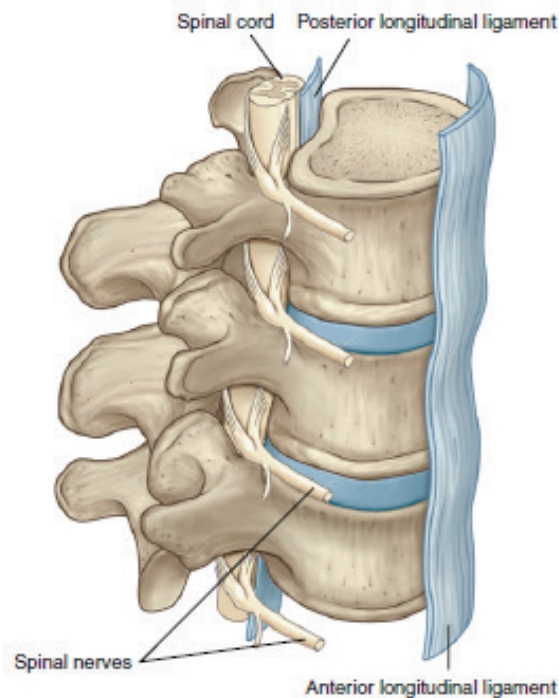
آناتومی طناب نخاعی

نخاع مجموعه‌ای از نورون هاست که سیگنال‌های ورودی و خروجی را بین مغز و سایر قسمت‌های بدن حمل می‌کند. نخاع، ادامه‌ی مغز است و از انتهای مدولا شروع شده و با عبور از سوراخ مگنوم (سوراخی در پایه جمجمه) و مهره‌های مربوطه از طریق کانال نخاعی به دومین مهره لومبار (L۲) می‌رسد. خون توسط شریان‌های اسپاینال قدامی و خلفی به نخاع می‌رسد.

نخاع توسط سه غشا که مننژ گفته می‌شوند، پوشیده شده است؛ به ترتیب از داخل به خارج: پیامتر، آراکنوئید و دورامتر. پوشش مننژ تا دومین مهره ساکرال ادامه دارد، محلی که در آنجا به مخزنی کیسه شکل می‌رسد. فاصله بین پیامتر و آراکنوئید، حاوی مایع مغزی نخاعی (CSF) است که توسط مغز تولید شده و مغز و نخاع را می‌پوشاند. علاوه بر دفع مواد زائد از مغز، از آسیب مغزی در برابر تغییرات سریع شتاب که منجر به برخورد مغز با جمجمه می‌شود نیز جلوگیری می‌کند.

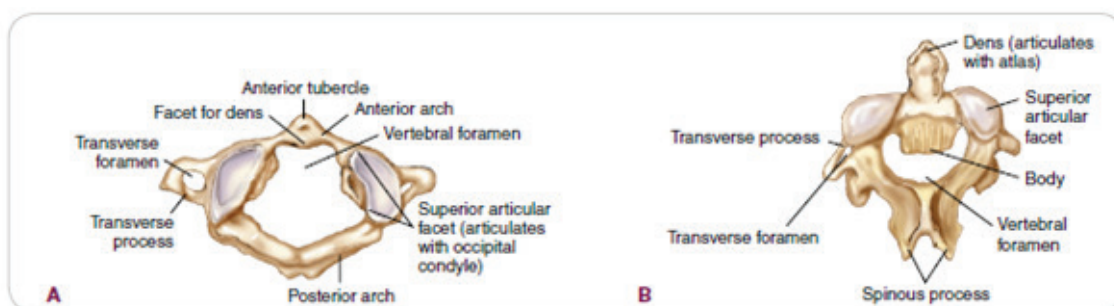
طناب نخاعی از ماده خاکستری و سفید تشکیل شده است. ماده خاکستری از اجسام سلولی نورون‌ها و ماده سفید شامل آکسون‌های ملین دار بلند است که مسیرهای نخاعی را تشکیل داده و به عنوان مسیرهای ارتباطی ایمپالس‌های عصبی عمل می‌کنند. مسیرهای نخاعی به دو نوع صعودی و نزولی تقسیم می‌شوند. (شکل ۶-۹)

مسیرهای عصبی صعودی، ایمپالس‌های حسی را از قسمت‌های دیستال بدن از طریق نخاع به مغز منتقل می‌کنند. مسیرهای عصبی صعودی اغلب احساسات مختلف شامل درد و دما، لمس و فشار و ایمپالس‌های حسی حرکت، لرزش، موقعیت و لمس آرام را منتقل می‌کنند. مسیرهایی که درد و دما را منتقل می‌کنند، در نخاع یکدیگر را قطع می‌کنند یا به عبارتی CROSS OVER دارند، به این معنی که مسیر عصبی دارای اطلاعات سمت راست بدن به سمت چپ نخاع و سپس به سمت

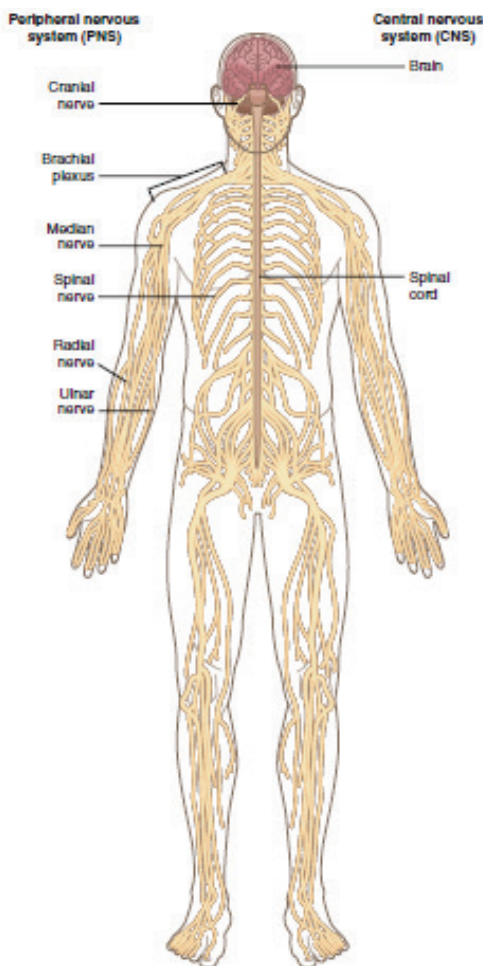


شکل ۴-۹: لیگامان‌های طولی قدامی و خلفی ستون فقرات

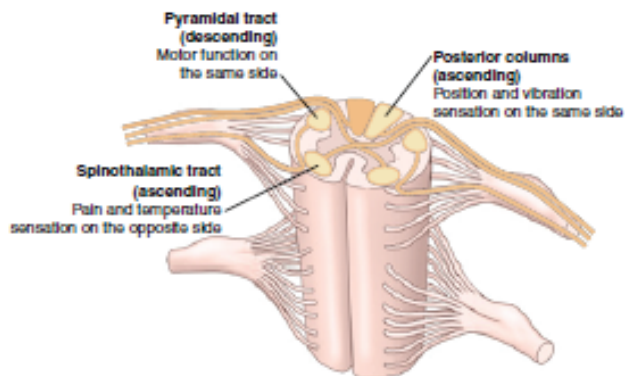
سر در بالای ستون فقرات قرار گرفته، و ستون فقرات از طریق مفاصل ساکروایلیاک به لگن متصل می‌شود. جمجمه روی اولین مهره گرنی که به شکل رینگ می‌باشد و اطلس نام دارد، قرار گرفته است. مفاصل C۱ و جمجمه ثبات استخوانی بسیار کمی را ایجاد می‌کنند؛ تثبیت این مفصل از طریق لیگامان‌های قوی جمجمه و گردن است. Axis، C۲، ساختاری شبیه میخ دارد و ادونتوئید پروسس نامیده می‌شود (شبیه دندان) و به سمت بالا برآمده است. این مهره در پشت قوس قدامی اطلس قرار گرفته و مفصل چرخشی را تشکیل می‌دهد. (شکل ۵-۹). پیوند مفصلی بین C۱ و C۲ باعث ۵۰٪ حرکات چرخشی ستون فقرات گردنی می‌شود. وزن سر انسان بین ۱۶-۲۲ پوند (۷-۱۰ کیلوگرم) یعنی کمی بیشتر از وزن متوسط یک توپ بولینگ است. ستون فقرات گردنی به علت عوامل متعددی مستعد آسیب دیدگی می‌باشند: پوزیشن سر در بالای گردن باریک و انعطاف پذیر، نیروهای نرمالی که بر سر وارد می‌شوند، اندازه کوچک عضلات نگهدارنده، عدم وجود ساختارهای استخوانی محافظ (مانند دنده‌ها). کانال نخاعی گردنی پس از C۱ و C۲ باریک شده و در نتیجه طناب نخاعی ۹۵ درصد از فضای موجود بین نخاع و دیواره کانال را پر می‌کند. حتی در رفتگی جزئی در این ناحیه می‌تواند منجر به کامپرشن طناب نخاعی شود. در مقابل نخاع در ناحیه کمری، ۶۵ درصد کانال نخاعی را اشغال می‌کند. عضلات خلفی گردن قوی هستند



شکل ۵-۹: اولین و دومین مهره گردنی شکل منحصر به فردی دارند. A. اطلس (C۱) و B. AXIS (C۲)



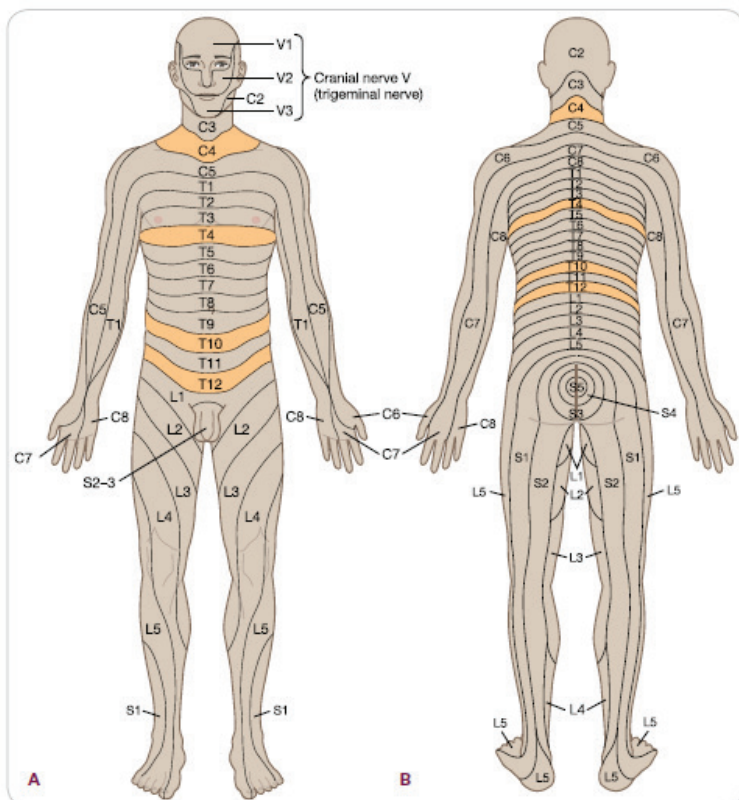
مغز حرکت می‌کند. در مقابل مسیر عصبی دارای اطلاعات حسی موقعیت، لرزش و لمس آرام این cross over در نخاع را ندارند، بنابراین این اطلاعات حسی از همان طرف نخاع که ریشه‌های عصبی وجود دارد به مغز می‌رسد.



شکل ۶-۹: مسیرهای طناب نخاعی

مسیرهای عصبی نزولی ایмпالس‌های حرکتی را از طریق نخاع از مغز به قسمت‌های مختلف بدن منتقل و کلیه حرکات عضلانی و تون عضلانی را کنترل می‌کنند. این مسیرهای حرکتی از ساقه مغز عبور میکنند بنابراین سمت چپ مغز عملکرد حرکتی در سمت راست بدن را کنترل می‌کند و بالعکس. با پایین آمدن نخاع، هر دوی شاخه‌های عصبی از نخاع در سطح هر مهره جدا شده و به قسمت‌های مختلف بدن منشعب می‌شوند. (شکل ۷-۹) ستون فقرات دارای ۳۱ جفت عصب نخاعی است که بر اساس سطحی که از آن خارج می‌شود نامگذاری شده است. هر عصب در هر طرف دو ریشه دارد (ریشه پشتی و ریشه شکمی)

شکل ۷-۹: اعصاب سیستم عصبی مرکزی (CNS) و سیستم عصبی محیطی (PNS)



شکل ۸-۹: نقشه درماتوم نشان دهنده مناطق حس لمس در سطح پوست و اعصاب نخاعی مرتبط با آن مناطق می‌باشد. از دست دادن حس در یک منطقه خاص، ممکن است نشان دهنده آسیب عصبی نخاعی یا سطح آسیب نخاع را نشان دهد. A. نمای جلو B. نمای خلفی

انواع مختلفی از آسیب‌ها از جمله آسیب‌های زیر در ستون فقرات رخ می‌دهد:

- شکستگی‌های فشاری که باعث فشردگی‌های گوه‌ای یا صاف شدن کامل بدنه مهره می‌شود.
- شکستگی‌های پشت سر هم که می‌تواند دیواره خلفی مهره را شکسته و قطعات کوچکی از استخوان تولید کند و در کانال نخاعی نزدیک طناب نخاعی قرار بگیرند.
- Subluxation که در رفتگی جزئی مهره از محور طبیعی آن در ستون فقرات است.
- آسیب Discoligamentous که در اثر کشش بیش از حد یا پارگی لیگامان‌ها و عضلات اتفاق می‌افتد و منجر به ناپایداری بین مهره‌ها یا بدون آسیب استخوانی می‌شود.

با وجود اینکه شکستگی‌های فشاری ساده معمولاً آسیب‌های پایدار هستند، هر یک از این آسیب‌ها ممکن است بلافاصله منجر به فشرده‌سازی شدید یا (شیوع کم) برش نخاع و در نتیجه آسیب غیرقابل برگشت شود. اگرچه در برخی بیماران، آسیب به مهره‌ها یا لیگامان‌ها منجر به آسیب ناپایدار ستون فقرات می‌شود، اما SCI فوری ایجاد نمی‌کند. اگر قطعات در یک ستون فقرات ناپایدار تغییر مکان دهند، ممکن است منجر به آسیب ثانویه نخاع شوند. علاوه بر این بیماران که یک شکستگی در ستون فقرات دارند، به احتمال ۱۰-۲۰ درصد دچار آسیب دیگری نیز می‌باشند. بنابراین هنگام بی حرکتی ستون فقرات در بیمار مبتلا به آسیب دیدگی قطعه خاصی از ستون فقرات، باید تمام ستون فقرات را در نظر گرفت.

عدم وجود نقص عصبی، شکستگی استخوانی یا ستون فقرات ناپایدار را رد نمی‌کند. اگر چه وجود واکنش‌های حرکتی و حسی خوب در اندام‌ها نشان دهنده سالم بودن نخاع در حال حاضر است، اما آسیب به مهره یا آسیب استخوانی، لیگامان یا بافت نرم رد نمی‌شود. اکثر بیماران با شکستگی ستون فقرات نقص عصبی ندارند. برای تعیین نیاز به بی حرکتی ارزیابی کامل لازم می‌باشد.

مکانیسم‌های خاص آسیب که منجر به ترومای ستون فقرات می‌شوند

Axial loading از چند راه اتفاق می‌افتد. غالباً این کمپرسن زمانی اتفاق می‌افتد که سر به جسمی برخورد می‌کند و وزن بدن که هنوز در حال حرکت است به سر متوقف شده، تحمیل می‌شود. مانند زمانی که سر یک سرنشین مهار نشده به شیشه جلوی خودرو برخورد می‌کند یا هنگامی که سر در غواصی آب کم عمق به یک شی برخورد می‌کند. همچنین کامپرسن زمانی رخ می‌دهد که فرد از ارتفاع قابل توجه سقوط می‌کند و در حالت ایستاده قرار می‌گیرد. این نوع آسیب وزن سر و توراکیس را در حالی که ستون فقرات ساکرال ساکن است، روی ستون فقرات لومبار وارد می‌کند. حدود ۲۰ درصد سقوط از ارتفاع بیش از ۱۵ فوت (۴.۶ متر) منجر به شکستگی ستون فقرات لومبار می‌شود؛ با این حال در نظر داشته باشید برخی جمعیت‌های خاص و به ویژه افراد مسن، با سقوط از ارتفاع بسیار کمتر از ۵ فوت (۱.۵ متر) دچار شکستگی ستون فقرات بیشتری می‌شوند. در طی چنین تبادل انرژی شدیدی، انحنای طبیعی ستون فقرات بیشتر شده و شکستگی‌ها و کمپرسن در این نواحی اتفاق می‌افتد. بسیاری از شکستگی‌های کمپرسن یا شکستگی‌های burst که در اثر Axial loading اتفاق می‌افتند در قسمت

ریشه پشتی^۴ اطلاعات مربوط به ایمپالس‌های حسی و ریشه شکمی^۵ اطلاعات مربوط به ایمپالس‌های حرکتی را حمل می‌کند. محرک‌های عصبی از طریق طناب نخاعی و هر دوی این اعصاب، بین مغز و قسمت‌های مختلف بدن حرکت می‌کنند. این اعصاب برای منشعب شدن از نخاع، از شکافی در قسمت جانبی تحتانی مهره، در ناحیه خلفی بدنه مهره، به نام سوراخ‌های بین مهره‌ای عبور می‌کنند.

درماتوم، یک ناحیه حسی در سطح پوست بدن است که توسط یک ریشه پشتی عصب دهی می‌شود. در مجموع، درماتوم‌ها منجر به تقسیم نواحی بدن برای سطوح نخاعی مختلف می‌شوند. (شکل ۸-۹) درماتوم‌ها به تعیین سطح SCI کمک می‌کنند. سه لندمارک مهم که باید به خاطر بسپارید: کلاویکل‌ها درماتوم C۴-C۵ هستند، سطح نیپل درماتوم T۴ است و سطح ناف درماتوم T۱۰ می‌باشد. به خاطر سپردن این سه سطح می‌تواند به مشخص کردن سریع مکان SCI کمک کند. فرآیند دم و بازدم به حرکات قفسه سینه و تغییر شکل مناسب دیافراگم نیاز دارد. عضلات بین دنده‌ای و عضلات فرعی تنفس مانند تراپزیوس نیز در تنفس نقش دارند. دیافراگم توسط اعصاب فرنیک چپ و راست که از اعصاب نخاعی سطح C۳-C۵ منشأ می‌گیرد، عصب دهی می‌شود. اگر نخاع بالاتر از سطح C۳ آسیب ببیند یا اعصاب فرنیک قطع شود، بیمار توانایی تنفس خود به خودی را از دست می‌دهد. بیمار مبتلا به این آسیب اغلب قبل از ورود امدادگران دچار آسفیکسی می‌شوند مگر اینکه شاهدان صحنه تنفس مصنوعی را شروع کنند. بنابراین حفظ راه هوایی در بیمار مشکوک به SCI بسیار مهم است. ممکن است لازم باشد تهویه با فشار مثبت حین انتقال بیمار ادامه یابد.

پاتوفیزیولوژی

ستون فقرات استخوانی به طور معمول در برابر نیروهایی تا ۱۰۰۰ فوت پوند (۱۳۶۰ ژول) انرژی مقاومت می‌کند. سرعت بالا و ورزش‌های تماسی نیرویی بیش از این میزان به ستون فقرات وارد می‌کنند. حتی در تصادفی با سرعت کم تا متوسط، در صورت اصابت ناگهانی سر به شیشه جلو یا سقف، بدن یک فرد مهار نشده با وزن ۶۸ کیلوگرم به راحتی ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ فوت پوند (۴۰۸۰ تا ۵۴۴۰ ژول) انرژی به ستون فقرات وارد می‌کند. نیرویی مشابه در زمان پرتاب موتورسوار از موتورسیکلت یا برخورد اسکی باز با سرعت بالا با درخت، رخ می‌دهد. نیروی فشاری ستون مهره‌های انتهایی افزایش می‌یابد که احتمالاً به علت تفاوت در اندازه مهره‌ها، شکل و تراکم مواد معدنی استخوان (BMD) در سطوح مختلف ستون فقرات می‌باشد. نیروهای زیادی که برای ایجاد TSI لازم است اغلب منجر به آسیب دیدگی در ساختارهای احشایی، عروقی و ریوی می‌شود که مدیریت بیمار را پیچیده تر می‌کند. آسیب سرویکال بیشترین خطر آسیب به سایر ساختارها به جز ستون فقرات را دارد (۶۵٪) و پس از آن آسیب به لومبار (۵۲٪)، و آسیب به سطوح توراسیک (۵۰٪) در رده‌های بعدی قرار دارند. تروما به ستون فقرات توراسیک باید شما را به آسیب ریه، دیافراگم، دنده و استرونوم مشکوک کند. علاوه بر منطقه آسیب دیده ستون فقرات، خطر آسیب‌هایی که به دنبال آن اتفاق می‌افتد، با افزایش تعداد شکستگی در ستون فقرات یا آسیب دیدن بیشتر آن، افزایش می‌یابد.

آسیب‌های اسکلتی

۴ Dorsal root
۵ Ventral root

انتهایی لوردوز لومبار یا کیفوز توراسیک هستند.

فلکسیون بیش از حد (هیپرفلکسیون)، اکستانسیون بیش از حد (هیپراکستانسیون) و روتیشن بیش از حد (هیپر روتیشن) می‌تواند باعث آسیب استخوان یا رباط و نهایتاً آسیب یا کشش نخاع شود.

خم شدن لترال ناگهانی یا بیش از حد، قبل از ناتوانی کششی یا فشاری ستون فقرات، نسبت به فلکسیون یا اکستانسیون به حرکت بسیار کمتری نیاز دارد، چون شروع حرکت در این جهت محدود است. در اثر ضربه لترال، تنه و ستون فقرات توراسیک به صورت لترال حرکت می‌کنند. سر تمایل دارد در جای خود باقی بماند تا جایی که توسط عضلات گردن کشیده شود. مرکز ثقل سر بالاتر و جلوتر از صندلی و اتصال آن به گردن است؛ بنابراین سر به اطراف حرکت می‌کند. این حرکت اغلب منجر به دررفتگی و شکستگی استخوانی می‌شود.

Distraction (کشیدگی بیش از حد ستون فقرات) زمانی اتفاق می‌افتد که یک قسمت از ستون فقرات پایدار و مابقی آن در حرکت طولی باشد. جدا شدن ستون فقرات به راحتی می‌تواند باعث کشیدگی و پارگی نخاع شود. TSI از نوع Distraction مکانیسم رایجی در آسیب‌های کودکان در زمین بازی، حلقه آویز و انواع خاصی از تصادفات وسایل نقلیه موتوری است.

مکانیسم‌های SCI شناخته شده بسیاری وجود دارد. با این حال بیش از ۹۰ درصد آنها به دنبال چهار علت زیر می‌باشند که به ترتیب فراوانی ذکر شده‌اند:

- تصادفات وسیله نقلیه موتوری (۴۲ درصد)
- سقوط (۲۷ درصد)
- اعمال خشونت آمیز (۱۵ درصد)
- فعالیت‌های ورزشی از جمله شیرجه در آب کم عمق (۸ درصد)

دلایل عمده TSI و SCI در کودکان از نظر سن و نژاد، به طرز قابل توجهی متفاوت است. بخش قابل توجهی (۵۱/۷ درصد) از آسیب‌های ستون فقرات در کودکان زیر دو سال ناشی از بدرفتاری جسمی شدید است، در حالی که تصادفات وسیله موتوری و سقوط بدون توجه به سن، همچنان اصلی‌ترین دلیل است. نوجوانان بیشتر از کودکان یا بزرگسالان در فعالیت‌های ورزشی آسیب می‌بینند. آسیب‌های مربوط به سلاح گرم نزدیک به یک چهارم کل SCI در نوجوانان سیاه پوست در ایالت متحده است.

در بالین، تعیین الگوی دقیق نقص ستون فقرات دشوار است زیرا مکانیسم آسیب می‌تواند باعث ایجاد الگوهای پیچیده‌ی نیرو شود. همیشه باید در نظر گرفت آسیب شدیدی که باعث شکستگی یا آسیب نورولوژیکی می‌شود، منجر به بی‌ثباتی ستون فقرات شده است مگر اینکه خلاف آن با ارزیابی بیشتر بالینی و رادیولوژیکی ثابت شود.

آسیب‌های ستون فقرات

آسیب اولیه در زمان ضربه یا اعمال نیرو رخ می‌دهد و ممکن است باعث کمپرسن نخاع، SCI مستقیم (معمولاً ناشی از قطعات استخوانی تیز یا پرتابه‌ها) و قطع جریان خون نخاع شود. آسیب ثانویه پس از ضربه اولیه رخ می‌دهد و شامل تورم، ایسکمی یا حرکت قطعات استخوانی می‌باشد.

کانکاشن نخاعی^۶ ناشی از اختلال موقتی عملکردهای نخاعی دیستال ناحیه آسیب می‌باشد. کانتیوژن نخاع شامل کبودی یا خونریزی در

بافت‌های نخاع است که منجر به از دست دادن موقتی (و گاهی دائمی) عملکردهای نخاعی دیستال ناحیه آسیب می‌شود (شوک نخاعی). شوک نخاعی پدیده‌ای نورولوژیکی است که پس از SCI (معمولاً کمتر از ۴۸ ساعت) رخ می‌دهد و باعث از دست دادن موقتی عملکرد حسی حرکتی، فلج عضلات و از دست دادن رفلکس‌ها در زیر سطح SCI می‌گردد. کانتیوژن نخاع اغلب ناشی از آسیب نافذ یا حرکت قطعات استخوانی در کانال نخاعی است. شدت کانتیوژن بر اساس میزان خونریزی در بافت نخاع است. آسیب به جریان خون نخاعی یا اختلال در آن می‌تواند منجر به ایسکمی موضعی بافت نخاع شود.

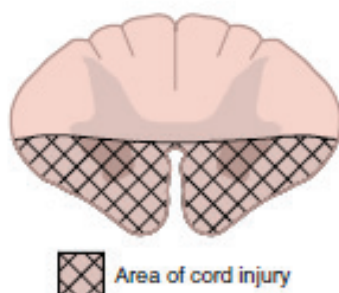
کامپرسن نخاع^۷، فشار به نخاع است که در اثر تورم بافت‌های اطراف و همچنین پارگی دیسک آسیب دیده، قطعات استخوانی یا بزرگ شدن هماتوم فشاری ایجاد می‌شود. کامپرسن نخاع ممکن است باعث ایسکمی بافت شود و نیازمند دکمپرسن جراحی جهت پیشگیری از از دست دادن دائمی عملکرد باشد؛ بنابراین انتقال سریع برای تصویربرداری و ارزیابی کامل مهم است. پارگی نخاع زمانی اتفاق می‌افتد که نخاع پاره یا بریده شود. این نوع آسیب اغلب منجر به آسیب عصبی برگشت ناپذیر می‌گردد.

قطع نخاع را میتوان به دو نوع کامل یا ناقص دسته بندی کرد. در قطع کامل نخاع تمامی مسیرهای نخاعی قطع شده و کلیه عملکردهای نخاعی دیستال آن قسمت از بین می‌رود. به دلیل عوارض تورم، ممکن است تعیین میزان از دست دادن عملکرد تا ۲۴ ساعت پس از آسیب دیدگی دقیق نباشد. اغلب قطع نخاع‌های کامل بر اساس سطح آسیب منجر به پاراپلژی یا کوادری پلژی می‌شود. در قطع ناقص نخاع، برخی از مسیرها و عملکردهای حسی حرکتی سالم می‌مانند. این بیماران پیش‌آگهی بهتری نسبت به بیماران با قطع کامل نخاع دارند.

در محیط پیش بیمارستانی تشخیص اینکه نقص عصبی ناشی از کانتیوژن، شوک نخاعی یا آسیب شدیدتر نخاعی است، امکان پذیر نمی‌باشد. بنابراین تمامی بیماران مشکوک به SCI باید بدون در نظر گرفتن این تمایز، ارزیابی و مدیریت شوند.

انواع صدمات ناقص طناب نخاعی شامل موارد زیر است:

سندرم نخاع قدامی ناشی از قطعات استخوانی یا فشار بر عروق قدامی نخاع است که منجر به انفارکتوس یا آسیب به قسمت قدامی نخاع می‌شود. (شکل ۹-۹) علائم این اختلال شامل از دست دادن عملکرد حرکتی و درد، دما، و لمس آرام می‌باشد. با این حال، برخی از احساسات مربوط به لمس‌های آرام، حرکت، و لرزش با انتقال از ستون خلفی سالم، در امان می‌مانند.



شکل ۹-۹: سندرم نخاع قدامی

• سندرم نخاع مرکزی معمولاً به دنبال هیپراکستنشن گردن

پرفیوژن طناب نخاعی

پرفیوژن طناب نخاعی تا حدی توسط فشار پرفیوژن نخاع (SCPP)^۹ تعیین می‌شود:

$$\text{Spinal cord perfusion pressure (SCPP)} = \text{Mean arterial pressure (MAP)} - \text{Extrinsic pressure}$$

عوامل مختلفی می‌توانند بر پرفیوژن و اکسیژناسیون نخاع و همچنین فشار خارجی به طناب نخاعی تأثیر بگذارند:

۱. فشار متوسط شریانی (MAP): MAP^{۱۰} به طور اولیه پرفیوژن نخاع را تعیین می‌کند. احیای کافی با حذف حفظ MAP به میزان ۹۰ میلی‌متر جیوه با استفاده از مایعات و دارو برای حفظ SCPP بسیار مهم است. هیپوتانسیون سیستمیک (افت فشارخون سیستمیک به کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه) هر زمان که همراه با SCI باشد با بدتر شدن پیامدهای عصبی همراه است.
۲. احتقان وریدی ستون فقرات: احتقان وریدی در اثر ترومبوز یا کمپرسن عروق ستون فقرات ایجاد شده و منجر به جریان خون ناکافی می‌گردد. در سطح میکروسکولار، در شرایط احتقان وریدی، MAP باید بالاتر باشد تا خون را به ناحیه دچار احتقان برای انجام تبادل اکسیژن برساند.
۳. هیپوکسی: بیماران ترومایی اغلب دچار مشکلات ریوی نیز هستند که منجر به کاهش تبادل اکسیژن در ریه‌ها و فشار نسبی پایین اکسیژن شریانی می‌شود. تجویز اکسیژن مکمل و کنترل راه هوایی جهت حفظ جریان خون کافی نخاع بسیار مهم است.
۴. داروها: بسیاری از عوامل بی‌هوشی شایع از جمله مورفین و سایر مواد مخدر، با اثرات منفی بر عضله قلب، برون ده قلبی را کاهش می‌دهند. در حالی که کنترل درد در بیمار ترومایی مهم است، بایستی از این عوامل به صورت منطقی استفاده نمود تا پرفیوژن و اکسیژناسیون نخاع حفظ شود.

احیای اولیه

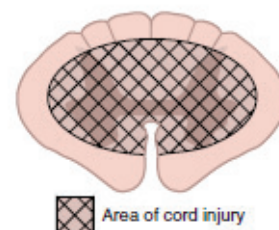
احیای تهجمی نقش مهمی در مدیریت پیش بیمارستانی شوک مرتبط با SCI و کاهش نقص نورولوژیکی و پیشگیری از آسیب عصبی ثانویه دارد. پاتونز آسیب عصبی ثانویه ناشی از نبود خودتنظیمی است که منجر به از دست دادن میکروسیرکولاسیون ستون فقرات و نهایتاً آسیب ایسکمیک بیشتر می‌شود. در ابتدا، افزایش حجم و فشارخون می‌تواند گردش خون را بهبود بخشد و خطر آسیب ثانویه نخاع را کاهش دهد. علاوه بر این، ۳۰ درصد موارد SCI با مولتیپل تروما و خونریزی شدید همراه است. این موضوع نشان دهنده میزان مرگ و میر ۲۰ درصدی بیماران SCI قبل از بستری شدن در بیمارستان و تأکید بر احیای کافی در صحنه است.

در حالت ایده آل احیای اولیه بیمار SCI باید شامل تدابیری برای حفظ MAP به میزان حداقل ۹۰ میلی‌متر جیوه هفت روز پس از آسیب باشد. این امر اغلب با استفاده از کریستالوئیدها، کلوییدها یا فرآورده های خونی وریدی انجام می‌شود تا جریان خون نورولوژیک حفظ گردد. در بیمار SCI پلی تروما، ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید خطرات و منافع احتمالی افت فشارخون را اندازه گیری کنند. با توجه به خطرات تشدید SCI با پرفیوژن پایین، باید از افت فشارخون در

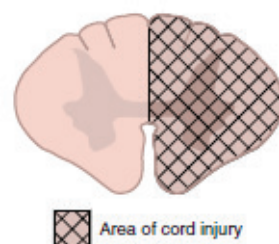
و بیشتر در بیماران با سابقه استنوز ناشی از علل دژنراتیو یا مادرزادی اتفاق می‌افتد. (شکل ۶-۹) علائم شامل ضعف یا پارسستی در اندام فوقانی اما کاهش قدرت و حس (با اهمیت کمتر) در اندام تحتانی می‌باشد. این سندرم درجات مختلفی از اختلال عملکرد ممانه ایجاد می‌کند.

• سندرم براون اسکوارد^۸ در اثر آسیب نافذ ایجاد می‌شود و شامل برش نخاع از وسط است و فقط یک طرف نخاع را درگیر می‌کند. (شکل ۱۱-۹) علائم شامل آسیب کامل نخاع و از دست دادن عملکرد در طرف آسیب دیده (عملکرد حرکتی، لرزش، جنبش، و پوزیشن) و از دست دادن درد و احساس دما در سمت مقابل آسیب است.

در حالی که شوک نخاعی نشان دهنده عدم انتقال سیگنال حسی و حرکتی به دنبال آسیب است، باید از شوک نوروژنیک، نوعی شوک توزیعی با علائم پاتوفیزیولوژیکی ناشی از از دست دادن جریان سمپاتیک به قلب و عروق محیطی تفکیک شود. بدون تحریک مناسب سمپاتیک، انتقال unopposed پاراسمپاتیک منجر به برادیکاردی، دیلاتاسیون شریان ها و وریدهای محیطی می‌شود. دیلاتاسیون شریان ها منجر به از دست دادن مقاومت عروق سیستمیک محیطی و دیلاتاسیون وریدها منجر به تجمع وریدی می‌شود. این یافته هاپیش بار قلب (خون بازگشتی وریدی به سمت راست قلب) را کاهش می‌دهد و در ترکیب با برادیکاری ممکن است منجر به کاهش جدی در برون ده قلبی شود. به خاطر داشته باشید در شوک هایپوولمیک، به علت افت فشارخون، تاکیکاردی رخ می‌دهد و به علت انقباض عروق محیطی (با هدف انتقال خون به اندام های حیاتی) پوست سرد و مرطوب می‌شود. به طور عکس، یافته های کلاسیک شوک نخاعی شامل برادیکاردی و فشار خون پایین است که ممکن است علاوه بر سایر روش های درمانی تهجمی، به درمان با آتروپین (با هر عامل بلوک کننده پاراسمپاتیک) نیز نیاز باشد. سایر یافته های مربوط به unopposed پاراسمپاتیک شامل پوست گرم و برافروخته و پریاپیسم (ارکشن طولانی مدت و غیرطبیعی آلت تناسلی) به دنبال گشادی عروق است. در بالین، بیماران مبتلا به شوک نخاعی اغلب آسیب های دیگری نیز دارند که علاوه بر شوک نخاعی دچار شوک هایپوولمیک نیز می‌شوند که ارزیابی و مدیریت را به چالش می‌کشد.



شکل ۱۰-۹: سندرم نخاع قدامی



شکل ۱۱-۹: Brown-Séquard syndrome

۹ spinal cord perfusion pressure
۱۰ Mean arterial pressure

بیماران مبتلا به SCI جلوگیری نمود.

به دو دلیل باید از احیای مایعات شامل گلوکز در تزریق مایعات جلوگیری نمود. اول اینکه گلوکز به سرعت متابولیزه شده و آب آزاد در عروق باقی مانده و منجر به ادم میشود. دوم اینکه گلوکز بیش از حد منجر به افزایش قندخون و متابولیسم بی هوزی و نهایتاً افزایش لاکتات، کاهش PH سیستمیک و نهایتاً پیامدهای ضعیف تر می شود.

همچنین مهم است به یاد داشته باشید SCI‌های مناطق بالاتر (C5 یا بالاتر) به احتمال زیاد نیازمند مداخلات قلبی عروقی مانند داروهای وازوپرسور و پیس میکر می باشند. فیبرهای سمپاتیک وازوموتور نخاع از بین سطوح مهره‌های اول و چهارم توراکیک خارج می شوند و ممکن است با آسیب‌های سرویکال بالاتر قطع شوند در حالی که فیبرهای پاراسمپاتیک در عصب واگ در خارج از نخاع حرکت می کنند. این روند منجر به جریان بدون محدودیت پاراسمپاتیک و پارادوکس برادیکاردی و هیپوتانسیون می شود. مطالعات نشان داده میانگین MAP در بیماران با صدمات سرویکال کامل هنگام رسیدن به بخش مراقبت‌های ویژه فقط ۶۶ میلی‌متر جیوه است، بسیار کمتر از MAP هدف ۹۰ میلی‌متر جیوه - برای حفظ پرفیوژن کافی نخاع. یک مطالعه نشان داد ۴۰ درصد بیماران با SCI کامل سرویکال علائم شوک نوروزنیک را نشان می دهند و به افزایش دهنده فشارخون نیاز دارند. در حالی که اولین امدادگران حاضر در صحنه باید به دنبال احیای مایعات در بیماران با صدمات نخاعی باشند، این اقدام در بیماران با SCI سرویکال بیشتر تأکید می شود تا بهترین پیامدهای نورولوژیک برای بیماران ایجاد شود.

ارزیابی

آسیب ستون فقرات مانند سایر شرایط باید با در نظر گرفتن سایر آسیب‌ها و شرایط موجود ارزیابی شود. پس از اطمینان از ایمنی ارائه دهنده و ایمنی صحنه، ارزیابی اولیه، اولین اولویت است. ارزیابی سریع صحنه و تاریخچه حادثه تعیین میکند که آیا احتمال آسیب به ستون فقرات و نهایتاً نیاز به محافظت از آن وجود دارد یا خیر. سر به حالت خنثی قرار داده می شود، مگر اینکه کنتراژیکاسیونی وجود داشته باشد (به مبحث تثبیت دستی سر در این فصل مراجعه کنید) تا زمانی که ارزیابی نشان دهد نیازی به بی حرکتی نیست و یا از وسیله محدود کننده ستون فقرات مانند کلار گردنی یا بک بورد، تشک و کیوم یا وسیله جلیقه شکل استفاده کنید، سر را در آن وضعیت حفظ کنید. اگر مکانیسم آسیب واضح نبوده یا ارزیابی صحنه به طور کامل انجام نشود یا غیر قابل اعتماد باشد باید در نظر گرفت ستون فقرات آسیب دیده است و بی حرکتی تا انجام ارزیابی دقیق تر، انجام شود.

معاینات نورولوژیکی

در صحنه، معاینه سریع عصبی برای شناسایی نقایص واضح که احتمالاً مربوط به SCI می باشد، انجام می شود. از بیمار می خواهیم دست و پایش را حرکت دهد و هرگونه اختلال در انجام آن ثبت می شود. سپس بیمار از نظر وجود یا عدم وجود حس با لمس شانه تا پایین بدن بررسی می شود. نیاز به انجام معاینه عصبی کامل در محیط پیش بیمارستانی نیست، زیرا اطلاعات اضافی که در تصمیم‌گیری در زمینه پیش بیمارستانی نیاز باشد را فراهم نمی کند و صرفاً منجر به صرف زمان بسیار ارزشمند در صحنه و تاخیر در انتقال می گردد. معاینه سریع عصبی باید قبل از بی حرکتی بیمار، در زمان انتقال و پس از رسیدن به بیمارستان تکرار شود. این کار کمک میکند تا هر تغییری در وضعیت بیمار پس از ارزیابی اولیه، شناسایی شود.

استفاده از مکانیسم آسیب در ارزیابی SCI

به طور سنتی، به ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی آموزش داده می شد که بر اساس مکانیسم آسیب به آسیب ستون فقرات مشکوک شده و بر اساس آن بیمار را بی حرکت نمایند. تا چندی پیش، این آموزش موجب عدم وجود دستورالعمل‌های بالینی برای ارزیابی SCI شده بود. مکانیسم آسیب هرگز نباید به تنهایی تعیین کننده نیاز به محدودیت حرکت ستون فقرات باشد، زیرا فقط یک عامل را در فرآیند تصمیم‌گیری چندوجهی در تعیین نیاز به محدودیت حرکتی نشان می دهد. برای تصمیم‌گیری در بی حرکت سازی ستون فقرات، ارزیابی گردن و ستون فقرات باید شامل ارزیابی عملکرد حسی و حرکتی، وجود درد یا تندرینس و اعتماد به بیمار به عنوان پیش بینی کننده‌های SCI باشد. علاوه بر این بیمار ممکن است از درد ستون فقرات شکایتی نداشته باشد چرا که اغلب دچار آسیب‌های دیگری مثل شکستگی فمور و درد distracting ناشی از آن است. تعریف آنچه به عنوان آسیب distracting در نظر گرفته می شود همچنان بحث برانگیز است؛ با این حال ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی هنگام ارزیابی بیمار از نظر TSI باید آسیب‌های مرتبط را در نظر بگیرد و در صورت وجود آسیب distracting، آستانه اعمال محدودیت‌های نخاعی را کاهش دهد. الکل یا مصرف مواد مخدر و همینطور آسیب مغزی (TBI) نیز ممکن است درک درد را کمتر کرده و آسیب جدی را پنهان نماید. محدودیت حرکت نخاعی احتمالاً در بیماران هشیار با معاینه قابل اعتماد، بدون نقص عصبی، بدون درد گردن یا کمر و آسیب distracting مشاهده نمی شود.

ترومای بلانت

ترومای بلانت مکانیسم رایجی برای TSI است و نشان دهنده لزوم ارزیابی دقیق توسط ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی می باشد. تصادف وسیله نقلیه و سقوط، مسئول بیش از نیمی از شکستگی‌های مربوط به ترومای بلانت هستند. متاتالیزهای بزرگ با بیش از ۵۰۰۰۰۰ بیمار، میزان شکستگی توراکولومبار در تمامی تروماهای بلانت را حدود ۷ درصد پیش بینی کرده است که یک چهارم آنها انقدر شدید است که باعث ایجاد SCI میشود. آسیب‌های سرویکال در مقایسه با آسیب‌های ستون فقرات منجر به خطر بیشتر SCI و اختلالات عصبی می شود. در مطالعات با ارزیابی تعداد زیادی از بیماران، مشخص شد ستون فقرات سرویکال در بیش از ۶ درصد از موارد ترومای بلانت آسیب دیده است و این میزان در افراد بیهوش یا تروما به سر به طور قابل توجهی بالاتر است. تقریباً نیمی از آسیب‌های سرویکال ناشی از ترومای بلانت، ناپایدار هستند؛ که یک فرصت مهم برای مداخلات پیش بیمارستانی جهت جلوگیری از آسیب ثانویه است.

به عنوان یک گایدلاین کلی، باید فرض بر وجود آسیب ستون فقرات و احتمال آسیب ناپایدار ستون فقرات باشد، تثبیت دستی ستون فقرات گردنی بلافاصله انجام شده و ارزیابی ستون فقرات برای تعیین نیاز به بی حرکتی با در نظر گرفتن موقعیت‌های زیر انجام شود:

- هر مکانیسم بلانتی که ضربه شدیدی به سر، گردن، تنه یا لگن وارد کند (به عنوان مثال حمله، گیر کردن در ساختمان در حال ریزش)
- حوادثی که منجر به ایجاد شتاب، کاهش سرعت، وارد شدن نیروهای خم کننده به اطراف به گردن یا تنه (برای مثال، تصادفات وسیله نقلیه موتوری با سرعت متوسط یا سریع، برخورد عابر پیاده با وسیله نقلیه، درگیری در انفجار)

باکس ۱-۹ آسیب‌های نافذ

آسیب‌های نافذ به خودی خود اندیکاسیون بی حرکت سازی ستون فقرات نیستند.

اندیکاسیون‌های محدودیت حرکتی ستون فقرات

از مکانیسم آسیب می‌توان به عنوان کمک برای تعیین علائم بی حرکتی ستون فقرات استفاده کرد. (شکل ۱۲-۹) نکته اصلی این است که یک ارزیابی بدنی کامل به همراه فضاوت بالینی مناسب، تصمیم‌گیری را هدایت می‌کند.

در سال ۲۰۱۸ کمیته آسیب جراحی کالج آمریکایی، انجمن ملی پزشکان EMS و کالج پزشکان اورژانس آمریکا توصیه‌های مربوط به استفاده از محدودیت حرکتی را به روز کردند. بر اساس این توصیه‌ها و مطالعات موجود، هنگامی که یک مکانیسم آسیب دیدگی ضعیف در کنار هر یک از شاخص‌های باکس ۲-۹ وجود داشته باشد، بایستی محدودیت حرکات نخاعی را در نظر گرفت.

چندین علامت و نشانه مهم مرتبط با ترومای جدی ستون فقرات وجود دارد (باکس ۳-۹). با این حال، عدم وجود این علائم به طور قطعی آسیب ستون فقرات را رد نمی‌کند.

در تلاش برای کاهش استفاده غیر ضروری از محدودیت حرکتی ستون فقرات، به ویژه با بک‌بورد بلند و سخت، این نهادهای حرفه‌ای توصیه می‌کنند در صورتی که بیمار تمامی معیارهای مندرج در باکس ۳-۹ را برآورده سازد، بی حرکتی روی بک‌بورد لازم نیست.

بیماران با آسیب نافذ (مثلاً اصابت گلوله یا زخم چاقو) به سر، گردن یا تنه و بدون شواهد آسیب به ستون فقرات، مانند علائم و نشانه‌های عصبی (به عنوان مثال بی حسی، سوزن سوزن شدن، و از دست دادن عملکرد حسی یا حرکتی یا کاهش هشجاری حاد) نباید بی حرکت باشند. مطالعات متعدد نشان داده است صدمات ناپایدار ستون فقرات به ندرت ناشی از آسیب‌های نافذ به سر، گردن یا تنه می‌باشد و آسیب نفوذی تنها به خودی خود نشان‌دهنده لزوم محدودیت حرکت ستون فقرات نمی‌باشد. به علت احتمال بسیار کم وجود یک آسیب ناپایدار ستون فقرات و به دلیل اینکه سایر آسیب‌های ایجاد شده با ترومای نافذ، اولویت بیشتری در مدیریت دارند، بیماران با ترومای نافذ، نباید بی حرکت شوند. در واقع یک مطالعه گذشته‌نگر با استفاده از بانک ملی اطلاعات مربوط به تروما اعلام نمود بیمارات با ترومای نافذ که در صحنه بی حرکت شده‌اند، میزان مرگ و میر بالاتری نسبت به افرادی که بی حرکت نشده بودند، داشتند.

باکس ۲-۹: اندیکاسیون‌های محدودیت ستون فقرات

- درد یا تندرینس در خط وسط ستون فقرات که شامل درد ذهنی یا درد با حرکت، تندرینس نقطه‌ای، یا گاردینگ در خط میانی است.
- تغییر سطح هشجاری یا مسمومیت بالینی (به عنوان مثال TBI، مسمومیت با الکل یا مواد شادی آور (intoxicating))

- هرگونه سقوط به ویژه در افراد مسن

موقعیت‌های دیگری که اغلب با آسیب نخاعی هستند شامل موارد زیر است:

- صدمات سر با هر تغییری در سطح هشجاری
- آسیب قابل توجه کلاه ایمنی
- آسیب بلانت قابل توجه به تنه
- شکستگی‌های impacted یا دیگر شکستگی‌های deceleration در پا یا لگن
- آسیب‌های موضعی قابل توجه در ناحیه ستون فقرات

در این مکانیسم‌های آسیب باید یک معاینه کامل و دقیق از بیمار انجام گیرد تا لزوم محدودیت حرکتی نخاع بر اساس نشانه‌ها مشخص شود. اگر هیچ نشانه‌ای پیدا نشود، می‌توان تثبیت دستی ستون فقرات را متوقف نمود.

ثابت شده است استفاده از کمربندهای ایمنی مناسب، باعث نجات جان افراد و کاهش آسیب‌های سر و صورت و سینه می‌شود. با این حال استفاده از مهارکننده‌های مناسب، احتمال آسیب نخاعی را رد نمی‌کند. در برخوردهای قابل توجه از جلو، با کاهش ناگهانی سرعت، تنه مهار شده با کمربند ایمنی به طور ناگهانی متوقف شده اما سر آزاد می‌تواند حرکت به جلو را ادامه دهد. اگر نیروی کاهش سرعت قدرت زیادی داشته باشد، سر به سمت پایین حرکت می‌کند تا به دیواره قفسه سینه برخورد کند و غالباً در امتداد بند شانه کمربند ایمنی می‌چرخد. این انعطاف‌پذیری و چرخش سریع گردن می‌تواند منجر به شکستگی‌های فشاری مهره‌های گردنی، "jumped facets"، (دورفتگی پروسه‌های مفصلی) و کشش نخاع شود. مکانیسم‌های مختلفی نیز می‌توانند باعث ترومای ستون فقرات در قربانیان مهار شده در برخورد از پشت یا لترال شود. میزان آسیب وارد شده به وسیله نقلیه و سایر آسیب‌های وارد شده به بیمار از عوامل اصلی در تعیین نیاز به بی حرکتی بیمار است.

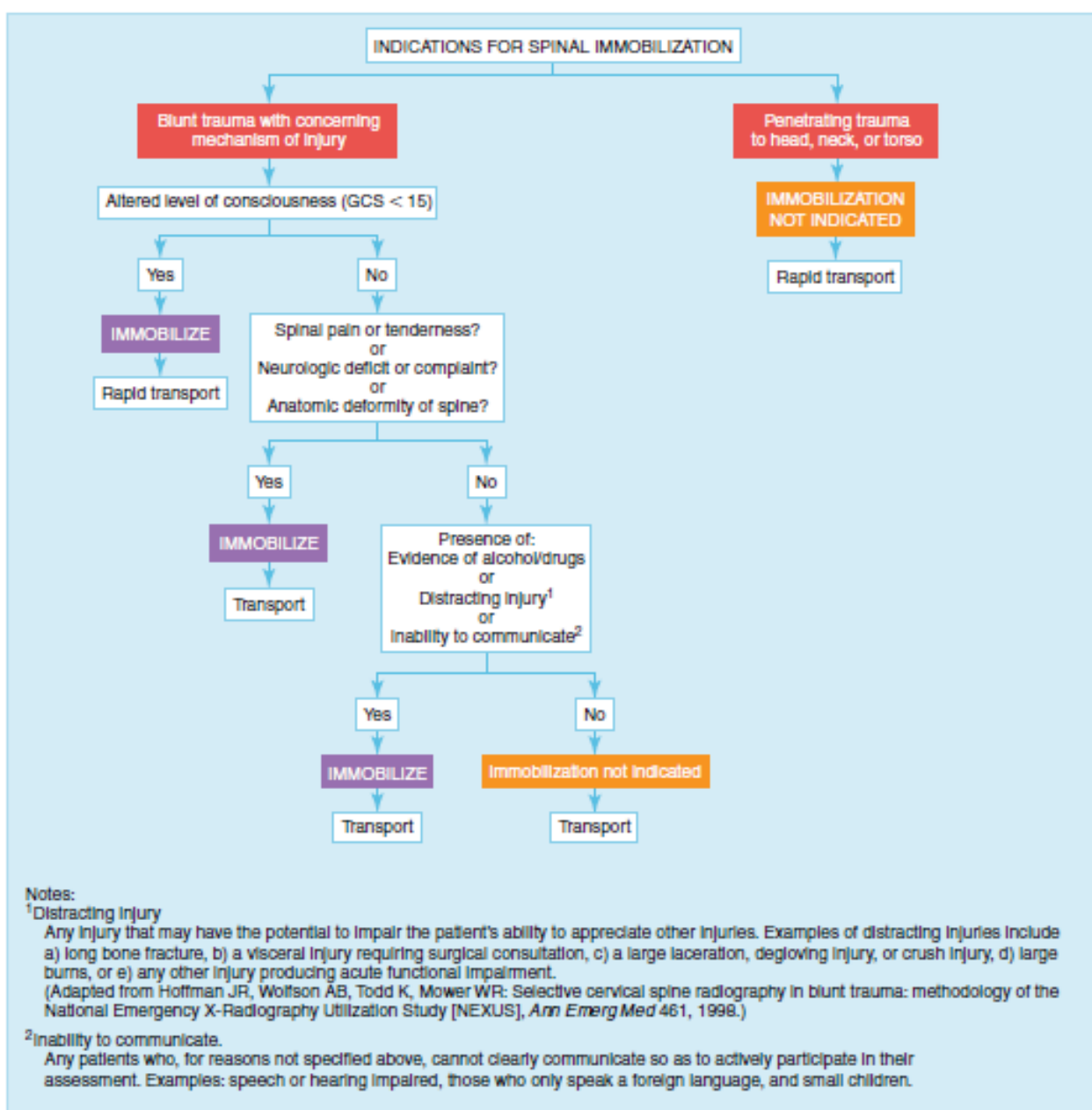
ترومای نافذ

آسیب نافذ نمایان‌گر نیاز به توجه ویژه در مورد احتمال تروما به ستون فقرات است. به طور کلی اگر بیمار در لحظه ترومای نافذ، آسیب عصبی قطعی نداشته باشد، نگرانی کمی برای تشدید SCI وجود دارد. (باکس ۱-۹) که به علت مکانیسم آسیب و حرکت شناسی نیروهای درگیر است. به طور کلی اشیای نافذ، شکستگی‌های ناپایدار ستون فقرات ایجاد نمی‌کنند زیرا ترومای نافذ برخلاف آسیب بلانت، کمترین خطر را برای آسیب به لیگامان‌ها یا استخوان‌ها ایجاد می‌کند. یک شی نافذ منجر به آسیب در مسیر نفوذ می‌شود. زخم‌های ناشی از گلوله از دلایل مهم کانتیوژن نخاع می‌باشند. با وجودی که گلوله می‌تواند با قطع نخاع منجر به صدمات جبران‌ناپذیر گردد، شوک پرتابه‌ای گلوله با عبور از نزدیکی نخاع منجر به کانتیوژن آن می‌شود که قابل بهبود است. صدمات چاقو به ندرت منجر به SCI می‌شود. با این حال همچنان احتمال آسیب دیدگی وجود دارد. آسیب‌های چاقو علاوه بر پارگی ساختارهای عصبی می‌تواند منجر به تورم موضعی بافت و در نتیجه کانتیوژن نخاع شود.

باکس ۳-۹: علائم و نشانه‌های تروما به ستون فقرات

- درد کمر و گردن
- درد با حرکت گردن و کمر
- درد با لمس ناحیه خلفی گردن یا خط وسط کمر
- دفرمیتی ستون فقرات
- گاردینگ عضلات گردن یا کمر
- پلژی، پارزی، بی حسی یا سوزن سوزن شدن پاها یا بازوها هر زمانی بعد از تصادف
- علائم و نشانه‌های شوک نوروژنیک
- پریاپیسم (در مردان)

- پلژی یا علائم و نشانه‌های عصبی فوکال (به عنوان مثال بی حسی یا ضعف حرکتی) که شامل پلژی دو طرفه، پلژی نسبی، پارزی (ضعف)، بی حسی، خارش یا سوزن سوزن شدن، و شوک نخاعی نوروژنیک در زیر سطح آسیب می باشد. در مردان، نعوظ مداوم آلت تناسلی (پریاپیسم) ممکن است یکی دیگر از علائم SCI باشد.
- بدشکلی آناتومیکی ستون فقرات که شامل هر گونه تغییر شکل در ستون فقرات است که با معاینه فیزیکی بیمار مشخص می شود.
- وجود یک آسیب distracting عدم توانایی در برقراری ارتباط



بیمار باید به طور مداوم در تمامی مراحل از نظر reliability (قابلیت اعتماد) مورد بررسی قرار گیرد. اگر در هر یک از مراحل بیمار این علائم و نشانه‌ها را بروز داد یا reliability زیر سوال رفت، باید آسیب نخاعی در نظر گرفته شده و بیمار بی حرکت گردد. در بسیاری از مواقع مکانیسم آسیب نشان دهنده آسیب به گردن نمی باشد (به عنوان مثال سقوط روی دست بوده و شکستگی کولس (شکستگی دیستال رادیوس و اولنار) اتفاق افتاده است). در این بیماران در صورت معاینه طبیعی و ارزیابی مناسب، بی حرکتی ستون فقرات اندیکاسیون ندارد.

مدیریت

اگر به TSI مشکوک هستید و بیمار به طور مناسب بی حرکت شده است، ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید بیمار را با محدود کردن حرکات ستون فقرات منتقل کند. هدف از بی حرکتی ستون فقرات، محدود کردن حرکات آن در بیمارانی است که ممکن است دچار آسیب ناپایدار ستون فقرات بوده و با حرکت بیش از حد دچار آسیب عصبی ثانویه شوند. این مرحله بحث برانگیز است اما بسیاری از پزشکان معتقدند چنین محدودیت حرکتی می‌تواند با logrolling دقیق، استفاده از sheet یا sliding board برای انتقال بیمار انجام شود، و بیمار را بر روی برانکارڈ آمبولانس یا cot نگه دارد. برخی دیگر معتقدند با وجودی که چنین روش‌هایی در مراقبت از ستون فقرات در محیط پیش بیمارستانی استاندارد هستند، استفاده از تجهیزاتی چون بک بورد، اسکوپ یا vacuum mattress در کاهش خطر جابجایی یک قطعه نخاعی ناپایدار در محیط پیش بیمارستانی احتمالا ایمن تر است. ارائه دهندگان باید بدانند خطر آسیب ثانویه در برخی بیماران وجود داشته و هر وسیله ای که برای کاهش خطرات به کار برده می شود باید موثر بوده تا از ناتوانی عصبی جلوگیری کند. در حالی که در مورد توصیه های ارائه شده در این متن اتفاق نظر وجود دارد، تاکید می شود تحقیقات علمی فعلی در شناخت محدودیت حرکتی نخاع، کامل و جامع نیست. با افزایش شواهد و تکمیل توصیه ها، در نهایت، مدیریت بالینی به عهده هر یک از ارائه دهندگان است، آنها باید پروتکل های محلی را درک کرده و در مورد تکنیک های خاصی که برای این بیماران استفاده می شود با مدیر پزشکی بحث کنند.

چندین روش برای محدود نمودن حرکات ستون فقرات استفاده می شود. بک بورد سفت و سخت در انتقال های کوتاه موثر و مناسب است؛ با این حال برای انتقال طولانی تر نباید از آن استفاده شود، زیرا همراه با عوارضی از قبیل افزایش ناراحتی، زخم های فشاری و محدود نمودن تنفس می باشد. برانکارڈ اسکوب یا vacuum mattress جایگزینی برای بک بورد سخت و سفت می باشد، زیرا این دیستگاه ها اغلب راحت تر به کار برده شده و راحت ترند. (باکس ۵-۹) سر، گردن، تنه و لگن باید هر کدام در یک حالت خنثی بی حرکت باشند تا از حرکت بیشتر ستون فقرات ناپایدار که منجر به آسیب نخاعی می شود جلوگیری گردد. بی حرکتی ستون فقرات، اصل مشترک مدیریت شکستگی را دنبال می کند: بی حرکتی مفصل بالا و پایین آسیب. به دلیل آناتومی ستون فقرات، و بر اساس این اصل بی حرکتی باید مفصل بالا و پایین یک آسیب مهره ای مشکوک بی حرکت شود. مفصل بالای ستون فقرات، سر و مفصل پایین ستون فقرات، لگن می باشد.

vacuum mattress توسط Loed و Haederlé در فرانسه ساخته شد. (باکس ۶-۹) بر اساس برخی دیگر از منابع این تشک توسط Erik Reinfeldt سوئدی در دهه ۱۹۶۰ پس از دیدن بسته بندی های وکیوم شده دانه های قهوه ساخته شد.

باکس ۴-۹: معیارهایی برای تعیین غیر ضروری بودن محدودیت حرکت نخاعی

- سطح هشجاری طبیعی (۱۵ GCS)
- عدم وجود تندرینس در ستون فقرات یا ناهنجاری های آناتومیک
- عدم وجود آسیب distracting
- مست نبودن
- عدم وجود یافته یا شکایات نورولوژیک

آسیب های نافذ به خودی خود نمایانگر لزوم بی حرکتی ستون فقرات نیست. تا زمان نبود مکانیسم ثانویه یا شواهدی از آسیب نخاعی، محدودیت حرکت نخاع نباید به طور معمول در بیماران با آسیب نافذ انجام شود.

تمرکز اصلی مراقبت های پیش بیمارستانی شناسایی اندیکاسیون های محدودیت های ستون فقرات به جای تلاش برای انجام آن است. از آنجا که بیماران بسیاری آسیب نخاعی ندارند، لازم است از یک رویکرد انتخابی برای محدودیت ستون فقرات استفاده شود، به ویژه اینکه ثابت شده است عدم تحرک ستون فقرات در داوطلبان سالم اثراتی سوئی از جمله افزایش تلاش تنفسی، ایسکمی پوست و درد ایجاد میکند. این رویکرد انتخابی برای محدودیت ستون فقرات به ویژه در افراد سالمند که در معرض آسیب پوستی هستند و بیماری ریوی زمینه ای دارند، از اهمیت بیشتری برخوردار است. ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید بر اندیکاسیون های مناسب محدودیت ستون فقرات تمرکز نمایند و فقط در صورت وجود اندیکاسیون از آن استفاده نمایند تا از عوارض مرتبط با آن پیشگیری کنند. اگر پس از معاینه دقیق مشخص شود هیچ اندیکاسیونی وجود ندارد، ممکن است نیاز به بی حرکتی ستون فقرات نباشد. سنگ بنای مراقبت مناسب از ستون فقرات مانند تمام مراقبت های مربوط به تروماست: ارزیابی بهتر و درمان به موقع.

زمانی که بیمار مکانیسم آسیب نگران کننده ای در غیاب شرایط ذکر شده داشته باشد، قابلیت اطمینان بیمار باید ارزیابی شود. یک بیمار reliable (قابل اعتماد)، آرام است، همکاری می کند و از نظر روحی کاملا طبیعی است. بیمار غیر قابل اعتماد ممکن است هر یک از علائم زیر را نشان دهند:

- تغییر وضعیت ذهنی: بیماران مبتلا به TBI دچار تغییر در سطح هشجاری می شوند و قابل ارزیابی به طور کامل نبوده و بایستی بی حرکت شوند. به همین ترتیب بیمارانی که مواد مخدر یا الکل مصرف نموده اند نیز باید با فرض آسیب نخاعی بی حرکت می شوند تا زمانی که آرام شده و همکاری کنند و معاینات طبیعی داشته باشند.
- آسیب های دردناک Distracting: آسیب های شدید دردناک ممکن است منجر به حواس پرتی بیمار نسبت به سایر آسیب های با درد کمتر شده و در پاسخ قابل اعتماد بیمار تداخل ایجاد کند. مثال آن شامل شکستگی استخوان ران یا سوختگی وسیع می باشد. (به شکل ۱۲-۹ مراجعه نمایید)
- موانع ارتباطی: مشکلات ارتباطی ممکن است در بیماران با موانع زبانی، اختلالات شنوایی، گفتاری یا با سن کم و یا عدم توانایی در برقراری ارتباط موثر به هر دلیلی مشاهده شود.

باکس ۶-۹: اسپلینت vacuum mattress

vacuum mattress (شکل ۱۴-۹) ابزار بی حرکت سازی و انتقال است که همراه با اسکوپ استفاده می شود. اسپلینت یک کیسه پلیمری غیرقابل نفوذ است که با گلوله های کوچک پلی استایرن و یک دریچه پر شده است. هنگامی که هوای داخل vacuum mattress برداشته می شود، فشار اتمسفر بیرون، توپ ها را به هم فشار داده و بستر سختی برای بیمار ایجاد می کند که در زوایای بدن بیمار قالب می گیرد.

vacuum mattress در دهه گذشته به طور قابل توجهی تکامل یافته است. اکنون از ورژن اولیه خود پهن تر و طولانی تر است و دارای سیستم دریچه پیشرفته است تا هوا را به راحتی از داخل تشک و از طریق پمپ خلا (یا مکش برقی یا پمپ دستی) خارج کند.

تشکی که در اینجا نشان داده شده دارای شکل V است و به ارایه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی این امکان را می دهد تا بیمار را با ایمنی بیشتری پک کنند. کمربندهای فیکساسیون و حمل بیمار روی تشک دوخته شده که باعث استفاده و کاربرد آسان می شود.



شکل ۱۴-۹ اسپلینت vacuum mattress

حرکت استخوان ساکروم و مهره های متصل به آن می شود. به عنوان مثال، حرکت لترال هر دو پا با هم میتواند منجر به زاویه لگن و خم شدن لترال ستون فقرات شود.

شکستگی یک ناحیه در ستون فقرات اغلب همراه با شکستگی سایر مناطق می باشد. بنابراین آموزش سنتی به این صورت بوده است که کل ستون فقرات تحمل کننده وزن (سرویکال، توراسیک، کمر و ساکروم) باید به عنوان یک کل در نظر گرفته شده و در صورت شک به آسیب،

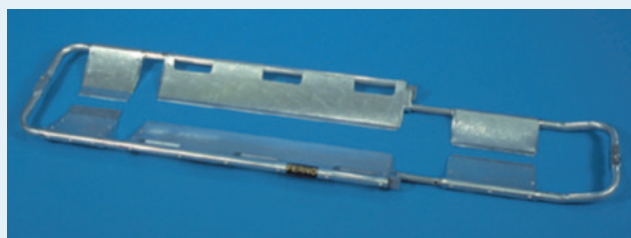
همانند اکثر ابزارهای پزشکی vacuum mattress نیز انواع مختلفی دارد؛ بنابراین ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید با آنها آشنا بوده و در دوره های آموزشی مربوط به آنها شرکت کنند.

باکس ۵-۹: برانکارد اسکوپ

برانکارد اسکوپ (که به برانکارد تاشو، برانکارد ارتوپدی رابرتسون و اسکوپ هم معروف است) در سال ۱۹۴۳ توسط Wallace W. Robinson از پورتلند، ماین اختراع شد و در سال ۱۹۴۷ ثبت اختراع شد. در آن برانکارد فقط از یک مفصل بازشو در پای برانکارد استفاده شده بود شکلی که امروز می شناسیم دارای دو مفصل است و توسط ferno در سال ۱۹۷۰ به ثبت رسیده است.

برانکارد اسکوپ (شکل ۱۳-۹) به طور سنتی از فلز (آلومینیوم یا سایر فلزات سبک) ساخته شده بود اما امروزه بیشتر از پلاستیک های مدرن استفاده می شود. این وسیله دو بخش دارد و به شما امکان می دهد بدون دستکاری بیش از حد نیمه های جدا شده را در طرفین بیمار قرار دهید. پس از بستن دو نیمه به یکدیگر می توان بیمار را بلند کرده و به برانکارد آمبولانس یا vacuum mattress منتقل نمود.

در وضعیت بسته، برانکارد اسکوپ تقریباً ۵ فوت، ۵ اینچ (۱/۶ متر) طول و ۱۶ اینچ (۰/۴ متر) عرض دارد، اما می تواند تا حدود ۶ فوت، ۶ اینچ (۲ متر) بر اساس قد بیمار باز شود. وزن اسکوپ تقریباً به اندازه یک بک بورد بلند است. محدودیت وزن بیمار بر اساس سازنده متفاوت است (به طور کلی ۳۵۰ تا ۶۶۰ پوند یعنی ۱۵۰ تا ۳۰۰ کیلوگرم) برانکارد اسکوپ می تواند ابزاری برای انتقال بیمار در مسافت طولانی باشد، البته به شرطی که بیمار به خوبی با کمر بند، ایمن شده باشد. شواهدی وجود دارد که نشان می دهد برانکارد اسکوپ نسبت به بک بورد سفت و سخت، ناراحتی کمتری ایجاد می کند و ممکن است باعث حرکات کمتر ستون فقرات شود.



شکل ۱۳-۹: برانکارد اسکوپ

چندین مطالعه نشان داده اند vacuum mattress ها در مقایسه با بک بورد بلند و محکم، راحتی بیشتری را فراهم می کنند. یکی از ویژگی های مهم vacuum mattress ها این است که مانند بیشتر بک بوردها، در مقابل اشعه ایکس قابل نفوذ هستند، بنابراین بیمار حین ارزیابی در بخش اورژانس، نیازی به خارج شدن از آن ندارد.

فلکسیون قدامی متوسط یا کشش بازوها ممکن است باعث حرکت قابل توجه در کمر بند شانه شود. هرگونه حرکت زاویه لگن منتج به

داخل یک وسیله نقلیه قرار دارد، سریعت او را با مانور خارج سازی، خارج کنید. اگر بیمار روی زمین خوابیده است او را روی بک بورد بلند یا تجهیزات بی حرکت سازی مناسب قرار دهید.

۷. تنه بیمار را به تجهیزات فیکس کنید تا نتواند به سمت بالا، پایین، چپ یا راست حرکت کند.
۸. در صورت لزوم پشت قفسه سینه اطفال یا سر بزرگسالان را ارزیابی کرده و پد بگذارید.
۹. با حفظ پوزیشن خطی خنثی، سر بیمار را به دستگاه فیکس و بی حرکت کنید.
۱۰. هنگامی که بیمار روی تجهیزات بی حرکتی قرار گرفت (در صوت استفاده از تجهیزات کوتاه) پاها را بی حرکت کنید تا نتواند حرکت قدامی یا جانبی داشته باشد.
۱۱. در صورت وجود اندیکاسیون، بازوهای بیمار را نیز فیکس کنید.
۱۲. در صورتی که شرایط بیمار اجازه می دهد ارزیابی اولیه را تکرار کنید و توانایی حرکت، پاسخ حسی و گردش خون چهار اندام را بررسی کنید.

تثبیت دستی سر در خط ۱۱

هنگامی که از مکانیسم آسیب مشخص شده که ستون فقرات آسیب دیده است، اولین گام، تثبیت دستی سر در خط است. سر بیمار را گرفته و با احتیاط به حالت خنثی در خط حرکت دهید (به بحث زیر مراجعه نمایید). یک موقعیت خطی خنثی، حفظ گردن بدون هیچ گونه کشش قابل توجهی روی سر و گردن می باشد. فشار کافی باید در یک بیمار نشسته یا ایستاده وارد شود تا axial uploading ایجاد کند. (برداشتن وزن سر از محور و بقیه ستون فقرات گردنی) سر باید به طور مداوم در یک موقعیت خنثی خطی ثابت و بی حرکت شود تا زمانی که بیمار به طور کامل بی حرکت شده یا معاینات فیزیکی نشان دهند نیازی به بی حرکتی نمی باشد. بر این اساس سر و گردن بلافاصله بی حرکت شده و تا زمان مشخص شدن اندیکاسیون آن در بیمارستان، بی حرکت می ماند. حرکت سر در حالت خنثی و خطی نسبت به زمانی که سر در حالت زاویه دار منقل شود، خطر کمتری برای بیمار ایجاد میکند. علاوه بر این بی حرکتی بیمار و انتقال بیمار وقتی سر وی در وضعیت خنثی قرار دارد بسیار ساده تر است.

کنتراندیکاسیون ها

حرکت سر بیمار در وضعیت خنثی خطی در چند مورد کنتراندیکاسیون دارد. اگر حرکت با احتیاط سر و گردن در وضعیت خنثی و خطی منجر به هر یک از موارد زیر شود، حرکت باید متوقف گردد:

- مقاومت در برابر حرکت
 - اسپاسم عضله گردن
 - افزایش درد
 - شروع یا افزایش نقص نورولوژیک مثل بی حسی، گزگز یا از دست دادن توانایی حرکت
 - به خطر افتادن راه هوایی یا تهویه
- اگر آسیب بیمار به حدی شدید باشد که سر در خط میانی شانه ها امتداد نداشته باشد، نباید حرکت در خط خنثی را انجام داد. در این

کل ستون فقرات به طور مناسب بی حرکت و حمایت شود. پوزیشن سوپاین، پایدارترین پوزیشن برای حمایت مداوم در حین جابجایی و انتقال است. همچنین بهترین دسترسی را برای معاینه بیشتر، احیا و مدیریت بیمار فراهم میکنند. وقتی بیمار در حالت سوپاین قرار دارد می توان به طور همزمان به راه هوایی، دهان و بینی، چشم ها، سینه و شکم دسترسی داشت.

بیماران معمولاً در یکی از چهار حالت نشسته، نیمه نشسته، خوابیده یا ایستاده می باشند. در صورت شک به آسیب ستون فقرات، ستون فقرات باید بلافاصله ثابت و بی حرکت شود. تکنیک ها و تجهیزاتی مانند تثبیت دستی، half spine boards، جلیقه های بی حرکتی، برانکارد اسکوپ، روش های logroll مناسب و خارج سازی سریع بیمار با تثبیت کامل دستی، تکنیک های موقت برای محافظت از ستون فقرات هستند. این تکنیک ها امکان حرکت ایمن بیمار از پوزیشنی که در آن یافت شده است تا زمانی که به طور کامل بی حرکت شده و دراز کشیده است، امکان پذیر می سازد.

در برخی موارد به جای محدودیت کامل ستون فقرات، اقدامات احتیاطی در ستون فقرات به کار برده می شود. اقدامات احتیاطی را می توان با استفاده از کلار سرویکال محکم، و فیکس کردن بیمار روی برانکارد انجام داد. این کار در شرایط زیر مناسب تر است:

- بیمارانی که در صحنه قادر به راه رفتن هستند.
 - بیمارانی که درد گردن خفیف یا متوسط دارند، reliable هستند، هیچ نقص عصبی یا شکایتی ندارند و کمردرد یا درد تورا کولومبار دیگری نیز ندارند.
 - بیمارانی که دارای اندیکاسیون بک بورد یا سایر تجهیزات محدود کننده ستون فقرات با در نظر گرفتن وجود آسیب distracting، کاهش سطح هشیاری یا شواهد مسمومیت نباشند
- اغلب بدون درک اصول بی حرکتی و چگونگی تعدیل این اصول برای تامین نیازهای فردی بیماران، تمرکز بسیاری بر تجهیزات بی حرکت سازی انجام می شود. با درک اصول آناتومی که برای همه تجهیزات و روش ها عمومیت دارد، می توان از تجهیزات خاص و روش های بی حرکتی استفاده نمود. هر روش انعطاف ناپذیر و دقیق در استفاده از یک ابزار، نمی تواند در شرایط متفاوت صحنه کاربرد داشته باشد.
- صرف نظر از تجهیزات یا روش های خاص مورد استفاده، مدیریت هر بیمار مبتلا به ستون فقرات باید مراحل زیر را دنبال کند.

روش کلی:

۱. هنگامی که تصمیم به بی حرکت سازی بیمار گرفته می شود، این اصول را دنبال کنید:
۲. سر بیمار را در خط خنثی و مناسب حرکت دهید. (مگر اینکه کنتراندیکاسیون داشته باشد- به بخش بعدی مراجعه کنید). حمایت دستی و ثابت سازی را بدون وقفه ادامه دهید.
۳. با ارزیابی اولیه بیمار را بررسی کرده و مداخلات فوری را انجام دهید
۴. اگر شرایط بیمار اجازه می دهد، توانایی حرکتی، پاسخ حسی و گردش خون بیمار را بررسی کنید.
۵. گردن بیمار را معاینه کرده، کولار گردنی موثر و مناسب را اندازه گیری و استفاده کنید.
۶. بر اساس شرایط و میزان آسیب دیدگی بیمار، از یک بک بورد کوتاه یا تجهیزات جلیقه ای شکل استفاده کنید یا اگر بیمار

و نوار می باشد. در شرایط پیش بیمارستانی، ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی در ارائه خدمات باید خلاق باشد. در هر صورت، از هر روشی استفاده شود باید مفاهیم اساسی بی حرکتی رعایت گردد. (باکس ۹-۹)

گزارش‌هایی از افزایش فشار داخل جمجمه ناشی از استفاده از کلار گردنی در بیماران مبتلا به TBI گزارش شده است. اگر بیمار مشکوک به TBI علائم واضح افزایش فشار داخل جمجمه را نشان داد باید کلار را شل یا باز نمود تا کمی بهبود یابد.

باکس ۷-۹: اندازه مناسب کلار گردنی

کلار گردنی با سایز نامناسب کمکی به بیمار نمی کند و حتی ممکن است برای بیمار مضر باشد.

باکس ۸-۹: گایدلاین‌هایی برای کلار گردنی سخت

کلار گردنی سخت:

- گردن را فقط با این وسیله بی حرکت نکنید
- سایز آن را متناسب با هر بیمار انتخاب کنید
- توانایی بیمار یا ارائه دهنده مراقبت در باز کردن دهان بیمار را مهار نکنید
- به هیچ وجه نباید مانع تهویه هوا شود.

بی حرکت سازی تنه به بورد

صرف نظر از تجهیزات استفاده شده، بیمار باید بی حرکت باشد تا تنه نتواند به سمت بالا، پایین، چپ یا راست حرکت کند. وسیله در تنه بیمار به گونه ای محکم می شود که سر و گردن نیز حمایت و بی حرکت شوند. تنه و لگن طوری بی حرکت است که قفسه سینه، کمر و قسمت ساکرال ستون فقرات حمایت شده و قادر به حرکت نباشند. تنه باید قبل از محکم شدن سر، بی حرکت شود. به این ترتیب از هر گونه حرکت وسیله که در زمان بستن بدن رخ میدهد، جلوگیری می شود. همچنین به محض ورود به مرکز تروما، سر باید در ابتدا از یک بورد آزاد شده تا ستون فقرات سرویکال از حرکات تنه حین ارزیابی اولیه محافظت شود.

روش‌های مختلفی برای ثابت کردن وسیله به بدن وجود دارد. وسیله باید در برابر هر حرکت در هر جهت - بالا، پایین، چپ یا راست - در قسمت بالاتنه (شانه‌ها یا سینه) و پایین تنه (لگن) از بیمار محافظت کند تا از کمپرشن و حرکت جانبی مهره‌های تنه جلوگیری شود.

در یک روش، از دو نوار برای تولید شکل X استفاده می شود. یک نوار از هر طرف بورد، روی شانه می رود سپس از بالای سینه و زیر بغل سمت مقابل حرکت می کند تا به بورد در سمت زیر بغل بسته شود. این روش، هر گونه حرکت به سمت بالا، پایین، چپ یا راست تنه فوقانی را متوقف می کند. (شکل ۱۷-۹)

شرایط سر بیمار باید در همان موقعین بی حرکت شود. خوشبختانه چنین مواردی نادر است.

کلار گردنی سخت

کلارهای گردنی سخت به تنهایی منجر به بی حرکتی کامل نمی شوند. آنها به سادگی گردن را حمایت و حرکات را کم می کنند. بیمار باید حتماً به تجهیزات محدود کننده حرکات نخاعی یا برانکارد آمبولانس فیکس شود تا حرکات ستون فقرات حین انتقال بیمار محدود گردد.

روش‌های پیش بیمارستانی برای محدودیت حرکت ستون فقرات (با استفاده از جلیقه، یک بورد کوتاه یا یک بورد بلند) همچنان منجر به برخی حرکات در ستون فقرات می شوند، زیرا این دستگاه‌ها فقط از خارج به بیمار متصل می شوند و حتی در شرایط بی حرکتی بیمار، پوست و بافت عضلانی همچنان روی اسکلت بدن کمی حرکت می کنند. بیشتر موقعیت‌های نجات منجر به حرکات بیمار و ستون فقرات هنگام خروج، حمل و loading بیمار است. این حرکات در موقعی که آمبولانس شتاب گرفته یا ترمز می کند نیز رخ می دهد.

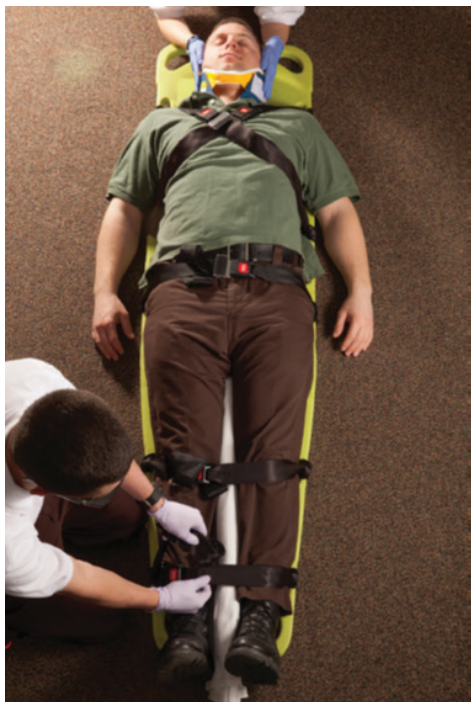
کلار موثر گردن بر روی قفسه سینه، ستون فقرات توراسیک و کلاریکل قرار دارد، جایی که حرکت بافت کم است. این نوع کلار هم اجازه حرکت در C6، C7 و T1 را می دهد اما به کاهش فشرده سازی این مهره‌ها کمک میکند. سر، تحت زاویه مندیبل و استخوان جمجمه قرار گرفته می شود. کلار گردنی سخت باعث انتقال loading غیر قابل اجتناب از ستون فقرات گردنی به کولار شده و کمپرشن سرویکال را محدود می نماید.

حتی اگر سر و ستون فقرات را کاملاً بی حرکت نکنند، کلار گردنی به محدود نمودن حرکات سر کمک می کند. همچنین بخش قدامی محکم کلار به دلیل بی حرکتی بیشتر بیمار، مسیر ایمن تری در سرتا سر ناحیه قدامی کلار ایجاد می کند.

کلار باید در اندازه مناسبی انتخاب شود. کلار خیلی کوتاه موثر نبوده و امکان خم شده یا کمپرشن قابل توجه ستون فقرات از axial loading را بالا می برد. اگر کلار بیش از حد بزرگ باشد، در صورت لغزش چانه در داخل آن، منجر به distraction ستون فقرات، هیپراکستنشن و یا حرکت کامل می شود. همچنین کلار باید به درستی استفاده شود. کلاری که بیش از حد شل باشد در محدود کردن حرکات سر بی تاثیر خواهد بود و می تواند چانه، دهان و بینی را پوشانده و راه هوایی را مسدود کند. کلار خیلی تنگ می تواند عروق گردن را فشرده و باعث افزایش فشار داخل جمجمه شود.

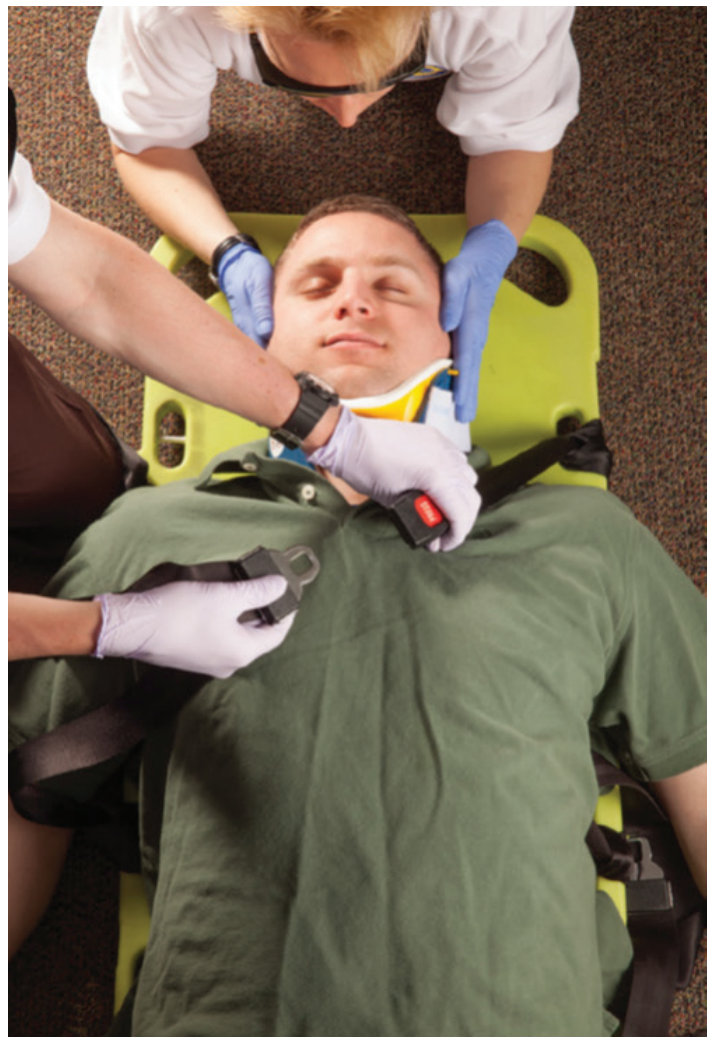
کلارهای گردنی سخت مختلفی موجود هستند. روش تعیین اندازه صحیح و کاربرد این وسیله باید بر اساس توصیه کارخانه سازنده انجام شود. کلار گردنی نامناسب نه تنها کمکی به بیمار نمی کند بلکه در صورت ناپایداری ستون فقرات ممکن است مضر باشد. (باکس ۷-۹)

کلار گردنی پس از قرار دادن سر در وضعیت خنثی اعمال می شود. اگر سر نتواند به حالت خنثی بر گردد، استفاده از کلار دشوار بوده و نباید از آن استفاده شود. در این حالت استفاده از پتو یا حوله می تواند به ایجاد ثبات کمک کند. کلاری که اجازه ندهد فک پایین به سمت پایین حرکت کند و دهان بدون حرکات ستون فقرات باز شود، در صورت استفراغ بیمار، موجب تجمع محتویات معده در ریه‌ها می شود و بنابراین نباید از آن استفاده نمود. روش‌های جایگزین برای بی حرکتی بیمار در صورت عدم در دسترس بودن کولار شامل پتو، حوله



شکل ۱۶-۹: از حرکت به سمت پایین تنه، با استفاده از بندهایی که به سختی از اطراف لگن و پاها عبور میکنند، جلوگیری می‌شود.

با استفاده از یک نوار اضافی اطراف میان تنه، می‌توان از حرکت جانبی یا قدمی میان تنه جلوگیری نمود. هر نواری که تنه را بین قسمت فوقانی قفسه سینه و کمر است ایلیاک احاطه کند، باید به اندازه کافی محکم باشد، البته نه آنقدر که مانع حرکات قفسه سینه، اختلال در تهویه یا افزایش فشار داخل شکمی شود. صرف نظر از اینکه از چه تکنیک و تجهیزاتی استفاده می‌شود، اصل این است که تنه و پس از آن سر را به بک بورد محکم نمایید. انتخاب وسیله و تکنیک به قضاوت ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی و موقعیت موجود بستگی دارد.

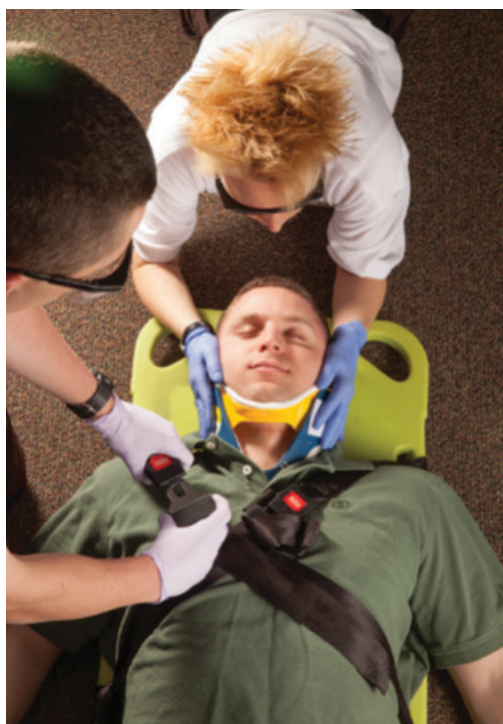


شکل ۱۵-۹: از حرکت به طرف سر قسمت فوقانی تنه با استفاده از بند مورب در هر طرف جلوگیری شده است

با بستن یک بند به بورد و عبور آن از زیر بغل و سپس عبور از قسمت فوقانی قفسه سینه و همینطور زیر بغل سمت مخالف و بستن به طرف دیگر بورد، می‌توان به همان میزان بیمار را بی حرکت و محکم نمود. سپس یک بند یا کراوات به هر طرف اضافه می‌شود و از روی شانه عبور میکند تا آن را به بند زیر بغل ببندد، شبیه یک کمر بند شلوار.

بی حرکتی قسمت فوقانی تنه بیمار مبتلا به شکستگی کلویکل با قراردادن حلقه‌هایی به شکل کوله پشتی^{۱۲} دور هر شانه از زیر بغل و بستن در انتهای هر حلقه در یک گیره انجام می‌شود. نوارها در نزدیکی لبه‌های جانبی قسمت بالاتنه می‌مانند و از کلویکل عبور نمی‌کنند. با استفاده از هر یک از این روش‌ها، نوارها در بالای یک سوم فوقانی قفسه سینه قرار گرفته و بدون ممانعت از تهویه که معمولاً توسط بندهای محکم در قسمت پایین سینه ایجاد میشوند، محکم بسته می‌شوند.

قسمت تحتانی تنه با استفاده از یک بند که محکم روی کمر است ایلیاک قرار می‌گیرد، بی حرکت می‌شود. اگر بک بورد بلند باید از پله‌ها یا مسافت بیشتری حرکت کند، یک جفت حلقه رانی، بی حرکت سازی بهتری را نسبت به یک بند در کمر است ایلیاک ایجاد میکند.



شکل ۱۷-۹: استفاده از دو نوار برای ساختن یک تقاطع X در قسمت فوقانی قفسه سینه تا حرکت بالاتنه به بالا، پایین، چپ یا راست متوقف شود.

بحث در ارتباط با بک بورد

بیمارستان مثل صحنه نیازی به جابجایی بیماران به صورت عمودی و احتمالاً در زمین‌های ناهموار و همچنین نیاز به حمل آنها با وسیله نقلیه و از روی دست انداز و چاله‌ها و ترافیک نیست. بنابراین نیاز به تثبیت ستون فقرات در بیمارستان به اندازه صحنه، اساسی و مهم نیست.

علاوه بر این با توجه به اینکه در بیشتر مواقع زمان انتقال EMS در ایالت متحده کوتاه است و مدت زمان نیاز به محدودیت حرکت نخاعی یا بی حرکتی در بیمارستان نسبتاً طولانی است، ناراحتی در استفاده از لانگ بورد در محیط بیمارستان بیشتر از محیط پیش بیمارستانی است، و خطر جابجایی ثانویه ستون فقرات و آسیب عصبی ناشی از آن نسبتاً کم است. به همین دلیل باید بلافاصله پس از ورود بیمار به بیمارستان، آنها را از بک بورد یا تجهیزات بی حرکتی خارج نمود.

همچنین می‌توان با استفاده از تجهیزات موقت مانند بک بورد های کوتاه و sliding board بیماران را به راحتی از وسایل نقلیه خارج کرد و بدون استفاده از بک بورد های بلند، بلافاصله آنها را روی تخت آمبولانس قرار داد. این روش نیازمند توجه بیشتر در طول انتقال بیمار و آگاهی بیشتری از اقدامات احتیاطی ستون فقرات توسط تمامی پرسنل در چنین حرکتی می‌باشد. حفظ این سطح از کنترل دشوار است، چرا که استفاده از پرسنل نسبتاً آموزش ندیده، در انجام این انتقال در محیط پیش بیمارستانی امری غیر معمول نیست. با این وجود، این روش موجب افزایش راحتی بیمار و کاهش زمان حضور در صحنه در بیماران ناپایدار می‌شود.

استفاده از بک بورد های بلند در ایالت متحده و اروپا بدون شواهدی از افزایش میزان آسیب های نورولوژیک ثانویه فاجعه بار، حذف شده است. در حالی که برخی از آژانس های EMS در ایالت متحده به بررسی حذف استفاده از بک بوردهای بلند پرداخته اند، برخی دیگر ترجیح داده اند استفاده از تکنیک back boarding را تعدیل کنند تا به جای قرار دادن بیمار در معرض خطر آسیب ثانویه فاجعه بار، ناراحتی بیمار را محدود نمایند. ارائه دهندگان EMS باید از تغییرات سیستم خود آگاه بوده و در مورد آخرین شواهد و پروتکل ها به روز باشند.

حفظ سر در موقعیت خطی خنثی

در بسیاری از بیماران وقتی سر در پوزیشن خطی خنثی قرار می‌گیرد، قسمت خلفی-بیشترین بخش ناحیه اکسی پیتال در پشت سر

با وجودی که بک بورد محدودیت حرکتی برای کل ستون فقرات ایجاد میکند، دانستن چندین واقعیت در مورد بک بورد بسیار مهم است. قرار گرفتن روی تخته سخت یک تجربه بسیار ناراحت کننده برای بیمار است. بک بورد بدون پد باعث شکایت از ناراحتی در کمر پس از تایم بسیار کوتاهی خواهد شد. علاوه بر این بی حرکتی روی بک بورد سفت و سخت منجر به وارد آمدن فشار فابل توجهی بر برجستگی های استخوانی در تماس با بورد می‌شود. با گذشت زمان، گردش خون در این نواحی کاهش یافته و منجر به ایسکمی پوست، نکروز و زخم های فشاری می‌گردد. این عوامل باید ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی را وادار کند تا چند زیرانداز زیر بیمار بیندازد و مدت زمانی که بیمار روی تخته می‌باشد را به حداقل برساند. علاوه بر این برخی از بیماران بخصوص افراد چاق، ممکن است از قرار گرفتن در پوزیشن سوپاین دچار اختلال تنفسی شوند.

همه این نگرانی ها منجر به این شده است که به محض قراردادن بیمار روی برانکار، بک بورد برداشته شود. اگرچه واضح است که بسیاری از بیماران فقط بر اساس مکانیسم آسیب و به صورت غیر ضروری بی حرکت هستند، اما نمیتوان چارچوب مفهومی مربوط به بک بورد را نادیده گرفت. مانند هر مداخله ای، کاربرد این استراتژی مدیریتی باید به دقت مورد بررسی قرار گیرد. علاوه بر این اگرچه تنها روش دستیابی به نوع محدودیت حرکت نخاعی بر اساس عوارض احتمالی نیست، بک بورد در شرایطی مانند انتقال کوتاه مدت بسیار مفید است.

مطمئناً می‌توان با قراردادن بیمار روی تخت آمبولانس در وضعیت خوابیده و فیکس کردن کلار گردنی، محور ستون فقرات را حفظ و حرکات آن را محدود نمود. این تکنیک برای بی حرکت کردن بیماران در بیمارستان حتی پس از تشخیص آسیب ناپایدار سرویکال یا توراکولومبار استفاده می‌شود. اگر آسیب به توراکولومبار قابل استثنا نباشد، نشستن بیمار همراه با الویشن سر مجاز نیست. اگر به دنبال الویشن سر برای حفظ راه هوایی هستید، برانکار را به حالت معکوس تردلنبرگ ببرید تا ستون فقرات به صورت کامل در جهت محور عمودی قرار بگیرد. با این حال در بیمارستان، در حالی که بیماران می‌توانند با استفاده از شیت و چندین پرسنل به صورت ایمن جابجا شوند، و می‌توان بیماران را برای پیشگیری از زخم فشاری با logrolling جابجا کرد، به طور معمول در



شکل ۱۸-۹: A: در برخی بیماران، اجازه برگشت جمجمه به سطح بک بود می‌تواند باعث هیپراکستنشن نخاع شود. B: در این بیماران برای جلوگیری از هیپراکستنشن لازم است بین پشت سر و بک بورد یک پد گذاشته شود.

بین ۰/۵ تا ۳/۵ اینچ (۱/۳ تا ۸/۹ سانتی متر) جلوتر از دیواره خلفی قفسه سینه قرار می‌گیرد (شکل ۱۸۸-۹) بنابراین در بیشتر بزرگسالان وقتی سر در یک موقعیت خطی خنثی قرار می‌گیرد، فاصله ای در پشت سر و بک مورد وجود دارد. به همین جهت قبل از فیکس نمودن سر بیمار به تخته باید از پد مناسب استفاده نمود (شکل ۱۸۸B-۹) برای موثر بودن، این پد باید از موادی ساخته شود که به راحتی فشرده نشود.

می‌توان از پدهای سفت و سخت که برای این کار طراحی شده‌اند یا از حوله‌های تا شده استفاده کرد. مقدار پد مورد نیاز برای هر بیمار متفاوت است. برخی از بیماران به پد نیازی ندارند. اگر پد کمی قرار داده شود یا از اسفنج نامناسبی تهیه شده باشد، در زمان استفاده از نوارهای سر، سر دچار هیپراکستنشن می‌شود. اگر پد زیادی قرار داده شود، سر حالت فلکسیون می‌گیرد. هیپراکستنشن و فلکسیون می‌توانند باعث تشدید آسیب نخاعی شود و باید از آن اجتناب شود.

همان رابطه آناتومیک بین سر و گردن، در زمانی که بیمار در پوزیشن سوپاین روی زمین یا بک مورد قرار می‌گیرد وجود دارد. بیشتر بزرگسالان زمانی که در پوزیشن سوپاین قرار می‌گیرند، سر به حالت هیپراکستنشن پوزیشن می‌گیرد. به محض رسیدن، سر باید به حالت خطی خنثی قرار گرفته و به صورت دستی نگهداری شود، که در بسیاری از بزرگسالان بایستی سر را بالاتر از زمین نگه داشت. به محض اینکه بیمار روی بک مورد بلند قرار داده شد و سر وی بایستی به مورد فیکس شود، پد مناسب (همانطور که توضیح داده شد) باید بین پشت سر و مورد قرار داده شود تا موقعین خنثی حفظ گردد. این اصول باید در مورد کلیه بیماران، از جمله ورزشکاران دارای پد شانه یا بیماران با انحنای غیر طبیعی ستون فقرات، مانند بیماران مبتلا به کیفوز شدید، استفاده شود.

در کودکان با جثه کوچک یا به طور کلی افرادی که جثه آنها به اندازه بدن یک کودک ۷ ساله یا کوچکتر است، اندازه سر نسبت به بقیه اعضای بدن، بسیار بزرگتر از بزرگسالان است و عضلات کمر (پشت) رشد کمتری دارند. وقتی سر کودک خردسال در موقعیت خطی خنثی قرار می‌گیرد، پشت سر معمولاً ۱ تا ۲ اینچ (۲/۵ تا ۵ سانتی متر) بالاتر از ناحیه خلفی کمر امتداد می‌یابد. بنابراین اگر کودکی با جثه کوچک مستقیماً روی یک سطح سخت قرار گیرد، سر، حالت فلکسیون می‌گیرد. (شکل ۱۹۸-۹)

قرار گیری کودکان با جثه کوچ روی بک مورد بلند استاندارد منجر به فلکسیون ناخواسته سر و گردن می‌شود. بک مورد بلند باید برای ایجاد یک فرورفتگی در مورد برای جایگیری اکسی پوت در داخل آن یا قرار دادن پد در زیر تنه برای حفظ سر در موقعیت خنثی، تعدیل شود. پد قرار داده شده در زیر تنه باید دارای ضخامت مناسبی باشد به گونه ای که سر در حالت خنثی روی مورد قرار گیرد. ضخامت بیشتر منجر به اکستنشن و کمتر منجر به فلکشن خواهد شد. پد زیر تنه باید محکم و یکنواخت نیز باشد. استفاده از پد بد شکل یا قرار دادن آن فقط زیر شانه‌ها منجر به حرکت و همتراز نبودن ستون فقرات می‌شود. (باکس ۹-۹)



شکل ۹-۹ A: اندازه بزرگتر سر کودک نسبت به اندازه بدن، همراه با رشد کمتر عضلات خلفی قفسه سینه، هنگام قرار دادن کودک روی بک مورد باعث هیپرفلکسیون سر می‌شود. B: قرار دادن پد زیر شانه‌ها و تنه از این هیپرفلکسیون جلوگیری می‌کند.

بی حرکتی کامل

سر

وقتی بدن بیمار به وسیله سخت انتخاب شده بی حرکت و فیکس می‌شود، و در صورت لزوم پد مناسب زیر سر قرار داده می‌شود، سر باید به وسیله محکم شود. به دلیل شکل گرد سر، نمی‌توان آن را فقط با یک نوار روی سطح صاف، ثابت کرد. استفاده از نوار به تنهایی باعث حرکت سر به اطراف و چرخش آن می‌شود. همچنین به دلیل زاویه پیشانی و لیز بودن پوست و موهای چرب و مرطوب، یک بنده ساده قابل اعتماد نبوده و به راحتی از سر جدا می‌شود. وزن سر انسان تقریباً برابر با توپ بولینگ است اما شکل آن بسیار متفاوت است. سر بیضی شکل است، طول آن از عرضش بیشتر و نواحی لترال آن مسطح است، شبیه یک توپ بولینگ حدوداً دو اینچی (۵ سانتی متری) که اطراف آن برش خورده است. بی حرکت سازی کافی سر، صرف نظر از وسیله یا روش استفاده شده، تنها با قراردادن پد یا پتوی رول شده در طرفین مسطح به دست می‌آید. در دستگاه‌های جلیقه ای، این کار با فلپ‌های جانبی لولایی که بخشی از جلیقه هستند انجام می‌شود.

باکس ۹-۹: برداشتن تجهیزات ورزشی

در حالی که این اتفاق بسیار نادر است، تروما به ستون فقرات در ورزشکاران یک رویداد تهدید کننده زندگی است. تروما در زمان فعالیت های ورزشی تقریباً ۱۵ درصد از کل TSI ها، ۱۰ درصد از کل SCI ها و ۲-۳ درصد از کل پذیرش های بیمارستانی مربوط به ورزش در ایالت متحده آمریکا را شامل می شود. مکانیسم آسیب بر اساس فعالیت متفاوت است. برخی از فعالیت های ورزشی خطر ابتلا به SCI را در مقایسه با سایر فعالیت ها افزایش می دهند. ورزشکارانی که در کشتی، ژیمناستیک و فوتبال فعالیت دارند، بخش زیادی از SCI سرویکال را به خود اختصاص داده اند. فوتبالیست های دبیرستانی بیش از هر گروه سنی دیگری که در این ورزش فعالیت می کنند دچار SCI سرویکال می شوند. هاگی، ورزشی که در آسیب ستون فقرات خطرناک تر است، احتمال منجر به افزایش TSI ورزشی خواهد شد چرا که محب‌بیت این رشته در ایالت متحده در حال افزایش می باشد. ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید از چالش های منحصربه فردی که در درمان ورزشکاران با آن روبرو هستند آگاه باشند. (به عنوان مثال تجهیزات محافظتی مانند کلاه ایمنی و ماسک صورت) تا در صورت شک به TSI بتوانند با اطمینان و به طور مناسب بیماران را ارزیابی و مدیریت کنند. به همین ترتیب سیستم های EMS باید با مربیان ورزشی و برنامه های ورزشی تفریحی همکاری لازم را داشته باشند تا اطمینان حاصل شود تمامی ذی نفعان با تجهیزات و آموزش لازم برای مدیریت ایمن و موثر یک ورزشکار آسیب دیده در محیط پیش بیمارستانی آشنا هستند.

ارزیابی و مدیریت TSI ورزشی باید از هر جایی که بیمار به آن مبتلا می شود، با احتیاط آغاز گردد. قرار گرفتن ورزشکار تحت مکانیسم آسیب تروماتیک، شکایت از درد در خط میانی، تندرینس در ستون فقرات، کاهش دامنه حرکتی و یا علائم و نشانه های نورولوژیک، نشان دهنده لزوم تثبیت دستی ستون فقرات با معاینه دقیق می باشد. اگر به ادامه محدودیت حرکت ستون فقرات نیاز باشد، (به معیارهایی که قبلاً در این فصل توضیح داده شده مراجعه نمایید) ارائه دهندگان باید با دقت بیمار را برای انتقال به بیمارستان مناسب جهت ارزیابی های بیشتر آماده نمایند. علاوه بر این هر ورزشکاری که پس از مکانیسم آسیب تروماتیک بیهوش شد، باید TSI در نظر گرفته شود تا زمانی که با روش های تشخیصی بیشتر، این موضوع رد گردد. در حالی که شواهد محدودی بای راهنمایی بهتر این تصمیم وجود دارد، در حال حاضر توصیه می شود هر زمان شکایت های عصبی مداوم، درد یا کاهش دامنه حرکتی در ستون فقرات وجود

داشت، اجازه بازگشت به بازی به ورزشکار داده نشود.

در حالی که مقببت های ویژه برای ورزشکاران دارای کلاه ضروری است، اصول بی حرکت سازی ستون فقرات که در دوره های phltls آموزش داده می شود، مناسب بوده و باید رعایت گردد. اگر بیمار از هیچ وسیله دیگری مانند پد، کلاه ایمنی یا ماسک صورت استفاده نکرده است، باید مانند هر بیمار دیگری که به محدودیت حرکت نخاعی نیاز دارد، تحت درمان قرار بگیرد. اخیراً توصیه هایی توسط سازمان های حرفه ای مانند انجمن ملی مربیان ورزشی (NATA) و انجمن ملی مقامات EMS ایالتی (NAEMSO) در مورد حذف تجهیزات محافظتی صورت گرفته است اگر در زمان مواجهه با ورزشکار، کلاه ایمنی یا ماسک صورت در جای خود باشند، برای دسترسی مناسب به راه هوایی، باید ماسک صورت با احتیاط برداشته شود. کلاه ایمنی فقط در صورتی که پرسنل آموزش کافی در این باره دیده اند برداشته می شود. در حالت ایده ال کلاه ایمنی و پدهای شانه باید به عنوان یک واحد با هم برداشته شوند. با این وجود، می توان وقتی فقط کلاه ایمنی برداشته شده، یک بازیکن را بدون ایجاد هیپراکستانسسیون ستون فقرات سرویکال به بک بورد بلند بی حرکت و فیکس نمود. اگر پدهای شانه هنوز برداشته نشده اند، این کار با استفاده از قرار دادن پد مناسب در پشت سر برای حفظ سر در محور خنثی نسبت به بقیه ستون فقرات انجام می شود.

ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید نیازهای پزشکی خاص برای ورزشکاران آسیب دیده را تعیین نموده و اقدامات مناسب برای رفع این نیازها را انجام دهند که میتواند شامل برداشتن فوری تجهیزات ورزشی باشد. در حالی که برخی سازمان ها (به عنوان مثال NATA) برداشتن تجهیزات محافظتی در صحنه را توصیه می کنند، این موضوع همچنان مورد بحث است. صرف نظر از تصمیم، روش های محدودیت حرکت نخاعی باید با ملاحظات دقیق و بر اساس اینکه چگونه تجهیزات ورزشی محافظ می توانند حفظ ستون فقرات در وضعیت خنثی را تحت تاثیر قرار دهند، چگونه از حرکت بیش از حد نخاع طی انتقال جلوگیری شود، و اینکه آیا تجهیزات توانایی ارزیابی و مدیریت بیمار در محیط پیش بیمارستانی را محدود می کنند، انجام شوند. تجهیزات ورزشی باید توسط پرسنل آموزش دیده و با تجربه در زمینه خارج کردن وسایل ورزشی، برداشته شوند. اگر تصمیم بر این باشد که تجهیزات در صحنه خارج نشود، فرد آگاه در زمینه خارج سازی تجهیزات ورزشی باید بیمار را در مسیر بیمارستان همراهی کند.

بالقوه مخرب است. هرگز اجازه ندهید فرآیند بی حرکتی ستون فقرات سرویکال منجر به اختلال در راه هوایی و حفظ آن شود.

پاها

چرخش قابل توجه پا به سمت خارج ممکن است منجر به حرکت قدامی لگن و ستون فقرات شود؛ گره زدن پاها به یکدیگر این احتمال را حذف می‌کند. قرار دادن یک پتوی رول شده یا تکه ای پد بین پاها منجر به افزایش راحتی بیمار می‌شود. پاهای بیمار با استفاده از دو یا چند نوار در وسیله بی حرکت می‌شود: یک بند نزدیک به زانوها در وسط ران و یک بند دور از زانوها باشد. به طور متوسط در بزرگسالان ۱۴ تا ۲۰ اینچ (۳۵ تا ۵۰ سانتی متر) از یک طرف تا طرف دیگر باسن و ۶-۹ اینچ (۱۵ تا ۲۳ سانتی متر) از یک طرف تا طرف دیگر مچ پاست. وقتی پاها روی هم قرار می‌گیرند از لگن تا مچ پا شکل ۷ می‌گیرد. از آنجا که مچ پا بسیار باریک تر از وسیله می‌باشد، یک نوار در قسمت پایین ساق پا می‌تواند از حرکت قدامی جلوگیری کند اما از حرکت عرضی پا از یک لبه ی وسیله به سمت دیگر جلوگیری نخواهد کرد. اگر دستگاه زاویه دار شده یا بچرخد، پاها به لبه پایین وسیله افتاده که می‌تواند با جابجایی لگن منجر به حرکت ستون فقرات شود.

یکی از راه‌های حفظ موثر پاهای بیمار، بستن آنها چندین بار با نوار، قبل از اتصال به وسیله است. با قرار دادن پتوهای رول شده بین پاها و زوایای وسیله قبل از بستن آنها با نوار، می‌توان پاها را در وسط وسیله نگه داشت. حتما مطمئن شوید نوارها آنقدر محکم نیستند که گردش خون به نواحی دبستال را مختل کنند.

بازوها

برای ایمنی، ممکن است بازوهای بیمار قبل از حرکت دادن بیمار، به وسیله یا روی تنه فیکس شوند. یکی از راههای رسیدن به این هدف، قرار دادن بازوها در طرفین وسیله در حالی که کف دست روی وسیله است و توسط نواری در قسمت بازوها و تنه محکم می‌شود، می‌باشد. این نوار باید محکم باشد ولی نه آنقدر که گردش خون دست‌ها را به خطر بیندازد.

بازوهای بیمار نباید در نوار کمرست الیاک یا کشاله ران قرار گیرند. اگر نوارها به اندازه ای محکم باشند که ثبات قسمت تحتانی تنه را نیز بی حرکت کنند، می‌توانند گردش خون دست‌ها را به خطر بیندازند. اگر بندها شل باشند، به طور کافی تنه یا بازوها را بی حرکت نمی‌کنند. استفاده از یک نوار اضافی برای نگهداشتن بازوها باعث می‌شود این نوار به محض ورود به آمبولانس برای کنترل فشار خون یا رگ گیری بدون اختلال در بی حرکتی بیمار، باز شود. اگر نوار بازوهمان نوار تنه است، شل نمودن آن برای آزاد شدن تنها یک بازو، اثر سوئی در بی حرکتی تنه دارد.

رها سازی سریع در مقابل استفاده از وسیله کوتاه برای بیمار نشسته

تصمیم برای استفاده از یک تکنیک رها سازی سریع بیمار از یک وسیله کوتاه باید بر اساس تظاهرات بالینی بیمار، یافته های ارزیابی اولیه و موقعیت وی در صحنه باشد. اگر مشخص شود بیمار آسیب های حیاتی دیده است، اختلال در راه هوایی، تنفس یا گردش خون دارد، یا در شوک یا نزدیک به شوک است، باید از تکنیک های رها سازی سریع و انتقال سریع استفاده شود. در این بیماران، مزایای دسترسی سریع

حمایت های جانبی، از نوع بلوک های فومی و یا پتوهای رول شده، در طرفین سر قرار می‌گیرند. قطعات جانبی باید حداقل به اندازه گوش های بیمار پهنا داشته و ارتفاع آنها تا سطح چشم بیمار در حالت سوپاین باشد. دو نوار یا قطعاتی از نوارچسب، این قطعات کنار سر را احاطه نموده و آنها را به یکدیگر وصل می‌کند. وقتی سر بین بلوک ها و پتوها پک میشود، دارای سطح خلفی مسطح است که می‌تواند روی وسیله صاف فیکس شود. نوار قسمت فوقانی پیشانی، برای جلوگیری از حرکات قدامی سر، در امتداد ناحیه تحتانی پیشانی (امتداد برجستگی سوپرا اوربیتال) نیز قرار می‌گیرد. در صورت استفاده از نوارچسب، از استفاده مستقیم روی ابرو خودداری کنید. این نوار باید به اندازه کافی محکم شود تا بلوک ها یا پتوها را فیکس نموده و به طور محکم روی پیشانی قرار گیرد.

بدون در نظر گرفتن نوع، وسیله باید سر رانگه داشته و برای نگه داشتن قطعات طرفین سر به بند کمتری نیاز داشته باشد و همینطور از حرکات قدامی سر و گردن جلوگیری کند. نوار پایینی از اطراف قطعات طرفین سر و قسمت سخت کلار گردنی عبور میکند. این بند نباید فشار زیادی به قسمت جلوی کلار وارد کند که باعث کمپرشن راه هوایی یا اختلال در بازگشت وریدی گردن شود.

کیسه های شن به خاطر وزنی که ممکن است هنگام چرخاندن بیمار بی حرکت به پهلو، روی سر و گردن وارد کند، به عنوان پشتیبان توصیه نمی‌شود. استفاده از کیسه شن متصل به بک بورد در اطراف سر و گردن، خطرناک است. این اجسام ممکن است تغییر مکان داده و حرکت کنند. در صورت نیاز به چرخش بیمار و بورد به پهلو، مثلا زمانی که بیمار استفراغ می‌کند، وزن کیسه های شن باعث ایجاد فشار جانبی موضعی بر سر و ستون فقرات می‌شود و آنها را مجبور به حرکت می‌کند. بالا و پایین بردن سر بورد و یا هرگونه شتاب یا کاهش سرعت آمبولانس نیز می‌تواند باعث جابجایی کیسه ها و حرکت سر و گردن شود. استفاده از کاپ چانه یا نوارهایی که چانه را احاطه می‌کنند، از باز شدن دهان برای استفراغ جلوگیری نموده و بنابراین نباید استفاده شوند.

با انتخاب هر روش بی حرکت سازی، ارائه دهنده مراقبت باید بدانند بی حرکتی و ثابت سازی محکم ستون فقرات گردنی با این وسایل، مانعی در دستیابی به دهان و محافظت از راه هوایی در صورت کاهش سطح هشیاری است. همچنین منجر به کاهش توانایی بیمار در محافظت از راه هوایی خود در صورت استفراغ یا خونریزی اووفارنکس می‌شود. علاوه بر این نشان داده شده است پوزیشن سوپاین که در محدودیت حرکت ستون فقرات به کار برده می‌شود، منجر به کاهش باز بودن راه هوایی در بیماران ترومایی دچار کاهش سطح هشیاری در مقایسه با پوزیشن لترال می‌شود. که منجر به خطر بالای اختلال در راه هوایی می‌شود.

مانور Jaw-thrust در مقایسه با سایر مانورهای راه هوایی منجر به حرکت کمتری در آسیب های ناپایدار سرویکال می‌شود. در صورت نیاز به مدیریت راه هوایی، توصیه می‌شود مانور Jaw-thrust با حفظ ثبات خنثی ستون فقرات سرویکال توسط دیگر ارائه دهنده مراقبت انجام شود. به یاد داشته باشید که خطر آسیب ثانویه فاجعه بار در این بیماران حتی با انجام اینتوباسیون داخل تراشه با استفاده از لارنگوسکوپ مستقیم، در حضور ستون فقرات سرویکال ناپایدار، صرف نظر از علائم، نشانه ها و مکانیسم، ناچیز است. همچنین به یاد داشته باشید خطر اختلال در راه هوایی و اسپیراسیون در بیمار با کاهش سطح هشیاری که در حال استفراغ یا خونریزی در اووفارنکس است، جدی، شدید و

به بیمار و درمان این شرایط مهمتر از خطر پروسیجر رهاسازی است. خوشبختانه بیماران کمی در این گروه قرار میگیرند. در بیشتر بیماران پایداری می‌تواند از یک وسیله کوتاه استفاده نمود.

اشتباهات رایج در مورد بی حرکتی

موارد زیر شایعترین خطاهای بی حرکتی هستند:

۱. عدم ایجاد محدودیت حرکتی کافی ستون فقرات به گونه ای که تنه می‌تواند به میزان زیادی به سمت بالا یا پایین بر روی بورد حرکت کند یا سر همچنان می‌تواند حرکات بیش از حد داشته باشد.
۲. اندازه نادرست یا کاربرد نادرست کلار گردن
۳. بی حرکتی بیمار در حالی که سر هیپراکستند است. شایعترین علت آن عدم وجود پد مناسب در زیر سر است.
۴. بی حرکت نمودن سر قبل از تنه یا تنظیم مجدد بند(نوار)های تنه پس از محکم نمودن سر. این کار موجب حرکات وسیله در ناحیه تنه شده که نهایتاً منجر به حرکت سر و ستون فقرات سرویکال میگردد.
۵. پد نامناسب. پر نشدن حفره های زیر بیمار می‌تواند باعث حرکت ناخواسته ستون فقرات و در نتیجه آسیب اضافی و ناراحتی بیشتر برای بیمار گردد.
۶. بی حرکت نمودن فردی که معیارهای بی حرکت سازی را ندارد.
۷. صرف زمان زیاد برای بی حرکت سازی بیماران ناپایدار فیزیولوژیکی یا با احتمال ناپایداری
۸. استفاده از تکنیک های بی حرکتی بیش از حد تهاجمی که موجب اختلال در حفظ و نگهداری یکپارچگی راه هوایی می‌شوند.

به طور کلی محدودیت کامل ستون فقرات تجربه خوشایندی برای بیمار نیست. با افزایش درجه و کیفیت بی حرکتی، راحتی بیمار کاهش می‌یابد. بی حرکتی ستون فقرات، تعادل بین نیاز به محافظت و بی حرکتی کامل ستون فقرات، نیاز به حفظ و حمایت از دسترسی به راه هوایی، نیاز به سرعت انتقال و نیاز به قابل تحمل نمودن آن برای بیمار است. به همین دلیل ارزیابی صحیح نیاز به بی حرکتی ستون فقرات نشان داده شده است. (باکس ۱۰-۹)

بیماران چاق

با افزایش تعداد بیماران چاق، مراقبت از آنها (بیماران با اضافه وزن و چاق) در حال شیوع است. انتقال یک بیمار ۴۰۰ پوندی (۱۸۲ کیلوگرمی) در حال تبدیل شدن به یک اتفاق کاملاً معمول است و برای این منظور تخت های مخصوص بیماران چاق طراحی شده است. با این حال، بررسی بک بوردهای بلند موجود در بازار نشان می‌دهد اکثر بک بوردهای بلند ۱۶ تا ۷۲ اینچ (۴۰ در ۱۸۳ سانتی متر) طول و ۱۸ اینچ (۴۶ سانتی متر) عرض دارند. محدودیت وزن برای بک بوردهای بلند از ۲۵۰ پوند (۱۱۳ کیلوگرم) تا ۶۰۰ پوند (۲۷۲ کیلوگرم) متغیر است. استفاده از بک بورد در بیماران ترومایی چاق، نیازمند مراقبت های ویژه است. همچنین برای جلوگیری از آسیب بیشتر به بیمار یا ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید پرسنل اضافی به بلندکردن بیماران چاق کمک کنند. این زیرگروه از بیماران ترومایی در پکینگ ایمن و حضور کوتاه

مدت در صحنه چالش برانگیز هستند.

برخی از بیماران چاق اگر در حالت سوپاین روی بک بورد قرار بگیرند ممکن است دچار افزایش کار تنفس و حتی نارسایی تنفسی شوند. این پدیده ثانویه به دلیل افزایش فشار وارد شده به دیافراگم توسط بافت چربی شکم اتفاق می‌افتد. در این موارد نیز اصول بی حرکتی همچنان باید رعایت شود اما ممکن است نوع فعالیت تغییر کند. یک بیمار چاق با آسیب احتمالی ستون فقرات سرویکال، ستون فقرات خود را به صورت دستی و توسط پرسنل ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی و یک کلار سرویکال حفظ می‌کند، در حالی که مجاز است در حین انتقال روی برانکاردر نشسته باشد. این روش بدون ایجاد دیسترس تنفسی منجر به ثبات ستون فقرات سرویکال می‌شود.

باکس ۱۰-۹: معیارهای ارزیابی مهارت های بی حرکت سازی

ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی قبل از کار با بیماران واقعی باید مهارت های بی حرکت سازی بیمار را بر روی بیماران ساختگی تمرین نمایند. حداقل یک مطالعه نشان داده است که در بیماران با آسیب احتمالی ستون فقرات، بی حرکت سازی مناسب انجام نشده است. در زمان تمرین یا ارزیابی روش ها یا تجهیزات جدید، معیارهای زیر به عنوان ابزار خوبی برای سنجش میزان تاثیر مداخله در محدود کردن حرکت نخاعی عمل می‌کند:

۱. سریعاً ثابت سازی خطی دستی را شروع نموده و تا زمانی که با ابزای مکانیکی جایگزین شود، آن را نگه دارید.
۲. عملکرد عصبی دیستال را بررسی کنید.
۳. کلار سرویکال موثر و با اندازه مناسبی را به کار ببرید
۴. تنه را قبل از سر محکم کنید.
۵. از حرکت تنه به سمت بالا یا پایین وسیله جلوگیری کنید.
۶. از حرکت بالاتنه و پایین تنه به سمت چپ یا راست روی وسیله جلوگیری کنید.
۷. مطمئن شوید اتصالات رد شده از قفسه سینه مانع از حرکات قفسه سینه و اختلال تهویه نمی‌شود.
۸. به طور موثر سر را بی حرکت کنید تا نتواند به هیچ سمتی حرکت کند.
۹. در صورت لزوم از پد در زیر سر استفاده کنید.
۱۰. سر را در حالت خنثی نگه دارید.
۱۱. مطمئن شوید هیچ چیز مانع باز شدن دهان نمی‌شود و دسترسی کافی به راه هوایی وجود دارد تا راه هوایی به طور موثر محافظت شود.
۱۲. پاها را بی حرکت کنید به طوری که حرکت قدمی، چرخش و حرکت از طرفی به طرف دیگر نداشته باشند حتی اگر بورد و بیمار به یک سمت چرخانده شوند.
۱۳. لگن و پاها را در حالت خطی خنثی حفظ کنید.
۱۴. مطمئن شوید بازوها به طور مناسب در وسیله یا کنار تنه محکم شده اند.

به دنبال زخم چاقو یا گلوله تجویز نمی شوند. به دلیل عوارض جانبی شناخته شده استروئیدها از جمله سرکوب غده آدرنال و عملکرد سیستم ایمنی بدن و همینطور نگرانی در مورد اعتبار علمی این مطالعات، تجویز استروئیدها به بیماران مبتلا به SCI مورد تردید قرار گرفت. در واقع عوارض مرتبط با استروئید ممکن است به طور قابل توجهی از فواید آن بیشتر باشد. مجلات متعددی دیگر استفاده از استروئید را برای آسیب نخاعی در صحنه و بیمارستان توصیه نمی کنند. به طور خلاصه مطالعات فعلی، از تجویز استروئیدها در بیماران آسیب دیده نخاعی در بیمارستان یا محیط پیش بیمارستانی حمایت نمی کند.

انتقال طولانی مدت

همانند سایر آسیب ها، انتقال طولانی مدت بیماران مشکوک به آسیب دیدگی ستون فقرات و نخاع، مراقبت ویژه ای را به همراه دارد. اگر چه بک بوردها برای انتقال بیمار در فواصل کوتاه یا طولانی ارزشمند هستند، نباید بیش از ۳۰ دقیقه به عنوان وسیله بی حرکت سازی مورد استفاده قرار بگیرند. این کار منجر به کاهش خطر ابتلا به زخم فشاری در بیمار مبتلا به SCI خواهد شد. هر ناحیه که ممکن است به بدن بیمار فشار وارد کند باید پدگذاری شود. در انتقال های طولانی تر از ۳۰ دقیقه باید استفاده از برانکار اسکوپ برای بلند کردن با احتیاط بیمار، خارج کردن بک بوردها و سپس قرار دادن بیمار روی تخت آمبولانس انجام شود.

بیمارانی که در پوزیشن سوپاین بی حرکت می شوند، در صورت رگورژیتاسیون، در معرض خطر آپیراسیون هستند. در صورت استفراغ، بک بوردها را بلافاصله به پهلو بچرخانید. ساکشن را در نزدیکی سر بیمار قرار دهید تا در صورت استفراغ به راحتی در دسترس باشد. قرار دادن لوله معده (از راه بینی یا دهان) در صورت مجاز بودن یا استفاده از داروهای ضد استفراغ می تواند به کاهش این خطر کمک کند.

بیماران با SCI در نواحی فوقانی ممکن است عضلات دیافراگم و عضلات تنفسی جانبی (یعنی عضلات بین دنده ای) شان نیز درگیر شده و مستعد نارسایی تنفسی باشند. نارسایی تنفسی قریب الوقوع ممکن است توسط نوارهایی که برای بی حرکتی ستون فقرات در سرتا سر تنه قرار گرفته اند، تشدید و تسریع شود. قبل از انتقال طولانی مدت، ارائه دهندگان باید مطمئن شوند تنه بیمار در کمر بند شانه و لگن محکم شده است و نوارها محدود کننده حرکات قفسه سینه نیستند.

همانطور که قبلا توضیح داده شد، بیماران مبتلا به SCI در نواحی فوقانی، ممکن است دچار هیپوتانسیون در اثر از دست دادن تون سمپاتیک شوند. (شوک نوروتنیک) اگر چه این بیماران اغلب دچار هیپوپرفیوژن نمی شوند اما بلوس کریستالوئیدها برای بازگرداندن فشارخون به حد طبیعی، کافی است. برای درمان شوک نوروتنیک به ندرت به داروهای وازوپرسور نیاز است. مشخصه دیگر آسیب در نواحی فوقانی ستون فقرات سرویکال، برادی کاردی است. اگر برادیکاردی همراه با هیپوتانسیون قابل توجه باشد، ممکن است از دوزهای متناوب آتروپین به میزان ۰/۵ تا یک میلی گرم از راه وریدی استفاده شود.

در صورت وجود تکیکاردی به همراه هیپوتانسیون به شوک هیپوولمیک (هموراژیک) به جای شوک نوروتنیک مشکوک شوید. ارزیابی دقیق می تواند منبع خونریزی را مشخص کند، اگرچه به احتمال زیاد منبع خونریزی، داخل شکمی و شکستگی لگن است. قرار دادن سوند ادراری باعث میشود از برون ده ادرار به عنوان راهنمای دیگری برای پرفیوژن بافت استفاده کنید. در یک فرد بزرگسال، برون ده ادرار بیشتر از ۳۰ تا ۵۰ میلی لیتر در ساعت نشان دهنده پرفیوژن مناسب ارگان هاست.

۱۵. مطمئن شوید یخ یا طناب، گردش دیستال اندام را به خطر نمی اندازد.

۱۶. در صورت ضربه، لرزش یا هر روشی که بتواند ثبات ستون فقرات را به خطر بیندازد، بیمار را مجددا ارزیابی کنید.

۱۷. پروسیجر را در یک بازه زمانی مناسب به اتمام برسانید.

۱۸. عملکرد نورولوژیکی دیستال را دوباره بررسی کنید.

روش ها و متغیرهای بسیاری می توانند این اهداف را برآورده سازند. انتخاب یک روش و تجهیزات خاص باید بر اساس موقعیت، شرایط بیمار، و منابع موجود باشد

بیماران باردار

در برخی شرایط بیمار باردار نیز به بی حرکت سازی ستون مهره ها نیاز دارد. بر اساس سن بارداری، قرار دادن بیمار در پوزیشن سوپاین میتواند منجر به فشردن اجوف تحتانی توسط رحم و نهایتا کاهش بازگشت خون وریدی به قلب و افت فشارخون گردد. در این شرایط بیمار باید با استفاده از تکنیک های استاندارد، به بک بوردها محکم شود. پس از ایمن سازی، بک بوردها با یک زاویه قرار می گیرد تا بیمار در موقعیت به پهلو چپ قرار بگیرد (پتو یا پد زیر سمت راست گذاشته شود تا سمت راست بالاتر و سمت چپ پایین تر قرار بگیرد) این پوزیشن رحم را از ورید اجوف تحتانی جدا خواهد نمود و فشارخون را بازبایی می کند. (شکل ۲۰-۹)



شکل ۲۰-۹: قراردادن یک زن باردار به پهلو چپ کمک میکند رحم از ورید اجوف تحتانی جدا شود و بازگشت خون به قلب را بهبود می بخشد و بنابراین فشارخون را بازبایی می کند.

استفاده از استروئیدها

در حال حاضر استروئیدها در بیمارستان یا مدیریت پیش بیمارستانی بیماران مبتلا به SCI توصیه نمی شوند. چندین مطالعه قدیمی نشان داده دوزهای بالای متیل پردنیزولون در هشت ساعت اول پس از آسیب منجر به بهبودی پیامدهای عصبی بیماران مبتلا به SCI ناشی از ترومای بلانت می شود. مصرف استروئید در کودکان یا به دنبال ترومای نافذ مورد مطالعه قرار نگرفته است و استروئیدها هرگز برای نقص نورولوژیکی

به هیپوترمی حساس ترند. این بیماران باید گرم (نرموترم) نگه داشته شوند، ارائه دهندگان باید به یاد داشته باشند پوشاندن این بیماران با چندین پتو منجر به هیپوترمی می شود.

آسیب دیدگی ستون فقرات و نخاع در مراکز که دارای سرویس ارتوپدی، نوروسرجری بوده یا تجربه مدیریت این بیماران را داشته باشد، بهتر انجام می شود. تمام ماکز تروما در سطح یک و دو باید توانایی مدیریت SCI و هرگونه آسیب دیدگی های مرتبط با آن را داشته باشند. برخی از مراکز تخصصی آسیب دیدگی ستون فقرات و نخاع، ممکن است مستقیماً بیمار مبتلا به SCI را بپذیرند. (به عنوان مثال، آسیب غواصی در آب کم بدون هیچ مدرکی از اسپیراسیون)

فقدان حس همراه با یک SCI ممکن است مانع درک پریتونیت یا سایر آسیب ها پایین تر از سطح نقص حسی، در یک بیمار هشیار شود.

بیماران مبتلا به آسیب دیدگی های ستون فقرات ممکن است درد کمر یا درد ناشی از شکستگی های مرتبط داشته باشند. درد را می توان با داروهای وریدی کنترل نمود. (برای جزییات بیشتر به فصل ترومای اسکلتی عضلانی مراجعه کنید). مواد مخدر ممکن است منجر به کاهش بیشتر فشار در شوک نوروژنیک شوند.

بیماران مبتلا به SCI تا حدی توانایی تنظیم دمای بدن را از دست می دهند. این اثر در صدمات بالاتر ستون فقرات مشخص تر است. بنابراین این بیماران بخصوص در شرایطی که در یک محیط سرد قرار می گیرند

خلاصه

بودن بیمار از دیگر پیش بینی کننده های SCI است. ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید با وسایل مختلف (به عنوان مثال برانکارد اسکوپ، vacuum mattress، کلار گردنی سخت) و تکنیک ها (به عنوان مثال تثبیت دستی سر در خط، حفظ موقعیت در خط سر) برای محدود نمودن حرکات نخاعی آشنا باشند. آنها باید در دوره های آموزشی شرکت و از پروتکل های محلی آشنا باشند.

جمعیت های خاص از جمله بیماران چاق یا باردار با مدت زمان طولانی انتقال، ممکن است به تعدیل روش انتقال نیاز داشته باشند. وسیله انتخابی باید بدون اجازه یا ایجاد حرکت، نواحی سر، قفسه سینه و لگن را در یک حالت خطی خنثی بی حرکت نماید بر اساس بیمار، شدت آسیب بیمار و در دسترس بودن تجهیزات، روش انتخابی باید بر اساس قضاوت ارائه دهنده مراقبت و گایدلاین محلی EMS باشد. نصب و استفاده مناسب از تجهیزات بی حرکتی در بی حرکت سازی و تثبیت موفقیت آمیز بیماران ترومایی از اهمیت بالایی برخوردار است.

- ستون مهره ها از ۲۴ مهره جداگانه به همراه استخوان ساکروم و کوکسیکس تشکیل شده است.
- عملکرد اصلی ستون فقرات، تحمل وزن و حرکت است.
- نخاع در ستون مهره ها محصور شده و در برابر آسیب ناشی از حرکت و تغییر پوزیشن آسیب پذیر است. در صورت عدم حمایت ستون مهره ها از نخاع در اثر آسیب به مهره ها یا عضلات و رباط هایی که به حفظ ستون فقرات کمک میکنند، آسیب نخاعی ایجاد میشود.
- پس از اطمینان از ایمنی ارائه دهنده و صحنه، اولین اولویت با بررسی اولیه است. ارزیابی سریع صحنه و اخذ شرح حال تعیین میکند که آیا احتمال آسیب نخاعی وجود دارد یا خیر.
- مکانیسم آسیب هرگز نباید تنها راه تعیین نیاز به محدودیت حرکت نخاعی باشد، زیرا فقط یک عامل را در یک فرایند تصمیم گیری چندوجهی نشان می دهد. ارزیابی گردن و ستون فقرات برای بی حرکتی ستون فقرات نیز باید شامل ارزیابی حرکتی و حسی باشد. وجود درد، تدرنس و reliable

جمع بندی سناریو

شما به ماموریت دوچرخه سواری در کنار جاده اعزام شده اید. در بدو ورود صحنه ایمن است و ترافیک توسط پلیس در حال کنترل می باشد. بیمار خانم جوانی است که در کنار جاده و به دور از ترافیک دراز کشیده است. افسر پلیس در کنار او نشسته و سعی می کند با او صحبت کند اما او پاسخگو نیست.

با بررسی اولیه نمی توانید علت دقیق سقوط را تشخیص دهید. به نظر میرسد هنگام دوچرخه سواری از روی دوچرخه افتاده است اما نمیدانید آیا با وسیله نقلیه موتور بر خورد کرده است یا خیر. پلیس نیز حادثه را ندیده است. بیمار تجهیزات کامل دوچرخه سواری از جمله کلاه ایمنی و دستکش داشته است. دچار ساییدگی در پیشانی و تغییر شکل واضح در مچ دست راست شده است. راه هوایی باز است و تنفس منظم دارد. هیچ علامت واضحی از خونریزی خارجی وجود ندارد. پوست او گرم و خشک با رنگ طبیعی است. حین انجام ارزیابی اولیه کم کم بیدار می شود اما در مورد حادثه ای که اتفاق افتاده کانیوز است.

- چه فرآیندهای پاتوفیزیولوژیکی اطلاعاتی از بیمار به شما می دهد؟
- چه مداخلات فوری و ارزیابی های بیشتری لازم است؟
- اهداف مدیریتی برای این بیمار چیست؟

راه حل سناریو

علائم حیاتی بیمار به شرح زیر است:

نبض ۶۶ ضربه در دقیقه، سرعت تهویه: ۱۴ تنفس در دقیقه و فشار خون ۹۶/۷۰ میلی متر جیوه.

در حالی که معاینه را ادامه می دهید، متوجه می شوید بیمار دست و پای خود را حرکت نمی دهد. یافته های بالینی به همراه علائم حیاتی نشان دهنده شوک نوروزنیک است. قطع سیستم عصبی سمپاتیک و فعالیت بدون مقاومت پاراسمپاتیک بر سیستم عروقی زیر نقطه آسیب منجر به افزایش ظرفیت عروقی و هیپوولمی نسبی می شود. پاسخ بیمار به آسیب نخاعی برادیکاردی و هیپوتانسیون است.

اولین اولویت مراقبت، ادامه حفظ راه هوایی و اکسیژناسیون بیمار و در صورت لزوم حمایت از تهویه جهت اطمینان از حجم دقیقه ی کافی و همینطور تثبیت دستی ستون فقرات سرویکال است. بیمار را به صورت موثر بر وسیله محدود کننده حرکات، بی حرکت نموده و به سمت مرکز درمانی در فاصله ۹ دقیقه ای حرکت می کنید. با دو مرتبه تجویز بلوس ۲۵۰ میلی لیتری مایعات داخل وریدی، هیپوتانسیون ناشی از شوک نوروزنیک را مدیریت می کند. در مسیر، بازوی شکسته شده بیمار را آتل می بندید.

اهداف مدیریت پیش بیمارستانی برای این بیمار جلوگیری از ترومای بیشتر نخاع، حفظ پرفیوژن بافتی، مراقبت از ترومای اندام در مسیر و انتقال بدون تاخیر به مرکز درمانی مناسب برای دریافت مراقبت های قطعی می باشد.

مهارت‌های ویژه

مدیریت ستون فقرات

این مهارت‌ها اصول بی‌حرکتی ستون فقرات را نشان می‌دهد. اولویت استفاده از هر وسیله توسط آژانس‌ها، ناظران پزشکی قضایی و پروتکل‌های محلی تعیین می‌شود.

اندازه‌گیری و کاربرد کلار گردنی

اصل: انتخاب و کاربرد کلار گردنی با سایز مناسب برای کمک به حفظ محور خنثی و ثابت‌سازی سر و گردن بیمار



۲ دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی از انگشتانش برای اندازه‌گیری گردن در فاصله بین فک تحتانی و شانه استفاده می‌کند.



۱ اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی به صورت دستی سر و گردن را در خط خنثی نگه می‌دارد.



۴ اگر از کلار قابل تنظیم استفاده می‌شود، مطمئن شوید کلار در سایز مناسب قفل شده است.



۳ دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی از این اندازه‌گیری برای انتخاب کلار با سایز مناسب یا تنظیم کلار قابل تنظیم به اندازه صحیح استفاده می‌کند.



۶ پس از اعمال و محکم نمودن کلار گردنی، تثبیت خطی دستی سر تا زمان فیکس نمودن بیمار در وسیله بی حرکتی، حفظ می شود.



۵ در حالی که اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی سر و گردن رل ذر خط خنثی نگه داشته است، دومین ارائه دهنده کلار را به طور صحیح استفاده می کند.

مهارت‌های ویژه

Logroll

اصل: چرخاندن بیمار ضمن حفظ ثبات دستی با حداقل حرکت ستون فقرات. اندیکاسیون (Logroll): ۱) قرار دادن بیمار روی بک بورد بلند یا وسیله دیگر جهت تسهیل در حرکت بیمار و ۲) چرخاندن بیمار مشکوک به ستون فقرات برای معاینه.

A. پوزیشن سوپاین



۲ درحالی که یک ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی سر را در وضعیت خطی خنثی نگه داشته، دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی در میانه قفسه سینه بیمار زانو زده و سومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی در سطح زانوی بیمار زانو میزند. بازوهای بیمار صاف شده و دستها در کنار تنه و پاها رد وضعیت خنثی قرار می گیرند. بیمار طوری از شانه و پهلو گرفته می شود که موقعیت خنثی اندام تحتانی حفظ می شود. بیمار به آرامی روی پهلویش چرخانده می شود.^{۱۳}

۱ در حالیکه یک ارائه دهنده سر را در خط خنثی ثابت نگه داشته است، ارائه دهنده دوم، کلار گردنی با اندازه مناسب را به کار می برد.

۱۳

logrolled



۴ وقتی بک بورد روی زمین قرار گرفت، بیمار محکم از شانه ها، لگن و اندام تحتانی گرفته شود.

۳ بک بورد بلند با قرار دادن انتهای پای بورد بین زانوها و مچ پای بیمار (سر بک بورد بلند، پشت بیمار قرار میگیرد) قرار می گیرد. بک بورد بلند در پشت بیمار نگه داشته می شود، بیمار مجدداً روی تخته پشتی می چرخد و بورد همراه بیمار روی زمین گذاشته می شود.



۶ بیمار روی بک بورد بلند در حالی که سر در بالای بورد و بدن در مرکز بوده و به وسیله محکم شده، قرار دارد.



۵ با تثبیت بیمار در خط خنثی و بدون کشیدن سر و گردن بیمار، بیمار را به سمت بالا و لترال روی بک بورد جابجا می‌شود.

B. بیمار با پوزیشن پرون یا سمی پرون

وقتی بیمار در وضعیت پرون یا سمی پرون باشد، می‌توان از یک روش تثبیت کننده مشابه روش استفاده شده برای بیماران سوپاین استفاده کرد. این روش شامل همان تراز اولیه اندام‌های بیمار، همان پوزیشن دادن و همان مسئولیت‌ها برای حفظ تراز ستون فقرات می‌باشد. بازوهای بیمار برای پیشگیری از جرخش، در پوزیشن مناسب قرار میگیرند. هنگام استفاده از روش چرخاندن بیمار سمی پرون، کلار گردنی باید فقط بعد از قرار گرفتن بیمار در پوزیشن خطی و سوپاین روی بک بورد، نه قبل از آن، فیکس شود.



۱ در صورت امکان، بیمار باید از جهتی که صورتش به آن سمت است دور شود. یکی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی، به صورت دستی سر و گردن را ثابت میکند. یکی دیگر از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی کنار قفسه سینه بیمار زانو زده و شانه و مچ دست و لگن بیمار را میگیرد. سومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی کنار زانوی بیمار زانو زده و مچ دست، لگن و اندام‌های تحتانی بیمار را می‌گیرد.



۳ پایین بورد بین زانوها و مچ پای بیمار قرار می‌گیرد و بیمار به پهلو می‌چرخد. سر بیمار کمتر از تنه می‌چرخد. بنابراین تا زمانی که بیمار به پهلو قرار میگیرد، (عمود بر زمین) سر و تنه نیز در یک راستای مناسب قرار میگیرند.

۲ بک بورد بلند روی لبه جانبی و بین بیمار و ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی قرار می‌گیرد.



۴ هنگامی که بیمار روی بک بورد در پوزیشن سوپاین خوابید، بیمار به سمت بالا و مرکز بورد حرکت می‌کند و ارائه دهندگان مراقبت‌های پیش بیمارستانی باید مراقب باشند بیمار را نکشند بلکه ثبات خطی خنثی را حفظ نمایند. وقتی بیمار به طور مناسب روی بک بورد قرار گرفت، یک کلار گردنی با سایز مناسب اعمال شده و بیمار روی بک بورد فیکس می‌شود.

بی حرکتی در حالت نشسته (وسیله رهاسازی جلیقه ای)

اصل: بی حرکتی بیمار ترومایی بدون آسیب دیدگی بحرانی قبل از حرکت دادن بیمار از وضعیت نشسته

این نوع بی حرکتی هنگامی استفاده می‌شود که بیمار ترومایی بدون شرایط تهدید کننده حیات در پوزیشن نشسته قرار دارد. چندین برند مختلف از وسیله جلیقه ای در دسترس است. هر مدل از نظر طراحی با سایر مدل‌ها کمی تفاوت دارد. در این تصاویر از وسیله جداسازی کندریک^۴ استفاده شده است. جزییات (امانه توالی کلی) هنگام استفاده از مدل یا برندهای دیگر وسایل رهاسازی بیمار، متفاوت است. همچنین در این تصاویر شیشه جلوی خودرو برای شفافیت بیشتر برداشته شده است.



۲ بیمار در حالت مستقیم نشسته و کمی رو به جلو نگه داشته می‌شود تا فضای کافی بین پشت بیمار و صندلی وسیله نقلیه برای قرار دادن وسیله جلیقه ای فراهم شود. توجه: قبل از قرار دادن بهترین وسیله در پشت بیمار، دو نوار بلند (نوار groin) باز شده و پشت جلیقه قرار می‌گیرند.



۱ تثبیت دستی آغاز شده و کلار گردنی با اندازه مناسب به اعمال می‌شود.



۴ نوارهای تنه، پوزیشن داده و محکم می شوند، از نوار میانی قفسه سینه شروع و سپس نوار تحتانی فیکس می شود. هر نوار پس از اتصال محکم می شود. استفاده از نوار فوقانی در این زمان اختیاری است. در صورت استفاده از نوار فوقانی، ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید مطمئن شود آنقدر محکم نیست که مانع تهویه بیمار گردد. نوار فوقانی قفسه سینه باید درست قبل از حرکت بیمار محکم شود.



۳ پس از قرار دادن وسیه در پشت بیمار، فلپ های جانبی اطراف بیمار قرار گرفته و تا زیر بغل بیمار می آیند.



۶ بین سر و جلیقه پد گذاشته میشود تا تراز خنثی ستون فقرات حفظ شود.



۵ هر نوار groin پوزیشن داده و بسته می شود. با استفاده از یک حرکت عقب و جلو، هر نوار در زیر ران و باسن بیمار اعمال می شود تا زمانی که از جلو به عقب در یک خط مستقیم در اینترگلوتمال قرار گیرد. هر نوار groin زیر پای بیمار قرار گرفته و از همان طرف به جلیقه متصل می شود. پس از قرار گرفتن در محل، هر نوار groin محکم می شود. سیستم تناسلی بیمار نباید زیر نوارها قرار بگیرد بلکه باید در کنار هر نوار باشد.



۸ قبل از جابجایی بیمار باید کلیه نوارها بررسی شوند. اگر نوار بالای قفسه سینه محکم نشده باشد باید آن را بسته و محکم کنید.



۷ سر بیمار به فلپ‌های جلیقه محکم می‌شود. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید مراقب باشد روی مندیبل قرار نگیرد و راه هوایی را مسدود نکند. توجه: نوارهای تنه باید در صورت نیاز ارزیابی و تنظیم شوند.



۱۰ هنگام چرخاندن بیمار اندام تحتانی او باید از روی صندلی بلند شود. اگر وسیله نقلیه دارای کنسول در وسط باشد، پاهای بیمار باید یکی یکی از روی کنسول حرکت داده شوند.



۹ در صورت امکان تخت آمبولانس و بک بورد بلند به نزدیکی درب وسیله نقلیه آورده شود. بک بورد بلند زیر باسن بیمار قرار می‌گیرد بطوریکه یک طرف آن در سمت صپلی بیمار و طرف دیگر آن روی تخت آمبولانس باشد. اگر تخت آمبولانس در دسترس نبوده یه به دلیل ناهواری زمینی امکان جابجایی آن نباشد، سایر ارائه دهنندگان مراقبت پیش بیمارستانی می‌توانند بک بورد بلند را در حالی که بیمار چرخانده شده و از ماشین خارج می‌شود، نگه دارند.

۱۱ هنگامی که بیمار از پشتش به مرکز بک مورد جرخانده شد، در حالی که پاها بالا نگه داشته شده، روی مورد می‌آید. بعد از قرار دادن بیمار روی بک مورد دو نوار groin آزاد شده و پاهای بیمار پایین می‌آید. بیمار با حرکت به سمت بالای مورد و در حالی که جلیقه دارد، پوزیشن می‌گیرد. در این زمان ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید آزادسازی قسمت فوقانی قفسه سینه را بررسی کند. هنگامی که بیمار روی بک مورد بلند قرار گرفت، جلیقه در جای خود محکم نگه داشته میشود تا س گردن و تنه همچنان بی حرکت بمانند. بیمار و جلیقه در بک مورد بلند محکم شده‌اند. اندام تحتانی بیمار در مورد بی حرکت است و بک مورد بلند در آمبولانس فیکس می‌شود.



خارج سازی سریع

اصل: تثبیت دستی بیمار با صدمات بحرانی قبل و حین حرکت از حالت نشسته

A. سه یا بیشتر از سه ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی

بیماران نشسته دارای شرایط تهدید کننده زندگی دارای اندیکاسیون بی حرکتی ستون فقرات (به شکل ۹-۱۲ مراجعه نمایید) می‌توانند به سرعت از وسیله خارج شوند. بی حرکت و فیکس نمودن بیمار به یک وسیله موقت قبل از جابجایی، بی حرکتی پایدارتری را نسبت به استفاده از روش دستی (رها سازی سریع) به تنهایی ایجاد می‌کند. هر چند انجام این کار ۴-۸ دقیقه زمان نیاز دارد. ارائه دهنده مراقبت های پیش بیمارستانی از روش جلیقه یا بک مورد کوتاه استفاده خواهد کرد در زمانی که (۱) شرایط صحنه و بیمار پایدار است و زمان نگران کننده نیست یا (۲) موقعیت ویژه نجات شامل بلند کردن و بالابردن بیمار در عملیات امداد و نجات وجود دارد یا لازم است بیمار قبل از بی حرکتی کامل او در پوزیشن سوپاین به بک مورد بلند حرکت یا حمل شود.

- خارج سازی سریع بیمار در موارد زیر اندیکاسیون دارد:
 - زمانی که بیمار در بررسی اولیه دچار شرایط تهدید کننده زندگی بوده که در آن مکان قابل اصلاح نیست.
 - هنگامی که صحنه نا امن بوده و خطری واضح برای ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی و بیمار وجود داشته باشد نیاز به انتقال سریع بیمار به یک مکان امن است.
 - زمانی که برای دسترسی به سایر بیماران با آسیب دیدگی جدی لازم است بیمار سریعاً منتقل شود.
- توجه: خارج سازی سریع فقط در زمان وجود شرایط تهدید کننده حیات و نه بر اساس ترجیحات شخصی انجام می‌شود.



۱

به محض تصمیم‌گیری بر خارج‌سازی سریع بیمار، تثبیت دستی سر و گردن در موقعیت خنثی انجام می‌گیرد. این امر بهتر است از پشت سر بیمار انجام شود. در صورت عدم امکان، تثبیت دستی از کنار بیمار انجام می‌شود. چه از پشت سا از کنار، سر و گردن بیمار در محور خنثی قرار گرفته و ارزیابی سریع از بیمار انجام و کلار گردنی با اندازه مناسب اعمال می‌شود.



۳

کوتاه و کنترل شده می‌چرخد.

اگر وسیله نقلیه دارای کنسول مرکزی باشد، پاهای بیمار باید یکی یکی روی کنسول حرکت کنند.



۲

در حالی که تثبیت دستی انجام می‌گیرد، بالاتنه، پایین تنه و پاهای بیمار کنترل می‌شود. بیمار با حرکات



۴

ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی به جرخش بیمار با حرکت کوتاه و کنترل شده ادامه می‌دهد تا جایی که دیگر امکان کنترل ثبات دستی از پشت و داخل وسیله امکان پذیر نباشد. دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی وقتی در خارج از وسیله نقلیه می‌ایستد، تثبیت



۶ دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی بگیرد. چرخش بیمار تا زمانی ادامه می‌یابد که بیمار بتواند از درب وسیله نقلیه خارج شده و روی بک مورد بلند



۵ دستی را شروع می‌کند. اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی اکنون می‌تواند به خارج از وسیله نقلیه رفته و تثبیت دستی را از



۸ در حالی که بیمار روی آن قرار دارد، نگه دارند. هنگامی که تنه بیمار روی مورد قرار گرفت، وزن قفسه سینه و به طور همزمان لگن و پاهای بیمار کنترل می‌شود. بیمار به سمت بالا روی بک مورد بلند منتقل می‌شود. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی قبل از تثبیت دستی باید مراقب باشد بیمار را نکشد و از سر و



۷ قرار بگیرد. بک مورد بلند لز انتهای پای مورد روی صندلی وسیله نقلیه و سر آن روی تخت آمبولانس قرار می‌گیرد. اگر تخت را نتوان در کنار وسیله نقلیه قرار داد، سایر ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی می‌توانند بک مورد را

گردن بیمار حمایت کند.

پس از فرار گرفتن بیمار روی بک بورد بلند، ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی می‌توانند بیمار را روی بورد و بورد را به تخت محکم نمایند. ابتدا بالاتنه و سپس پایین تنه و لگن و سپس سر محکم می‌شود. پاهای بیمار آخر از همه محکم می‌شود. اگر صحنه ایمن نیست، بیمار باید قبل از محکم شده به بورد یا تخت به مکان امن منتقل شود.

توجه: این پروسیجر تنها یک نمونه از رهاسازی سریع را نشان می‌دهد. از آنجا که موقعیت‌های صحنه در موارد کمی ایده آل است، ممکن است ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی مراحل مربوط به خارج سازی بیمار را بر اساس بیمار خاص و موقعیت او تغییر دهند. اصل خارج سازی سریع بدون توجه به شرایط باید ثابت بماند: تثبیت دستی را در طول فرآیند خارج سازی بدون وقفه حفظ نموده و تمامی ستون فقرات را بدون حرکتی دلیل در حالت خطی نگه دارید. هر پوزیشنی که ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی بر این مینا ارائه می‌دهند می‌تواند موفقیت آمیز باشد. با این وجود از تغییر پوزیشن بیش از حد و گرفتن پوزیشن دست باید اجتناب شود چرا که باعث اختلال در تثبیت دستی می‌گردد.

خارج سازی سریع می‌تواند به طور موثر تثبیت دستی خطی سر، گردن و تنه بیمار را در زمان خروج از وسیله نقلیه فراهم کند. موارد زیر سه نکته اساسی در مورد خارج سازی سریع است:

۱. یکی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی ثبات سر و گردن بیمار را حفظ میکند، دیگری قسمت فوقانی نیم تنه بیمار را جرخانده و تثبیت می‌نماید و سومین فرد پایین تنه، لگن و اندام تحتانی بیمار را حرکت داده و کنترل می‌کند.
۲. اگر در تلاش برای حرکت بیمار در یک حرکت مداوم هستید، حفظ ثبات دستی سر و گردن بیمار غیر ممکن است. ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید هر حرکت را محدود نموده، تغییر پوزیشن را متوقف و برای حرکت آماده شوند. عجله بی مورد باعث تاخیر و حرکت ستون فقرات می‌شود.
۳. هر شرایط و بیمار ممکن است نیازمند تطبیق با اصول خارج سازی سریع باشد. این کار فقط در صورت انجام مانورها می‌تواند موثر باشد. هر ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید از اقدامات و حرکات سایر ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی مطلع باشد. این کار تنها در صورتی تاثیر گذار خواهد بود که مانورها به درستی انجام شود. هر ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید از اقدامات و حرکات سایر ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی آگاه باشند.

B. دو ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی

در برخی شرایط ممکن است تعدادی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی برای خارج سازی سریع بیمار در دسترس نباشند. در



۱ شرایط تکنیک دو ارائه دهنده مفید است.

یکی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی شروع به ایجاد تثبیت دستی در سر و گردن می کند. دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی کلار گردنی سایز مناسب را اعمال نموده و یک پتوی از قبل رول شده را اطراف بیمار قرار می دهد. مرکز رول در خط میانی بیمار روی کلار گردنی سخت قرار می گیرد. انتهای رول به دور



۲ زمانی که کمر بیمار در دهانه در قرار گیرد.

اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی کنترل انتهای پتو را به عهده می گیرد، آنها را زیر شانه های بیمار حرکت داده و بیمار را توسط پتو جابجا می کند، در حالی که دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی پایین تنه، لگن و پاهای بیمار را گرفته و کنترل می کند.



۳ کلار گردنی پیچیده شده و زیر بازوهای بیمار قرار می گیرد. بیمار با استفاده از انتهای رول پتو چرخانده شده تا

تجهیزات بی حرکت سازی کودکان

اصل: فراهم نمودن بی حرمتی ستون مهره ها برای کودک مشکوک به آسیب ستون فقرات



۲

دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی در کنار بیمار و بین شانه ها و زانوها، زانو می زند. دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی بیمار را از شانه و پهلو به گونه ای می گیرد که بتواند موقعیت خطی خنثی اندام تحتانی را حفظ نماید. با دستور اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی، بیمار کمی به پهلو خود می چرخد.

۱

اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی در کنار سر بیمار زانو می زند و سر و گردن بیمار را به صورت دستی ثابت می کند. در حالی که اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی نجات خطی ستون فقرات را حفظ نموده، دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی کلار گردنی با سایز مناسب را اعمال می نماید. در صورت نیاز دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی دست و پاهای بیمار را صاف می کند.



۴

وسیله در پشت کمر بیمار نگه داشته می شود، بیمار روی آن می چرخد و وسیله همراه با بیمار روی زمین گذاشته می شود.

۳

سومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی وسیله بی حرکتی را در پشت بیمار قرار داده و نگه میدارد.



۶ پس از محکم نمودن تنه و اندام‌های بیمار به وسیله بی حرکتی، سر نیز به وسیله محکم می شود.



۵ بیمار توسط دومین و سومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی در وسیله بی حرکتی محکم می شود، در حالی که اولین ارائه دهنده ثبات سر و گردن را حفظ می کند.

برداشتن کلاه ایمنی

اصل: برداشتن کلاه ایمنی در حالی که خطر آسیب دیدگی اضافی را به حداقل برساند.

بیمارانی که از کلاه ایمنی تمام صورت استفاده می کنند باید در اوایل مراحل ارزیابی کلاه برداشته شود. این کار منجر به دسترسی فوری ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی برای ارزیابی و مدیریت راه هوایی و وضعیت تهویه بیمار می شود. برداشتن کلاه ایمنی باعث می شود خونریزی مخفی در قسمت خلفی سر رخ ندهد و به ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی امکان می دهد تا سر را (از حالت فلکسیون که با کلاه‌های ایمنی بزرگ ایجاد می شود) در محور خنثی قرار دهند. این کار همچنین ارزیابی کامل سر و گردن در ارزیابی اولیه را امکان پذیر نموده و در صورت وجود اندیکاسیون، بی حرکتی ستون مهره‌ها را تسهیل می کند. (شکل ۹-۱۲ را ببینید) ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی برای بیمار توضیح می دهد چه اتفاقی خواهد افتاد. اگر بیمار بیان کند که ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی نباید کلاه ایمنی را خارج نماید، ارائه دهنده به بیمار توضیح می دهد که پرسنل آموزش دیده می توانند با محافظت از ستن فقرات آن را بردارند. برای این کار به دو ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی نیاز است.



۱ یکی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی بالای سر بیمار قرار میگیرد. با گذاشتن کف دست‌ها در کنار کلاه ایمنی و نوک انگشتان روی حاشیه پایین آن، اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی کلاه ایمنی، سر و گردن را در نزدیکی محور خطی خنثب تثبیت می کند. دومین ارائه دهنده مراقبت‌های پیش بیمارستانی در کنار بیمار زانو می زند، در صورت لزوم محافظ صورت را باز نموده یا برمیدارد، در صورت وجود عینک آن را برداشته و بند چانه را باز نموده یا برش می دهد.



۳ اولین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی، کناره های کلاه ایمنی را کمی از هم جدا نموده و از سر بیمار دور کرده و کلاه ایمنی را با حرکات چرخشی بالا و پایین و در حال چرخش، از سر بیمار خارج می کند. حرکت کلاه ایمنی آهسته و هدفمند است. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی با تمیز کردن بینی بیمار توسط کلاه ایمنی از بیمار مراقبت می نماید.



۲ مندیبل بیمار بین انگشتان شست و دو انگشت اول در زاویه مندیبل گرفته می شود. دست دیگر بیمار زیر گردن او و روی استخوان جمجمه قرار می گیرد تا ثبات دستی را برقرار سازد. ساعدهای ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید برای حمایت بیشتر روی زمین یا ران هایش قرار بگیرد.



۴ پس از برداشتن کلاه ایمنی باید پشت سر بیمار پد قرار داد تا موقعیت خطی خنثی داشته باشد. تثبیت دستی حفظ و کلار گردنی مناسب اعمال می شود.

توجه: دو عنصر اصلی که در برداشتن کلاه ایمنی نقش دارند به شرح زیر می باشند:

۱. در حالی که یکی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی تثبیت دستی سر و گردن را حفظ نموده، ارائه دهنده دیگر حرکت می کند. هیچ گاه ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی نباید دست خود را حرکت دهند.
۲. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی کلاه ایمنی را برای تمیز کردن بینی بیمار و سپس پشت سر او می چرخاند.

به کار بردن vacuum mattress

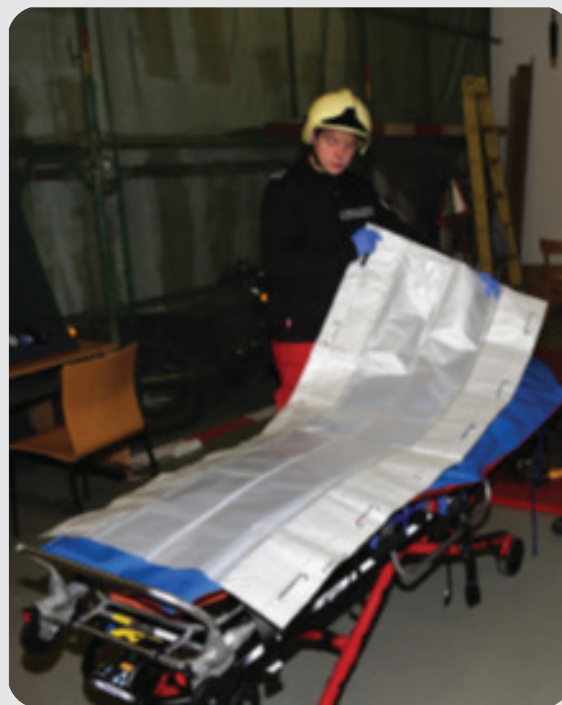
در استفاده از تشک خلا، مراقبت مناسب اهمیت بالایی دارد. هر شی تیز روی زمین با لباس بیمار تشک را سوراخ و غیر قابل استفاده می‌کند.

مراحل استفاده از تشک خلا بر اساس نوع آن ممکن است با مراحل زیر متفاوت باشد. ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید با مراحل کاربرد وسیله ای که در مرکزشان استفاده می‌شود آشنا باشند.

ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی، تشک خلا را در برانکاردر قرار داده و باد آن را خالی می‌کند. درپچه تشک خلا باید در قسمت سر باشد. گلوگه‌های پلاستیکی داخل تشک نواجل تقریبا در تمامی سطح آن پخش شده و یک سطح نسبتا صاف ایجاد می‌کنند.



۲ برای انتقال بیمار به تشک خلا از برانکاردر اسکوپ استفاده می‌شود.



۱ یک ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی تشک خلا را روی برانکاردری که در پایین قرار گرفته قرار می‌دهد. تشک باید از طریق درچه آن خالی شده باشد. توپ‌های پلاستیکی داخل تشک باید به طور مساوی پخش شود تا یک سطح نسبتا صاف ایجاد نماید. سپس یک ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی یک شیت روی تشک خلا قرار می‌دهد.



۴ در حالی که یکی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی تثبیت دستی سر را حفظ می نماید، تشک خلا در بدن بیمار قالب می گیرد. هنگامی که تشک در بدن بیمار قالب گرفت، درپچه تشک خلا باز شده و برای تخلیه باد تشک از ساکشن استفاده می شود



۳ برانکارد اسکوپ با دقت از اطراف بیمار برداشته می شود.

۵ سپس درپچه بسته شده و بیمار با کمربندها محکم می شود. یک ملحفه یا پتو باید روی بیمار انداخته شود.





تروما به قفسه سینه

اهداف فصل در پایان این فصل شما قادر به انجام موارد زیر خواهید بود :

- در مورد آناتومی و فیزیولوژی طبیعی ارگان های قفسه سینه بحث کنید.
- تغییرات آناتومی و فیزیولوژی ناشی از آسیب های قفسه سینه را توضیح دهید.
- در مورد ارتباط بین حرکت شناسی تروما، آناتومی و فیزیولوژی قفسه سینه و یافته های متفاوت ارزیابی که باعث شک به آسیب های مختلف می شود، بحث کنید
- بیماران نیازمند به تثبیت سریع و انتقال را از بیمارانی در صحنه امکان ارزیابی و مدیریت دارند را از هم افتراق دهید.
- علائم، نشانه ها، پاتوفیزیولوژی و مدیریت آسیب های قفسه سینه که در ادامه بیان شده را بیان نمایید:
- شکستگی دنده
- قفسه سینه شناور
- کانتیوژن ریه
- پنوموتراکس (ساده، باز، بسته)
- پنوموتراکس فشاری
- هموتراکس
- آسیب قلبی بلانت
- تامپوناد قلبی
- Commotio cordis
- پارگی تروماتیک آئورت
- پارگی تراکوبرونشیل
- پارگی دیافراگم

سناریو

شما و همکاران به یک منطقه ساخت و ساز صنعتی به علت برخورد تکه ای فلز به یک کارگر اعزام شده اید. به محض رسیدن، افسر ایمنی سایت شما را می بیند و به داخل راهنمایی می کند. در مسیر رسیدن به محل کار، افسر ایمنی بیان می کند بیمار در حال کمک به نصب میخ های فلزی بوده است. هنگامیکه برای گرفتن میخ دیگری برگشت، به انتهای میخی که همکارش آماده کرده بود برخورد نمود، میخ پیراهن او را پاره و سینه اش را سوراخ کرد.

در محل کار شما مرد ۳۵ ساله ای را می بینید که روی توده ای از الوارنشسته، به جلو خم شده و یک پارچه را روی سمت راست سینه اش نگه داشته است. شما از بیمار می پرسید چه اتفاقی افتاده و او سعی دارد به شما بگوید اما بعد از هر پنج تا شش کلمه صحبتش قطع می شود تا نفس بگیرد. به محض اینکه پارچه را کنار می زنید، شکافی باز به طول ۲ اینچ (۵ سانتی متر) با مقدار کمی خون کم رنگ و مایع حباب دار^۱ مشاهده می کنید. بیمار عرق کرده و نبض رادیالش سریع است. صداهای تنفسی در سمت راست کاهش یافته است. هیچ یافته فیزیکی غیرطبیعی دیگری مشاهده نمی شود.

بیمار دیسترس تنفسی دارد؟
 آیا آسیب‌های تهدیدکننده زندگی دارد؟
 چه مداخلاتی باید در صحنه انجام گیرد؟
 از چه روشی برای انتقال بیمار استفاده می‌گردد؟
 مکان متفاوت (مثلا روستا) چه تاثیری بر مدیریت و برنامه‌های شما در طی انتقال بیمار خواهد داشت؟
 به چه آسیب‌های دیگری مشکوک هستید؟

مقدمه

قدامی و خلفی و عضلات لاتیسیموس دورسی، همراه با عضلات مختلف پشت (شکل ۱-۱۰). مثل یک پد قرار گرفتن عضلات به این معنی است که برای آسیب رساندن به ارگان‌های داخلی نیروی قابل توجهی لازم است.

همچنین در قفسه سینه، عضلات درگیر در روند تنفس (تهویه) از جمله عضلات بین دنده‌ای، دیافراگم که عضله گنبدی شکل است که به قسمت پایین سینه متصل شده و عضلات گردن که به دنده‌های فوقانی متصلند، دیده می‌شوند. یک شریان، ورید و عصب در امتداد لبه تحتانی هر دنده وجود داشته و وظیفه خونرسانی و تحریک عضلات بین دنده‌ای را به عهده دارند.

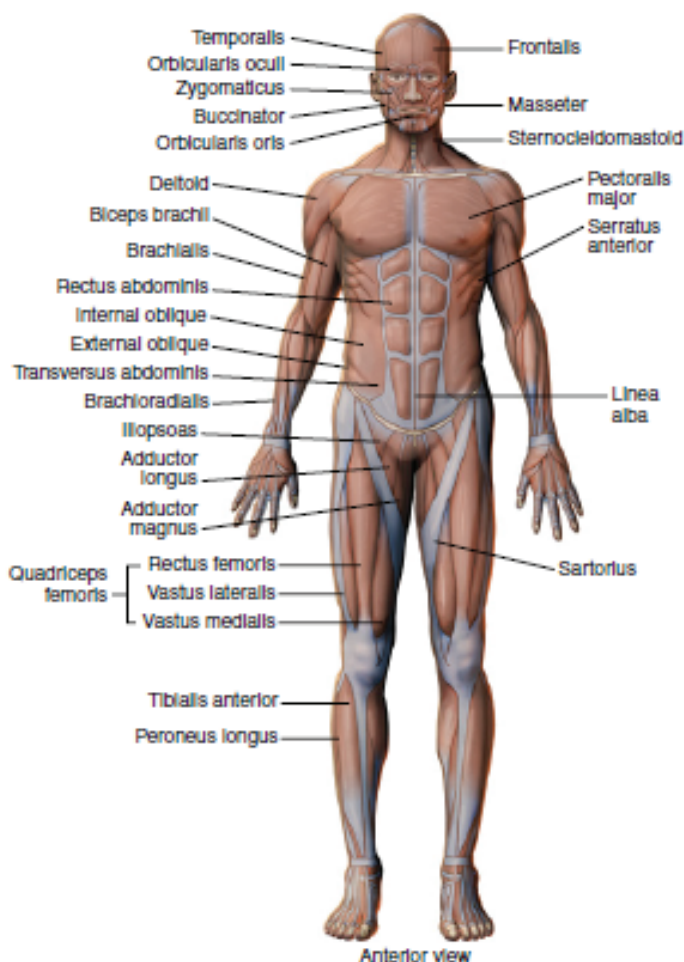
همانند سایر اشکال آسیب، تروما به قفسه سینه می‌تواند ناشی از مکانیسم‌های نافذ یا بلانت باشد. نیروی بلانتی که در تصادفات وسیله نقلیه، سقوط از ارتفاع زیاد، ضرب و جرح یا آسیب‌های له‌کننده به قفسه سینه وارد می‌شود، می‌تواند در آناتومی و فیزیولوژی قفسه سینه اختلال ایجاد کند. به همین ترتیب، زخم‌های نفوذی ناشی از سلاح گرم، چاقو یا فرورفتن اشیایی مثل میلگرد، می‌تواند به قفسه سینه آسیب برساند. مدیریت قطعی اکثر آسیب‌های قفسه سینه به توراکوتومی (باز نمودن حفره قفسه سینه) نیاز ندارد. در واقع فقط ۱۵-۲۰ درصد تمام آسیب‌های قفسه سینه نیازمند توراکوتومی هستند. ۸۵ درصد باقی مانده با مداخلات نسبتاً ساده مانند اکسیژن مکمل، حمایت تهویه‌ای، آنالژیک و توراکوستومی (قرار دادن لوله در قفسه سینه) به خوبی کنترل می‌شوند.

با این وجود، آسیب‌های قفسه سینه می‌توانند کشنده باشد. ارگان‌های قفسه سینه در حفظ اکسیژناسیون، تهویه، پرفیوژن و ارائه اکسیژن نقش مهمی دارند. آسیب به قفسه سینه به ویژه اگر به موقع تشخیص داده نشود و به طور مناسب کنترل نگردد می‌تواند منجر به عوارض قابل توجهی شود. هیپوکسی (اکسیژن ناکافی در خون)، هیپرکاریبیا(دی اکسید کربن بیش از حد در خون)، اسیدوز(اسید بیش از حد در خون)، و شوک (اکسیژناسیون ناکافی به بافت‌های بدن) می‌تواند به علت مدیریت ناکافی آسیب قفسه سینه در کوتاه مدت ایجاد و منجر به عوارض دیررس مانند نارسایی ارگانی مولتی سیستم شود، که ۲۵ درصد از مرگ و میر ناشی از آسیب‌های قفسه سینه را تشکیل می‌دهد.

آناتومی

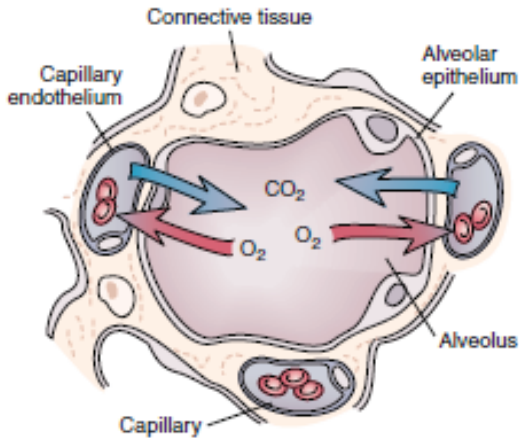
قفسه سینه در واقع یک استوانه تو خالی است که توسط ساختارهای استخوانی و عضلانی شکل گرفته است. ۱۲ جفت دنده وجود دارد. ۱۰ جفت بالایی به ستون فقرات در پشت و با جناغ یا دنده بالایی در جلو متصل می‌شوند. دو جفت دنده پایینی از پشت به ستون فقرات متصل بوده ولی در جلو آزاد هستند و به این ترتیب «دنده‌های شناور» نامیده می‌شوند. این قفس استخوانی از ارگان‌های داخلی حفره قفسه سینه محافظت می‌کند و حتی دنده‌های پایینی موجب محافظت از ارگان‌های فوقانی شکم (به ویژه طحال و شکم) می‌شوند. این ساختار با عضلات تقویت می‌گردد. عضلات بین دنده‌ای بین دنده‌ها قرار گرفته و دنده‌ها را به یکدیگر متصل می‌نمایند.

عضلات مختلف، اندام فوقانی را حرکت داده و بخشی از دیواره قفسه سینه نیز هستند، از جمله عضلات مازور و مینور سینه، عضلات سراتوس



شکل ۱-۱۰: سیستم عضلانی

معنی استفاده از اکسیژن توسط سلول برای تولید انرژی است. (به فصل شوک: پاتوفیزیولوژی زندگی و مرگ و فصل راه هوایی و تهویه مراجعه نمایید).



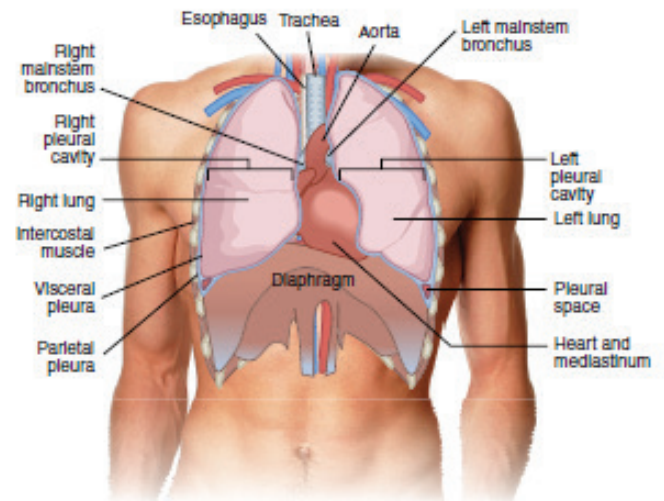
شکل ۳-۱۰: کاپیلری ها و آلوئول ها در مجاورت یکدیگر قرار دارند. بنابراین اکسیژن می تواند به راحتی از کاپیلری ها، دیواره آلوئول، دیواره کاپیلری ها و گلبول های قرمز عبور کند. دی اکسید کربن نیز در جهت مخالف منتشر می شود.

دم با انقباض عضلات تنفسی (عضلات بین دنده ای و دیافراگم) ایجاد می شود که منجر به بلند شدن و جدا شدن دنده ها و حرکت دیافراگم به سمت پایین می شود. این کار باعث افزایش اندازه حفره قفسه سینه و ایجاد فشار منفی در قفسه سینه در مقایسه با فشار هوای خارج از بدن می گردد. در نتیجه هوا به داخل ریه ها وارد می شود. (شکل ۴-۱۰ و ۵-۱۰) با زدم با شل شدن عضلات بین دنده ای و دیافراگم حاصل می شود و در نتیجه دنده ها و دیافراگم به حالت استراحت خود برمیگردند. این بازگشت باعث می شود فشار داخل قفسه سینه از فشار خارج از بدن بیشتر شود و در نتیجه هوا از ریه ها و از طریق برونش ها، تراشه، دهان و بینی خارج شود.

تهویه تحت کنترل مرکز تنفس در ساقه مغز است. ساقه مغز از طریق مانیتورینگ فشار جزئی دی اکسید کربن شریانی (P_{aCO_2}) و فشار جزئی اکسیژن شریانی (P_{aO_2}) توسط سلول های تخصصی معروف به کمورسپتورها، تهویه را کنترل می کند. کمورسپتورها (گیرنده های شیمیایی) در ساقه مغز و در آئورت و عروق کاروتید قرار دارند. اگر کمورسپتور افزایش P_{aCO_2} را تشخیص دهد، مرکز تنفسی را تحریک می کند تا عمق و تعداد تنفس افزایش یابد تا دی اکسید کربن دفع شده و P_{aCO_2} به حد نرمال برگردد. (شکل ۶-۱۰) این فرآیند بسیار کارآمد بوده و می تواند حجم هوای منتقل شده به داخل ریه ها را در هر دقیقه ۱۰ برابر افزایش دهد. گیرنده های مکانیکی موجود در مجاری تنفسی، ریه ها و دیواره قفسه سینه، میزان کشش در این ساختارها را اندازه گیری می کنند و در مورد حجم ریه به ساقه مغز بازخورد می دهند.

این حفره توسط غشای نازکی به اسم پلورای جداری پوشیده شده است. غشای نازک مطابق با این غشا، با عنوان پلور احشایی، دو ریه را در حفره قفسه سینه پوشانده است. به طور معمول فضایی بین این دو غشا وجود ندارد و تنها مقدار کمی مایع بین دو غشا آنها را در کنار هم نگه میدارد، به اندازه ای که یک لایه نازک آب دو ورق شیشه را در کنار هم نگه دارد. مایع پلور یک کشش سطحی ایجاد می کند که با طبیعت الاستیک ریه ها در تضاد بوده و از تمایل طبیعی آنها به کلاپس جلوگیری میکند.

ریه سمت راست و چپ، حفره قفسه سینه را اشغال می کنند، (شکل ۲-۱۰). بین آنها فضایی به نام مدیاستن وجود دارد که شامل تراشه، برونش های اصلی، قلب، شریان و وریدهای اصلی ورودی و خروجی قلب، و مری است.



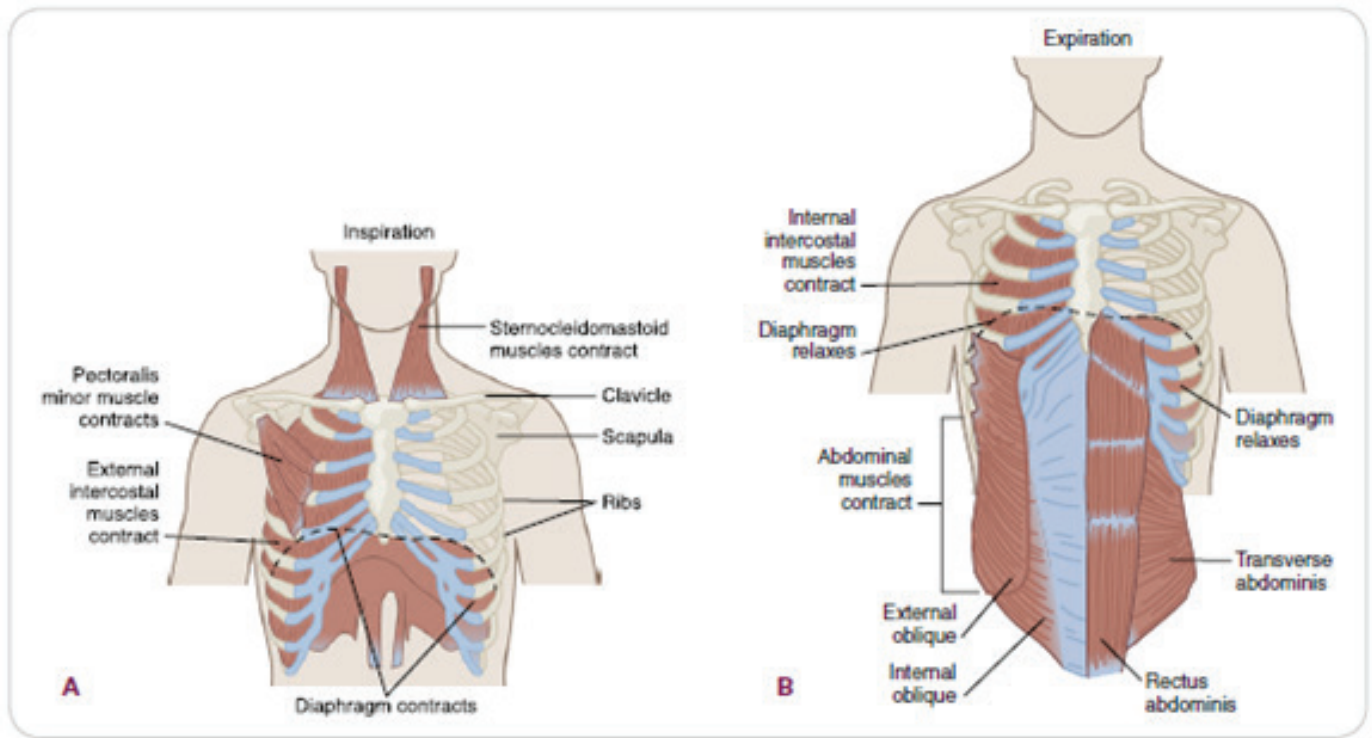
شکل ۲-۱۰: حفره توراسیک: شامل دنده ها، عضلات بین دنده ای، دیافراگم، مدیاستن، ریه ها، قلب، عروق اصلی، برونش، تراشه و مری.

فیزیولوژی

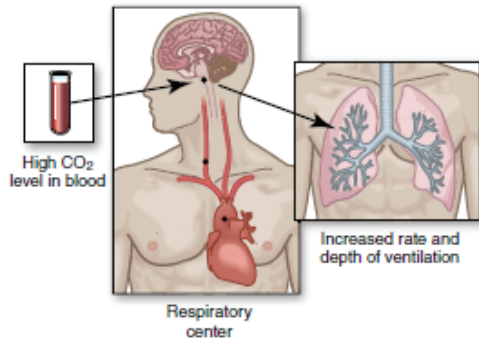
دو جز فیزیولوژی قفسه سینه که به احتمال زیاد آسیب می بینند، تنفس و گردش خون هستند. برای رسیدن اکسیژن به ارگان ها، بافت ها و در نهایت سلول ها و دفع دی اکسید کربن، هر دو فرآیند بایستی به درستی در کنار هم کار کنند. برای درک بهتر اتفاقی که در زمان آسیب به قفسه سینه برای بیمار می افتد و چگونگی مدیریت آسیب ها، درک فیزیولوژی این دو فرآیند مهم است.

ونتیلیسیون (تهویه)

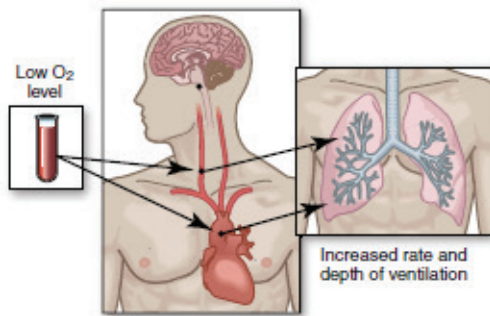
اصطلاحات breathing و respiration به روند فیزیولوژیکی تهویه اشاره دارد. تهویه عمل مکانیکی کشیدن هوا از طریق دهان و بینی به تراشه سپس به داخلی ریه هاست، جایی که به کیسه های هوایی کوچک به نام آلوئول میرسد. Respiration همان تهویه به علاوه رساندن اکسیژن به سلول هاست. به فرآیند کشیده شدن هوا به داخل، دم^۱ گفته می شود. اکسیژن موجود در هوای استنشاق شده از طریق غشای آلوئول ها به داخل عروق خونی کوچک مجاور معروف به کاپیلری منتقل می شود و در آنجا به هموگلوبین خون برای انتقال به سایر قسمت های بدن متصل می گردد. این فرآیند اکسیژناسیون گفته می شود. همزمان، دی اکسید کربن محلول در خون، برای خارج شدن در جریان بازدم، به هوای داخل آلوئول ها منتشر می شود. (شکل ۳-۱۰) تنفس سلولی به



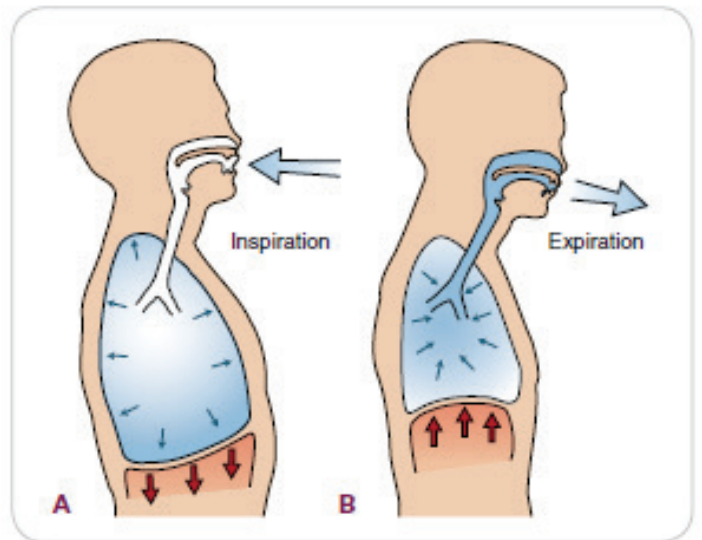
شکل ۴-۱۰: A. طی دم دیافراگم صاف می شود. عضلات فرعی دم مانند عضلات بین دنده ای خارجی، پکتورالیس مینور و استرنوکلایدوم ها، دنده ها و جناغ را بلند می کنند و باعث افزایش قطر و حجم حفره قفسه سینه می شوند. B. در بازدم، طی تنفس آرام خاصیت ارتجاعی قفسه سینه باعث می شود دیافراگم و دنده ها به موقعیت استراحت خود برگردند که باعث کاهش حجم حفره قفسه سینه می شود. در بازدم طی کار تنفسی، عضلات بازدمی مانن عضلات داخل بین دنده ای و عضلات شکمی منقبض می شوند تا حجم حفره قفسه سینه با سرعت بیشتری کاهش یابد.



شکل ۶-۱۰: افزایش سطح دی اکسید کربن توسط سلول های عصبی حساس به این تغییر، تشخیص داده می شود، ریه را تحریک نموده و عمق و سرعت تهویه را افزایش می دهد.



شکل ۷-۱۰: گیرنده هایی که در آنورت و کاروتید قرار گرفته اند، به سطح اکسیژن حساس بوده و ریه ها را تحریک می نمایند تا حرکت هوا به داخل آلئول ها را افزایش دهند.



شکل ۵-۱۰: وقتی حفره قفسه سینه در هنگام دم expand میشود فشار داخل قفسه سینه کاهش و هوا وارد ریه ها می شود. وقتی دیافراگم شل شده و قفسه سینه به حالت استراحت بر میگردد، فشار داخل قفسه سینه افزایش یافته و هوا خارج می شود. وقتی دیافراگم شل شده و گلو ت باز باشد، فشار داخل و خارج ریه ها برابر است. A دم B. بازدم

قلب، این عملکرد با بازگشت خون از طریق دو ورید بزرگ، ورید اجوف فوقانی و ورید اجوف تحتانی انجام می‌شود. سپس قلب به طو معمول بین ۷۰ تا ۸۰ بار در دقیقه منقبض می‌شود (دامنه طبیعی ۶۰ تا ۱۰۰ ضربه در دقیقه است) و تقریباً ۷۰ میلی لیتر خون در هر ضربان از طریق آئورت به خارج پمپاژ می‌کند.

فرآیندهایی که در بازگشت خون به قلب از طریق وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی اختلال ایجاد میکنند (به عنوان مثال، به عنوان مثال از دست دادن خون با خونریزی، افزایش فشار در حفره قفسه سینه به دنبال پنوموتراکس فشاری) باعث افت برونده قلبی و فشارخون می‌شوند. به همین ترتیب فرآیندهایی که به قلب آسیب می‌رسانند (به طور مثال آسیب قلبی) ممکن است کارکرد پمپاژ قلب را کاهش داده و باعث ناهنجاری‌های فیزیولوژیکی شوند. همانطور که کمورسپتورها تغییرات شیمیایی در سطح دی اکسیدکربن یا اکسیژن را تشخیص می‌دهند، بارورسپتورها (گیرنده‌های فشاری) واقع در قوس آئورت و سینوس شریان کاروتید نیز تغییرات فشارخون را تشخیص می‌دهند و منجر به تغییر سرعت و قدرت ضربان قلب و بازگشت فشار به حالت عادی می‌شوند.

پاتوفیزیولوژی

همانطور که قبلاً توضیح داده شد هر دو مکانیسم آسیب بلانت یا نافذ می‌توانند باعث اختلال در فرآیندهای فیزیولوژیکی شوند. در اختلالات ایجاد شده توسط این مکانیسم‌ها عناصر مشترکی وجود دارد.

آسیب‌های نفوذی

در صدمات نافذ، اشیاء با اندازه‌ها و انواع مختلف از دیواره قفسه سینه عبور کرده و وارد حفره قفسه سینه می‌شوند و احتمالاً به ارگان‌های داخل قفسه سینه آسیب وارد می‌کنند. به طور معمول هیچ فضایی بین غشاهای پلور وجود ندارد. هنگامی که یک زخم نافذ، ارتباطی بین حفره قفسه سینه و خارج از بدن ایجاد می‌کند، در هنگام دم که فشار داخل قفسه سینه کمتر از فشار خارج از قفسه سینه می‌شود، هوا می‌تواند از طریق زخم به فضای پلور وارد شود. اگر مقاومت در برابر ورود جریان هوا از طریق زخم کمتر از مجاری تنفسی باشد، هوا به ورود به زخم ترغیب می‌شود. هوا در فضای پلور (پنوموتراکس) چسبندگی بین غشاهای پلور با لایه نازکی از مایع پلور را مختل می‌کند. این فرآیندها باعث کلاپس ریه شده و از تهویه موثر جلوگیری می‌کند. زخم‌های نافذ تنها زمانی که اندازه نقص دیواره قفسه سینه آنقدر بزرگ باشد که بافت‌های اطراف در حین دم یا بازدم نتوانند حتی به طور نسبی آن را ببندند، منجر به ایجاد پنوموتراکس می‌شوند.

زخم‌های ریه که در اثر جسم نافذ ایجاد می‌شوند، منجر به حرکت هوا از ریه به فضای پلور و کلاپس ریه می‌شوند که تنگی نفس ایجاد می‌کند. برای جبران ظرفیت تهویه‌ی از دست رفته، مرکز تنفس، تنفس سریعتر را تحریک و باعث افزایش تعداد تنفس می‌شود. بیمار ممکن است این افزایش کار تنفسی را برای مدتی تحمل کند اما در صورت عدم شناسایی و درمان، در معرض نارسایی تهویه است که با تشدید دیسترس تنفسی و افزایش میزان دی اکسید کربن در خون و کاهش اکسیژن مشخص می‌شود.

در برخی از بیماری‌های ریوی مانند آمفیزم، یا بیماری‌های مزمن انسدادی ریه (COPD)، ریه‌ها قادر به دفع دی اکسید کربن به طور موثر نیستند. در نتیجه سطح دی اکسید کربن در خون افزایش می‌یابد و حساسیت کمورسپتورها نسبت به تغییرات PaCO_2 از بین می‌رود. در نتیجه کمورسپتورهای موجود در شریان آئورت و کاروتید با افت PaO_2 تنفس را تحریک می‌کنند. مثل زمانی که کمورسپتورهای ساقه مغز افزایش PaCO_2 را تشخیص می‌دهند و باعث افزایش تنفس برای کاهش سطح دی اکسید کربن می‌شوند، کمورسپتورهای اکسیژن بازخوردی را به مراکز تنفسی ارسال می‌کنند که عضلات تنفسی را برای فعالیت بیشتر تحریک می‌کند و باعث افزایش سرعت و عمق تنفس و افزایش PaO_2 در سطح پایه شود. (شکل ۷-۱) از این مکانیسم غالباً به عنوان «محرک هیپوکسیک»^۲ یاد می‌شود زیرا مربوط به افت سطح اکسیژن در خون است.

مفهوم محرک هیپوکسیک منجر به توصیه‌هایی برای محدود نمودن تجویز اکسیژن رای بیماران ترومایی مبتلا به COPD به علت احتمال سرکوپ محرک تنفسی شده است. بیماران ترومایی هیپوکسیک هرگز نباید از اکسیژن مکمل در شرایط پیش بیمارستانی محروم شوند. وجود واقعی محرک هیپوکسیک همچنان بحث برانگیز است. در صورتی که واقعا وجود داشته باشد در شرایط حاد آشکار نمی‌شود.

باکس ۱-۱۰ چندین اصطلاح که برای درک بهتر فیزیولوژی تهویه ضروری است، تعریف می‌کند.

باکس ۱-۱۰: حجم‌ها و نسبت‌های ریوی

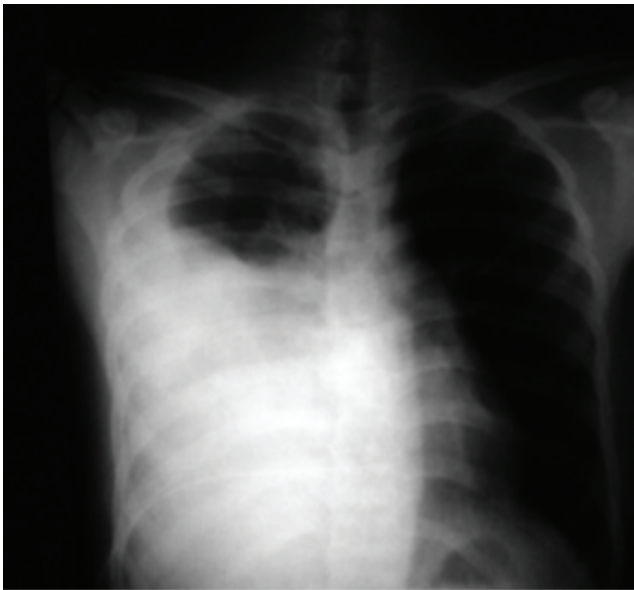
- فضای مرده: مقدار هوای واد شده به ریه که فرصتی برای تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن با خون و کاپیلری‌های آلوئول پیدا نمی‌کند. (به عنوان مثال هوا در تراشه و برونش)
- تهویه دقیقه‌ای: حجم کل هوا که در یک دقیقه به ریه‌ها داخل و خارج می‌شود
- ظرفیت حیاتی (Tidal volume): مقدار هوایی که در هر تنفس طبیعی وارد و خارج می‌شود (۰/۴ تا ۰/۵ لیتر)
- ظرفیت کل ریه (TLC)^۱: حجم کلی ریه‌ها زمانی است که تا بیشترین میزان پر شده است. این حجم با افزایش سن از ۶ لیتر در جوانان تا تقریباً ۴ لیتر در سالمندان کاهش می‌یابد.
- کار تنفس: کار یا تلاش جسمی انجام شده در حرکت دادن دیواره قفسه سینه و دیافراگم برای تنفس. این کار با تنفس سریع، افزایش تهویه دقیقه‌ای و افزایش سختی ریه‌ها افزایش می‌یابد.

۱ Total lung capacity

گردش خون

فرآیند فیزیولوژیک دیگری که از آسیب قفسه سینه تحت تاثیر قرار می‌گیرد، گردش خون است. بحث زیر زمینه را برای پاتوفیزیولوژی آسیب قفسه سینه فراهم می‌کند. شوک: فیزیولوژی زندگی و مرگ به طور گسترده این مبحث را پوشش می‌دهد. قلب که در مرکز قفسه سینه قرار دارد به عنوان یک پمپ فیزیولوژیک عمل می‌کند. برای کارکرد پمپ، باید آن را به مایع مجهز نمود و سطح مایعات را حفظ کرد. برای

هر چه آلئول‌های بیشتری غرق شوند، تهویه و اکسیژن‌رسانی بیمار نیز بیشتر به خطر می‌افتد.



شکل ۹-۱۰: یک X-ray نشان دهنده هموتراکس در سمت راست.



شکل ۸-۱۰: یک X-ray نشان دهنده پنوموتراکس فشاری در سمت چپ



شکل ۱۰-۱۰: یک X-ray نشان دهنده کانتیوژن ریوی در سمت راست.

آسیب بلانت

نیروی بلانسی که به دیواره قفسه سینه وارد می‌شود از طریق دیواره قفسه سینه به ارگان‌های آن به ویژه ریه‌ها منتقل می‌گردد. این موج انرژی می‌تواند بافت ریه را پاره کرده و منجر به خونریزی در آلئول‌ها شود. در این حالت، آسیب را کانتیوژن ریوی می‌نامند. (شکل ۱۰-۱۰) کانتیوژن ریه در واقع کیبودی ریه^۵ است که با احیای مایعات تشدید می‌شود. اثر بر اکسیژن‌رسانی و تهویه همانند آسیب نافذ است.

اگر نیرویی که به بافت ریه وارد می‌شود پلور احشایی را نیز پاره کند، ممکن است هوا از ریه به فضای پلور حرکت نموده و باعث پنوتراکس و حتی پنوتراکس فشاری شود. همچنین ترومای بلانت در قفسه سینه می‌تواند باعث شکستگی دنده‌ها شود که می‌تواند ریه را پاره کرده و پنوموتراکس و هموتراکس ایجاد کند (هر دو به علت خونریزی ناشی از دنده‌های شکسته و پارگی ریه و عضلات بین دنده‌ای ایجاد می‌شوند). صدمات ناشی از نیروی بلانت که به طور معمول در تصادفات با کاهش ناگهانی سرعت همراه است، ممکن است همراه با بریدگی یا پارگی عروق اصلی خونی در قفسه سینه به ویژه آنورت بوده

اگر هوا وارد حفره قفسه سینه شده ولی از آن خارج نشود، فشار در فضای پلور افزایش یافته و پنوموتراکس فشاری^۲ ایجاد می‌شود. این وضعیت در توانایی تهویه بیمار اختلال ایجاد کرده و از آنجا که با افزایش فشار داخل قفسه سینه، بازگشت وریدی کاهش می‌یابد، گردش خون نیز تحت تاثیر قرار گرفته و ممکن است شوک اتفاق بیفتد. در موارد شدید با جابجایی ساختارهای مدیاستن (ارگان‌ها و عروقی که در مرکز قفسه سینه قرار گرفته‌اند) به طرف دیگر قفسه سینه، بازگشت وریدی به شدت مختل شده که منجر به کاهش فشار خون و اتساع ورید ژوگولر می‌شود و به طور کلاسیک، البته با تاخیر، یافته‌های شیفت تراشه از خط وسط به سمت دیگر قفسه سینه ممکن است تشخیص داده شود.

بافت‌ها و عروق پاره شده خونریزی می‌کنند. زخم‌های نافذ در قفسه سینه می‌توانند منجر به خونریزی در فضای پلور (هموتراکس) از عضلات دیواره قفسه سینه، عروق بین دنده‌ای و ریه‌ها شود (شکل ۹-۱۰). زخم‌های نفوذی به عروق اصلی قفسه سینه منجر به خونریزی فاجعه‌بار می‌شود. فضای پلور تقریباً ۳۰۰۰ میلی‌لیتر مایع در خود جای میدهد. خونریزی قفسه سینه به درون فضای پلور ممکن است به راحتی قابل تشخیص نباشد اما منجر به شوک شود. وجود حجم زیادی از خون در فضای پلور در تنفس بیمار اختلال ایجاد کرده و از باز شدن ریه‌ها در آن سمت جلوگیری می‌کند. غیر معمول نیست که آسیب به ریه منجر به هموتراکس و پنوموتراکس شود که به آن هموپنوموتراکس^۴ گفته می‌شود. هموپنوموتراکس منجر به کلاپس ریه و اختلال در تهویه به علت هوای موجود در پلور و تجمع خون در حفره قفسه سینه می‌شود.

زخم‌های ریه ممکن است منجر به خونریزی در بافت ریه شود. این خون آلئول‌ها را غرق کرده و از پر شده آنها با هوا جلوگیری می‌کند. آلئول‌های پر شده با خون نمی‌توانند در تبادلات گازی شرکت کنند.

۳ tension pneumothorax
۴ hemopneumothorax

از آسیب‌های دریچه‌ای در سمع قلب نیز ممکن است وجود داشته باشد.

- لمس: با لمس آرام دیواره قفسه سینه با دست و انگشتان، ارزیابی حساسیت به لمس، کریپتوس (آمفیزم زیر جلدی یا استخوانی) و بی‌ثباتی استخوانی دیواره قفسه سینه انجام می‌شود.
- دق: انجام این روش معاینه در صحنه دشوار است زیرا محیط غالباً پر از سر و صداست و ارزیابی دق را دشوار می‌کند. علاوه بر این اطلاعات کمی وجود دارد که نشان دهد دق می‌تواند مدیریت پیش بیمارستانی را تغییر دهد.
- پالس اکسی متری: سطح اکسیژن متصل به هموگلوبین باید ارزیابی و کنترل شود تا تغییر در وضعیت بیمار و پاسخ به درمان تشخیص داده شود. اشباع اکسیژن باید در ۹۴٪ یا بیشتر حفظ شود.
- شکل موج کاپنوگرافی: چه با ارزیابی پروب بینی با استفاده از ماسک و یا با ارزیابی in-line در بیمار اینتوبه، کاپنوگرافی (کربن دی‌اکسید انتهای بازدمی) برای ارزیابی سطح دی‌اکسید کربن در هوای بازدمی و تشخیص تغییرات آن استفاده می‌شود. نمونه‌گیری in-line، دی‌اکسید کربن پایان بازدمی را به طور مستقیم در نقطه نمونه‌گیری اندازه‌گیری می‌کند، در حالی که ارزیابی جریان جانبی، نمونه را از هوای بازدمی گرفته و در مانیتور نشان می‌دهد.

تکرار تعیین میزان تهویه در ارزیابی مجدد بیمار، مهمترین ابزار ارزیابی در تشخیص وخامت وی می‌باشد. همانطور که بیمار هیپوکسیک می‌شود، سر نخ اولیه این تغییر، افزایش تدریجی میزان تهویه است.

ارزیابی و مدیریت آسیب‌های خاص شکستگی دنده

شکستگی دنده معمولاً توسط ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی مشاهده می‌شود و در ۱۰ درصد بیماران ترومایی وجود دارد. عوامل مختلفی در ابتلا و مرگ و میر بیماران مبتلا به شکستگی دنده نقش دارند، از جمله تعداد شکستگی‌های دنده، وجود شکستگی‌های دو طرفه و افزایش سن (۶۵ سال و بیشتر). افراد مسن به علت از دست دادن توده استخوانی کورتیکال (پوکی استخوان) اغلب به شکستگی دنده حساس‌تر هستند، که منجر به شکستگی دنده پس از تحمل نیروی کمتری می‌شود. صرف نظر از سن، با شکستگی دنده‌های بیشتر، مرگ و میر افزایش می‌یابد. میزان مرگ و میر برای شکستگی یک دنده ۵/۸٪ است و در بیماران با پنج دنده شکسته به ۱۰٪ افزایش می‌یابد. میزان مرگ و میر در افراد با شکستگی هشت دنده، ۳۴ درصد است.

علی‌رغم اینکه دنده‌ها توسط عضلات محافظت می‌شوند، شکستگی دنده یک اتفاق معمول در تروما به قفسه سینه است. دنده‌های فوقانی، پهن و ضخیم هستند و توسط کمر بند شانه و عضلات به خوبی محافظت می‌شوند. از آنجا که برای شکستن دنده‌های فوقانی به انرژی زیادی نیاز است، بیماران با شکستگی دنده‌های فوقانی در معرض سایر آسیب‌ها مانند پارگی تروماتیک آئورت می‌باشند. شکستگی دنده غالباً در دنده‌های ۴ تا ۸ در ناحیه لترال که دیواره نازک‌تر بوده و عضله کمتری دارد، اتفاق می‌افتد. انتهای شکسته دنده‌ها ممکن است عضله، ریه و عروق خونی را پاره نموده و با کانتیوژن ریه، پنوموتراکس یا هموتراکس همراه باشد. کانتیوژن ریه‌ی شایع‌ترین آسیب دیدگی در شکستگی چندین

و منجر به خوریزی فاجعه‌بار شود. نهایتاً در برخی موارد، نیروی بلانت به دیواره قفسه سینه آسیب وارد نموده و منجر به بی‌ثباتی دیواره قفسه سینه و اختلال در تغییرات فشار داخل قفسه سینه و در نهایت اختلال در تهویه می‌شود.

ارزیابی

همانند تمام ابعاد مراقبت‌های پزشکی، ارزیابی شامل گرفتن شرح حال و انجام معاینه فیزیکی است. در موقعیت تروما، ما در مورد تاریخچه SAMPLE صحبت می‌کنیم که در آن نشانه‌ها، سن و آلرژی، داروها، سوابق گذشته، زمان آخرین وعده غذایی^{۱۰} و حوادث مربوط به آسیب^{۱۱} توضیح داده می‌شود. (به بخش ارزیابی و مدیریت بیمار مراجعه نمایید) علاوه بر مکانیسم کلی که منجر به آسیب دیدگی می‌شود، در صورت هشجاری و توانایی برقراری ارتباط، از بیماران در ارتباط با علائمی که ممکن است تجربه کنند، سوال پرسیده می‌شود. قربانیان تروما به قفسه سینه احتمالاً درد تیز، خنجری یا constricting دارند. غالباً درد با تلاش تنفسی یا حرکت تشدید می‌شود. بیمار ممکن است احساس تنگی نفس یا عدم توانایی در تنفس کافی داشته باشد. در صورت ایجاد شوک، بیمار بی‌قرار شده و از سبکی سر شکایت می‌کند. لازم به یادآوری است که عدم وجود علائم با عدم وجود آسیب برابر نیست.

مرحله بعدی ارزیابی، انجام معاینه فیزیکی است. معاینه فیزیکی چهار جز دارد: مشاهده، لمس، دق، سمع. همچنین ارزیابی شامل تعیین علائم حیاتی نیز می‌باشد. استفاده از پالس اکسی متر برای ارزیابی اشباع اکسیژن شریانی نیز یک روش کمکی در ارزیابی بیمار آسیب دیده است.

- مشاهده: پوست بیمار از نظر رنگ پریدگی و تعریق که از علائم شوک می‌باشد، مشاهده می‌شود. همچنین بیمار ممکن است بی‌قرار باشد. وجود سیانوز (تغییر رنگ پوست مایل به آبی به ویژه در اطراف دهان و لب) ممکن است در هیپوکسی پیشرفته مشهود باشد. تعداد تنفس و اختلال در آن (Gaspings)، استفاده از عضلات فرعی تنفس، پرش پره‌های بینی) ممکن است مشاهده شود. آیا نای در خط وسط است یا به یک سمت منحرف شده است؟ آیا ورید ژوگولر دیلاته شده است؟ قفسه سینه از نظر کانتیوژن، خراش، پارگی و بالا رفتن دیواره قفسه سینه با هر تنفس به صورت متقارن بررسی می‌شود. آیا بخشی از دیواره قفسه سینه حرکات متناقض دارد؟ (یعنی به جای حرکت دیواره به سمت بیرون در هنگام دم، قطعه‌ای به درون ریه فرو می‌رود و بالعکس در هنگام بازدم) اگر هر زخمی شناسایی شود، به دقت بررسی می‌شود تا مشخص شود آیا هنگام ورود و خروج هوا، هوا در حال bubbling است یا خیر.

- سمع: تمامی قفسه سینه ارزیابی می‌شود. کاهش صداهای تنفسی در یک طرف در مقایسه با سمت دیگر ممکن است نشان دهنده پنوموتراکس یا هموتراکس در آن سمت باشد. کانتیوژن ریوی ممکن است منجر به صداهای غیر طبیعی (کراکل) شود. اگرچه تشخیص آن در صحنه دشوار است، صداهای قلبی muffled از خون جمع شده در اطراف قلب و سوپل‌های ناشی

۶	symptoms
۷	age and allergies
۸	medications
۹	past history
۱۰	time of the last meal
۱۱	events surrounding the injury

ارزیابی

همانند شکستگی ساده، ارزیابی بیمار با قفسه سینه شناور نیز بیماری را نشان می‌دهد که درد بسیاری را تحمل می‌کند. درد به طور معمول شدیدتر و بیمار پریشان است. تعداد تهویه بالاست و بیمار به دلیل درد نفس عمیق نمی‌کشد. هیپوکسی ممکن است وجود داشته باشد و توسط پالس اکسی متر یا سیانوز نشان داده شود. حرکت پارادوکس ممکن است مشهود باشد یا نباشد و یا به راحتی تشخیص داده شود. در ابتدا عضلات بین دنده ای دچار اسپاسم شده تا قطعه شناور را ثابت نمایند. با گذشت زمان با خستگی این عضلات، حرکت پارادوکس کم کم آشکار می‌شوند. تندر نس و کریپتوس احتمالا استخوان روی قسمت آسیب دیده مشاهده خواهد شد. همچنین ممکن است قطعه ی بی ثباتی نیز لمس شود.

مدیریت

مدیریت قطعه شناور شامل تسکین درد، حمایت تهویه ای و نظارت بر وخیم شدن وضعیت بیمار است. تعداد تهویه ممکن است مهم ترین پارامتر برای پیگیری و اندازه گیری دقیق آن باشد. سرعت تهویه در بیماران مبتلا به کانتیوژن ریوی زمینه ای و اختلال تنفسی، با گذشت زمان افزایش می یابد. در صورت وجود، پالس اکسی متری نیز برای تشخیص هیپوکسی مفید است. تجویز اکسیژن برای اطمینان از اشباع اکسیژن بیش از ۹۴٪ نیز انجام می گیرد.

رگ گیری نیز باید انجام گیرد، مگر در مواردی که مسیر انتقال بسیار کوتاه است. مسکن های مخدر ممکن است برای تسکین درد با دقت تجویز شوند.

حمایت از تهویه با کمک آمیوبگ، فشار مداوم راه هوایی (CPAP^{۱۳})، یا اینتوباسیون داخل تراشه و تهویه با فشار مثبت برای بیمارانی که در حفظ اکسیژن کافی مشکل دارند ضروری می باشد.

تثبیت قطعه شناور با کیسه شن و ماسه یا سایر روش ها کتراتندیکاسیون دارد زیرا ممکن است حرکت دیواره قفسه سینه را بیشتر به خطر انداخته و تهویه را مختل نماید.

دنده می باشد. همانطور که قبلا بحث شده کامپرسن ریوی ممکن است آلوئول ها را پاره نموده و منجر به پنوموتراکس شود. شکستگی دنده های تحتانی ممکن است با آسیب طحال و کبد و سایر آسیب های داخل شکمی همراه باشد.

ارزیابی

بیماران دچار شکستگی ساده دنده اغلب از درد قفسه سینه با تنفس یا حرکت و همینطور تنفس سخت شکایت دارند. آنها ممکن است تنفس سختی داشته باشند. لمس دقیق دیواره قفسه سینه معمولا تندر نس نقطه ای، دقیقا در ناحیه شکستگی را نشان می دهد، ممکن است در اثر ساییده شدن انتهای شکسته دنده، کریپتوس نیز احساس شود. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی با توجه به میزان تهویه و عمق تنفس، علائم حیاتی را ارزیابی می کند. پالس اکسی متری نیز باید انجام گردد، همچنین در صورت وجود، کپنوگرافی نیز انجام می شود.

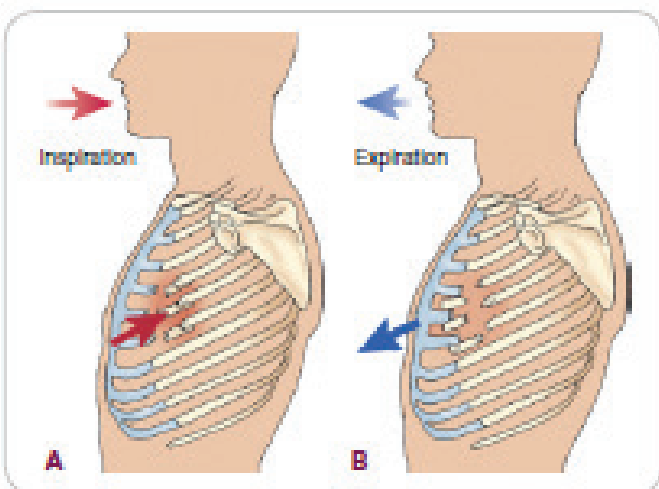
مدیریت

تسکین درد هدف اصلی در مدیریت بیماران مبتلا به شکستگی است. این کار با پوزیشن دادن بازوهای بیمار و استفاده از اسلینک و کش انجام می شود. به علت احتمال بدتر شدن تهویه و ایجاد شوک، ارزیابی مجدد بیمار و اطمینان از شرایط وی بسیار مهم است، رگ گیری بر اساس شرایط بیمار و زمان انتقال پیش بینی شده باید در نظر گرفته شود. تجویز داروهای ضد درد وریدی ممکن است در برخی موقعیت ها برای واحدهای پیشرفته با پروتکل های مناسب، زمانی که درد ناشی از شکستگی دنده مانع از توانایی تنفس موثر بیمار شود، مناسب باشد. برای جلوگیری از کلاپس آلوئولی (آتلتنازی) و احتمال پنومونی و سایر عوارض، بیمار به تنفس عمیق و سرفه توصیه می شود. از بی حرکتی محکم قفسه سینه با نوار یا بند بایستی اجتناب شود زیرا این مداخلات زمینه ساز ایجاد آتلکتنازی و پنومونی است. برای اطمینان از اکسیژناسیون کافی، ممکن است به اکسیژن مکمل و تهویه کمکی نیاز باشد.

قفسه سینه شناور^{۱۲}

قفسه سینه شناور هنگامی رخ می دهد که دو یا چند دنده مجاور از بیش از یک مکان در امتداد طول خود شکسته شوند. این آسیب باعث می شود قسمتی از دیواره قفسه سینه در ادامه ی سایر قسمت ها نباشد. هنگامی که عضلات تنفسی منقبض می شوند تا دنده ها را بالا برده و دیافراگم را پایین بیاورند، بخش شناور در پاسخ به فشار منفی ایجاد شده در حفره قفسه سینه، به طور متناقض به سمت داخل حرکت می کند. (شکل ۱۱-۱۰) همینطور با شل شدن این عضلات، با افزایش فشار داخل قفسه سینه، این بخش به سمت خارج حرکت می کند. این حرکت متناقض قطعه شناور باعث می شود تهویه کفایت کمتری داشته باشد. درجه ناکارآمدی به طور مستقیم در ارتباط با سایز قطعه شناور است.

نیروی لازم برای ایجاد چنین آسیبی معمولا به ریه نیز منتقل شده و منجر به کانتیوژن ریه می گردد. بنابراین تهویه و تبادل گازی با دو مکانیسم به خطر می افتد؛ قطعه شناور و کانتیوژن ریه (که در به خطر انداختن تهویه، مشکل بزرگتری است). همانطور که قبلا توضیح داده شد، کانتیوژن ریه به دلیل غرق شدن آلوئول در خون امکان تبادل گازی در قسمت درگیر ریه را فراهم نمی کند.



شکل ۱۱-۱۰: حرکت پارادوکس: A. اگر پایداری دیواره قفسه با شکستگی دنده ها در دو یا چند مکان از بین رفته باشد، به دلیل کاهش فشار داخل قفسه سینه در هنگام دم، فشار هوای خارجی دیواره قفسه سینه را به سمت داخل می فرستد. B. وقتی فشار داخل قفسه سینه در طی بازدم افزایش یابد، دیواره قفسه سینه به سمت خارج فرستاده می شود.

کانتیوژن ریوی

پنوموتراکس ساده

ارزیابی

ارزیابی در پنوموتراکس ساده معمولاً یافته‌هایی مشابه با بیماران مبتلا به شکستگی دنده را نشان می‌دهد. بیمار مدام از درد پلورتیک قفسه سینه (درد در هنگام تنفس) و تنگی نفس خفیف تا شدید شکایت دارد و ممکن است علائم و نشانه‌های اختلال در عملکرد تنفسی را نشان دهد. یافته‌های کلاسیک شامل کاهش صداهای تنفسی در سمت آسیب است. هر بیمار با دیسترس تنفسی و کاهش صداهای تنفسی را باید مبتلا به پنوموتراکس دانست.

هنگامی که بافت ریه با مکانیسم‌های بلانت یا نافذ آسیب می‌بیند، خونریزی در فضای آلوئولار باعث ایجاد کانتیوژن ریوی می‌شود. با پر شدن آلوئول از خون، تبادل گاز مختل می‌شود زیرا هوا نمی‌تواند از راه‌های تنفسی انتهایی وارد آلوئول شود. علاوه بر این خون و مایعات ادم آور موجود در بافت بین آلوئول‌ها نیز مانع تبادل گاز در آلوئول‌ها می‌گردند. کانتیوژن ریوی تقریباً همیشه با بیمار مبتلا به قطعه شناور وجود دارد و یک عارضه شایع - و بالقوه کشنده - آسیب قفسه سینه است. ممکن است در ۲۴ ساعت اول بعد از آسیب دیدگی وضعیت بیمار وخیم شود.

ارزیابی

یافته‌های ارزیابی بیمار بر اساس شدت کوفتگی (درصد ریه درگیر) متغیر است. ارزیابی اولیه معمولاً اختلال تنفسی را نشان نمی‌دهد. با پیشروی کانتیوژن سرعت تهویه افزایش می‌یابد. ممکن است در سمع ریه رال شنیده شود. در حقیقت افزایش میزان تهویه اولین سرنخی است که نشان می‌دهد وضعیت بیمار رو به وخامت است. در موقعیت‌هایی مثل قطعه شناور باید به حضور کانتیوژن مشکوک شد.

مدیریت

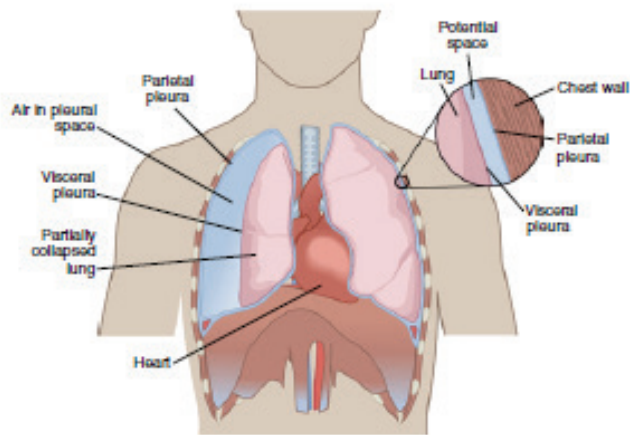
مدیریت در این آسیب، حمایت از تهویه است. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید به طور مرتب میزان تهویه و علائم دیسترس تنفسی را ارزیابی کند. در صورت وجود باید از پالس اکسی متری و کپنوگرافی استفاده شود. اکسیژن مکمل باید با هدف حفظ اشباع اکسیژن در محدوده طبیعی (بالتر از ۹۴ درصد) به کلیه بیماران مشکوک به کانتیوژن ریه ارائه شود. برای بهبود اکسیژن رسانی در بیمارانی که اکسیژن مکمل به تنهایی برای حفظ میزان اشباع اکسیژن کافی نیست، CPAP نیز قابل استفاده است.

در صورت عدم وجود هیپوتانسیون (افت فشار خون کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه) تجویز مایعات وریدی ادم را بیشتر نموده و تهویه و اکسیژن رسانی را به خطر می‌اندازد. در عوض مایعات وریدی باید به طور منطقی و فقط در صورت لزوم برای حفظ فشارخون بیش از ۸۰ میلی متر جیوه تجویز شود. کانتیوژن ریوی یکی از مواردی است که در آن احیای مایعات ممکن است نتیجه را بدتر کند و بنابراین باید با نیاز بیمار برای حفظ فشارخون حداقل ۸۰ میلی متر جیوه در تعادل باشد. (به فصل شوک؛ پاتوفیزیولوژی زندگی و مرگ مراجعه نمایید)

پنوموتراکس

پنوموتراکس در ۲۰ درصد از آسیب‌های قفسه سینه وجود دارد. سه نوع پنوموتراکس بر اساس شدت دیده می‌شود: ساده، باز، فشاری

پنوموتراکس ساده وجود هوا در فضای پلور است. با افزایش میزان هوا در فضای پلور، ریه در آن سمت کلاپس می‌شود. (شکل ۱۲-۱۰) پنوموتراکس باز (زخم مکنده قفسه سینه) شامل پنوموتراکس همراه با نقص در دیواره قفسه سینه است که اجازه می‌دهد هوا از خارج وارد فضای پلور شود. پنوموتراکس فشاری هنگامی اتفاق می‌افتد که ورود هوا به داخل ادامه پیدا کند و با افزایش تدریجی فشار درون توراکس، در فضای پلور به دام بیفتد. پنوموتراکس فشاری منجر به شیفت می‌دایستن و در نتیجه کاهش بازگشت خون وریدی به قلب و اختلال در عملکرد گردش خون می‌شود.



شکل ۱۲-۱۰: هوا در فضای پلور، به ریه فشار وارد کرده و تهویه را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد. بنابراین خون خروجی از ریه اکسیژن کمتری دارد.

مدیریت

ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی اکسیژن مکمل را تجویز نموده، رگ می‌گیرد و در صورت بروز شوک برای درمان آن آماده می‌شود. در صورت امکان، مانیتورینگ پالس اکسی متری و کپنوگرافی به منظور تشخیص علائم اولیه دیسترس تنفسی برای مدیریت بیمار ضروری است. اگر بی حرکتی ستون فقرات لازم نباشد، بیمار در وضعیت نیمه نشسته راحت تر است. انتقال سریع بیمار ضروری است. اگر ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی در سطح پایه هستند و مسیر طولانی شد، باید از واحدهای حمایت از زندگی پیشرفته (ALS) درخواست کمک نمود.

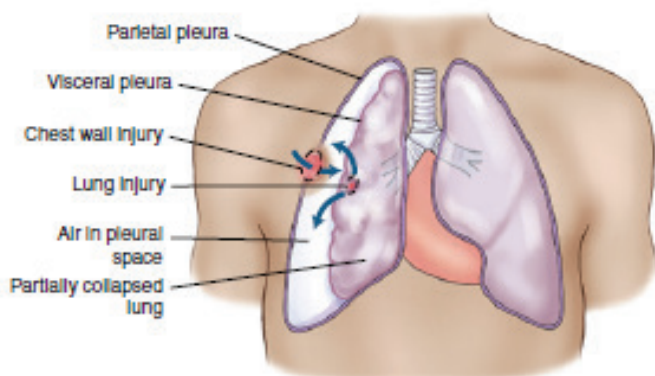
یک نکته کلیدی در مدیریت، دانستن این موضوع است که پنوتراکس ساده ممکن است به سرعت به پنوموتراکس فشاری تبدیل شود. بیمار باید به طور مداوم از نظر پیشرفت پنوموتراکس تحت نظر باشد تا قبل از ایجاد خطر جدی در گردش خون، مداخله‌ی به موقع انجام گیرد.

پنوموتراکس باز

پنوموتراکس باز مانند پنوموتراکس ساده شامل ورود هوا به فضای پلور بوده و منجر به کلاپس ریه می‌گردد. نقص در دیواره قفسه سینه که منجر به ایجاد ارتباط بین هوای خارج و فضای پلور می‌شود، مشخصه یک پنوموتراکس باز است. مکانیسم‌های ایجاد کننده پنوموتراکس باز شامل زخم‌های ناشی از گلوله، شلیک تفنگ ساچمه‌ای، چاقو خوردگی، impalement و به ندرت ترومای بلانت می‌باشند. هنگام دم، به دلیل فشار منفی ایجاد شده در حفره قفسه سینه، هوا از زخم باز عبور کرده

و منبع دوم منفذ ریه است. حتی اگر آسیب به دیواره قفسه سینه با پانسمان انسدادی پوشانده شود، نشت هوا به فضای پلور می‌تواند از ریه آسیب دیده ادامه یابد و زمینه را برای پیشرفت پنوموتراکس فشاری فراهم کند. (شکل ۱۴-۱۰)

بر اساس آموزش‌های سنتی برای پنوموتراکس باز، پانسمان انسدادی از سه طرف بسته می‌شود. این کار باعث می‌شود جریان هوا حین دم وارد قفسه سینه نشود ولی در بازدم از سمت باز پانسمان خارج شود و به این ترتیب از پنوموتراکس فشاری جلوگیری گردد. (شکل ۱۵-۱۰) در مقابل، چسب زدن هر چهار طرف به چسب زدن در سه طرف ترجیح داده می‌شود؛ در این حال هنوز هیچ پاسخی قطعی برای این موضوع مشخص نشده است.

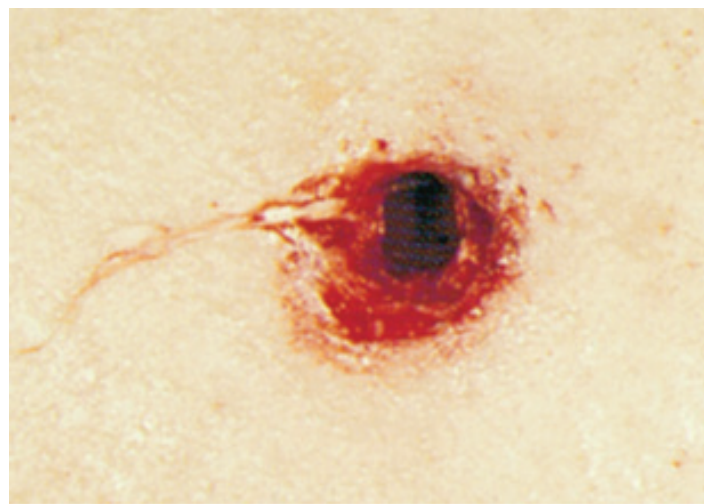


شکل ۱۴-۱۰: به دلیل مجاورت دیواره قفسه سینه با ریه، آسیب دیواره قفسه سینه با ضربه نافذ و آسیب ندیدن ریه بسیار دشوار است. بستن منفذ دیواره قفسه سینه لزوماً باعث کاهش نشت هوا به فضای پلور نمی‌شود. نشت از ریه نیز اتفاق می‌افتد.



شکل ۱۵-۱۰: در مطالعات حیوانی نشان داده شده است پانسمان تهویه دار (سه طرفه) قفسه سینه^{۱۴} از ایجاد پنوموتراکس فشاری جلوگیری نموده‌اند.

و وارد فضای پلور می‌شود. در زخم‌های بزرگتر، ممکن است جریان آزاد هوا در داخل و خارج از فضای پلور با فازهای مختلف تنفس وجود داشته باشد (شکل ۱۳-۱۰) اغلب سر و صدای قابل شنیدن هنگام ورود هوا به داخل سوراخ دیواره قفسه سینه ایجاد می‌شود. بنابراین از این زخم باز به عنوان «زخم مکنده قفسه سینه» یاد می‌شود.



شکل ۱۳-۱۰: در اثر اصابت گلوله یا چاقو به قفسه سینه سوراخی در دیواره قفسه سینه ایجاد می‌شود که از طریق آن هوا به داخل حفره پلور وارد و از آن خارج می‌شود.

از آنجا که جریان هوا از مسیر با کمترین مقاومت عبور می‌کند، ممکن است این جریان هوای غیرطبیعی به جای عبور از طریق راه هوایی فوقانی و تراشه به داخل ریه، از دیواره قفسه سینه عبور کند، خصوصاً اگر زخم باز به اندازه یا بزرگتر از دهانه گلولت باشد. مقاومت در برابر جریان هوا از طریق زخم، با افزایش اندازه آن، کاهش می‌یابد. به دنبال آن، تهویه موثر به دلیل کلاپس ریه در سمت آسیب دیده و جریان ترجیحی هوا به داخل فضای پلور از طریق زخم به جای انتقال از تراشه به آلونول، کاهش می‌یابد. اگرچه بیمار نفس می‌کشد اما اکسیژن کمتری وارد جریان خون می‌شود.

ارزیابی

بیمار با پنوموتراکس باز دیسترس تنفسی دارد. بیمار معمولاً مضطرب و تاکی پنه خواهد بود (به سرعت نفس می‌کشد) ضربان قلب بالا رفته و نخی می‌شود. معاینه دیواره قفسه سینه زخمی را نشان می‌دهد که ممکن است صدای مکیدن در هنگام دم و bubbling طی بازدم داشته باشد.

مدیریت

مدیریت اولیه پنوموتراکس باز شامل بستن زخم قفسه سینه و تجویز اکسیژن مکمل است. با استفاده از پانسمان مسدود کننده، یا استفاده از محصولات تجاری مانند Halo، Asherman، یا Bolin chest seal یا استفاده از روش‌های خلاقانه مانند فویل آلومینیوم یا پلاستیک (برخلاف گاز ساده این مواد اجازه عبور جریان هوا را نمی‌دهند) از جریان هوا به داخل پلور جلوگیری می‌شود. اگر محصولات تجاری در دسترس نباشند، گاز وازلین گزینه مناسبی است.

بیمار مبتلا به پنوموتراکس باز تقریباً همیشه از ناحیه ریه نیز آسیب می‌بیند و دو منبع نشت هوا دارد؛ منبع اول منفذ دیواره قفسه سینه

می‌یابد. با افزایش فشار داخل توراکس، اختلال در تهویه افزایش و باگشت وریدی به قلب کاهش می‌یابد. کاهش برون ده قلبی همراه با بدتر شدن تبادلات گازی منجر به شوک می‌شود. (شکل ۱۶-۱۰) فشار فزاینده به سمت آسیب دیده قفسه سینه در نهایت ساختارهای مدیاستن را به سمت دیگر شیفت می‌دهد. این تغییر در آناتومی، ممکن است مانع بازگشت وریدی به قلب از ورید اجوف تحتانی تحت فشار قرار گرفته در عبور از دیافراگم شود. علاوه بر این اتساع ریه در سمت سالم نیز به طور فزاینده‌ای محدود شده و منجر به اختلال بیشتر در تنفس می‌گردد.

هر بیمار مبتلا به آسیب قفسه سینه در معرض خطر پنوموتراکس فشاری است. بیماران با خطر ویژه بیمارانی هستند که احتمالاً مبتلا به پنوموتراکس شده‌اند (به عنوان مثال بیمار با علائم شکستگی دنده)، کسانی که دارای پنوموتراکس شناخته شده هستند (به عنوان مثال بیمار با زخم نفوذی قفسه سینه) و کسانی که آسیب قفسه سینه دارند و تحت ونتیلاسیون با فشار مثبت قرار گرفته‌اند. چنین بیمارانی باید به طور مداوم از نظر علائم افزایش دیسترس تنفسی همراه با اختلال در گردش خون مانیتور شده و به سرعت به یک مرکز مناسب منتقل شوند.

مطالعه‌ای در حیوانات، پاسخ فیزیولوژیکی پنوموتراکس بازی که کاملاً با یک پانسمان بدون تهویه بسته شده بود را با پاسخ به مواردی که با پانسمان تهویه دار (سه طرفه) بسته شده بودند، مقایسه نمود. این مطالعه نشان داد هر دو روش باعث بهبود فیزیولوژی تنفسی مرتبط با پنوموتراکس بازی می‌شود. با این حال پانسمان تهویه دار (سه طرفه) برخلاف پانسمان بدون تهویه، مانع از پیشرفت پنوموتراکس فشاری شد. این یافته، به کمیته مراقبت از تلفات رزمی تاکتیکی ارتش توصیه نموده در صورت موجود بودن پانسمان تهویه دار، استفاده از آن بر پانسمان بدون تهویه ترجیح داده شود. در صورت موجود نبودن پانسمان تهویه دار، پانسمان بدون تهویه نیز جایگزین قابل قبولی است؛ هرچند بیمار باید از نظر پیشروی پنوموتراکس فشاری با دقت تحت نظر باشد.

بر اساس تحقیقات انجام شده، حمایت از زندگی پیش بیمارستانی (PHTLS) در حال حاضر روش زیر را برای مدیریت بیماران با پنوموتراکس بازی توصیه می‌کند:

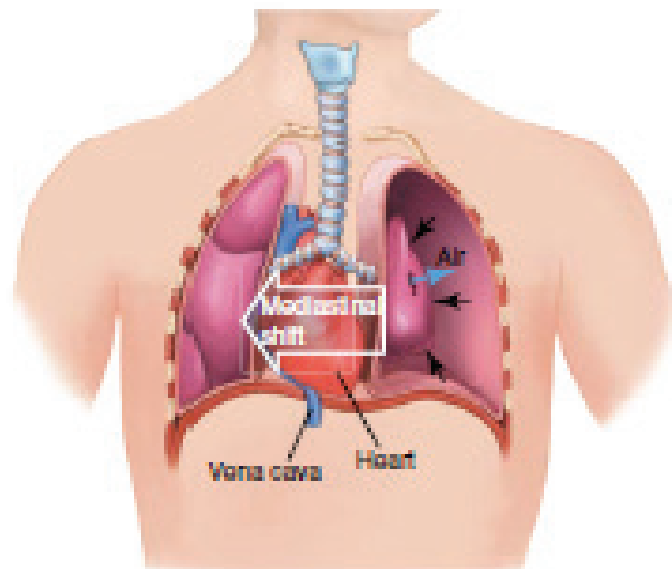
- پانسمان تهویه دار (سه طرفه) را روی زخم باز قفسه سینه قرار دهید.
- اگر پانسمان تهویه دار در دسترس نیست، یک مربع پلاستیکی یا فویل را روی زخم قرار داده و آن را از سه طرف بچسبانید.
- اگر هیچ یک از موارد فوق در دسترس نبود، از پانسمان بدون تهویه یا گاز وازلین که مانع ورود و خروج هوا می‌شود، استفاده گردد. با این حال این روش ممکن است منجر به پیشروی پنوموتراکس فشاری شود و بیمار باید به دقت تحت نظر قرار گیرد.
- اگر بیمار دچار تاقیکاردی، تاکی پنه یا سایر علائم دیسترس تنفسی شد، برای چند ثانیه پانسمان را برداشته و در صورت لزوم به تهویه کمک کنید.
- در صورت ادامه دیسترس تنفسی، آن را پنوموتراکس فشاری در نظر بگیرید و با استفاده از یک سوزن بزرگ منفذ دار (شماره ۱۰-۱۶) با سوزنی به طول ۳/۵ اینچ (۸ سانتی متر) در دومین فضای بین دنده‌ای در خط میدکلویکل یا در پنجمین فضای بین دنده‌ای در خط آگزیلاری قدامی، نیدل توراکوستومی انجام دهید.

اگر این اقدامات نتوانند به اندازه کافی بیمار را حمایت کنند، ممکن است به اینتوباسیون داخل تراشه و تهویه با فشار مثبت نیاز باشد. در صورت استفاده از تهویه با فشار مثبت و پانسمان برای بستن زخم باز، ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید بیمار را به دقت از نظر ایجاد پنوموتراکس فشاری کنترل کند. اگر علائم دیسترس تنفسی در حال افزایش است، باید پانسمان روی زخم باید سه طرفه شده یا برداشته شود تا فشار درون قفسه سینه خارج گردد. در صورت عدم تأثیر این روش، باید فشار با سوزن خارج گردد^{۱۵}.

در صورت انجام تهویه با فشار مثبت نیازی به بستن زخم نیست. هرچند از یک پانسمان استریل روی زخم برای جلوگیری از آلودگی بیشتر استفاده می‌شود. تهویه با فشار مثبت به طور موثری پاتوفیزیولوژی مرتبط با پنوموتراکس بازی را با تهویه مستقیم ریه‌ها مدیریت می‌کند.

پنوموتراکس فشاری

پنوموتراکس فشاری یک شرایط اورژانسی تهدید کننده زندگی است. با ادامه ورود بدون خروج هوا به فضای پلور، فشار داخل توراکس افزایش



شکل ۱۶-۱۰: پنوموتراکس فشاری. اگر میزان هوای محبوس شده در فضای پلور همچنان افزایش یابد، نه تنها ریه سمت آسیب دیده کلاپس می‌شود بلکه مدیاستن نیز به طرف مقابل شیفت پیدا می‌کند. سپس ریه سمت مقابل نیز فشرده شده و فشار داخل قفسه سینه افزایش می‌یابد که باعث انسداد ورید اجوف و کاهش خون بازگشتی به قلب می‌شود.

ارزیابی

یافته‌های ارزیابی به میزان فشار درون فضای پلور بستگی دارد (باکس ۱-۲). در ابتدا بیماران بی‌قرار هستند و احساس راحتی نمی‌کنند. آنها به طور کلی از درد قفسه سینه و سختی در تنفس شکایت دارند. با بدتر شدن پنوموتراکس فشاری، بی‌قراری، تاکی پنه و دیسترس تنفسی آنها افزایش پیدا خواهد کرد. در موارد شدید ممکن است سیانوز و آپنه نیز اتفاق بیفتد.

باکس ۲-۱۰

اگرچه علائم زیر در پنوموتراکس فشاری مورد بحث قرار می‌گیرند اما ممکن است بسیاری از آنها وجود نداشته یا در صحنه قابل شناسایی نباشند.

مشاهده

- ممکن است مشاهده سیانوز در صحنه دشوار باشد. نور ضعیف، تنوع در رنگ پوست، و آلودگی و خونی بودن آن به علت تروما، اغلب این علامت را غیرقابل اعتماد (unreliable) می‌کند.
- اتساع وریدهای گردن به عنوان نشانه کلاسیک پنوموتراکس فشاری توصیف می‌شود. با این حال از آنجا که ممکن است بیمار مبتلا به پنوموتراکس فشاری حجم خون قابل توجهی نیز از دست داده باشد، وریدها ممکن است برجسته نباشند.

لمس

- آمفیژم زیرجلدی یک یافته شایع است. با تجمع فشار در داخل قفسه سینه هوا از طریق بافت‌های دیواره قفسه سینه به خارج نشت میکند. از آنجا که پنوموتراکس فشاری، فشار داخل توراکس را به طور قابل توجهی افزایش می‌دهد، آمفیژم زیرجلدی در کل قفسه سینه و گردن لمس می‌شود و گاهی اوقات می‌تواند دیواره شکم و صورت را نیز درگیر کند.
- انحراف تراشه معمولاً نشانه‌ی دیررسی است. حتی در صورت وجود، تشخیص آن با معاینه فیزیکی دشوار است. در گردن تراشه توسط ستون فقرات گردنی و سایر ساختارهای حفاظتی حمایت می‌شود. بنابراین انحراف تراشه بیشتر یک پدیده اینترتوراسیک است، اگرچه ممکن است در صورت آسیب شدید، انحراف در برجستگی ژوگولر لمس شود. انحراف تراشه اغلب در محیط پیش بیمارستانی مشاهده نمی‌گردد.

سمع

- صداهای تنفسی در سمت آسیب دیده کاهش می‌یابد. مفیدترین بخش معاینه فیزیکی بررسی کاهش صداهای تنفسی در سمت آسیب دیده است. با این حال برای استفاده از این علامت، اراسه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید بتواند صداهای تنفسی طبیعی و کاهش یافته را تشخیص دهد. چنین تمایزی به تمرین زیاد نیاز دارد. گوش دادن به صداهای تنفسی در ارتباط با هر بیماری کمک کننده است.

یافته‌های کلاسیک، انحراف تراشه به سمت آسیب ندیده، کاهش صدای تنفسی در سمت آسیب دیده و و دق تمپان است. تشخیص کاهش صدای تنفسی در صحنه دشوار است. تمرین مداوم و سمع همه بیماران، مهارت ارائه دهندگان مراقبت را افزایش داده و تشخیص این یافته را محتمل تر می‌کند. تشخیص دق تمپان در صحنه اساساً غیر ممکن است، اما به خاطر کامل بودن مطلب ذکر شده است. انتقال و درمان هرگز نباید به علت انجام دق قفسه سینه به تاخیر بیفتد. سایر یافته‌های جسمی که ممکن است مشهود باشد، اتساع ورید

ژوگولر، کریپتوس دیواره قفسه سینه و سیانوز است. تکیه‌کردی و تکی پنه با افزایش فشار داخل قفسه سینه و باریک شدن فشارنض، به طور فزاینده‌ای تشدید می‌شوند و در هیپوتانسیون و شوک جبران نشده به حداکثر می‌رسند.

مدیریت

اولویت در مدیریت، دکمپرشن پنوموتراکس فشاری است. دکمپرشن باید در صورت وجود سه یافته زیر انجام شود:

۱. تشدید مشکل تنفسی یا مشکل در تهویه با آمبوبگ
۲. کاهش یا عدم وجود صداهای تنفسی یک طرفه
۳. شوک جبران نشده (فشارخون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه با فشار نبض باریک)

بر اساس شرایط بالینی و سطح آموزش ارائه دهنده مراقبت‌های پیش بیمارستانی، چندین گزینه (در ادامه بحث خواهد شد) برای رفع فشار پلور وجود دارد. اگر دکمپرشن جز گزینه‌ها نباشد (یعنی فقط پرسنل مراقبت‌های پایه در صحنه حضور دارند و هیچ نوع پانسمان انسدادی روی زخم قرار داده نشده است تا برداشته شود)، اکسیژن با غلظت بالا تجویز نموده (در FIO₂ بیشتر از ۸۵ درصد) و بیمار را با سرعت به مرکز درمانی مناسب منتقل نمایید. در صورتی که بیمار هیپوکسیک بوده و به اکسیژن مکمل پاسخ ندهد، باید از تهویه با فشار مثبت استفاده شود زیرا این شرایط ممکن است به سرعت پنوموتراکس فشاری را تشدید کند. تهویه کمکی ممکن است منجر به تجمع سریعتر هوا در فضای پلور شود. اگر نیروی ALS در فاصله نزدیک در دسترس باشد باید حتماً از او درخواست کمک نمود.

برداشتن پانسمان انسدادی

در بیمار با پنوموتراکس باز، در صورت استفاده از پانسمان انسدادی، باید مدت کوتاهی باز شده یا برداشته شود. این کار به پنوموتراکس فشاری اجازه می‌دهد تا هوا را از طریق زخم باز خارج نماید. در صورت عود علائم پنوموتراکس فشاری ممکن است لازم باشد این روش به طور دوره‌ای حین انتقال بیمار تکرار شود. اگر برداشتن پانسمان برای چند ثانیه تاثیری نداشته و یا زخم باز وجود نداشته باشد، یگ ارائه دهنده مراقبت ALS ممکن است از سوزن تراکوستومی استفاده کند.

پنوموتراکس فشاری مشکوک در بیمار اینتوبه

در بیمار اینتوبه قرار دادن اشتباه لوله تراشه می‌تواند با پنوموتراکس فشاری اشتباه گرفته شود. اگر لوله تراشه از تراشه به سمت یکی از برونش‌های اصلی پایین رود (معمولاً سمت راست)، ریه مقابل تهویه نمی‌شود و صدای تنفسی و حرکات قفسه سینه به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. در این موارد قبل از هرگونه تلاش برای رفع فشار، باید پوزیشن لوله تراشه را ارزیابی و تایید نمود.

دکمپرشن (رفع فشار) با سوزن (توراکوستومی با سوزن)

قراردادن یک سوزن (آنژیوکت) در فضای پلور سمت مبتلا اجازه می‌دهد هوای تجمع یافته تحت فشار، خارج شود. دکمپرشن موفقیت آمیز، پنوموتراکس فشاری را به پنوموتراکس باز تبدیل نموده و اختلالات همودینامیکی مرتبط با کاهش بازگشت وریدی ناشی از شیفت مדיاستن را اصلاح می‌کند. این اقدام همراه با اکسیژن رسانی و تهویه نمودن بیمار،

در صورت انجام موفق این روش، پنوموتراکس فشاری تبدیل به پنوموتراکس باز بسیار ناچیز می‌شود. تسکین تلاش تنفسی بسیار مهم تر از تأثیرات منفی پنوموتراکس باز است. از آنجا که قطر کاتتر دکمپرن به طور قابل توجهی کمتر از مجاری تنفسی بیمار است، بعید به نظر می‌رسد هرگونه حرکت هوا از طریق کاتتر، تهویه را به خطر بیندازد. بنابراین ایجاد یک دریچه یک طرفه (دریچه هایملیچ) از نقطه نظر بالینی احتمالا ضرورتی ندارد. استفاده از دریچه های مصنوعی پرهزینه و ساختن دریچه از دستکش زمان بر است. ادامه تجویز اکسیژن مکمل و تهویه کمکی در صورت لزوم، اقدام مناسبی است.

به عنوان یک قاعده کلی، پنوموتراکس فشاری دو طرفه در بیمارانی که اینتوبه نبوده و تحت تهویه با فشار مثبت نیستند، بسیار نادر است. اولین قدم برای ارزیابی مجدد بیمار، تایید محل لوله تراشه، اطمینان از عدم کینگ یا خم شدن لوله و اطمینان از عدم ورود ناخواسته لوله به داخل برونش اصلی است. در دکمپرن با نیدل دو طرفه در بیمارانی که تحت تهویه با فشار مثبت نمی‌باشند باید بسیار محتاط بود. اگر ارزیابی ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی اشتباه باشد، ایجاد پنوموتراکس دو طرفه می‌تواند منجر به دیسترس تنفسی شدید شود.

بیمار باید سریعاً به یک مرکز مناسب منتقل شود. رگ گیری باید در مسیر انجام شود مگر اینکه مسیر کوتاه باشد. بیمار باید از نظر تشدید اوضاع به دقت مانیتور شود. ممکن است به دکمپرن مجدد و اینتوباسیون تراشه نیاز باشد.

لوله تراکوستومی (قرار دادن چست تیوب)

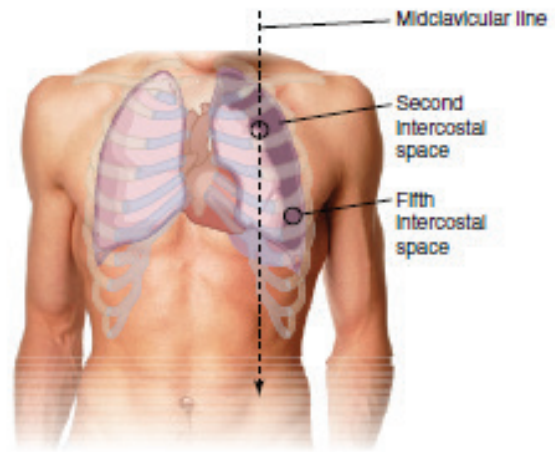
به طور کلی، قرار دادن چست تیوب (لوله تراکوستومی) به دلیل نگرانی از زمان، عوارض پروسایجر، عفونت و مشکلات آموزشی در محیط پیش بیمارستانی انجام نمی‌شود. نیدل دکمپرن را می‌توان در زمان بسیار کوتاهتری نسبت به انجام توراکوستومی انجام داد زیرا به مراحل و تجهیزات کمتری نیاز دارد. عوارض منتشر شده از تیوب توراکوستومی از ۲۱٪ تا ۲۸٪ بوده و شامل آسیب به قلب یا ریه ها و malposition بافت زیرجلدی دیواره قفسه سینه یا حفره صفاقی است. این پروسایجر نیازمند یک مکان استریل است در حالی که ایجاد این مکان استریل در صحنه چالش برانگیز است. عدم انجام این تکنیک به صورت استریل، مثلاً آلودگی چست تیوب یا ابزار، منجر به ایجاد آمپیم (تجمع عفونت در فضای پلور) می‌شود که نیازمند مداخله جراحی و تخلیه است. برای ارتقای این مهارت آموزش بسیاری لازم است و برای حفظ آن باید تمرین مداوم داشت.

بیمارانی که با چست تیوب منتقل می‌شوند، همچنان در معرض خطر پنوموتراکس فشاری می‌باشند، به ویژه اگر تحت تهویه با فشار مثبت قرار گیرند. اگر علائم پنوموتراکس فشاری آغاز گردد، ابتدا مطمئن شوید چست تیوب یا لوله اتصال آن کینگ نشده است. در مرحله بعد مطمئن شوید لوله اتصال به درستی به محفظه آب و دستگاه درناژ متصل شده است. حتی بدون هیچ مشکل خاصی، بیمار با پنوموتراکس فشاری ممکن است نیازمند دکمپرن با نیدل باشد. به دلیل اینکه بیمار چست تیوب دارد، نیدل دکمپرن را به تاخیر نیندازید. (باکس ۱-۳)

هومتراکس

هومتراکس به دنبال ورود خون به فضای پلور اتفاق می‌افتد. از آنجا که این فضا می‌تواند حجم زیادی از خون (۲۵۰۰ تا ۳۰۰۰ میلی

می‌تواند نجات دهنده باشد. دکمپرن با سوزن در گذشته از طریق فضای بین دنده ای دوم در خط میدکلاویکل در سمت آسیب دیده قفسه سینه انجام می‌شد. با این حال شواهد اخیر، استفاده از فضای بین دنده ای پنجم در امتداد خط آگزیلاری (رویگرد لتال) را به عنوان محل ترجیحی برای دکمپرن با سوزن توصیه می‌کند. (شکل ۱۷-۱۰)



شکل ۱۷-۱۰: دکمپرن با سوزن حفره قفسه سینه برای درمان پنوموتراکس فشاری مشکوک. این روش با استفاده از یک سوزن ۱۷ با سوراخ بزرگ (۱۰-۱۶ گیج) انجام می‌شود که طول آن حداقل ۸ سانتیمتر (۳.۵ اینچ) باشد. سوزن را می‌توان در پنجگمی فضای بین دنده ای آگزیلاری قدامی قرار داد.

هر مکان دارای مزایا و معایبی است. دکمپرن در خط میدکلاویکل دارای مزیت دسترسی آسان ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی می‌باشد اما ضخامت دیواره قفسه سینه در این مکان می‌تواند منجر به نرسیدن کاتتر به حفره قفسه سینه یا کینک شدن آن با حرکت بیمار شود. به علاوه خطر کمی از نظر خونریزی شدید ناشی از قرار دادن سهوی سوزن در عروق ساب کلاوین (فوقانی) یا شریان پستانی داخلی، قلب یا عروق ریوی (میانی) وجود دارد. به همین دلایل اکنون رویکرد لتال به عنوان روش خط اول جهت دکمپرن ناشی از پنوموتراکس فشاری در محیط پیش بیمارستانی ترجیح داده می‌شود.

از مزایای قرار دادن کاتتر در ناحیه میدآگزیلاری، می‌توان به ایمنی و تاثیرگذاری آن اشاره کرد. دیواره قفسه سینه در این مکان نازک تر است. به علاوه موفقیت بالاتری در استفاده از این مکان گزارش شده است و شواهد نشان می‌دهد کاتترهای قرار داده شده در فضای بین دنده ای پنجم آگزیلاری قدامی در زمان انتقال پایدارتر هستند و احتمال جابجایی آنها کمتر است گرچه ممکن است کینک شوند.

صرف نظر از مکان انتخاب شده، دکمپرن باید با یک سوزن ۱۷ با منفذ بزرگ (۱۰-۱۶ گیج) انجام شود که طول آن حداقل ۸ سانتی متر (۳/۵ اینچ) است. سوزن و کاتتر باید تا زمان رسیدن به هوا داخل شده و فیکس گردند. ریه در سمت آسیب دیده دچار کلاپس شده و به سمت مقابل شیفت پیدا می‌کند؛ بنابراین بعید است طی پروسایجر آسیب ببیند. پس از دستیابی به دکمپرن، سوزن برداشته و کاتتر در سینه باقی می‌ماند تا از جابجایی جلوگیری شود. مانیتورینگ دقیق بیمار پس از پروسایجر الزامی است. یک مطالعه نشان داد ۲۶٪ از میزان شکست های مکانیکی ناشی از کینگ، انسداد یا جابجایی آنژیوکت و ۴۶٪ از تلاش های انجام شده برای دکمپرن نهایتاً باعث عدم بهبود پنوموتراکس فشاری می‌شوند.

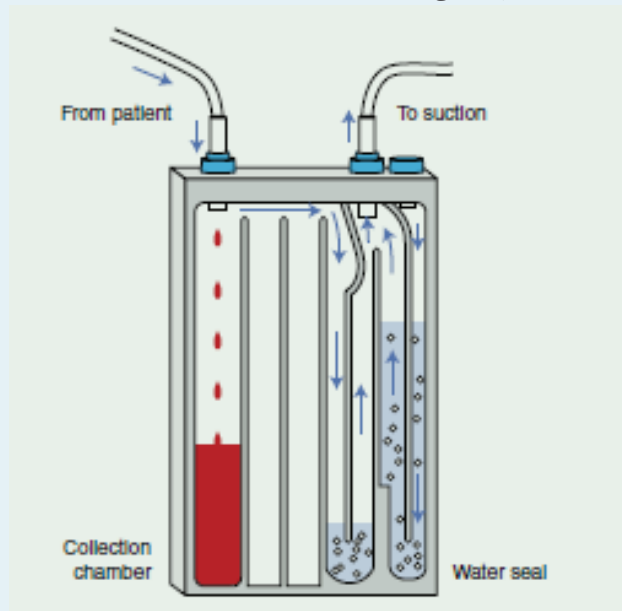
تجمع خون در حد ایجاد «هموتراکس فشاری» نادر است. مکانیسم های ایجاد کننده هموتراکس همان مکانیسم های ایجاد کننده انواع مختلف پنوموتراکس است. خونریزی ممکن است از عضله دیواره قفسه سینه، عروق بین دنده ای، پارانشیم ریه، عروق ریوی یا عروق بزرگ قفسه سینه رخ دهد.

لیتر) در خود جای دهد، هموتراکس می تواند منجر به دست دادن حجم خون قابل توجهی شود. در واقع، از دست دادن حجم خون در گردش با خونریزی به درون فضای پلور منجر به اختلال فیزیولوژیکی بیشتری برای بیمار با آسیب ریه نسب به کلاپس ریه در اثر هموتراکس، می شود. (شکل ۱۹-۱۰)

باکس ۳-۱۰: نقص یابی لوله تراکوستومی

مراحل نقص یابی

- محل پانسمان و لوله را ارزیابی کنید تا مطمئن شوید در حین انتقال، لوله قفسه سینه خارج نشده است.
- بررسی کنید چست تیوب کاملاً محکم و بدون انسداد است و هیچ کینک و کلامپی ندارد.
- سالم بودن چست seal را بررسی کنید. آیا حباب و یا بالا و پایین رفتن در تهویه دارد.
- بررسی کنید آیا چست تیوب بخار هوا دارد و یا درناژ ادامه دارد.
- از عملکرد ساکشن مطمئن شوید. آیا در سیکل تهویه حباب و یا یک شاخص فشار منفی وجود دارد.
- اگر وضعیت تهویه بیمار همچنان رو به وخامت است، علائم پنوموتراکس فشاری را به دقت بررسی کنید. در صورت وجود، چست تیوب را از سیستم درناژ جدا کنید، اگر چست تیوب به درستی قرار گرفته و بدون انسداد باشد، باید فشار آزاد شود. اگر این مرحله شرایط را بهبود نبخشید، دکمپرشن با سوزن را در نظر داشته باشید و با مرکز پزشکی تماس بگیرید.



شکل ۱۸-۱۰: سیستم درناژ سینه ای، فشار منفی برای کمک به درناژ و اتساع ریه فراهم می نماید.

سه جز سیستم درناژ چست تیوب

1. seal: به هوا اجازه می دهد از فضای پلور خارج شده و باز نگردد. Seal به طور کلی یک seal آبی است که هنگام خروج هوا از فضای پلور حباب ایجاد می کند و با فشار منفی دم بالا می رود.
2. سیستم جمع آوری: خروجی را جمع آوری و اندازه گیری می کند. آن را از نظر تغییر در حجم و ماهیت خروجی را مشاهده کنید.
3. ساکشن: فشار منفی را برای کمک به درناژ و اتساع فراهم می کند. مطمئن شوید ساکشن به طور صحیح وصل شده و کار میکند. قبل از انتقال بیمار عملکرد هر سیستم درناژ را با تیم مراقبت سلامتی بیمار مرور کنید. (شکل ۱۸-۱۰)

تغییرات در وضعیت تنفسی در بیماران با چست تیوب

- علائم حیاتی از جمله پالس اکسیمتر را ارزیابی کنید. اگر چست تیوب به درستی کار نکند بیمار ممکن است تاکیکارد، تاکی پنه و هیپوکسیک شود. اگر پنوموتراکس فشاری در حال پیشرفت باشد، ممکن است آمفیزم زیرجلدی، تشدید دیسترس تنفسی، باریک شدن فشار نبض و افت فشار خون اتفاق بیفتد.
- صداهای ریه را ارزیابی کنید. اگر چست تیوب دیگر کار نکند و منجر به احتباس هوا در قفسه سینه شود، ممکن است صداهای ریه در سمت درگیر کاهش یابد.
- تهویه را ارزیابی کنید. اگر چست تیوب کار نکند، تهویه افزایش می یابد.
- گردش خون را ارزیابی کنید. اگر چست تیوب به درستی کار نکند و هوا در قفسه سینه تجمع یابد، ممکن است بیمار تاکیکارد شود. اگر پنوموتراکس فشاری در حال پیشروی باشد، ممکن است نبض باریک شده و فشار خون افت نماید.
- سطح هشیاری را ارزیابی کنید. در صورت هیپوکسی یا علائم شوک بیمار ممکن است آژیته و مضرب شود. با پیشرفت این عوارض، سطح هشیاری بیمار کاهش می یابد.

ارزیابی

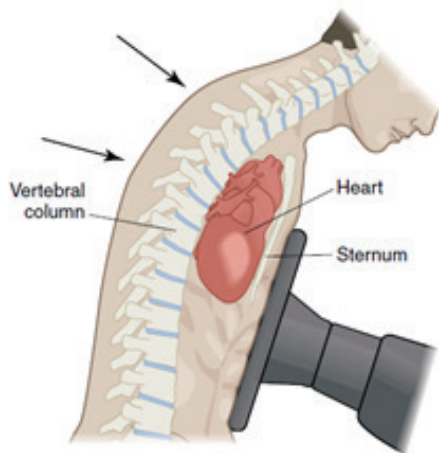
بیمارستانی بیمار را از نظر علائم شوک کنترل می کند: تاکیکاردی، تاکی پنه، گیجی، رنگ پریدگی و هیپوتانسیون. صداهای تنفسی در سمت آسیب دیده کاهش یافته یا وجود ندارد اما صدای دق، دال است (در مقایسه با صدای تمپان در پنوموتراکس). همچنین ممکن است پنوموتراکس نیز

در ارزیابی بر اساس مقدار خون از دست رفته در قفسه سینه و در نتیجه کمپرشن ریه در سمت درگیر، بیمار در دیسترس می باشد. درد قفسه سینه و تنگی نفس از ویژگی های بارز آن است که معمولاً به همراه نشانه های شوک قابل توجه می باشد. ارائه دهنده مراقبت پیش

یابد و در نتیجه شوک کاردیوژنیک ایجاد می‌شود. برخلاف سایر اشکال شوک که معمولاً در شرایط تروما دیده می‌شود، این شوک با تجویز مایعات بهبود نمی‌یابد و حتی بدتر می‌شود.

- پارگی دریچه. پارگی ساختارهای حمایت‌کننده دریچه و یا خود دریچه، معمولاً منجر به ناکارآمدی آن می‌شود. بیمار درجات مختلف شوک همراه با علائم و نشانه‌های نارسایی احتقانی قلب (CHF) مانند تاکی پنه، رال و سوفل قلبی جدید را نشان خواهد داد.

- پارگی بلانت قلب. این اتفاق نادر در کمتر از ۱ درصد بیماران مبتلا به ترومای قفسه سینه دیده می‌شود. اغلب این بیماران به علت خونریزی شدید درون قفسه سینه یا تامپوناد کشنده در صحنه می‌میرند. بیمارانی که زنده می‌مانند دچار تامپوناد قلبی خواهند شد.



شکل ۲۰-۱۰: قلب می‌تواند بین استرنوم (با متوقف شدن استرنوم در مقابل فرمان یا داشبورد) و دیواره قفسه سینه در ناحیه خلفی فشرده شود. این فشرده‌سازی می‌تواند منجر به کوفتگی قلب شود.

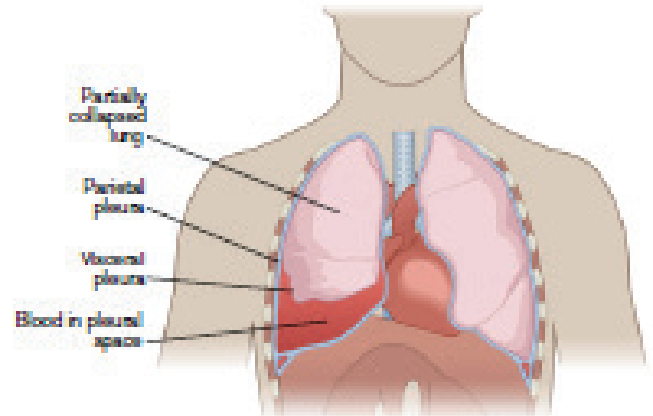
ارزیابی

ارزیابی بیمار با آسیب احتمالی قلبی، نشان‌دهنده مکانیسمی است که ضربه از جلو به مرکز قفسه سینه بیمار را مشخص می‌کند. ستون خمیده فرمان و کبودی روی جناغ این مکانیسم را نشان می‌دهند. مانند سایر آسیب‌های قفسه سینه، بیمار احتمالاً از درد قفسه سینه و یا تنگی نفس شکایت دارد. در صورت وجود دیس ریتمی بیمار از تپش قلب شکایت خواهد داشت. یافته‌های فیزیکی نگران‌کننده شامل کبودی استرنوم، کریپتوس بالای استرنوم، و ناپایداری استرنوم می‌باشد. در استرنوم شناور (flail sternum) دنده‌های دو طرف استرنوم شکسته شده و به آن اجازه می‌دهد همانند قطعه شناور در قفسه سینه که قبلاً گفته شد، استرنوم نیز حرکات متناقض با تنفس داشته باشد. اگر اختلال دریچه قلبی اتفاق افتاده باشد، سوفل شدید در پریکاردیوم شنیده شده و علائم CHF مانند هیپوتانسیون، اتساع ورید ژوگولر، و صداهای تنفسی غیر طبیعی نیز مشاهده می‌شود. مانیتورینگ ECG ممکن است تاکیکاردی، انقباضات بطنی زودرس، سایر اختلالات ریتم و یا الیوشن قطعه ST را نشان دهد.

مدیریت

استراتژی کلیدی مدیریت، ارزیابی صحیح و در نظر گرفتن احتمال

همراه با هموتراکس وجود داشته باشد و مشکلات قلبی تنفسی را افزایش دهد. به علت کاهش حجم خون در گردش، عروق گردن نیز متسع نیستند.



شکل ۹-۱۰: هموتراکس. از دست دادن خون یا خونریزی در حفره قفسه سینه (که منجر به هیپوولمی می‌شود) یک مشکل بسیار شدید از کمپرشن ریه توسط خون است.

مدیریت

مدیریت شامل مشاهده مداوم بیمار برای تشخیص وخامت فیزیولوژیکی و حمایت از وی می‌باشد. در صورت لزوم و وجود اندیکاسیون، از اکسیژن با غلظت بالا، حمایت تهویه ای با آموبگ یا اینتوباسیون داخل تراشه استفاده می‌شود. وضعیت همودینامیک به دقت کنترل می‌شود. رگ گیری انجام و مایع درمانی مناسب با هدف حفظ پرفیوژن کافی و عدم تجویز بیش از حد انجام می‌شود. انتقال سریع به یک مرکز مناسب با توانایی ترانسفوزیون سریع خون و مداخله جراحی، الگوریتم مدیریت هموتراکس را تکمیل می‌کند. دکمپرشن با سوزن در هموتراکس موثر نبوده و اندیکاسیون ندارد.

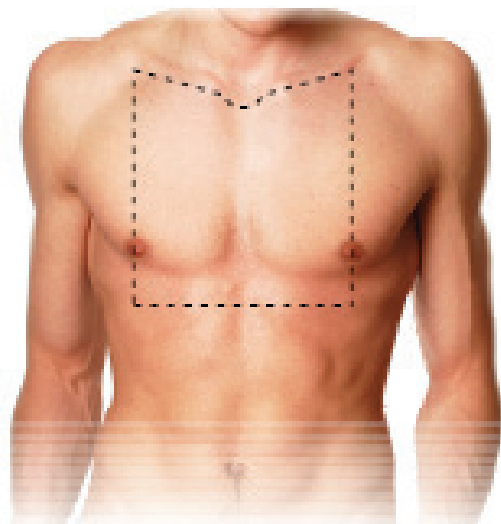
آسیب بلانت قلب

آسیب قلب اغلب ناشی از اعمال نیرو به قسمت قدامی قفسه سینه، به ویژه در یک حادثه با کاهش ناگهانی سرعت مانند تصادف یک وسیله نقلیه موتوری با ضربه شدید از جلو می‌باشد. در این حادثه قلب بین استرنوم از قدام و ستون فقرات از خلف فشرده می‌شود. (شکل ۲۰-۱۰) این فشرده‌سازی منجر به افزایش ناگهانی فشار داخل بطن‌ها تا چندین برابر و نهایتاً کانتیوژن قلبی و گاهی آسیب دریچه ای و (به ندرت) پارگی قلب به شرح زیر می‌شود:

- کانتیوژن قلبی. شایعترین نتیجه کمپرشن (فشرده شدن) قلب، کانتیوژن قلبی است. عضله قلب کبود شده و سلول‌های میوکارد آسیب می‌بینند. این آسیب موجب ریتم قلبی غیرطبیعی از قبیل تاکیکاردی سینوسی می‌شود. با نگرانی بیشتر اما شیوع کمتر، انقباضات بطنی زودرس (PVC) یا ریتم‌های بدون پرفیوژن مانند تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی نیز ممکن است اتفاق بیفتد. اگر ناحیه سپتوم قلب آسیب دیده باشد، ECG نشان‌دهنده ناهنجاری‌های هدایت داخل بطنی مانند بلوک شاخه ای نیز خواهد بود. اگر حجم زیادی از میوکارد آسیب دیده باشد، انقباض قلبی مختل شده و برون ده قلب کاهش می‌یابد.

است که پریکارد نمی تواند خونریزی را در خود جای دهد و در نتیجه خونریزی شدیدی در قفسه سینه اتفاق می افتد. فرو رفتن میله نیز مورد مشابه با زخم های ناشی از گلوله است. پارگی بلانت حفره قلبی نیز می تواند منجر به تامپوناد شود اما در اکثر مواقع باعث خونریزی شدید می گردد.

در ارزیابی هر بیمار با زخم نافذ قفسه سینه باید تامپوناد قلبی را محتمل دانست. زمانی که آسیب نفوذی داخل مستطیل (جعبه قلب) باشد، به طوری که خطوط افقی مستطیل در بالا بین کلاویکل ها، خطوط عمودی از نیپل ها به *costal margine* و خط افقی دیگر وصل کننده دو نقطه بین خطوط عمودی و *costal margine* ها در نظر گرفته شود (شکل ۲۲-۱۰)، شک به تامپوناد باید با تا سطح «وجود دارد مگر اینکه خلاف آن ثابت شود» افزایش یابد. وجود چنین زخمی باید به مرکز پذیرنده بیمار اعلام شود تا آمادگی مناسب برای مدیریت بیمار فراهم گردد.



شکل ۲۲-۱۰: در صورتی که زخم نافذ داخل «جعبه قلب» رخ دهد باید به زخم نافذ قلبی مشکوک شد.

باکس ۴-۱۰ نبض پارادوکس

نبض پارادوکس که به آن *pulsus paradoxus* نیز گفته می شود، به معنی افت جزئی فشار خون سیستولیک حین دم می باشد. با پر شدن ریه ها، پر کردن و خارج کردن خون از سمت راست قلب نسبت به سمت چپ ترجیح داده می شود. بنابراین فشار خون محیطی کاهش می یابد. این کاهش در فشار خون سیستولیک معمولاً کمتر از ۱۰-۱۵ میلی متر جیوه است. افت بیش از این میزان در فشار خون سیستولیک، نبض پارادوکس گفته می شود.

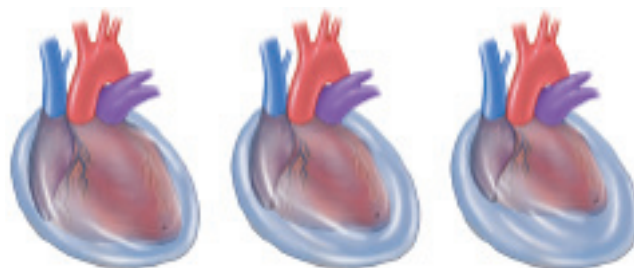
ارزیابی

همانطور که قبلاً گفته شد، ارزیابی شامل تشخیص سریع زخم های خطرناک در کنار یافته های فیزیکی تامپوناد قلبی است. تریاد بک مجموعه ای از یافته های نشان دهنده تامپوناد قلبی است: (۱) صداهای قلبی دور یا مبهم (مایع اطراف قلب شنیدن صدای بسته شدن دریچه ها را دشوار می کند) (۲) اتساع ورید ژوگولر (ناشی از افزایش فشار در کیسه پریکارد که خون را به عروق گردن پس میزند) و (۳) فشار خون

آسیب قلبی و ارائه این نگرانی همراه با یافته های بالینی به بیمارستان پذیرنده است. در این بین، اکسیژن با غلظت بالا تجویز شده و رگ گیری برای مایع درمانی معقولانه انجام می شود. بیمار باید تحت مانیتورینگ قلبی قرار گیرد تا در صورت وجود، دیس ریتمی ها و بالا رفتن قطعه ST تشخیص داده شود. در صورت وجود دیس ریتمی و حضور پرسنل ALS باید دارودرمانی آنتی آریتمی استاندارد آغاز شود. هیچ داده ای برای حمایت از تجویز داروی آنتی آریتمی برای پیشگیری از آسیب قلبی وجود ندارد. مثل همیشه، اقدامات حمایت از تهویه نیز در صورت لزوم انجام می گیرد.

تامپوناد قلبی

تامپوناد قلبی زمانی اتفاق می افتد که زخم قلب باعث تجمع حاد مایعات (معمولاً خون) بین کیسه پریکارد و قلب شود. کیسه پریکارد از یک بافت فیبری و غیر الاستیک تشکیل شده است. به طور معمول مقدار کمی مایع در کیسه پریکارد، شبیه فضای پلور که قبلاً توضیح داده شد، وجود دارد. از آنجا که پریکاردیوم الاستیک نیست، با تجمع مایع در آن، فشار به سرعت درون کیسه پریکارد افزایش می یابد. این افزایش فشار پریکارد از بازگشت وریدی به قلب جلوگیری می کند و باعث کاهش برون ده قلب و فشار خون می شود. با هر پمپاژ قلب خون بیشتری وارد کیسه پریکارد شده و این امر توانایی قلب برای پمپاژ بعدی را مختل میکند. (شکل ۲۱-۱۰) این شرایط می تواند آنقدر شدید باشد که منجر به فعالیت الکتریکی بدون نبض شود، یک آسیب تهدید کننده زندگی که نیازمند به اقدام فوری ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی در تمامی مراحل مراقبت برای رسیدن به هدف مطلوب است. پریکاردیوم طبیعی در بزرگسالان شاید بتواند تا ۳۰۰ میلی لیتر خون را قبل از از دست دادن نبض در خود جای دهد، اما معمولاً ۵۰ میلی لیتر مایع برابر جلوگیری از بازگشت وریدی به قلب و در نتیجه کاهش برون ده قلبی کافی است.



شکل ۲۱-۱۰: تامپوناد قلبی. به علت جریان خون به فضای پریکارد قابلیت *expansion* قلب محدود شده و بطن نمیتواند به طور کامل پر شود. با تجمع خون بیشتر در فضای پریکارد، پرشدگی بطن و در نتیجه برون ده قلبی کاهش می یابد.

در بیشتر مواقع، تامپوناد قلبی ناشی از چاقو خوردگی است. این مکانیسم آسیب منجر به ورود چاقو به یکی از حفره های قلب یا فقط پارگی میوکارد می شود. بطن راست قدامی ترین محفظه قلب است و به همین دلیل معمولاً در ترومای نافذ بیشترین آسیب را می بیند. صرف نظر از محل آناتومیکی آسیب، خونریزی در کیسه پریکارد اتفاق می افتد. افزایش فشار درون پریکارد به دلیل فیزیولوژی تامپوناد قلبی است. در همان زمان، افزایش فشار درون پریکارد به طور موقت مانع خونریزی بیشتر از زخم قلب شده و باعث زنده ماندن بیمار تا زمان رسیدن به مراقبت های پزشکی قطعی می گردد. در مورد زخم های ناشی از گلوله به قلب، آسیب به قلب و پریکارد معمولاً به قدری شدید

شود. یک مطالعه در سال ۲۰۰۳، ۱۲۸ مورد از این عارضه را در ایالت متحده و عمدتاً در کودکان و نوجوانان (میانگین سنی حدود ۱۳ سال) گزارش داد. اکثر کارشناسان بر این باورند که commotio cordis در اثر ضربه ای نسبتاً جزئی و غیرنافذ به پریکوردیوم (ناحیه بالای قلب) و در بخش آسیب پذیر الکتریکی سیکل قلبی رخ می دهد، در حالی که برخی دیگر معتقدند وازواسپاسم عروق کرونر در ایجاد آن نقش دارد. صرف نظر از مکانیسم، نتیجه نهایی آن دیس ریتمی قلبی است که منجر به فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی ناگهانی میشود.

این شرایط اغلب در مسابقات ورزشی آماتور مثل بیس بال (شایع ترین)، هاکی روی یخ، توپ لاکروس یا سافت بال اتفاق می افتد که در آن یک جسم با قسمت میانی قدامی قفسه سینه برخورد می کند. با این حال commotio cordis بعد از ضربات بدنی (به عنوان مثال ضربات کاراته)، تصادف با یک وسیله نقلیه موتوری با سرعت کم و برخورد دو بازیکن خارج از زمین برای گرفتن بیس بال، گزارش شده است. مشخص شده است قربانیان پس از ضربه یک یا دو قدم راه رفته و سپس بر اساس ایست قلبی روی زمین می افتند. معمولاً در کالبد شکافی هیچ اثری از آسیب به دنده ها، استرنوم یا قلب مشاهده نمی شود. اغلب قربانیان هسج سابقه بیماری قلبی ندارند. ممکن است با استفاده از تجهیزاتی مانند بیس بال های ایمن از این شرایط پیشگیری شود.

ارزیابی

بیماران مبتلا به commotio cordis دچار ایست قلبی ریوی شده اند. در برخی از قربانیان یک کبودی جزئی در ناحیه استرنوم مشاهده می شود. فیبریلاسیون بطنی شایعترین ریتم است، اگرچه بلوک کامل قلبی و بلوک شاخه ای چپ و بالا رفتن قطعه ST نیز دیده شده اند.

مدیریت

با تایید ایست قلبی، احیای قلبی ریوی (CPR) آغاز می گردد. commotio cordis به روش مشابه ایست قلبی ناشی از سکته قلبی (MI) و نه موارد ناشی از تروما و خونریزی مدیریت می شود. ریتم قلبی باید سریعاً شناسایی و در صورت فیبریلاسیون بطنی، دفیبریلاسیون انجام گیرد. پیش آگهی این اختلال ضعیف و احتمال زنده ماندن ۱۵٪ یا کمتر است. تقریباً تمامی بازماندگان این بیماری، سریعاً CPR شده اند، حاضران در صحنه CPR را شروع و دفیبریلاسیون فوری، غالباً از طریق دفیبریلاتور خارجی خودکار (AED) انجام داده اند. شواهدی مبنی بر خاتمه فیبریلاسیون بطنی با Precordial thumps وجود ندارد؛ با این وجود در صورت عدم دسترسی فوری به دفیبریلاتور، ممکن است انجام شود. شروع CPR و دفیبریلاسیون نباید به علت Precordial thumps به تاخیر بیفتد. اگر تلاش برای دفیبریلاسیون موفقیت آمیز نبود، راه هوایی حفظ و مسیر وریدی برقرار می شود. اپی نفرین و داروهای آنتی آریتمی بر اساس پروتکل های ایست قلبی تجویز می گردند.

آسیب تروماتیک آنورت

آسیب تروماتیک آنورت به دنبال مکانیسم کاهش سرعت/ شتاب با نیروی شدید اتفاق می افتد. مثال ها شامل ضربه وسیله نقلیه با سرعت بالا از جلو و سقوط های از ارتفاع زیاد به صورت flat می باشد. آنورت از قسمت فوقانی قلب در حفره مדיاستن منشأ می گیرد. قلب، آنورت صعودی و قوس آنورت در حفره قفسه سینه نسبتاً متحرک

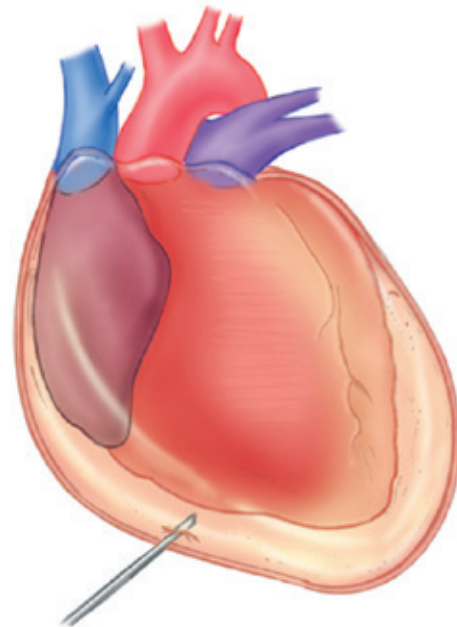
پایین. یکی دیگر از یافته های بالینی در تامپوناد قلبی، نبض پارادوکس می باشد. (باکس ۴-۱۰)

تشخیص برخی از این علائم بخصوص صداهای قلبی و نبض پارادوکس در صحنه دشوار است. به علاوه تریاد بک تنها در ۲۲ تا ۷۷ درصد موارد تامپوناد وجود دارد. بنابراین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی باید بر اساس مکان زخم و هیپوتانسیون به تامپوناد شک کرده و بر اساس آن بیمار را درمان نماید.

مدیریت

مدیریت نیازمند انتقال سریع و تحت مانیتورینگ بیمار به مرکزی است که بتواند سریعاً بیمار را جراحی کند. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی ابتدا باید تامپوناد قلبی را تشخیص دهد و آن را به مرکز پذیرنده بیمار اطلاع دهد تا آنها مقدمات جراحی فوری را فراهم نمایند. اکسیژن با غلظت بالا باید تجویز شده و مسیر وریدی جهت تجویز منطقی مایعات برقرار شود. این کار فشار ورید مرکزی را افزایش داده و باعث بهبود پرشدن قلب برای مدتی می شود. اگر بیمار افت فشار خون دارد، ارائه دهنده مراقبت های پیش بیمارستانی باید اینتوباسیون داخل تراشه و تهویه با فشار مثبت را در نظر بگیرد.

درمان قطعی، آزاد سازی تامپوناد و ترمیم آسیب قلبی است. بیمار مشکوک به تامپوناد قلبی باید مستقیماً به مرکزی که قادر به جراحی فوری است، منتقل شود. درناژ مقداری از مایع پریکارد با پریکاردیوسنتز (قرار دادن نیدل در فضای پریکارد) اغلب یک مانور قوی و موثر است. (شکل ۲۳-۱۰) خطرات پریکاردیوسنتز شامل آسیب به قلب و عروق کرونر و در نتیجه تشدید تامپوناد و آسیب به ریه، عروق بزرگ و کبد است. در موارد بسیار نادر، توراوتومی احیا کننده (باز کردن قفسه سینه برای کنترل خونریزی و ترمیم زخم های داخلی) توسط پزشکان در صحنه انجام می شود.



شکل ۲۳-۱۰: درناژ مقداری مایع پریکارد با پریکاردیوسنتز اغلب یک مانور موقتی موثر در تامپوناد قلبی است

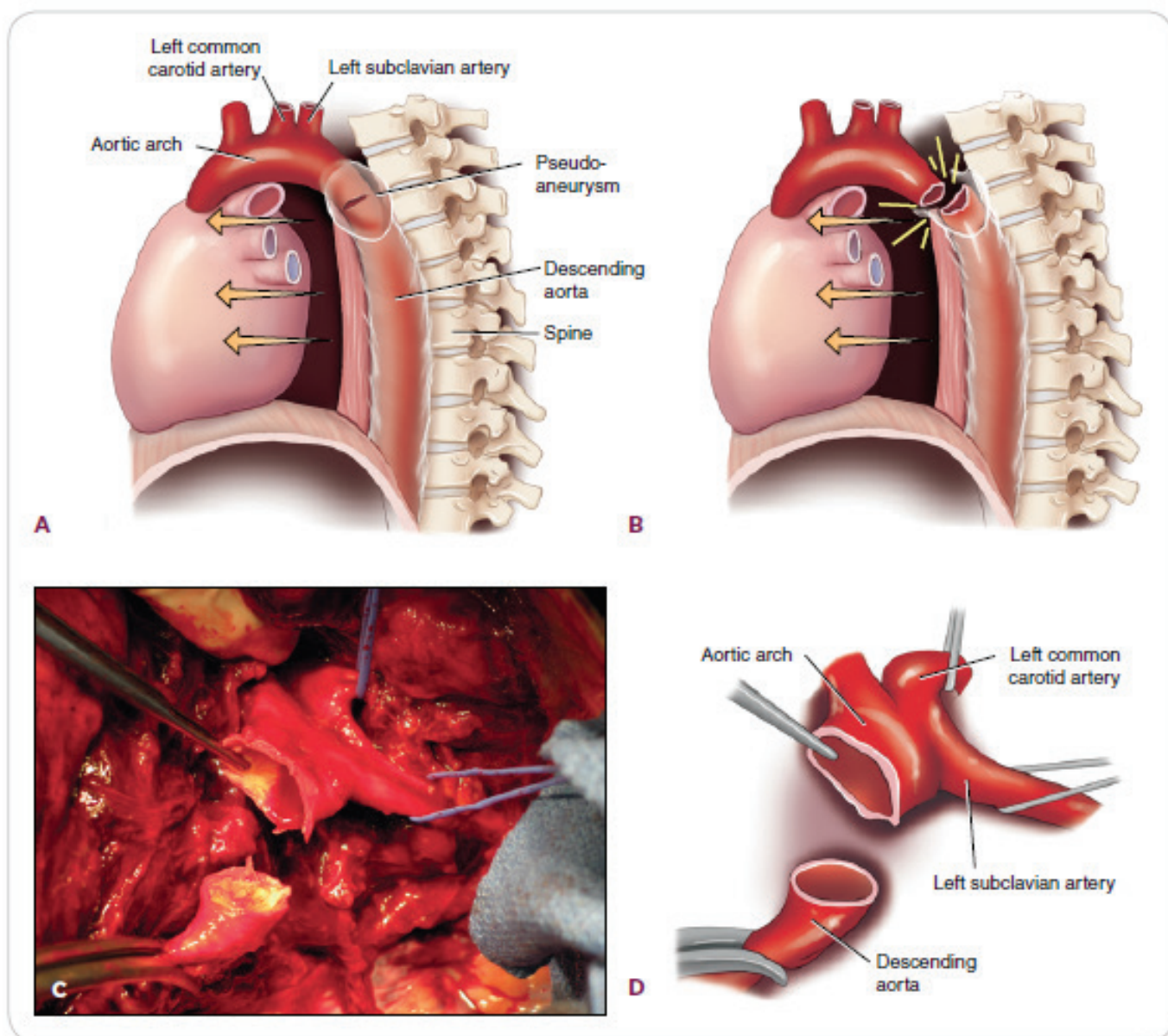
Commotio Cordis

اصطلاح commotio cordis اشاره به وضعیتی دارد که در آن یک ضربه ظاهراً بی خطر به قدام قفسه سینه منجر به ایست قلبی ناگهانی می

ارزیابی

ارزیابی آسیب آئورت بر اساس شک است. در موقعیت‌های با کاهش سرعت/انرژی باید به این آسیب مشکوک شد. در چنین آسیب ویرانگری ممکن است شواهد خارجی کمی از آسیب به قفسه سینه وجود داشته باشد. ارائه دهنده مراقبت‌های پیش بیمارستانی باید راه هوایی و تنفس را ارزیابی و صدهای تنفسی را بشنود و قفسه سینه را لمس کند. ممکن است معاینه دقیق نشان دهنده تفاوت در کیفیت نبض بین دو اندام فوقانی (نبض بازوی راست نسبت به چپ قوی تر می شود) یا بین اندام فوقانی (شریان براکیال) و اندام تحتانی (شریان فمورال) باشد. اگر فشار خون ارزیابی شود ممکن است در اندام فوقانی بالاتر از اندام تحتانی باشد که شامل علائم شبه کوآرکتاسیون (باریک) آئورت است.

هستند. در حالی که قوس آئورت به آئورت نزولی می رسد، لایه بافت آن را احاطه کرده و به ستون مهره می چسبد. بنابراین آئورت نزولی نسبتاً بی حرکت است. با کاهش سرعت ناگهانی در بدن، مانند ضربه از جلو با سرعت زیاد، قلب و قوس آئورت نسبت به آئورت نزولی که ثابت است، به جلو حرکت می کنند. این تضاد منجر به ایجاد نیروهای برشی در دیواره آئورت در محل اتصال این دو بخش می شود. بنابراین مکان معمول آسیب تروماتیک آئورت ناحیه دیستال ساب کلاوین چپ است. (شکل ۲۴-۱۰) زمانی که تمام ضخامت آئورت پاره شود، سریعاً خونریزی شدید به درون حفره پلور اتفاق می افتد. با این حال اگر پارگی فقط در بخشی از دیواره اتفاق بیفتد و لایه بیرونی (adventitia) سالم باشد، ممکن است بیمار برای مدتی زنده بماند، شناسایی سریع و درمان برای دستیابی به نتیجه موفقیت آمیز ضروری است.



شکل ۲۴-۱۰: A. آئورت صعودی یک ساختار ثابت است که با ستون فقرات توراسیک حرکت می کند. قوس، آئورت و قلب آزادانه حرکت می کنند. افزایش سرعت تنه در برخورد ضربه لترال یا کاهش سریع سرعت تنه در برخورد از جلو، میزان حرکت متفاوتی بین مجموعه قوس-قلب و آئورت نزولی ایجاد میکند. این حرکت ممکن است منجر به پارگی لایه داخلی آئورت شده و یک شبه آنوریسم ایجاد کند. B. پارگی در محل اتصال قوس و آئورت نزولی نیز ممکن است منجر به پارگی کامل و خونریزی شدید در قفسه سینه شود. C و D. عکس واقعی و ترسیمی آسیب تروماتیک آئورت.

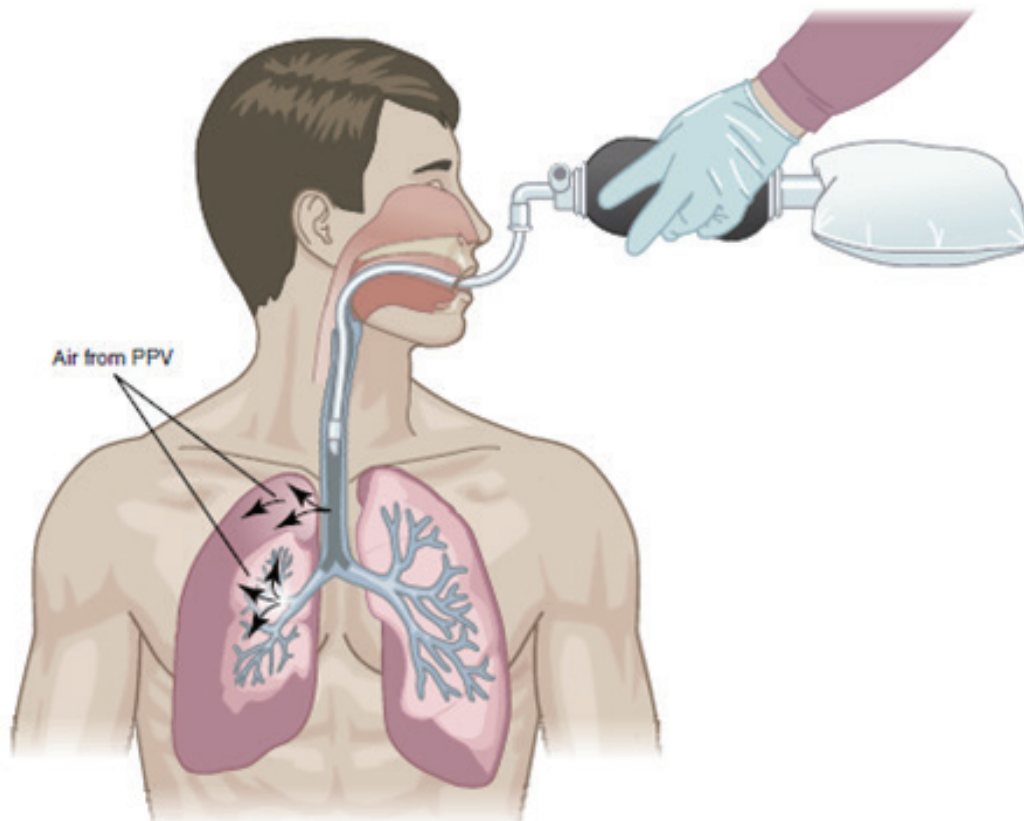
آسیب تراکتوبرونشیا

آسیب تراکتوبرونشیا غیرمعمول اما بسیار کشنده است. تمامی پارگی‌های ریه با درجات مختلفی منجر به آسیب راه هوایی می‌شوند؛ با این حال، در این موارد، بخش داخل قفسه سینه‌ی تراشه یا یکی از برونش‌های اصلی یا ثانویه آسیب می‌بیند. این اختلال منجر به جریان هوا از محل آسیب به درون مدیاستن و فضای پلور می‌شود. (شکل ۲۵-۱۰) فشار سریعاً تجمع یافته و پنوتراکس فشاری یا پنومومدیاستینوم فشاری ایجاد می‌شود که شبیه به تامپوناد قلبی است ولی به دنبال تجمع هوا، و نه خون، ایجاد می‌شود. بر اساس موقعیت معمول در پنوموتراکس فشاری، توراکوستومی با نیدل منجر به جریان مداوم هوا از طریق کاتتر شده و نمیتواند فشار را برطرف کند. این اتفاق به دنبال جریان مداوم هوا از طریق این راه‌های هوایی اصلی به فضای پلور ایجاد می‌شود. عملکرد تنفسی به علت جریان ترجیحی هوا از ضایعه و همینطور فشار، مختل می‌شود. تهویه با فشار مثبت باعث تشدید فشار می‌شود. ترومای نفوذی بیشتر از ترومای بلانت باعث ایجاد این آسیب می‌گردد. با این حال، ترومای بلانت با انرژی بالا نیز باعث ایجاد آسیب تراکتوبرونشیا می‌شود.

تشخیص قطعی آسیب آئورت به تصویربرداری رادیولوژیکی در بیمارستان نیاز دارد. رادیوگرافی ساده قفسه سینه ممکن است علائم مختلفی از وجود آسیب را نشان دهد. قابل اعتمادترین آن، پهن شدن مدیاستن است. آسیب را می‌توان به طور قطعی از طریق آئورتوگرافی، توموگرافی کامپیوتری (CT) قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی از راه مری تشخیص داد.

مدیریت

مدیریت آسیب نروماتیک آئورت در صحنه، حمایتی است. در صورت وجود مکانیسم مناسب، باید به وجود آن مشکوک شد. اکسیژن با غلظت بالا تجویز و رگ‌گیری انجام می‌شود، مگر اینکه مسیر بسیار کوتاه باشد. در اولین فرصت با مرکز پذیرش دهنده بیمار در مورد مکانیسم و احتمال آسیب نروماتیک آئورت صحبت می‌شود. کنترل دقیق فشار خون در درمان موفقیت‌آمیز ضروری است. (باکس ۵-۱۰) ای اختلال یکی دیگر از موقعیت‌هایی است که در آن احیای متعادل مایعات از نظر بالینی مفید است. اگر تجویز مایعات در حدی باشد که منجر به افزایش فشار خون گردد، ممکن است منجر به پارگی آئورت و خونریزی شدید و سریع آن شود. اگر زمان انتقال طولانی باشد، مدیریت فشارخون باید بر اساس بالاترین فشارخون به دست آمده از دست راست باشد. فشارخون و قدرت انقباضی با تجویز بتابلوکر کنترل می‌شود.



شکل ۲۵-۱۰: پارگی تراشه یا برونش. تهویه با فشار مثبت می‌تواند حجم زیادی از هوا را مستقیماً از تراشه یا برونش به فضای پلور منتقل نموده و پنوموتراکس فشاری ایجاد کند.

مدیریت

مدیریت موفقیت آمیز آسیب تراکتورنشمال نیازمند تجویز اکسیژن تکمیلی و استفاده از تهویه کمکی است. اگر تهویه کمکی باعث ناراحتی بیمار شود، فقط اکسیژن تجویز شده و بیمار فوراً با مرکز درمانی مناسب منتقل می‌گردد. مانیتورینگ مداوم از نظر علائم پیشرفت به سمت پنوموتراکس فشاری ضروری است و در صورت وجود این علائم بلافاصله از دکمپشن با سوزن استفاده شود. مدیریت پیشرفته راه هوایی مانند اینتوباسیون انتخابی درون برونش اصلی، در صحنه دشوار بوده و احتمال تشدید آسیب برونش را دارد.

آسفیسی تروماتیک

آسفیسی تروماتیک به این دلیل به این اسم نامیده شده است که قربانیان از نظر جسمی مشابه با بیماران مبتلا به خفگی هستند. آنها مانند بیماران دچار خفگی، در صورت و گردن، تغییر رنگ مایل به آبی (و در مورد آسفیسی تروماتیک، بالای قفسه سینه) دارند. با این حال، بر خلاف بیماران دچار خفگی، بیماران با آسفیسی تروماتیک دچار خفگی واقعی (توقف تبادل هوا و گاز) نیستند. شباهت ظاهری این بیماران به بیماران دچار خفگی به علت اختلال در بازگشت وریدی از سر و گردن است که در هر دو گروه وجود دارد.

مکانیسم آسفیسی تروماتیک افزایش ناگهانی و قابل توجه فشار درون قفسه سینه ناشی از له شدن تنه می‌باشد (به عنوان مثال سقوط اتومبیل از جک بر روی قفسه سینه بیمار) این فشار منجر به خروج معکوس خون از قلب به سمت وریدها می‌باشد. از آنجا که وریدهای بازویی و اندام‌ها دارای دریچه هستند، جریان رو به عقب به اندام‌ها دیده نمی‌شود. عروق سر و گردن فاقد چنین دریچه‌هایی بوده و خون به این مناطق وارد می‌گردد. وریدهای زیرجلدی و مویرگ‌های کوچک پاره شده و خون به بیرون نشت می‌کند و منجر به تغییر رنگ پوست به ارغوانی می‌شود. پارگی عروق کوچک در مغز و شبکیه منجر به اختلال در عملکرد مغز و چشم می‌گردد. آسفیسی تروماتیک به عنوان مارکری برای پارگی قلب گزارش شده است.

ارزیابی

مشخصه آسفیسی تروماتیک، plethora است، یک شرایط جسمانی که با تجمع بیش از حد خون و تورم^{۱۶} (تورم و اتساع عروق خونی) مشخص می‌شود و رنگ آن به رنگ قرمز است. این علامت در بالای سطح له شدگی مشخص است. (شکل ۲۷-۱۰) پوست زیر سطح آسیب دیدگی طبیعی است. به دلیل نیرویی که برای ایجاد این آسیب به قفسه سینه وارد شده است، بسیاری از آسیب‌های توضیح داده شده در این فصل و همچنین آسیب به ستون فقرات و نخاع نیز اغلب وجود دارد.

احتیاط: در انتقال بیماران مشکوک به آسیب آئورت، مهم است که فشارخون را به طور تهاجمی بالا نبرید، زیرا این کار ممکن است منجر به خونریزی شدید شود (به فصل شوک، پاتوفیزیولوژی زندگی و مرگ مراجعه نمایید) برای حفظ فشار خون در سطح پایین تر، به طور متوسط ۷۰ میلی متر جیوه یا کمتر، به بسیاری از این بیماران داروهایی مانند بتابلوکر (به عنوان مثال اسمولول، متوپرولول) تزریق می‌شود. این درمان به مانیتورینگ دقیق برای مثال arterial line نیازمند است تا فشارخون با دقت بیشتری کنترل شود.

ارزیابی

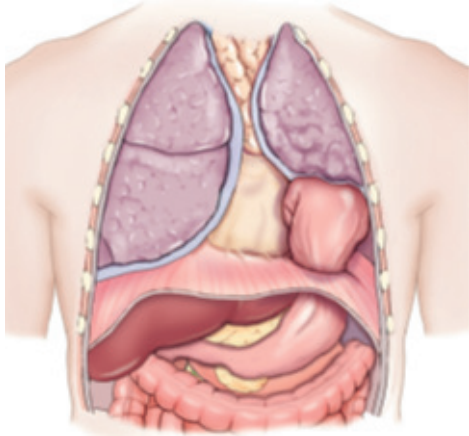
ارزیابی بیمار مبتلا به آسیب تراشه دیسترس آشکار را نشان می‌دهد. ممکن است بیمار دچار تعریق و رنگ پریدگی بوده و علائم تنفسی مانند استفاده از عضلات فرعی، خرخر و پرش پره‌های بینی را نشان دهد. ممکن است آمفیزم زیرجلدی مخصوصاً در قسمت فوقانی قفسه سینه و گردن شناسایی شود. (شکل ۲۶-۱۰) اگرچه به طور سنتی اتساع ورید ژوگولر به عنوان یافته‌های مهمی آموزش داده می‌شود، اما ممکن است این علامت با آمفیزم زیرجلدی مخفی شده و انحراف تراشه فقط با لمس تراشه در فرورفتگی ژوگولر قابل مشاهده باشد. سرعت تهویه افزایش یافته و اشباع اکسیژن کاهش می‌یابد. بیمار ممکن است دچار افت فشار خون شود یا هموپتزی (سرفه خونی) داشته باشد. خونریزی همراه با ترومای نافذ، معمولاً در ترومای بلانت وجود ندارد، اما هموتراکس هم در ترومای نافذ و هم در ترومای بلانت دیده می‌شود.



شکل ۲۶-۱۰: بیمار مبتلا به تروما به ناحیه قدامی گردن دچار آسیب تراشه و آمفیزم زیرجلدی صورت (پلک‌ها) و گردن می‌شود.

ارزیابی

ارزیابی بیماری را در دیسترس نشان می‌دهد که مضطرب، تاکی پنه و رنگ پریده است. ممکن است بیمار کانتیوژن در دیواره قفسه سینه، کریپتوس استخوانی یا آمفیژم داشته باشد. صداهای تنفسی در ناحیه آسیب دیده کاهش یا صداهای روده در قفسه سینه شنیده می‌شود. اگر بخش زیادی از شکم وارد قفسه سینه شود، شکم اسکافوئید (تورفته) می‌شود.



شکل ۲۸-۱۰: پارگی دیافراگم ممکن است باعث هرنی روده یا سایر ساخته‌ها از طریق پارگی و کامپرشن نسبی ریه و دیسترس تنفسی شود.

مدیریت

تشخیص سریع پارگی دیافراگم ضروری است. باید اکسیژن اضافی با غلظت بالا تجویز شده و در صورت لزوم از تهویه مکانیکی استفاده شود. بیمار باید به سرعت به مرکز درمانی مناسب منتقل شود.

انتقال طولانی

اولویت‌ها برای مدیریت بیماران با آسیب به قفسه سینه شناخته شده یا مشکوک در انتقال طولانی اساسی است. این اولویت‌ها شامل مدیریت راه هوایی، تهویه کمکی و اکسیژناسیون، کنترل خونریزی و احیای مایعات است. در صورت رو در رویی با انتقال طولانی مدت، ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی محدودیت کمتری برای حفظ راه هوایی با اینتوباسیون داخل تراشه دارند. اندیکاسیون‌های اینتوباسیون شامل افزایش دیسترس تنفسی یا نارسایی تنفسی قریب الوقوع (پس از درمان پنوموتراکس فشاری)، قطعه شناور، پنوموتراکس باز یا شکستگی چندین دنده می‌باشد. برای حفظ اشباع اکسیژن در سطح ۹۴٪ یا بیشتر بایستی اکسیژن تجویز گردد.

در صورت لزوم باید به تهویه کمک نمود. کانتیوژن ریوی با گذشت زمان تشدید می‌شود، و استفاده از CPAP، فشار مثبت انتهایی بازدمی (PEEP) با ونتیلاتور یا دریچه‌های PEEP با آمبوبگ، اکسیژن رسانی را تسهیل می‌نماید. هر بیمار با ترومای قابل توجه به قفسه سینه ممکن است دچار پنوموتراکس فشاری بوده یا به آن مبتلا شود، و در ارزیابی مداوم باید در جستجوی هال مارکرها بود. در صورت کاهش یا عدم وجود صداهای تنفسی، تشدید دیسترس تنفسی، سختی در فشاردادن آمبوبگ، افزایش پیک فشاردمی در بیماران تحت تهویه مکانیکال و هیپوتانسیون، بایستی دکمپرشن پلور انجام گیرد.

در صورتی که بیمار به دکمپرشن با سوزن نیاز داشته باشد یا دچار پنوموتراکس باز باشد، ممکن است توسط پرسنل مجاز، معمولاً پرسنل اورژانس هوایی، تیوب توراکوستومی (قرار دادن چست تیوب) انجام شود.



شکل ۲۷-۱۰: کودک با آسفیکسی تروماتیک. به تغییر رنگ بنفش بخصوص در چانه و پتشی‌های روی صورت و پیشانی توجه کنید.

مدیریت

مدیریت این بیماران حمایتی است. اکسیژن با غلظت بالا تجویز شده، رگ‌گیری انجام و در صورت لزوم حمایت تهویه ای انجام می‌شود. در بازماندگان تغییر رنگ بنفش مایل به قرمز به طور معمول طی یک تا دو هفته کمرنگ می‌شود.

پارگی دیافراگم

ممکن است در صدمات توراکوآب‌دومینال، پارگی‌های کوچک دیافراگم ایجاد شود. از آنجا که دیافراگم با تنفس بالا و پایین می‌رود، هر آسیب نافذ در زیر نیپل‌ها از قدام یا سطح اسکپولا از خلف دیافراگم را در خطر آسیب قرار می‌دهد. به طور کلی این ضایعات به خودی خود مشکلی ندارند اما معمولاً به علت خطر هرنی در آینده و گیر کردن محتوای شکمی در نقص دیواره، نیازمند مداخلات جراحی هستند. ممکن است همراه با این آسیب‌های بی‌خطر، آسیب‌های قابل توجه به ارگان‌های شکمی یا قفسه سینه نیز وجود داشته باشند.

پارگی بلانت دیافراگم به دنبال اعمال نیروی شدید به شکم و افزایش ناگهانی، حاد و مخرب فشار داخل شکمی اتفاق می‌افتد. برخلاف آسیب‌های کوچک که به دنبال آسیب‌های نفوذی است، پارگی‌های ناشی از مکانیسم بلانت اغلب بزرگ بوده و منجر به هرنی حاد احشای شکمی به داخل حفره قفسه سینه می‌شوند (شکل ۲۸-۱۰) دیسترس تنفسی ناشی از فشار ارگان‌های بیرون زده بر ریه‌ها، پیشگیری از تهویه موثر، و همچنین کانتیوژن ریه هاست. این اختلال در تهویه می‌تواند تهدید کننده زندگی باشد. علاوه بر اختلال در عملکرد تهویه، ممکن است شکستگی دنده، هموتراکس و پنوموتراکس نیز وجود داشته باشد. همراه با آسیب دیافراگم ممکن است اندام‌های داخل شکمی از جمله کبد، طحال، معده یا روده نیز با ورود به حفره پلور از پارگی دیافراگم آسیب ببینند. این بیماران غالباً در دیسترس حاد بوده و برای بهبودی به مداخله سریع نیاز دارند.

رگ‌گیری انجام و مایعات به طور منطقی تجویز می‌شود.

فشار خون بیماران مشکوک به خونریزی داخل توراکس، داخل شکم یا رتروپریتون باید در حدود ۹۰ میلی‌متر جیوه حفظ شود. احیای بیش از حد مایعات منجر به تشدید کانتیوژن ریوی و همچنین عود خونریزی داخلی می‌شود (به فصل شوک: پانوفیز یولوژی زندگی و مرگ مراجعه نمایید). ممکن است برای بیماران مبتلا به درد شدید ناشی از شکستگی‌های متعدد دنده مقدار کمی داروی مخدر تجویز شود.

در صورت افت فشارخون و نارسایی تنفسی ناشی از تجویز مخدر، احیای مایعات و حمایت از تهویه انجام می‌گیرد.

برای بیماران مبتلا به دیس ریتمی قلبی به همراه آسیب بلانت از داروهای آنتی آریتمی استفاده می‌گردد. هر گونه مراقبت انجام شده باید به دقت ثبت گشته و مرکز پذیرنده بیمار از مراحل آن آگاه شود.

خلاصه

– پنوموتراکس باز (زخم‌کننده) شامل نقص در دیواره قفسه سینه است که اجازه میدهد هوا با تلاش تهویه ای فرد به قفسه سینه وارد و خارج شود.

– پنوموتراکس فشاری هنگامی اتفاق می‌افتد که هوا وارد فضای پلور شده و در آن به دام می‌افتد. علائم پنوموتراکس فشاری را باید دقیقاً بررسی نمود زیرا می‌توان با دکمپرشن با سوزن این مشکل احتمالی و کشنده را در صحنه اصلاح نمود.

• به علت خطر بالای ترومای چند سیستمی در بیماران با آسیب بلانت قفسه سینه، در انتقال این بیماران ستون فقرات را بی حرکت نمایید.

• مانیتورینگ الکتروکاردیوگرافی می‌تواند آسیب بلانت را نشان دهد.

• باید تجویز اکسیژن مکمل با غلظت بالا و تهویه کمکی در بیماران مشکوک به تروما به قفسه سینه در نظر گرفته شود.

• رگ‌گیری و مایع درمانی با اهداف مناسب باید در مسیر انتقال به مرکز درمانی انجام شود.

• اگرچه بسیاری از آسیب‌های قفسه سینه را می‌توان بدون مداخله جراحی مدیریت کرد، بیمار مبتلا به آسیب قفسه سینه، باید در مرکز درمانی مناسب ارزیابی و مدیریت شود.

• آسیب‌های قفسه سینه به علت احتمال اختلال در عملکرد تنفسی و گردش خون و همین‌طور به علت اینکه آسیب‌های قفسه سینه غالباً همراه با ترومای چند سیستمی است، قابل توجه هستند.

• در پاسخ به آسیب‌های نافذ قفسه سینه، ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید آمادگی لازم برای مدیریت هموتراکس یا پنوموتراکس یا هر دو را داشته باشند که به آن هموپنوموتراکس می‌باشد.

• در پاسخ به ترومای شدید بلانت به قفسه سینه، ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید به دنبال کانتیوژن ریوی، پارگی پلور احشایی، شکستگی دنده‌ها، بریدگی یا پارگی عروق اصلی قفسه سینه و اختلال در دیواره قفسه سینه باشند. شرایط مرتبط شامل هموتراکس یا پنوموتراکس و خونریزی بسیار شدید است. پالس اکسی‌متری و کاپنوگرافی، مکمل‌های مفیدی برای ارزیابی وضعیت تهویه و پاسخ به درمان هستند.

• بیماران مبتلا به آسیب قفسه سینه باید سریعاً مدیریت شده و به مرکز مراقبت‌های نهایی منتقل شوند.

• ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی باید آمادگی لازم برای شناسایی و مدیریت سه نوع پنوموتراکس را داشته باشند:

– پنوموتراکس ساده وجود هوا در فضای پلور است

مرور سناریو

شما و همکاران به یک منطقه ساخت و ساز صنعتی به علت برخورد تکه ای فلز به یک کارگر اعزام شده اید. به محض رسیدن، افسر ایمنی سایت شما را می بیند و به داخل راهنمایی می کند. در مسیر رسیدن به محل کار، افسر ایمنی بیان می کند بیمار در حال کمک به نصب میخ های فلزی بوده است. هنگام یکه برای گرفتن میخ دیگری برگشت، به انتهای میخی که همکارش آماده کرده بود برخورد نمود، میخ پیراهن او را پاره و سینه اش را سوراخ کرد. در محل کار شما مرد ۳۵ ساله ای را می بینید که روی توده ای از الوارنشسته، به جلو خم شده و یک پارچه را روی سمت راست سینه اش نگه داشته است. شما از بیمار می پرسید چه اتفاقی افتاده و او سعی دارد به شما بگوید اما بعد از هر پنج تا شش کلمه صحبتش قطع می شود تا نفس بگیرد. به محض اینکه پارچه را کنار می زنید، شکافی باز به طول ۲ اینچ (۵ سانتی متر) با مقدار کمی خون کم رنگ و مایع حباب دار^{۱۷} مشاهده می کنید. بیمار عرق کرده و نبض رادیالش سریع است. صداهای تنفسی در سمت راست کاهش یافته است. هیچ یافته فیزیکی غیرطبیعی دیگری مشاهده نمی شود.

- بیمار دیسترس تنفسی دارد؟
- آیا آسیب های تهدید کننده زندگی دارد؟
- چه مداخلاتی باید در صحنه انجام گیرد؟
- از چه روشی برای انتقال بیمار استفاده می گردد؟
- مکان متفاوت (مثلا روستا) چه تاثیری بر مدیریت و برنامه های شما در طی انتقال بیمار خواهد داشت؟
- به چه آسیب های دیگری مشکوک هستید؟

راه حل سناریو

گزارش صحنه، شکایات بیمار، و معاینات فیزیکی شکارا وجود آسیب های تهدید کننده حیات مشکوک می کند. او بیدار است و به صورت منسجم صحبت می کند. راه هوایی او ظاهرا باز است. دیسترس تنفسی شدید دارد. حباب در محل زخم و کاهش صدای تنفسی نشان دهنده وجود پنوموتراکس باز است.

سریعا از پانسمان انسدادی استفاده می کنید، اکسیژن مکمل تجویز و در صورت لزوم بیمار را با آمبویگ تهویه می کنید. اولین اولویت در این سناریو، تشخیص وخامت آسیب ها، بی حرکتی بیمار و انتقال به مرکز درمانی مناسب است. با توجه به دیسترس تنفسی و یافته ها، او در خطر بالای برای عوارض قرار دارد. انتقال به نزدیک ترین مرکز تروما باید انجام گیرد. رگ گیری باید در مسیر انجام شود.

خطر وخامت وضعیت تنفسی وجود دارد و تهویه بیمار باید به دقت مانیتور شود. علائم پیشروی اختلال خونرسانی و دیسترس تنفسی شما را وادار می کند ابتدا پانسمان فشاری را بردارید و در صورت عدم بهبود، دکمپشن با سوزن انجام دهید. اگر زمان انتقال طولانی است، انتقال هوایی را در نظر داشته باشید.

مهارت های ویژه

مهارت های تروما به قفسه سینه

دکمپرشن با سوزن

اصل: کاهش فشار داخل قفسه سینه ناشی از پنوموتراکس فشاری که بر تنفس، تهویه و گردش خون بیمار تاثیر میگذارد.

در بیماران با افزایش فشار داخل قفسه سینه ناشی از یک پنوموتراکس فشاری پیشرونده، حفره قفسه سینه که فشار آن افزایش یافته است باید دکمپرس (کاهش فشار) شود. اگر این فشار برطرف نگردد، به تدریج ظرفیت تهویه بیمار را کاهش داده و بازگشت وریدی را به خطر انداخته و منجر به برون ده ناکافی قلب و مرگ می شود.

در بیماران با پنوموتراکس باز که تحت درمان پانسمان انسدادی قرار گرفته اند و پنوموتراکس فشاری در حال پیشرفت است، دکمپرشن معمولاً از طریق زخم انجام می شود و یک مسیر خروجی در داخل قفسه سینه ایجاد میکنند. باز کردن پانسمان فشاری روی زخم برای چند ثانیه، منجر به خروج هوا از زخم و کاهش فشار داخل قفسه سینه می شود.

پس از آزاد شدن این فشار، زخم با پانسمان انسدادی مجدداً بسته می شود تا امکان تهویه مناسب آئوئولی فراهم شده و از مکش هوا به داخل زخم جلوگیری شود. بیمار باید به دقت مانیتور شده و در صورت عود علائم فشاری، پانسمان برداشته شود تا فشار داخل قفسه سینه آزاد گردد.

دکمپرشن در پنوموتراکس فشاری بسته با ایجاد یک منفذ -توراکوستومی- در قسمت آسیب دیده قفسه سینه انجام می شود. روش های مختلفی برای انجام توراکوستومی وجود دارد. از آنجا که توراکوستومی با سوزن سریعترین روش است و به تجهیزات خاصی نیاز ندارد، روش ترجیحی برای استفاده در صحنه است.

دکمپرشن با سوزن خطر کمتری دارد و می تواند منجر به بهبود اکسیژن رسانی و گردش خون شود. دکمپرشن با سوزن باید تنها در صورت وجود سه معیار زیر انجام شود:

۱. شواهدی از تشدید دیسترس تنفسی یا مشکل در تهویه با ماسک آمبویگ
۲. کاهش یا عدم وجود صداهای تنفسی
۳. شوک جبران نشده (فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ میلی متر جیوه)

تجهیزات لازم برای دکمپرشن با سوزن شامل یک نیادل، یک سرنگ، نوار چسب ۲/۱ اینچ، و پنبه الکل است. سوزن استفاده شده باید کاتتر دارای سوراخ بزرگ، بین ۱۰ تا ۱۴ گیج و طول حداقل ۳.۵ اینچ (۸ سانتی متر) باشد. در صورت در دسترس نبودن کاتتر با سوراخ بزرگتر، می توان از کاتتر ۱۶ گیج نیز استفاده نمود.

یکی از ارائه دهندگان مراقبت پیش بیمارستانی سوزن را به سرنگ وصل می کند، در حالی که دومین ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی قفسه سینه بیمار را سمع می کند تا محل پنوموتراکس فشاری را بر اساس کاهش یا عدم وجود صداهای تنفسی تایید کند.



۲ محل با یک دستمال ضدعفونی کننده تمیز می شود.



۱ پس از تایید پنوموتراکس فشاری، محل لندهای آناتومیک در سمت آسیب دیده تعیین میگردد (فضای بین دنده ای دوم در امتداد خط میدکلاویکل و فضای بین دنده ای پنجم در امتداد خط آگریلاری قدامی)



۴ به محض ورود سوزن به داخل حفره قفسه سینه، هوا از قفسه سینه خارج وارد سرنگ می شود، و سوزن نباید بیشتر از این جلو رود.



۳ پوست بالای محل، بین انگشتان دست غالب کشیده می شود. سوزن و سرنگ در قسمت بالای دنده قرار گرفته اند.

مهارت‌های ویژه

مهارت‌های تروما به قفسه سینه



۶

پس از برداشتن نیدل، کاتتر با نوار چسب فیکس می‌گردد. پس از فیکس کردن کاتتر، قفسه سینه برای بررسی صداهای تنفسی سمع می‌شود. بیمار مانیتور شده و به مرکز مناسب منتقل می‌شود. ارائه دهنده مراقبت پیش بیمارستانی نباید زمان را برای به کار بردن دریچه یک طرف هدر دهد. در صورت انسداد مجدد کاتتر با لخته خون و بروز مجدد پنوموتراکس، ممکن است نیاز به تکرار نیدل دکمپرشن باشد.



۵

کاتتر را در جای خود گذاشته و سوزن را بردارید. مراقب باشید کاتتر کینگ نشود. با خارج شدن سوزن باید صدای خروج هوا از کاتتر شنیده شود. در صورت عدم خروج هوا، باید کاتتر را در مکان خود باقی گذاشت تا نشان دهد دکمپرشن با سوزن قفسه سینه انجام شده است.