

- شکستگی لگن

- افت فشار خون

- شکستگی استخوانهای دراز

- پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب

- زیر پوست سر و داخل جمجمه (کودکان)

- پرشدگی مویرگی طی مدت بیش از ۲ ثانیه (در شیرخواران و کودکان زیر ۶ سال قابل اعتمادتر است)

**میزان خونریزی در جاهای مختلف بدن:**

- هموتوراکس: ۱۵۰۰-۱۰۰۰ میلی لیتر

- مردمک های متسع که به تحریک نوری پاسخ کندی می دهند.

- شکستگی فمور: ۱۰۰۰ میلی لیتر

- تهوع و استفراغ

- شکستگی ساق: ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی لیتر

### شوک

- رادیوس یا اولنا: ۵۰۰-۲۵۰ میلی لیتر

شوک؛ به کاهش سرتاسری پرفیوژن بافتی ناشی از گردش ناکافی خون و کاهش حجم خون در گردش اطلاق میشود که در آن انتقال اکسیژن به سلول ها در حدی نیست که بتواند نیازهای متابولیکی را پاسخ بدهد.

- لگن: ۱۰۰۰ میلی لیتر

- لخته باندازه مشت بسته: ۵۰۰ میلی لیتر

در پرفیوژن یا خونرسانی، حمل اکسیژن و سایر مواد غذایی به سلول های بدن و حذف موثر دی اکسید کربن و سایر مواد زائد که نتیجه گردش خون کافی و دائمی خون در مویرگ ها است، انجام می شود.

### علائم و نشانه های خونریزی داخلی

#### علائم زودرس

- درد، حساسیت، تورم یا تغییر رنگ محل مشکوک به آسیب داخلی

در برخورد با بیمار دچار شوک خصوصا شوک متعاقب تروما، تشخیص سریع، احیا و درمان قطعی آن، همگی در نتیجه کار نقش اساسی بازی می کنند. اگر افراد دچار شوک پایدار به خوبی تحت درمان قرار نگرفته باشند، دچار عوارض متعددی می شوند. بهمین دلیل در پیش بیمارستان تشخیص فوری و مقابله سریع با شوک از اهمیت اساسی برخوردار است. کیفیت مراقبت ارائه شده در برخورد با شوک در محیط پیش بیمارستان می تواند سرنوشت و نتیجه نهایی مصدوم را در بیمارستان تعیین کند.

- خونریزی از دهان، راست روده، واژن یا دیگر سوراخ های بدن

- استفراغ خون قرمز روشن

- شکم حساس، سفت یا متسع

#### علائم دیررس

- اضطراب، بیقراری، پرخاشگری یا گیجی و تغییر وضعیت هوشیاری

- استفراغ خونی با رنگ زمینه ای قهوه ای تیره، ملنا

- تنفس سطحی و تند

- نبض ضعیف و تند

متاسفانه، سلول های بدن با متابولیسم بی هوازی در مدت زمان کوتاهی قادر به تولید انرژی کمی هستند.

از طرفی، اگر مصدوم دچار هیپوترمی یا کاهش دمای بدن (کاهش درجه حرارت بدن) هم شود، در حضور تولید ATP کم و کاهش انرژی، لرز ایجاد می گردد. با ایجاد لرز، تولید اسید لاکتیک در بدن بیشتر می شود.

هیپوترمی همچنین باعث ایجاد اختلال در سیستم انعقادی (Coagulopathy) می شود. این وضع ممکن است به دلیل هیپوترمی (کاهش درجه حرارت بدن)، کاهش تولید انرژی در سلول ها یا مصرف مواد انعقادی در تلاش برای مقابله با خونریزی ایجاد شود. در حضور هیپوترمی آنزیم هایی که در تولید مولکول های فیبرین نقش دارند و در درجه حرارت طبیعی بدن فعالیت می کنند، دچار اختلال شده و بدین ترتیب سیستم انعقادی بدن از کار افتاده و بدن مستعد خونریزی بیشتر می شود.

اگر متابولیسم بی هوازی سریعاً اصلاح نشود، سلول های بدن قادر به انجام عملکرد طبیعی خود نبوده و ادامه این روند منجر به مرگ سلول ها می شود. مرگ تعدادی از سلول ها در یک ارگان حیاتی منجر به مرگ آن ارگان شده و نهایتاً مرگ ارگان های حیاتی بدن منجر به مرگ مصدوم می گردد. بعضی ارگانهای بدن نسبت به کمبود اکسیژن حساستر بوده و زودتر دچار آسیب و مرگ می شوند. بطوریکه اگر ۴ تا ۶ دقیقه متابولیسم بی هوازی ادامه داشته باشد می تواند باعث آسیب همه ارگان های حیاتی بزرگ نظیر مغز، قلب و ریه ها شود. پوست و بافت های عضلانی مقاوم تر بوده و در مراحل بعدی دچار آسیب می شوند.

### عوامل دخیل در شوک

عوامل اصلی دخیل در پرفیوژن سلولی شامل موارد زیر است :

۱- قلب : وظیفه قلب پمپاژ خون به سرتاسر بدن است. برای آنکه قلب بتواند به طرز موثری عمل پمپاژ خون را انجام دهد باید دارای برون ده کافی، باشد. برون ده قلبی ( Cardiac Output)، به مقدار خونی که در مدت یک دقیقه به داخل



عکس ۱۴-۱۲: از دست دادن حجم زیادی خون (شوک)

Source : PHTLS 2015

### فیزیولوژی شوک

در فرایند متابولیسمی (متابولیسم) سلول های بدن جهت ادامه حیات، بیشترین روش تولید انرژی (ATP) از طریق متابولیسم هوازی است. در متابولیسم هوازی سلولها، اکسیژن به همراه گلوکز خون طی فرایندهای پیچیده ای (گلیکولیز) متابولیزه شده و تولید انرژی می کند. در اثر این تولید انرژی به دنبال فرایند، دی اکسید کربن و آب تولید می شود.

عملکرد طبیعی سلول های بدن بدنبال تنفس هوازی، وابسته به ارتباط و تعامل بین سیستم های بدن است. راه هوایی مصدوم باید باز باشد، تنفس مصدوم باید حجم، سرعت و عمق کافی داشته باشد، همچنین سیستم گردش خون باید سلول های قرمز (RBCs) کافی جهت رساندن اکسیژن به سلول های بدن را داشته باشد.

در شوک، کاهش پرفیوژن بافتی و نهایتاً کاهش اکسیژن رسانی مطلوب به سلول های بدن، منجر به تنفس بی هوازی سلول ها می شود. تنفس بی هوازی سلول ها، نوعی پشتیبانی از سیستم های بدن است که با استفاده از چربی های ذخیره شده تولید انرژی می کند. بدنبال این سوخت و ساز و تولید انرژی، اسید لاکتیک تولید شده که منجر به اسیدوز می گردد.

## ۲- عروق خونی

عروق خونی لوله‌های باریکی هستند که حاوی خون بوده و آنرا به نواحی مختلف و سلول‌های سراسر بدن انتقال می‌دهند. این عروق شامل شریان‌ها، وریدها، مویرگ‌ها و عروق لنفاوی است. خون پمپ شده از قلب که حاوی مواد غذایی و اکسیژن می‌باشد توسط شریانها در بدن توزیع می‌شوند. شریانها پس از انشعاب به شاخه‌های باریک، شریانچه‌ها را بوجود می‌آورند و شریانچه‌ها نیز به انشعابات باریکتری به نام مویرگ ختم می‌شوند. پس از مبادله مواد بین خون و محیط خارج سلولی، در سطح مویرگها، خون مویرگی به ترتیب از طریق وریدچه‌ها، وریدهای متوسط و وریدهای بزرگ به قلب منتقل می‌گردد. هر گونه تغییر در ساختار عروق خونی می‌تواند باعث اختلال در پرفیوزن بافتی شود.

## ۳- حجم مایع در گردش عروق (خون)

خون مایعی است که کار اصلی آن رساندن اکسیژن به بافت‌ها و سلول‌های بدن و همچنین دفع مواد زائد نظیر دی‌اکسید کربن و اسید لاکتیک از آن‌ها است. خون حاوی سلول‌های قرمز خون (RBC)، سلول‌های سفید خون (WBC) و پلاکت‌ها (PLT) است. گلبول‌های قرمز عمل انتقال اکسیژن به سلول‌های بدن را بر عهده دارند. گلبول‌های سفید در مقاومت بدن در برابر عفونت‌ها نقش دارند و پلاکت‌ها عامل اساسی در روند انعقاد خون هستند. همچنین پروتئین‌های لازم برای ساخت و ساز بدن، مواد مغذی در قالب گلوکز و سایر مواد ضروری برای متابولیسم و حیات در خون وجود دارند. حجم خون در گردش عروقی باید مساوی با ظرفیت عروق خونی باشد تا بتواند در حد کفایت پرفیوژن بافتی را برقرار کند. هر تغییری در اندازه سیستم عروقی در مقایسه با مقدار خون در آن بر جریان خون تاثیر می‌گذارد.

در حدود ۷ الی ۸ درصد وزن بدن را خون تشکیل می‌دهد و در انسان بالغ بطور متوسط ۵ لیتر از حجم بدن را خون تشکیل می‌دهد.

علاوه بر خون که در سیستم عروقی در حال گردش است، در فضاهای دیگری نظیر فضای میان بافتی و داخل سلول‌های بدن نیز مایعات وجود دارند که در سیستم گردش خون موثر

سیستم گردش خون پمپ می‌شود، اطلاق می‌گردد که از حاصلظرب؛ مقدار خون پمپ شده با هر انقباض بطن به سیستم جریان خون از طریق آئورت (حجم ضربه ای یا Stroke Volume) در تعداد ضربان قلب (PR) در دقیقه است. فرمول محاسبه برون ده قلبی به قرار زیر است :

**حجم ضربه ای × تعداد نبض (دقیقه) = برون ده قلبی**

برون ده قلبی با واحد لیتر در دقیقه (LPM) گزارش می‌شود. برون ده قلبی را در شرایط پیش بیمارستانی اندازه گیری نمی‌کنند، اما آشنایی با برون ده قلبی و رابطه آن با حجم ضربه ای در فهم مراقبت شوک اهمیت زیادی دارد.

برای آنکه قلب بتواند به طرز موثری کار کند، مقدار کافی خون باید در وریدهای اجوف و وریدهای ریوی، وجود داشته باشد تا بطن‌ها را پر نماید. قانون Starling قلب مفهومی مهم در بیان چگونگی کارکرد این رابطه می‌باشد: هر چقدر بطن‌ها بیشتر پر شوند، قدرت انقباضی قلب بیشتر است و این فشار (پیش بار یا Preload)، که قلب را پر می‌کند، موجب کشیده شدن فیبرهای عضلانی قلبی می‌شود. خونریزی قابل توجه یا هایپوولومی نسبی، پیش بار قلب را کاهش داده و در نتیجه مقدار خون موجود در قلب تقلیل پیدا کرده و فیبرهای عضله قلب به اندازه کافی کشیده نمی‌شوند و حجم ضربه ای کاهش می‌یابد. اگر فشار پر شدگی قلب خیلی زیاد باشد، فیبرهای عضله قلب بیش از حد کشیده شده و قادر به تامین حجم ضربه ای رضایت بخشی نمی‌باشند. در نارسایی احتقانی قلب (CHF) معمولاً چنین وضعی پیش می‌آید.

مقاومت در برابر جریان خون که بطن چپ باید برای پمپاژ خون به داخل سیستم شریانی به آن فایق آید موسوم به پس بار (afterload) است. پس بار حاصل مقاومت عروقی سیستمیک (SVA) می‌باشد. هر چقدر انقباض شریان‌های محیطی بیشترشود، قلب ناچار است برای پمپاژ خون به داخل سیستم شریانی زور بیشتری بزند. اما اگر وازودیلاتاسیون گسترده محیطی روی دهد، پس بار کاهش می‌یابد.

## انواع شوک

بر اساس اجزای تشکیل دهنده پرفیوژن، شوک را می توان به ترتیب زیر دسته بندی نمود :

۱- شوک های پوپولومیک : این نوع شوک مربوط است به از دست رفتن حجم مایع در گردش. در واقع، این شوک به دنبال دهیدراتاسیون و سوختگی (از دست رفتن پلاسما)، و یا خونریزی (از دست رفتن پلاسما و RBC ها) که منجر به کاهش حجم عروقی می گردد، ایجاد می شود. شوک در مصدوم ترومایی عمدتاً از نوع هایپولومیک (هموراژیک) است و این نوع شوک شایعترین نوع در مصدومان ترومایی می باشد.

۲- شوک توزیعی ( یا واژونیک): این نوع شوک مربوط است به اختلال در تون عروقی ناشی از چند علت گوناگون. در این نوع شوک، حجم خون طبیعی است ولی به دلیل افزایش ظرفیت عروقی در بدن توزیع نمی شود. علل ایجاد این نوع شوک عبارتند از آنافیلاکسی، سپسیس و کاهش مکانیسم تنظیمی اعصاب سمپاتیک در انقباض عروقی.

۳- شوک کاردیوژنیک: این نوع شوک در نتیجه اختلال عملکرد پمپاژ قلب ایجاد می شود. عواملی که باعث ایجاد اختلال در پمپاژ قلب می شوند عبارتند از : ضایعات قلبی نظیر مرگ عضله قلب به دنبال سکته حاد قلبی (مرگ مساوی یا بیشتر از ۴۰ درصد در صورت درگیری بطن چپ)، نارسایی قلبی یا ضریان قلبی غیر طبیعی که منجر به کاهش برون ده قلبی می گردد.

۴- شوک انسدادی : این نوع شوک به دلیل انسداد مکانیکی در برابر جریان خون ناشی از آمبولی ریه، پنوموتراکس فشارنده یا تامپوناد قلبی رخ داده که منجر به کاهش وریدی به قلب (پره لود) می گردد.

شایعترین علت شوک در مصدوم ترومایی، شوک هموراژی یا خونریزی دهنده بوده و در برخورد با یک مصدوم ترومایی دچار شوک همواره باید آن را نوع هموراژیک فرض نموده مگر آنکه خلافش ثابت شود.

**بطور کلی علائم و نشانه های عمومی شوک شامل موارد زیر است:**

هستند. حرکت این مایعات نیز به دو شکل انجام می گیرد: (۱) حرکت مایع بین پلاسما و فضای میان بافتی. حرکت مایع از فضای میان بافتی و پلاسما از طریق دیواره مویرگ ها صورت می گیرد. میزان حرکت مایع از طریق مویرگ ها تابع؛ اختلاف فشار هیدروستاتیک درون مویرگ ها و بیرون مویرگ ها، اختلاف فشار آنکوتیک درون و بیرون مویرگ ها ناشی از وجود پروتئین های درون و بیرون مویرگ ها، و نفوذپذیری مویرگ ها می باشد. فشار هیدروستاتیک، فشار آنکوتیک و نفوذپذیری مویرگی همه تحت تاثیر شوک و نیز نوع و حجم مایع تزریق شده قرار می گیرند. حجم خون در گردش، همودینامیک و ادم بافتی و ریوی حاصل تغییرات در این عوامل می باشد.

(۲) حرکت مایع بین فضای داخل سلولی و فضای میان بافتی. حرکت مایع از فضای میان بافتی و فضای داخل سلولی از طریق دیواره سلول ها صورت می گیرد. این حرکت عمدتاً تابع اثرات اسموتیک است. طبق پدیده اسمز، آب از سمت دارای غلظت کمتر یک ماده کحلول در آب به سمت دارای غلظت بیشتر آن حرکت نموده و تعادل اسموتیک را در دو سمت پرده نیمه تراوا حفظ می نماید.

اگر مایع بین بافتی کم باشد، دیواره سلولی و دیواره مویرگی در مجاورت هم قرار گرفته و اکسیژن و دی اکسید کربن هم می توانند به آسانی از طریق پدیده انتشار بین آنها مبادله شوند.

## ۴- سیستم عصبی

سیستم عصبی خودکار که از دو بخش سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک تشکیل شده است، فعالیت های غیر ارادی بدن نظیر کارکرد قلبی و عروقی، تنفسی بدن را کنترل می کند. مرکز کنترل فعالیت سیستم قلب و عروق در مرکز وازوموتور در بصل النخاع یا مدولا مغز قرار دارد. بدنبال کاهش گذرا در مقدار فشار خون، گیرنده های موجود در سینوس کاروتید و قوس آئورت تحریک شده و باعث تحریک سیستم سمپاتیک در مدولا مغز می شوند. در نتیجه تحریک سیستم سمپاتیک، مقاومت عروق محیطی و برون ده قلبی افزایش پیدا می کنند. افزایش تون وریدی، حجم خون در گردش را بیشتر می نماید. خون از اندام های محیطی، دستگاه گوارش و کلیه ها به اندام های حیاتی نظیر قلب و مغز تغییر جهت می دهد.

به دنبال شوک یا پرفوزیون ناکافی بافتی، سریعاً سیستم‌هایی از بدن درگیر می‌شود. این سیستم‌ها عبارتند از سیستم مغز، سیستم‌های قلبی و عروقی، سیستم تنفسی، پوست و کلیه‌ها هستند. بنابراین علائم هایپوپرفیوزن می‌توانند شامل علائم و نشانه‌های زیر باشند:

- **سیستم مغزی** : تغییر سطح هوشیاری، اضطراب، اغتشاش ذهنی، تهاجم و رفتار عجیب و غریب

مصدوم دچار شوک به دلیل ایسکمی مغزی و عدم اکسیژن‌رسانی کافی به مغز، دچار اضطراب، بیقراری، و پرخاشگری می‌باشد. این مصدوم «گرسنه هوا» بوده و احساس می‌کند که نیاز به ونتیلاسیون بیشتری دارد. وجود ماسک روی بینی و دهان از نظر این مصدوم به منزله مانعی برای تنفس وی محسوب می‌شود. این اقدام حکایت از نرسیدن اکسیژن کافی و هیپوکسی می‌باشد. تشخیص کاهش درجه اکسیژن به کمک دستگاه پالس اکسیمتری این شک را بیشتر می‌گرداند. درجه اشباع کمتر از ۹۵ درصد خطرناک قلمداد گردیده و جستجوی علت شوک الزامی می‌نماید.

- **سیستم قلب و عروق** : افزایش ضربات قلب (تاکیکاردی)، کاهش فشار خون سیستولیک و فشار نبض.

توجه : در شوک نروژنیک، ضربان قلب کمتر از نرمال (برادیکاردی) است.

وقتی که حجم در گردش به دلیل از دست رفتن مایع و یا شرایط دیگر کم شده و کاهش پرفیوین بافتی یا شوک اتفاق بیافتد، قلب به منظور افزایش برون ده خود تحریک می‌شود. این تحریک که ناشی از آزاد شدن اپی نفرین از غدد آدرنال می‌باشد موجب افزایش تعداد و قدرت انقباضات قلبی می‌گردد. سیستم اعصاب سمپاتیک نیز نوراپی نفرین آزاد کرده و موجب انقباض عروق خونی می‌شوند. انقباض عروقی منجر به بسته شدن مویرگ‌های محیطی شده و در سطح سلولی متابولیسم از نوع هوازی به غیر هوازی تبدیل می‌شود. این مکانیسم‌های جبرانی تا نقطه‌ای با هم دیگر به خوبی کار می‌کنند. وقتی که مکانیسم‌های دفاعی دیگر نتوانند بر کاهش حجم خون در گردش فائق آیند، فشار خون بیمار تقلیل می‌یابد. کاهش

فشار خون حکایت از تبدیل شدن شوک از نوع جبرانی به غیر جبرانی دارد که علامت مرگ قریب الوقوع است.

- **سیستم تنفسی** : تنفس سطحی و سریع : متابولیسم غیر هوازی ناشی از کاهش اکسیژن‌رسانی سلولی موجب افزایش تولید اسید لاکتیک می‌شود. یون هیدروژن ناشی از اسیدوز هیپوکسی موجب تحریک مرکز تنفسی شده و تعداد و عمق ونتیلاسیون را افزایش می‌دهد. بنابراین تاکی پنه معمولاً یکی از اولین علائم شوک می‌شود. در ارزیابی اولیه فرصت برای شمردن تعداد تنفس وجود ندارد. بجای آن می‌توان گفت که تعداد تنفس کم، عادی، زیاد یا خیلی زیاد است. تعداد تنفس کم به همراه شوک حکایت از آن دارد که مصدوم در شوک عمیق بوده و فاصله‌چندانی با ایست قلبی ندارد. هر نوع تعداد تنفس زیاد، مایه نگرانی بوده و عامل فشاری برای جستجوی علت شوک قلمداد می‌شود.

- **پوست** : پوست سرد، رنگ پریده و مرطوب، عرق کرده و حتی سیانوز به همراه افزایش زمان پرشدگی مویرگی.

رنگ پوست نشان دهنده عملکرد ارگان‌هایی نظیر قلب و ریه‌ها است که اکسیژن را به سمت سلول‌های بدن می‌فرستند. در صورت اختلال در رنگ پوست می‌توان به اختلال عملکرد قلب و ریه پی برد. در صورت پرفیوژن کافی، رنگ پوست صورتی است.

وقتی که خون از ناحیه‌ای دور می‌شود، پوست رنگ پریده می‌گردد. رنگ پریدگی یا pale؛ می‌تواند به دنبال کاهش حجم در گردش و یا شوک ایجاد شود.

رنگ پوست سیانوز یا آبی-خاکستری به دنبال کاهش اکسیژن‌رسانی به بافتها ناشی از کاهش حجم در گردش یا شوک ایجاد می‌شود.

پوست خشک دلیل بر پرفیوزن خوب است. پوست مرطوب حکایت از شوک و کاهش پرفیوزن دارد. این کاهش در پرفیوزن ناشی از شیفت شدن خون به ارگان‌های مرکزی بدن در اثر منقبض شدن عروقی محیطی می‌باشد.

توجه : در شوک نروژنیک، پوست گرم و خشک خصوصاً در زیر ناحیه آسیب دیده.

پوست سرد و مرطوب نمایانگر فعالیت جبرانی سیستم سمپاتییک بوده و در کاهش پرفوزیون بافتی یا شوک دیده می شود.

زمان پر شدگی مویرگی : تست زمان پر شدگی مویرگی اخیرا به عنوان تستی ضعیف در تشخیص شوک برآورد گردیده است. با این حال، این تست بیشتر تست کفایت پرفوزیون بستر مویرگی و کمتر تست تشخیص شوک می باشد. به هر حال یکی از علل طولانی شدن زمان پرشدگی مویرگی عبارت از کاهش برون ده قلبی به دلیل هایپوولومی می باشد. این تست در علامت تشخیصی مفیدی در شوک هایپوولومیک همراه با سایر علائم دیگر بوده و می تواند تکنسین های اورژانس را در بررسی اقدامات مراقبتی و نجات مصدوم کمک نماید.

#### عوامل موثر در بروز علائم شوک

بعضی عوامل نظیر سن، حاملگی، بیماریهای زمینه ای، مصرف داروها و وضعیت ورزشی می توانند در بروز علائم و نشانه های شوک تاثیر گذار باشند و در روند ارزیابی مصدوم اختلال ایجاد کنند.

**سن :** مصدومانی که در دو انتهای خط زندگی قرار دارند یعنی نوزادان و سالمندان در برابر خونریزی حاد و شوک، توان دفاعی کمی دارند. بنابراین یک آسیب دیدگی کوچک در این افراد ممکن است موجب شوک غیر جبرانی شود. از طرف دیگر، کودکان و نوجوانان در برابر خونریزی دارای توان جبرانی بسیار زیاد بوده و ممکن است در نگاه اول نسبتا نرمال به نظر برسند. معاینه دقیقتر این افراد می تواند علائم شوک نظیر تاکیکاردی و تاکی پنه خفیف، رنگ پریدگی پوست، تاخیر در زمان پر شدگی مویرگی و اضطراب در آنها را نشان می دهد. کودکان و نوجوانان به علت مکانیسم های جبرانی قدرتمندشان، اگر در فاز غیر جبرانی قرار بگیرند در واقع در یک وضعیت اورژانسی مهلک قرار گرفته اند. افراد سالمند در برابر برخی عواقب شوک طولانی مدت نظیر نارسایی حاد کلیوی (ARF) حساسیت بیشتری دارند.

**حاملگی :** در زنان باردار ممکن است حجم خون تا ۵۰ درصد افزایش پیدا کند. ضربان قلب و برون ده قلبی هم افزایش می یابد. به همین دلیل، در زمان بارداری ممکن است یک زن باردار تا زمانیکه ۳۰ تا ۳۵ درصد حجم خون خود را از دست نداده باشد، علائم شوک را نشان ندهد.

همچنین در سه ماهه سوم بارداری، رحم می تواند ورید اجوف تحتانی را تحت فشار قرار داده، بازگشت وریدی به قلب را کم کند و موجب هایپوتانسیون شود. با بلند کردن سمت راست مصدوم، بعد از آنکه روی بکبورد بیحرکت شود، می توان با این وضعیت مقابله نمود. اگر هایپوتانسیون با اجرای این مانور کماکان ادامه داشت باشد، حکایت از خونریزی خطرناک دارد.

**بیماریهای زمینه ای :** مصدومانی که دچار بیماریهای زمینه ای نظیر بیماری شریان کرونر و بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD) هستند، معمولا در برابر خونریزی و شوک توان جبرانی کمتری دارند. این افراد ممکن است به علت افزایش ضربان قلب، دچار آنژین صدری شوند. مصدومانی که دارای ضربان ساز مصنوعی می باشند، قادر به ایجاد تاکیکاردی جبرانی که لازمه برقراری فشار خون است، نمی باشد.

**مصرف داروها :** مصرف بعضی داروها موجب اختلال در مکانیسم های جبرانی بدن می شوند. داروهای بتا بلوکر و کلسیم بلوکر، که برای درمان فشار خون بالا مورد استفاده قرار می گیرند، از ایجاد تاکیکاردی جبرانی به منظور حفظ فشار خون ممانعت به عمل می آورند. داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID)، که برای درمان آرتروز و دردهای اسکلتی عضلانی بکار گرفته می شوند، می توانند فعالیت پلاکت ها و روند لخته شدن خون را با اختلال روبرو نموده و منجر به افزایش خونریزی شوند.

**وضعیت ورزش :** ورزشکاران حرفه ای معمولا توان جبرانی بالایی دارند. ضربان قلب بسیاری از آنها در حالت استراحت حدود ۴۰ تا ۵۰ ضربه در دقیقه است. بنابراین وجود ضربان قلب ۱۰۰ تا ۱۱۰ ضربه در دقیقه یا هایپوتانسیون در یک ورزشکار حرفه ای حکایت از خونریزی قابل توجه در این فرد دارد.



## عوارض شوک

### - نارسایی هماتولوژیک : هایپوترمی (کاهش درجه حرارت

بدن) و کاهش تولید انرژی در سلول ها یا مصرف مواد انعقادی در تلاش برای مقابله با خونریزی در شوک، باعث ایجاد کواگولوپاتی یا اختلال در توانایی نرمال انعقادی خون می شود. آبشار نرمال انعقادی خون شامل چندین آنزیم می باشد که در نهایت منجر به ایجاد مولکول های فیبرین می شوند. فیبرین به عنوان یک تور پلاکت ها و RBC ها را بدام انداخته و در دیواره رگ پاره شده توده ای را تشکیل می دهد. این آنزیم ها در محدوده باریکی از درجه حرارت به بهترین وجه فعالیت می کنند. (یعنی در درجه حرارت معمولی بدن). زمانیکه درجه حرارت مرکزی بدن کاهش پیدا می کند، این امر به طرز خارق العاده ای خاصیت انعقادی خود را دچار اختلال کرده و منجر به تداوم خونریزی می شود. فاکتور های انعقادی خون در تلاش برای تشکیل لخته های خونی و کنترل خونریزی مصرف می شوند. یکی دیگر از تظاهرات نارسایی همولیتیک عبارت است از کاهش شدید در تعداد WBC ها. این امر فرد دچار شوک را مستعد عفونت می نماید. کاهش درجه حرارت بدن مشکلات انعقادی را بدتر می گرداند. در نتیجه خونریزی بیشتر شده و درجه حرارت باز هم پایین می آید. این روند در صورت عدم انجام اقدامات سریع مراقبتی می تواند باز هم بدتر شود.

- نارسایی کبدی : آسیب های شدید کبدی به علت شوک طولانی مدت، یافته غیر شایعی است اما روی می دهد. نارسایی کبدی خود را به صورت هیپوگلیسمی مداوم، اسیدوز لاکتیک مداوم و یرقان نشان می دهد. چون کبد بسیاری از فاکتورهای انعقادی لازم برای هموستاز (Hemostasis) را تولید می کند، کواگولوپاتی نیز ممکن است همراه نارسایی کبدی ایجاد شود.

- نارسایی چند ارگان : نارسایی یک سیستم مهم بدن (نظیر ریه ها، کلیه ها، و آبشار انعقاد خون یا کبد) میزان مرگ و میر حدود ۴۰ درصد به همراه دارد. زمانی که یک سیستم دچار نارسایی می شود، وضعیت شوک بدتر می گردد. زمانیکه چهار سیستم دچار نارسایی می شوند، میزان مرگ و میر به ۱۰۰ درصد می رسد. نارسایی قلبی و عروقی، در قالب شوک کاردیوژنیک و شوک سپتیک بندرت بهبود پیدا می کند.

اگر افراد دچار شوک پایدار به خوبی تحت درمان قرار نگرفته باشند، دچار عوارض متعددی می شوند. بهمین دلیل در پیش بیمارستان تشخیص فوری و مقابله سریع با شوک از اهمیت اساسی برخوردار است. کیفیت مراقبت ارائه شده در برخورد با شوک در محیط پیش بیمارستان می تواند سرنوشت و نتیجه نهایی مصدوم را در بیمارستان تعیین کند.

عوارض شوک در سیستم های مختلف بدن شامل موارد زیر است:

- نارسایی حاد کلیوی (ARF): اختلال در گردش خون کلیوی ناشی از شوک می تواند به نارسایی موقت یا دائمی کلیه ها منجر شود. سلول هایی که توبول های کلیوی را تشکیل می دهند، حساسیت بیشتری به ایسکمی داشته و اگر اکسیژن رسانی آنها به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه دچار اختلال شود، از بین می روند. این نکرور حاد توبولی (ATN) می تواند موجب نارسا شدن کلیه ها شود. چون کلیه ها دیگر کار نمی کنند، تجویز مایعات بیشتر از طریق آنها دفع نشده و منجر به تجمع بیش از حد مایع در بدن می شود. توان کلیه ها برای دفع اسید های متابولیک و الکترولیت ها نیز از بین می رود و این وضع منجر به اسیدوز متابولیک و هیپرکالمی (افزایش پتاسیم خون) می گردد. این افراد معمولاً به مدت چند هفته یا چند ماه نیاز به دیالیز دارند. اغلب کسانی که به علت شوک دچار ATN شده اند، در نهایت کارایی کلیوی خود را باز می یابند (مشروط به آنکه اقدامات مراقبتی برای نجات آنها به خوبی انجام شود)

- سندروم دیسترس حاد تنفسی (ARDS) : سندروم دیسترس حاد تنفسی یا ARDS حاصل آسیب دیدگی دیواره مویرگ ها در ریه می باشد که منجر به نشت مایع به فضای بین بافتی و آلوتل های ریه می شوند. این وضع، عبور اکسیژن از دیواره های آلوتلی به داخل مویرگ ها و اتصال آن به RBC ها را با مشکل روبرو می سازد. در واقع، ARDS بیانگر ادم ریوی با منشا غیر قلبی بوده و معمولاً به داروهای دیورتیک پاسخ چندانی نمی دهد. فاکتورهای متعددی در ایجاد ARDS دخیل دانسته شده اند که می توان به شوک، تزریق فراوان خون، آسپیراسیون و عفونت شدید اشاره کرد.

## شوک هایپوولومیک ( hypovolemic Shock )

صورت مصدوم وارد شده به شوک غیر جبرانی فقط یک گام تا سقف نهایی - مرگ - فاصله دارد.

### مراحل شوک هایپوولومیک

#### ۱- شوک جبران شده :

مرحله آغازین شوک است که طی آن بدن هنوز قادر است نیازهای متابولیکی اساسی خود را با تکیه بر مجموعه ای از عملکردهای جبرانی تامین کند. این فرایندهای جبرانی پیشرونده موجب بروز مجموعه ای از علائم و نشانه ها می شوند که شامل موارد زیر است :

- سرعت نبض افزایش می یابد.
- قدرت نبض کاهش می یابد.
- پوست سرد و خمیری می شود.
- اضطراب، بیقراری و پرخاشگری بیشتر می شود.
- تشنگی، خستگی و گرسنگی هوا رخ می دهد.

#### ۲- شوک جبران نشده

هنگامی شروع می شود که مکانیسم های جبرانی نمی توانند بیش از این پاسخگوی خون از دست رفته و یا حفظ پیش بار باشند. مکانیسم هایی که در ابتدا خون از دست رفته را جبران کردند، الان از کار افتاده اند و بدن سریعاً به طرف کلاپس کامل پیش می رود. ورود به شوک جبران نشده با علائم زیر مشخص می شود :

- نبض غیر قابل لمس می شود.
- فشار خون با شیب زیادی افت می کند.
- هوشیاری بیمار از دست می رود.
- تنفس ها کند یا متوقف می شود.

#### ۳- شوک غیر قابل برگشت

هنگامی رخ می دهد که سلول های بدن در حدی آسیب دیده و مرده اند که اعضاء قادر به انجام وظایف طبیعی خود نیستند.

وضعیتی است که در آن به علل مختلف، حجم مایع در گردش کاهش می یابد. به طوریکه منجر به پرفیوژن ناکافی در سطح بافتی می گردد. سپس این پرفیوژن ناکافی باعث کاهش اکسیژناسیون در سطح سلولی شده، موجب متابولیسم بی هوازی سلولی و تجمع مواد مضر در بافت می گردد و در صورتیکه تحت درمان به موقع قرار نگیرد، مرگ سلول ها و ارگان ها رخ می دهد.

وقتیکه حجم خون ناگهانی به علت دهیدراسیون (از دست دادن پلاسما) یا به علت خونریزی (از دست رفتن پلاسما و RBCs) کاهش پیدا می کند، رابطه بین حجم مایع و اندازه ظرفیت عروق دچار عدم تعادل می شود. اندازه ظرفیت عروق کماکان طبیعی است اما حجم مایع کاهش پیدا کرده است. شوک هایپوولومیک شایعترین نوع شوک در شرایط پیش بیمارستانی بوده و خونریزی شایعترین علت آن در مصدومان ترومایی می باشد.

وقتیکه خون از جریان گردش خون خارج می شود، قلب به منظور افزایش برون ده خود تحریک می شود. این تحریک که ناشی از آزاد شدن اپی نفرین از غده آدرنال می باشد موجب افزایش تعداد و قدرت انقباضی قلبی می گردد. سیستم اعصاب سمپاتیک نیز نوراپی نفرین آزاد کرده و موجب انقباض عروق خونی می شوند. در نتیجه اندازه ظرفیت عروقی تا حدودی کاهش می یافته و با مقدار مایع باقیمانده تناسب پیدا می کند. انقباض عروقی منجر به بسته شدن مویرگ های محیطی شده و در سطح سلولی متابولیسم از نوع هوازی به بی هوازی تبدیل می شود.

این مکانیسم های جبرانی تا نقطه ای با هم دیگر به خوبی کار می کنند. وقتی که مکانیسم های دفاعی دیگر نتوانند بر کاهش حجم خون فایق آیند، فشار خون فرد مصدوم تقلیل می یابد. کاهش فشار خون حکایت از تبدیل شدن شوک از نوع جبرانی به نوع غیر جبرانی دارد که علائم مرگ قریبالوقوع است. مصدومی که علائم جبران نشان می دهد، قبل در وضعیت شوک قرار داشته و «در آستانه رفتن به طرف شوک» نیست. مگر آنکه اقدامات نجات بخش فوری انجام شوند، در غیر این



### خونریزی دسته II:

از دست رفتن حدود ۳۰ - ۱۵ درصد (۱۰۰۰ - ۷۵۰ سی سی) از خون بدن که در آن مکانیسم جبرانی بدن بوسیله انقباض عروقی دچار مشکل می شود و انحراف جریان خون به سمت ارگانهای حیاتی ایجاد می شود. در این حالت:

**وضعیت هوشیاری:** اضطراب و آشفتگی، همزمان با افزایش هیپوکسی مغزی

**نبض رادیال:** احتمالا ضعیف است.

**ضربان قلب:** به دنبال پاسخ سمپاتیک، تاقیکارد و معمولا بالای ۱۰۰ بار در دقیقه است.

**فشارخون سیستولیک:** کاهش یا افزایش فشار سیستولیک اتفاق می افتد. ممکن است کاهش فشارخون سیستولیک به دنبال تغییر فشارخون دیاستولیک اتفاق بیفتد که موجب ایجاد فشار نبض باریک می شود.

**ریت یا تعداد تنفس:** به دنبال تحریک سمپاتیک سرعت تنفس افزایش می یابد و بیمار تاکی پنه است.

**وضعیت پوست:** پوست رنگ پریده، سرد و مرطوب است.

### خونریزی دسته III:

از دست رفتن حدود ۴۰ - ۳۰ درصد (۲۰۰۰ - ۱۵۰۰ سی سی) خون بدن که در آن مکانیسم های جبرانی (انقباض عروقی) کاهش می یابد و تحمل نمی کند. برون ده قلبی کاهش می یابد و تهدید کننده حیات است. در این حالت:

**وضعیت هوشیاری:** بیمار کانفیوز و خواب آلود و شاید هم بدون واکنش باشد.

**نبض:** نبض های محیطی از بین می روند.

**ضربان قلب:** به دنبال پاسخ سمپاتیک، تاقیکارد و معمولا بالای ۱۲۰ بار در دقیقه است.

**فشارخون سیستولیک:** کاهش فشار سیستولیک به زیر ۹۰ میلیمتر جیوه اتفاق می افتد.

هر چند احیاء خوب می تواند فشار خون و نبض را برقرار کند، اما نارسایی اعضاء سرانجام به مرگ ارگانسیم خواهد انجامید. شناسایی عبور به مرحله غیر قابل برگشت شوک در صحنه بسیار مشکل است. آنچه واضح است که هر چه بیمار مدت بیشتری در مرحله شوک جبران نشده باقی بماند، احتمال ورودش به مرحله شوک غیر قابل برگشت بیشتر است.

### شوک هموراژیک

به طور متوسط یک فرد بالغ ۷۰ کیلوگرمی، تقریبا ۵ لیتر خون در سیستم گردش خون خود دارد. در شوک هموراژیک (شوکه هایپوولومیک ناشی از خونریزی) را می توان بر اساس شدت و مقدار خونریزی به چهار دسته پیشرونده طبقه بندی کرد. این دسته بندی با حجم خون از دست رفته در خونریزی حاد و علائم و نشانه های مربوط به آن ارتباط دارند. باید توجه داشت که پاسخ هر فرد به از دست دادن خون بر حسب سرعت و پیشرفت بیماری متغیر است. استفاده از این دسته بندی ها به پرسنل اورژانس در تعیین شدت نسبی خون از دست رفته و نیاز به مداخله فوری کمک می کند.

### خونریزی دسته I

از دست رفتن حدود ۱۵ درصد ( $< 750$  سی سی) از خون بدن در بزرگسالان که در آن مکانیسم جبرانی بدن بوسیله انقباض عروقی انجام میگیرد. در این حالت علائم:

**وضعیت هوشیاری:** بیمار هوشیار است و ممکن است کمی مضطرب باشد.

**نبض:** نبض های محیطی کاملا قابل لمس است.

**ضربان قلب:** ممکن است کمی افزایش می یابد.

**فشارخون سیستولیک:** طبیعی است.

**ریت یا تعداد تنفس:** طبیعی است.

**وضعیت پوست:** طبیعی است.

**ریت یا تعداد تنفس:** به دنبال تحریک سمپاتیک سرعت تنفس افزایش می یابد.

**وضعیت پوست:** رنگ خاکستری و کاملاً سرد و مرطوب است.

**نکته:** در کلاس III خونریزی، علائم شوک هیپوولومیک دیده می شود.

#### خونریزی دسته IV:

بیش از ۴۰ درصد (بیش از ۲۰۰۰ سی سی) از خون بدن تلف شده است. انقباض جبرانی خودش دچار مشکل شده است و باعث تخریب بیشتر خونرسانی به بافت ها و اکسیژن رسانی است و در آن بیمار خواب آلود، بی حال و گیج است و دچار کاهش سطح هوشیاری شده است. علائم واضح شوک دیده می شود. در این حالت:

**وضعیت هوشیاری:** بیمار بیهوش است.

**نبض:** لمس نبض های مرکزی کاروتید و فمورال هم مشکل است.

**ضربان قلب:** پیشرفت به سمت برادیکاردی شدید دارد.

**فشار خون سیستولیک:** افت شدید فشار خون وجود دارد.

**ریت یا تعداد تنفس:** تنفس سریع، سطحی و کم عمق و غیرموثر است.

**وضعیت پوست:** پوست لکه لکه می شود.

توجه داشته باشید که در کلاس IV خونریزی، علائم شوک هیپوولومیک به وضوح دیده می شود.

**نکته:** حجم خون در گردش کودکان  $80 - 75 \text{ ml/kg}$  است.

و از آنجاییکه حجم خون کودکان از بالغین بسیار کمتر است، اتلاف مقدار کمی خون ممکن است از نظر اثرات همودینامیکی چشمگیر باشد. در کودکان مبتلا به شوک، ابتدا برون قلبی و فشار خون از طریق مکانیسم های جبرانی مثل انقباض عروقی، تکیکاردی و افزایش قدرت انقباضی قلب، در حد طبیعی حفظ می شود. در واقع در کودکان دچار تروما تا وقتی که حجم خونی که به طور حاد از دست رفته به حدود ۳۰-۲۵ درصد از

حجم خون در گردش نرسیده است، هایپوتانسیون دیده نمی شود. بنابراین، وجود فشار خون طبیعی، وجود شوک را رد نمی کند. بروز هایپوتانسیون نشانه وضعیت وخیمی است و نشان می دهد که عدم جبران قلبی و عروقی اتفاق افتاده و ایست قلبی و عروقی در شرف وقوع است.

#### شوگ توزیعی یا وازوژنیک

در شوگ توزیعی یا وازوژنیک بر خلاف شوگ هایپوولومیک با هایپوولومی ناشی از خونریزی، استفراغ یا اسهال روبرو نمی باشیم، بلکه در این نوع شوگ، مقاومت در برابر جریان خون کاهش پیدا می کند، زیرا به دلایل مختلفی اندازه عروق خونی بیشتر می شود. این کاهش مقاومت موجب کاهش فشار خون دیاستولیک می شود. اگر این کاهش مقاومت با کاهش پیش بار قلب همراه شود، برون ده قلبی هم تقلیل پیدا کرده و نتیجه نهایی سقوط فشار خون سیستولیک و دیاستولیک خواهد شد.

شوگ توزیعی می تواند به علت از دست رفتن کنترل سیستم اعصاب اتونومیک روی عضلات صاف موجود در دیواره عروق خونی و نیز آزاد شدن مواد شیمیایی که موجب وازودیلاسیون می شوند، ایجاد شوند. این عدم کنترل می تواند به علت ترومای وارده به طناب نخاعی (شوگ نروژنیک)، عفونت شدید (شوگ سپتیک)، واکنش های آلرژیک (شوگ آنافیلاکسی) و یا حتی در اثر تحریک سیستم پاراسمپاتیک (شوگ وازوواگال)، اتفاق بی افتد. مقابله با این نوع شوگ عبارت است از بهبود بخشیدن به اکسیژناسیون خون و تداوم استقرار جریان خون به مغز و ارگان های حیاتی است.

#### شوگ نروژنیک

شوگ نروژنیک به دنبال آسیب به طناب نخاعی و قطع اثر سیستم سمپاتیک اتفاق می افتد. در طناب نخاعی، این آسیب معمولاً به ناحیه توراکولومبار (سینه ای-کمری) مربوط می شود. بعلاوه از بین رفتن کنترل سمپاتیک روی عضلات موجود در دیواره عروق محیطی، عروق واقع در زیر ناحیه آسیب دیده دچار وازودیلاسیون می شوند. همچنین به علت عدم مقابله با

فعالیت پاراسمپاتیک روی قلب، به جای تاکیکاردی معمولا برادیکاردی وجود دارد. این کاهش شدید مقاومت عروقی و وازودیلاسیون محیطی منجر به هایپوولومی نسبی (Relative hypovolemia) و نهایتا افت فشار خون می گردند. قابل ذکر است که این وازودیلاسیون محیطی و برادیکاردی می توانند تا چند روز ادامه داشته باشند.

### علائم شوک نوروزنیک

- کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک

- فشار نبض طبیعی است.

- معمولا کاهش ضربان قلب یا برادیکاردی

- کیفیت نبض ممکن است ضعیف باشد.

- پوست گرم و خشک خصوصا در زیر ناحیه آسیب دیده.

- مصدوم هوشیار است، البته اگر ضربه مغزی تروماتیک نداشته باشد.

- از بین رفتن رفلکس های حسی و حرکتی.

**توجه :** توجه داشته باشید که مصدومان دچار شوک نوروزنیک ممکن است دچار آسیب های خونریزی دهنده دیگری، نیز باشند. بنابراین، افراد دچار شوک نوروزنیک دارای علائم هایپوولومی، نظیر تاکیکاردی، باید به نحو مناسبی تحت درمان قرار بگیرند.

### شوک وازوواگال یا سایکوژنیک

شوک وازوواگال یا سایکوژنیک معمولا به علت دخالت سیستم عصبی پاراسمپاتیک ایجاد می شود. تحریک عصب واگ (عصب دهم جمجمه ای) موجب برادیکاردی می شود. فعالیت افزایش یافته پاراسمپاتیک منجر به وازودیلاسیون موقت محیطی و هایپوتانسیون می گردد. اگر برادیکاردی و وازودیلاسیون شدید باشند، برون ده قلبی کاهش قابل توجهی پیدا کرده و جریان خون مغزی دچار بی کفایتی می شود. سینکوپ وازوواگال (غش) وقتی اتفاق می افتد که بیمار هوشیاری خود را از دست

می دهد. این وازودیلاسیون و برادیکاردی در شوک سایکوژنیک محدود به چند دقیقه است و اگر بیمار در وضعیت افقی قرار داده شود، فشار خون طبیعی سریع بازمی گردد. چون حمله وازوواگال خود محدود شونده است، احتمالا به «شوگ» منتهی نشده و قبل از آنکه اختلال سیستمیک در روند پرفوزیون روی بدهد، بدن سریعا به وضع عادی باز می گردد.

### شوک سپتیک

شوک سپتیک یا شوگ عفونی در مبتلایان به عفونت های شدید و خطرناک دیده می شود، در این حالت؛ سیتوکین ها، که هورمون های موضعی فعالی بوده و توسط گلبول های سفید در پاسخ به عفونت ها تولید می شوند، به دیواره عروق خونی آسیب می زنند و در نتیجه وازودیلاسیون محیطی و نشت مایع از مویرگ ها به فضای میان بافتی می گردند. به این ترتیب، در این نوع شوگ هم خصوصیات شوگ توزیعی و هم شوگ هایپوولومیک وجود دارد. پیش بار قلبی بعلت وازودیلاسیون و از دست رفتن مایع کاهش پیدا کرده و وقتی قلب دیگر قادر به جبران نباشد، هایپوتانسیون نیز روی می دهد.

شوک سپتیک بطور واقعی هیچگاه در عرض چند دقیقه عارض نمی شود، اما تکنسین های پیش بیمارستانی ممکن است مسئولیت مراقبت از مصدوم ترومایی دچار شوگ سپتیک را در ماموریت های انتقال بین مراکز بر عهده بگیرند. مصدومان دچار ترومای لوله گوارش که تحت مراقبت فوری پزشکی قرار نگرفته اند نیز دچار شوگ سپتیک می شوند.

### شوک کاردیوژنیک

شوک کاردیوژنیک به علت عدم کفایت قلب در پمپاژ خون ایجاد می شود. توانایی قلب برای تامین خروجی مناسب به دو عامل ضربان و قدرت انقباض آن بستگی دارد ( $CO = HR \times SV$ )

آسیب های فیزیکی قلبی نظیر سکتته های حاد میوکارد (AMI) و نارسایی قلبی (CHF)، می توانند توانایی قلب را برای ورود و

خروج مقدار خون کافی در هر انقباض کاهش دهند. پاسخ های جبرانی طبیعی بدن (افزایش مقاومت عروق محیطی و افزایش ضربان قلب) هر دو باعث افزایش فشار بر روی قلب آسیب دیده می شوند.

شوک کاردیوژنیک همچنین ممکن است در اثر عملکرد غیر طبیعی سیستم هدایت الکتریکی قلب اتفاق بی افتد. برادی کاردی (ضربان خیلی پایین قلب) می تواند علت کاهش فشار خون باشد، چرا که قلب قادر نیست تا فشار نرمال را در سیستم عروقی حفظ کند. افت فشار خون زمانی روی می دهد که تعداد ضربان قلب به ۶۰ ضربه در دقیقه می رسد. با رسیدن ضربان قلب به کمتر از ۵۰ ضربه در دقیقه، احتمال افت فشار خون بیشتر می شود. زمانی که برادی کاردی به دلیل تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیکی ناشی از تحریک عصب واگ رخ می دهد، اتساع عروق ایجاد شده، خونرسانی را بیشتر مختل می کند. همچنین در تائیکاردی ( ضربات قلب بسیار تند) تعداد ضربان قلب در هر دقیقه بالای ۱۵۰ است و زمان کافی برای پر شدن بطن بین دو انقباض وجود ندارد. افزایش بیشتر ضربان قلب باعث کاهش برون ده قلبی می شود. به این خاطر که عروق خونی کرونر تنها در دیاستول بطن چپ خونرسانی می شوند، عضله قلب در زمان انجام وظیفه دچار کم خونی می شود، بنابراین نیاز به اکسیژن بیشتری خواهد داشت.

به طور کلی شوک کاردیوژنیک در اثر عوامل داخلی (ناشی از آسیب دیدگی قلب) نظیر **آسیب دیدگی عضله قلب، بی نظمی های قلبی، آسیب های دریچه ای قلب و عوامل خارجی (ناشی از مشکل خارج قلبی) یا همان شوک انسدادی** ایجاد می شود.

#### علل داخلی شوک کاردیوژنیک عبارتند از :

- **آسیب دیدگی عضله قلب** : هر عاملی که بر عملکرد یا خونرسانی عضله قلب (میوکارد) تاثیر بگذارد و باعث تضعیف آن شود می تواند برون ده قلبی را کاهش داده و موجب شوک کاردیوژنیک گردد. این عوامل ممکن است ناشی از قطع ناگهانی خونرسانی به عضله ی قلب نظیر انفارکتوس میوکارد (MI)، یا ناشی از ضربه مستقیم به عضله میوکارد نظیر ترومای بلانت عضله قلب باشند. (مرگ مساوی یا بیشتر از ۴۰ درصد در

صورت درگیری بطن چپ باعث ایجاد شوک کاردیوژنیک می شود)

- **بی نظمی های قلبی** : آریتمی ها یا به نوعی بی نظمی های قلبی می توانند کارایی انقباضات قلبی را تحت تاثیر قرار داده و منجر به اختلال در برون ده قلبی و شوک کاردیوژنیک شوند. چون برون ده قلبی حاصل تعداد ضربان قلب در دقیقه ضربدر حجم ضربه ای ایست ( $CO = PR \times SV$ ) است، هر نوع بی نظمی که منجر به کاهش تعداد ضربانات یا کوتاه شدن زمان پر شدگی بطنی (که موجب کاهش حجم ضربه ای می شود) شود، موجب اختلال در برون ده قلبی می گردد. هایپوکسی و ترومای بلانت به قلب از جمله شایعترین عواملی هستند که باعث ایجاد بی نظمی های قلبی و ایجاد آریتمی هایی نظیر انقباض زودرس بطنی (PVC) و تائیکاردی می شوند.

- **آسیب های دریچه ای قلب** : آسیب های فشارنده و قوی به ناحیه قفسه سینه می توانند باعث آسیب و پارگی در بجه های قلبی شوند. این آسیب دیدگی های دریچه ای ممکن است منجر به رگورژیتاسیون حاد شود. در این حالت مقدار قابل توجهی خون به داخل حفره ای که از آن پمپاژ شده است بازگشت پیدا می کند. این حالت منجر به نارسایی احتقانی قلبی (CHF) شده و به صورت شوک کاردیوژنیک و ادم ریه نمایان می شود. در واقع، در بیماران دچار CHF، عضله قلب (بطن چپ) توانایی پمپاژ خون را به درون آئورت ندارد، در این حالت عملکرد قلب دچار اختلال شده و افت فشار خون روی می دهد. از طرفی، هنگامی که بطن چپ از کار می افتد، نمی تواند حجم خونی را که از عروق ریوی به سمت قلب باز گشته است را بپذیرد. عروق ریوی در نتیجه پر خونی و تراکم مایع دچار افزایش حجم شده و در نتیجه بیمار دچار ادم ریه می شود.

#### شوگ انسدادی

این نوع شوک به دلیل انسداد مکانیکی در برابر جریان خون ناشی از **آمبولی ریه، پنوموتراکس فشارنده یا تامپوناد قلبی** رخ داده که منجر به کاهش وریدی به قلب (پره لود) می گردد.

علائم و نشانه ها در شوک انسدادی ممکن است ناگهانی بوده و شامل تنگی نفس شدید، تغییر سطح هوشیاری، افت فشار خون، تاکیکاردی و اتساع وریدهای ژوگولار باشد.

- **آمبولی ریه** : زمانی که ریه دچار یک آمبولی (لخته خون در سیستم شریان ریوی) بزرگ می شود، خون نمی تواند از نقطه آمبولی از طریق جریان خون عروق ریوی فراتر رود. هر چقدر انسداد به قب راست نزدیکتر باشد، شریان بزرگتری درگیر بوده و گردش خون ریوی بیشتر درگیر می شود. همچنین درگیری متعدد شاخه های مختلف شریانی نیز می تواند تاثیر مشابهی داشته باشد.

عدم توانایی گذر خون از ناحیه مسدود شده دو پیامد فوری به همراه دارد: اول؛ به علت آسیب در ریه تبادل اکسیژن صورت نمی گیرد که در نتیجه هیپوکسی و هایپرکاری ایجاد می شود و دوم؛ به این خاطر که خون نمی تواند از انسداد شریانی بگذرد، و گردش خون ریوی انجام شود، خون به بطن چپ بر نخواهد گشت. در نتیجه این دو اتفاق، برون ده قلبی کاهش پیدا خواهد کرد.

- **تامپوناد قلبی** : وجود مایع اضافی در کیسه پریکاردی می تواند مانع از پر شدن کامل قلب در فاز دیاستولیک شده و برون ده قلبی را کاهش دهد. بر اساس قانون استارلینگ، پر شدن ناکامل منجر به کاهش قدرت انقباضی قلب می شود. در تروماهای نافذ قلبی، با هر انقباض خون بیشتری وارد کیسه پریکاردی شده و برون ده قلبی را با اختلال بیشتری روبرو می نماید. ادامه این وضع شوک کاردیوژنیک شدید و مرگ را به دنبال دارد.

- **پنوموتراکس فشاری** : بدنبال ایجاد پنوموتراکس فشاری، مدیاستن از ناحیه آسیب دیده به سمت مقابل جابجا می شود. کمپرسیون و پیچ خوردگی وریدهای اجوف فوقانی و تحتانی و نیز افزایش مقاومت عروق ریوی بعلت افزایش داخل توراسیک، موجب اختلال جدی در بازگشت وریدی به قلب و در نتیجه کاهش قابل توجهی در پیش بار قلبی می شوند. بعلت اختلال در پر شدن، قلب کارائی موثر خود را بعنوان یک پمپ از دست داده و شوک کاردیوژنیک سریعا عارض می شود.

**اقدامات کلی پیش بیمارستانی در مواجهه با مصدوم دچار شوک :**

**(۱) احتیاطات مربوط به BSI را رعایت کنید.**

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

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

**الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.**

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

**ب) مکانیسم صدمه (کینماتیک) منجر به بروز شوک را بررسی کنید.**

مانند سایر انواع تروما، آشنایی با مکانیسم آسیب نقش مهمی در شک به وجود صدمات وارده با اندام های منجر به شوک نظیر شکم، لگن، چست، ستون فقرات و ... دارد. ترومای نافذ و بلانت(غیر نافذ) می توانند منجر به آسیب دیدگی این اندام ها شوند. زخم گلوله و چاقو، نزاع، سقوط از ارتفاع، تصادف با وسایل نقلیه موتوری، حوادث صنعتی و برقی چند نمونه از اتفاق هایی هستند که باعث بالا رفتن احتمال بروز شوک می شوند. حتی قبل از رسیدن به صحنه، اطلاعات اولیه قبل از اعزام می تواند به شما در پیش بینی آسیب وارده به مصدوم کمک کند.

در شرایط طبی، می توانید با توجه به نحوه شروع بیماری و شواهدی که از همراهان بیمار دریافت می کنید وضعیت را پیش بینی کنید. ممکن است نشانه های خونریزی گوارشی را مشاهده یا بو کنید یا بیمار و خانواده وی در اولین ملاقات یک سابقه کلی از بیمار به شما ارائه دهند. سابقه نارسایی قلبی،

تنگی نفس ناگهانی و دیگر اطلاعات اخذ شده می توانند به شما در تشخیص سریع علت شوک کمک کند. خونریزی قابل مشاهده و آشکار، پوست رنگ پریده، کاهش سطح هوشیاری، و تنگی نفس همگی نشانه های کلی از بیمار مبتلا به شوک است.

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

به محض رسیدن به صحنه و مشاهده آسیب های وارد شده، شما باید منابع مورد نیاز و تعداد مصدومان را برآورد کرده و مکانیسم آسیب وارد شده را شناسایی نمایید. در صورتیکه احتمال تعداد مصدومین زیاد و عدم ارائه سرویس به آنها و یا احتمال نیاز به عوامل امدادی دیگر جهت رها سازی مصدومین را می دهید، درخواست آمبولانس اضافه و یا عوامل امدادی دیگر نظیر هلال احمر و آتش نشانی کنید.

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

۳) ارزیابی اولیه مصدوم (primary assessment) را بر اساس اولویت وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) و اقدامات AcBCDE اجرا کنید.

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

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

ب) AcBCDE مصدوم را ارزیابی و حفظ کنید.

**Airway**: راه هوایی مصدوم را از نظر باز بودن ارزیابی کنید و در صورت هرگونه اختلال در راه هوایی، جهت باز کردن آن اقدام کنید.

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

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

• جهت باز کردن راه هوایی در مصدومان دچار کاهش سطح هوشیاری: **chin thrust** و یا **manor chin lift** استفاده کنید.

• خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی:

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

• حفظ و نگهداری راه هوایی:

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

نکته: در ارزیابی وضعیت راه هوایی مصدوم (Air way)؛ کاهش سطح هوشیاری مصدوم، عدم توانایی در صحبت کردن (تکلم)، وجود صداهای غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی و وجود دیسترس تنفسی نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود.



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

**Breathing** وضعیت تنفس بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.

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

• مشاهده قفسه سینه (LOOK)

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

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

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

- تعداد تنفس مصدوم :

متابولیسم غیر هوازی ناشی از کاهش اکسیژن رسانی سلولی موجب افزایش تولید اسید لاکتیک می شود. یون هیدروژن ناشی از اسیدوز و هیپوکسی، موجب تحریک مرکز تنفسی شده و تعداد و عمق ونتیلیسیون را افزایش می دهد. بنابراین تاکی پنه معمولاً یکی از اولین علائم شوک قلمداد می شود. تعداد

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

- عمق تنفس مصدوم :

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

• سمع کردن قفسه سینه (Listen) :

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

• لمس قفسه سینه (feel)

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

• تجویز اکسیژن کمکی و اضافی

در تمام مصدومان دچار شوک، ابتدا صرف نظر از میزان اشباع اکسیژن، تجویز اکسیژن را به وسیله ماسک اکسیژن ساده به میزان ۸ تا ۱۰ لیتر در دقیقه، و با ماسک ذخیره دار ۱۵-۱۰ لیتر اکسیژن در دقیقه برای مصدوم شروع کنید. با استفاده از

پالس اکسیمتر می تواند درصد اکسیژن را تایید کرد. حداقل درصد اشباع اکسیژن یا  $Spo_2 = 90\%$  باشد. اگر چه درصد مطلوب بهتر است 95 درصد یا بیشتر باشد. این درصد از میزان اکسیژن مورد نظر در صورتیکه مصدوم تنفس خودبخودی دارد با استفاده از ماسک صورت ذخیره دار ( non rebreather mask ) فراهم میشود.

در صورتیکه مصدوم تنفس کند (برادی پنه)، تنفس تند (تاکی پنه) تنفس سطحی (Shallow) و غیر موثر داشت و با استفاده از اکسیژن رسانی به وسیله ماسک، بهبودی پیدا نکرد و غلظت یا FIO<sub>2</sub> به ۸۵ درصد نرسید، باید ونتیلاسیون با استفاده از تهویه کمکی (BMV) و با آمبوگ ماسک انجام شود. در صورت امکان مصدوم را اینتوبه کنید.

**نکته :** هنگام دادن تنفس کمکی (مخصوصا به مصدوم دچار شوک هایپوولومیک) باید مواظب بود که دچار هایپر ونتیلاسیون نشود. ونتیلاسیون خیلی عمیق و سریع موجب حالت آکالوز در مصدوم می شود. آکالوز نیز منحنی اوکسی هموگلوبین را به سمت راست سوق داده و در نتیجه تمایل هموگلوبین به اکسیژن را بیشتر می نماید. در اثر این وضع، حمل اکسیژن به بافت ها کاهش پیدا می کند.

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

### Circulation: ارزیابی و حفظ گردش خون

بعد از ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم و اطمینان از کفایت تنفسی، ارزیابی وجود اختلال یا نارسایی در سیستم گردش خون مرحله بعدی مراقبت از یک مصدوم دچار شوک است. در ارزیابی اولیه، باید فوراً خونریزی خارجی را شناسایی نموده و کنترل نمایند. همچنین به وجود خونریزی های داخلی هم توجه داشت. بعد از این کار، می توانید وضعیت عمومی گردش خون و کفایت پرفوزیون بافتی را با ارزیابی نبض، ارزیابی

وضعیت پوست بدست آورد. همچنین اقداماتی نظیر تعبیه را وریدی (IV Line) و سرم درمانی در صورت ناپایدار بودن وضعیت بیمار انجام می شود.

### • کنترل خونریزی خارجی :

ابتدا فوراً هر نوع خونریزی خارجی را شناسایی نموده و ابتدا با فشار مستقیم (Direct pressure) و سپس با استفاده تورنیکه (Tourniquet) کنترل نمایند.

اگر به خونریزی داخلی مشکوک هستید باید فوراً ناحیه شکم مصدوم را برای علائم آسیب دیدگی معاینه کرد. همچنین لازم است تا ناحیه لگن و فمور ها نیز معاینه شود زیرا لگن و فمور های شکسته یکی از منابع مهم خونریزی داخلی هستند. از شکستگی های ناحیه لگن و فمور می توان با فیکس لگن (به وسیله KED و ملحفه) و فیکس فمور (به وسیله آتل سخت)، انتقال فوری مصدوم، و همچنین جایگزینی سریع مایع داخل وریدی گرم مراقبت نمود .

البته توجه داشته باشید که بسیاری از علل خونریزی را نمی توان به آسانی در محیط خارج از بیمارستان کنترل نمود. مراقبت پیش بیمارستان در این موارد عبارت است از انتقال فوری مصدوم به مرکز ترومایی که مجهز به امکانات و پرسنل کنترل فوری خونریزی در اطاق عمل باشد.

### • ارزیابی نبض رادیال :

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

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

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

**سرعت نبض (Rate):** مشخص کنید که آیا سرعت نبض مصدوم سریع/نرمال /کند است. وجود نبض سریع در مصدومان

## مدیریت و درمان شوک

در صورتیکه مصدوم در پایان ارزیابی مرحله Circulation دچار علائم شوک بود (وجود نبض رادیال سریع، نبض کند و ضعیف، رنگ پوست پریده (Pale) و پوست کبود یا سیانوزه، پوست سرد و مرطوب و همچنین کاهش مجدد پرشدگی بافتی)، باید اقدامات درمانی جهت شوک انجام شود.

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

۲) جایگزین کردن مایعات از دست رفته: در مصدومان دچار دهیدراتاسیون نیاز به جایگزینی مایعات با آب و نمک دارند، در حالیکه مصدوم دچار تروما که خون از دست داده است، نیازمند جایگزین کردن خون است. چون در شرایط پیش بیمارستانی، امکان جایگزین کردن خون در دسترس نمی باشد، در مصدومان ترومای دچار خونریزی باید یک محلول الکترولیتی داخل وریدی تزریق کرد.

بهترین محلول برای جایگزینی مایعات از دست رفته بدن، محلول های کریستالوئیدی هستند. در درمان شوک هموراژیک، محلول رینگر لاکتات بهترین جایگزین خون است. می توان از محلول کریستالوئیدی نرمال سالین نیز برای جایگزینی حجم از دست رفته استفاده نمود، اما ممکن است موجب هایپرکلرمی (افزایش غلظت کلراید خون) و در نهایت اسیدوز شود.

در صورت وجود علائم شوک، انفوزیون مایعات ابتدا به میزان الیتر انجام می شود، سپس علائم بالینی مصدوم ارزیابی شده، در صورتیکه علائم شوک تا حدودی برطرف شده بود (خصوصاً لمس نبض رادیال یا  $BP > 9$ )، انفوزیون مایعات متوقف می شود. اما در صورتیکه هنوز علائم شوک پا برجا بود، مجدد الیتر مایع دیگر انفوزیون می شود.

توجه: تجویز بی احتیاطانه مایعات وریدی در مصدوم دچار خونریزی غیر قابل کنترل (داخلی) می تواند با بالا بردن فشارخون و حرکت دادن لخته سست تازه تشکیل شده، باعث تشدید خونریزی و مرگ مصدوم شود.

ترومایی دلیل بر از دست دادن حجم خون بدنبال خونریزی های داخلی و خارجی و احتمال بروز شوک خواهد بود.

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

### • ارزیابی وضعیت پوست:

در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن بپردازید.

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

- ارزیابی درجه حرارت پوست: درجه حرارت پوست مصدوم را ارزیابی کنید. پوست سرد حکایت از کاهش پرفیوژن، و بروز شوک دارد. هنگام پوشیدن دستکش باید با لمس توسط پشت دست، درجه حرارت پوست را مشخص کرد.

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

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

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

۳) پیشگیری از هایپوترمی را از مصدوم با کشیدن پتو روی مصدوم انجام دهید.

۴) در صورت نیاز، شکستگی های بزرگ نظیر فمور و لگن را فیکس کنید.

۵) در صورت امکان و نیاز تزریق خون و محصولات خونی نظیر پکسل را در موارد شوک هایپوولومیک انجام دهید. (فعلا در پیش بیمارستان امکان تزریق خون وجود ندارد)

۶) در صورت امکان انجام سونوگرافی FAST از لحاظ هموتراکس، هموپریتوئن و تامپوناد باید انجام شود. (فعلا در پیش بیمارستان امکان سونوگرافی FAST وجود ندارد).

#### ۴- فیکس کردن و انتقال مصدوم به آمبولانس

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

#### ۵) تصمیم گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی (بر اساس شرایط بحرانی یا غیر بحرانی بودن)

در بیماران دچار اورژانس های شوک، به دلیل اینکه مصدوم دچار شرایط بحرانی (کاهش سطح هوشیاری، اختلال در ABC) است، باید فوراً شرایط انتقال به مرکز درمانی مناسب را فراهم کرد.

دو نیاز مبرم مصدوم دچار شوک شدید هموراژیک عبارتند از: ترانسفوزیون خون و همچنین یک پزشک جراح با دسترسی به اتاق عمل. چون به طور روتین هیچکدام از این دو شرایط در پیش بیمارستان وجود ندارد، انتقال سریع مصدوم به مرکز درمانی که امکانات مراقبت از مصدوم را داشته باشد، از اهمیت فوق العاده ای برخوردار است. اگر چنین مرکزی در دسترس نباشد می توان انتقال هوایی از صحنه حادثه به یک مرکز مناسب را مورد ملاحظه قرار داد. در این مرحله بر اساس شرایط موجود، مقصد مناسب برای انتقال بیمار را انتخاب کنید

دقت داشته باشید که بیمار باید به مناسب ترین مرکز منتقل شود نه لزوماً نزدیکترین مرکز.

انتقال سریع در اورژانس های شوک به مفهوم بی توجهی و غفلت از اجرای اقدامات مهم مراقبتی برای مصدوم نمی باشد، بلکه تکنسین ها باید فوراً اقدامات اساسی و نجات بخش، مانند باز نمودن راه هوایی، برقراری تنفس و کنترل خونریزی، را به اجرا بگذارند. نباید وقت را روش های ارزیابی نامناسب و مانورهای بیحرکت سازی غیر لازم به هدر داد. وقتی که قرار است از یک مصدوم شدیداً بدحال مراقبت شود، بسیاری از اقدامات مراقبتی، نظیر گرم نمودن مصدوم، گرفتن رگ و حتی ارزیابی ثانویه، را می توان در آمبولانس و در حین انتقال مصدوم انجام داد.

#### Disability (ناتوانی): ارزیابی وضعیت نرولوژیک

ارزیابی عملکرد مغزی از طریق ارزیابی سطح هوشیاری (GCS)، ارزیابی مردمک ها و ارزیابی حسی و حرکتی در همه مصدومان ترومایی بخشی از ارزیابی روتین بعد از بررسی وضع گردش خون قلمداد می شود. این ارزیابی در مصدومان دچار ترومای قفسه سینه در مراقبت، انتقال و تریاژ آنها نقش بسیار مهمی دارد.

در این مرحله از ارزیابی مصدوم، با انجام اقدامات زیر به ارزیابی وضعیت نرولوژیکی مصدوم بپردازید.

#### • ارزیابی سطح هوشیاری:

سطح هوشیاری مصدوم را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

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

#### • ارزیابی وضعیت مردمک ها

مردمک های مصدوم ناهوشیار، غیر اورینته و ناتوان از اجرای دستورات باشد، را از نظر سایز و اندازه و همچنین از نظر واکنش (رفلکس) به نور و قرینگی کنترل کنید. وجود مردمک های نامتساوی در یک مصدوم ترومایی بیهوش ممکن است دلیلی بر فشار عصب سوم مغزی (مسئول انقباض و انبساط مردمکها) به علت افزایش یافته داخل جمجمه ای (ICP) به دنبال ادم مغز یا همتوم در حال گسترش داخل جمجمه ای می باشد. همچنین ممکن است اتساع مردمک ها به دنبال هیپوکسی شدید بافت مغز و گاهی مصرف بعضی داروها اتفاق بیافتد.

#### • ارزیابی حس و حرکت اندام ها

در این مرحله بر اساس تست های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می توان نواحی آسیب دیده در CNS را مشخص کرده و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت کرد. در این مرحله فیکس ستون فقرات گردنی و ستون فقرات پشتی را به شکل صحیح مد نظر داشته باشید.

#### Exposure/Environment: ارزیابی آسیب های مخفی / محیط بیرونی

در این مرحله به ارزیابی آسیب های مخفی مصدوم پرداخته می شود. مصدومان دچار شوک می توانند گرفتار آسیب دیدگی های دیگری نیز باشند که ممکن است حیات مصدوم را تهدید نمایند. بنابراین لازم است تمام بدن آنها برای آسیب های بالقوه کشنده مورد معاینه قرار گیرد. این مرحله شامل مراحل زیر است:

#### • برهنه کردن مصدوم (Undress the patient)

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

#### • پیشگیری از هیپوترمی

در شرایط پیش بیمارستان، بعد از آنکه هیپوترمی ایجاد شد، افزایش درجه حرارت مرکزی بدن کار مشکلی است، بنابراین

تمام اقدامات لازم برای حفظ درجه حرارت بدن را باید در صحنه حادثه بکار گرفت. جهت جلوگیری از هیپوترمی مصدوم باید اقدامات زیر انجام گیرد:

- هر نوع لباس خیس، از جمله لباس های آغشته به خون، را باید از تن مصدوم در آورد، زیرا لباس های خیس موجب هدر رفتن بیشتر حرارت بدن می شود.

- بدن مصدوم را باید با استفاده از پتو های گرم پوشاند. یا می توان از ملافه های پلاستیکی استفاده کرد. این ملافه ها یکبار مصرف و ارزان بوده، به راحتی نگهداری می شوند و ابزار موثری برای حفظ حرارت بدن می باشند.

- در صورت امکان استفاده از اکسیژن گرم و مرطوب، می تواند به حفظ درجه حرارت بدن، مخصوصا در مصدومان اینتوبه شده، کمک کند.

- مصدومان را در کابین آمبولانس گرم منتقل کنید. دمای آمبولانس را در مصدومان با آسیب دیدگی شدید در دمای ۲۹ درجه سانتیگراد نگه دارید. میزان دفع حرارت بدن یک مصدوم در یک جایگاه سرد بسیار بالاست. شرایط برای مصدومان و نه تکنسین ها، باید ایده آل باشد، زیرا در هر وضعیت اورژانسی مهمترین فرد مصدوم می باشد.

#### • معاینه و مشاهده کامل قسمتهای مشکوک بدن مصدوم

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

- قفسه سینه

- شکم

- لگن

- اندام ها

د) Logroll کردن مصدوم جهت بررسی پشت

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

آتل گیری اندام های فوقانی و تحتانی کوچک نظیر تیبیا و فیبولا در صورت نیاز انجام شود.

- شستشو و پانسمان زخم ها: شستشو و پانسمان زخم هایی که خونریزی خارجی ندارند را انجام دهید.

#### - CBR کردن و آرامش دادن به بیمار:

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

#### - پوزیشن بیمار:

برای مصدومان دچار شوک وضعیت خوابیده به پشت (Supine) مناسبترین و ثابتترین وضعیت محسوب شده و باید سعی کرد تا هنگام جابجایی و نقل و انتقال، مصدوم در این وضعیت حفظ شود.

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

- استفاده از شلوار ضد شوک ( PASG ) : استفاده از شلوار ضد شوک یا PASG می تواند به طور موقت در مقابله با شوک هموراژیک شدید، مفید باشد. این وسیله مقاومت عروقی را افزایش و حجم ظرف را کاهش می دهد و در همان حال موجب تامپوناد کردن خونریزی شکمی و لگنی می شود. مهمترین استفاده از PASG در کنترل خونریزی داخل شکمی و لگنی در افرادی است که فشار خون زیر ۶۰ میلیمتر جیوه دارند. البته چون PASG فشار خون مصدوم را افزایش می دهد، خونریزی از جاهاییکه در محدوده این وسیله قرار ندارد، بیشتر می شود.

#### ۸) ارزیابی مجدد مصدوم

وضعیت بیماران دچار اورژانس شوک ممکن است هر لحظه به سمت بدتر شدن و یا کاهش سطح هوشیاری و نارسایی تنفسی و سپس ایست تنفسی پیش برود. بنابراین لازم است که در مصدومان به طور مکرر ارزیابی را انجام دهید.

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

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

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

#### ب) کنترل علائم حیاتی بیمار

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

#### ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا

معاینه دقیق سر تا پای بیمار را در این مرحله مجدد از سر تا پا به طور دقیق انجام دهید. تا هیچ نکته غیر طبیعی از دید شما مخفی نگردد.

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

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

- آتل گیری اندام ها در صورت نیاز:



- **حین اعزام باید مکرراً موارد زیر را کنترل کنید:**

- سطح هوشیاری مصدوم : افت هوشیاری در مصدومان دچار اورژانس های شوک نشان دهنده کاهش پرفیوژن به مغز و یا آسیب مغزی است. مصدومانی که در خلال انتقال امتیاز GCS را نسبت به GCS پایه از دست بدهند، در معرض خطر آسیب در جریان قرار دارند. این مصدومان نیاز به انتقال سریع به مرکز درمانی مناسب دارند. همچنین این تغییر هوشیاری را باید به مرکز درمانی تحویل گیرنده گزارش داد. پاسخ های مصدوم به اقدامات مراقبتی و درمانی را نیز باید گزارش کرد.

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

- وضعیت نبض از نظر تعداد کاهش آن

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

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

#### **۹) ارتباط با مراکز درمانی مقصد**

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

#### **۱۰) مستند سازی**

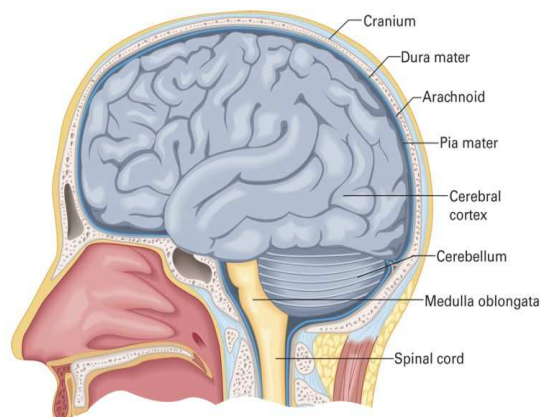
ضمن مستند سازی تمامی یافته ها در برگه ماموریت به صورت کتبی، باید با اورژانس مقصد به طور مستقیم یا از طریق دیسپتچ ارتباط برقرار نموده و خلاصه وضعیت بیمار را به مقصد اعلام کنید (شفاهی)

## فصل ۱۱

### اداره مصدومین تروما به صورت و سر

پریپوست روی جمجمه می باشد. گالنا دارای اهمیت فراوانی است. زیرا در حفاظت از اسکالپ نقش مهمی داشته و در یکپارچگی آن نقش کلیدی دارد.

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



شکل ۱-۱۳: آناتومی بافت پارانشیم مغز Source: brady 2009

#### مخ (cerebrum)

مخ بزرگترین بخش مغز است و از دو نیمکره (راست و چپ)، تالاموس، هیپوتالاموس و عقده های قاعده ای تشکیل شده است، دو نیمکره راست و چپ از طریق یک شیار طولی از هم جدا شده اند. همچنین این دو نیمکره از قسمت پایینی توسط توده ی ضخیمی از رشته های عصبی بنام جسم پینه ای به هم متصل می شوند. جسم پینه ای مسئول انتقال اطلاعات از یک نیمکره به نیمکره دیگر در مغز است. سطح خارجی نیمکره ها چروکیده می باشد که در نتیجه وجود لایه های چین خورده به نام ژیری (gyri) است. این لایه های چین خورده موجب افزایش سطح مغز می شود.

تروماهای سر (Head Trauma) جزء خطرناکترین آسیب های جسمانی هستند و شایع ترین علت مرگ و میر در تصادفات رانندگی و سایر تروماها به حساب می آیند. میزان مرگ و میر ناشی از تروماهایی که به صورت ضربه مغزی (Trauma brain injuries) متوسط تا شدید ایجاد می شوند، به ترتیب ۱۰٪ و ۳۰٪ است. از میان آنهایی که زنده می مانند نیز بین ۵۰ درصد تا ۹۹ درصد دچار درجه ای از معلولیت نورولوژیک می شوند. سوانح ناشی از وسیله نقلیه موتوری (MVCs) مهمترین علت TBI در افراد زیر ۶۵ سال و سقوط از بلندی علت مهم آن در سالمندان محسوب می شوند. [۱]

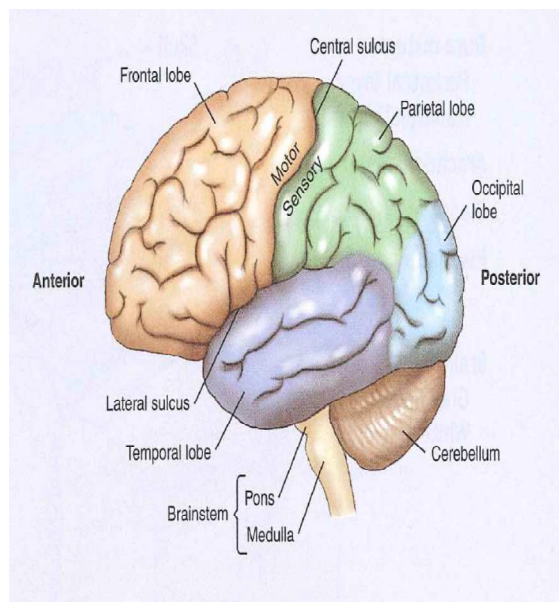
برخورد با مصدومان دچار تروما به سر، یکی از جدی ترین و چالش برانگیزترین شرایطی است که در شرایط اورژانس با آن روبه رو می شویم. این افراد ممکن است حالت تهاجمی و بیقراری به خود گرفته و اقدامات درمانی نظیر اینتوباسیون آنها به علت قفل شدن عضلات آرواره ای و استفراغ، بسیار مشکل است. مسمومیت با مواد مخدر و الکل و وجود شوک به علل دیگر نیز، انجام ارزیابی را با مشکل روبرو می سازد. از طرفی هم آسیب های شدید داخل جمجمه ای ممکن است علائم خارجی ناچیزی از خود نشان دهند. مراقبت حاذقانه در محیط پیش بیمارستانی با تمرکز بر برقراری اکسیژن و پرفیوژن کافی مغز و شناسایی سریع مصدومان در معرض خطر هرنی و افزایش فشار داخل جمجمه ای (ICP) انجام می شود. این اقدامات می توانند موجب کاهش مرگ و میر ناشی از TBI و نیز کاهش موارد معلولیت های دایمی ناشی نورولوژیک شوند.

#### آناتومی و فیزیولوژی مغز

آشنایی با ناحیه سر و مغز برای فهم پاتوفیزیولوژی TBI، ضرورتی مبرم است. اسکالپ خارجی ترین لایه پوشاننده سر بوده و درجه ای از محافظت برای جمجمه و مغز فراهم می آورد. اسکالپ شامل پوست، بافت پیوندی، گالنا آپونورتیکا و

### لوب پس سری (Occipital lobe)

لوب پس سری مسئول درک و تفسیر پیامهای بینایی است. این لوب عقب ترین بخش نیمکره مغز است و قسمت کوچکی از سطح پشتی- جانبی آن را تشکیل می دهد.



شکل ۲-۲۰: لوب های مغز

### تالاموس (thalamus)

تالاموس به تقویت پیام های حسی می پردازد و آنها را به قشر مخ می فرستد.

### هیپوتالاموس (hypothalamus)

هیپوتالاموس در زیر تالاموس قرار گرفته و کنترل ثبات محیط داخلی بدن را بر عهده دارد. هیپوتالاموس مرکز تنظیم اعمال مختلفی از جمله گرسنگی، تشنگی، خواب و بیداری و همچنین تنظیم دمای بدن است.

### غده هیپوفیز (Pituitary gland)

غده هیپوفیز غده ریز و گردی است که درون استخوان زین ترکی و در قسمت قاعده ای مغز قرار گرفته و به هیپوتالاموس متصل است. از سه قسمت هیپوفیز خلفی، هیپوفیز میانی و

قشر مغز از ماده خاکستری تشکیل شده است که شامل نورون ها با جسم سلولی زیادی است که به آن ظاهری خاکستری رنگ داده است. لایه درونی تر ماده سفید است که شامل رشته اعصاب و نوروگلیاها می باشد که راهها یا تنه عصبی را تشکیل می دهند. وظیفه تنه عصبی برقراری ارتباط میان بخش های مختلف مغز یا یکدیگر و قشر مغز با نواحی پایینتر مغز و طناب نخاعی می باشد. نیمکره های مغز شامل **لوب های پیشانی، آهیانه، گیجگاهی و پس سرس** می باشند.

### لوب پیشانی (Frontal lobe)

لوب پیشانی در ناحیه قدامی مجسمه قرار گرفته و بزرگترین لوب مغزی می باشد. لوب پیشانی یک ناحیه مهم حرکتی است. منطقه بروکا که مسئول کنترل فعالیتهای حرکتی و گفتاری است نیز در این ناحیه قرار دارد. این لوب جایگاه اعمالی چون هیجان، تمرکز، حافظه و ذخیره سازی اطلاعات، تفکر انتزاعی، عملکردهای حرکتی، عواطف فردی، قدرت قضاوت و شخصیت و باز دارنده بعضی اعمال در انسان است.

آسیب به لوب فرونتال باعث فلج ناقص یا یک طرفه بدن، آتاکسی، بی نظمی حرکات عضلانی، اشکال در حرکات چشم، اختلال در حافظه، هوش، قضاوت، شخصیت و ناپایداری خلق می شود.

### لوب آهیانه ای (Parietal lobe)

لوب آهیانه ای بخش بالایی وسط نیمکره مغز است که بین لوب پیشانی و لوب پس سری و بالای لوب گیجگاهی قرار دارد. منطقه درک حسی است. شناسایی ویژگی فیزیکی اشیاء، آگاهی از وضعیت بدن، و قضاوت از اعمال این لوب است. اختلال در این لوب موجب آپراکسی (Apraxia) یعنی از دست دادن مهارت در انجام کارهای از پیش آموخته شده بدون فلج اندام مربوطه می شود.

### لوب گیجگاهی (Temporal lobe)

لوب گیجگاهی مرکز درک شنوایی است. مراکز درک حس شنوایی و ناحیه ورنیکه در این لوب می باشد که آسیب به آن آفازی حسی یا ورنیکه می دهد. فرد می تواند صحبت کند ولی کلمات شنیده شده را درک نمی کند.

**هیپوفیز قدامی** تشکیل شده است و اعمال مختلفی در بدن انجام می دهد.

نقش هیپوفیز میانی در انسان مشخص نیست.

هیپوفیز خلفی ترشح هورمون های رشد (GA)، هورمون محرک تیروئید (TSH)، هورمون آدرنوکورتیکوئید (ACTH)، هورمون های گنادوتروپین (FSH و LH) و هورمون پرولاکتین را بر عهده دارد.

هیپوفیز خلفی ترشح هورمون های وازوپرسین (Vasopressin) و اکسی توسین (Oxytocin) را بر عهده دارد.

### عقدہ های قائده ای (Basal ganglia)

عقدہ های قائده ای که هسته های قائده ای نیز خوانده می شوند، توده هایی از هسته سلولی در بخش عمقی نیمکره های مغز هستند و نقش مهمی در کنترل فعالیت های حرکتی مربوط به حرکات ظریف بدن را بر عهده دارند.

### مخچه (Cerebellum)

مخچه در پشت و زیر مخ قرار دارد. مخچه پیام های حرکتی را قبل از اینکه به اندام ها برود تقویت می کند. در نتیجه حرکات نرم تری از بدن سر می زند. حفظ تعادل بدن نیز بر عهده مخچه است.

### ساقه مغز (Brain stem)

ساقه مغز در قسمت پایینی مغز قرار دارد و متشکل از بخش هایی که طناب نخاعی را به بقیه بافت مغز متصل می کند. و شامل **بصل النخاع، مغز میانی و پل مغزی** است.

**بصل النخاع:** بصل النخاع یا مدولا قشر مغز را به نخاع متصل می کند. بسیاری از مراکز حیاتی نظیر مرکز تنفس در مدولا قرار دارند و قطع آن باعث مرگ انسان می شود.

**مغز میانی (midbrain):** مغز میانی بخش فوقانی ساقه مغزی است و پل مغزی و مخچه را به نیمکره های مغز مرتبط

می سازد. مغز میانی دارای مجرای بنام مجرای سیلویوس است که بطن های سوم و چهارم مغز را به هم متصل می کند.

**پل مغزی (pons):** پل مغزی، زیر مغز میانی، جلوی مخچه و بالای بصل النخاع قرار گرفته است. پل مغزی دارای راه های حسی - حرکتی است و بخش هایی از آن نیز در کنترل فعالیت قلب، تنفس و فشار خون دخالت دارند.

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

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

### اندام های محافظ مغز

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

معمولا موجب هماتوم های سابدورال می شود که بر خلاف هماتوم های اپیدورال، از نوع وریدی با فشار کم بوده و اغلب با آسیب مغزی همراه می باشند. به علت آسیب وارده به این وریدهای ارتباطی و نیز TBI همراه، خطرات و عوارض ناشی از هماتوم های ساب دورال بیشتر است.

### عنكبوتیه یا آراكنوئید Arachnoid:

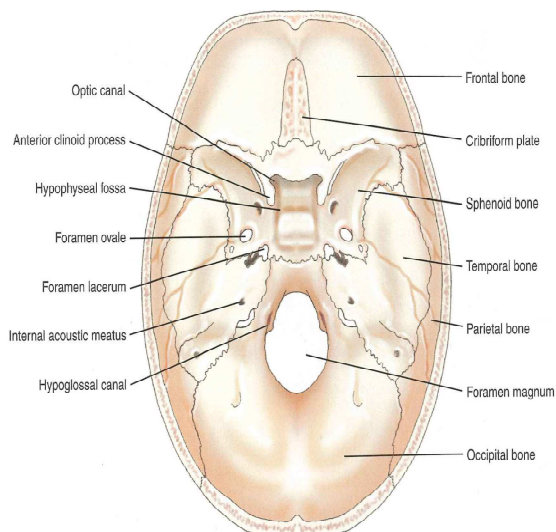
پرده ای فوق العاده نازک و ظریف که تقریبا به تار عنكبوت (آراكنوئید) شبیه است. چون فاقد ذخایر خونی است ظاهری سفید رنگ دارد. عنكبوتیه حاوی شبکه مشیمی ای است که مسئول تولید CSF می باشد. به علاوه پرزهای عنكبوتیه مسئول جذب CSF می باشند. CSF، ماده ای شفاف بدون رنگ با وزن مخصوص ۱/۷۰۰ می باشد. در بزرگسالان به طور طبیعی روزانه حدود ۵۰۰ سی سی CSF و حدود ۱۲۵ تا ۱۵۰ سی سی آن در مغز جریان می یابد و اطراف مغز و نخاع را احاطه نموده است. این مایع نقش یک بالش ضربه گیر را بازی کرده و در فضای ساب آراكنوئید قرار گرفته است.

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

### نرم شامه Pia mater:

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

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



شکل ۳-۱۳: نمای داخلی استخوان قاعده جمجمه PHTLS. Source: 2015

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

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

برخلاف فضای اپیدورال (که فضایی بالقوه است)، فضای ساب دورال فضایی واقعی مابین دورا و مغز می باشد. وریدهای مغزی در بعضی از نقاط این فضا را سوراخ کرده و ارتباط عروقی مابین مغز و جمجمه ایجاد می کنند. پارگی تروماتیک این وریدها

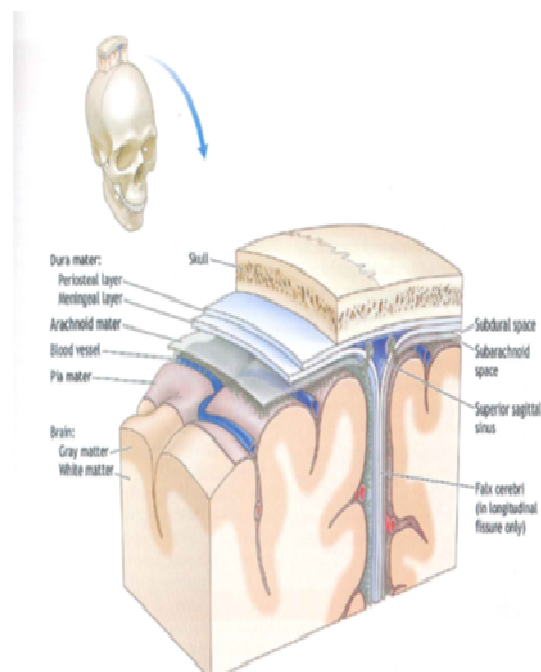
$$CCP = MAP - ICP$$

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

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

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

این عروق خونی قرار داشته و مغز و عروق خونی آن را کاملاً می پوشاند.



شکل ۴-۱۳: اندام های محافظ مغز Source : PHTLS 2015

### جریان خون مغزی [CBF]

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

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

### ۱) فشار پرفوزیون مغزی [CPP] (Cerebral Perfusion Pressure)

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



## سد خونی مغزی ( Blood Brain Barrier )



شکل ۵-۱۳: آسیب پوست سر Source : brady 2012

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

## صدمات سر ( Head Trauma )

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

### اقدامات در آسیب پوست سر عبارتند از :

- ابتدا موهای سر را کنار زده و محل آسیب را بررسی و مشاهده کنید. حتی در صورت نیاز موهای سر را به وسیله ژیلت بتراشید.
- در صورت وجود هرگونه شن ریزه، خاک و جسم خارجی دیگر به وسیله سرم نرمال سالین پوست سر را شستشو دهید. \*در صورت امکان و عدم خونریزی خارجی)
- در صورت جدا شدن وسیع پوست سر، باید پس از شستشوی ناحیه، با احتیاط آن را سر جای خود بگذارید. باید مراقب بود که پوست از ناحیه خود جدا نشود.
- محل زخم را پانسمان کنید. در صورت نیاز هم می توانید از بانداژ و کمپرس سرد استفاده کرد.
- به منظور کنترل خونریزی می توانید روی لبه زخم فشار وارد کنید. فشردن خود زخم می تواند خطرناک باشد زیرا ممکن است شکستگی فرورفته جمجمه سر وجود داشته باشد. حتی در صورتیکه در محل آسیب قطعات استخوانی یا فرورفتگی استخوانی وجود داشته باشد یا اینکه مغز نمایان باشد نباید به محل فشار وارد کرد و از پانسمان شل استفاده کنید.
- در صورت وجود هماتوم زیر پوست، باید با دست و به نرمی آن را لمس کرده و اندازه آن را به طور تقریبی در نظر بگیرید.

## آسیب پوست سر یا اسکالپ (Scalp)

لایه ای ضخیم است که از رگهای خونی فراوانی تشکیل شده و هنگام آسیب و پارگی خونریزی زیادی ایجاد می کند. حتی گاهی هم ممکن است این آسیب ها منجر به خونریزی های شدید و بروز شوک هایپوولومیک خصوصا در کودکان شوند. البته در بعضی موارد هم فاشیای زیرین پوست سر پاره شده و باعث ایجاد هماتوم می شود. هماتوم یا خونریزی ساب گالئال (Subgaleal hemorrhage)، خونریزی در فضای ما بین استخوان جمجمه و پوست سر است.

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

#### ۱) شکستگی خطی جمجمه (Linear Fracture):

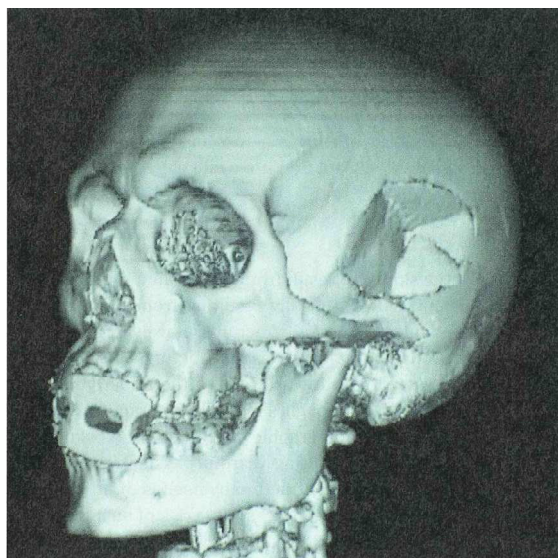
شکستگی خطی شایعترین نوع شکستگی جمجمه است و استخوان تمپورال بیشترین شکستگی را دارد. زیرا نسبت به بقیه استخوان های جمجمه نازکتر است. این نوع شکستگی اغلب بدون عوارض بوده و نیاز به درمان اورژانسی ندارد. اما اگر منجر به آسیب عروق تحت آن شود به خونریزی اپیدورال می انجامد که باید در بیمارستان مورد پیگیری قرار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

#### ۲) شکستگی باز جمجمه (Open Fracture):

این نوع شکستگی بدنبال وارد آمدن نیرویی قوی در تروما به سر ایجاد می شود که معمولاً همراه با له شدگی پوست سر و همچنین بافت پاراناشیم مغزی است. حتی در آن گاهی محتویات مغز قابل رویت هستند. مرگ و میر و عوارض ناشی از آن هم خیلی بالا است.

#### ۳) شکستگی فرورفته جمجمه (Depressed fracture):

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



زیرا به این ترتیب می توان متوجه افزایش حجم احتمالی هماتوم شد. توجه داشته باشید که هماتوم زیر پوست می تواند باعث ایجاد دفورمیتی شده، و از بد شکلی جمجمه به واسطه شکستگی تقلید کند.

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

#### آسیب های استخوان جمجمه (skull)

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

#### انواع آسیب جمجمه

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

#### آسیب های باز جمجمه :

هنگامی که استخوان کرانیوم (استخوان کاسه سر) شکسته و اسکالپ روی آن هم باز شده باشد. احتمال آسیب به بافت پاراناشیم مغز به طور مستقیم و همچنین عفونت مغزی وجود دارد.

#### آسیب های بسته جمجمه:

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

#### انواع شکستگی های جمجمه (Skull Fracture)

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



شکل ۸-۱۳: علامت هالو ساین (Hollo sing) در شکستگی استخوان جمجمه

Source : PHTLS 2015

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

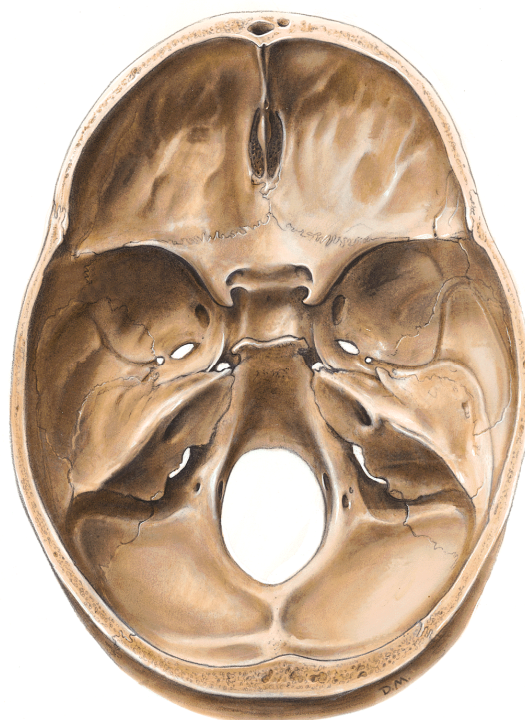


شکل ۹-۱۳: علامت راکون (Raccoon sign) در شکستگی استخوان جمجمه

Source : PHTLS 2015

#### ۴) شکستگی قاعده جمجمه (Basilar Fracture):

استخوان قاعده جمجمه از به هم پیوستن چندین استخوان ایجاد شده و به همین دلیل میزان آسیب پذیری و شکستگی آن بالاست. در شکستگی آن نشت مایع مغزی ونخاعی به بیرون وهمچنین بازشدن فضای جمجمه به بیرون واحتمال عفونت بافت پارانشیم مغز و پرده های مغزی بالاست.



شکل ۷-۱۳: شکستگی استخوان قاعده جمجمه

Source : PHTLS 2015

#### علائم شکستگی قاعده جمجمه :

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

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



شکل ۱۱- ۱۳: علامت باتل (Battle's sign) در شکستگی استخوان جمجمه

Source : PHTLS 2015

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

آسیب های اولیه مغزی نیز به دودسته تقسیم می شوند:

#### الف ( ضایعات فوکال مغزی

#### ب ) ضایعات منتشره مغزی

#### انواع ضایعات فوکال مغزی :

#### ۱- کوفتگی مغزی ( Cerebral Contusion )

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

#### ۲- خونریزی وهمانوم داخل مغزی [ICH] ( Intra Cerebral Hematomas )

ایجاد خونریزی ویا وجود همانوم در داخل بافت پارانشیم مغزاست . در صورتیکه حجم خونریزی بیشتر از ۳۰ سی سی باشد و یا قطر همانوم بیش از ۳ سانتی متر باشد با ایجاد فشار روی بافت اطراف و افزایش فشار داخل جمجمه، باعث بروز علائم می شود.

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

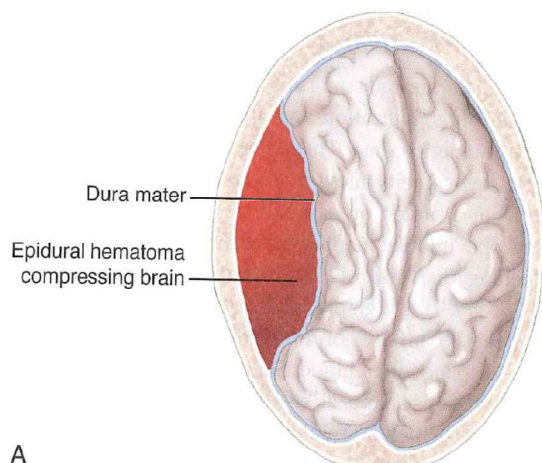
#### آسیب های بافت پارانشیم مغز [TBI] ( Trauma Brain Injury )

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

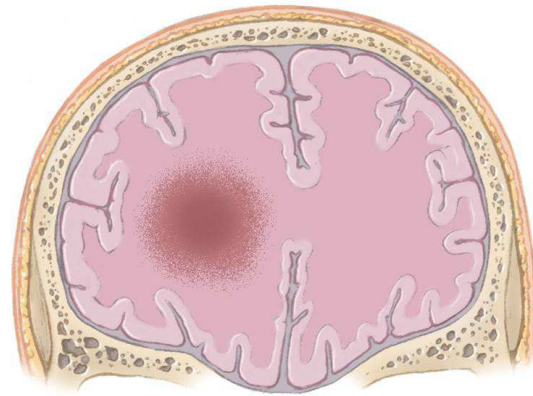
#### آسیب های اولیه مغزی ( Primary Brain Injury )

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



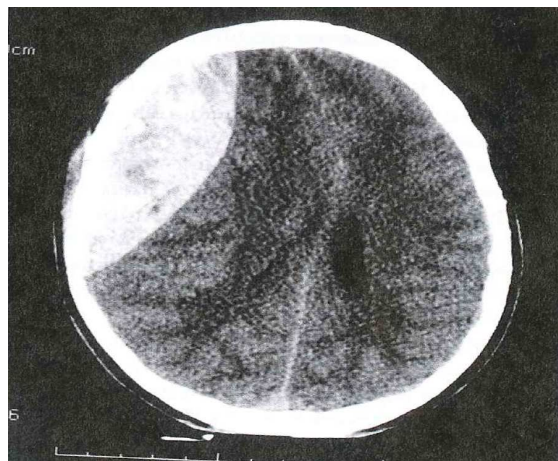


A



شکل ۱۲-۱۳: خونریزی وهماتوم داخل مغزی ICH

Source : PHTLS 2015



شکل ۱۳-۱۴: هماتوم حاد اپیدورال

Source : PHTLS 2015

### ۳- هماتوم اپیدورال (Epidural Hematoma):

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

#### علائم هماتوم حاد اپیدورال :

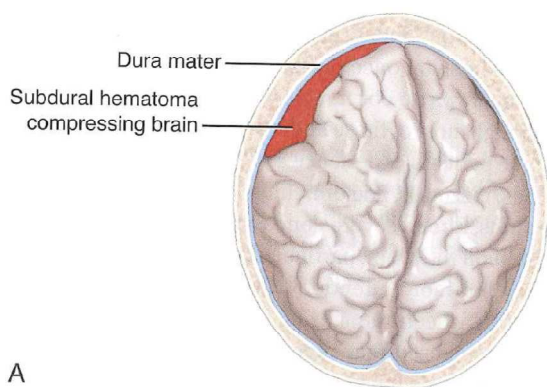
- کاهش اولیه سطح هوشیاری (مصدوم ابتدا به مدت کوتاهی هوشیاری خود را از دست داده، بعد هوشیاری برمی گردد و نهایتاً دوباره و به سرعت هوشیاری را از دست می دهد).

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

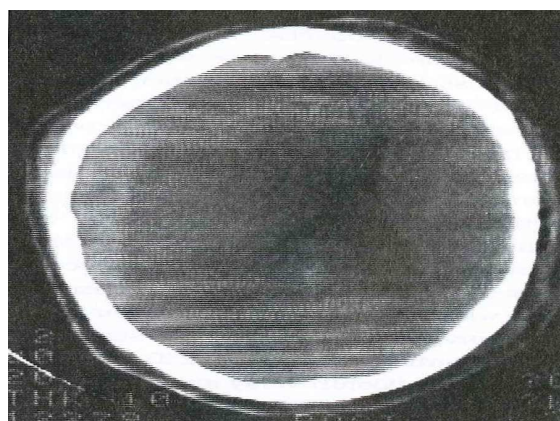
- همی پارزی یا همی پلژی در سمت مقابل ضربه (کونترا لترال). چون اعصاب حرکتی در طناب نخاعی همدیگر را قطع می کنند.

- علائم افزایش فشار داخل جمجمه

به بیمارستان منتقل شود و تحت عمل جراحی قرار گیرد امکان نجات وجود دارد. مکانسیم ایجاد هماتوم ساب دورال اینرسی مغزی است.



A



Source : PHTLS 2015 شکل ۱۴-۱۳: هماتوم حاد ساب دورال

#### ۵- هماتوم زیر عنكبوتیه ساب آراکنوئید [SAH] ) :(Subarachnoid Hemorrhage

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

#### ۴- هماتوم حاد ساب دورال (Subdural Hematoma) :

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

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

در این نوع هماتوم ها سرعت پیشرفت متغیر خواهد بود. به همین دلیل سطح هوشیاری فرد متغیر و در حال نوسان است. در هماتوم ساب دورال چون احتمال ضایعه مغزی همراه بیشتر است پیش آگهی از هماتوم اپی دورال بد تر است. البته اگر زود



فشاری اعمال می کند. خونریزی های ساب آراکنوئید ناشی از تروما نشان دهنده وجود آسیب های احتمال شدید مغزی دیگر نظیر کانسیوژن مغزی (۶۳ تا ۷۳ درصد) و هماتوم ساب دورال (۴۴ درصد) بوده و ریسک افزایش ICP و نهایتاً فتق مغزی و مرگ و میر را بالاتر می برد.

#### علائم هماتوم ساب آراکنوئید :

- سردرد ناگهانی

- درد و سختی پشت گردن

- اختلالات بینایی

- سرگیجه و همی پارزی

- کاهش سطح هوشیاری

- کماومرگ

#### انواع ضایعات منتشره مغزی :

##### ۱- تکان مغزی ( Cerebral Concution ) :

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

- ماتی و مبهوتی

- اغتشاش ذهنی و ناتوانی در تمرکز

- پاسخ های کلامی و حرکتی با تاخیر (کندی در پاسخ به سوالات و اجرای دستورات)

- ناتوانی در جهت یابی (حرکت در جهت نادرست، ناآگاه به زمان و مکان)

- لکنت زبان یا صحبت های بی ربط (بیان جملات ناهماهنگ و غیر قابل فهم)

- فقدان هماهنگی حرکتی (سکندری خوردن، ناتوانی در حرکت روی خط راست)

- عواطف نامناسب نسبت به محیط (مثلاً گریه بدون دلیل واضح)

- کم شدن حافظه ( مرتباً سوالی را می پرسند که قبلاً به آن پاسخ داده شده است)

- ناتوانی در به حافظه سپردن و یادآوری کلمات و اشیا

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

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

##### ۲- آسیب منتشر آکسونی (diffuse axonal injury) :

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

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

به سر است که به شکل ادم مغزی، خونریزی منتشر مغزی و ... بروز می کند.

### آسیب های ثانویه مغزی (Secondary Brain Injury)

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

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

### مکانیسم های ایجاد آسیب های ثانویه مغزی

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

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

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

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

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

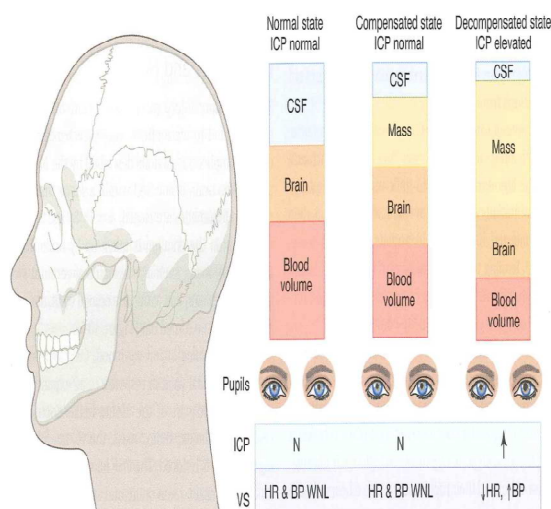
### عوامل ایجاد آسیب های ثانویه مغزی

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

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

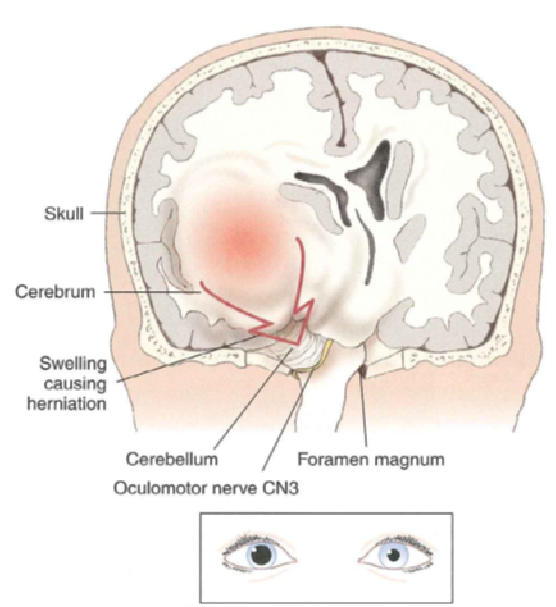
### (۱) عوامل داخل جمجمه ای ایجاد آسیب های ثانویه مغزی عبارتند از :

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



## هرنی یا فتق مغزی

مجمعه ساختمانی بزرگ و استخوانی است که مغز در درون آن قرار گرفته است. اگر به علت ادم فزاینده یا خونریزی درون مجموعه، مغز تحت فشار قرار گیرد، جایگاه فراری برای آن وجود ندارد. بافت مغز فقط در یک جهت و آن هم در جهت رو به پایین یعنی سوراخ بزرگ مگنوم شروع به حرکت می نماید. نتیجه این حرکت مغز به سمت فورامن ماگنوم منجر به سندروم های گوناگون هرنی یا فتق مغزی می شود.



شکل ۱۶-۱۳: فتق مغز به سمت سوراخ مگنوم به دنبال ادم مغزی ناشی از ایجاد هماتوم داخل مجموعه Source : PHTLS 2015

## انواع هرنی یا فتق مغزی

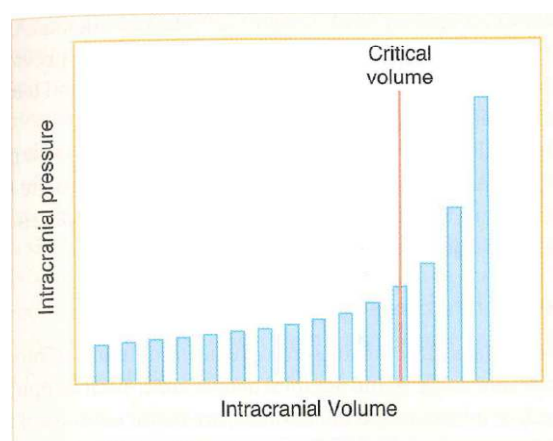
انواع هرنی های ایجاد شده به دنبال افزایش فشار داخل مجموعه ای شامل موارد زیر هستند :

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

شکل ۱۵-۱۳ : اثر فشاری و هرنی، نظریه مونرو-کیلی: خاصیت جبرانی داخل مجموعه ای در برابر توده در حال گسترش حجم محتویات داخل مجموعه ای در حالت عادی ثابت باقی می ماند. اگر وجود یک توده مانند هماتوم موجب خارج شدن حجمی برابر از CSF و خون وریدی بشود، فشار داخل مجموعه ای (ICP) کمکان در حد نرمال است. اگر این مکانیسم جبرانی با شکست مواجه شود، در آن صورت حتی افزایش اندکی در حجم هماتوم موجب افزایش تصاعدی ICP می شود. Source : PHTLS 2015

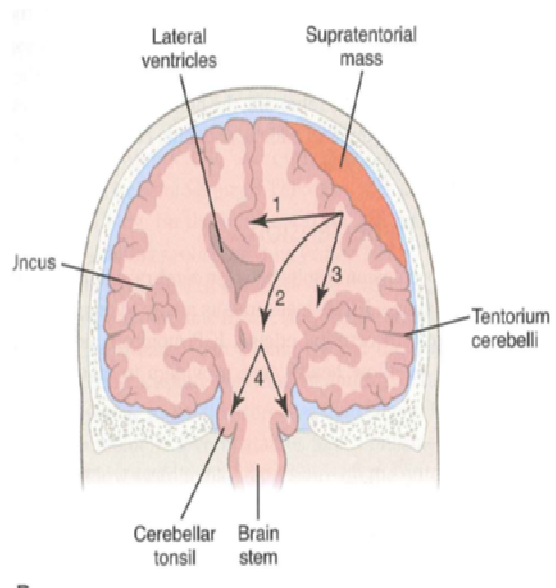
بخش دوم نظریه Monro-Kellie به جابجایی خون، CSF و بافت مغز به هنگام وجود یک توده در حال گسترش در مغز می پردازد. در مرحله اول، در پاسخ به توده در حال گسترش، حجم CSF اطراف مغز کاهش پیدا می کند. CSF به طور نرمال در داخل و اطراف نوروآگزیز در چرخش بوده و همزمان با گسترش توده، بخشی از آن خارج شده و از حجم کلی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

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



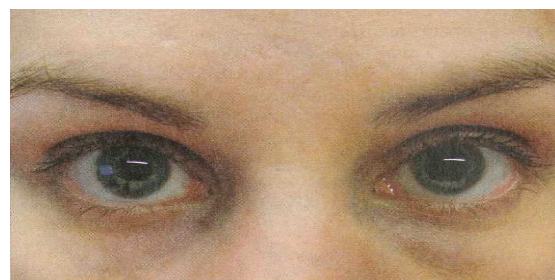
شکل ۱۶-۱۳: رابطه حجم داخل مجموعه ای و فشار داخل مجموعه ای (ICP): هرچه حجم داخل مجموعه ای (خون، مایع CSF و بافت پارانشیم مغز) افزایش یابد، فشار داخل مجموعه (ICP) نیز افزایش می یابد.

Source : PHTLS 2015



شکل ۱۸- ۱۲: انواع هرنی یا فتق: (۱) هرنی سینوگلیت، (۲) هرنی مرکزی، (۳) هرنی آنکال، (۴) هرنی تونسیلار Source : PHTLS 2015

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



شکل ۱۷- ۱۲: دیلاته شدن مردمک در سمت هرنی

Source : PHTLS 2015

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

در مراحل پایانی، هرنی معمولاً موجب اختلال در ریتم تنفسی و اپنه می شود. در نتیجه هایپوکسی شدید به وجود آمده و سطح خونی CO<sub>2</sub> دچار تغییر قابل توجهی می شود. به دنبال ادامه این روند تنفس های مختلفی ایجاد می شود. این تنفس ها شامل موارد زیر است :

انواع تنفس در مراحل پایانی هرنی مغز :

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

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

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

### ج) ایسکمی و هرنی

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

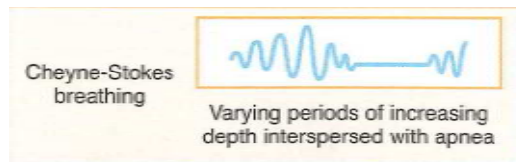
$$CPP = MAP - ICP$$

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

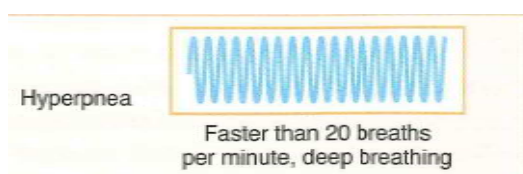
**د) ادم مغزی:** صدمات شدید مغزی ممکن است باعث ادم یا تورم مغز در نقطه اثابت یک آسیب اولیه به مغز شوند. این تورم ناشی از پاسخ های التهابی بدن نسبت به صدمه است. با گسترش ادم، آسیب مکانیکال و ایسکمیک روی می دهند که این روند را تشدید نموده و منجر به ادم و آسیب باز هم بیشتری می شود. به طور کلی ادم مغزی می تواند در نتیجه و یا همراه با یک هماتوم داخل جمجمه ای، در نتیجه آسیب وارده به بافت پارانیشیم مغز به شکل کنتیوژن مغزی و یا در نتیجه آسیب گسترده مغز به دلیل هایپوکسی یا هایپوتانسیون به وجود آید.

**و) هماتوم های داخل مغز:** در تروما، اثر فشاری به علت تجمع واقعی خون در فضای داخل جمجمه ای ایجاد می شود. هماتوم های داخل جمجمه ای (نظیر اپیدورال، ساب دورال و هماتون داخل مغزی) از علل عمده اثر فشاری قلمداد می شوند. چون اثر فشاری ناشی از این هماتوم ها می تواند حلقه معیوب التهاب و آسیب مغزی را بشکند. اغلب این هماتوم ها موجب

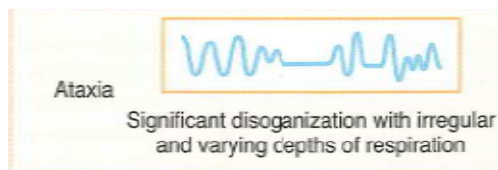
- **تنفس شین استوک:** در این نوع ریتم تنفسی، ابتدا نفس ها کند و سطحی بوده و سپس تند و عمیق می گردند. که این سیکل مداوما تکرار می گردد و در بین سیکل ها ممکن است آپنه رخ دهد.



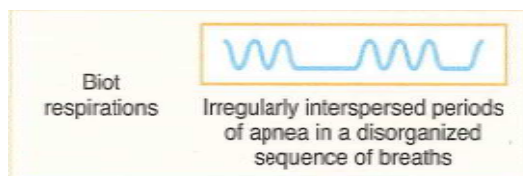
- **تنفس هایپرونتیلیسیون مرکزی نوروژنیک:** در این نوع ریتم تنفسی، تنفس ها به صورت مداوم، سریع و عمیق هستند.



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



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



- **تنفس کاسمال:** تنفس هایی که به صورت سریع، عمیق و با تقلای تنفسی است.





ادم مغزی شده و بنابراین علاوه بر برداشتن سریع آنها برای متوقف کردن روند ادم و آسیب، نیاز به اقدامات دیگری نیز هست.

#### ه) هایپرتانسیون داخل جمجمه ای :

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

علائم افزایش ICP عبارتند از :

- کاهش سطح هوشیاری

- تهوع و استفراغ

- تنفس های نامنظم

- نابرابری مردمک ها در صورت بروز فتق مغزی

- و در نهایت بروز تشنج

علائم دیرس یا تریاد کوشینگ شامل

- افزایش فشار خون سیستولیک

- کاهش نبض و تعداد تنفس

- پهن شدن فشار نبض

#### ۲) عوامل خارج جمجمه ای ایجاد آسیب های ثانویه مغزی

الف) هایپوتانسیون: از مدت ها قبل معلوم شده است که در آسیب وارده به ناحیه سر، ایسکمی مغزی شایع می باشد. علائم ایسکمی در ۹۰ درصد مصدومانی که به علت TBI می میرند،

یافت شده و حتی در بسیاری از جان بدر بردگان نیز این علائم مشاهده می شود. بنابراین اثر کاهش CBF بر نتیجه TBI کاملاً محسوس می باشد. در واقع یک دوره گذرا از SBP کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه می تواند منجر به کاهش TBI شده و آسیب های ثانویه مغزی را ایجاد کنند.

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

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

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

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



نورونی ناشی از تشنج موجب مصرف سریع اکسیژن و گلوکز شده و در نتیجه ایسکمی مغزی را بدتر می کند.

#### د) هایپو گلیسمی و هایپر گلیسمی :

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

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

#### و) هایپوکاپنه و هایپرکاپنه :

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

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

#### ۱) احتیاطات مربوط به BSI رارعايت کنید.

در بیماران ترومایی به دلیل برخورد با خون و سایر ترشحات، حتی الامکان دستکش لاتکس بپوشید.. در صورت لزوم و خصوصا هنگام ونتیلاسیون مصدوم از عینک محافظو ماسک استفاده کنید.

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

#### الف) از ایمنی و امنیت صحنه مطمئن شوید.

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

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

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

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

- پارگیها، کوفتگیها یاهماتوم ساب گائال یا همان هماتوم زیراسکالپ

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

- فراموشی یاآمنزیا

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

- تهوع واستفراغ

- تنفس نامنظم

- ناتوانی و نقص مردمکها درواکنش به نور

- اندازه غیر یکسان مردمکها

- تشنج

- پاسخ مردمکها :

اگر مردمکها یکطرفه گشاد و بدون پاسخ به نورباشند مطرح کننده ضایعه داخل جمجمه به صورت یکطرفه و درحال بزرگ شدن است و یا نشانه بروزهرنیاسیون مغزی یا فتق از سوراخ مگنوم است..

اگر مردمکها دو طرفه گشاد و بدون پاسخ به نورباشند مطرح کننده هیپوکسی شدید مغزی دراین بیماران است وهمچنین نشان دهنده بروز تشنج دراین بیماران وگاهی افت دمای مرکزی بدن است.

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

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

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

۳) ارزیابی اولیه مصدوم (primary assessment) را بر اساس اولویت وضعیت پاسخ دهی به محرک (سطح هوشیاری) و اقدامات AcBCDE اجرا کنید.

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

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک ها (افت هوشیاری) نشان دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدید کننده حیات

است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی مصدوم کمک کننده است.

ب) ABCDE مصدوم را ارزیابی و حفظ کنید.

**Airway** : راه هوایی مصدوم

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

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

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

- خارج سازی ترشحات و سایر مواد در راه هوایی :

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

- حفظ و نگهداری راه هوایی :

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

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

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

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

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

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

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

**نکته :** در ارزیابی وضعیت راه هوایی مصدوم (Air way) ؛ کاهش سطح هوشیاری مصدوم، عدم توانایی در صحبت کردن (تکلم)، وجود صداهایی غیر طبیعی در راه هوایی فوقانی و وجود دیسترس تنفسی نشان دهنده وضعیت بحرانی یا وخیم (Critical) در مصدوم بوده که باید اقدامات لازم انجام شود

**C- Collar :** در مصدومان تروما به سر، خصوصا مصدومانی که کاملا هوشیارند ولی علائم آسیب به ستون فقرات مهره ای دارند و همچنین کلیه مصدومانی که دچار تغییر سطح هوشیاری هستند، بیحرکت سازی ستون فقرات مهره ای را مد نظر داشته باشید. ابتدا سر و گردن را با استفاده از دست کاملا بیحرکت کنید. سپس مهره های گردنی را به وسیله کلار

گردنی فیکس کرده و تا ثابت سازی ستون فقرات پشتی با استفاده از لانگ بک بورد و فیکس به وسیله هد ایموبلایزر یا پد، همچنان به بیحرکت نگه داشتن سر و گردن با دست ادامه دهید.

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

**Breathing) وضعیت تنفس بیمار را ارزیابی و حفظ کنید.**

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

• **مشاهده قفسه سینه (LOOK)**

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

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

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

- **تعداد تنفس مصدوم :**

تعداد تنفس مصدوم در دقیقه (بزرگسالان، اطفال و نوزادان) باید مشخص شود. در بیماران دچار تروما به سر، اگر تنفس به صورت کند یا برادی پنه (کمتر از ۱۲ تنفس در دقیقه) یا به صورت تند یا تاکی پنه (۳۰-۲۰ تنفس در دقیقه) و یا به صورت خیلی تند (بیش از ۳۰ تنفس در دقیقه) باشد ابتدا

اکسیژن کمکی به وسیله ماسک اکسیژن تجویز شده و در صورت عدم اصلاح فورا تهویه با استفاده از BMV شروع شود.

#### - عمق تنفس مصدوم :

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

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

#### • **سمع کردن قفسه سینه (Listen) :**

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

#### • **لمس قفسه سینه (feel)**

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

#### • **تجویز اکسیژن کمکی و اضافی**

در تمام مصدومان دچار ترومای سر خصوصا در صورت اختلال در روند تهویه و دیسترس، ابتدا صرف نظر از میزان اشباع اکسیژن (Spo2)، به وسیله ماسک اکسیژن ساده به میزان ۸ تا ۱۰ لیتر در دقیقه و با ماسک ذخیره دار ۱۵ لیتر اکسیژن در دقیقه برای مصدوم شروع کنید. با استفاده از پالس اکسیمتر می تواند درصد اکسیژن را تایید کرد. حداقل درصد اشباع

اکسیژن یا  $Spo2 = 90\%$  باشد. اگر چه درصد مطلوب بهتر است ۹۵ درصد یا بیشتر باشد. این درصد از میزان اکسیژن مورد نظر در صورتیکه مصدوم تنفس خودبخوی دارد با استفاده از ماسک صورت ذخیره دار ( non rebreather mask ) فراهم میشود.

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

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

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

مصدومانی که علائم فتق مغزی داشته و باید هایپرونتیله شوند شامل :

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

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

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

**نکته :** توجه کنید که در مصدومان بدون علائم فتق مغزی، هایپرونتیلیه کردن مصدوم ممکن است خطرناک باشد. زیرا کاهش PCO<sub>2</sub>، موجب انقباض عروق مغزی و در نتیجه کاهش انتقال اکسیژن به مغز می شود. در این صورت ایسکمی مغزی تشدید می شود. بطور کلی در مصدومان دچار TBI که از تنفس کمکی استفاده می کنند، باید سعی شود تا تعداد تنفس در محدوده طبیعی حفظ شود؛ - بزرگسالان ۱۰ بار در دقیقه، ۲۰ بار در دقیقه و شیرخواران ۲۵ بار در دقیقه. انجام شود.

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

### Circulation: ارزیابی و حفظ گردش خون

بعد از ارزیابی وضعیت تنفسی مصدوم و اطمینان از کفایت تنفسی، ارزیابی وجود اختلال یا نارسایی در سیستم گردش خون مرحله بعدی مراقبت از یک مصدوم دچار تروما به سر است. در ارزیابی اولیه، باید فوراً خونریزی خارجی را شناسایی نموده و کنترل نمایند. همچنین به وجود خونریزی های داخلی هم توجه داشت. بعد از این کار، می توانید وضعیت عمومی گردش خون و کفایت پرفوزیون بافتی را با ارزیابی نبض، ارزیابی وضعیت پوست بدست آورد. همچنین اقداماتی نظیر تعبیه را وریدی (IV Line) و سرم درمانی در صورت ناپایدار بودن وضعیت بیمار انجام می شود.

### • کنترل خونریزی خارجی :

ابتدا فوراً هر نوع خونریزی خارجی را شناسایی نموده و با فشار مستقیم (Direct pressure) و تورنیکه (Tourniquet)

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

### • ارزیابی نبض رادیال :

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

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

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

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

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

### • ارزیابی وضعیت پوست

در ارزیابی پوست باید به بررسی رنگ پوست، درجه حرارت و رطوبت پوست و همچنین وضعیت پرشدگی مویرگی آن پردازید.

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

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

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

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

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

### مدیریت و درمان شوک

در صورتیکه مصدوم در پایان ارزیابی مرحله Circulation دچار علائم شوک بود (وجود نبض رادیال سریع، نبض کند و ضعیف، رنگ پوست پریده (Pale) و پوست کبود یا سیانوزه، پوست سرد و مرطوب و همچنین کاهش مجدد پرشدگی بافتی)، باید اقدامات درمانی جهت شوک انجام شود.

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

(۲) - جایگزین کردن مایعات از دست رفته :

نگهداری SBP بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه به منظور محدود گرداندن آسیب ثانویه مغزی در قربانیان TBI اهمیت زیادی دارد. زیرا SBP کمتر از ۹۰ میلیمتر جیوه باعث کاهش پرفیوژن مغزی شده در نتیجه آسیب های ثانویه مغزی تشدید می شوند. برای برقراری پرفوزیون مغزی باید کاری کرد که فشار خون سیستولیک حداقل در حدود ۹۰ تا ۱۰۰ میلیمتر جیوه باقی بماند. جهت رسیدن به این مهم ابتدا باید انفوزیون سرم کریستالوئیدی نظیر نرمال سالین را شروع کنید. سرم نرمال سالین را به میزان الیترانفوزیون کرده، علائم را ارزیابی کنید. در صورت عدم وجود بهبودی در علائم گردش خون مجدداً یک لیتر دیگر انفوزیون کنید.

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

**توجه :** تجویز بی احتیاطانه مایعات وریدی در مصدوم دچار خونریزی غیر قابل کنترل (داخلی) می تواند با بالا بردن فشارخون و حرکت دادن لخته سست تازه تشکیل شده، باعث تشدید خونریزی و مرگ مصدوم شود. همچنین از تجویز مایعات اضافی جهت پیشگیری از ادم مغزی خودداری کنید.

(۳) پیشگیری از هایپوترمی را از مصدوم با کشیدن پتو روی مصدوم انجام دهید.

(۴) در صورت نیاز، شکستگی های بزرگ نظیر فمور و لگن را فیکس کنید.

### (۴) فیکس کردن و انتقال مصدوم به آمبولانس

بعد از تصحیح موارد اختلال در راه هوایی و اکسیژن رسانی به ریه ها و همچنین کنترل خونریزی خارجی، مصدوم را به وسیله تخته پشتی بلند و عنکبوتی فیکس کرده و به آمبولانس منتقل کنید. در مصدومان مشکوک به آسیب به ستون فقرات، باید این کار با دقت و حساسیت بیشتری انجام شده و همچنین

مصدوم به صورت کاملاً یکپارچه روی بکبورد فیکس و منتقل شود.

#### ۵) تصمیم‌گیری جهت انتقال بیمار به مرکز درمانی (بر اساس شرایط بحرانی یا غیر بحرانی بودن)

در بیماران دچار اورژانس‌های تروما به سر، در صورتیکه بیمار دچار شرایط بحرانی (کاهش سطح هوشیاری، اختلال در ABC) باشد، باید فوراً شرایط انتقال به مرکز درمانی مناسب را فراهم کرد. در این صورت باید ادامه اقدامات را در حین انتقال به مرکز درمانی انجام داد.

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

#### Disability (ناتوانی): ارزیابی وضعیت نرولوژیک

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

در این مرحله از ارزیابی مصدوم، با انجام اقدامات زیر به ارزیابی وضعیت نرولوژیک مصدوم بپردازید.

- **ارزیابی سطح هوشیاری:** سطح هوشیاری مصدوم را براساس معیار AVPU و یا معیار GCS مشخص کنید.

کاهش یا عدم پاسخ مصدوم به محرک‌ها (افت هوشیاری) نشان‌دهنده وجود احتمال بالقوه مشکل تهدیدکننده حیات

است که در تشخیص شرایط اضطراری و بحرانی مصدوم کم‌کننده است. همچنین کاهش سطح هوشیاری (LOC)، مصدوم پرخاشگر، مهاجم و ناهمکار را به عنوان مصدوم دچار هایپوکسی در نظر گرفت تا زمانیکه خلاف آن ثابت شود.

- **ارزیابی وضعیت مردمک‌ها**

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

- **ارزیابی حس و حرکت اندام‌ها**

در این مرحله بر اساس تست‌های تشخیصی جهت ارزیابی حس و حرکت می‌توان نواحی آسیب‌دیده در CNS را مشخص کرده و از این نواحی که احتیاج به بررسی بیشتر دارند مراقبت کرد. در این مرحله فیکس ستون فقرات گردنی و ستون فقرات پشتی را به شکل صحیح مد نظر داشته باشید.

#### Exposure/Environment: ارزیابی آسیب‌های مخفی / محیط بیرونی

در این مرحله به ارزیابی آسیب‌های مخفی مصدوم پرداخته می‌شود. مصدومان دچار ترومای سر اغلب گرفتار آسیب‌های دیگری نیز هستند که می‌توانند حیات مصدوم را تهدید نمایند. بنابراین لازم است تمام بدن آنها برای آسیب‌های بالقوه‌کننده مورد معاینه قرار گیرد. این مرحله شامل مراحل زیر است:

- **برهنه کردن مصدوم (Undress the patient)**

با حفظ حریم خصوصی مصدوم و رعایت نکات اخلاقی، با برهنه کردن مصدوم در صورت نیاز به بررسی آسیب‌های مخفی تهدیدکننده حیات در مصدومان دچار ترومای سر بپردازید.



• پیشگیری از هیپوترمی:

- قفسه سینه

- شکم

- لگن

- اندام ها

• لاگ رول (Logroll) کردن مصدوم جهت بررسی

پشت

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

۶) ارزیابی ثانویه بیمار (Secondary assessment) را

اجرا کنید.

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

الف) اخذ شرح حال مجدد بر اساس SAMPLE: شرح

حال مجدد از بیمار را از خود بیمار، همراهی و یا شاهدین صحنه اخذ کنید و در مورد اجزای SAMPLE سوال کنید.

ب) کنترل علائم حیاتی بیمار

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

ج) انجام معاینات دقیق از سر تا پا

بعد از آنکه آسیب های بالقوه کشنده شناسایی شده و مورد مراقبت قرار گرفتند، اگر زمان اجازه بدهد، باید بدن مصدوم را به طور کامل مورد معاینه دقیق سر تا پای قرار داد. تا هیچ

در مصدوم ترومایی خصوصا بعد از برهنه کردن مصدوم، هیپوترمی مشکلی جدی در روند مراقبت از مصدومان ترومایی قلمداد می شود. زیرا در شرایط پیش بیمارستان، بعد از آنکه هیپوترمی ایجاد شد، افزایش درجه حرارت مرکزی بدن کار مشکلی است، بنابراین تمام اقدامات لازم برای حفظ درجه حرارت بدن را باید در صحنه حادثه بکار گرفت. جهت جلوگیری از هیپوترمی مصدوم باید اقدامات زیر انجام گیرد:

- فقط قسمتی که ضرورت دارد باید در تماس با محیط بیرون باشد.

- هر نوع لباس خیس، از جمله لباس های آغشته به خون، را باید از تن مصدوم در آورد، زیرا لباس های خیس موجب هدر رفتن بیشتر حرارت بدن می شود.

- بدن مصدوم را باید با استفاده از پتو های گرم پوشاند. یا می توان از ملافه های پلاستیکی استفاده کرد. این ملافه ها یکبار مصرف و ارزان بوده، به راحتی نگهداری می شوند و ابزار موثری برای حفظ حرارت بدن می باشند.

- در صورت امکان استفاده از اکسیژن گرم و مرطوب، می تواند به حفظ درجه حرارت بدن، مخصوصا در مصدومان اینتوبه شده، کمک کند.

- مصدومان را در کابین آمبولانس گرم منتقل کنید. دمای آمبولانس را در مصدومان با آسیب دیدگی شدید در دمای ۲۹ درجه سانتیگراد نگه دارید. میزان دفع حرارت بدن یک مصدوم در یک جایگاه سرد بسیار بالاست.

• معاینه و مشاهده کامل قسمتهای مشکوک بدن

مصدوم

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

- سر و گردن

نکته غیر طبیعی از دید شما مخفی نگردد. خصوصا معاینه ناحیه سر و صورت از نظر وجود زخم ها، فرورفتگی ها و کریپتوس و همچنین وجود مایع CSF با انجام تست آن، انجام شود. اندازه و پاسخ به نور مردمک ها مجدد چک شود. در مصدومی که همکاری می کند، یک معاینه کامل نرولوژیک از جمله ارزیابی کارکرد حسی و حرکتی در هر چهار اندام باید انجام شود. نقایص نرولوژیک مانند همی پارزی (ضعف) یا همی پلژی (فلج) ممکن است فقط در یک سمت بدن وجود داشته باشد. این علائم لاترالیزه بیشتر دلالت بر TBI دارند

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

- آتل گیری اندام ها در صورت نیاز:

آتل گیری اندام های فوقانی و تحتانی کوچک نظیر تیبیا و فیبولا در صورت نیاز انجام شود.

- شستشو و پانسمان زخم ها: شستشو و پانسمان زخم هایی که خونریزی خارجی ندارند را انجام دهید.

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

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

- CBR کردن و آرامش دادن به بیمار:

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

- پوزیشن بیمار:

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

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

. - آرام یا sedate کردن مصدوم زیر نظر پزشک مرکز

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

داروهای قابل استفاده :

هالوپریدول + آمپول بای پریدین

دیازپام

میدازولام

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

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

- شکستگی فرورفته جمجمه

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

- آسیب نافذ جمجمه

- آسیب شدید سر ( $GCS < 9$ )

- هرگونه هماتوم داخل جمجمه (اپی دورال، ساب دورال، داخل پارانشیم، داخل بطنی یا زیر عنكبوتیه)

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

#### حداکثر سرعت تجویز آمپول فنی ئوتین :

- در صرع پایدار با سرعت  $50 \text{ Mg/min}$  و در اطفال با سرعت  $0.5 \text{ mg/kg/min}$  تجویز می شود.

- در سایر موارد بویژه بیماران قلبی- عروقی با سرعت  $25 \text{ Mg/min}$  و در اطفال با سرعت  $0.5 \text{ mg/kg/min}$  تجویز می شود.

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

- به محض وقوع تشنج های طولانی و گراندمال می توان با تزریق داخل وریدی یک ماده بنزو دیازپینی مانند دیازپام، لورازپام یا میدازولام، کنترل کرد. باید آمپول دیازپام با دوز  $1 \text{ mg/kg}$ ، بصورت  $1/4$  مستقیم تزریق شود. در حین تزریق دیازپام به صورت وریدی باید به فشارخون مصدوم و وضعیت تنفس وی توجه کرد.

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

#### ۸) ارزیابی مجدد :

وضعیت بیماران تروما به سر، ممکن است هر لحظه به سمت بدتر شدن و یا کاهش سطح هوشیاری و نارسایی تنفسی و سپس ایست تنفسی پیش برود. بنابراین لازم است که در مصدومان به طور مکرر ارزیابی را انجام دهید.

- حین اعزام باید هر  $5$  دقیقه به منظور بررسی علائم ICP، موارد زیر را کنترل کنید:

- سطح هوشیاری مصدوم : درصدی از مصدومان دچار آسیب خفیف مغزی ( $15 - 14 = \text{GCS}$ ) ممکن است مبتلا به اختلال هوشیاری پیش بینی نشده بشوند. مصدومانی که در خلال انتقال بیش از  $2$  امتیاز  $\text{GCS}$  را نسبت به  $\text{GCS}$  پایه از دست بدهند، در معرض خطر آسیب در جریان قرار دارند. این مصدومان نیاز به انتقال سریع به مرکز درمانی مناسب دارند. همچنین این تغییر هوشیاری را باید به مرکز درمانی تحویل گیرنده گزارش داد. پاسخ های مصدوم به اقدامات مراقبتی و درمانی را نیز باید گزارش کرد.

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

- وضعیت نبض از نظر تعداد کاهش آن

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

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

#### ۱۰) ارتباط با مراکز درمانی مقصد

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

#### ۱۱) مستند سازی

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

## اداره مصدومین ترومای صورت و ناحیه قدامی گردن

آسیب استخوان اوربیت، آسیب گوش، آسیب بینی، آسیب دندان، آسیب های استخوان های صورت باشند.

### آسیب بافت نرم صورت

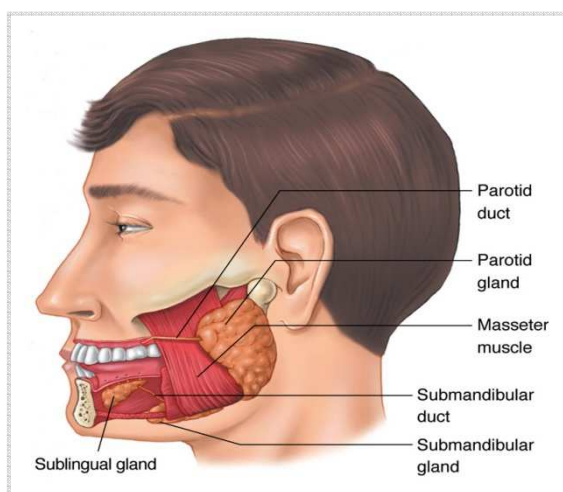
در تروماهای وارده به صورت، بیشترین آسیب به بافت نرم صورت وارد می شود. این آسیب ها شامل خراشیدگی، کبودی، له شدگی، پارگی و تورم است. همچنین بافت نرم صورت دارای عروق خونی فراوانی است، به طوریکه صدمات مربوط به این بافتها، باعث خونریزیهای شدید شده که حتی می توانند منجر به بسته شدن راه هوایی و یا بروز شوک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

### در صورت وجود آسیب به بافت نرم صورت :

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

### خونریزی های شدید داخل حفره دهان

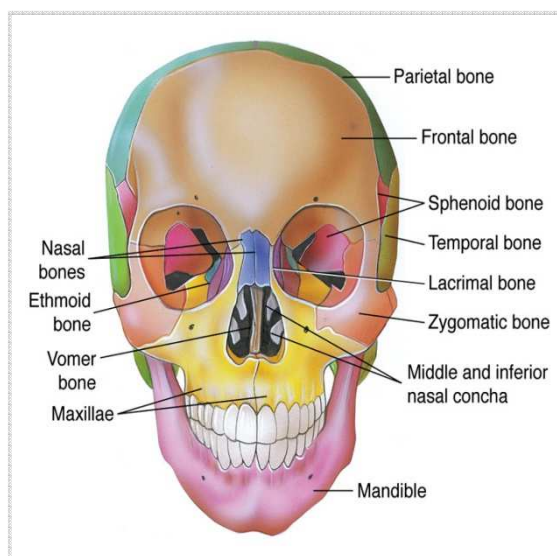
این خونریزی ها می توانند مربوط به بریدگی های زبان، پارگی لثه و یا کنده شدن دندان ها باشند. که بدنبال آن تورم شدید و یا انسداد راه هوایی ممکن است اتفاق بیفتد.



Source : Brady 2012 شکل ۱-۱۳: حفره دهان

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

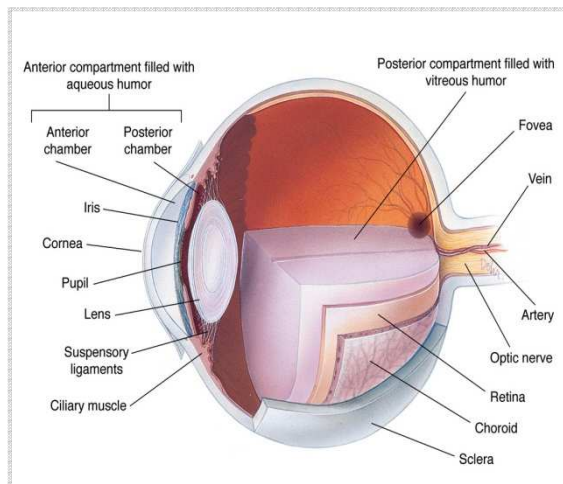
باوجودی که آسیب های صورت ممکن است بسیار ساده باشند، اما به دلیل به مخاطره انداختن راه هوایی، در ردیف آسیب های تهدید کننده حیات به حساب می آیند. همچنین در تروماهای شدید صورت باید به آسیب مهره های گردنی مشکوک بود. به همین دلیل باید معاینه سریع صورت انجام شود.



Source : Brady 2012 شکل ۲۰-۱۳: استخوان های صورت

### انواع آسیب های صورت

آسیب های صورت که به بدنبال آن انواع تروماها اتفاق می افتند می توانند شامل آسیب بافت نرم صورت، آسیب چشمها،



شکل ۱-۱۳: آناتومی چشم Source : Brady 2012

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

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

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

### آسیب چشمها

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

#### علائم آسیب به چشم :

- وجوعلائمی نظیر خونریزی ، له شدگی ، تورم و ...

- درد شدید چشم و اشک ریزش

- اختلال یا کاهش بینایی

- از بین رفتن بخشی از میدان دید

- نابینایی

#### آسیب پلکها

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

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

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

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

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



### وجود جسم خارجی در چشم

در صورت وجود جسم خارجی نظیر ذرات ریز، شن، قطعات ریز و... در ملتحمه چشم؛ ابتدا به وسیله سرم نرمال سالین یا آب تمیز، چشم را شستشو داده و جسم را خارج کنید.



شکل ۱-۱۳: آسیب پلک چشم Source : Brady 2012

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

### آسیب کره چشم

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

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



شکل ۱-۱۳: آسیب کره چشم Source : Brady 2012