

آسیب‌های تروماتیک مغز در کودکان

دکتر کوروش کریمی یارندی*، دکتر عباس امیرجمشیدی**

چکیده:

زمینه و هدف: هدف از نگارش این گفتار انتقال جدیدترین اطلاعات و بحث بر اساس آخرین دستورالعمل‌های تأیید شده موجود در زمینه استراتژی‌های درمان اطفال دچار ترومای مغزی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این بررسی 45 مطالعه مناسب و مرتبط مورد بررسی قرار گرفتند. آنچه به عنوان "رهنمودها" معرفی می‌گردد، منعکس‌کننده دستورالعمل‌های مبتنی بر شواهد متوسط بالینی (Class II Evidence) و آنچه به عنوان انتخاب‌های درمانی (گزینه‌ها) ارائه می‌شود، معرف استراتژی‌های فاقد منفعت بالینی قوی و شناخته شده (Class III Evidence) می‌باشند.

یافته‌ها: CPP باید در کودکان دچار آسیب‌های مغزی در حد بالاتر از 40 mmHg حفظ گردد. تزریق بولوس مانیتول با دوز 0/1-25 g/kg یا انفوزیون مداوم سالین هیپرتونیک 3% با دوز 1-0/1 ml/kg برای کنترل افزایش فشار داخل جمجمه در آسیب‌های شدید مغزی مفید است. بهتر است از حداقل دوز برای رساندن ICP به حد 20 mmHg استفاده شود. استفاده از استروئیدها تولید کورتیزول اندوژن را کاهش می‌دهد و با افزایش ریسک عوارضی نظیر عفونت‌ها همراهی دارد. باید از هیپرونتیلیسیون پروفیلاکتیک و دراز مدت (ولو خفیف) در کودکان دچار آسیب‌های مغزی اجتناب نمود.

نتیجه‌گیری: بی‌شک هیچ درمانی به اندازه پیشگیری از این آسیب‌ها نمی‌تواند، سودمند باشند. مهمترین وظیفه پزشک معالج به هنگام مواجهه با چنین آسیب‌هایی، کاستن از آسیب‌های ثانویه در اثر هیپوکسی و هیپوتانسیون، افزایش ICP و کاهش CPP، ایسکمی مغزی و امثالهم است.

واژه‌های کلیدی: صدمه ناشی از ضربه مغزی، کودکان، فشار گردش خون مغز

زمینه و هدف

هدف از نگارش این گفتار انتقال جدیدترین اطلاعات و بحث بر اساس آخرین دستورالعمل‌های تأیید شده موجود در زمینه استراتژی‌های درمان اطفال دچار ترومای مغزی

(در مراحل قبل از انتقال به بیمارستان و مراقبت‌های بیمارستانی شامل دوره‌های قبل از مداخله جراحی و پس از جراحی) می‌باشد. بدیهی است که کنترل و درمان مناسب

* نویسنده پاسخگو: دکتر عباس امیرجمشیدی

تلفن: 66701045

Email: abamirjamshidi@yahoo.com

* استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا

** استاد گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان سینا

تاریخ وصول: 1396/03/30

تاریخ پذیرش: 1396/06/25

- 2- نحوه تشخیص و رویکرد به این آسیب‌ها
3- استراتژی‌های درمانی بر اساس آخرین دستورالعمل‌های تأیید شده

مقدمه

اگر چه تلاش در پیشگیری از آسیب‌های ناشی از تصادفات و ظهور فناوری‌های جدید در ایمنی حمل و نقل منجر به کاهش اندکی در میزان ضربه به سر گردیده است، کماکان امروزه آسیب‌های تروماتیک مغزی (Traumatic Brain Injury یا TBI) کودکان مسئله قابل توجهی در بهداشت عمومی علی‌الخصوص در کشورهای در حال توسعه به شمار می‌رود. میزان این آسیب‌ها در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش بوده و در کشور ما نیز آسیب‌های تروماتیک مغز جزء شایع‌ترین علل مرگ و میر و ناتوانی در کودکان به حساب می‌آیند. مطالعات نشان داده‌اند که علت اصلی فوت در حدود 40 تا 50 درصد از تمام موارد مرگ و میر متعاقب تروماها، صدمه اولیه یا ثانویه مغزی است³ و در قیاس با بالغین، نسبت بیشتری از کودکان دچار ترومای متعدد (Multiple Trauma)، دچار آسیب تروماتیک مغز می‌شوند. تعیین دقیق میزان بروز TBI در اطفال بسیار دشوار است. نود درصد از بیماران دچار آسیب خفیف سر (GCS 13 تا 15 و افت هوشیاری برای کمتر از 30 دقیقه) از اورژانس‌ها ترخیص می‌شوند ضمن اینکه گروه بسیار بزرگتری از کودکان نیز وجود دارند که هیچ‌گاه پس از TBI خفیف جهت ارزیابی به اورژانس آورده نمی‌شوند. بروز TBI در میان جنس‌های متفاوت یا گروه‌های سنی مختلف یکسان نیست. نسبت کلی مذکر به مؤنث در آسیب‌های تروماتیک مغزی اطفال تقریباً دو به یک می‌باشد. این تفاوت جنسیتی از سنین پس از پنج سالگی بروز می‌کند به نحوی که با نزدیک شدن پسران به نوجوانی، بر ریسک TBI مرتباً افزوده می‌شود حال آنکه در دختران این ریسک در سنین پس از ده سالگی کاهش می‌یابد. به این ترتیب عجیب نیست که بالاترین میزان بروز TBI در نوجوانان پسر 15 تا 19 ساله مشاهده گردد.³

مرگ و میر بالا و پیامدهای مادام‌العمر جسمی، شناختی، رفتاری و اجتماعی، تبعات حائز اهمیت آسیب‌های مغزی اطفال می‌باشند. غالباً نشانه‌های رفتاری و اختلال توجه در بیماران دچار آسیب خفیف در طول 6 ماه (بخصوص در طول ماه اول) بهبود می‌یابند و گروه اندکی از این کودکان

این بیماران مستلزم همکاری نزدیک مابین متخصصان رشته‌های مختلف علی‌الخصوص متخصصین کودکان و جراحان اعصاب می‌باشد.

در این راستا، 1- آنچه به عنوان "استانداردهای درمان" معرفی خواهد گردید، شامل اصول پذیرفته شده‌ای است که با سطح بالایی از شواهد (Class I or Strong Class II Evidence) در بررسی‌های علمی ارائه گردیده‌اند. 2- به همین نحو، آنچه به عنوان "رهنمودها" معرفی می‌گردد، منعکس‌کننده دستورالعمل‌های مبتنی بر شواهد متوسط بالینی (Class II Evidence) و 3- آنچه به عنوان انتخاب‌های درمانی (گزینه‌ها) ارائه می‌شود، معرف استراتژی‌های فاقد منفعت بالینی قوی و شناخته شده (Class III Evidence) می‌باشند.

بدیهی است که مانند سایر زمینه‌های علم پزشکی، قریب به اتفاق تصمیم‌گیری‌های درمانی حاضر، توسط شواهد کلاس I پشتیبانی نمی‌شوند. متأسفانه این معضل در مورد ترومای سر در اطفال نمود بسیار بیشتری داشته و با توجه به اینکه تعداد مطالعات گزارش شده در این زمینه و در مقایسه با ترومای سر در بالغین بسیار محدود می‌باشد، انتقادات فراوانی در مورد قوت اطلاعات مورد استفاده جهت درمان کودکان دچار ترومای سر مطرح گردیده‌اند.² اطلاع از درجه پشتیبانی مدارک از یک تصمیم‌گیری یا یک درمان جایگزین ارائه شده، می‌تواند پزشک را تا حد ارزشمندی در استفاده از آن راهنمایی نماید.

در این مبحث منظور از ترومای سر در اطفال بطور اعم، آسیب تروماتیک سر در افراد کمتر از 18 سال می‌باشد. ترومای شدید سر به مقیاس کمای گلاسکو (GCS) بین 3 تا 8 پس از احیای اولیه اطلاق می‌گردد. طبق تعریف، آسیب‌های متوسط و خفیف مغزی نیز به ترتیب به مواردی اطلاق می‌شوند که GCS بیماران 9 تا 12 و 13 تا 15 باشد. همچنین، منظور از عبارت آسیب‌های تروماتیک مغزی (Traumatic Brain Injury یا TBI)، آسیب‌های اولیه یا ثانویه متعاقب ضربه به سر (متعدد یا منفرد) می‌باشد. طبعاً آسیب‌های ناشی از سوء رفتار و کودک‌آزاری (Child Abuse) و آسیب‌های زایمان نیز جزء این موارد محسوب گردیده و بحث خواهند شد.

در پایان مطالعه این مبحث انتظار می‌رود، خواننده بتواند با موارد ذیل به قدر کفایت آشنا شده باشد:

- 1- اپیدمیولوژی آسیب‌های تروماتیک مغز در کودکان

نحوه مواجهه با آسیب‌های مغزی

مدیریت قبل از بیمارستان

Prehospital Management

الف - راه‌اندازی سیستم‌های تروما -

تشخیص و ارزیابی ضربه‌های مغزی پیش از رسیدن بیمار به بیمارستان، واجد تأثیر بسزایی در بهبود پیش‌آگهی بیماران می‌باشد. مدارک مناسبی وجود دارند که نشان می‌دهند زمانی که بیماران با سرعت بیشتری به یک "سیستم تروما" منتقل می‌شوند، پیامدهای بالینی بهتری برای آنها قابل تصور خواهد بود. طبق مطالعات متعدد، عمل جراحی در عرض 2 تا 4 ساعت پس از آسیب، مرگ و میر بیماران بزرگسال مبتلا به هماتوم ساب‌دورال حاد را به نحو بارزی کاهش می‌دهد.³ نتایج مطالعات مجزا که بطور خاص در اطفال دچار آسیب‌های مغزی انجام گردیده‌اند، مؤید پیش‌آگهی بهتر بیمارانی است که مستقیماً به مراکز ترومای دارای امکانات خاص درمان کودکان منتقل می‌شوند³⁻⁵⁻⁷ و بر اساس دستورالعمل سال 2007 "بنیاد ترومای مغز" در زمینه مراقبت‌های قبل از بیمارستان، توصیه می‌شود که کودکان مبتلا به آسیب شدید مغزی مستقیماً به مراکز درمانی دارای امکانات و صلاحیت‌های ویژه برای درمان کودکان منتقل شوند.³

در این زمینه ذکر این توضیح ضروریست که طی فاصله زیاد به منظور انتقال مستقیم مجروح به چنین مراکزی و یا تعجیل در انتقال بیمار بدون پایدار نمودن اولیه شرایط بالینی وی، نه تنها تأثیر مناسبی در بهبود پیش‌آگهی نخواهد داشت، بلکه عواقب وخیمی را نیز برای بیمار به ارمغان خواهد آورد.^{8و5}

بدیهی است که علاوه بر مراقبت‌های دقیق پس از ضربه، پیشگیری از ضربات و آموزش جامعه نیز در کاهش مرگ و میر آسیب‌های مغزی نقش مؤثری ایفا می‌کنند. در یک مطالعه اخیر، مرگ و میر اطفال در اثر تروما بین سال‌های 2001 تا 2003 با مرگ و میر در بین سال‌های 1985 تا 1987 (دوره قبل از پیاده‌سازی سیستم‌های تروما) مقایسه شده است. {سیستم تروما شامل برنامه‌های پیشگیری از آسیب، تریاژ میدانی (Field Triage)، تخصیص مراکز ویژه و تربیت افراد برای درمان این بیماران می‌باشد}.^{3و5} نتایج این بررسی نشان‌دهنده کاهش بروز مرگ و میرهای شناخته شده قابل پیشگیری از 21% به 7% بود (68% کاهش در خطر نسبی - Relative Risk).³ چنین نتایجی اهمیت یک

مصدوم دچار عوارض دراز مدت می‌گردند. مطالعات نشان داده‌اند که کودکان مبتلا به صدمات سر متوسط (نمره GCS از 9 تا 12) تا شدید (نمره GCS 8 یا کمتر) در معرض خطر قابل توجهی برای باقی ماندن مشکلات دراز مدت رفتاری و شناختی هستند.³ علی‌رغم تصور گذشته مبنی بر اینکه نوزادان در معرض خطر پایین‌تری برای بروز عوارض طولانی مدت جسمی و شناختی آسیب‌های مغزی هستند، به نظر می‌رسد که مغز در حال تکامل این گروه سنی حتی در برابر این صدمات، آسیب‌پذیرتر نیز می‌باشد. مطالعات متعدد اخیر نشان داده‌اند که متعاقب ترومای مغزی، ضریب هوشی در نوزادان به میزان کمتری نسبت به کودکان بزرگتر پس از صدمات سر مشابه رشد می‌کند و کودکان کمتر از 6 سال نسبت به کودکان بزرگتر، پس از آسیب به سر دچار اختلالات بیشتری در فعالیت‌های اجرایی و حافظه و تأخیر در تکامل فعالیت‌های شناختی - عصبی می‌شوند.^{3و4}

با توجه به اینکه درزها (Sutures) در جمجمه نوزادان هنوز بسته نشده‌اند، در این گروه سنی فضای اینتراکرانیال به هنگام ایجاد ضایعات فضاگیر تا حدی قابل افزایش جبرانی است. البته چنین افزایشی در برابر رویدادهای مزمن بسیار چشمگیرتر و مؤثرتر از ضایعات حاد نظیر آسیب‌های تروماتیک مغز می‌باشد. این ویژگی منحصر به فرد، سبب افزایش مختصر کمپلیانس اینتراکرانیال در برابر هماتوم‌ها در این گروه سنی می‌گردد، اما با توجه به اینکه فضاهای حاوی CSF (سیسترن‌ها، سولکوس‌ها و بطن‌های مغز) در این گروه سنی در قیاس با بالغین کوچکتر هستند، نوزادان از مزیت استفاده از این فضاهای رزرو به هنگام ایجاد ضایعات فضاگیر کمتر از بالغین بهره می‌برند.¹

مجموعاً به نظر می‌رسد مهمترین ابزار برای کاهش ریسک آسیب‌های عصبی تروماتیک کودکان "پیشگیری" است.¹ پیشگیری مناسب شامل آموزش صحیح در مدارس و آموزش قبل از انجام فعالیت‌های ورزشی به کودک و خانواده، اجبار به استفاده از کمربند ایمنی برای کودکان بزرگتر، در دسترس بودن وسایل نقلیه امن‌تر و دارای کیسه هوا، استفاده از صندلی‌های مخصوص اطفال کم‌سن در وسائط نقلیه، همه‌گیر شدن استفاده از کلاه ایمنی برای موتورسواران و دوچرخه‌سواران و ایجاد معابر مخصوص برای آمد و شد دوچرخه می‌باشد. باکمال تأسف چنین اقداماتی در کشورهای در حال توسعه بصورت ناکافی یا ناکارآمد پیگیری و اجرا می‌شوند.

به هنگام حمل و نقل حائز اهمیت ویژه‌ای می‌باشد، به طور کلی توصیه می‌شود که تیم‌های اورژانس پزشکی بخصوص هنگامی که بیمار اینتوبه است مجهز به امکانات مانیتورینگ PCO₂ نیز باشند. علاوه بر مانیتورینگ سطح اکسیژن و دی‌اکسید کربن، تعداد تنفس و تلاش تنفسی کودک نیز باید دائماً ارزیابی و کنترل گردد. استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

رهنمودها: پیشگیری از هیپوکسی در حد امکان و اصلاح آن در اسرع وقت ضروریست، مدرکی برای برتری اینتوباسیون بر تهویه با کمک ماسک‌های Bag-Valve در مراقبت قبل از بیمارستان وجود ندارد.

گزینه‌ها: کنترل راه هوایی در بیماران دارای $GCS \leq 8$ به منظور پیشگیری از هیپوکسی، هیپرکاریبا یا آسپیراسیون، الزامی است. در صورت اینتوباسیون، آموزش‌های ویژه و توانایی ارزیابی End-Tidal CO₂ اکیداً پیشنهاد می‌شود. درمان با استفاده از اکسیژن 100% شروع شده، میزان اکسیژناسیون و تهویه، مکرراً با کمک پالس‌اکسی‌متری و مانیتورینگ End-Tidal CO₂ ارزیابی می‌گردد.

هیپوکسی (PaO₂ کمتر از 60-65 mmHg یا اشباع اکسیژن کمتر از 90%) یا هیپوونتیلاسیون (تعداد تنفس ناکافی به ازای سن بیمار، تنفس‌های سطحی یا نامنظم، دوره‌های آپنه یا بروز هیپرکاپنه) باید سریعاً شناسایی و اصلاح شوند.

ج - مایع درمانی و اقدامات خاص محافظت از مغز -

همزمان با فراهم ساختن راه هوایی مناسب، احیای همودینامیک بیماران نیز گامی بسیار حیاتی در اقدامات قبل از بیمارستان برای قربانیان آسیب‌های شدید مغزی به شمار می‌رود. مغز آسیب دیده شدیداً به اختلالات علائم حیاتی حساس است و عدم اصلاح این اختلالات با ایجاد آسیب‌های ثانویه (چه سیستمیک و چه اینتراکرانیال)، عواقب بسیار نامناسبی را برای بیمار به همراه خواهد داشت.¹ این آسیب‌های ثانویه بخصوص در اطفال شایعند.

در مجموع اقدامات قبل از بیمارستان به منظور جلوگیری از هیپوکسی و هیپوتانسیون در مسیر انتقال به مرکز ترومای مناسب انجام می‌پذیرند. به این ترتیب قاعدتاً اهمیت اقدامات قبل از بیمارستان کمتر از اقدامات بیمارستانی نخواهد بود و اصلاح وضعیت همودینامیک بیماران بلافاصله پس از ضربه اهمیتی حیاتی در پیشگیری از آسیب‌های ثانویه خواهد داشت. نه تنها اهمیت اصلاح

سیستم ترومای هماهنگ و تمرکز همزمان بر روی برنامه‌های پیشگیری را تأیید می‌نمایند.⁵

استانداردها: در این زمینه فعلاً به طور کافی وجود ندارند.

رهنمودها: در شهرهای بزرگ، اطفال دچار آسیب‌های شدید مغزی در صورت دسترسی باید در مراکز درمانی ترومای کودکان درمان شوند.

گزینه‌ها: اطفال دچار آسیب‌های شدید مغزی باید در مراکز درمانی ترومای کودکان یا مراکز بزرگسالان که امکانات درمان کودکان به آنها اضافه شده باشد، درمان شوند.

ب - راه هوایی و تنفس -

پیشگیری از بروز هیپوکسمی در کودکان دچار آسیب‌های تروماتیک مغزی دارای اهمیت حیاتی است. مطالعات متعدد مؤید تأثیر سوء هیپوکسمی روی فرجام بیماران دچار آسیب مغزی و افزایش چشمگیر مرگ و میر، متعاقب افت اشباع اکسیژن شریانی (SaO₂) می‌باشند.^{3و9} آپنه و هیپوونتیلاسیون در کودکان دچار آسیب مغزی شدید شایعند. ضمناً اطفال با سرعت بیشتری نسبت به بالغین، متعاقب آپنه یا هیپوونتیلاسیون دچار هیپوکسمی می‌شوند. بر این اساس، یکی از دغدغه‌های اصلی پرسنل اورژانس خدمات پزشکی باید تضمین راه هوایی باشد. در مطالعات آینده‌نگر تفاوت بارزی میان تهویه از طریق ماسک‌های Bag-Valve و اینتوباسیون مشاهده نشده است و به نظر می‌رسد با هر دو شیوه می‌توان تهویه مناسب را برای بیمار مهیا نمود،⁹⁻¹² اما اینتوباسیون در صورت امکان، مؤثرترین شیوه برای حفظ راه هوایی محسوب می‌شود. توجه به این نکته ضروریست که اینتوباسیون شیرخواران و کودکان کم سن در مرحله قبل از رسیدن به بیمارستان نیازمند فراگیری مهارت‌های ویژه می‌باشد و میزان موفقیت اینتوباسیون در این بیماران عموماً کمتر از بالغین است.⁹ آسیب‌های شدید مغزی ($GCS < 9$)، عدم توانایی حفظ راه هوایی مناسب و هیپوکسمی غیر قابل اصلاح با اکسیژن مکمل استنشاقی، به عنوان اندیکاسیون‌های اینتوباسیون پیشنهاد شده‌اند.⁹

اکسیژناسیون کافی همیشه به معنی ونتیلاسیون کافی نمی‌باشد، از این رو نکته حائز اهمیت دیگر در مراقبت‌های قبل از بیمارستان، پیشگیری از بروز هیپوکاپنه یا هیپرکاپنه بارز است. از لحاظ فیزیولوژیک، ارتباط روشنی بین جریان خون مغز (Cerebral Blood Flow یا CBF) و PCO₂ وجود دارد. از آنجا که حفظ PCO₂ در محدوده نرمال (نرموکاپنه)

تقریباً هیچگاه شوک تنها به علت صدمات مغزی روی نمی‌دهد، بنابراین به هنگام مواجهه با شوک باید به آسیب ارگان‌های داخلی (قفسه سینه، شکم، لگن، اندام‌ها) یا آسیب نخاعی فکر کنید.

نوع مایع‌درمانی این بیماران در مراقبت‌های قبل از بیمارستان، توسط مطالعات متعدد ارزیابی شده است. استفاده از آلبومین برای احیاء اولیه این بیماران نتایج واضحاً بدتری در مقایسه با نرمال سالین در بر داشته است.³ هرچند برای سالین هیپرتونیک در قیاس با نرمال سالین و رینگر لاکتات نتایج کوتاه مدت بهتری در کاهش ICP گزارش شده است، ارزیابی میزان تأثیر آن بر بقاء درازمدت کودکان نیازمند مطالعات بیشتر است.³

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند. رهنمودها: هیپوتانسیون را باید هرچه سریعتر کشف و برطرف نمود. در صورت وجود هیپوتانسیون باید آسیب‌های سایر ارگان‌ها (به جز سر) را نیز مدنظر قرار داد. گزینه‌ها: فشارخون باید مکرراً و بصورت دقیق مانیتور شود و تزریق مداوم مایعات به منظور حفظ فشار خون سیستولیک در محدوده مناسب ضروریست. بر اساس فرمول ساده (سن بیمار بر حسب سال $\times 2$) + 70 mmHg می‌توان مایع‌درمانی را شروع نمود. به هنگام وجود علائم کاهش خورسانی نیز (حتی در صورت فشار خون ظاهراً مناسب) شروع مایع‌درمانی در کودکان اندیکاسیون خواهد داشت.

مطالعات بسیار اندکی در زمینه استفاده از اقدامات خاص محافظت از بافت عصبی در مرحله قبل از بیمارستان در اطفال انجام شده‌اند. عمدتاً در بالغین نشان داده شده است که تسکین (Sedation)، تخفیف درد (Analgesia) و بلوک عصبی - عضلانی می‌توانند شرایط مناسب‌تری را برای انتقال بیمار دچار آسیب شدید مغزی فراهم نمایند.¹³ در مرحله قبل از بیمارستان تزریق روتین و پروفیلاکتیک مانیتول پیشنهاد نمی‌شود. مانیتول فقط برای بیماران یوولمیکی توصیه می‌گردد که دارای نشانه‌های هرنیاسیون مغزی (مثلاً میدریاز یکطرفه مردمک) یا پسرفت پیشرونده عصبی باشند.¹³

همچنین هیپرونتیلیاسیون پروفیلاکتیک نیز پیشنهاد نمی‌شود. این روش فقط برای بیمارانی توصیه می‌گردد که پس از اصلاح هیپوکسی و هیپوتانسیون دارای نشانه‌های هرنیاسیون مغزی یا پسرفت پیشرونده عصبی باشند.¹³

هیپوتانسیون در فرجام بیماران در قیاس با هیپوکسمی کمتر نیست، بلکه اخیراً از هیپوتانسیون به عنوان مهمترین آسیب ثانویه مؤثر بر میزان مرگ و میر کودکان دچار تروماهای مغزی یاد می‌شود.^{14و13}

بدیهی است که اندیشیدن تمهیداتی برای مهیا ساختن مراقبت‌هایی در حد مراقبت‌های بیمارستانی در صحنه حادثه، هرچند دشوار می‌نماید، اما می‌تواند بسیار تأثیرگذار باشد. نشان داده شده است که وقوع هیپوکسمی، هیپوتانسیون و یا هیپرکاپنه در مسیر انتقال، با میزان مرگ و میر در حد 55% در قربانیان آسیب مغزی شدید همراهی خواهد داشت حال آنکه پیشگیری از بروز این حالات، ریسک مورتالیتی را به 7/7% تقلیل می‌دهد.¹⁵ همچنین تأثیر منفی افت فشار خون بر فرجام اطفال قربانی، به طرز چشمگیری نسبت به بالغین بیشتر است.^{13و14و16} چنانچه دسترسی به عروق محیطی در کودک دشوار باشد، حتی تزریق داخل استخوانی (Intraosseous Infusion) نیز مؤثر خواهد بود.

بر این اساس، افت فشار خون (فشار خون سیستولیک کمتر از صدک پنجم تعریف شده برای سن)، و یا علائم بالینی شوک، باید در اسرع وقت با مایع درمانی اصلاح شوند. پایین‌ترین حد فشارخون قابل قبول به ازای سنین متفاوت، بر اساس این فرمول ساده قابل محاسبه می‌باشد.^{13و17}

$$\text{سن بیمار بر حسب سال} \times 2 + 70 \text{ mmHg} =$$

پایین‌ترین حد فشارخون قابل قبول به ازای سنین متفاوت همچنین میانه (Median) فشارخون قابل قبول به ازای سنین متفاوت، بر اساس فرمول ساده زیر محاسبه می‌گردد:¹³

(سن بیمار بر حسب سال $\times 2$) + 90 mmHg = میانه فشار خون قابل قبول به ازای سنین متفاوت

ضمناً باید این نکته را نیز مدنظر داشت که در کودکان هیپوتانسیون علامتی دیررس متعاقب شوک محسوب می‌شود. کودکان می‌توانند علیرغم هیپوولمی بارز و وجود علائم بالینی شوک، تا مدتی فشار خون خود را در محدوده نرمال حفظ کنند.¹³ علائم کاهش خورسانی عبارتند از تاکی‌کاردی، عدم وجود نبض‌های سنترال، کاهش برون‌ده ادراری و افزایش زمان پرشدگی مویرگی (Capillary Filling Time). بنابراین شروع مایع‌درمانی در کودکان به هنگام وجود این علائم (حتی در صورت فشار خون ظاهراً مناسب) اندیکاسیون خواهد داشت.¹³

معاینه بالینی و تصویربرداری

بطور معمول در کودکان بالاتر از 5 سال از GCS به منظور ارزیابی سطح هوشیاری بیمار استفاده می‌گردد.¹ ارتباط معنی‌داری میان نمره GCS و پیش‌آگهی کودکان مبتلا به آسیب‌های مغزی وجود دارد. به ویژه در کودکان مبتلا به آسیب‌های شدید مغزی، نمره پایین GCS و عدم پاسخ مردمک‌ها به نور به میزان قابل توجهی با پیش‌آگهی ضعیف همراه می‌باشد. برای کودکانی که توانایی درک دستورات را ندارند یا نمی‌توانند به سهولت صحبت کنند مقیاس‌های معادل GCS تعریف شده‌اند.^{17و18} نحوه تعیین

GCS در کودکان کم سن و بالغین در جدول 1 شرح داده شده است. به نظر می‌رسد در این کودکان ترکیبی از پاسخ حرکتی، وضعیت مردمک‌ها، سن و یافته‌های سی‌تی‌اسکن می‌تواند تا حد زیادی وخامت شرایط کلی بیمار را مشخص نماید.

طبق نتایج مطالعات متعدد چنانچه در اولین معاینه پس از احیاء در کودک دچار آسیب مغزی، مردمک‌های گشاد و فاقد رفلکس به نور در دو طرف مشاهده گردد مورتالیتی بسیار بالایی مورد انتظار خواهد بود.³

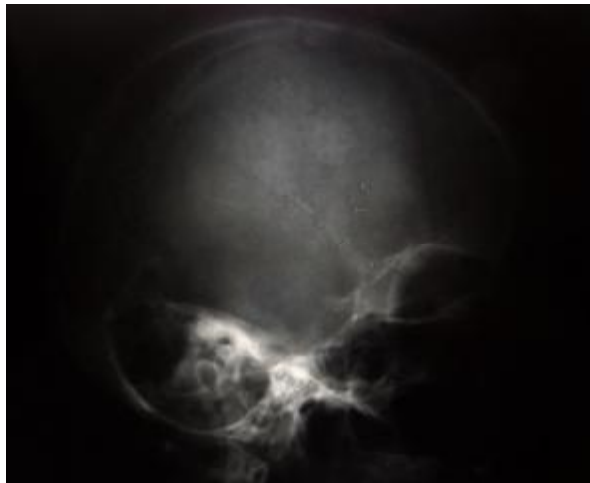
جدول 1- نحوه تعیین GCS در کودکان کم‌سن و شیرخواران و بالغین و کودکان بزرگتر

نمره	GCS کودکان کم‌سن و شیرخواران	GCS بالغین و کودکان بزرگتر	بهترین پاسخ
1	باز نکردن چشم‌ها	باز نکردن چشم‌ها	چشمی
2	باز کردن چشم‌ها در واکنش به تحریک دردناک	باز کردن چشم‌ها در واکنش به تحریک دردناک	
3	باز کردن چشم‌ها در واکنش به تحریک صوتی	باز کردن چشم‌ها در واکنش به دستور کلامی	
4	باز بودن خودبخود چشم‌ها	باز بودن خودبخود چشم‌ها	
1	بدون پاسخ کلامی	بدون پاسخ کلامی	کلامی
2	نالهِ در واکنش به تحریک دردناک	اصوات غیرقابل فهم	
3	گریه در واکنش به تحریک دردناک	کلمات نامناسب	
4	بی‌قراری	جملات نامناسب، گیجی	
5	لیخنه، پاسخ به اصوات، دنبال کردن اشیاء، ارتباط مناسب	آریانته، پاسخ کلامی مناسب	
1	بدون پاسخ حرکتی	بدون پاسخ حرکتی	حرکتی
2	اکستانسیون در واکنش به تحریک دردناک	اکستانسیون در واکنش به تحریک دردناک	
3	فلکسیون در واکنش به تحریک دردناک	فلکسیون در واکنش به تحریک دردناک	
4	پس کشیدن خود در واکنش به تحریک دردناک	پس کشیدن خود در واکنش به تحریک دردناک	
5	لوکالیزاسیون تحریک دردناک	لوکالیزاسیون تحریک دردناک	
6	پیروی مناسب حرکتی از دستورات	پیروی مناسب حرکتی از دستورات	

ساعت تحت نظر نگاه داشته شوند. سی‌تی اسکن کنترل مغزی در مواردی که علی‌رغم اسکن نرمال اولیه شواهد اختلالات جدید عصبی در معاینه کودک وجود دارد و یا در مواردی که در تصویربرداری اولیه ضایعه خفیفی در سی‌تی اسکن دیده می‌شود (جهت ارزیابی احتمال گسترش ضایعه) ضروریست. امروزه در مراکزی که دارای امکان انجام سی‌تی اسکن مغز می‌باشند، رادیوگرافی سادهٔ جمجمه به جز در موارد بسیار محدود، جایی در تشخیص آسیب‌های مغز و جمجمه ندارد.

تعریف و نمای رادیولوژیک آسیب‌های مختلف مغز و جمجمه شکستگی جمجمه

در کودکان شکستگی‌های جمجمه بسیار متداول هستند و اغلب صدماتی بسیار جزئی و بدون صدمه به مغز می‌باشند. این شکستگی‌ها را می‌توان با رادیوگرافی تشخیص داد اما امروزه سی‌تی اسکن بعنوان بهترین ابزار کشف آنها به حساب می‌آید. خطوط شکستگی بصورت رادیولوسنت مشاهده می‌شوند. افتراق خط شکستگی از مارکینگ طبیعی شریان‌ها روی جمجمه گاه دشوار است. موارد زیر می‌تواند به افتراق این دو کمک کند (تصویر 1- الف و ب).



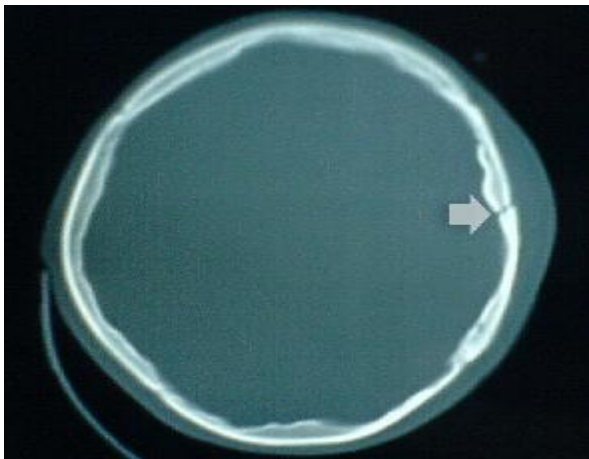
تصویر 1- الف

در برخورد با تروماهای حاد، سی‌تی اسکن مغز روش تصویربرداری انتخابی است. سی‌تی اسکن نسبت به ام‌آر‌آی در دسترس‌تر، سریع‌تر و ارزان‌تر است و با دقت بیشتری می‌تواند هماتوم‌ها و شکستگی‌ها را نمایش دهد. بر حسب علائم بالینی اندیکاسیون‌هایی برای تصویربرداری بیماران مشکوک به آسیب‌های مغزی پیشنهاد شده‌اند.^{19 و 20} این اندیکاسیون‌ها عبارتند از: سردرد شدید، استفراغ مداوم، کاهش موقت یا پایدار سطح هوشیاری، فراموشی پس از ضربه، هرگونه نقص عصبی در معاینه، کشف شکستگی جمجمه در رادیوگرافی یا معاینه، شواهد بالینی شکستگی قاعده جمجمه {تورم و هماتوم هر دو پلک [Raccoon Eye]، تورم و هماتوم در پوست روی استخوان ماستویئید [Battle Sign]، تجمع خون پشت پردهٔ صماخ [Hemotympan] و خروج مایع مغزی - نخاعی از بینی [Rhinorrhea] یا گوش [Otorrhea]}، سابقهٔ کواگولوپاتی، ترومای ناشی از نزاع یا کودک‌آزاری و سوء مصرف مواد. معاینه بالینی طبیعی به عنوان تنها معیار قضاوت شرایط کودکان دچار آسیب‌های سر می‌تواند غیر قابل اعتماد نیز باشد. بر اساس نتایج دو مطالعه آینده‌نگر که بر روی اطفال دچار تروما انجام گردیده‌اند، نشان داده شده است که تا 33% بیماران دارای یافته‌های سی‌تی اسکن غیر طبیعی سر، می‌توانند معاینه عصبی نرمال داشته باشند.³ در ضمن هیچیک از معیارهای ارائه شده به عنوان اندیکاسیون انجام سی‌تی اسکن در کودکان دچار ترومای سر به طور مناسب و به منظور تأیید ارزش بالینی، در جمعیت بزرگی از این بیماران امتحان نشده‌اند.²¹ بنابراین، عده‌ای معتقدند انجام تصویربرداری برای کلیه کودکان دچار آسیب‌های قابل توجه و یا مشکوک به آسیب مغزی ضروریست. ام‌آر‌آی و شیوه‌های کمکی نظیر تصویربرداری‌های آنژیوگرافیک تحت شرایط و اندیکاسیون‌های خاص انجام می‌گردند. توجه داشته باشید عدم رؤیت ضایعه در تصویر سی‌تی اسکنی که به فاصلهٔ کوتاهی پس از تروما (چند دقیقه تا چند ساعت) انجام شده باشد، همواره به معنای رفع نیاز به تحت نظر گرفتن کودک نیست. با توجه به احتمال بروز تأخیری ضایعات فضاگیر توصیه می‌شود، کودکان دچار آسیب‌های خفیف سر چند

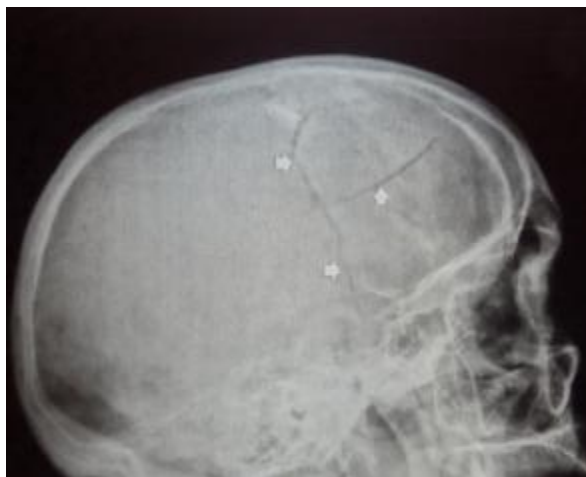
آسیب‌هایی جدی به حساب نمی‌آیند، ممکن است با آسیب‌های سخت‌شامه (دورامتر - Dura Mater) و یا مغز (توسط یک قطعه فرورفته استخوان) همراه گردند.



تصویر 2 - الف



تصویر 2 - ب



تصویر 2 - ج



تصویر 1- ب

تصویر 1- الف - مارکینگ طبیعی شریان مننژیال میانی با فلش‌های کوچک نمایش داده شده است: این شریان معمولاً از گوشه سوپروترال ارییت وارد فضای زیر جمجمه در سطح شده به سمت نواحی فوقانی امتداد می‌یابد سپس شاخه‌های قدامی و خلفی آن جدا می‌شوند.

ب- خط شکستگی: نسبت به مارکینگ عروقی تیره‌تر و دارای اجزای مستقیم‌تر می‌باشد.

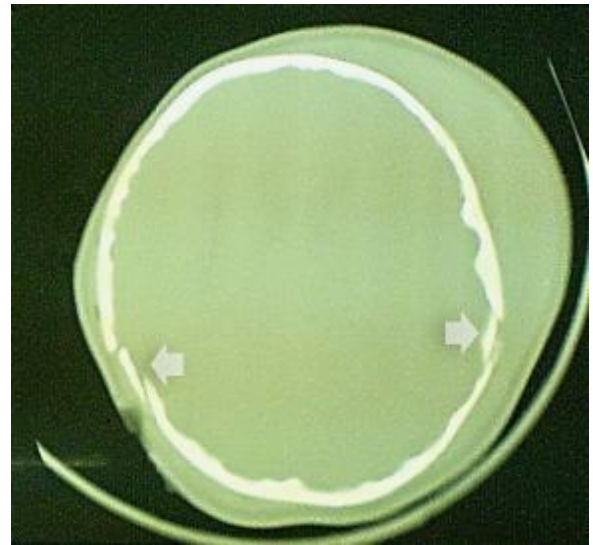
1- خط شکستگی معمولاً صاف است و حتی در صورت مرکب بودن بدون انحناء و دارای زوایای بارز می‌باشد، اما مارکینگ عروقی بیشتر شبیه به ساقه درختی است که شاخه‌های مختلف از آن انشعاب می‌یابند و از خطوط صاف منفرد یا متعدد تشکیل نشده است.

2- خطوط شکستگی نسبت به مارکینگ عروقی تیره‌تر (لوسنت‌تر) هستند.

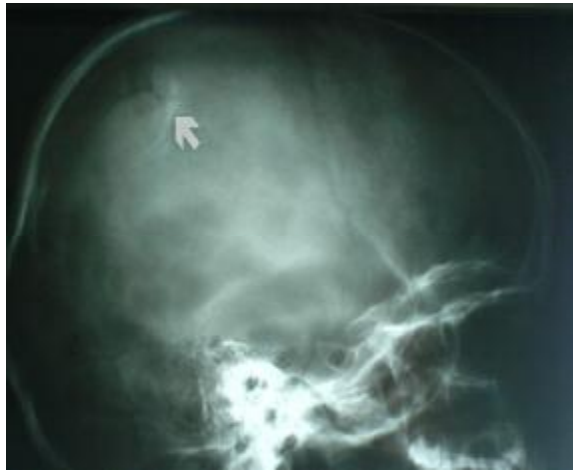
3- مارکینگ عروقی عمدتاً مربوط به شریان مننژیال میانی (Middle Meningeal Artery) بوده خارج از محدوده آن (نواحی تمپورال و فرونتال) کمتر دیده می‌شود.

4- در معاینه، روی خط شکستگی تندرینس وجود دارد. شکستگی‌های جمجمه را می‌توان به انواع خطی (Linear)، مرکب (Comminuted) و یا دیاستاتیک (در امتداد بخیه‌های جمجمه) تقسیم نمود (تصویر 2). آنها را همچنین می‌توان به انواع باز یا بسته (با توجه به وجود یا عدم وجود پارگی پوست پوشاننده) نیز طبقه‌بندی کرد. اگر چه شکستگی‌های جمجمه به تنهایی

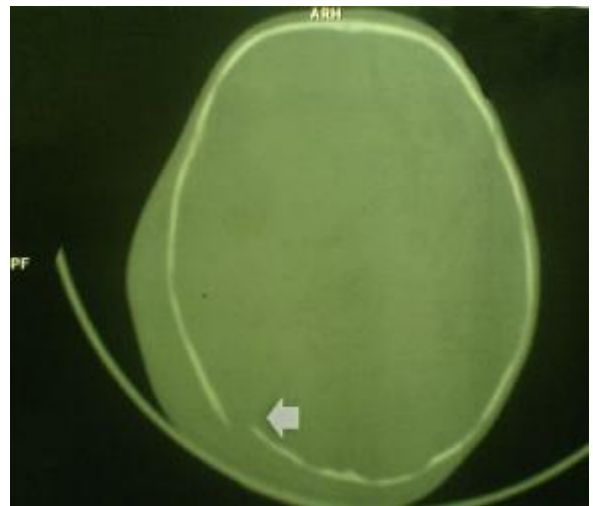
اصطلاح شکستگی فرورفته جمجمه (Depressed Fracture) به انواعی از شکستگی‌ها اطلاق می‌گردد که استخوان جمجمه علاوه بر شکستگی، به سمت مغز و دورا فرو رفته باشد، بدیهی است که در این حالت احتمال آسیب مغزی همراه یا پارگی دورا بیشتر خواهد بود (تصویر 3). در بسیاری از موارد این نوع شکستگی‌ها نیاز به جراحی دارند. البته در کودکان به علت نازکی و قابلیت ارتجاع جمجمه فرم خاصی از شکستگی‌های فرورفته به نام Green Stick Skull Fracture نیز دیده می‌شود. در این نوع شکستگی‌ها، استخوان بدون ایجاد خط شکستگی بارز مانند یک توپ پینگ‌پنگ که با انگشت فشار داده شود به داخل فرو می‌رود (تصویر 3).



تصویر 2 - د



تصویر 3 - الف



تصویر 2 - ه



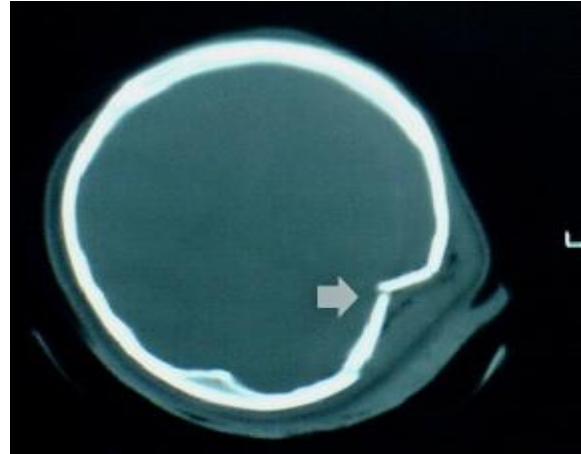
تصویر 3 - ب

تصویر 2 الف و ب- نمای شکستگی خطی جمجمه در رادیوگرافی و سی تی اسکن جمجمه (نمای استخوانی سی تی اسکن یا Bone Window). ج و د- نمای شکستگی مرکب جمجمه در رادیوگرافی و نمای استخوانی سی تی اسکن جمجمه. هنگامی که مانند تصویر 2- د شکستگی در دو ناحیه متفاوت جمجمه دیده شود، باید به آسیب‌های غیرتصادفی و Child Abuse شک کرد. ه- نمای شکستگی دیاستاتیک جمجمه در تصویر استخوانی سی تی اسکن جمجمه (سوچور لامبدوئید بیش از اندازه معمول عریض شده است).

تصاویر 3- الف و ب- نماهای AP و لترال شکستگی فرورفته جمجمه. ج- تصویر استخوانی سی تی اسکن در شکستگی فرورفته جمجمه. د و ه- نمای رادیوگرافی و سی تی اسکن شکستگی *Green Stick* جمجمه

با توجه به احتمال بهبود خودبخود، عمل جراحی برای این نوع شکستگی‌ها کمتر لازم می‌شود اما پیگیری دقیق کودک الزامیست. همچنین شکستگی‌های قاعده جمجمه (Skull Base Fractures)، که ایجاد آنها محتاج نیروی بیشتری است، در 4% از تمام بیماران مبتلا به آسیب‌های تروماتیک شدید مغزی دیده می‌شوند. تشخیص این نوع شکستگی‌ها عمدتاً بر اساس علائم بالینی آنهاست که عبارتند از: رینوره، اتوره، *Raccoon Eye* (کبودی و هماتوم هر دو پلک پایین و بالا در یک چشم یا هر دو چشم)، *Battle Sign* (کبودی و هماتوم پوست روی استخوان ماستوئید) و هموتمپان (رؤیت تجمع خون پشت پرده صماخ در اتوسکوپی). رادیوگرافی معمولاً توانایی تشخیص این شکستگی‌ها را ندارد، اما سی تی اسکن در بسیاری از موارد می‌تواند مفید باشد (تصویر 4- الف). وجود هوا در داخل مغز (پنوموسفالوس) نیز باید شک پزشک را به احتمال وجود شکستگی قاعده جمجمه و نشت مخفی مایع مغزی - نخاعی (CSF) معطوف نماید (تصویر 4- ب).

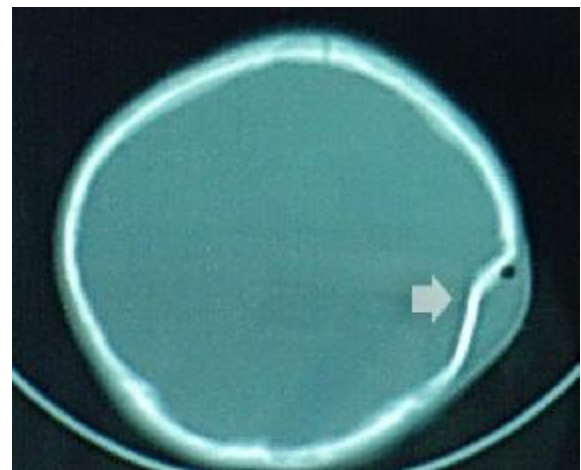
درمان پنوموسفالوس معمولاً طبی است، با این وجود موارد نادری از انواع شدید آن نیز وجود دارند که نیازمند مداخله جراحی می‌باشند (*Tension Pneumocephalus*). در شکستگی‌های قاعده جمجمه آسیب به شرایین کاروتید نیز محتمل است، از اینرو بسیاری معتقدند که این شکستگی‌ها بخصوص شکستگی‌های استخوان پتروس به عنوان اندیکاسیونی برای انجام مطالعات عروقی از قبیل سی تی آنژیوگرافی یا ام آر آنژیوگرافی محسوب می‌گردند، هر چند آسیب به شریان کاروتید و یا ورتبرال در غیاب آسیب استخوان بخصوص در تروماهای نافذ نیز می‌تواند رخ دهد.



تصویر 3 - ج

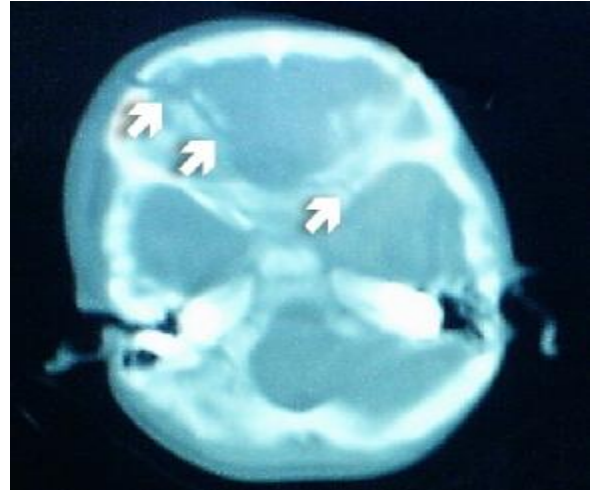


تصویر 3 - د



تصویر 3 - ه

تصویر 4- الف - شکستگی قاعده جمجمه در نمای استخوانی سی‌تی‌اسکن: سقف اربیت (Anterior Fossa) در سمت راست شکسته شده است، خط شکستگی به سمت مقابل امتداد یافته و استخوان اسفنوئید و کف لوب تمپورال سمت چپ (Middle Fossa) را درگیر نموده است. ب- وجود هوا در جمجمه پنوموسفالوس نامیده می‌شود. در سی‌تی‌اسکن هوا کاملاً به رنگ تیره (لوسنت) مشاهده می‌گردد. ج- در نمای استخوانی هم می‌توان هوا را در داخل جمجمه دید

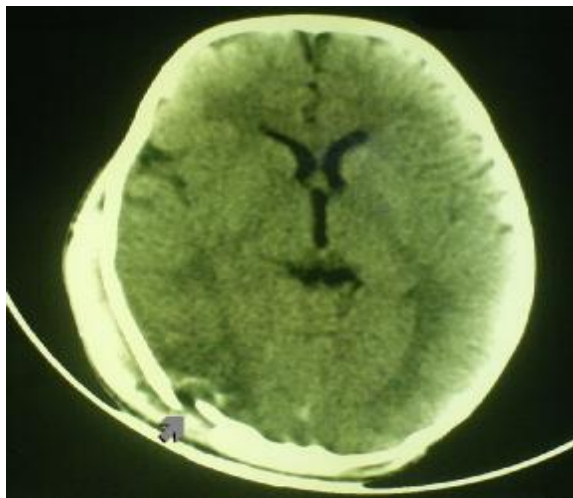


تصویر 4 - الف

فشار داخل جمجمه (Intracranial Pressure [ICP]) در اثر ضربان قلب یا حرکات تنفسی مرتباً تغییر می‌نماید. در اطفال، بخصوص شیرخواران ممکن است به واسطه ضربان‌های فیزیولوژیک مغز (ناشی از تغییرات مداوم ICP) شکستگی پیشرونده جمجمه (Growing Skull Fracture) دیده شود. بنابراین توصیه می‌شود حتی شکستگی‌های ساده جمجمه نیز پس از ترخیص با انجام رادیوگرافی پیگیری شوند (تصویر 5).



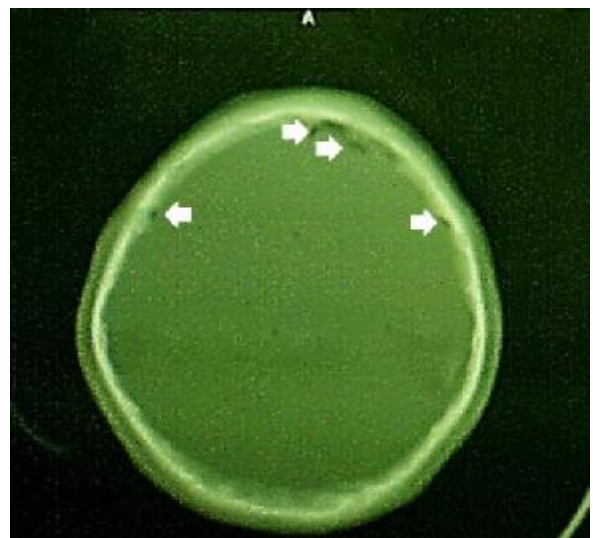
تصویر 4 - ب



تصویر 5 - الف

شکستگی‌های دوطرفه یا متعدد جمجمه باید شک پزشک را به تروماهای غیر تصادفی نظیر کودک‌آزاری معطوف نماید (تصویر 2- د).

با توجه به احتمال قابل توجه همراهی شکستگی‌های جمجمه با همتوم‌های اینتراکرانیال، انجام سی‌تی‌اسکن مغز به هنگام کشف شکستگی جمجمه در رادیوگرافی بیماران دچار ترومای سر الزامی است.



تصویر 4 - ج

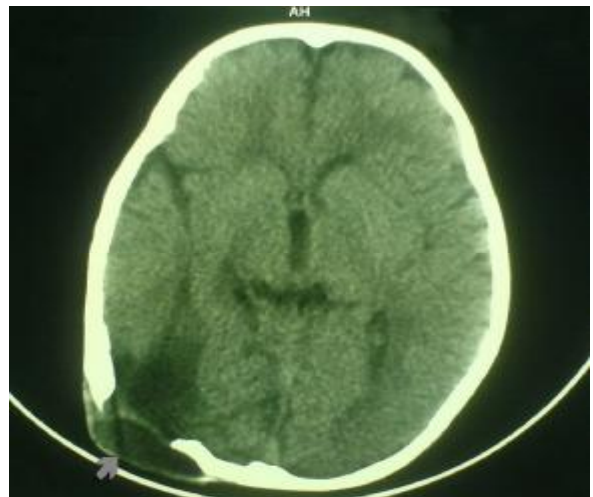
هماتوم‌ها

هماتوم اپی‌دورال

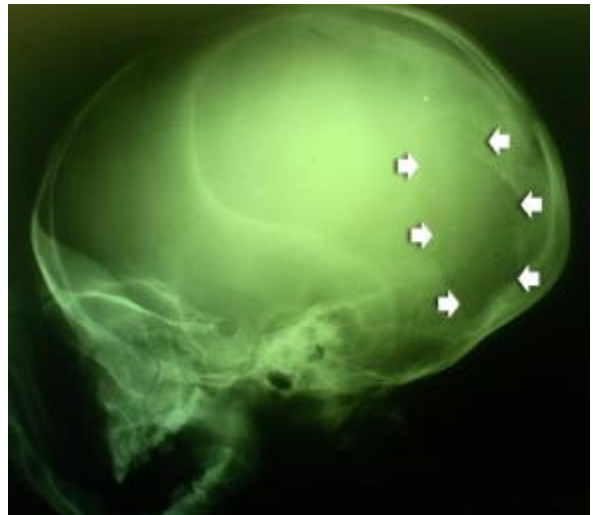
هماتوم اپی‌دورال (EDH) عبارتست از تجمع خون روی سطح دورا (بین دورا و جمجمه) که معمولاً دارای منشأ شریانی می‌باشد. در غالب موارد، هِماتوم اپی‌دورال با یک شکستگی جمجمه که باعث صدمه به شریان روی سطح دورا می‌شود همراهی دارد، اما تا 10% هِماتوم‌های اپی‌دورال

می‌توانند منشأ وریدی داشته باشند. این هِماتوم‌ها معمولاً متعاقب آسیب استخوان تمپورال و در نتیجه زخمی شدن شریان منژیل میانی روی می‌دهند. افزایش حجم در هِماتوم‌های اپی‌دورال می‌تواند بسیار سریع باشد. این هِماتوم‌ها معمولاً ظرف مدت 6 تا 8 ساعت پس از آسیب به حداکثر اندازه خود می‌رسند.

در سی‌تی اسکن، این هِماتوم‌ها در حاشیه جمجمه قرار دارند و دارای نمای محدب‌الطرفین هستند (تصویر 6). نحوه افتراق این هِماتوم‌ها از هِماتوم‌های ساب‌دورال بر اساس سی‌تی اسکن در جدول 2 نمایش داده شده است. بصورت کلاسیک، این بیماران به علت آسیب اولیه (Concussion) ابتدا دچار افت هوشیاری کوتاه‌مدت می‌شوند. سپس یک دوره موقت هوشیاری مناسب (Lucid Interval) را تجربه می‌کنند (که در طی آن حجم هِماتوم در حال افزایش می‌باشد). پس از آن متعاقب افزایش فشار داخل جمجمه (ICP) مجدداً افت هوشیاری پیشرونده و مرگبار بروز می‌نماید. به این ترتیب خونریزی اپی‌دورال در کودکان با توجه به علائم خوش‌خیم اولیه و پیشرفت تدریجی هِماتوم در طول ساعات نخست پس از ضربه ممکن است کشف نشود و یا دست کم گرفته شود که گاه می‌تواند با عوارض بسیار خطرناکی همراه گردد.¹ بر خلاف آنچه در بسیاری از صدمات سر دیده می‌شود، بیماران دارای نمره GCS پایین و هِماتوم اپی‌دورال می‌توانند پس از عمل جراحی، یش‌آگهی خوبی داشته باشند به شرط آنکه آسیب عمده همزمان مغز وجود نداشته باشد و هِماتوم به سرعت تخلیه شود. این امکان وجود دارد که انواع خفیف‌تر هِماتوم‌های اپی‌دورال را تحت مراقبت و تصمیم‌گیری جراح مغز و اعصاب بصورت محافظه‌کارانه (غیرجراحی) درمان نمود.

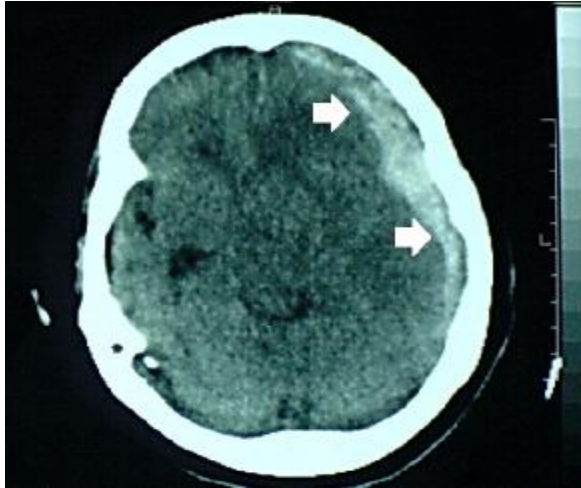


تصویر 5 - ب



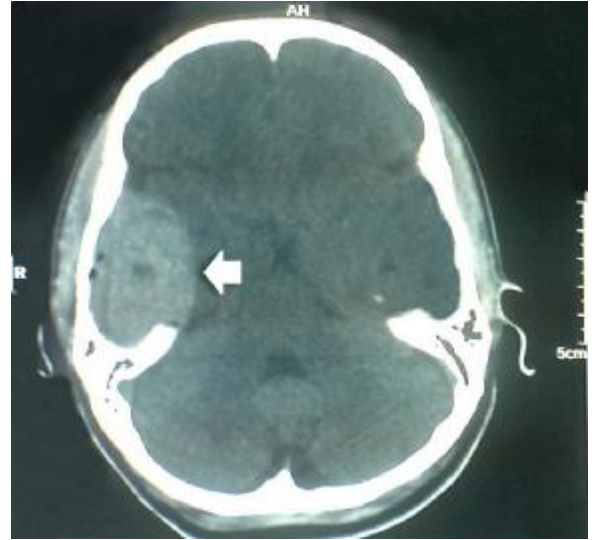
تصویر 5 - ج

تصویر 5- الف و ب- یک شکستگی ساده دیاستاتیک در کودکی سه ساله که در تصویربرداری کنترل دو ماه و نیم بعد گسترش یافته و لپتومنژ به علت ضعف ذاتی استخوان جمجمه در این سن و در اثر ضربان‌های فیزیولوژیک مغز از داخل آن هرنیه شده است (Slow Growing Fracture). به این نوع شکستگی‌ها واژه "کیست لپتومنژ" هم اطلاق می‌شود. ج- در تصویر رادیوگرافی کنترل همین کودک گسترش این شکستگی به صورت رادیولوسنت قابل مشاهده است.



تصویر 7- هماتوم ساب‌دورال حاد فرونتوتمپورال چپ. (به شکل هلالی، عبور از بخیه‌ها و گسترش هماتوم به لوب فرونتال، و مرز نسبتاً ناواضح هماتوم با پارانشیم مغز توجه کنید)

میزان مرگ و میر هماتوم ساب‌دورال حاد به نحو چشمگیری بالاتر از هماتوم‌های اپی‌دورال است، چون درجهٔ بیشتری از آسیب‌های مغزی همراه در این نوع هماتوم‌ها دیده می‌شود. درمان این نوع هماتوم‌ها عمدتاً جراحی است، هر چند که پیش‌آگهی آنها کاملاً قابل پیش‌بینی نمی‌باشد. انواع خفیف‌تر این نوع هماتوم‌ها را نیز می‌توان تحت مراقبت و تصمیم‌گیری جراح مغز و اعصاب به صورت محافظه‌کارانه (غیرجراحی) درمان نمود. فهرستی از راهنماهایی که می‌توانند به افتراق رادیولوژیک این هماتوم‌ها از انواع اپی‌دورال کمک نمایند در جدول 2 درج شده است. کودکان کم سن مانند افراد سالمند در معرض ابتلا به هماتوم‌های ساب‌دورال مزمن نیز می‌باشند.

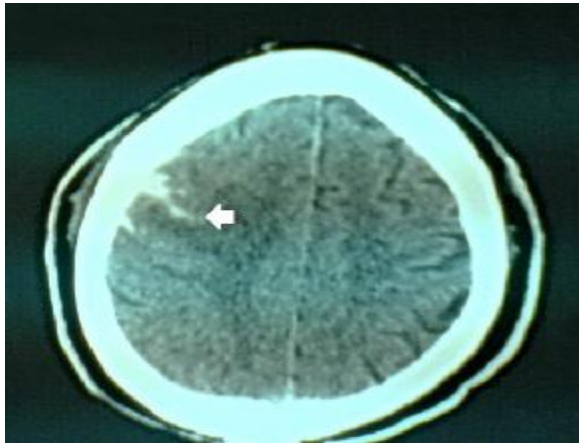


تصویر 6- هماتوم بزرگ اپی‌دورال تمپورال راست (به شکل محدب‌الطرفین، عدم عبور از بخیه‌ها و عدم گسترش هماتوم به لوب فرونتال و اکسی پیتال، وجود هوا داخل آن و مرز نسبتاً واضح هماتوم با پارانشیم مغز توجه کنید)

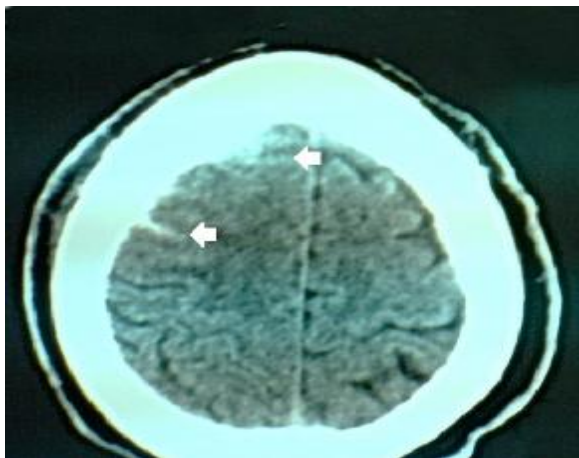
هماتوم ساب‌دورال

هماتوم ساب‌دورال (SDH) به تجمع خون در فضای ساب‌دورال (بین دورا و آراکنوئید) اطلاق می‌شود که می‌تواند در اثر آسیب مستقیم مغز و یا پاره شدن وریدهای پل‌زننده (Bridging Veins) که از این فضا عبور می‌کنند، روی دهد. وجود این نوع هماتوم در نوزادان، باید شک پزشک را به تروماهای غیر تصادفی متوجه نماید به ویژه اگر همزمان هموراژی‌های شبکیه نیز رؤیت شوند. تجمع هماتوم‌های ساب‌دورال آهسته‌تر از انواع اپی‌دورال می‌باشد و چون شکل مغز روی آن تأثیر می‌گذارد، نمای درونی آن مقعر و در کل به شکل هلال دیده می‌شود (تصویر 7).

اینکه عروق مغزی عمدتاً در فضای ساب آراکنوئید قرار دارند، عارضه خاص متعاقب این نوع خونریزی‌ها، تحریک این عروق و ایجاد وازواسپاسم می‌باشد. البته این ریسک متعاقب تروما بسیار کمتر از هماتوم‌های ساب آراکنوئید متعاقب پارگی آنوریسم است. وازواسپاسم بالقوه می‌تواند با عواقب ایسکمیک همراه باشد. درمان طبی خاص این هماتوم‌ها عمدتاً متوجه پیشگیری از وازواسپاسم خواهد بود و معمولاً در صورت عدم وجود عارضه همراه یا متعاقب پیش‌آگهی نسبتاً قابل قبولی خواهند داشت. در انواع بسیار شدید این نوع هماتوم (تصویر 9-ج) باید به پارگی عروق بزرگ مثل کاروتید اینتراکرانیا یا شریان مغزی میانی فکر کرد.

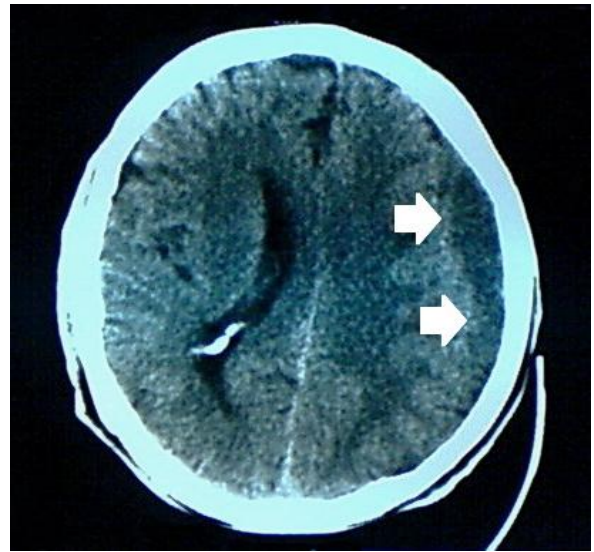


تصویر 9 - الف



تصویر 9 - ب

در این حالت، هماتوم بدون ارتباط با ضربه یا در اثر ضربات نه چندان شدید و بصورت تأخیری (چند هفته تا چند ماه پس از ضربه) روی می‌دهد. افت هوشیاری، همی‌پارزی و تشنج از علائم عمده آن هستند. در این حالت هماتوم دیگر به رنگ روشن (اوپاک) در سی‌تی‌اسکن رؤیت نمی‌شود، بلکه به شکل ایزودنس یا هیپودنس نسبت به بافت مغز نمایان می‌گردد (تصویر 8).



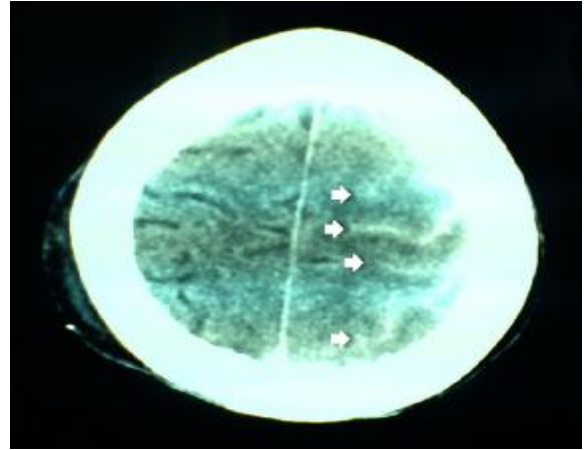
تصویر 8- هماتوم ساب‌دورال مزمن. برخلاف انواع حاد این نوع هماتوم‌ها به صورت ایزودنس یا هیپودنس رؤیت می‌شوند

هماتوم ساب آراکنوئید

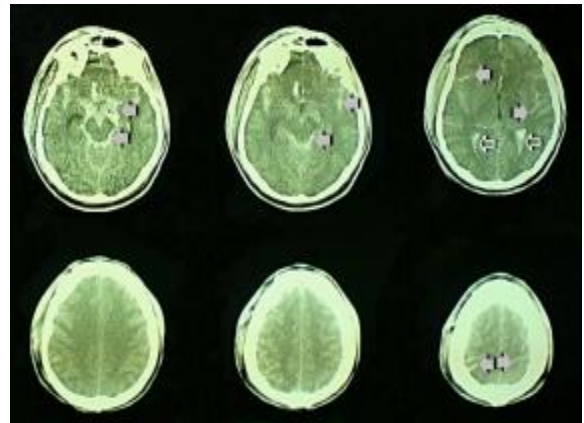
خونریزی زیر عنكبوتیه (SAH) به خونریزی داخل فضای ساب آراکنوئید (بین آراکنوئید و پیامتر [Pia mater]) اطلاق می‌شود. اگر چه فرم خودبخود (Spontaneous) این هماتوم در بزرگسالان اغلب بعلت پارگی آنوریسم روی می‌دهد، شایع‌ترین علت این نوع هماتوم در مجموع تروما است. این نوع خونریزی در سی‌تی‌اسکن بصورت رگه‌هایی از خون که در داخل شکنجهای کورتیکال مغز امتداد یافته‌اند، دیده می‌شود (تصویر 9). برخلاف هماتوم‌های قبلی در این مورد با توده هماتوم مواجه نیستیم و طبعاً جراحی جهت تخلیه این نوع هماتوم جایگاهی ندارد. این هماتوم‌ها عمدتاً ظرف چند روز در تصاویر سی‌تی‌اسکن کنترل محو می‌شوند. با توجه به

خونریزی داخل بطنی

غالباً خونریزی داخل بطنی (IVH) نشانه ضربه شدید مغزیست. این نوع هماتوم معمولاً با خونریزی داخل مغزی (Intracerebral Hemorrhage)، کوفتگی‌های مغزی (Contusions) و یا هماتوم ساب‌آراکنوئید (تصویر 9-ج) همراه می‌باشد. در نمای سی‌تی‌اسکن، دانسیته بطن‌های مغزی (که بطور نرمال با توجه به وجود CSF هیپودنس دیده می‌شوند) به علت وجود خون در نواحی دچار هماتوم، هیپردنس (سفید رنگ) خواهد بود (تصویر 10). هیدروسفالی عارضه بالقوه متعاقب هماتوم‌های اینتراونتریکولار است (تصویر 10-ب). به علت شدت آسیب مغزی همراه، پیش‌آگهی این هماتوم‌ها معمولاً مناسب نیست، هرچند که گهگاه این هماتوم‌ها فقط بعلت پارگی یک رگ بدون آسیب بارز سایر نواحی مغز روی می‌دهند که در این حالت از فرجام بهتری برخوردار می‌باشند.



تصویر 9-ج



تصویر 9-د

تصویر 9- هماتوم ساب‌آراکنوئید. الف، ب و ج- برخلاف انواع پیشین، توده‌ای از هماتوم دیده نمی‌شود، بلکه رگ‌هایی سفید رنگ که به داخل شکنج‌های جمجمه امتداد یافته‌اند مشاهده می‌گردند. د- فرم شدید این هماتوم: در این حالت علاوه بر شکنج‌های پرفرال کل فضای ساب‌آراکنوئید (از جمله سیسترن‌ها) درگیر می‌باشند. این موقعیت باید پزشک را به آسیب شرایین بزرگ داخل جمجمه مشکوک نماید. در این بیمار هماتوم اینتراونتریکولار هم دیده می‌شود (فلش‌های تو خالی)



تصویر 10- الف

خونریزی‌های داخل پارانشیم مغز

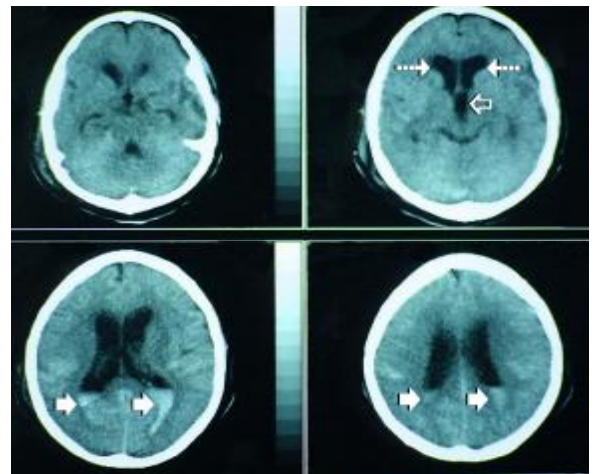
Intracerebral یا ICH خونریزی داخل مغزی (Hemorrhage) یا کوفتگی‌های مغزی (Contusions) در داخل پارانشیم مغز (در عمق نرم‌شامه) رخ می‌دهند. علت بروز این هماتوم‌ها آسیب به عروق پارانشیم یا کوفتگی بافت مغز می‌باشد. میزان اختلالات عصبی مرتبط با این هماتوم‌ها بسته به محل ضایعه و میزان ادم همراه، بسیار متفاوت است. از لحاظ تصویربرداری، هماتوم‌ها بیشتر هموزن هستند (تصویر 11- الف) ولی کوفتگی‌ها هتروژن به نظر می‌رسند (تصویر 11- ب). این هماتوم‌ها در صورت پسرقت پیشرونده عصبی یا اثر فشاری بارز، کاندید تخلیه جراحی هستند و طبعاً پیش‌آگهی قابل پیش‌بینی نخواهند داشت. گسترش این هماتوم‌ها معمولاً نسبت به انواع اپی‌دورال با تأخیر روی می‌دهد (معمولاً در طول چند روز اول این ریسک وجود دارد) بنابراین تصویربرداری‌های کنترل بصورت متناوب (مثل سایر انواع هماتوم‌ها) برای پیگیری بیمار در طول بستری ضروری است. در صورت کاهش سطح هوشیاری، تشنج یا بروز نقص عصبی جدید، تصویربرداری کنترل باید بصورت اورژانس انجام گیرد.



تصویر 11 - الف



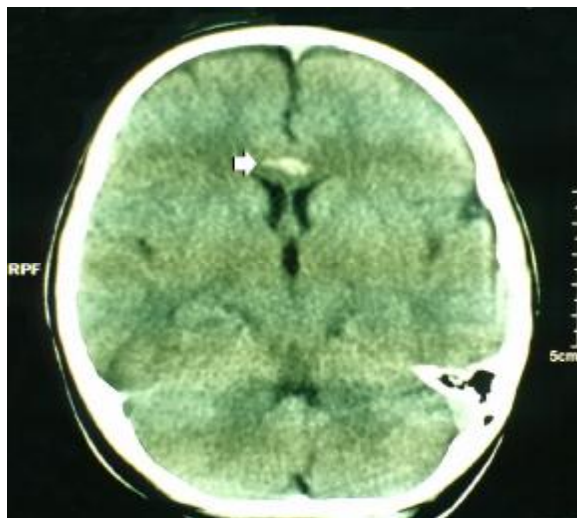
تصویر 10 - ب



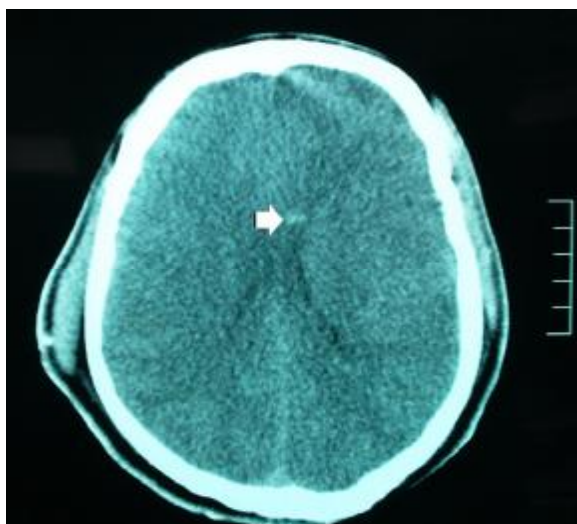
تصویر 10 - ج

تصویر 10 - هماتوم اینترائنتریکولار. در تصویر ب شواهد آغاز هیدروسفالی نیز مشهود می‌باشد (بزرگ شدن شاخ فرونتال بطن‌های طرفی با فلش‌های نقطه چین و گرد شدن بطن سوم با فلش تو خالی نمایش داده شده‌اند)

هوشیاری، عدم وجود یافته‌های بارز در سی‌تی‌اسکن همیشه به معنای پیش‌آگهی مناسب نخواهد بود.

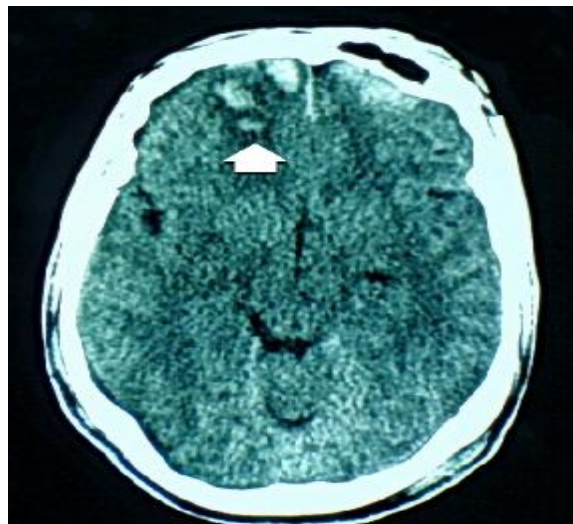


تصویر 12 - الف



تصویر 12 - ب

تصویر 12- الف و ب- ندرتاً در موارد آسیب منتشر آکسونی می‌توان خونریزی‌های کوچکی داخل کورپوس کالوزوم مشاهده نمود (توجه: چنانچه آسیب منتشر آکسونی با پاتولوژی اینتراکرانیاال دیگری همراه نباشد، در اکثر موارد سی‌تی‌اسکن مغز نرمال به نظر می‌رسد)



تصویر 11 - ب

تصویر 11- الف- هماتوم اینتراسربرال فرونتال راست (که بصورت هموژن دیده می‌شود). ب- کنتوزیون فرونتال راست (که بصورت هتروژن دیده می‌شود)

ضایعات منشر مغزی

آسیب منتشر آکسونی

آسیب منتشر آکسونی (Diffuse Axonal Injury یا DAI) عبارتست از آسیب منتشر به ماده سفید مغز که معمولاً در اثر نیروهای چرخشی شدید یا نیروهای ناشی از کاهش سرعت ناگهانی (Deceleration Forces) روی می‌دهد. در این حالت مسیرهای عصبی ماده سفید منقطع می‌شوند. معمولاً این نوع آسیب در سی‌تی‌اسکن قابل شناسایی نیست اما رؤیت خونریزی‌های کوچک در کورپوس کالوزوم یا هماتوم‌های کوچک پراکنده در همیسفرهای مغزی می‌تواند نشانه‌ای از آن باشد (تصویر 12).

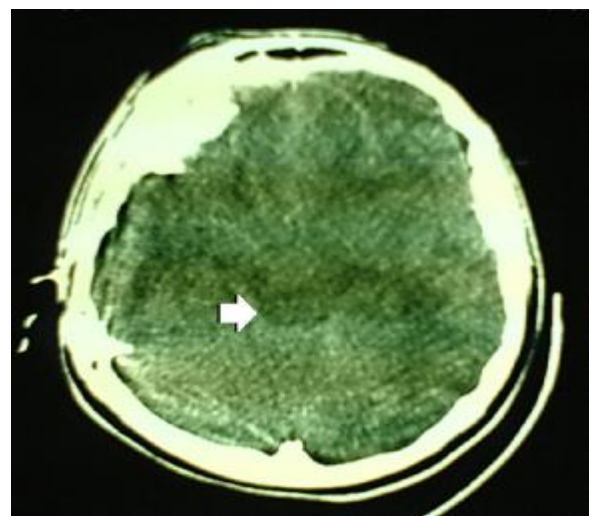
ام آر آی در موارد شک بالینی می‌تواند بصورت قابل اعتمادتری یافته‌های کلاسیک آسیب منتشر آکسونی را نمایش دهد. از آنجا که نیروی مرتبط با این صدمات معمولاً بسیار زیاد است، اختلالات عصبی متعاقب می‌توانند بسیار شدید باشند. بنابراین در یک کودک دچار افت شدید

ادم مغزی

ادم مغزی نیز در میان آسیب‌های منتشر طبقه‌بندی می‌شود. این حالت نیز معمولاً با آسیب‌های شدید مغزی همراهی داشته، فرجام آن معمولاً مناسب نیست. از بین رفتن تمایز بین بافت‌های سفید و خاکستری، محو شدن بطن‌ها و شکنج‌ها و حذف سیسترن‌های بازال مغزی از نشانه‌های این عارضه در سی تی اسکن مغز می‌باشند (تصویر 13). در صورت محو شدن سیسترن‌های بازال معمولاً فرد دچار کمای عمیق بوده پیش‌آگهی بسیار نامناسبی در انتظار وی خواهد بود. درمان این موارد عمدتاً محافظه‌کارانه (غیرجراحی) و متوجه کاهش فشار داخل جمجمه (ICP) است.



تصویر 13 - الف



تصویر 13 - ب

تصویر 13- الف- نمای نرمال بطن‌ها و سیسترن‌ها: فلش‌های سیاه‌رنگ نمایانگر شیار سیلویین (شیار طبیعی بین لوب‌های فرونتال و تمپورال) می‌باشند، فلش‌های تو خالی شاخ‌های طرفی بطن‌های لترال و بطن سوم را در وسط و خلف نشان می‌دهند و فلش سفید رنگ نشان‌دهنده شکل نرمال سیسترن‌های بازال (شامل سیسترن‌های کوادری ژمینال، امینت و کرورال) که خلف ساقه مغز را تشکیل می‌دهند است. ب- ادم شدید مغزی: حذف کامل بطن‌ها و به ویژه حذف سیسترن‌های بازال که علامتی از فشار روی ساقه مغز است، برای بیمار نویددهنده پیش‌آگهی خوبی نمی‌باشد

مراقبت‌های ویژه

مدیریت فشار داخل جمجمه (ICP) و فشار خون‌رسانی مغزی (CPP)

به واسطه تعبیه وسایل و کاتترهای ثابت فشار داخل جمجمه به شیوه جراحی و در فضای اپی‌دورال، ساب‌دورال یا ساب‌آرآکنوئید، اینتراپارانشیمال یا اینتراونتریکلر می‌توان فشار اینتراکرانیال (ICP) را بصورت دائم ثبت و مانیتور کرد.^{22و3} تقریباً تمامی شیوه‌های جراحی و طبی پایین آورنده ICP، دارای عوارض جانبی بالقوه‌ای می‌باشند. از این رو، مانیتورینگ ICP سبب استفاده به موقع و مناسب از این شیوه‌ها (نظیر بالا بردن سر، درمان هیپراسمولار، تجویز سداتیوها، شل‌کننده‌ها، باریتورات‌ها، هیپرونتیلیاسیون، هیپوترمی و مداخله جراحی) شده، ریسک عوارض احتمالی آنها را به حداقل می‌رساند. امروزه مرتباً تأکید می‌شود که درمان با هدف کاهش فشار داخل جمجمه (Intracranial Pressure: ICP) و به حداکثر رساندن فشار خون‌رسانی مغزی (Cerebral Perfusion Pressure: CPP) پیش‌آگهی مبتلایان به آسیب‌های شدید مغزی را بهبود می‌بخشد. اما جالب است بدانید که با توجه به اینکه در حال حاضر اطلاعات کافی به نفع کنترل ICP منتشر شده است و از آنجا که اکثر کارشناسان معتقدند که انجام یک مطالعه تصادفی روی مبتلایان اخلاقی نیست، تا بحال در مورد ارزش انجام مانیتورینگ ICP مطالعه تصادفی کنترل شده‌ای (RCT) انجام نشده است.^{3و}

است که در این بیماران CPP پارامتری مهمتر در قیاس با ICP به شمار می‌رود. طبق تعریف فیزیولوژیک، CPP عبارتست از تفاوت بین فشار متوسط شریانی و فشار داخل جمجمه.

CPP (Cerebral Perfusion Pressure) = MAP (Mean Arterial Pressure) - ICP (Intracranial Pressure)

بررسی‌های اولیه مؤید تأثیر مثبت قابل ملاحظه حفظ CPP در سطح بالاتر از 70 میلی‌متر جیوه در بالغین دچار آسیب شدید مغزی می‌باشند. تعیین حداقل CPP قابل قبول در کودکان دشوار و محل اختلاف نظر است. بر اساس مطالعه‌ای که به این منظور در کودکان صورت گرفته است، حفظ CPP در سطح بالاتر از 40 میلی‌متر جیوه در کلیه کودکان دچار آسیب‌های مغزی پیشنهاد گردیده است.^{24و3} در کودکان بزرگتر بهتر است که CPP را در حد 50-65 mmHg حفظ نمود.²⁴ دستورالعمل‌های اخیر آمریکایی حداقل CPP قابل قبول را برای نوزادان 40 mmHg، برای اطفال کوچکتر از 5 سال 50 mmHg و برای کودکان بزرگتر 60 mmHg پیشنهاد می‌کنند.¹ با توجه به اینکه مغز آسیب دیده در معرض خطر اسپاسم شریانی (واواسپاسم) نیز می‌باشد، چنانچه CPP به سطوح کمتر از حد اپتیمال نزول نماید خطر ایسکمی مغزی بیمار را تهدید می‌کند.

برای تعریف حدود نرمال ICP و CPP در گروه‌های مختلف سنی تحقیقات بیشتری مورد نیاز است اما بر اساس اطلاعات موجود، درمان‌های پایین آورنده ICP هنگامی اندیکاسیون خواهند داشت که فشار داخل جمجمه مداوماً بالاتر از 20 میلی‌متر جیوه باشد.^{25و3} در شیرخواران (اطفال کوچکتر از 2 سال) ICP نرمال در حد 4-10 میلی‌متر جیوه تعریف شده است. در این گروه سنی پیشنهاد می‌شود چنانچه فشار داخل جمجمه بیش از 10 mmHg و کمتر از 20 mmHg باشد، شیرخوار دقیقاً پیگیری و کنترل شود.¹

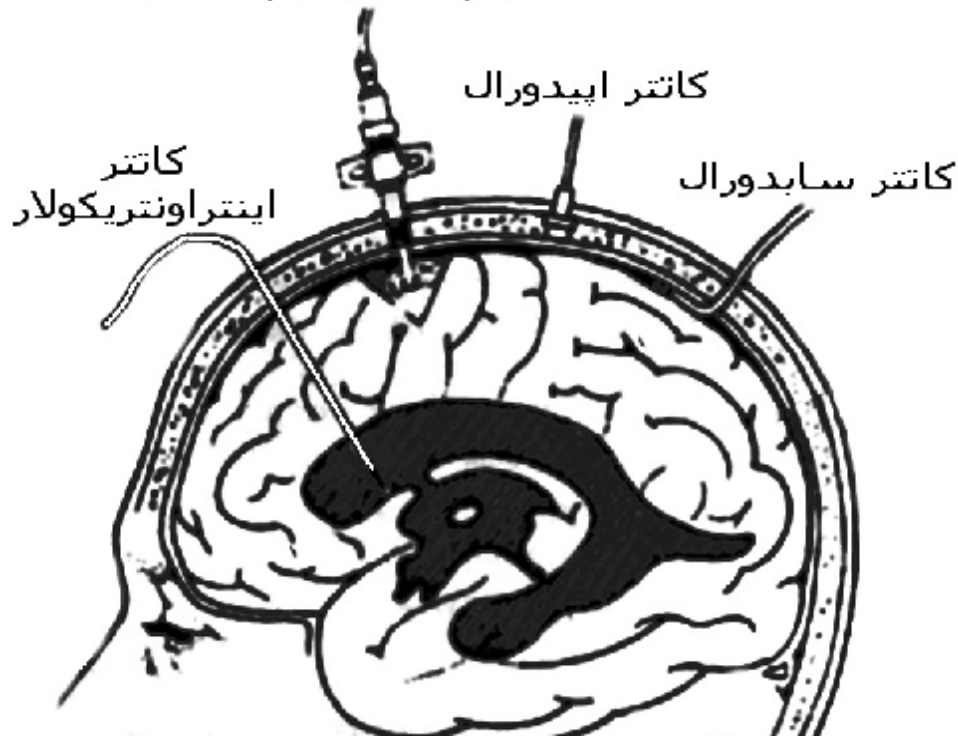
از اکثر مانیتورهای تعبیه شده برای مدت نسبتاً کوتاهی می‌توان استفاده کرد (7 روز یا کمتر). البته عوارض ناشی از تعبیه آنها نظیر عفونت بارز بالینی یا هموراژی نسبتاً نادر هستند.^{22و3} استفاده از انواع اینترانتریکولار، ارزانترین و دقیقترین شیوه برای ارزیابی ICP و تخلیه CSF در صورت لزوم به شمار می‌رود.^{22و3}

همانند بزرگسالان، بسیاری از مطالعات انجام شده روی اطفال نیز ارزش کنترل ICP به روش‌های تهاجمی را نشان داده‌اند. بر اساس گزارش‌های متعدد دوره‌های کوتاه افزایش ICP قابل اغماض هستند، اما چنانچه فشار داخل جمجمه بصورت مداوم بالاتر از حد قابل قبول (بالاتر از 20 میلی‌متر جیوه) باشد، پیش‌آگهی بدتر و مورتالیته بالاتری نسبت به کنترل ICP در حد مناسب مورد انتظار خواهد بود.^{23و3}

اگر چه هیچ دستورالعمل خاصی در اطفال در مورد اندیکاسیون‌های تعبیه مانیتور ICP وجود ندارد، تعدادی از مطالعات در این زمینه اطلاعات مفیدی ارائه کرده‌اند. فونتانل‌ها یا بخیه‌های بسته نشده در اطفال همیشه مانع از افزایش ICP نمی‌شوند و نباید از لمس فونتانل‌ها بعنوان راهنمایی برای قضاوت در مورد ICP استفاده نمود.²³ به طور کلی، نمره GCS مساوی یا کمتر از 8 به عنوان یک اندیکاسیون قابل قبول برای تعبیه مانیتور در اطفال پیشنهاد می‌شود. دیده شده است که 86% کودکان دچار آسیب‌های مغزی و GCS کمتر از 9، دارای ICP بالاتر از 20mmHg بوده‌اند.^{23و3} البته تعمیم این گزاره به شیرخواران، کمی دشوارتر به نظر می‌رسد، هرچند که جایگزین‌هایی برای نمره GCS در کودکان کم‌سنتر پیشنهاد شده‌اند، به نظر می‌رسد در نوزادان، شیرخواران و کودکان نوپا معاینه عصبی نمی‌تواند به طرز قابل اعتمادی شرایط بیمار را پیشگویی نماید و تعیین اندیکاسیون‌های قطعی مانیتورینگ را در این گروه از بیماران دشوارتر می‌سازد. با توجه به اینکه وجود فونتانل‌های باز و حتی تصویربرداری نرمال نمی‌تواند افزایش فشار داخل جمجمه را در شیرخواران رد کنند، در این گروه سنی مانیتورینگ ICP در آسیب‌های شدید مغزی پیشنهاد می‌شود.²³

متعاقب آسیب، نه تنها تحویل نیازمندی‌های معمول مغزی دچار اختلال می‌گردد، بلکه اصولاً تقاضا برای این سوبستراها نیز افزایش می‌یابد، در نتیجه مغز در معرض بحران انرژی قرار می‌گیرد. هدف نهایی درمان مبتلایان به آسیب سر مهیا نمودن جریان خون مغزی (Cerebral Blood Flow: CBF) مناسب برای تحویل اکسیژن و مواد مغذی به مغز و عبور از این بحران می‌باشد. نتیجتاً، در حال حاضر عقیده بسیاری از محققین بر این

کاتتر فیبراپتیک اینترایارانشیمال



تصویر 14- نمای شماتیک انواع کاتترهای مورد استفاده جهت مانیتورینگ فشار داخل جمجمه

شل‌کننده‌های عضلانی، کنترل مکرر سطح هوشیاری در وی ناممکن باشد).

درمان‌های کاهشنده ICP زمانی پیشنهاد می‌شوند که فشار داخل جمجمه بالاتر از 20 mmHg باشد. همچنین معاینات عصبی مکرر، تصویربرداری‌های کنترل و مانیتورینگ متغیرهای فیزیولوژیک (نظیر CPP) نیز می‌توانند پزشک را در این زمینه یاری دهند. به منظور حفظ CPP در حد مناسب باید از ایجاد هیپوتانسیون پرهیز شود.

استفاده از کاتترهای ونتریکولار در کودکان قابل اعتمادترین شیوه برای مانیتورینگ ICP محسوب می‌شود و در ضمن امکان تخلیه CSF را نیز به هنگام لزوم فراهم می‌سازد. تخلیه CSF در کودکان به عنوان یکی از انتخاب‌های مفید جهت مقابله با افزایش فشار داخل جمجمه در اثر آسیب‌های شدید مغزی کاربرد دارد.²⁶

مانیتورهای فیبراپتیک تعبیه شده در پارانشیم مغزی دارای دقتی بیش از انواع ایپی‌دورال، ساب‌دورال یا ساب‌آراکنوئید می‌باشند، اما مختصراً ICP را بالاتر از مقدار واقعی نشان می‌دهند و با توجه به اینکه نمی‌توان آنها را مجدداً تنظیم (Re-Calibrate) نمود، ممکن است به مرور دقت خود را از دست بدهند (تصویر 14).

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند. رهنمودها: CPP باید در کودکان دچار آسیب‌های مغزی در حد بالاتر از 40 mmHg حفظ گردد.

گزینه‌ها: مانیتورینگ ICP در کودکان و شیرخواران دچار آسیب‌های شدید مغزی ($GCS \leq 8$) پیشنهاد می‌شود. مانیتورینگ ICP در کودکان و شیرخواران دارای آسیب‌های مغزی خفیف یا متوسط پیشنهاد نمی‌گردد (مگر در موارد خاصی که کودک علی‌رغم سطح هوشیاری مناسب دارای ضایعه فضاگیر یا شواهد ادم در تصویربرداری مغزی باشد، یا بعلت بیهوشی، تسکین (Sedation) یا استفاده از

درمان با محلول‌های هیپراسمولار

برای نخستین بار در اوایل قرن بیستم نشان داده شد که محلول‌های هیپراسمولار می‌توانند ICP را کاهش دهند. از سال 1961 مانیتول بعنوان یکی از بهترین محلول‌های مورد استفاده برای این امر معرفی شده و به مرور جایگزین سایر محلول‌ها (نظیر گلیسرول و اوره) گردیده است.

استفاده درمانی از مانیتول بر اساس مانیتورینگ ICP (با هدف حفظ ICP در سطح کمتر از 25 mmHg) ریسک مرگ و میر مبتلایان به آسیب‌های شدید مغزی را کاهش می‌دهد.³ اخیراً استفاده از سالین هیپرتونیک نیز به عنوان محلول هیپرتونیک کاهنده ICP دوباره مورد توجه قرار گرفته است.^{27و28}

طبق نتایج مطالعات مختلف، نوسانات ICP دارای نسبت معکوس با غلظت سدیم سرم می‌باشد. سالین هیپرتونیک، بر خلاف مانیتول حجم پلاسما را افزایش می‌دهد و قادر است گرادیان اسمزی بیشتری (حتی در بافت آسیب دیده) ایجاد نماید. ضمناً متعاقب مصرف دراز مدت مانیتول احتمال القاء مجدد ادم (Rebound Edema) وجود دارد، این احتمال متعاقب مصرف سالین هیپرتونیک کمتر است. خاصیت تعدیل التهاب، کاهش ویسکوزیته سرم، اصلاح پتانسیل غشاء سلولی، افزایش شاخص‌های قلبی و بهبود تبادل گاز و اکسیژن مغزی جزء سایر اثرات مفیدی است که به سالین هیپرتونیک نسبت داده می‌شود.^{28و3}

امروزه از سالین هیپرتونیک و مانیتول به عنوان محلول‌های قابل قبول در درمان هیپراسمولار متعاقب صدمه به مغز استفاده می‌شود. سالین هیپرتونیک (3%) را می‌توان به منظور کنترل افزایش ICP با دوز بین 0/1 الی 1/0 میلی لیتر/کیلوگرم (با استفاده از کمترین دوز مورد نیاز) تجویز نمود. مانیتول بصورت دوز بولوس 0/25 الی 1 گرم/کیلوگرم تزریق می‌شود. به هنگام استفاده از مانیتول اسمولاریته سرم باید در حد پایین‌تر از 320 mosm/L حفظ شود، اما سطوح تا 360 mosm/L به راحتی با سالین هیپرتونیک (حتی زمانی که همراه با مانیتول استفاده شود) تحمل می‌شود.^{27و28}

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

رهنمودها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

گزینه‌ها: تزریق بولوس مانیتول با دوز 0/25-1 g/kg برای کنترل افزایش فشار داخل جمجمه در آسیب‌های

شدید مغزی توصیه می‌گردد. همچنین انفوزیون مداوم سالین هیپرتونیک 3% با دوز 0/1-1 ml/kg برای کنترل افزایش فشار داخل جمجمه در آسیب‌های شدید مغزی مفید است. بهتر است از حداقل دوز برای رساندن ICP به حد 20 mmHg استفاده شود. حفظ یوولمی و تعبیه سوند فولی (جهت پرهیز از آسیب به مثانه) به هنگام درمان با این محلول‌ها اکیداً پیشنهاد می‌شود.

هیپرونتیلیاسیون

محتویات اصلی اینتراکرائیال عبارتند از CSF، خون و پارانشیم مغز. کاهش در حجم هر یک از موارد فوق، بالقوه می‌تواند باعث کاهش ICP گردد. برای سالیان متمادی، هیپرونتیلیاسیون بعنوان یکی از نقاط اتکای درمان TBI به حساب می‌آمده است. اساس این روش درمانی بر کاهش قطر آرتیول‌های مغزی و افت جریان خون مغز (CBF) بواسطه کاهش PaCO₂ استوار است. پیشگیری از بروز هیپرمی و کاهش حجم خون مغز که یکی از محتویات اینتراکرائیال می‌باشد می‌تواند به نوبه خود باعث کاهش ICP گردند.

در بیماران دچار آسیب شدید مغزی نشان داده شده است که به موازات کاهش PaCO₂ از 35 میلی‌متر جیوه به سطوح پایین‌تر از 25 میلی‌متر جیوه، ICP کاهش می‌یابد و متعاقباً CPP افزایش پیدا می‌کند.^{29و3} با این حال، در این شرایط CBF نیز گاه تا حد بحرانی افت می‌نماید و ریسک بروز ایسکمی ایاتروژنیک بیمار را تهدید می‌کند.^{3و29} همچنین بررسی‌های اخیر نشان داده‌اند که هیپرمی در کودکان دچار آسیب‌های مغزی کمتر از آنچه قبلاً تصور می‌رفت روی می‌دهد.^{29و30} به این ترتیب به نظر می‌رسد که محروم نمودن مغز از جریان خون مناسب به واسطه هیپرونتیلیاسیون، نه تنها مفید نیست، بلکه حتی می‌تواند برای قربانیان ضربات شدید مغزی پیامدهای نامناسبی را نیز در اثر ایسکمی مغزی به ارمغان بیاورد. ضمناً متعاقب آسیب‌های مغزی میزان پاسخ عروق مغز به کاهش PaCO₂ متفاوت و غیر قابل پیش‌بینی است و گاه این پاسخ کاملاً مختل می‌گردد. در مقایسه کودکان مبتلا به آسیب شدید مغزی که با کمک هیپرونتیلیاسیون، PaCO₂ در آنها ظرف پنج روز اول پس از تروما کمتر از 25 میلی‌متر نگاه داشته شده بود نسبت به گروه شاهد نرموکاپنیک (PaCO₂ بیشتر از 35 میلی‌متر جیوه) پیش‌آگهی نامناسب‌تری در

از آنها وجود ندارد، اما به هرحال این شیوه‌های درمانی به عنوان گزینه‌هایی مقبول در دستورالعمل‌های برخورد با ترومای مغزی مطرح گردیده‌اند. عمده انرژی مصرفی توسط نورون‌های مغزی صرف انجام دو فعالیت اصلی می‌گردد: ارتباط سیناپسی اعصاب و فعالیت پمپ‌های سدیم و پتاسیم. تجویز دوز بالای باربیتورات‌ها می‌تواند تقریباً بطور کامل فعالیت سیناپسی اعصاب را متوقف نماید. به این ترتیب متعاقب تجویز این داروها میزان مصرف انرژی مغز به حدود نصف کاهش پیدا می‌کند. برخی از داده‌ها نشان می‌دهند که تجویز آرام‌بخش‌ها می‌تواند از طریق کاهش تقاضای متابولیک، آسیب ثانویه مغز را (که به واسطه کمبود سوبسترای مورد نیاز مغز روی می‌دهد) کاهش دهد. البته میزان تأثیر ضددردها و سداتیوها بر روی ICP در کودکان و شیرخواران متغیر و غیر قابل پیش‌بینی است. استفاده از شل‌کننده‌های عضلانی نیز علاوه بر تسهیل ونتیلیاسیون مکانیکی بیماران، مصرف کلی اکسیژن و انرژی را توسط بدن کاهش می‌دهد.

مزایای دیگری نیز قابل انتساب به تجویز باربیتورات‌ها می‌باشند. اهم این مزایا عبارتند از: کاهش ICP (به واسطه دو مکانیسم مجزا: کاهش متابولیسم و تغییر تون عروق)، بهبود جریان خون مناطق محتاج‌تر مغز و محافظت از بافت عصبی (Neuroprotection) به واسطه مهار پراکسیداسیون چربی‌ها و تثبیت غشاء^{32,33} هدف از درمان به طور کلی سرکوب کامل فعالیت مغزی (Burst Suppression) است. رؤیت سرکوب کامل فعالیت مغزی (که بوسیله EEG یا الکتروانسفالوگرام نمایش داده می‌شود) به معنی کافی بودن دوز باربیتورات تزریقی و عدم نیاز به افزایش بیشتر دوز خواهد بود. مطالعات نشان داده‌اند که ارزیابی ایجاد سرکوب کامل فعالیت مغزی روشی مؤثرتر به منظور تعیین اثربخشی بالینی استفاده از باربیتورات‌ها در مقایسه با سنجش غلظت دارو در سرم می‌باشد.^{23,33} برای ارزیابی تأثیر پنتوباریتال و تیوپنتال در کنترل ICP متعاقب آسیب‌های شدید مغزی مطالعات متعددی در کودکان و بالغین انجام گرفته است. عموماً هنگامیکه پنتوباریتال موفق به کاهش ICP می‌شود، مورتالیتی بیماران نیز در قیاس با موارد مقاوم به تجویز این دارو واضحاً کاهش می‌یابد.³ عارضه عمده قابل انتساب به این دارو، افت فشار خون است. گاه لازم می‌شود به منظور حفظ CPP در سطوح بیش از 40 میلی‌متر جیوه از

پیگیری‌های سه و شش ماهه در گروه درمان شده با هیپرونتیلیاسیون گزارش گردیده است.^{31,33} بنا به دستورالعمل سال 2003 ضروریست از هیپرونتیلیاسیون پیشگیرانه (PaCO₂ کمتر از 35 میلی‌متر جیوه) اجتناب شود اما ممکن است هیپرونتیلیاسیون ملایم (حفظ PaCO₂ در سطح 30 تا 35 میلی‌متر جیوه) تحت شرایط خاص و بصورت موقت به عنوان یک گزینه درمانی برای بیماران مبتلا به افزایش ICP مقاوم به درمان‌های دیگر (از جمله تجویز آرام‌بخش، درمان هیپراسمولار و تخلیه CSF) استفاده گردد. هیپرونتیلیاسیون شدید (PaCO₂ کمتر از 30 میلی‌متر جیوه) نیز ممکن است در پاره‌ای از موارد بعنوان گزینه ردیف دوم برای افزایش فشار مقاوم به درمان داخل جمجمه در نظر گرفته شود، اما تنها در صورتی این درمان مجاز خواهد بود که مانیتورینگ CBF یا اکسیژن بافتی یا اشباع اکسیژن ورید جوگولار انجام گردد تا از ایسکمی مغزی پیشگیری به عمل آید.^{30,33} استفاده از این درمان فقط بصورت کوتاه مدت و در مواردی که پسرفت حاد عصبی یا شواهد هرنیاسیون مغزی وجود دارد و به منظور آماده ساختن بیمار برای درمان قطعی‌تر نظیر مداخله جراحی اورژانس پیشنهاد می‌گردد.

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

رهنمودها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

گزینه‌ها: باید از هیپرونتیلیاسیون پروفیلاکتیک و درازمدت (ولو خفیف) در کودکان دچار آسیب‌های مغزی اجتناب نمود.

هیپرونتیلیاسیون ملایم (PaCO₂ 30 تا 35 میلی‌متر جیوه) تحت شرایط خاص و بصورت موقت به عنوان یک گزینه درمانی کوتاه مدت برای بیماران مبتلا به افزایش ICP مقاوم به درمان‌های دیگر و هیپرونتیلیاسیون شدید (PaCO₂ کمتر از 30 میلی‌متر جیوه) در پاره‌ای از موارد بعنوان گزینه ردیف دوم برای افزایش فشار مقاوم به درمان داخل جمجمه (به شرط مانیتورینگ وضعیت اکسیژناسیون مغز) می‌تواند در نظر گرفته شود.

استفاده از آرام‌بخش‌ها و باربیتورات‌ها

از تسکین (Sedation)، تخفیف درد (Analgesia) و همچنین باربیتورات‌ها، برای کنترل افزایش ICP استفاده شده است. جالب توجه این است که به نسبت کاربرد گسترده این روش‌ها، مدارک کافی حمایت‌کننده از استفاده

اینتراکرانیال مانند هماتوم ساب‌دورال می‌باشد و ضمناً شواهد ادم مغزی بارز همزمان نیز وجود دارد، می‌توان بخشی از جمجمه را در زمان تخلیه ضایعه داخل جمجمه برداشت. همچنین، در مواردی که افزایش ICP مقاوم به درمان‌های مدیکال وجود دارد نیز می‌توان از این شیوه استفاده نمود. در این موارد، عمل جراحی می‌تواند بر حسب محل پاتولوژی بصورت یک طرفه یا دوطرفه (در صورت ادم منتشر مغزی) انجام گردد. در حین این عمل، دوراپلاستی نیز مرسوم است. دوراپلاستی عبارتست از برش دورا و ضمیمه کردن گرافت (که معمولاً از فاسیای خود بیمار تهیه می‌گردد) به منظور افزایش سطح دورا. این کار جهت مهیا کردن فضای کمکی و پیشگیری از مقاومت دورا در برابر مغز متورم صورت می‌گیرد. نکته شایان توجه این است که این درمان فقط هنگامی می‌تواند سودمند باشد که آسیب‌های ثانویه مغزی هنوز ایجاد نشده باشند. در شرایطی که مغز در اثر ICP بالا و برای مدتی طولانی دچار آسیب‌های ثانویه گردد، رفع فشار ممکن است با امکان اندکی از مرگ جلوگیری نماید اما منجر به بهبود کیفیت زندگی فرد نخواهد گردید.^{23و1}

گزارش‌های بسیاری مبنی بر تأیید توانایی کرانیکتومی دکمپرسیو در کاهش ICP وجود دارند.^{3و1} در دو مطالعه این شیوه اختصاصاً در کودکان ارزیابی شده است.^{35و34}

کرانیکتومی دکمپرسیو می‌تواند ICP را کاهش دهد و نتایج بالینی امیدوارکننده‌ای نیز برای انجام آن در کودکان گزارش گردیده است. با این وجود نتایج مطالعات مختلف در قبال میزان تأثیر آن بر روی پیش‌آگهی بیماران همیشه مثبت نبوده و همچنان میزان قابل توجهی از عوارض و مرگ و میر بالا علی‌رغم این درمان مشاهده می‌شود.^{23و3و3} دستورالعمل‌های درمان آسیب به مغز در کودکان، از این روش به عنوان یک گزینه با ضعیف‌ترین سطح توصیه یاد می‌کنند. همه یا برخی از معیارهای زیر به عنوان اندیکاسیون‌های این شیوه درمانی معرفی شده‌اند.^{36و23و3}

- تورم منتشر مغزی در تصویربرداری

- گذشت کمتر از 48 ساعت از آسیب

- عدم ثبت ICP پایدار بالاتر از 40 mmHg در

مانیتورینگ قبل از عمل بیمار

- GCS بالاتر از 3

- تشدید و وخامت پیشرونده علائم ثانویه بالینی یا

شواهد بالینی فتق مغزی

بالا برنده‌های فشار خون (Pressors) استفاده شود.^{32و3} چنانچه ذکر گردید، استفاده از باریتورات‌ها به منظور درمان افزایش ICP مفید است، اما برای تجویز پروفیلاکتیک باریتورات‌ها تأثیر بالینی بارزی نشان داده نشده است.³² نکته شایان توجه دیگر در زمینه مصرف این‌گونه داروها این است که [Food and Drug Administration (FDA)] انفوزیون داروی پروپوفول را (که از لحاظ تأثیر روی مغز شباهت بسیار زیادی به اثرات باریتورات‌ها دارد) در کودکان و شیرخواران دچار آسیب‌های شدید مغزی پیشنهاد نمی‌نماید.³³

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

رهنمودها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

گزینه‌ها: برای ضد دردها، آرام‌بخش‌ها و باریتورات‌ها اثرات کاهنده ICP گزارش شده است. میزان تأثیر ضد دردها و آرام‌بخش‌ها بر روی ICP در کودکان و شیرخواران متغیر و غیر قابل پیش‌بینی است. استفاده از باریتورات‌ها با دوز بالا در قربانیان آسیب‌های مغزی که دارای همودینامیک پایدار و هیپرتانسیون مقاوم به درمان اینتراکرانیال می‌باشند، تحت مانیتورینگ مناسب کاردیوواسکولار توصیه می‌گردد.

کرانیکتومی دکمپرسیو

به طور معمول، جمجمه به عنوان حائلی محکم از محتویات داخل آن محافظت می‌نماید، اما پس از آسیب همین حائل محکم می‌تواند مبدل به سدی خطرناک در برابر مغز متورم گردد. مشابه آنچه در سندرم کمپارتمان در اندام‌ها روی می‌دهد، برای مغز ادماتو راه خروجی باقی نمی‌ماند جز اینکه از طریق سطح مدیال تنتوریوم (Tentorial Notch) یا فورامن مگنوم هرنیه گردد. متعاقب هرنیاسیون مغزی فشار وارده بر روی ساقه مغز نهایتاً باعث عوارض جبران ناپذیر و مرگ قربانی می‌شود. کرانیکتومی دکمپرسیو عبارتست از برداشتن وسیع قسمت‌هایی از جمجمه به منظور ایجاد فضای کمکی برای مغز مجروح و ادماتو که به هدف کنترل ICP و بهبود CPP صورت گیرد. به تازگی این روش درمانی مورد اقبال مجدد قرار گرفته است.

کرانیکتومی دکمپرسیو را می‌توان به چند روش انجام داد. در شرایط حاد، چنانچه بیمار محتاج تخلیه هماتوم

شده است که علی‌رغم استفاده از آرام‌بخش‌ها و شل‌کننده‌های عضلانی، نیازمندی‌های متابولیک فرد دچار آسیب مغزی بیش از معمول است. البته بسیاری از این داده‌ها مربوط به مطالعات صورت گرفته بر روی بزرگسالان می‌باشند. بر اساس دو مطالعه کوچک که بر روی کودکان دچار آسیب مغزی انجام گرفته‌اند، میزان مصرف اکسیژن در این افراد در قیاس با حالت استراحت 180 درصد و میزان مصرف انرژی 173-130 درصد تخمین زده شده است.^{38,39} بر اساس دستورالعمل‌ها پیشنهاد می‌شود میزان مصرف انرژی در بیماران دچار آسیب‌های مغزی، 160%-130 نسبت به مقدار محاسبه شده در حالت استراحت تعیین گردد.^{38,39} در یک مطالعه بیمارانی که در طول 5 تا 7 روز بعد از صدمه، مواد مغذی دریافت نمی‌کردند دو تا چهار برابر بیشتر در معرض خطر مرگ قرار داشتند. در مواردی که تغذیه خوراکی برای مدتی قابل انجام نیست، تغذیه ژژونال از طریق گاستروژنوستومی پیشنهاد می‌شود.

مطالعات متعدد نشان داده‌اند، هنگامی که در فاز متعاقب تروماهای شدید مغزی هیپرگلیسمی روی دهد، پیامدهای بدتر بالینی قابل انتظار است. بر اساس مدل‌های حیوانی، آسیب مغز ایسکمیک در اثر هیپرگلیسمی تشدید می‌گردد و با توجه به بررسی‌های بالینی، وجود هیپرگلیسمی پس از ضربه به سر (بخصوص میزان گلوکز خون بالاتر از 300 mg/dL به هنگام پذیرش) با پیش‌آگهی ضعیف‌تر و افزایش مرگ و میر همراهی دارد.^{39,37}

با وجود اینکه به نظر می‌رسد تأمین گلوکز بعنوان سوبسترای اولیه مورد احتیاج مغز به هنگام آسیب‌های مغزی می‌تواند مفید باشد، افزایش سطح آن جدا از اینکه نشانه‌ای از شدت آسیب می‌باشد، می‌تواند با تشدید متابولیسم غیراکسیداتیو مغزی منجر به تجمع سطوح توکسیک اسید لاکتیک در مغز و آسیب ثانویه اضافه گردد. مطلب فوق به معنای لزوم کنترل سختگیرانه (Tight Control) به هدف حفظ گلوکز در محدوده 80-108 mg/dL نمی‌باشد، بلکه در عوض توصیه می‌شود سطح گلوکز در این کودکان در محدوده کمتر از 180 mg/dL حفظ گردد.¹

برای تعیین زمان‌بندی مناسب و اندیکاسیون‌های این درمان جراحی هنوز راه درازی در پیش است و مطالعات بیشتری مورد احتیاج می‌باشد.

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

رهنمودها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

گزینه‌ها: در کودکان دچار آسیب‌های شدید مغزی، ادم منتشر مغز و افزایش فشار داخل جمجمه کرانیوتومی دکمپرسیو بعنوان یکی از انتخاب‌های درمانی بیمار می‌تواند مطرح گردد (بخصوص اگر احساس شود که مغز بیمار قابل بهبود و ترمیم مجدد است).

هیپوترمی

نشان داده شده است که هیپوترمی در بیماران دچار آسیب‌های مغزی با پیامدهای ناگوارتر بالینی همراهی دارد. به این ترتیب به نظر می‌رسد هیپوترمی ممکن است بتواند نقش مثبتی در بهبود فرجام بیماران دچار آسیب‌های شدید مغزی ایفا نماید. با این حال، در مورد تأثیر هیپوترمی در پیشگیری از آسیب‌های ثانویه و بهبود نتایج نیز توافق نظر وجود ندارد و عواقب سوء استفاده از هیپوترمی به منظور کنترل فشار اینترکranیال توسط برخی مطالعات جدید مطرح شده‌اند.^{37,39} این موضوع در اطفال هنوز تحت بررسی است و در این رابطه مطالعات متعدد، اطلاعات متناقضی را ارائه داده‌اند. بنا بر اطلاعات موجود، استفاده روتین از هیپوترمی به عنوان یک گزینه درمانی مورد تأیید نیست. با این وجود توصیه می‌شود که از هیپوترمی (دمای بالاتر از 38/5 °C) اجتناب شود.^{37,39}

با تحقیقات بیشتر، این توصیه‌ها ممکن است در طول سال‌های آینده تغییر نمایند.

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

رهنمودها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند.

گزینه‌ها: بهتر است از هیپوترمی به عنوان شیوه درمانی روتین برای بیماران اجتناب شود.

حمایت‌های تغذیه‌ای

اطلاعات اندکی در مورد وضعیت متابولیسم، فرمولاسیون، زمان و یا شیوه تغذیه اطفال قربانی آسیب‌های شدید مغزی وجود دارد. به طور اعم پذیرفته

تشنج و به منظور پیشگیری از تشنج‌های زودرس پیشنهاد می‌شود.

استروئیدها

مدل‌های تجربی مزایای بالقوه بسیاری را برای تجویز کورتیکواستروئیدها در آسیب‌های شدید مغزی نشان داده‌اند، اما نتایج بالینی استفاده از این داروها عملاً نامطلوب بوده است.^{3 و 41} توجیهاتی که بالقوه تجویز این داروها را بعنوان درمانی مفید مطرح می‌نمایند شامل اثرات ضدالتهابی، مهار پراکسیداسیون لیپیدها، مهار رادیکال‌های آزاد و تثبیت سد خونی - مغزی (که به نوبه خود سبب کاهش ورود مواد از خون به مغز و کاهش ادم می‌گردد) توسط استروئیدها می‌باشند. البته از لحاظ تئوریک آثار سوء متعددی نیز قابل انتساب به این داروها می‌باشند: افزایش حساسیت به N-متیل - D - آسپارتات و اختلال در تنظیم گلوکز، اختلال در عملکرد فاکتورهای رشد نورون‌ها، مغز و افزایش ریسک عفونت از آن جمله‌اند.³

بسیاری از مطالعات در دهه‌های 1970 و 1980 استفاده از استروئیدها را در بیماران دچار آسیب‌های مغزی (در هر دو گروه بزرگسالان و کودکان) ارزیابی کرده‌اند. در هفت مطالعه، تأثیر قابل توجهی در کاهش مرگ و میر و یا بهبود پیامدهای بالینی مشاهده نشد، اما دو مطالعه افزایش میزان عفونت متعاقب استفاده از این داروها (عفونت‌های میکروبی نظیر پنومونی) را مطرح نمودند.^{3 و 41} در چند مطالعه محدود تأثیر مثبت استفاده از این داروها مطرح گردیده است اما همگی این مطالعات با ایرادات متدولوژیک همراهی داشته‌اند.⁴¹ در یک مطالعه بزرگ بین‌المللی تأثیر انفوزیون 48 ساعته متیل پردنیزولون در عرض 8 ساعت اول پس از آسیب بر روی حدود 10/000 بیمار بالغ دچار آسیب مغزی با نمره GCS مساوی 14 یا پایین‌تر به صورت تصادفی و Double-Blind با کنترل دارونما ارزیابی گردید. میزان مرگ و میر در گروه درمان 25/7 درصد و در گروه شاهد 22/3 درصد گزارش گردید (خطر نسبی 1/15)، بیش‌آگهی ضعیف نیز در 38/1 درصد از افراد گروه درمان در مقابل 36/3 درصد از افراد گروه کنترل ثبت گردید (خطر نسبی 1/05).³ به دلیل خطرات بالقوه و فقدان شواهد نشان‌دهنده بهبود نتایج بالینی متعاقب استفاده از استروئیدها دستورالعمل‌ها استفاده از استروئید در بیماران دچار آسیب مغزی را توصیه نمی‌کنند.^{3 و 41}

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند. رهنمودها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند. گزینه‌ها: در فاز حاد از تجویز سرم قندی و ایجاد هیپرگلیسمی در کودک پرهیز نمایید.

شروع تغذیه به هر روش (Enteral یا Parenteral) در طول 72 ساعت اول و جایگزین نمودن کامل نیازهای تغذیه‌ای در روز هفتم پس از آسیب پیشنهاد می‌شوند. به هنگام آسیب‌های مغزی اطفال، 130-160% از نیاز اولیه انرژی بدن را در حالت استراحت جبران کنید.

پیشگیری از تشنج

آسیب‌های مغزی حتی اگر خفیف باشند (GCS بالاتر از 12) به طور قابل توجهی خطر تشنج را افزایش می‌دهند.^{3 و 40} تشنج متعاقب ضربه در 15% افراد دچار آسیب‌های شدید مغز گزارش شده و استفاده پیشگیرانه از داروهای ضد تشنج تأثیر مثبتی در بهبود بقای بیماران داشته است.³

ریسک فاکتورهای مهمی که به میزان قابل توجهی خطر ابتلا به صرع را افزایش می‌دهند، عبارتند از:^{3 و 40} شکستگی فرو رفته جمجمه، هماتوم ساب‌دورال، تشنج زودرس و آسیب شدید به سر. صرع پس از سانحه در 20 تا 35 درصد از این جمعیت از بیماران بروز می‌نماید.

دستورالعمل‌های کنونی کودکان توصیه به یک دوره هفت روزه پروفیلاکسی ضد تشنج متعاقب آسیب‌های سر می‌نمایند.^{3 و 40} هدف از این درمان پیشگیری از تشنج‌های خطرناک زودرس متعاقب ضربه می‌باشد. فنی‌توئین معمولترین ضد تشنج مورد استفاده است. اخیراً استفاده از لوتیراستام (Levetiracetam یا Keppra) نیز محبوبیت یافته است. این دارو اثربخشی مناسبی داشته، دارای عوارض جانبی کمتر در قیاس با فنی‌توئین است و ضمناً متابولیسم کبدی نیز ندارد.³

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند. رهنمودها: استفاده طولانی‌مدت از ضد تشنج‌ها در کودکان دچار آسیب‌های شدید مغزی و به منظور پیشگیری از تشنج‌های دیررس پیشنهاد نمی‌شود. اگر کودکی دچار تشنج دیررس متعاقب ضربه به سر گردد باید مانند کودکان دچار تشنج نوظهور (New-Onset Seizure) درمان شود.

گزینه‌ها: استفاده پروفیلاکتیک از ضد تشنج‌ها در کودکان دچار آسیب‌های شدید مغزی و دارای ریسک بالای

الگوریتم‌هایی در آینده مورد بازبینی مکرر قرار خواهند گرفت، ضمن اینکه ترتیب اقدامات پیشنهادی در آنها همیشه ثابت نیست. به عبارت دیگر ارائه این الگوریتم‌ها قضاوت بر اساس مورد خاص بالینی توسط پزشک معالج را نفی نمی‌کند. تخلیه ضایعه نیازمند جراحی و تعبیه مانیتور ICP دو اقدام بزرگ درمانی در کنترل فشار داخل جمجمه به شمار می‌آیند. لازم است از بیماران دچار صدمات شدید مغزی و بیماران دارای ضایعه بارز در تصویربرداری‌ها، سی‌تی‌اسکن‌های کنترل مغز جهت ارزیابی احتمال بروز ضایعات تأخیری به عمل آید. همچنین انجام این تصویربرداری‌های کنترل به محض رؤیت پسرفت علائم عصبی (نظیر افت GCS بیمار) ضروریست.

کودک‌آزاری

کودک‌آزاری (Child Abuse) عبارت است از آسیب رساندن عمدی (و غیر تصادفی) به کودکان که می‌تواند در زمینه عدم توجه کافی یا عدم مراقبت شایسته از کودک نیز روی دهد. آسیب‌های ناشی از کودک‌آزاری بسیار فراتر از آنچه تصور می‌شود، شایعند. این آسیب‌ها به عنوان یکی از علل اصلی آسیب‌های شدید مغزی به حساب می‌آیند به نحوی که پس از آسیب ناشی از حوادث ترافیکی و تصادفات، به عنوان دومین علت شایع مرگ و میر ناشی از تروما در گروه سنی اطفال شناخته می‌شوند.⁴³ با توجه به طبیعت این نوع آسیب‌ها، شیوع واقعی آنها نامعلوم و بیشتر از آنچه گزارش می‌گردد است.

تشخیص کودک‌آزاری در نوزادان، شیرخواران و کودکان کم‌سن گاه دشوار است و ظن بالینی پزشک معالج را می‌طلبد. از این رو ضروریست در برخورد با تروماهای سر در اطفال دائماً احتمال کودک‌آزاری را مد نظر قرار داد. بسیار بعید است که متعاقب زمین خوردن معمولی کودکان در محیط خانه، آسیب‌های شدید عصبی (البته به استثنای هماتوم‌های اپی‌دورال) روی دهد. شدت آسیب قابل رؤیت در تصویربرداری اینگونه بیماران، معمولاً بیش از آنچه در بالین بیماران قابل کشف است، می‌باشد. کشف آسیب‌های ناشی از کودک‌آزاری اهمیتی حیاتی دارد، زیرا اهمال در تشخیص آن می‌تواند منجر به تکرار چنین آسیب‌هایی گردد و آسیب مکرر مغزی نهایتاً عواقب شدید و غیر قابل برگشت تکاملی را به همراه خواهد داشت.

استانداردها: در این زمینه فعلاً وجود ندارند. رهنمودها: استفاده از استروئیدها تولید کورتیزول اندوژن را کاهش می‌دهد و با افزایش ریسک عوارضی نظیر عفونتها همراهی دارد.

گزینه‌ها: استفاده روتین از استروئیدها به منظور ارتقاء نتایج بالینی یا کاهش ICP در آسیب‌های شدید مغزی توصیه نمی‌شود.

ترتیب مداخلات در کنترل افزایش ICP

بطور کلی انتخاب‌های زیر برای کاستن از فشار داخل جمجمه در دسترس می‌باشند:

- بالا بردن سر به میزان سی درجه نسبت به بدن در بیماران یوولمیک
- ممانعت از انسداد مسیر بازگشت وریدی مغز از طریق ورید جوگولار با قرار دادن گردن در وضعیت مناسب
- اکسیژناسیون و ونتیلیسیون مکفی
- حفظ PaCO_2 در پایین‌ترین حد نرمال (35 mmHg) به عنوان اقدامی اولیه
- هیپرونتیلیسیون (PaCO_2 در حد 30-35 mmHg) در موارد مقاومت هیپرتانسیون اینتراکرنیال به درمان‌های معمول (به شرط مانیتورینگ CBF یا اشباع اکسیژن ورید جوگولار یا اکسیژن بافتی مغز)
- تجویز مسکن‌ها و آرام‌بخش‌ها
- اضافه کردن شل‌کننده‌های عضلانی
- تخلیه CSF در صورت امکان
- درمان هیپراسمولولار
- تخلیه جراحی ضایعه دیررس یا افزایش یافته در طول پیگیری بیمار
- کرانیکتومی دکمپرسیو

درمان‌های رده دوم هیپرتانسیون اینتراکرنیال عمدتاً شیوه‌هایی هستند که فقط در موارد افزایش ICP مقاوم به درمان‌های رده اول (آن هم هنگامی که پزشک معالج احساس کند کاستن ICP می‌تواند به بیمار کمک کند) کاربرد دارند. استفاده از این روش‌ها تا حد زیادی بستگی به شرایط بیمار داشته و بسیار به تصمیم‌گیری مورد به مورد بر اساس شرایط بیمار وابسته است.

آخرین الگوریتم‌های پیشنهادی جهت درمان افزایش ICP متعاقب آسیب‌های شدید مغزی کودکان در تصاویر 15 و 16 نمایش داده شده‌اند.⁴² بدیهی است که چنین

از آنجا که آسیب‌های ناشی از کودک‌آزاری معمولاً شدید، منتشر و مکرر می‌باشند و عمدتاً با توجه به اینکه این آزارها در محیط خانواده روی می‌دهند، معمولاً چنین ضایعاتی دیر تشخیص داده می‌شوند. بنابراین، در این نوع از تروما نظیر **Shaken Baby Syndrome** اختلالات هیپوکسیک - ایسکمیک نیز شایع می‌باشد⁴³ که معمولاً عواقب وخیمی را برای کودک به همراه خواهد داشت.

شکستگی‌های متعدد در حضور اسکلرای آبی رنگ، تصویربرداری نرمال عصبی و افراد خانواده نگران و پیگیر می‌تواند نشانه «استئوژنز ایمپرفکتا» باشد و نباید با کودک‌آزاری اشتباه گرفته شود. در گلو تاریک اسیدوری پسرفت پیشرونده عصبی و تجمع مایع در فضای ساب‌دورال معمول است، اما در این بیماری شواهد آسیب اسکلتال دیده نمی‌شود.

بهتر است برای برخورد با کودک‌آزاری و با توجه به ظرایف قانونی آن، تیمی به این منظور در بیمارستان‌ها موجود باشد. هوشیاری در کشف این آسیب‌ها و گزارش موارد مشکوک به تیم مربوطه وظیفه حیاتی و قانونی پزشک در پیشگیری از چنین آسیب‌هایی است.

ترومای سر به هنگام تولد

شیوع آسیب‌های شدید سر به هنگام تولد (نظیر شکستگی‌ها، فلج و پارگی‌های سطحی 11/7-1 به ازای هر 1000 تا 2000 تولد زنده می‌باشد.⁴⁵ ماکروزومی، اختلال تکامل، زایمان پره‌ترم، موقعیت بریچ و مولتی‌پاریتی می‌توانند زمینه‌ساز بروز چنین آسیب‌هایی باشند. استفاده نامناسب از فورسپس یا وکیوم نیز به هنگام زایمان می‌تواند باعث بروز چنین آسیب‌هایی شود.

آسیب‌های اسکالپ: چنانچه می‌دانید اسکالپ از 5 لایه تشکیل شده است: پوست، بافت همبند، آپونوروز (یا گالنا)، بافت همبند سست و پریوست.

SCALP: Skin, Connective tissue, Aponeurosis, Loose connective tissue, Periosteum

بهداشت نامناسب کودک، شواهد سوء تغذیه، تأخیر در رشد، کبودی‌های متعدد و در فازهای زمانی متفاوت در پوست، آثار متعدد سوختگی و شکستگی‌های متعدد استخوانی در درجات مختلف از بهبود باید پزشک را متوجه سندرم «کودک دچار آسیب مداوم» (**Battered Child Syndrome**) نمایند.⁴³ معمولاً خونریزی‌های داخل چشمی (بخصوص اگر شدید یا دوطرفه باشند) می‌توانند کودک‌آزاری را مطرح نمایند. خونریزی در غلاف عصب اپتیک (**Optic Nerve Sheath Hemorrhage**) یا خونریزی‌های شبکیه نشانه بارز مطرح کننده اینگونه آسیب‌ها به شمار می‌روند.⁴⁴ شکستگی‌های دو طرفه یا متعدد جمجمه و هماتوم ساب‌دورال در زمینه هرگونه تروما به جز تصادفات باید پزشک را به کودک‌آزاری مشکوک نماید. بررسی دقیق کلیه استخوان‌های بدن (شامل انجام اسکن استخوانی) بررسی از لحاظ احتمال آنمی یا ترومبوسیتوپنی و تست‌های توکسیکولوژی در کودکانی که شواهد کودک‌آزاری در آنها مشاهده می‌گردد، الزامی است.⁴³

سندرم نوزاد آسیب دیده بواسطه تکان دادن شدید (**Shaken Baby Syndrome or Shaken-impact Syndrome**) شامل رؤیت هماتوم‌های حاد ساب‌دورال یا ساب‌آراکنوئید یک طرفه یا دوطرفه، خونریزی شبکیه و شواهد استخوان‌سازی جدید پریوستیال در اپی‌فیز استخوان‌های بلند می‌باشد. این آسیب‌ها در زمینه تکان دادن شدید و متناوب نوزاد یا شیرخوار (**Whiplash-Shaking Injuries**) روی می‌دهند. علائم این سندرم عبارتند از: تحریک‌پذیری، بی‌میلی نسبت به غذا، لتارژی در موارد خفیف و تشنج، آپنه یا عدم پاسخ به محرک‌ها در موارد شدیدتر. لازم به ذکر است که آسیب ستون فقرات به خصوص آسیب به مهره‌های گردن نیز در کودک‌آزاری محتمل می‌باشد. در بسیاری از موارد سابقه‌ای از تروما ذکر نمی‌گردد و هنگامی اتیولوژی واقعی شناخته می‌شود که با شک به سپسیس کودک تحت LP قرار می‌گیرد و خون در CSF وی کشف می‌شود.⁴³

بافت مغز. نوزاد باید از لحاظ احتمال بروز شکستگی جمجمه پیشرونده (Growing Skull Fracture) پیگیری شود (تصویر 5). شکستگی‌های خطی یا فرورفته جمجمه می‌توانند با سفال‌هماتوما و هماتوم‌های اپی‌دورال همراهی داشته باشند. هماتوم‌های عمقی‌تر نیز می‌توانند به همراه انواع فرورفته دیده شوند، بنابراین چنانچه پیشتر اشاره شد، انجام سی‌تی اسکن مغز به هنگام کشف این شکستگی‌ها الزامی است.

خونریزی‌های اینتراکرانیال: هماتوم‌های اینتراکرانیال خطرناکترین ضایعاتی می‌باشند که متعاقب ترومای سر به هنگام زایمان روی می‌دهند. ایجاد هماتوم‌های اپی‌دورال، ساب‌دورال، ساب‌آراکنوئید و اینتراپارانشیمال حین زایمان محتمل است. تشنج در نوزاد تازه به دنیا آمده می‌تواند نشانه‌ای از این هماتوم‌ها باشد. نحوه تشخیص این هماتوم‌ها به تفصیل در پاراگراف‌های قبلی ذکر گردیده است. چنانچه قبلاً اشاره شد، این هماتوم‌ها بر حسب قطر و حجم هماتوم و اثر فشاری ناشی از آن، نیازمند درمان طبی یا مداخله جراحی بوده و هر یک پیش‌آگهی متفاوتی دارند.

پیش‌آگهی

علیرغم پیشرفت‌های اخیر در امر تشخیص و درمان مبتلایان به آسیب تروماتیک مغز، میزان مرگ و میر متعاقب ترومای شدید مغزی کماکان به طرز چشمگیری بالاست. هماتوم‌های اپی‌دورال در صورتی که در زمان مناسب کشف و درمان شوند پیش‌آگهی مناسبی دارند. اما پیش‌آگهی در انواع ساب‌دورال و اینتراپارانشیمال نامعلوم و بدتر از انواع اپی‌دورال است. امروزه میزان مورتالیتی در کودکان دچار کما و دارای واکنش نرمال مردمک‌ها 30-10 درصد می‌باشد. در مواردیکه در معاینه بیمار، پاسخ حرکتی به شکل کشیدگی هر چهار اندام (که در اصطلاح آن را دسربره می‌گویند)، به همراه اختلال یک طرفه واکنش مردمک‌ها به نور مشهود باشد، این میزان تا حد 33 درصد افزایش می‌یابد. پاسخ حرکتی دسربره به همراه اختلال دوطرفه واکنش مردمک‌ها به نور، با مرگ و میر 50 درصد و پیش‌آگهی نامناسب در 75 درصد از بیماران همراهی خواهد داشت.¹

شایعترین نوع آسیب اسکالپ به هنگام تولد، ادم لایه خارجی اسکالپ (Caput Succedaneum) است. این ضایعه معمولاً همراه با استفاده از وکیوم روی می‌دهد، بلافاصله پس از تولد قابل رؤیت است و ظرف 24 ساعت بهبود می‌یابد.

خطرناکترین نوع آسیب اسکالپ به هنگام تولد، هماتوم ساب‌گائال (تجمع خون زیر آپونوروز) می‌باشد. در این نوع آسیب نادر، حجم خون تجمع یافته در ناحیه ساب‌گائال می‌تواند با کل خون موجود در بدن نوزاد برابری کند. اختلالات انعقادی یا استفاده از وکیوم می‌توانند زمینه‌ساز بروز این عارضه گردند. حجم فراوان هماتوم به سادگی در سی‌تی‌اسکن قابل کشف است. درمان این نوع هماتوم شامل پایش هموگلوبین و تزریق خون و فاکتورهای انعقادی در صورت لزوم می‌باشد.

سومین نوع هماتوم، سفال‌هماتوما نام دارد که در 1-2 درصد کلیه تولدها روی می‌دهد. در این حالت خون بین پریوست و استخوان تجمع می‌یابد، بنابراین برخلاف هماتوم‌های ساب‌گائال، درزهای جمجمه مانع پیشرفت هماتوم می‌شوند. معمولاً سفال‌هماتوم‌ها ظرف چند هفته تا چند ماه بهبود می‌یابند. احتمال ایجاد آنمی، هیپربیلیروبینمی کلسیفیکاسیون یا عفونت در سفال‌هماتوما بسیار کم است، اما این احتمالات به هر حال وجود دارند.

مننژیت، استئومیلیت و سپسیس متعاقب عفونت سفال‌هماتوما محتمل هستند. شایعترین ارگانیزم مولد عفونت در این حالت اشیریشیاکلی می‌باشد. ندرتاً لازم می‌شود کلسیفیکاسیون بزرگ سفال‌هماتوما به دلایل زیبایی نیاز به جراحی پیدا کند.

شکستگی‌های جمجمه: شکستگی‌های خطی، فرورفته و دیاستاتیک (تصویر 2) متعاقب تولد محتمل و نسبتاً شایعند. انواع پینگ‌پنگی شکستگی فرورفته (فرو رفتن جمجمه بدون خط شکستگی بارز) نیز در این حالت دیده می‌شوند (تصویر 3). اکثر این شکستگی‌ها ظرف 3-2 ماه بهبود می‌یابند. اندیکاسیون‌های اصلاح انواع فرورفته به شیوه جراحی عبارتند از: بروز علائم عصبی، نشت CSF، افزایش فشار داخل جمجمه یا وجود قطعه استخوانی داخل

آنها پس از استفاه روزافزون از وسایل موتوری در جوامع، رو به افزایش بوده و هست. هرچند در این زمینه پیشرفت‌های معنی‌داری در تشخیص و درمان این بیماران روی داده که منجر به بهبود نتایج و افزایش میزان بقای قربانیان گردیده‌اند، بی‌شک هیچ درمانی به اندازه پیشگیری از این آسیب‌ها نمی‌تواند، سودمند باشند.

مهمترین وظیفه پزشک معالج به هنگام مواجهه با چنین آسیب‌هایی، کاستن از آسیب‌های ثانویه در اثر هیپوکسی و هیپوتانسیون، افزایش ICP و کاهش CPP، ایسکمی مغزی و امثالهم است.

در موارد بروز ناتوانی‌های عصبی، ضروریست توانبخشی خاص گروه سنی بیمار (در سنین پیش از مدرسه و در دوره‌های مختلف تحصیلی) با کمک خانواده انجام پذیرد. صرع یکی از عوارض شناخته شده متعاقب آسیب‌های مغزی در اطفال می‌باشد. ریسک صرع متعاقب آسیب‌های مغزی خفیف اطفال دو برابر و در پی آسیب‌های مغزی شدید اطفال بیش از هفت برابر افزایش می‌یابد.¹

نتیجه‌گیری

آسیب شدید مغز اطفال چالشی دلهره‌آور برای پزشکان می‌باشد. این نوع آسیب‌ها شایعند و میزان بروز

Abstract:

Traumatic Brain Injuries in Children

Karimi Yarandi K. MD^{}, Amirjamshidi A. MD^{**}*

(Received: 20 June 2017 Accepted: 16 Sep 2017)

Introduction & Objective: The main purpose of this review is to discuss the latest recommendations and strategies for treatment of pediatric patients with traumatic brain injury (TBI).

Materials & Methods: Through this review, 45 eligible and relevant studies were chosen and the level of evidence was evaluated. The statements which are discussed as “recommendations” refer to class II level of evidence, while the ones which are brought as “options” refer to class III.

Results: In pediatric patients with TBI, CPP should be kept above 40mmHg. Bolus infusion of mannitol (0.25- 1g/kg) or continuous infusion of hypertonic (3%) saline (0.1-1 ml/kg) are useful methods to reduce ICP. It is recommended to use minimum doses to decrease ICP to 20mmHg. Administration of steroids suppress endogen cortisol secretion and increase complications like infection. Long-term prophylactic hyperventilation, even mild, should be avoided.

Conclusions: Undoubtedly, nothing is more effective than proper prophylaxis. The main duty of a physician in confronting TBI is to reduce secondary injuries caused by hypoxia, hypotension, elevated ICP, reduced CPP, cerebral ischemia, etc.

Key Words: Traumatic Brain Injury (TBI), Pediatric, Cerebral Perfusion Pressure (CPP)

* Assistant Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran

** Professor of Neurosurgery, Tehran University of Medical Sciences and Health Services, Sina Hospital, Tehran, Iran

References:

1. Stocchetti N, Conte V, Ghisoni L, Canavesi K, Zanaboni C: Traumatic brain injury in pediatric patients. *Minerva Anestesiol* 2010; 76: 1052-1059.
2. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 1: Introduction. *Pediatric Crit Care Med*. 2003; 4: S2-S4.
3. Jernigan S, Proctor MR: Head and brain trauma. Winn HR, Youmans JR (eds): *Youmans neurological surgery*. Vol 2 Philadelphia: Saunders, 2011: 2166-2175.
4. Taylor HG, Yeates KO, Wade SL, Drotar D, Stancin T, Minich N: A prospective study of short- and long-term outcomes after traumatic brain injury in children: behavior and achievement. *Neuropsychology* 2002; 16(1): 15-27.
5. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 2: Trauma systems, pediatric trauma centers, and the neurosurgeon. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4: S5-S8.
6. Johnson DL, Krishnamurthy S: Send severely head-injured children to a pediatric trauma center. *Pediatr Neurosurg* 1996; 25: 309-314.
7. Hall JR, Reyes HM, Meller JL, et al: The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 1996; 1: 72-77.
8. Mann NC, Mullins RJ, Hedges JR, et al: Mortality among seriously injured patients treated in remote rural trauma centers before and after implementation of a statewide trauma system. *Med Care* 2001; 39: 643-653.
9. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 3. Prehospital airway management. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4: S9-S11.
10. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, et al: Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: A controlled clinical trial. *JAMA* 2000; 283: 783-790.
11. Murray JA, Demetriades D, Berne TV, et al: Prehospital intubation in patients with severe head injury. *J Trauma* 2000; 49: 1065-1070.
12. Cooper A, DiScala C, Foltin G, et al: Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: A reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001; 10: 3-6.
13. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 4. Resuscitation of blood pressure and oxygenation and prehospital brain-specific therapies for the severe pediatric traumatic brain injury patient. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4: S12-S18.
14. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, et al: The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 310-314.
15. Mayer TA, Walker ML: Pediatric head injury: The critical role of the emergency physician. *Ann Emerg Med* 1985; 14: 1178-1184.
16. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF: Outcome from head injury related to patient's age. *J Neurosurg* 1988; 68: 409-416.
17. Holmes JF, Palchak MJ, MacFarlane T, Kuppermann N: Performance of the pediatric Glasgow coma scale in children with blunt head trauma. *Acad Emerg Med* 2005; 12(9): 814-819.
18. Marcin JP, Pollack MM: Triage scoring systems, severity of illness measures, and mortality prediction models in pediatric trauma. *Crit Care Med* 2002; 30 (11): S457-S467.
19. Atabaki SM, Stiell IG, Bazarian JJ, Sadow KE, Vu TT, Camarca MA, Berns S, Chamberlain JM: A clinical decision rule for cranial computed tomography in minor pediatric head trauma. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162(5): 439-445.
20. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Raggi A, Vandelli A: Analysis of different decision aids for clinical use in pediatric head injury in an emergency department of a general hospital. *J Trauma* 2011; 70: E79-E83.
21. Maguire JL, Boutis K, Uleryk EM, Laupacis A, Parkin PC: Should a head-injured child receive a head CT scan? A systematic review of clinical prediction rules. *Pediatrics* 2009; 124: e145-e154.
22. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 7. Intracranial pressure monitoring technology. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4: S28-S30.
23. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 5. Indications for intracranial pressure monitoring in pediatric patients with severe

- traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S19-S24.
24. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 8. Cerebral perfusion pressure. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S31-S33.
25. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 6. Threshold for treatment of intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S25-S27.
26. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 10. The role of cerebrospinal fluid drainage in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S38-S39.
27. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 11. Use of hyperosmolar therapy in the management of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S40-S44.
28. Khanna S, Davis D, Peterson B, Fisher B, Tung H, O'Quigley J, Deutsch R: Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000; 28(4): 1144-1151.
29. Skippen P, Seear M, Poskitt K, et al: Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997; 25: 1402-1409.
30. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 12. Use of hyperventilation in the acute management of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S45-S48.
31. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al: Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: A randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731-739.
32. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 13. The use of barbiturates in the control of intracranial hypertension in severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S49-S52.
33. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 9. Use of sedation and neuromuscular blockade in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S34-S37.
34. Taylor A, Warwick B, Rosenfeld J, et al: A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 154-162.
35. Cho DY, Wang YC, Chi CS: Decompressive craniotomy for acute shaken/impact syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1995; 23: 192-198.
36. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 15. Surgical treatment of pediatric intracranial hypertension. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S56-S59.
37. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 14. The role of temperature control following severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S53-S55.
38. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 18. Nutritional support. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S68-S71.
39. Cochran A, Scaife ER, Hansen KW, Downey EC: Hyperglycemia and outcomes from pediatric traumatic brain injury. *J Trauma* 2003; 55: 1035-1038.
40. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 19. The role of anti-seizure prophylaxis following severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med.* 2003; 4: S72-S75.
41. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 16. The use of corticosteroids in the treatment of severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatric Crit Care Med.* 2003; 4: S60-S64.

42. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Chapter 17. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2003; 4: S65-S67.
43. Duhaime AC, Christian CW: Child abuse. Winn HR, Youmans JR (eds): *Youmans neurological surgery*. Vol 2 Philadelphia: Saunders, 2011: 2175-2183.
44. Bhardwaj G, Chowdhury V, Jacobs MB, Moran KT, Martin FJ, Coroneo MT: A systematic review of the diagnostic accuracy of ocular signs in pediatric abusive head trauma. *Ophthalmology* 2001; 117: 983-992.
45. Mohan A, Bowman RB: Birth head trauma. Winn HR, Youmans JR (eds): *Youmans neurological surgery*. Vol 2 Philadelphia: Saunders, 2011: 2187-2191.