

چرا تلفات بعد از ضربه‌های شدید مغز زیاد است (۵۵)

تحقیقاتی درباره تأمین اکسیژن مغز در مراحل وخیم اولیه بعد از ضربه‌های شدید

الف - مقدمه : جهت تقلیل مرتالیتده مجروحین مغز در ده سال اخیر بخصوص کوشش میشود که بلافاصله پس از ضربه مغز یعنی در محل تصادم ویا در حین ترانسپورت مجروحین به بخش‌های جراحی مغز و بی با اقدامات لازم و درمان‌های معمول امروز اکسیژن مغز را بخصوص در این مراحل حاد اولیه تأمین کرده تا از یک هیپوکسی Hypoxic مغز جلوگیری شود .

تا کنون تحقیقاتی در این باره وجود ندارد که آیا با این اقدامات و بوسیله ترابی‌های معمول امروز در دنیا در حقیقت از کمبود اکسیژن مغز در این مراحل وخیم جلوگیری میشود یا نه؟ تحقیقات قبلی ماکه راجع بچگونگی اشباع خون با اکسیژن و تعدیل مواد اسیدی و قلیائی خون سرخرگی مغز پس از ضربه‌های شدید بودند تا اندازه‌ای نقصان درمان معمول امروز را آشکار میسازند . (Frowein, Karimi - Nejad and Euler 1962) *

جهت پیدایش علل مرتالیتده فراوان بیماران با ضربه‌های شدید مغز و در تکمیل مطالعات قبلی در این تحقیقات که نیز با همکاری دکتر فرووین Dr. Frowein و دکتر Euler Dr. انجام یافته‌اند نزد عده زیاد تری از بیماران با صدمه مغزی فشار اکسیژن و گاز کربنیک خون شریانی و خون وریدی مغز اندازه گیری شده است .

* قسمت مختصری از نتایج این تحقیقات در مه‌ماه ۱۳۴۲ در رامسر با طابع کنگره جراحان مغز

و بی خاور میانه رسید

۵۵ مضمون این مقاله بزبان آلمانی نیز چندی قبل در مجله جراحی مغز و بی آلمان در شماره ۲۵

سال ۱۹۶۴ منتشر گردیده است

فاکتور اصلی جهت تأمین اکسیژن مغز فشار اکسیژن دریافت مغزی است اندازه گیری مستقیم فشار اکسیژن دریافت مغزی بدون کرانیوتومی Craniotomie امکان ندارد. اما فشار اکسیژن در آخرین نقطه گردش خون مغزی یعنی درخون وریدی Bulbus venae jugularis میتواند راجع بچگونگی تأمین اکسیژن بافت مغزی با اطلاع کافی بدهد. جهت قضاوت نتیجه این تحقیقات مقدار نرمال فشار اکسیژن در Bulbus venae jugularis، تغییرات آن، و امکان اشتباهات تکنیکی بر پایه تحقیقات معروف فیزیولوژها (Ganshirt 1957, Opitz and schneider 1950, Adams and severinghaus 1962, Ingvar 1961, Thews 1960, Koeff et al. 1962) انتخاب شده است.

توام باعلائم و آثار کلینیکی بیماران کوشش شده که با تعیین فشار اکسیژن، فشار گاز کربنیک و مقدار باز و اسید خون وریدی و شریانی مغز در مراحل اولیه پس از ضربه های شدید علت عدم تأمین اکسیژن مغز را آشکار ساخت تا شاید بتوان راعی جهت جلوگیری از تلفات فراوان پس از ضربه های شدید مغزی بدست آورد.

ب - بیماران و طریق بررسی: این اندازه گیری ها نزد ۲۷ بیمار بستری بعمل آمده است. ۱۶ بیمار مبتلا بضربه بسته، ۲ بیمار مبتلا بضربه باز مغز، ۶ بیمار در اثر ضربه مبتلا به خونریزی داخل جمجمه و همچنین ۳ بیمار بدون ضربه مغزی بوده اند. بطوریکه جدول (۱) نشان میدهد یا ۸۲ پونکسیون Bulbus venae jugularis ۹۸ بار خون سیاهرگی مغز جهت اندازه گیری گرفته شده است.

در جدول (۲) تمام نکات مربوط بنوع بیماری، سن بیماران، زمان اندازه گیری، نتایج کلینیکی، چگونگی وضع هشیاری بیماران، تونوس Tonus عضلات، داروهای تزریق شده، نتیجه معالجات و غیره ذکر شده است. در قضاوت و بحث در باره نتایج بعداً برترتیب بشماره های پونکسیون (۱ تا ۸۲) که در این جدول نمره گذاری شده اند اشاره خواهد شد.

در حقیقت مقصود اصلی از این مطالعات اندازه گیری فشار اکسیژن درخون سیاهرگی مغز میباشد. جهت این کار خون بوسیله پونکسیون Bulbus venae jugularis طبق متد Gibbs, Lennox and gibbs 1945/46 از طرف راست یا چپ بعمل آمده است. خون سیاه - رگی Bvj چه از طرف راست و چه از طرف چپ خود حاصل چگونگی جریان خون تمام مغز میباشد و تفاوتی بین دو طرف وجود ندارد (Gibbs et al, 1945/46, Shenkin 1961, Hellinger 1962) اما بعکس در تومرهای حفره عقب جمجمه Fossa posterior باید امکان کمپرسیون سینوس ترانسوروزوس (Sinus transversus Tonnis 1939) و همچنین در نتیجه شکستگی استخوان سروصورت امکان ترمبوز Bulbus Venae jugularis (اندازه گیری نمره ۴۳ بیماران ما) را در نظر گرفت. در این دو حالت ممکن است تفاوتی بین فشار گازهای خون Bvj طرفین وجود داشته باشد.

نوع بیماری		تعداد بیماران	تعداد اپونکسیون Bvz	هوای معمولی	برداشت خون هنگام تنفس هوای مخلوط با اکسیژن
ضربه بسته جمجمه و مغز		۱۶	۵۲	۲۶	۳۸
ضربه باز جمجمه و مغز		۲	۴	۲	۲
خونریزی داخل جمجمه		۶	۲۲	۱۱	۱۳
اندازه گیری پس از جراحی از (بیماران بدون ضربه مغزی)		۳	۴	۲	۴
		۲۷	۸۲	۴۱	۵۷

جدول شماره ۱۵

در اینجا بعلاوه تفصیل مطالب از تشریح قسمت های کلیتینیکی بخصوص راجع بطریقه اندازه گیری فشار اکسیژن، فشار گاز کربنیک، Standard bicarbonat, Base-Excess, PH، و غیره خودداری میشود. علاقمندان میتوانند جهت اطلاع بیشتر بمؤلفین مراجعه کنند. نزد عده ای از بیماران نیز اشباع اکسیژنی خون سرخرگی و خون سیاهرگی Bvz اندازه گیری شده است. خون شریانی اغلب بوسیله پونکسیون A. brachialis و یا اینکه A. femoralis و گاهی نیز بوسیله پونکسیون A. carotis communis بدست آمده. گذشته از این اندازه گیریها نیز مقدار هموگلوبین خون و هماتوکریت معلوم گردیده است. نتیجه این اندازه گیریها تمام در جدول (۲) درج شده. این جدول نیز محتوی فشار خون، نبش، تنفس، حرارت بدن، زمان آزمایش و سایر نکات میباشد.

همچنین در جدول (۲) ذکر شده چنانچه بیمار هنگام پونکسیون تراشوترمی Tracheotomie بوده و یا اینکه بهوای تنفسی اکسیژن اضافه میشود است. در صورت اضافه اکسیژن بهوای تنفسی مقدار اکسیژن تقریباً ۰/۴۰٪ میباشد. در شکل های ترسیم شده همیشه چنانچه بیماران هوای با اکسیژن تنفس کرده اند با علامت بخصوصی O' یا Δ مشخص شده است. نزد عده ای از بیماران فشار اکسیژن و فشار گاز کربنیک خون سرخرگی و سیاهرگی مغز ابتداء با تنفس هوای معمولی و سپس با تنفس هوای مخلوط با اکسیژن اندازه گیری شده است. جهت این کار آنگاه پونکسیون بعمل آمده که بیمار حداقل ۵ تا ۱۰ دقیقه هوای مخلوط با اکسیژن تنفس کرده است. این مدت جهت تعیین اثر هوای مخلوط با اکسیژن کافی است زیرا طبق مطالعات Koeff et al. 1962 جهت اکی لیراسیون Aequilibratio خون با اکسیژن تقریباً یک تا دو دقیقه لازم میباشد. چنانچه دو اندازه گیری

جدول ۳ - مقدار نورمال کمازها و PH خون

محققین	Bulbus venae jugularis	Cortex	Arteri (brachialis, femoralis, carotis communis)	حد نورمال
PITZ and SCHNEIDER 1950	61,8(55,3-70,7)		93,9(91,2-95,8)	انسان اشباع اکسیژنی SO ₂ % خون
ARTELS et al. 1959			90,5-99	انسان
PITZ and SCHNEIDER 1950	34-36	17	95	انسان
HEWS 1960				انسان
ARTELS and another 1952	30		93(80-100)	انسان فشار اکسیژن P _{O₂}
F. SCHMIDT 1962	51,5	13(2-24)	100(60-150)	انسان
DAMS and SEVERINGHAUS 1962	22,7±13,03	26,4±8,98		میمون Macacus mm Hg.
EYER and GOTOH 1962	49,9(46,9-54,3)		39,9(36,2-44,9)	انسان فشار گاز کربنیک
PITZ and SCHNEIDER 1950	50		39,7(36-45)	انسان P _{O₂}
ANTHONY and VENRATH 1962	34,4±13,8	35,1±11,61	45	میمون Macacus mm Hg.
DAMS and SEVERINGHAUS 1962	7,37(7,32-7,4)		7,42(7,37-7,46)	انسان PH
EYER and GOTOH 1962	7,32±0,12	7,38±0,25		میمون Macacus

فشار اکسیژن و گاز کربنیک نزدیک بیمار با اکسیژن و بدون اکسیژن انجام شده در اشکال ترسیم شده این دو اندازه گیری بوسیله خط عمودی $\frac{\Delta}{\downarrow}$ $\frac{O}{\uparrow}$ بهم وصل گردیده اند .

اندازه گیری‌ها پس از تزریق داروهای بیهوشی (Narcotic): جهت جلوگیری

از تشنجات موتوریک و سانترالیزاسیون جریان خون نزد مجروحین مغز در مراحل حاد و اولیه پس از ضربه مغزی احتیاج بیک زداسیون Sedation قوی و حتی تزریق مقدار زیاد داروهای بیهوشی میباشد (Frowein 1961) ازینجهت نهایت سرور توجه است که تغییر چگونگی تأمین اکسیژن مغز را نزد مجروحین باو بدون استعمال داروهای نارکوتیک آشکار ساخت .

جهت مقایسه و تعبیر نتایج بطور کلی فشار اکسیژن و گاز کربنیک نیز نزد چهار بیمار بدون ضربه مغزی اما پس از تزریق داروهای بیهوشی بعمل آمده است

حد نرمال و نشانه‌ها: حد نرمال اشباع اکسیژنی خون، فشار اکسیژن در خون،

فشار گاز کربنیک در خون، PH خون که بر پایه مطالعات محققین متعدد نزد افراد سالم بزرگسال ویا اینکه نزد حیوانات بدست آمده در جدول (۳) نگاشته شده است .

حد نرمال فشار اکسیژن و گاز کربنیک در اشکال رسم شده بوسیله خط‌کشی‌ها بطور واضحی مشخص شده است تا تغییرات فشار این گازها نزد مجروحین بهتر آشکار گردد .

در شکل های ترسیم شده دایره سفید : نشانه بیماران با سن بیش از ۲۰ سال بدون

اختلال وضع هوشیاری، دایره تمام سیاه : نشانه بیماران با سن بیش از ۲۰ سال ولی

با حالت بیهوشی تمام، دایره نیمه سیاه نشانه بیماران با سن بیش از ۲۰ سال با حالت نیمه

اغماء Somnolent و Φ نشانه بیماران با سن بیش از ۲۰ سال با سندرم Transit (Wieck 1956) میباشد .

ج - نتیجه تحقیقات : با اینکه مقصود اصلی از این آزمایش‌ها اندازه گیری فشار

اکسیژن خون سیاهرگی مغز میباشد ولی در اینجا ابتداء با نتایج اندازه گیری‌ها در خون شریانی شروع میکنیم چون بعداً در بحث نتایج بان احتیاج داریم .

۱- اشباع اکسیژنی خون سرخرگی % So₂ : نتیجه اندازه گیری اشباع

اکسیژنی خون بیماران در جدول (۲) نگاشته شده است از ترسیم یک نمودار و بحث درباره آن جلوگیری میشود چون نتیجه اندازه گیری‌ها تقریباً با مطالعات قبلی مطابقت میکند

(Frowein, Karimi - nejad and Euler 1952).

چنانچه در این آزمایشها نزد بیماران مقدار اشباع اکسیژنی خون سیاهرگی مستقیماً

اندازه گیری نشده مقدار آن با استفاده از فشار اکسیژن خون و مقدار PH با استفاده از نمودار

Rahn and Fenn (Bartels et al, 1959, S. 329) حساب گردیده است. این اعداد در جدول (۲) دربرانتز نوشته شده اند.

نزد اغلب بیماران یعنی ۱ بار از ۸۲ اندازه گیری مقدار اشباع اکسیژن خون سرخرگی در ساعات و روزهای اول بعد از ضربه سخت مغز تقریباً نرمال یعنی ۹۵٪ میبود. با توجه بسن بیماران گاهی اشباع اکسیژنی خون سرخرگی بخصوص در بیمارانیکه بعداً در نتیجه ضربه مغزی در گذشته اند کمی کمتر از حد نرمال میبود. بخصوص قابل ذکر است که ۲۲ بار مقدار اشباع اکسیژنی خون سرخرگی کمتر از حد نرمال میبود با اینکه هنگام اندازه گیری این بیماران همه تراشوتومی شده و هوای مخلوط با اکسیژن تنفس میکردند (پونکسیون نمره ۱۰، ۱۵، ۲۳، ۳۰، ۳۵، ۴۱، ۴۷، ۵۷، ۶۱، ۷۰، ۸۰)

۲- فشار اکسیژن خون سرخرگی: جهت پیدایش علل عدم تأمین اکسیژن مغز پس از ضربه های سخت مغز فشار اکسیژن خون سرخرگی بیش از اشباع اکسیژنی خون سرخرگی اهمیت دارد.

نزد بیماران ما با ضربه های شدید مغز فشار اکسیژن خون سرخرگی نهایت متفاوت می باشد. جهت پیدایش علل و تجسم بهتر نتایج نتیجه اندازه گیری ها نزد بیمارانیکه بالاخره در نتیجه ضربه سخت مغزی در گذشته اند و بیمارانیکه بهبودی یافته اند جدا گانه ترسیم شده است. (شکل ۱) نتیجه هر یک از اندازه گیری های فشار اکسیژن با توجه بزمان اندازه گیری (ساعت یا روز پس از ضربه مغزی) جدا گانه رسم شده است.

حد نرمال فشار اکسیژن خون سرخرگی را میتوان بر حسب مطالعات (Bartels et al, Anthony and Venrath) ۸ تا ۱۰ میلی متر جیوه یا بطور متوسط ۹ میلی متر جیوه انتخاب کرد. فشار اکسیژن خون سرخرگی در سنین بالا کمتر میباشد. اما بطور مسلم چنانچه فشار اکسیژن خون سرخرگی کمتر از ۶ میلی متر جیوه باشد همیشه جنبه پاتولوژی داشته و باعث هیپوکسی و اختلال جریان خون مغز میگردد.

فشار اکسیژن خون سرخرگی نزد مجروحین ما حتی گاهی پیش از حد نرمال میبود. این حالت بخصوص نزد بیماران نسبتاً جوان زمانی دیده میشد که بهوای تنفسی اکسیژن اضافه شود. مطالعات Koeff et al 1962 با نتیجه تحقیقات ما در این باره کاملاً مطابق میباشد

فشار اکسیژن خون شریانی نزد بهبود یافتگان: بطوریکه از جدول (۴) و (شکل ۱) برمیآید فشار اکسیژن خون سرخرگی در $\frac{۲}{۳}$ از اندازه گیریها نزد بهبود یافتگان بیش از ۷ میلی متر جیوه میباشد. حد متوسط فشار اکسیژن خون سرخرگی نزد این عده از بیماران ۶ میلی متر جیوه میباشد. البته در اینجا فشارهای اکسیژن بیش از حد نرمال که با تنفس هوای اکسیژن دار بدست آمده حساب نشده است.

نزد بهبود یافتگان فقط در چند حالت فشار اکسیژن خون سرخرگی کمتر از ۶ میلی متر جیوه میبود. این چند حالت عبارتند از:

- ۱- بلافاصله قبل و همچنین بعد از جراحی یک خونریزی داخل جمجمه روی دورمر Epidural Haematoma (پونکسیون نمره ۷۹ تا ۸۱).
 - ۲- نزدیک بیمار که فشار اکسیژن بلافاصله پس از ضربه سخت مغزی اندازه گیری شد. هنگام اندازه گیری عمداً اکسیژن از هوای تنفسی برداشته شده است (پونکسیون نمره ۶).
 - ۳- بلافاصله پس از برداشت کاتول لوله نای و بسته شدن محل تراشوتومی (نمره ۶۹).
 - ۴- نزد بیماری یا کمپلیکسیون ریوی و برنشیتومی (پونکسیون نمره ۱۷، ۱۵، ۱۴، ۱۳).
- فشار اکسیژن خون شریانی نزد تلف شدگان:** فشار اکسیژن نزد این دسته از بیماران بطور متوسط ۴ میلی متر جیوه میبود تفاوت فشار اکسیژن خون سرخرگی بین این دو دسته از بیماران از لحاظ استاتیستیک Statistic نیز آشکار Significant میباشد.
- $P=0,005; t=3,3 > 2,9; N=80$ = احتمال اطمینان).

در شکل (۱) این تفاوت بطور واضحی آشکار میگردد. از ۳۸ اندازه گیری فقط ۳ بار فشار اکسیژن بیش از ۸ میلی متر جیوه در صورتیکه در بیش از ۴ از اندازه گیری ها فشار اکسیژن کمتر از ۷ میلی متر جیوه میبود. اینطور بنظر میرسد که ۷ میلی متر جیوه فشار اکسیژن خون شریانی حداقل فشاری است که هنوز نزد بیماران باعث اختلالات بالینی نمیگردد یعنی

فشار اکسیژن خون شریانی

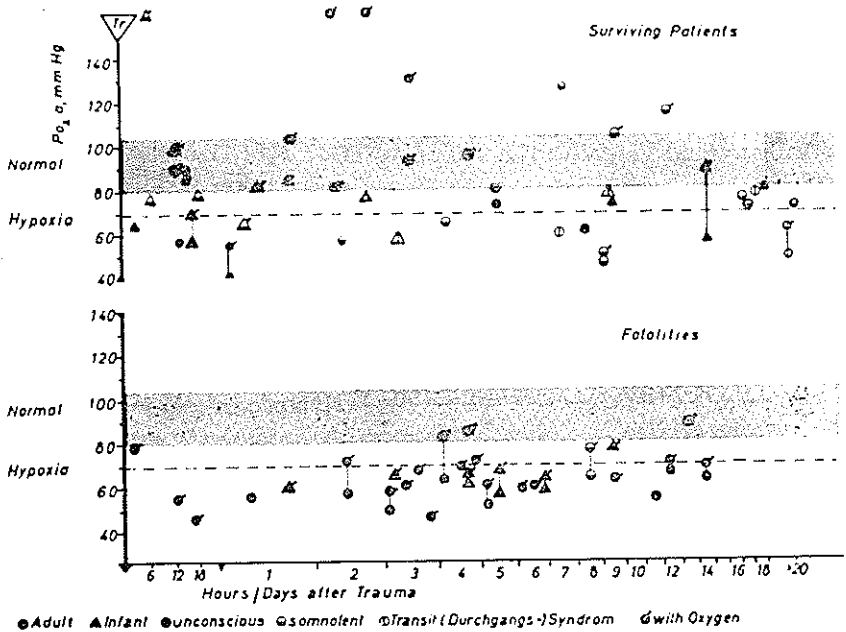
فشار اکسیژن خون شریانی Po ₂ a mm Hg	بهبود یافتگان با تنفس هوای معمولی		تلف شدگان با تنفس هوای معمولی	
	هوای معمولی	هوای مخلوط با اکسیژن	هوای معمولی	هوای مخلوط با اکسیژن
< ۸۰	۴	۱۹	—	۳
۷۰ تا ۸۰	۱۱	—	—	۶
۶۰ تا ۷۰	۴	۳	۵	۱۰
> ۶۰	۸	۲	۷	۷
		۵۱	۳۸	

جدول شماره (۴)

این حد فشار از لحاظ تفاوت حال مجروحین مغز و تعبیر اختلالات بالینی اهمیت بخصوصی

دارد. علل این کمی فشار اکسیژن خون سرخرگی بخصوص در مراحل اولیه بعد از ضربه های مغزی نزد بیمارانیکه بالاخره در نتیجه ضربه مغزی در گذشته اند بطور متوسط فشار اکسیژن خون شریانی کمتر است و با اضافه اکسیژن بهوای تنفسی این فشار فقط خیلی کم بالا میرود.

PARTIAL PRESSURE OF OXYGEN IN ARTERIAL BLOOD FOLLOWING SEVERE CEREBRAL TRAUMA



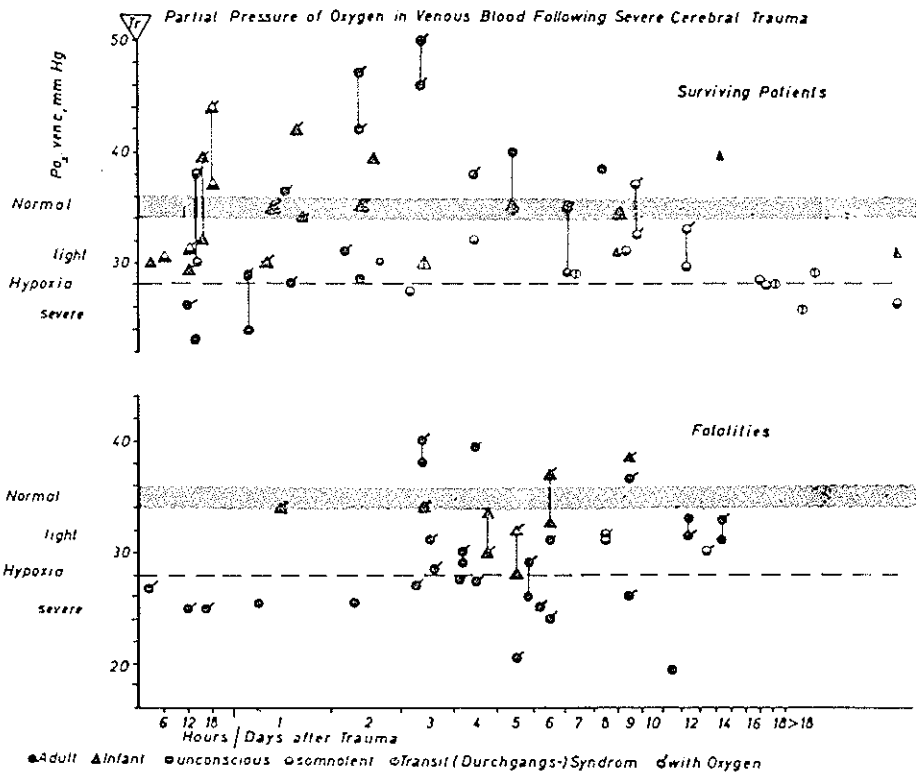
شکل ۱ - فشار اکسیژن خون شریانی نزد بیماران در مراحل حاد اولیه بعد از ضربه مغزی. نزد بیمارانیکه بالاخره در نتیجه ضربه مغزی در گذشته اند بطور متوسط فشار اکسیژن خون شریانی کمتر است و با اضافه اکسیژن بهوای تنفسی این فشار فقط خیلی کم بالا میرود.

رادیولوژی بیماران این تغییرات ریوی را دیده ایم ۱۶ بار جهت مقایسه نتایج فشار اکسیژن خون سرخرگی با تنفس هوای معمولی و هوای مخلوط با اکسیژن اندازه گیری شده است. جالب توجه اینستکه نزد بهبود یافتهگان اغلب فشار اکسیژن خون سرخرگی با اضافه اکسیژن بهوای تنفس بطور واضحی (معمولاً بیش از ۱۲ میلی متر جیوه) بالا میرود. بعکس نزد تلف شدگان بالا رفتن فشار اکسیژن خون سرخرگی با تنفس هوای مخلوط با اکسیژن همیشه کمتر از این حد و مختصر میباشد.

۳- فشار اکسیژن خون وریدی مغزی: اندازه گیری فشار اکسیژن خون وریدی

مغز که بوسیله پونکسیون Bulbus venae Jugularis بدست آمده انجام گردیده است. از این تعداد ۲۳ اندازه گیری نزد بیماران با صدمه سخت مغزی بوده که بالاخره بهبودی یافته اند. ۲ اندازه گیری نزد بیمارانیکه بعلت سایر ضایعات مغزی جراحی شده و ضربه مغزی نداشته اند

بعمل آمده است. فقط ۸ بار فشار اکسیژن خون وریدی نزد این بیماران بیش از حد نرمال یعنی ۳۴ میلی متر جیوه میبود این ۸ مورد عبارتند از:



شکل ۲- فشار اکسیژن خون وریدی مغز در Bulbus venae jugularis فشار اکسیژن خون وریدی نزد تانف شدگان بطور واضحی کمتر از فشار اکسیژن نزد بهبود یافته‌گان میباشند.

دو بار فشار اکسیژن خون وریدی نزدیک بیمار ۲۳ ساله‌ای در روز سوم بعد از ضربه مغزی نرمال بود (نمره پونکسیون ۶۱). فشار اکسیژن خون سرخرگی این بیمار اما بطور آشکار کمتر از حد نرمال یعنی ۹۴ و ۹۵ میلی متر جیوه بوده (کمپلیکسیون ریوی!) و هنگام پونکسیون این بیمار واکنش دفاعی کمی نشان میداد ولی آسیب‌ر محل تراشوتومی که قبل از پونکسیون انجام گردید باعث یک هیپروانتیلیاسیون شدید این بیمار شد.

یک مورد دیگر نزد یک زن بیمار ۳۳ ساله بیهوش بوده که در روز چهارم بعد از ضربه مغزی فشار اکسیژن خون وریدی مغز اندازه گیری شد (پونکسیون نمره ۲۴).

فشار اکسیژن خون سرخرگی نزد این بیمار با ۸ میلی متر جیوه معمولی بود. ما مطمئن نیستیم که آیا هنگام پونکسیون در حقیقت خون وریدی Bv_z را بدست آورده‌ایم چون در

تشریح این بیمار که ۷ روز بعد از این اندازه گیری درگذشت یک ترمبوز Thrombose کامل ورید یوگولاریس داخلی Interna Vena jugularis و همچنین ترمبوز Sinus transversus مشاهده می‌شد. ممکن است که هنگام پونکسیون خون شریانی برداشته شده باشد. همچنین فشار اکسیژن خون سیاهرگی مغز در نزدیک بیمار ۳ ساله که در نتیجه ضربه سخت مغزی درحالت تمام اغماء بود در روز ۶ بعد از ضربه نرمال یعنی ۳۷ میلی‌متر جیوه می‌بود (نمره ۵) این بیمار در هنگام اندازه گیری مخلوطی از هوا و اکسیژن تنفس می‌کرد. فشار اکسیژن خون سرخرگی اما فقط ۶۵ میلی‌متر جیوه بود. پس از قطع اکسیژن از هوای تنفسی فشار اکسیژن خون وریدی Bvz به ۳۲/۵ میلی‌متر جیوه نزول کرد.

نزد یک بیمار ۲۲ ساله دیگر (نمره پونکسیون ۱۹) فشار اکسیژن خون وریدی Bvz در روز ۹ بعد از ضربه مغزی ۳۷ میلی‌متر جیوه بود. وضع کلی و بخصوص وضع هوشیاری بیمار رو به بدتری رفته و فشار اکسیژن خون شریانی با وجود هیپروانتیلیاسیون شدید فقط ۶۳ میلی‌متر جیوه می‌بود. در تشریح این بیمار که ده روز بعد از ضربه مغزی درگذشت یک Oedema شدید مغز (وزن مغز ۱۶۲ گرم) و یک برنشوپنومونی Bronchopneumonie ریوین بخصوص دولب پائین دیده شد.

نزدیک بیمار جوان دیگر در روزهای ۱، ۳ و ۹ بعد از ضربه مغزی فشار اکسیژن خون وریدی مغز نرمال می‌بود (نمره پونکسیون: ۷۰، ۷۱ و ۷۲). این بیمار در این ایام دارای تشنج فراوان با تونوس شدید دائم بازکننده‌ها Stretch Synergisms بوده و در روز ۱۷ بعد از ضربه مغزی بعلت یک Kollaps حاد درگذشت. متأسفانه امکان تشریح در این مورد وجود نداشت.

نزد تلف شدگان در برابر این ۸ مورد که فشار اکسیژن خون وریدی مغز نرمال بود در ۳۲ اندازه گیری فشار اکسیژن بطور آشکار کم‌تر از حد معمول می‌بود. یعنی درحقیقت ۱۸ بار فشار اکسیژن در ناحیه توارانس و ۱۴ بار در ناحیه Hypoxie شدید یعنی کمتر از ۲۸ میلی‌متر جیوه قرار داشت. این کمبود شدید فشار اکسیژن دلیل بارز آنست که بدون شک نزد این عده یک Hypoxie شدید بافت مغزی نیز موجود بوده است.

در ۱۴ اندازه گیری که فشار اکسیژن وریدی مغز در ناحیه هیپوکسی شدید می‌بود ۱۱ بار فشار اکسیژن خون شریانی نیز بطور آشکار کم‌تر از حد معمول یعنی ۸ بار بین ۴۷ و ۶۰ میلی‌متر جیوه و ۳ بار بین ۶۹ و ۷۹ میلی‌متر جیوه بود (نمره پونکسیون: ۱۰، ۲۰، ۲۱، ۲۳، ۲۵، ۳۰، ۳۱، ۳۲، ۳۳، ۳۴، ۳۵، ۳۶، ۳۷، ۳۸، ۳۹، ۴۰، ۴۱، ۴۲، ۴۳، ۴۴، ۴۵، ۴۶، ۴۷، ۴۸، ۴۹، ۵۰، ۵۱، ۵۲، ۵۳). در ۳ مورد فشار اکسیژن خون شریانی اندازه گیری نشده است.

خون وریدی مغز نهایت کم و یا نهایت بیش از حد معمول میباشد.

مواردیکه فشار اکسیژن خون وریدی مغز نهایت کم و پائین تراز ۲۸ میلی متر جیوه یعنی در ناحیه هیپوکسی شدید بوده و اغلب (۱۰ مورد از ۱۶ اندازه گیری) نزد بیمارانی دیده شده که فشار اکسیژن خون شریانی نیز کمتر از حد معمول یعنی در ناحیه هیپوکسی شریانی بوده است.

در ۶ مورد فشار اکسیژن خون شریانی نزدیک حد نرمال یعنی بین ۶۰ و ۸۰ میلی متر جیوه اما فشار اکسیژن خون وریدی مغز پائین تر و یا نزدیک ۲۸ میلی متر جیوه میبود.

این ۶ مورد عبارتند از:

۱- فشار اکسیژن خون وریدی یک بیمار ۲ ساعت بعد از ضربه مغزی و آنژیوگرافی (نمره پونکسیون: ۵۰)

۲- دواندازه گیری (نمره ۱۸ و ۵۳) نزدیک بیمار باحالت تمام اغماء که در روز ۴ بعد از ضربه مغزی بدست آمده اند. نزد این بیمار یک هیپروانتیلیسیون شدید وجود داشت.

۳- دواندازه گیری دیگر (نمره پونکسیون: ۳۳ و ۳۴) نزدیک زن بیمار ۲۶ ساله با حالت استوپور که در هفته ۲ و ۵ بعد از جراحی یک آنوریسم شریان A. cerebri anterior مغز بدست آمده است.

۴- اندازه گیری دیگر نزدیک بیمار با سندرم Transit بوده که در روز ۱۸ بعد از ضربه مغزی انجام شده (نمره پونکسیون: ۱۶) وضع بالینی این بیمار در موقع اندازه گیری روبه بدتری بوده و مبتلا به کمپلیکاسیون های ریوی با مایع داخل جنب میبود.

۵- در روز ۱۷ بعد از ضربه مغزی نزدیک بیمار دیگر که نیز در حالت استوپور بود فشار اکسیژن خون وریدی بالاتر از ناحیه هیپوکسی شدید یعنی ۲۸/۵ میلی متر جیوه می بود (نمره پونکسیون: ۶۸).

۶- یک فشار اکسیژن خون وریدی مغز که با ۶۲ میلی متر جیوه بطور واضحی در ناحیه Hypoxic شدید بوده نزدیک بیمار ۲۲ ساله ۱۲ ساعت پس از جراحی یک خونریزی حاد زیر دور سر سخت اندازه گیری شد. فشار اکسیژن شریانی این بیمار با ۸ میلی متر جیوه در ناحیه نرمال بود (نمره پونکسیون: ۱۱)

مواردیکه فشار اکسیژن خون وریدی مغز بالاتر از حد نرمال بود اغلب نزد بیمارانی جوان و بخصوص نزد آنانکه دارای تشنجات سوتوریک یا هیپروانتیلیسیون بودند دیده میشود.

در ۳ اندازه گیری با اینکه فشار اکسیژن خون شریانی کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه بود معذک فشار اکسیژن خون وریدی مغز بیش از حد نرمال بود، ۲ اندازه گیری (نمره پونکسیون: ۶۱) نزدیک مجروح ۲۲ ساله باحالت تمام اغماء در روز ۳ بعد از ضربه مغزی

بدست آمده . بلافاصله قبل از اندازه گیری هنگام آسپیره کردن محل تراشتوتومی بیمار یک هیپروانتیلیسیون شدید نشان داد و برای مدت خیلی کوتاهی چشمان خود را باز کرد یعنی درحقیقت وضع هوشیاری تمام اغماء بیمار حالت قابل برگشت Reversibel بود . این بیمار در روز ۱ بعد از ضربه مغزی در نتیجه کمپلیکاسیون های ریوی در گذشت . اندازه گیری سوم (نمره پونکسیون : ۷۵) نزدیک بیمار ۱۰ ساله باحالت اغماء در روز ۴ بعد از ضربه مغزی بدست آمده . این بیمار نیز در این ایام یک حالت استوپور Stupor نشان میداد .

نزد ۷ بیمار باسن بین ۱۱ و ۲۲ سال نیز یک فشار اکسیژن خون وریدی مغز بیش از حد نرمال دیده شد با اینکه فشار اکسیژن خون سرخرگی تقریباً کمتر و یا نزدیک ناحیه نرمال بود . این بیماران نیز درحالت تمام اغماء و دارای تشنجات متوریک فراوان بوده و یک هیپروانتیلیسیون نشان میدادند . در دومورد نزدیک بیمار باحالت تمام اغماء و یک بیمار باحالت نیمه اغماء جهت رفع تشنجات متوریک داروهای نارکوتیک Narcotic داده شد ازسجروحین فوق فقط دو نفر بعلت کمپلیکاسیونهای ثانوی در گذشتند . بقیه این بیماران که دارای فشار اکسیژن زیاد (بیش از حد نرمال) خون وریدی مغز بودند بهبودی یافتند .

فشار زیاد (بیش از حد نرمال) اکسیژن خون وریدی مغز نیز نزد ۵ بیمار باحالت تمام اغماء اندازه گیری شد . اما نزد این ۵ بیمار فشار اکسیژن خون شریانی نیز زیاد و بیش از ۸۰ تا ۱۰۴ میلی متر جیوه میبود . این بیماران نیز هنگام پونکسیون تشنجات متوریک زیاد و هیپروانتیلیسیون شدید داشتند (نمره پونکسیون : ۲۴ ، ۲۷ ، ۳۸ ، ۷۸) . تصور میروند که این زیادی فشار اکسیژن خون وریدی مغز بعلت جریان زیاد خون مغز در نتیجه تشنجات متوریک باشد .

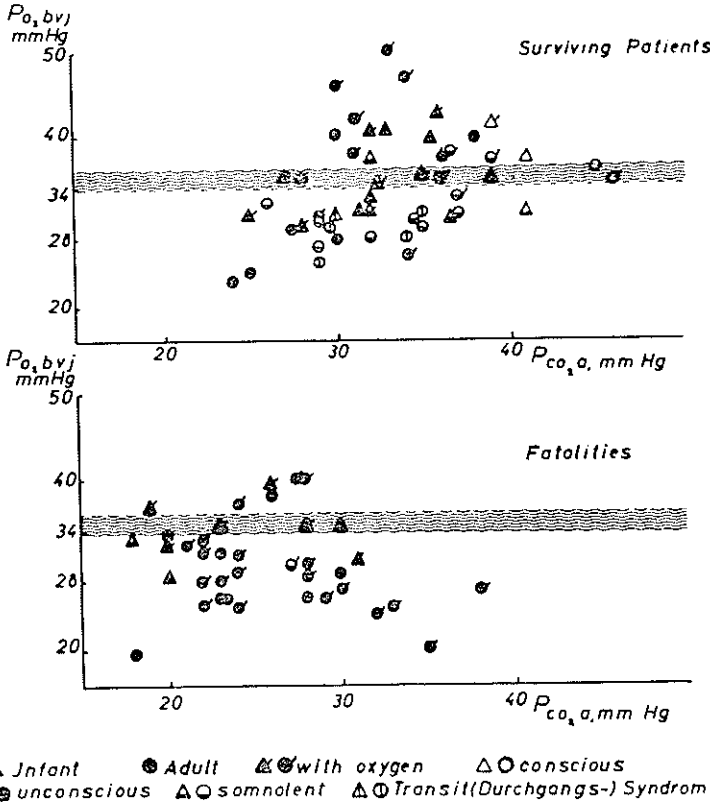
۵- رابطه بین فشار اکسیژن و سن بیماران :

الف - فشار اکسیژن خون شریانی : طبق مطالعات I.ew and Thews و همچنین Ulmer فشار اکسیژن خون شریانی با ازدیاد سن کمتر میشود . اندازه گیری های فشار اکسیژن در نزد بیماران ما نیز نشان دادند که حداکثر فشار اکسیژن خون شریانی اغاب نزد بیماران جوان باسن کمتر از ۲۲ سال دیده میشود بخصوص اگر بهوای تنفسی این بیماران اکسیژن اضافه شود اما نزد بیماران مسن ما هیچگاه حتی با اضافه اکسیژن بهوای تنفسی فشار اکسیژن خون شریانی بیش از ۹۰ میلی متر جیوه ندیدیم .

ممکن است که در اثر تغییرات فیزیولوژیک و پاتولوژیک بافت ریوی نزد افراد مسن اختلالاتی در تقسیم و بخصوص در تعویض اکسیژن یعنی بطور کلی در همودینامیک و بخصوص در اکسیداسیون خون سیاهرگی در ریه بوجود آید . البته چون در این تحقیقات

(Pampus 1963, Frowein, Karimi-nejad and میسود میشود Euler 1962)

Venous P_{O_2} in Comparison with Arterial P_{CO_2}



شکل ۷- نسبت بین فشار اکسیژن خون وریدی مغز و فشار گاز کربنیک خون شریانی

ب- با فشار گاز کربنیک خون وریدی مغز: فشار گاز کربنیک خون وریدی مغز نیز نزد تلف شدگان بطور بارزی کمتر از فشار گاز کربنیک نزد بهبود یافتگان میباشد. چون تفاوت نسبی فشار گاز کربنیک خون شریانی و خون وریدی مغز یکی میباشد از شرح بیشتر و ترسیم جداگانه نتیجه اندازه گیریها خودداری میشود.

۷- رابطه بین فشار گاز کربنیک خون شریانی و خون وریدی مغز:

فشار گاز کربنیک خون شریانی با فشار گاز کربنیک خون وریدی مغز در نزد بیماران مابطوریکه از شکل (ه) برسی آید رابطه مستقیم دارند. تفاوت فشار گاز کربنیک خون شریانی

و خون وریدی مغز در عرض مورد بطور متوسط ۸ میلی متر جیوه است که در شکل (۵) با خط مستقیمی نشان داده شده است.

نکته قابل توجه اینست که نزد مجروحینی که فشار گاز کربنیک خون شریانی بخصوص کم بوده یک ازدیاد فشار گاز کربنیک خون وریدی مغز دیده نمیشود. این مشاهده بکلی با نتیجه تحقیقات 1944 Noell and Schneider که نزد افراد سالم بدست آمده مغایرت دارد

۸- اختلالات خون با تغییر مقدار خون، هموگلوبین خون و غیره :

بطوریکه در مطالعات قبلی ما دیده شد و همچنین Smolik, Pampus نشان داده اند نزد اغلب بیماران با صدمه مغزی بخصوص در مراحل وخیم اولیه بعد از ضربه مغزی اغلب اختلالات خونی و بخصوص یک Anaemic شدید با کمبود مقدار گلبول قرمز دیده میشود حتی اگر نزد مجروحین خونریزی زیادی هم بخارج وجود نداشته باشد. در اینجانبین مقدار هموگلوبین و گلبول قرمز و غیره نزد مجروحین تعیین شده و در جدول (۲) نگاشته شده است. بطوریکه دیده میشود در ۳ مورد که نزد بهبود یافتگان هموگلوبین خون تعیین شده ۱۳ بار مقدار هموگلوبین پائین تر از ۱۲ گرم درصد میباشد. غیر از یک بار (نمره پونکسیون: ۱۷) همیشه نزد این بیماران مقدار فشار اکسیژن خون وریدی مغز نیز تا ناحیه تورلانس (۲۸ میلی متر جیوه) کم شده بود.

نزد تلف شدگان نیز از ۴ مورد ۱۵ بار مقدار هموگلوبین پائین تر از ۱۲ گرم درصد میباشد. نزد این عده ۱۰ بار هم فشار اکسیژن خون شریانی و هم فشار اکسیژن خون وریدی مغز در ناحیه هیپوکسی (کمتر از ۲۸ میلی متر جیوه) قرار داشت. در ۵ مورد بقیه (نمره پونکسیون: ۳۱، ۳۲، ۵۲، ۵۳، ۵۴) فشار اکسیژن خون شریانی تا ۶ و ۷ میلی متر جیوه پائین آمده و فشار اکسیژن خون وریدی مغز نیز در ناحیه تورلانس میباشد. شاید نزد این بیماران تقابلی میل ترکیب با اکسیژن خون Anaemie رل سهمی را داشته باشد (Riegel 1961, 1962)

مقدار بیش از حد نرمال (۱۶ گرم درصد) هموگلوبین نزد بهبود یافتگان فقط در یک مورد (نمره پونکسیون: ۴۷) و در نزد تلف شدگان در ۶ مورد (نمره پونکسیون: ۱۰، ۱۹، ۲۵، ۲۶، ۷۲) مشاهده شد. در این موارد بترتیب فشار اکسیژن خون وریدی Bvz اغلب بیش از ۳۰ میلی متر جیوه بود. فقط نزد یکی از بیماران که در حال نزاع بود فشار اکسیژن خون وریدی Bvz نهایت کم و ۱۹/۵ میلی متر جیوه بود.

تغییر نتایج و بحث در مورد آنها: جهت تعیین چگونگی تأمین اکسیژن مغز

پس از ضربه های سخت نزد ۲۷ بیمار در مراحل وخیم اولیه پس از ضربه ۸۹ بار فشار اکسیژن

اگر کمبود فشار اکسیژن خون وریدی مغز در ساعات و روزهای اول بعد از ضربه مغزی دیده میشود و روزهای بعد نیز موجود بوده و یا اینکه برای اولین بار چند روز بعد از ضربه مغزی آشکار میگردد .

علت اینکه نزد بیماران ما هیچگاه فشار اکسیژن خون وریدی بناحیه وخیم هیپوکسی یعنی ۹ میلی متر جیوه نرسیده است تصور میرود این باشد که اولاً تعداد اندازه گیریهای فشار اکسیژن در دقایق و ساعات اول کم میباشد وثانیاً اینکه ما عمداً از اندازه گیری فشار اکسیژن خون مجروحینی که در حال نزع بودند خودداری کرده ایم .

گذشته از نکات فوق دیده میشود که نزد تمام مجروحین مغز با حالت تمام یا نیمه اغماء همیشه فشار گاز کربنیک خون شریانی کمتر از حد نرمال میبود (شکل ۴) . این Hypocapnic (کمبود فشار گاز کربنیک) شریانی بخصوص نزد تلف شدگان شدیدتر میبود بخصوص شایسته دقت و توجه است که نزد بیماران ما با ضربه های شدید مغز برخلاف نتیجه تحقیقات نزد افراد سالم Hypocapnic خون شریانی و خون وریدی مغز کاملاً با همدیگر رابطه مستقیم دارند (شکل ۵) . نزد افراد سالم طبق تحقیقات معروف (Noell and Schneider 1944) با تنزل فشار گاز کربنیک خون شریانی فشار گاز کربنیک خون وریدی مغز (یا بگفته دیگر اختلاف بین فشار گاز کربنیک خون شریانی و خون وریدی مغز) زیاد میشود زیرا تنزل فشار گاز کربنیک خون شریانی باعث تقلیل جریان خون مغز شده و در نتیجه این تقلیل جریان خون مغز گاز کربنیک در خون وریدی انباشته شده یعنی فشار گاز کربنیک خون وریدی مغز بالا میرود . جهت تعبیر این پدیده جالب نزد مجروحین مغز Schneider (گزارش شفائی) تصور می کند که در نزد بیماران ما در اثر هیپوکسی شدید خون شریانی و وریدی بطور عموم تمام رگهای مغزی (نه فقط موضعی) انبساط پیدا کرده و یک Hypocapnic نزد این بیماران برخلاف افراد سالم نمیتواند دیگر اثری داشته و باعث انقباض رگها Vasokonstriktion گردد . ما از پرفسور Schneider بدینوسیله از تنظیم این تئوری سپاسگزاری کرده و امیدواریم بتوانیم در تحقیقات بعدی راجع بتصدیق یارد آن گزارش بدهیم . چنانچه بخواهیم از فشارهای خون شریانی و وریدی مغز نتیجه ای راجع بچگونگی تأمین اکسیژن مغز بگیریم باید قبل از هر چیز توجه کنیم که با این طریق فقط امکان دارد حد متوسط چگونگی تأمین اکسیژن تمام مغز را بطور کلی قضاوت کرد و بخصوص تغییرات موضعی تأمین اکسیژن مغز برای ما آشکار نمیشوند (Opitz and Schneider, Thews) اما مخصوصاً بعد از ضربه های مغزی اختلافات موضعی جریان خون مغز که بیشتر در قسمت

سویرگها میباشند Microcirculation نهایت شدید میباشد. این اختلالات موضعی گردش خون مغز اغلب نتیجه یک انباشتگی و بهم چسبندگی Aggregation پلاکت ها و گلبولهای قرمز خون بوده (Studging خون) ویدینوسیله از جریان سویرگی خون در ناحیه سویرگهای مغز جلوگیری میکنند که خود از طرف دیگر باعث کمبود اکسیژن و هیپوکسی بافت مغزی در این نواحی میگردد. این اختلالات Microcirculation خون مغز اغلب بخصوص در اطراف رگهای مغز بشکل نقطه های پراکنده شده دیده میشوند (Hirsch et. al. 1962, 1963) همانطور که اشاره شد خون وریدی Bvz مخلوطی از خونهای وریدی نقاط مختلف مغز میباشد. خونهای وریدی نقاط مختلف مغز با توجه به ضایعات نامبرده موضعی جریان خون دارای فشار اکسیژن مختلف میباشند. چون اغلب مقدار زیادی خون وریدی از تمام نقاط مغز که اکسیژن آن فقط با اندازه کمی مصرف شده با مقدار کمی خون وریدی نقاط دیگر مغز که اکسیژن آن در نتیجه اختلالات موضعی جریان خون نهایت کم میباشد در خون وریدی Bvz با هم مخلوط میشوند. ازینجهت فشار اکسیژن خون وریدی Bvz اغلب در ناحیه نرمال میباشد در صورتیکه در حقیقت قسمتی از بافت مغز با توجه به نکات فوق یک هیپوکسی شدید وجود داشته است. همچنین باید توجه کرد که ازدیاد یکبارگی و آنی فشار خون که اغلب نزد مجروحین مغز در اثر تشنجات موتوریک در مراحل اولیه دیده میشود گلبولهای قرمز و پلاکت های اگر گسیبون شده در سویرگها را یکمرتبه به جریان آورده و بدینوسیله جریان سویرگی دوباره برقرار شده و بجای هیپوکسی موضعی یک Hyperaemie موجود میآید که خود بالنتیجه باعث ازدیاد فشار اکسیژن در خون وریدی Bvz میگردد. همچنین نزد مجروحینی که در اثر تشنجات ناگهانی یک هیپروانتیلیاسیون شدید موقت نشان میدهند دیده میشود که هنگام تشنج پوست صورت و سایر نواحی سر که خون از شریان A. carotis externa میگیرند سرخ میشود. باید توجه کرد که در اینحالت نیز بوسیله وریدهای Diploe مقدار زیادی خون از این نواحی بخون داخل جمجمه و بالنتیجه بخون وریدی Bvz رسیده و این نیز باعث ازدیاد فشار خون Bvz میگردد.

احتمال میرود که این فاکتورها علت اصلی تفاوت زیاد بین فشار اکسیژن خون وریدی Bvz نزد بیماران مختلف ماباشند. بنا بر گفته های فوق نزد بیمارانی که فشار اکسیژن خون وریدی Bvz آنها در ناحیه نرمال و یا حتی بالاتر از آن بوده نمیتوان بطور حتم گفت که یک هیپوکسی مغز و بخصوص یک هیپوکسی موضعی مغز وجود نداشته است.

اینطور که امروز تصور میرود اکسیژن بافت مغزی در حالت استراحت بطور معمول فقط با اندازه احتیاج کافی بوده و بیش از مقدار احتیاج مغز تأمین نمیشود (C. F. Schmidt, Thews)

کمبود فشار اکسیژن خون وریدی که در بیش از $\frac{1}{3}$ از اندازه گیری‌ها مشاهده شد نشان می‌دهد که نزد این بیماران در زمان اندازه گیری در نقاط مختلف مغز یک هیپوکسی بسیار شدید وجود داشته و گذشته از آن اکسیژن تمام بافت مغزی نیز با اندازه کافی تأمین نبوده است. بدیهی است که این هیپوکسی شدید شرایط بهبودی یک مغز صدمه دیده را مشکل‌تر نموده و بدون شک باعث مرگ این بیماران شده است.

جهت درمان این بیماران باید علل این هیپوکسی شدید مغز را پیدا کرد. از نتایج اندازه گیری‌ها و گفته‌های فوق امکان دارد که علل ذیل باعث این هیپوکسی شدید باشند.

۱- هیپوکسی خون شریانی :

الف: بعلت اختلالات مرکزی تنفس: α -Hypoventilation، β -الکالوز سپیراتوریک در نتیجه هیپروانتیلیسیون شدید.

ب: بعلت اختلالات سطحی Peripheric تنفس.

۲- هیپوکسی خون وریدی :

الف: در نتیجه هیپوکسی خون شریانی.

ب- بعلت اختلالات گردش خون مغز.

اختلالات مرکزی تنفس: نزد مجروحین با صدمه سخت مغز که در محل تصادم فوت نمیکنند ویدرومانگاه‌های جراحی مغز می‌رسند بندرت یک Hypoventilation دیده شده بلکه همیشه یک هیپروانتیلیسیون Hyperventilation شدید وجود دارد که خود باعث یک الکالوز سپیراتوریک میگردد. این الکالوز سپیراتوریک همانطور که دیده شد باعث تنزل فشار اکسیژن خون شریانی میشود با اینکه اشباع اکسیژنی خون شریانی تغییری نکرده و در ناحیه نرمال میماند.

اختلالات سطحی تنفس: مجروحین مغز با حالت تمام اغماء اغلب همیشه دارای این اختلالات میباشند. این اختلالات تنفسی عبارتند از: بسته شدن و گرفتگی راه دستگاه تنفسی، تغییرات بافت ریوی با اختلالات دیفیوزیون Diffusion و پرفوزیون Perfusion. بواسطه تراشئوتومی و توالوت راه دستگاه تنفسی همیشه کوشش شده که حتی الامکان از این اختلالات جلوگیری شود. علت اختلالات دیفیوزیون و پرفوزیون در ریه بیشتر Atelectase میباشد که در اثر اسپیراسیون Aspiration و کمپلیکاسیون‌های التهابی ریوی بوجود آمده‌اند. این تغییرات همیشه با ادامه حالت اغماء بیشتر توسعه می‌یابند (R. Schneider 1957, Frowein 1953) بطوریکه از نتیجه اندازه گیری‌های فوق برمیآید نزد مجروحین مسن اضافه اکسیژن به‌وای تنفسی (حداقل ۰.۴٪) فشار اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی را خیلی کم بالا برده

ویا بکلی باعث تغییری نمیگردد. بعقیده Venrath (گزارش شفائی) علت این پدید اختلالات گردش خون ریه افراد مسن میباشد که بعلت عدم تناسب بین گردش خون ریه و انبساط بافت ریوی مقدار زیادی خون بدون اکسیداسیون در ریه وارد سیاهرگ ریوی (محتوی خون شریانی) گشته یعنی یک شانت Shunt ریوی بوجود میآید. اما بعقیده Schneider (گزارش شفائی) این پدیده نتیجه یک Pracoedem بافت ریوی میباشد که طبق تحقیقات Bischof نزد اغلب مجروحین مغز مسن دیده میشود. در این تحقیقات نیز هماهنگ با مطالعات قبلی ما نزد اغلب مجروحین یک Anamie شدید دیده شد. چون میل ترکیب با اکسیژن Oxygen affinitaet خون Anaemic نهایت کمتر از خون نرمال میباشد بنابراین نزد مجروحین ترانسپورت اکسیژن بطور کلی و همچنین بمغز دشوارتر شده یعنی این عارضه خود باعث یک اختلال اضافی همودینامیک میگردد.

هیپوکسی شدید وریدی: فشار اکسیژن Bv کمتر از ۲۸ میلی متر جیوه اغلب بیک هیپوکسی خون شریانی توأم بود (شکل ۳). هیپوکسی خون وریدی مغز بدون کمبود فشار اکسیژن خون شریانی نشانه اختلال گردش خون مغز میباشد. علل این اختلال گردش خون مغز عبارتند از: ازدیاد فشار داخله جمجمه در مراحل اولیه پس از ضربه، تنزل حاد فشار خون و ضایعات گردش خون مویرگی (اختلالات Microcirculation صفحه ۴۲۷).

همانطور که دیده شد قابل توجه است که نزد بیماران باحالت استوپور Stupor در هفته های ۳ و ۴ بعد از ضربه مغزی همیشه فقط یک هیپوکسی وریدی وجود دارد. چون در این حالت نزد این بیماران اغلب واکنش های آتروفیک و دگنراسیون Degeneration مغز موجود میباشد علت این هیپوکسی بخصوصی برای مانهفته است.

نتیجه جهت درمان مجروحین مغز: از نتیجه این مطالعات بطور آشکاری برمیآید که بخصوص در مراحل حاد اولیه پس از ضربه های مغز جهت جلوگیری از یک هیپوکسی بافت مغزی باید کوشید هرچه زودتر راه دستگاه تنفسی را باز نگهداشت. جهت این کار نزد بیماران باحالت نیمه و تمام اغما همیشه احتیاج به تراشوتومی میباشد. همینطور اضافه کردن اکسیژن بهوای تنفسی ضروری میباشد. تاکنون در حقیقت آشکار نبود که تنها این اقدامات کافی نبوده و باوجود تراشوتومی و اضافه اکسیژن بهوای تنفسی فشار اکسیژن خون شریانی مجروحین معذک کمتر از حد نرمال و گاهی نیز در ناحیه هیپوکسی شریانی میباشد.

طبق نتایج فوق باید همچنین قبل از هر چیز جهت جلوگیری از هیپروانتیلیاسیونهای شدید که باعث الکالوز سپراتوری و یک اختلال گردش خون مغز میشوند کوشید یعنی بلافاصله

پس از خربه مغزی باندازه کافی ومدت طولانی با Sedation عمیق مجروحین شروع کرد .
 طوریکه پیداست این زداسیون نزد بیماران مانیز اغلب سطحی وبهیچوجه کافی نبوده است.
 جهت زداسیون عمیق مجروحین مامدتی طولانی (درصورت احتیاج ۲ تا ۳ هفته) به بیماران
 مخلوطی از Megaphen^R Atosil^R Dolantin^R داخل عضله تزریق میکنیم .بطور معمول ما
 در هر سه ساعت به بیماران در صورت احتیاج تا ۰۵ میلی گرم Megaphen^R . ۰۵ میلی گرم Atosil^R
 و ۰۰۱ میلی گرم Dolantin^R مخلوط کرده و داخل عضله تزریق میکنیم . البته معمولاً نزد
 بیمارانیکه دارای تشنج فراوان نباشند وبخصوص هیپروانتیلیاسیون شدید نیست ، نصف این
 مقدار کافی است . اما اگر نزد بیمارانی حتی زداسیون با این مخلوط کافی نباشد احتیاج به
 داروهای نارکوتیک است . ما در این حالت اغلب با مخلوط بالا نیز هر چند ساعت یکبار
 Trapanal^R داخل ورید تزریق میکنیم .

بار دیگر باید مشخصاً تذکر داد که طبق تجربه زداسیون نزد مجروحین بخصوص بیماران با
 حالت تشنج اغلب نهایت سطحی بوده ومعمولاً امروزه در همه جا بی جهت از یک زداسیون
 عمیق وطولانی مجروحین ترس داشته واز استعمال داروهای فوق خودداری میشود . بدیهی
 است که زداسیون بیماران آنگاه بی خطر میباشد که بانفوزیون دائم مایعات جانشین خون
 از تنزل فشارخون جلوگیری شود .

گذشته از نکات فوق باید بخصوص نزد مجروحین مسن تر که دارای یک Praeodem
 بافت ریوی میباشد با اختلالات گردش خون ریوی و که بود اکسیداسیون خون در ریه
 (صفحه ۴۳۸) توجه کرد . جهت جلوگیری از پدیده Sludg (صفحه ۴۳۷) در حالت های شک
 (M. Schneider 1963) باید بخصوص مایعات جانشین خون که دارای مولکولهای
 کوچک میباشد (Rheomacrodex^R 10%) تزریق نمود . همچنین باید بموقع باترانسفوزیون
 متوالی خون از پیدایش Anacmie جلوگیری کرد .

این تحقیقات در حقیقت از یکطرف آشکار نمودند که تراپی و درمانهای معمول امروز
 بخصوص در یک نکته مهم یعنی در جلوگیری از هیپوکسمی بافت مغزی بکلی ناقص میباشد .
 از طرف دیگر اما اینک علت مرگ عده ای از مجروحین مغز که تا کنون برای ما نهفته بود
 واضح گردید . اکنون که نقصان تأمین اکسیژن مغز نزد مجروحین آشکار میباشد امکان
 دارد در آتی به موفقیت حاصل شود و این نقصان برطرف گردد . بنابراین میتوان با احتیاط میدوار
 بود که شاید در آتی نزدیکی سرنوشت مجروحین مغز تغییر کرده وبتوان یوسپله ای از تلفات
 فراوان این عده از بیماران جلوگیری کرد .

مأخذ و مدارک:

- Adams, J. E., and J. W. Severinghaus, *J. Neurosurg.* XIX, (1962), 959—963. — Anthony, A. J., and H. Venrath, *Funktionsprüfungen der Atmung*. Leipzig, 1962. — Astrup, P., siehe Frowein, 1963. — Bartels, H., E. Bücherl, C. W. Herzt, G. Rüdewald und M. Schwab, *Lungenfunktionsprüfungen*. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1959. — Bernsmeier, A., *Regulationsstörungen des Hirnkreislaufs und ihre Behandlung*. Therapiewoche 6, 363—369. (1955/56). — Bernsmeier, A., und K. Siemons, *Klin. Wschr.* 31, (1953), 166—169. — Bischof, W., *Zur Entstehung des „neurogen“ ausgelösten akuten Lungenödems und der akuten Magen-Darmblutungen*. Habil. Schrift, Köln 1962. — Buchborn, A., Schock und Kollaps. In: *Handb. Inn. Med.* 4. Aufl., Berlin, Göttingen, Heidelberg, IX/1, Teil, 952—1184, (1960). — Frowein, R. A., *Acta Neurochir.* 9, (1961), 468—495. — Frowein, R. A., A. Karimi und K. H. Euler, *Zbl. Neurochir.* 23, (1962), 3—11. — Frowein, R. A., *Zentrale Atemstörungen bei Schädel-Hirnverletzungen und bei Hirntumoren*. Monogr. Ges. Geb. Neurol. Psych. Bd. 101. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1963. — Gänschirt, H., *Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödem*. Monogr. Ges. Geb. Neurol. Psych. Bd. 81, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1957. — Gibbs, E. L., W. G. Lennox und F. A. Gibbs, *Bilateral internal jugular blood*. *Amer. J. Psych.* (Baltimore) 102, (1945/46), 184—190. — Gleichmann, U., D. W. Lübbers, W. Burger und W. Eschweiler, *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 271, (1960), 431—455. — *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 271, (1960), 456—472. — Hellinger, F. R., B. M. Bloor and J. J. McCutcheon, *J. Neurosurg.* 19, (1962), 964. — Hirsch, H., U. Gleichmann, H. Kristen und V. Magazinovic, *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 273, (1961), 213—222. — Hirsch, H., und H. A. Müller, *Pflügers Arch.* 275, (1962), 277—291. — Hirsch, H., M. Breuer, H. P. Künzel, E. Marx und D. Sachweh, *Dt. Z. Nervenheilk.* 186, (1964), 58—66 — Ingvar, D. H., *Neurology* 11, (1961), 68—71. — Knipping, H. W., W. Bolt, H. Valentin und H. Venrath, *Funktionelle Pathologie der Atmung*. In: *Büchners Handb. der allg. Pathologie V/1*, 325—401, (1961). — Koefl, S. T., M. U. Tsao, A. Vadnay, T. O. Wilson, and J. L. Wilson, *J. Clin. Investigat.* 41, (1962), 1125—1133. — Lassen, N. A., *Physiological Rev.* 39, (1959) 183—238. — Lennartz, H., *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 177, (1958), 563—576. — Loew, P. G. und G. Thews, *Klin. Wschr.* 40, (1962), 1093—1098. — Meyer, J. S., F. Gotroh, Y. Tazaki, K. Hamaguchi, S. Ishikawa, F. Nouailhat, and I. Symon, *Neurology* 7, (1962), 560—581. — Noell, W., und M. Schneider, *Pflüg. Arch.* 246, (1942), 181, I.—III. *Mitteilung, Pflüg. Arch.* 247, (1944), 514—527, IV. *Mitt. Opitz, E., und M. Schneider, Ergebn. Physiol.* 46, (1950), 126—260. — Pampus, F., *Die Pathologie des Blutes bei Erkrankungen und Verletzungen des Zentralnervensystems*. *Beitr. Neurochir.* 6, Leipzig 1963. — Rahn, H., und W. O. Fenn, In: *Bartels u. Mitarb. Lungenfunktionsprüfungen*, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1959. — Riegel, K., P. Hilpert und W. Moll, *Gasaustausch bei Anämien, Physiologie und Pathologie des Gasaustausches in der Lunge*, *Bad Oeynhausener Gespräche IV*, S. 66—73, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1961. — Riegel, K. *Dtsch. med. Wschr.* 87, (1962), 1947—1952. — Schmidt, C. F., *Twenty Years of Cerebral Blood Flow Measurements*, *Circulation Research (New York)* XI/I 357—359 (1962). — Schnedorf, J. G., R. A. Munstow, A. S. Crawford and R. D. McClure, *Surg. Gyn. Obstetr.* 70, (1940), 628—631. — Schneider, M., *Bibl. haemat.* 16, (1963), 10—26; ferner in *Schock und Plasmaexpander*, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1964; *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 1964 (im Druck). — Shenkin, H. A., *Arch. Neurol.* 4, (1961), 365—368. — Siggaard Andersen, O., *Scand. J. Clin. & Lab. Investigation* 14, (1962), 598—604. — Smolik, E. A., R. O. Muether, F. P. Nash, W. Konneker, *Surgery, Gyn. & Obst.* 102, (1956), 263—270. — Smolik, E. A., and F. P. Nash, *J. Neurosurg.* 17, (1960), 669 bis 676. — Thews, G., *Pflügers Arch.* 271, (1960), 197—226. — Tönnis, W., *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 167, (1939), 463—465. — Tönnis, W., R. A. Frowein, K. H. Euler, W. Krenkel und M. Grün, *Hirn- und Nervenverletzungen bei Kindern und Jugendlichen*. *Langenbecks Arch.*, 304, (1963), 562—583. — Ulmer, *(Arterieller Sauerstoffdruck und Lebensalter.) Diskussion des Ärztlichen Sachverständigenbeirates für Fragen der Kriegsoferversorgung am 29.—31. 10. 1962 in Bonn*. — Wieck, H. H., *Dtsch. med. Wschr.* 81, (1956), 1345—1349.

سوفل سیستولیک پولمونر بعلت دیلاتاسیون شریان ریوی است که ایجاد تموج خونی میکند (تنگی نسبی پولمونر) .

دو تاشدن صدای دوم بعلت ازدیاد فشار پولمونر است که سبب تطویل فاز از کسبیون بطن راست شده ویستن دریچه پولمونر را بتأخیر میاندازد .

ریتم سه زمانه مربوط بتاکیکاردی و بالا بودن فشار دهلیز چپ است . در مرحله آخر این بیماری بعضی یا همه علائم سمعی و فنوکاردیوگرافی ذکر شده دائمی میشود و عات آن بجاماندن ضایعه دریچه ای است در صورتیکه معمولاً سوفل پولمونر از شدتش کاسته میشود .

نکته مهم باید علائم فنوکاردیوگرافی و سمعی فوق را از صداهائیکه در قلب بچه های طبیعی شنیده میشود تمیز داد که مهمتر از همه :

ریتم سه زمانه ممکن است دریچه ها پیدا شود که صدای سوم قلب در اطفال هرگز بزرگتر و عریضتر از نصف صدای دوم قلب نیست .

۲- باسوفل سیستولیک معصوم (Innocent)

اقتباس از:

Cardiology and Encyclopedia of the cardip – poscular Systeme. by ALDO, A., Luisada, M. D., vol. 3, 1959 . page 7-84 NEW YORK