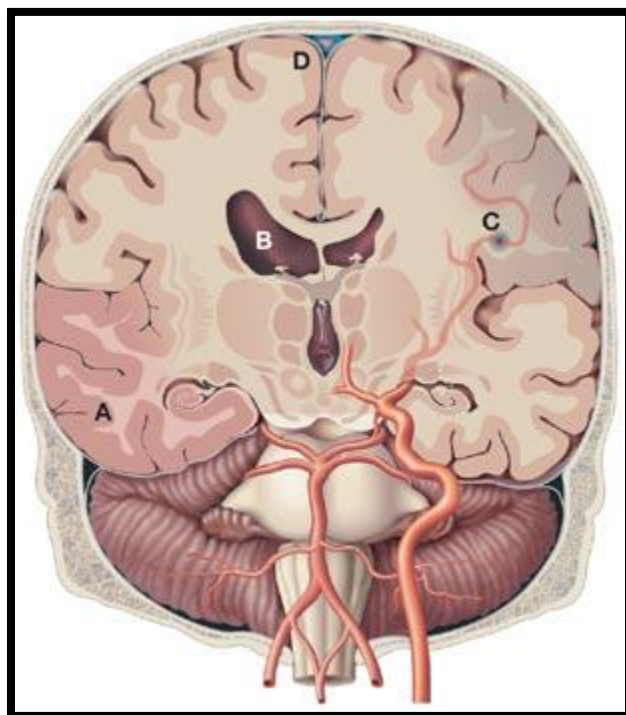


Increase Intracranial Pressure – IICP



در داخل جمجمه ، بافت مغزی (۱۰۴۰۰g) ، خون (۷۵ ml) و مایع مغزی نخاعی (۷۵ ml) جای می گیرند حجم و فشار این سه ترکیب معمولاً در حالت تعادل قرار دارند و **ICP** را به وجود می آورند . معمولاً در بطن های جانبی اندازه گیری می شود ، **ICP** طبیعی بین ۱۰ تا ۲۰ میلی متر جیوه است .

فرضیه **مونرو - کلی** اینگونه بیان می دارد : به دلیل محدودیت فضا جهت گستردگی محتویات درونی جمجمه ، هر گونه افزایش در هر یک از ترکیبات موجود در جمجمه (بافت مغزی، خون، مایع مغزی) ، سبب بروز تغییر در حجم سایر اجزا می شود . از آنجا که اتاقک مغزی فضای محدودی جهت تغییر در اختیار دارد ، لذا مکانیسم جبرانی معمولاً با **تغییر مکان یا جابجایی CSF** ، **افزایش یا کاهش تولید CSF** ، یا **کاهش حجم خون مغزی** همراه می باشد . بدون انجام چنین تغییراتی ، **ICP** شروع به بالا رفتن خواهد نمود . در شرایط طبیعی ، با بروز تغییراتی در فشار داخل قفسه سینه (سرفه ، عطسه و زور زدن) ، وضعیت بدن ، فشار خون و نوسانات موجود در سطح گاز های خونی شریانی ، تغییرات جزئی در حجم خون و حجم **CSF** ، پدید می آید که طبیعی در نظر گرفته می شود .

پاتوفیزیولوژی

افزایش **ICP** ، بسیاری از بیماران مبتلا به بیماری های حاد عصبی را گرفتار می سازد ، چرا که موقعیت های بیماری زا ، رابطه میان حجم و فشار موجود در داخل جمجمه را بر هم می زنند . اگر چه بالا رفتن **ICP** ، به طور شایع با **آسیب دیدگی** های سر به

وجود می آید اما به عنوان اثر ثانویه همراه با بیماری های مختلف دیگر نظیر **تومور های مغزی** ، **خونریزی زیر عنكبوتیه ای** ، **انسفالوپاتی های ویروسی و توکسیک** نیز مشاهده می شود . افزایش ICP بنا به هر دلیلی که ایجاد شده باشد در خونرسانی یا پرفیوژن مغزی تاثیر گذارده ، منجر به افزایش ورم و **ادم** خواهد گردید و بافت های مغزی را به سمت سوراخ های واقع لایه محکم سخت شامه هدایت می نماید ، پدیده ای که **فتق** یا **بیرون زدگی** نامیده شده و رویدادی حاد و غالبا کشنده می باشد .

Table 1: Causes of Increased Intracranial Pressure

Aneurysm rupture	Cerebral edema
Encephalitis	Epidural hematoma
Head injury	Hydrocephalus
Intraventricular hemorrhage	Meningitis
Status epilepticus	Stroke/Intracerebral hemorrhage
Subdural hematoma	Tumor

- کاهش جریان خون مغزی ادم مغزی
- **ادم** یا **التهاب مغزی** زمانی ایجاد می شود که میزان آب موجود در فضای داخل سلولی ، فضای خارج سلولی یا هر دو به طور غیر طبیعی افزایش یافته و با بالا رفتن حجم بافت های مغزی همراه باشد.
- ادم می تواند در ماده سفید ، خاکستری یا بینا بینی ایجاد می شود.
- با تورم بافت مغزی در درون محفظه سخت جمجمه ، چندین مکانیسم در این رابطه عمل می نمایند تا به جبران افزایش ICP بپردازند.

این مکانیسم ها عبارتند از : **اتورگولاسیون** و **کاهش تولید و جریان CSF**.

اتورگولاسیون به توانایی مغز در تغییر **قطر عروق خونی** خود به صورت **اتوماتیک** اطلاق می شود تا در خلال تغییرات به وجود آمده در فشار خون سیستمیک ، جریان خون مغزی ثابت باقی مانده و متحمل تغییر نشود . این مکانیسم در بیماران دچار وضعیت های پاتولوژیک که ICP در آنها بالا رفته ، با اختلال مواجه می شود.

واکنش مغز نسبت به افزایش ICP

بافزایش ICP ، مکانیسم های جبرانی مغز شروع به کار می کنند تا جریان خون حفظ شده و از تخریب بافتی جلوگیری به عمل آید . وقتی فشار خون سیستولیک شریانی ۵۰ تا ۱۵۰ mmHg بوده و ICP نیز کمتر از ۴۰ mmHg باشد ، مغز باز هم می تواند فشار پرفیوژن ثابتی را ایجاد نماید . **تغییرات ICP ، رابطه نزدیکی با فشار پرفیوژن مغز (CPP) دارند . فشار پرفیوژن مغز با تفاضل ICP از فشار شریانی اصلی به دست می آید .** به عنوان مثال اگر فشار شریانی اصلی ۱۰۰ mmHg و ICP برابر با ۱۵ mmHg باشد ، فشار پرفیوژن مغز ۸۵ mmHg خواهد بود CPP . طبیعی بین ۷۰ - ۱۰۰ mmHg است .

با بالا رفتن ICP ، مکانیسم **اتورگولاتوری** یا **خود تنظیمی** مغز در هم شکسته می شود و فشار پرفیوژن مغز می تواند به بیش از ۱۰۰ mmHg یا کمتر از ۵۰ mmHg برسد . بیماران دارای فشار پرفیوژن مغزی کمتر از ۵۰ mmHg دچار آسیب های غیر قابل برگشت عصبی خواهند شد ، بنا براین برای اطمینان از خون رسانی کافی به مغز ، CPP باید در حد ۷۰ - ۸۰ mmHg حفظ شود .

Table 2: Relationship Between MAP and Intracranial Pressure CPP = MAP-ICP MAP = DP + 1/3 (SP-DP)

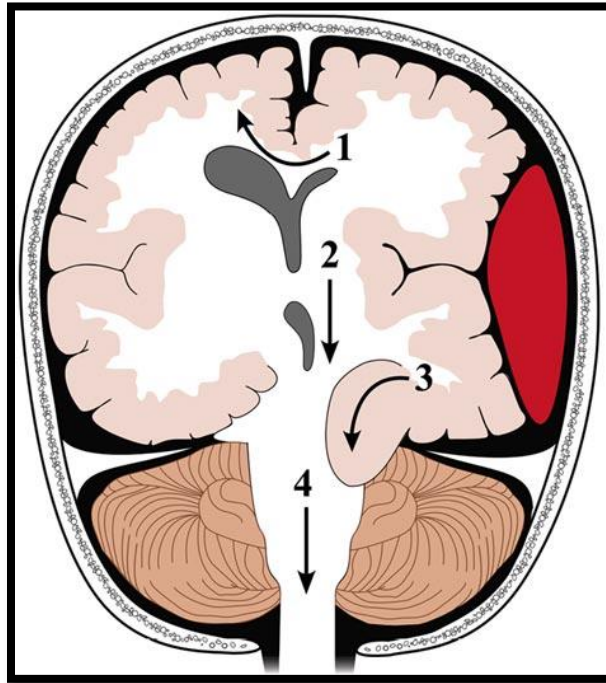
• اگر ICP با فشار شریانی اصلی برابر شود ، جریان خون مغزی متوقف می گردد.

یکی از پدیده های بالینی که تحت عنوان پاسخ **کوشینگ** شناخته می شود (یا رفلکس کوشینگ) در مواقع کاهش شدید جریان خون مغزی بوقوع می پیوندد .

در موارد بروز ایسکمی ، مراکز وازوموتور در تلاش برای غلبه افزایش ICP ، **فشار شریانی را بالا می برند** . پاسخی که با واسطه سیستم **سمپاتیک** انجام می گیرد موجب **افزایش فشار خون سیستولیک** همراه با **افزایش فشار نبض** و **کند شدن ضربانات قلب** می گردد . این پاسخ ، که با واسطه سیستم عصبی سمپاتیک صورت می پذیرد ، به صورت بالینی با **بالا رفتن فشار خون سیستولیک** ، **افزایش فشار نبض** و **کند شدن رفلکسی سرعت ضربانات قلب** مشهود می باشد و علامتی است که مداخله فوری نیاز دارد ، اگر چه در صورت درمان سریع پاسخ کوشینگ ، پرفیوژن قابل اطلاع خواهد بود.

وقتی حجم یا فشار به حد معینی برسد ، دیگر مغز قادر به انجام **خود تنظیمی** به نحو موثر نبوده ، جبران سازی (ایسکمی و انفارکتوس) صورت نمی گیرد . در این مرحله ، بیمار دچار تغییرات چشمگیری در وضعیت ذهنی و علائم حیاتی خواهد شد از آن جمله : **کاهش ضربان قلب ، افزایش فشار خون و تغییرات تنفسی (تریاد کوشینگ)**

اگر در این مرحله اقدامات درمانی آغاز نگردد ، در آن صورت ساقه مغز دچار بیرون زدگی شده و جریان خون مغزی مسدود خواهد شد . بیرون زدگی زمانی اتفاق می افتد که بخشی از بافت مغز از ناحیه ای که فشار در آنجا بالاست به طرف ناحیه ی دارای فشار پایین ، جابجا شود . بافت بیرون زده بر قسمتی از مغز که بدانجا نقل مکان کرده ، فشار وارد می آورد و سبب اختلال در ذخیره خونی آن ناحیه می گردد . قطع جریان خون مغزی منجر به بروز ایسکمی و انفراکتوس و در نتیجه مرگ مغزی می گردد .



نظارات بالینی

- وقتی افزایش ICP تا آنجا پیش می رود که توانایی مغز جهت انطباق به منتهای درجه خود می رسد ، عملکرد نرونها دچار اختلال می شود ، و این اختلال به صورت تغییراتی در سطح هوشیاری (LOC) و با واکنشهای غیر طبیعی **تنفسی** وازوموتور ظاهر می شود .
- جابجایی مغز در درون جمجمه به دلیل وجود ضایعات فوق چادرینه ای . (۱) بیرون زدگی شکنج کمربندی در زیر فالکس (ساختمان داسی شکل) ، (۲) بیرون زدگی مرکزی درون چادرینه ای ، (۳) بیرون زدگی لوب گیجگاهی به داخل بریدگی چادرینه ای و (۴) بیرون زدگی زیر چادرینه ای تونسیل های (لوزه های) مغزی
- بروز هر نوع تغییر ناگهانی در وضعیت بیمار ، نظیر **بی قراری** (بدون علت مشخص) ، **کانفیوژن** یا **افزایش خواب آلودگی** ، از نظر عصبی دارای اهمیت می باشد . این علائم ممکن است در نتیجه **فشرده شدن مغز** به دلیل **تورم ناشی از خونریزی** یا **ادم** و یا **گسترش ضایعات داخل جمجمه** (**هماتوم** یا **تومور**) و یا **هردوی** این عوامل ، به وجود آمده باشند .
- همینطور که فشار افزایش می یابد ، بیمار وارد حالت **استوپور** می شود ، یعنی **فقط به محرک های دردناک یا محرک های شنوایی با صدای بلند پاسخ می گوید** . در این مرحله احتمالاً اختلالات جدی به گردش خون مغز وارد آمده و

ممکن است بلافاصله به عمل جراحی نیاز داشته باشد. هر قدر اختلالات عصبی وخیم تر شده و بیمار وارد حالت کماتوز شود، واکنش های حرکتی غیر طبیعی نیز مانند وضعیت **دکور تیکه** (خمیدگی غیر طبیعی اندام های انتهایی فوقامی و کشیدگی اندام های تحتانی)، وضعیت **دسبره** (کشیدگی مفرط اندام های انتهایی فوقانی و تحتانی) (و وضعیت **فلکسید** خود را نشان می دهد).

- وقتی کما عمیق شد و مردمکها گشاد شده و حالت ثابت پیدا کردند و تنفس نیز مختل گشت، در این صورت مرگ معمولاً غیر قابل اجتناب خواهد بود.

بررسی و یافته های تشخیصی

- متداول ترین تست های تشخیصی عبارتند از **CT**: اسکن و **MRI**
- برای بیمار ممکن است آنژیوگرافی مغزی، **PET** یا **SPECT** نیز انجام شود.
- مطالعات **داپلر ترانس کرانیال**، می تواند اطلاعاتی را پیرامون جریان خون مغزی فراهم آورد.
- بیماری که **ICP** بالا دارد، ممکن است تحت پایش **الکتروفیزیولوژیک** قرار گیرد تا جریان خون مغزی در وی به طور غیر مستقیم کنترل شود، پایش بیمار از طریق پتانسیل فراخوان، با اندازه گیری پتانسیل های الکتریکی ایجاد شده توسط بافت عصبی در واکنش به محرک های خارجی (حسی، شنوایی یا شنوایی)، انجام می گیرد.
- از انجام **LP** در بیمارانی که **افزایش ناگهانی ICP** دارند، خودداری میشود چرا که کاهش ناگهانی فشار می تواند سبب **بیرون زدگی مغز** شود.

عوارضی که به دنبال افزایش ICP ایجاد می شود عبارتند از :

- بیرون زدگی ساقه مغزی
- دیابت بی مزه (**diabetes insipidus**) دیابت بی مزه در نتیجه کاهش ترشح هورمون آنتی دیورتیک (ADH) پدید می آید. برون ده ادرار بیمار افزایش یافته اسمولالیت ادرار کاهش می یابد و سرم هایپراسمولالریته می شود.
- درمان: درمان شامل مصرف مایعات، جایگزین کردن الکترولیت ها و وازوپرسین درمانی (دسموپرسین DDAVP) است. سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری (**SIADH**): در نتیجه افزایش ترشح هورمون آنتی دیورتیک پدید می آید. بیمار بیش از حد مایعات مصرف می کند اما برون ده ادراری در وی کاهش می یابد و از غلظت سدیم سرم کاسته می شود.
- درمان: درمان SIADH شامل محدودیت مصرف مایع است (کمتر از 800ml در روز بدون آب آزاد) که معمولاً برای اصلاح هایپوناترمی کافی به نظر می رسد اما برای موارد حاد و شدید تزریق توام با مراقبت محلول سالین هایپوتونیک می تواند

درمانی محسوب می شود. برای اصلاح غلظت سدیم سرم ، سرعت تزریق نباید از ۱,۳ میلی اکی والان در لیتر در هر ساعت فراتر رود.

بیرون زدگی ساقه مغزی در نتیجه افزایش بیش از حد ICP پدید می آید ، یعنی زمانی که در فضای مجمله ای فشار ایجاد شده و بافت مغز ، بر ساقه مغزی به طرف پایین فشار وارد می آورد ، افزایش فشار وارده بر ساقه مغز ، منجر به قطع جریان خون مغز شده و نتیجه بروز آنوکسی غیر قابل برگشت در مغز و مرگ مغزی خواهد بود.

تدابیر پزشکی :

افزایش ICP ، فوریتی پزشکی است و باید سریعاً تحت درمان قرار بگیرد . نظارت دقیق برروی ICP با استفاده از روش های تهجمی ، مهمترین رکن در کنترل این عارضه به شمار می آید . روش های کنترلی که بلافاصله و بدون فوت وقت جهت پایین آوردن میزان ICP انجام می شود ، عبارتند از:

- کم کردن ادم مغزی
- پایین آوردن حجم CSF
- کاهش حجم خون با حفظ نگهداری پرفیوژن مغزی

اهداف مذکور همراه با **تجویز دیورتیک های اسموتیک و کورتیکو استروئید ها ، محدودیت در مصرف مایعات ، درناژ CSF ، کنترل تب ، حفظ فشار خون سیستمیک و اکسیژناسیون و کم کردن نیاز های متابولیکی سلول** ، به اجرا در می آید . اگر ICP در اثر آسیب های تروماتیک مغز افزایش یافته باشد ، استفاده از کورتیکو استروئید ها توصیه نمی شود . استفاده از هایپرونتیلیاسیون تنها هنگامی عاقلانه است و توصیه می شود که ICP نسبت به اقدامات دیگر پاسخ نداده و مقاومت نشان دهد .

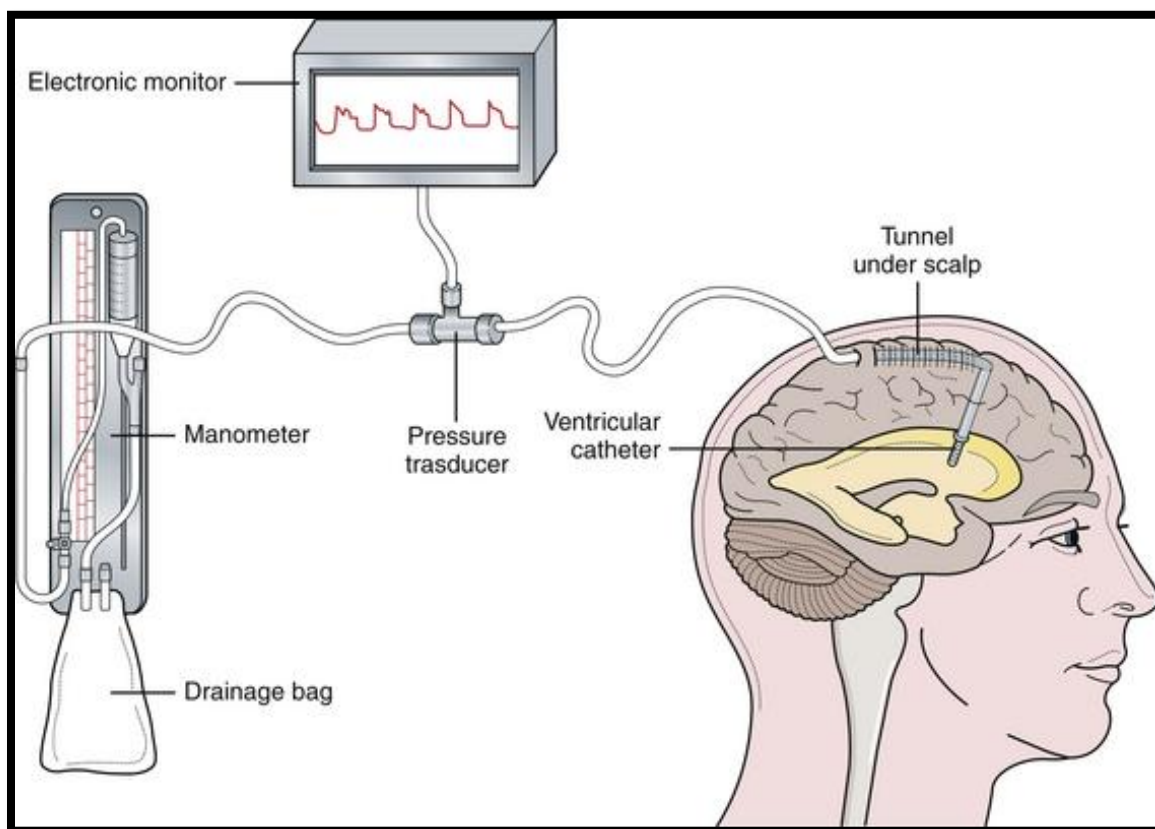
پایش فشار داخل مجمله ای و اکسیژن رسانی به مغز

هدف از پایش ICP

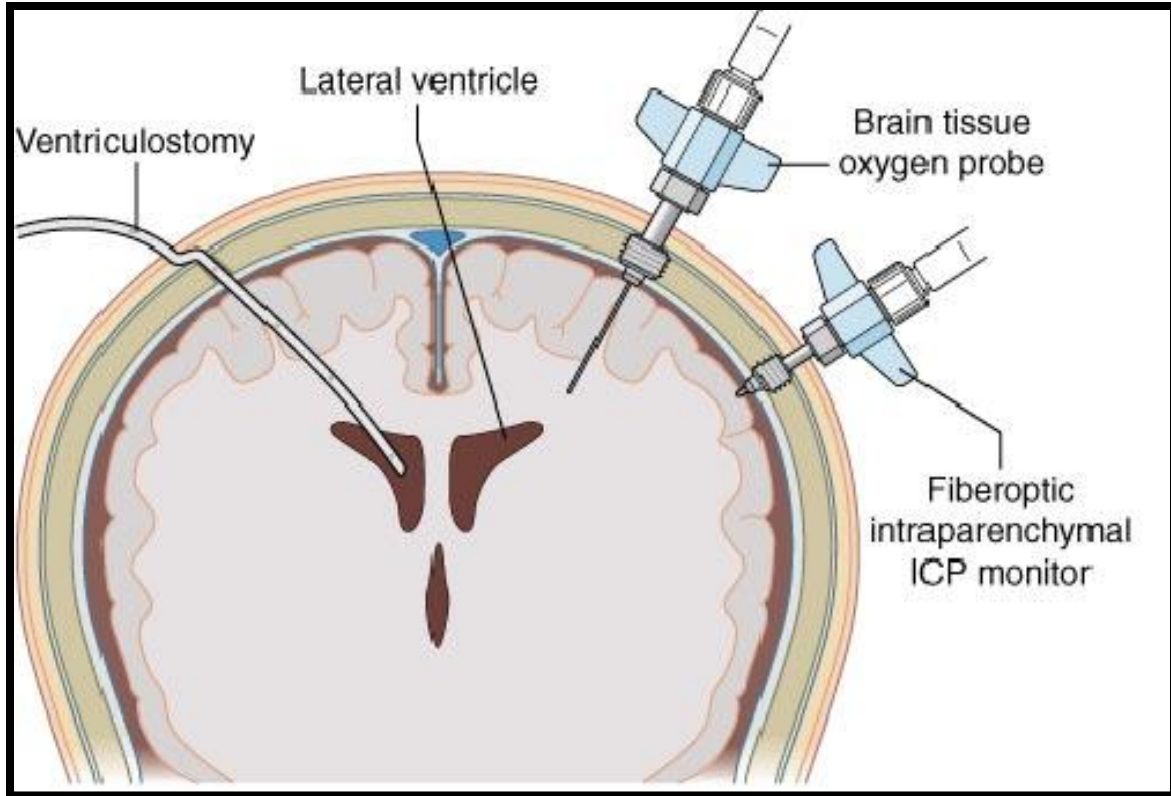
- تشخیص افزایش در مراحل اولیه (قبل از آنکه آسیب های مغزی به وقوع بپیوندد)
- تعیین درجه افزایش ICP
- شروع درمان های مناسب
- دسترسی به CSF جهت نمونه گیری و درناژ
- ارزیابی میزان اثر بخشی درمانهای اجرا شده می باشد.

پایش ICP را می توان از طریق **سوند داخل بطنی (ونتریکولوستومی)** (پیچ مخصوص فضای زیر عنکبوتیه و سوند اپیدورال یا ساب دورال یا سوند فایبراپتیک) مجهز به مبدل که در فضای زیر سخت شامه ای یا بطن ها کار گذاشته می شود ، انجام داد.

در **سوند گذاری داخل بطنی یا ونتریکولوستومی** ، از سوندی ظریف و با قطر کم استفاده نموده و آن را داخل یکی از بطن های جانبی که معمولا در نیمکره غیر غالب مغز واقع است وارد می نمایند . سوند توسط یک سیستم مملو از مایع به ترانس دیوسری متصل می شود که فشار موجود را به شکل ایمپالس های الکتریکی ثبت می نماید .



علاوه بر **ثبت مداوم ICP** ، از سوند های بطنی می توان جهت **درناژ CSF** بخصوص زمانی که افزایش شدید فشار وجود دارد ، نیز استفاده نمود . از ونتریکولوستومی برای **درناژ مداوم CSF** تحت کنترل دقیق فشار ، روشی موثر در درمان هیپرتانسیون داخل جمجمه ای است . از جمله دیگر فواید سوندهای بطنی ، ایجاد مسیری است که با کمک آن می توان دارو تجویز کرد یا جهت انجام ونتریکولوگرافی ، ماده حاجب یا هوا تزریق نمود .



عوارض ناشی از سوند گذاری عبارتند از:

- عفونت بطنی
- انسداد سوند توسط خون یا بافت مغزی
- ایجاد اشکالاتی در سیستم پایش

نکته: قبل از خارج کردن درن خارج بطنی، طبق دستور پزشک درن با یک گیره بسته می شود؛ این گیره مانع خروج مایع مغزی - نخاعی از راه درن می گردد و اجازه می دهد تا تیم پزشکی وضعیت جذب مایع مغزی - نخاعی بیمار را بررسی نمایند و از سلامت بیمار و عدم وجود علائم افزایش ICP مطمئن شوند. در ضمن قبل کشیدن این درن از بیمار سی تی اسکن مغز نیز انجام می شود.

- مهمترین عارضه درن خارج بطنی عفونت مغزی (مننژیت) می باشد و به همین دلیل این درن به صورت کوتاه مدت استفاده می شود.
- عارضه دیگر احتمال خونریزی مغزی در مسیر عبور کاتتر و یا خونریزی داخل بطنی حین قرار دادن و یا هنگام کشیدن و تریکولوستومی می باشد

چه نکاتی را باید پرستار در مورد مراقبت از درن و تریکولوستومی بداند و به بیمار و همراهان وی آموزش دهد؟

- محل خروج درن باید همیشه پانسمان داشته باشد و اجازه ندهید که پانسمان مرطوب شود .
- لوله و ظرف جمع آوری کننده ترشحات به هیچ وجه کشیده نشود و بین نرده های تخت نیفتد چون ممکن است باعث تاخوردگی یا جا به جا شدن درن شود .
- هیچ گاه کیسه جمع کننده ترشحات را بالاتر یا پایین تر از حدی که پزشک معین کرده است ، قرارداده نشود چون این کارمیزان خروج مایع مغزی - نخاعی را کم و زیاد می کند .قرار دادن بگ درن پایینتر از سطح بدن ممکن است منجر به IVH می گردد .
- در هنگام باز بودن سیستم نباید بیمار بنشیند یا راه برود زیرا حجم تخلیه مایع مغزی بیشتر می شود .
- سردرد ، خستگی ، افت هوشیاری و تهوع - استفراغ می تواند از علائم افزایش فشار مغزی باشد و باید فوراً اطلاع داده شود .
- قبل انجام ونتریکولوستومی باید تستهای انعقادی کنترل شود و پلاکت بالای صد هزار و INR کمتر از ۲ باشد .
- در صورت استفاده بیمار از هپارین و انوکسپورین دارو باید ۲۴ ساعت قبل عمل قطع شود .
- نکته مهم در زمان تعویض بگ ونتریکولوستومی ضد عفونی کردن دقیق کانکشنهای کاتتر با بتادین و سپس الکل می باشد تا ریسک عفونت کاهش یابد. ضمناً این کار باید توسط پزشک و در شرایط استریل انجام پذیرد .
- درن ونتریکولوستومی هنگام جابجایی بیمار باید بسته باشد و جهت در معرض دید بودن ، باید آن را روی قفسه سینه با چسب فیکس نمود .
- در صورت هر گونه اشکال در مسیر این سیستم بسته مانند کشیده شدن کاتتر ، جدا شدن اتصالات ، باز شدن سوچور سر ، لیک CSF از محل و.... باید هر چه سریعتر به پزشک اطلاع داد .
- درن توسط پزشک باید خارج شود و محل آن برای جلوگیری از لیک سوچور گردد

پیچ ناحیه زیر عنکبوتیه ای ، پیچ توخالی است که از راه جمجمه و سخت شامه به فضای زیر عنکبوتیه ای مغز وارد می شود . از جمله فواید آن ، این است که نیازی به سوراخ کردن بطن ها نمی باشد . پیچ ناحیه زیر عنکبوتیه ای ، به یک ترانس دیوسر فشار متصل می شود و اطلاعات ثبت شده روی اسیلوسکوپ نشان داده می شود . از جمله مزایای دیگر این روش ، اجتناب از عوارض ایجاد شده در اثر جابجایی مغز و کوچک شدن بطن های مغزی است . استفاده از تکنیک مذکور ، عوارضی نیز دارد که شامل مسدود شدن پیچ به علت لخته یا بافت مغزی است و این امر سبب عدم ردیابی و ثبت فشار و کاهش دقت در خواندن ICP بالا خواهد شد.

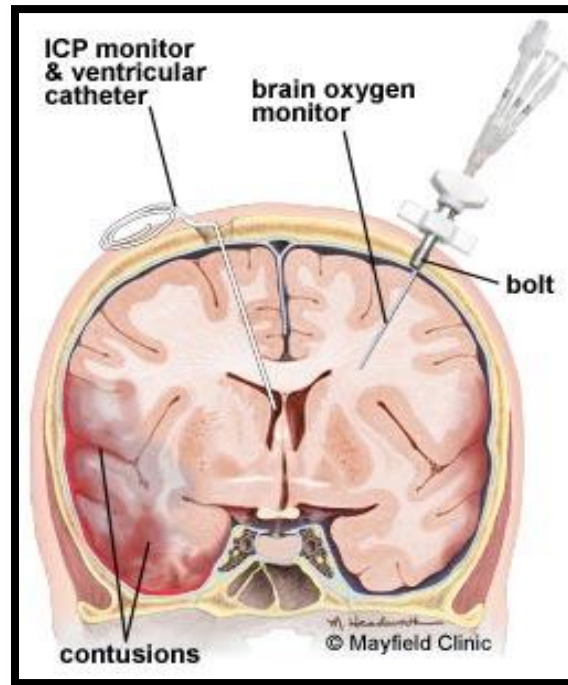
در پایش ICP از راه اپیدورال ، از حسگر جریان هوا استفاده می نمایند ، مبنای عملکرد این گیرنده ، الکتروکی نیست . در این روش ، میزان وقوع عفونت و عوارض دیگر پایین بوده ، و مقدار فشار با دقت خوانده می شود . درجه ی سیستم به صورت خودکار تنظیم می شود و امواج غیر طبیعی فشار سبب به کار افتادن سیستم اعلام خطر می شود . یکی از نقاط ضعف استفاده از سوند اپیدورال ، عدم امکان استخراج مایع CSF جهت تجزیه است.

سوند فایبراپتیک مجهز به مبدل یا ترانس دیوسر می تواند جانشین سیستم های استاندارد داخل بطنی ، زیر عنکبوتیه ای و زیر سخت شامه ای گردد . ترانس دیوسر کوچک آن ، تغییرات فشار را نشان می دهد و یک دستگاه تقویت کننده ، این تغییرات را به علائم الکتریکی تبدیل می نماید . در نهایت این علائم بر روی یک دستگاه نمایش گر دیجیتالی به نمایش در خواهد آمد . سوند

را می توان به داخل بطن ، فضای زیر عنكبوتیه ، فضای زیر سخت شامه ، پارانشیم مغز یا زبانه های استخوانی ، وارد نمود . در صورت وارد کردن سوند به داخل بطن ، می توان به طور همزمان از وسایل درناژ CSF نیز استفاده کرد.

روش های جدید برای پایش وضعیت عصبی

- یکی از روش های جدید برای پایش وضعیت عصبی ، **میکرودیالیز** بیماران دچار آسیب های مغزی است . در این روش ، پراب های قشری را نزدیک محل آسیب دیده کار می گذارند تا سطح **گلوتامات** ، **لاکتات** ، **پیرووات** و **گلوکوز** (که همگی نمایانگر فعالیت متابولیک هستند) را اندازه گیری کنند. برخی پژوهشگران این تئوری را مطرح کرده اند که اندازه گیری مستقیم گلوکز و محصولات فرعی انرژی در مغز ، باعث کنترل بهتر وضعیت این بیماران و کسب نتایج و برآیندهای مطلوب تر خواهد شد.

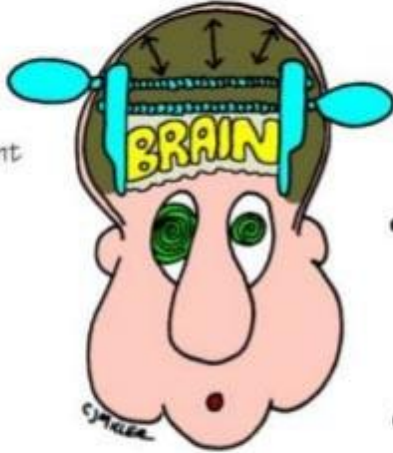


- یکی دیگر از روش های جدید ، **پایش روند اکسیژن رسانی به مغز** ، از طریق کنترل اکسیژن اشباع در ورید ژوگولار (**SjVO2**) یا از راه سوند کار گذاشته شده در داخل مغز است . اکسیژن رسانی به مغز مهم در نظر گرفته می شود ، چون تغییرات خونرسانی مغزی می تواند نمایانگر افزایش ICP باشد . کاتتر کار گذاشته شده در مسیر جریان خروجی ورید ژوگولار ، امکان مقایسه ی میان اکسیژن اشباع شریانی و وریدی را فراهم آورده و تعادل میان ذخایر اکسیژن مغزی و نیاز به اکسیژن را مشخص می سازد . غیر اشباع شدن خون ورید ژوگولار می تواند نمایانگر مراحل آغازین ایسکمی مغزی باشد و به متخصصین بالینی قبل از بالا رفتن ICP هشدار دهد . با کاهش روند غیر اشباع شدن خون مغزی ، می توان نتایج و برآیند های احتمالی را بهبود بخشید . این تکنیک پایش ، در حال حاضر به نحو گسترده در دسترس قرار گرفته و توانسته به طور موفقیت آمیز آسیب های ثانویه مغزی را شناسایی کند . تنها عامل محدود کننده آن است که

این نوع اشباع ، نمایانگر خونرسانی کلی به مغز است و به طور اختصاصی در مورد خونرسانی به ناحیه ی آسیب دیده اطلاعاتی را در اختیار قرار می دهند.

- روش دیگر برای سنجش روند اکسیژن رسانی به مغز و اندازه گیری درجه حرارت ، **کار گذاشتن کاتتر یا سوند در ماده سفید مغز** است . متداول ترین سیستم **LICOX** می باشد (این سیستم توسط کارخانه ی Integra Neuro Science ساخته شده است) سیستم مذکور شامل مانیتوری است که صفحه نمایشگر آن مقادیر اکسیژن و درجه حرارت را نشان می دهد و علاوه بر آن ، دارای کابل هایی است که به پراب های کنترل کننده در مغز متصل می شوند.

INCREASED INTRACRANIAL PRESSURE



- Changes in LOC
- Headache
- Eyes
 - Papilledema
 - Pupillary Changes
 - Impaired Eye Movement
- Seizures
 - Impaired Sensory & Motor Function
- Posturing
 - Decerebrate
 - Decorticate
 - Flaccid
- Changes in Vital Signs:
 - Cushing's Triad:
 - ↑ Systolic B/P
 - ↓ Pulse
 - Altered Resp Pattern
- Decreased Motor Function
 - Change in Motor Ability
 - Posturing
- Vomiting
- Changes in Speech
- Infants:
 - Bulging Fontanel
 - Cranial Suture Separation
 - ↑ Head Circumference
 - High Pitched Cry

TEC ©2007 Nursing Education Consultants, Inc.

کاهش ادم مغزی : از **دیورتیک های اسموتیک (مانیتول)** برای از دست رفتن آب اضافی در مغز و کاهش ادم مغزی استفاده می کنند . این دارو ها ، آب را به داخل غشاهای سالم در مغز کشانده و در نتیجه سبب کاهش حجم مغز و آب اضافی درون سلولی می گردند . معمولا در این موارد از یک سوند ادراری ماندگار ، جهت پایش برونده ادرار و کنترل افزایش ترشح ادرار استفاده می نمایند . وقتی بیمار دیورتیک های اسموتیک را مصرف می کند ، اسمولالیته ی سرم جهت بررسی وضعیت هیدراسیون در او ، باید مشخص شود.

- اگر تومور مغزی سبب افزایش ICP گردد، مصرف **کورتیکواستروئیدها** (مثلا **دگزامتازون**)، به کاهش ادم ایجاد شده در اطراف تومور کمک می کند.
- یکی دیگر از شیوه های کاهش ادم مغزی، **محدودیت مصرف مایعات** می باشد. محدود کردن مصرف کل مایعات دریافتی منجر به **دهیدراسیون** و غلظت خون می گردد، همین مساله مایع را به دلیل گرادیان اسموتیک ایجاد شده، از مغز خارج ساخته و ادم مغزی را کاهش می دهد. برعکس، از دادن مایع بیش از حد به بیمار دچار ICP بالا باید خودداری ورزید چرا که موجب ادم مغزی می گردد.
- مدت هاست پژوهشگران بر این عقیده اند که **پایین آمدن درجه حرارت بدن** موجب کاهش نیازهای متابولیک و نیاز به اکسیژن در مغز می شود، این پدیده قادر است ادم مغزی را کاهش دهد و از مغز در برابر ایسکمی مداوم حفاظت نماید. اگر متابولیسم بدن را بتوان با پایین آوردن درجه حرارت کاهش داد، آنگاه ممکن است جریانهای خون فرعی در مغز قادر به تامین خون مورد نیاز مغز باشند. تاثیر کاهش دمای بدن (هایپوترمی) بر ICP نیازمند بررسی و مطالعه بیشتر است و تا به امروز فواید هایپوترمی برای بیماران دچار آسیب های مغزی ثابت نشده است. ایجاد هایپوترمی و حفظ آن از جمله روش های کار بالینی مهم به شمار می آید که نیازمند مراقبت و کنترل پرستاری به شیوه ای ماهرانه و آگاهانه می باشد.

حفظ پرفیوژن مغز

- برای ایجاد پرفیوژن مناسب مغزی، باید به حفظ **برون ده قلب** در حد کفایت اقدام نمود.
- بهبود وضعیت برون ده قلبی، با استفاده از عوامل **اینوتروپیک (موثر بر عضله قلب)** نظیر هیدروکلرید دوبوتامین و نوراپی نفرین باریتورات و مصرف مایعات، امکان پذیر می باشد.
- میزان اثر بخشی برون ده قلبی، در **CPP** نمود پیدا می کند که باید در حد بیش از **۷۰ mmHg** باقی بماند.
- مقادیر پایین CPP نشان دهنده آن است که برون قلبی برای حفظ پرفیوژن مغز در حد مناسب، کافی نیست.
- **SjVO2** و **LICOX** که قبلا شرح داده شدند، می توانند به پایش پرفیوژن مغزی کمک کنند.

کاهش CSF و حجم خون داخل جمجمه ای

- غالبا از درناژ CSF استفاده می شود چرا که خارج کردن مقادیری از CSF با درناژ **ونتریکولوستومی** می تواند به طور چشمگیری سبب کاهش ICP و بازگشت مجدد CPP به وضعیت عادی گردد.
- در درناژ CSF می بایست احتیاطات لازم را به عمل آورد، چرا که درناژ بیش از اندازه ممکن است سبب کلاپس بطن ها و بیرون زدگی مغز شود.
- در گذشته از پدیده **هیپرونتیلیاسیون** که سبب انقباض عروقی می گردد برای بیماران دچار ICP بالا استفاده می شد. مطالعات اخیر نشان داده است که هیپرونتیلیاسیون ممکن است آنطور که تصور می رود، مفید نباشد. کاهش مقدار PaCO_2 می تواند به هیپوکسی، ایسکمی و افزایش سطح لاکات در مغز منتج شود. باقی نگهداشتن مقدار PaCO_2 در حدود $30 - 35 \text{ mmHg}$ سودمند واقع می شود. هیپرونتیلیاسیون در بیمارانی که ICP آنها به درمانهای متعارف پاسخ نمی دهد، میزان ICP را کاهش داده است. اما استفاده از آن باید به نحوی معقول و سنجیده صورت پذیرد.

کنترل تب

- هدف از کنترل تب ، پیشگیری از بالا رفتن درجه حرارت بدن است ، چرا که تب باعث افزایش متابولیسم مغزی در حدی می شود که منجر به تشکیل ادم مغزی می گردد.
- تدابیری که جهت کاهش درجه حرارت بدن به کار می روند عبارتند از : استفاده از دارو های ضد تب (در صورتی که برای بیمار تجویز شده باشند) و پتوی خنک کننده
- درجه حرارت بدن بیمار را باید به دقت کنترل کرد.
- به لرز در بیمار نیز باید توجه داشت و از وقوع آن اجتناب ورزید ، چون باعث افزایش مصرف اکسیژن ، افزایش کاتکول آمین های در حال گردش و افزایش انقباض عروقی می شود.

حفظ فعالیت اکسیژن رسانی

- باید گاز های خون شریانی و پالس اکسی متری را به دقت کنترل کرد تا از باقی ماندن فعالیت اکسیژن رسانی سیستمیک در حد مطلوب ، اطمینان حاصل گردد
- در صورت اکسیژن رسانی کافی و موثر به سلول ها ، اشباع هموگلوبین نیز به سطح مطلوب خواهد رسید.

کم کردن نیاز ها متابولیکی

وقتی بیمار به درمان های متعاف پاسخ نمی دهد در آن صورت جهت کاهش نیاز های متابولیک سلولی می توان از دوز های بالای باربیتورات ها استفاده کرد . مکانیسم عمل باربیتورات ها در کاهش ICP و حفاظت از مغز ، مشخص نیست ، اما نتیجه استفاده از این دارو ها قرار گرفتن بیمار در وضعیت کماتوز است که تصور می شود منجر به کاهش احتیاجات متابولیک مغز شده و بدین ترتیب تا حدودی از مغز محافظت می نماید.

روش دیگری که جهت کاهش نیازهای متابولیک سلولی و بهبود اکسیژن دهی صورت می گیرد ، تجویز دارو های فلج کننده نظیر پروپوفول (دیپریوان) است . بیماری که این دارو ها را مصرف می کند قادر به حرکت نمی باشد در نتیجه نیاز های متابولیکی و نیاز مغز به اکسیژن کاهش می یابد . از آنجایی که بیمار نمی تواند به درد پاسخ داده یا آن را گزارش نماید ، به همین دلیل از دارو های مسکن و آرام بخش در مورد وی استفاده می کنند ، چون دارو های فلج کننده قادر به تسکین درد نیستند.

بیمارانی که باربیتورات یا دارو های فلج کننده با دوز های بالا دریافت می دارند ، نیازمند پایش مستمر عملکرد قلبی ، لوله گذاری داخل تراشه ، تهویه مکانیکی ، پایش ICP و پایش فشار خون شریانی می باشند . پنتوباریتال (نموتال) تیوپنتال (پنتوتال) و پروپوفول (دیپریوان) از جمله متداولترین دارو هایی هستند که برای درمان با عوامل فلج کننده یا باربیتورات ها مورد استفاده قرار می گیرند . باربیتورات سرم باید به طور روتین تحت کنترل قرار گیرد.

در بیماری که باربیتورات ها یا عوامل فلج کننده استفاده می کند ، امکان بررسی و شناخت سریال وضعیت عصبی بیمار وجود نخواهد داشت . بنابراین برای بررسی وضعیت بیمار و پاسخ وی به درمان ، باید ابزار های پایشی دیگری را به کار برد . از جمله پارامتر های حائز اهمیت که باید مورد بررسی قرار گیرند می توان به ICP ، فشار خون ، سرعت ضربانات قلب ، سرعت تنفس و پاسخ به درمان با ونتیلاتور (مثلا عدم هماهنگی فاز های تنفسی بیمار با دستگاه ونتیلاتور) اشاره کرد . میزان دارو های فلج کننده بر مبنای سطح سرمی آنها و پارامترهای بررسی شده تعیین و تنظیم گردد . عوارض احتمالی شامل افت فشار خون در اثر کاهش سمپاتیکی تونسیته و افت عملکرد میوکارد می باشند .

• تشخیص های پرستاری رایج در بیماران با افزایش ICP :

-عدم پاک سازی راه هوایی به نحو موثر در ارتباط با کاهش رفلکس های محافظتی (سرفه،اغ زدن)

-وجود الگوهای تنفسی غیر موثر به علت اختلالات عصبی ایجاد شده (فشرده گی ساقه مغز ،

جا به جایی های ساختمانی)

-پرفیوژن غیرموثر بافت مغزی در ارتباط با اثرات ناشی از افزایش ICP

-کمبود حجم مایعات در ارتباط با محدودیت استفاده از مایعات

-خطر بروز عفونت به علت استفاده از سیستم های پایش ICP

• تدابیر پرستاری:

❖ باز نگه داشتن راه هوایی:

در صورتی که ترشحات راه هوایی را مسدود کرده باشند باید در انجام ساکشن دقت نمود زیرا ساکشن کردن باعث افزایش موقت ICP می گردد. بروز هیپوکسی که به دلیل ضعف در O_2 رسانی ایجاد می شود می تواند منجر به ایسکمی مغزی و ادم شود. سرفه توصیه نمی شود چون سرفه کردن و زور زدن نیز سبب افزایش ICP می شوند. بالا بردن سر تخت علاوه بر بهبود درناژ وریدی مغز می تواند به پاک سازی ترشحات موجود در راه تنفسی کمک نماید.

❖ دستیابی به الگوی تنفسی کافی:

بی نظمی و اختلالات ایجاد شده در وضعیت تنفسی بیمار باید به طور دائمی تحت کنترل دقیق قرار گیرد. افزایش فشار به لوب پیشانی یا اندام های واقع در بخش های عمیق خط میانی مغز می تواند به ایجاد تنفس شین استرک منجر شود در حالیکه فشار بر مغز میانی سبب هیپرونیتراسیون می شود. وقتی بخش های تحتانی ساقه مغز (پل و بصل النخاع) درگیر شوند در آن صورت تنفس نا منظم شده و در نهایت متوقف خواهد شد.

زمانی که هیپرونیتراسیون درمانی جهت کاهش ICP استفاده می شود (با ایجاد انقباض عروق مغزی و در نتیجه کاهش حجم خون در مغز) پرستار باید در کنترل دقیق $PaCO_2$ که معمولاً در حد کمتر از 30 mmHg نگه داری می شود همکاری کند. اگر وضعیت بیمار بدتر شد باید وی را برای عمل جراحی آماده نمود.

❖ بهینه سازی پرفیوژن بافت مغز:

-قرار دادن بیمار در وضعیت بدنی مناسب و صحیح

-سر بیمار در همان وضعیت خنثی (در خط میانی) نگه داشته می شود. در صورت لزوم می توان وضعیت سر را با استفاده از کولار گردنی ثابت نگه داشته تا بدین وسیله درناژ وریدی نیز بهبود یابد.

- برای کمک بر درناژ وریدی می توان سر را در زاویه ۴۵-۳۰ درجه قرار دارد مگر اینکه برای بیمار ممنوع باشد.
- از چرخش بیش از حد گردن و نیز خمیدگی آن باید اجتناب ورزید زیرا انحراف یا فشرده‌گی ورید های ژوگرلار میزان ICP را افزایش می دهد.
- از خمیدگی بیش از حد مفصل هیپ نیز خودداری می شود چون موجب افزایش فشار داخل شکمی و داخل قفسه سینه ای شده و ICP را افزایش می دهد.
- مانور والسالوا که حین زور زدن جهت عمل دفع یا حتی هنگام جا به جایی روی تخت ایجاد می شود نیز سبب بالا رفتن ICP می شود.
- اگر بیمار هوشیار بوده و قادر به خوردن غذا باشد برای وی رژیم غذایی پر فیبر در نظر گرفته شود در صورت نفخ شکم بهتر است از تنقیه و ملین ها استفاده نشود.
- قبل از ساکشن باید در بیمار هیپرونیترتلاسیون و اکسیژن رسانی انجام گیرد که معمولا در ونیتلاتور از ۱۰۰٪ O₂ استفاده می شود.
- عمل ساکشن نباید بیش از ۱۵ ثانیه به طول انجامد. از بالا رفتن سطح فشار مثبت انتهای بازدمی PEEP باید اجتناب شود چون سبب کاهش بازگشت وریدی به قلب شده و درناژ وریدی مغز به دلیل بالا بودن فشار داخل قفسه سینه کاهش می یابد.
- برای بیمارانی که مستعد افزایش KP می باشند باید قبل از انجام هرگونه اقدام پرستاری از آرام بخش و یا دارو های فلج کننده استفاده کرد.
- محیط باید کاملا آرام باشد محرک های محیطی (سرو صدا، گفتگو) باید به حداقل میزان ممکن برسد.

❖ حفظ تعادل منفی مایع:

- استفاده از دیورتیک ها و اسموتیک ها بخشی از برنامه های درمانی جهت کاهش ICP به حساب می آید. از کورتیکواستروئید ها به منظور کاهش ادم مغزی استفاده می شود (به جز در مواردی که ادم مغزی ناشی از تروما باشد)
- مصرف مایعات محدود می گردد. تمامی این روش های درمانی سبب پیش برد امر دهیدراتاسیون خواهد شد.
- تورگور پوست بیمار، غشاهای مخاطی، اسمولالیتیه سرم و ادرار ، برون ده ادراری دقیقا بررسی می شوند.
- برای بیمارانی که مانیتول دریافت می کنند پرستار باید امکان وجود نارسایی احتقانی قلب و ادم تنفسی را بررسی کند چرا که مانیتول برای کنترل ادم مغزی ، سبب انتقال مایع از فضای داخل سلولی به سیستم داخل عروقی می گردد.
- برای بیمارانی که محتمل روش های دهیدراتاسیون می شوند، علایم حیاتی من جمله فشار خون باید کنترل شود تا بدین وسیله حجم مایعات در بدن مورد بررسی و ارزیابی قرار گیرد. در خلال مرحله حاد بیماری برون ده ادراری می بایست هر ساعت کنترل شود. برون ده بیش از ۲۰۰... در طی ۲ ساعت متوالی می تواند نشان دهنده آغاز دیابت بی مزه باشد.

❖ پیشگیری از عفونت:

خطر بروز عفونت زمانی که ICP از طریق سوند داخل بطنی کنترل می شود بسیار بالاست هر چه طول مدت پایش ICP بیشتر باشد خطر عفونت نیز افزایش می یابد. پرستار باید ویژگی های CSF درناژ شده را مورد مشاهده قرار دهد و افزایش کدورت مایع یا وجود خون در آن را گزارش کند بیمار باید از نظر علائم و نشانه های مربوط به مننژیت مثل:

تب , لرز , سفتی گردن و افزایش یا ادامه سردرد کنترل شود.

شناسایی نشانه های زودرس افزایش ICP :

عدم تشخیص موقعیت, بی قراری , تلاش زیاد برای انجام تنفس , انجام حرکات بدون هدف و آشفتگی ذهنی از جمله نشانه های بالینی زودرس در رابطه با افزایش ICP می باشد.

-تغییر در وضعیت مردمک ها و نیز اختلال در حرکات چشمی(اعصاب جمجمه ای II , III , IV , VI)

که از مغز میانی و ساقه مغزی نشات می گیرند در اثر افزایش فشار ایجاد می شوند.

-بروز ضعف در یکی از اندام های تحتانی و یا در یک طرف بدن

-سر درد که دائمی بوده , بر شدت آن افزوده می شود و با انجام حرکت و یا زور زدن تشدید می گردد. علت بروز سردرد وارد شدن فشار و کشیده شدن سرخرگ ها و سیاهرگ های قسمت قاعده ای مغز در اثر افزایش ICP .

شناسایی نشانه های دیررس افزایش ICP :

همراه با بالا رفتن ICP وضعیت بیمار نیز بدتر می شود و علائم و نشانه های دیررس زیر تظاهر خواهد نمود:

-IOC وخیم تر خواهد شد تا وقتی بیمار وارد وضعیت کما شود.

-سرعت تنفس و ضربانات قلب کاهش یافته یا نامنظم می شود و فشار خون و درجه حرارت بالاتر می رود. (فشار نبض یعنی تفاوت فشار سیتولیک و دیاستولیک) زیادتر خواهد شد.

-نبض بیمار به سرعت دچار نوسان شده و از برادیکاردی به تاکی کاردی تغییر خواهد یافت.

-الگوی تنفسی شین استوک (افزایش و یا کاهش موزون سرعت و عمق تنفس که به طور متناوب یا آپنه و یا قطع شدن تنفس نیز همراه است) و تنفس آتاکیک (تنفس نامنظم که در آن نفس های عمیق و کم عمق با ترتیبی اتفاقی پشت سر هم انجام می گیرند.

-بروز استفراغ جهنده که به دلیل افزایش فشار وارده بر مرکز رفلکس در بصل النخاع ایجاد می شود.

-همی پلژی یا وضعیت دکورتیکه یا دسر بره که ناشی از افزایش فشار وارده بر ساقه مغز است. قبل از مرگ حالت flexid در دو طرف بدن ایجاد می شود.

-از بین رفلکس های ساقه مغزی ، شامل رفلکس مردمک ، قرنیه ، اغ زدن و بلع که علامتی نا امید کننده مبنی بر قریب الوقوع بودن مرگ است.

به هر حال اندازه گیری ICP تنها یکی از شاخص های بررسی وضعیت بیمار محسوب می شود.

کنترل مکرر وضعیت عصبی و معاینات بالینی در زمره معیار های مهم باقی می ماند. گرفتن تاریخچه بیماری به نحوی هوشمندانه ، مقایسه یافته ها و اطلاعات با سوابق قبلی بیمار و تدابیر اتخاذ شده می توانند از بالا رفتن ICP که یک تهدید برای زندگی فرد به شمار می آید ، پیشگیری کنند.

سکته های هموراژیک:

۱۵٪ کل بیماری های مغزی-عروقی را به خود اختصاص داده و عمدتاً به دلیل خونریزی های داخل جمجمه ای یا زیر عنکبوتیه ای ایجاد می شوند. بیماران نسبت به سکته های ایسکمیک مبتلا به نقائص شدید تری شده و دوره بهبودی طولانی تری دارند.

✓ نکته: شایع ترین علت سکته های هموراژیک ، فشار خون بالا می باشد. سایر علل عبارتند از: نا هنجاری های وریدی شریانی (AVM) ، آنوریسم های داخل جمجمه ای و برخی دارو های خاص (نظیر آمفتامین و ضد انعقاد ها).

تظاهرات بالینی: علائم در اکثر موارد شبیه به سکته های ایسکمیک می باشد. معمولاً پارگی آنوریسم سبب بروز سر درد ناگهانی یا غیر طبیعی هغلب همراه با فقدان هوشیاری با دوره های زمانی متفاوت می گردد. در صورت مجاورت آنوریسم با عصب بینایی نیز وجود خواهد داشت.

مقایسه بروز سکته در نیمکره راست با نیمکره چپ مغز:

علائم سکته در نیمکره چپ مغز:

فلج نیمه راست بدن ، اختلال در میدان بینایی راست ، زبان پریشی (بیانی ، ادراکی یا عمومی) ، تغییر در توانایی های عقلانی ، بروز رفتار های احتیاط آمیز و کند.

علائم سکته در نیمکره راست مغز:

فلج نیمه چپ بدن ، اختلال در میدان بینایی چپ ، نقایص ادراکی-فضایی ، افزایش عدم تمرکز و دقت ، انجام رفتار هایی با انگیزه های ناگهانی و قوه داوری تشخیص ضعیف ، عدم آگاهی از نقایص ایجاد شده.

✓ نکته: بهترین روش پیشگیری کنترل فشار خون بالا به خصوص در افراد بالای ۵۵ سال می باشد. خودداری از مصرف الکل و سیگار ، بالا بودن میزان آگاهی عمومی نیز از راه های مهم پیشگیری می باشد.
عوارض احتمالی:

خونریزی مجدد و هیپوکسی مغزی ، کاهش جریان خون ، اسپاسم عروق مغزی و متعاقباً ایسکمی مغزی ، هیدروسفالی حاد و تشنج ، افزایش ICP .

درمان: هدف از درمان حفظ فشار خون سیستمیک در حدود ۱۵۰ mmHg است. در صورت لزوم از دارو های ضد فشار خون (لابتولول ، نیکاردیپین ، نیتروپروساید) استفاده می شود. برای بیماران دارای خونریزی مخچه ای اگر قطر ناحیه خونریزی از ۳ cm فراتر رفته و نمره GCS بیمار زیر ۱۴ باشد تخلیه خون از طریق جراحی قویا توصیه می شود. در مورد آنوریسم ها روش های کمترتهاجمی مانند درمان داخل عروقی (مسدود کردن شریان منشأ آنوریسم) و بستن حلقه به دور آنوریسم انجام می شود.

تشخیص های پرستاری:

- خون رسانی غیرمؤثر به بافت مغزی در اثر خون ریزی
- اختلال در ادراک حس ها در ارتباط با محدودیت های اعمال شده از نظر پزشکی
- اضطراب در ارتباط با بیماری و محدودیت های اعمال شده

مداخلات پرستاری:

بررسی بیمار از نظر تغییرات سطح هوشیاری ، کندشدن واکنش مردمک ها ، اختلال در عملکرد های حسی و حرکتی ، نقایص مربوط به اعصاب مجمله ای ، اشکالات گفتاری و اختلالات بینایی ، سردرد و سفتی گردن یا سایر نقایص عصبی ، بهبود وضعیت خون رسانی به بافت مغزی ، اقدامات احتیاطی در رابطه با آنوریسم ، رفع محدودیت های حسی و اضطراب و پایش و کنترل عوارض احتمالی می باشد.

مداخلات مربوط در این موارد عبارتند از:

بالا بردن سر تخت به میزان ۳۰-۱۵ درجه برای بهبود درناژ عروق مغزی و کاهش ICP ، پیشگیری از ایجاد مانور والسالوا یا هر حالتی که باعث افزایش فشار خون گردد. ، استفاده از ملین ها برای پیشگیری از یبوست ، استفاده از جوراب های الاستیک مخصوص برای پیشگیری از D.V.T ، ایجاد نور کم در اتاق ، حذف موارد محرک از رژیم غذایی ، کم کردن تحریکات حسی ، کنترل علایمی مثل سردرد شدید و اختلال سطح هوشیاری ، باز نگه داشتن راه هوایی در زمان حملات تشنجی ، استفاده از داروهای ضد تشنج در زمان مناسب (فنی توفین) ، کنترل علایم حیاتی و به خصوص فشار خون که مهم ترین عامل خطرزا در این بیماران می باشد.

منبع : **برونر و سودارث مغز و اعصاب - ترجمه : زهرا مشتاق**

و استاندارد های پرستاری