

مقاله مروری

پیامد بالینی بدنبال آسیب تروماتیک مغز: بررسی مدل های پیش گویی عملی و ارزش آن ها
بصورت مرور روایتی؛ یک مقاله مروریعلی عبدالرزاق نژاد^۱، محمد صفدری^۲، مریم ضیایی^۱، علی رجب پور صنعتی^{۳*}^۱ گروه طب اورژانس، بیمارستان خاتم الانبیا(ص)، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.^۲ گروه جراحی مغز و اعصاب، بیمارستان خاتم الانبیا(ص)، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.^۳ دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران.

* علی رجب پور صنعتی، ایران، بیرجند، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، دانشکده پزشکی. تلفن: ۰۰۹۸۹۱۵۵۲۰۹۸۳۱. پست الکترونیک: ali.poursanati@bums.ac.ir.

دریافت: آذر ۹۹؛ پذیرش: بهمن ۹۹

چکیده

مقدمه: آسیب تروماتیک مغز (TBI) یکی از علل اصلی موربیدیتی و مورتالیتی در جهان است که می تواند اثرات دراز مدتی بر روی عملکرد شناختی، فیزیکی، فیزیولوژیک، خانواده و مراقبین بیماران مبتلا داشته باشد. پیش آگهی TBI تحت تاثیر فاکتورهای مختلف متغیر است و شناسایی فاکتورهای موثر در پیش آگهی TBI می تواند نقش مهمی در مدیریت بیماران مبتلا به این بیماری داشته باشد. لذا این مطالعه با هدف بررسی مدل های عملی در تعیین پیامد بالینی TBI طراحی و انجام شده است. **روش کار:** این مطالعه مروری روایتی با استفاده از پایگاه های داده، PubMed، ScienceDirect EmBase Scopus، Scholar Google و با استفاده از کلید واژه های استخراج شده از MeSH شامل "آسیب های مغزی، تروماتیک"، "مقیاس کما گلاسکو"، "پیامد بالینی درمان"، "مقیاس پیامد بالینی گلاسکو"، "مقیاس ساده شده حرکتی"، "خونریزی های مغزی" و ترکیب این کلید واژه ها استفاده شد. همچنین برای پوشش حداکثری مطالعات انجام شده در این زمینه، منابع مقالات استخراج شده به منظور یافتن مقالات مفید در راستای این مطالعه بررسی شد. **نتایج:** در مجموع ۱۰۶ مقاله بین سال های ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۹ وارد این مطالعه شد؛ از مهمترین مدل های بررسی کننده TBI مثل مدل های CRASH و IMPACT که بیماران بسیاری را مورد مطالعه قرار داده و ابزارهای نظیر GOS، GOS، SMS، GCS، AIS، مقیاس CT مارشال، مقیاس CT روتردام و FSS که توانسته اند به تنهایی یا به شکل ترکیبی با هم پیش آگهی نسبتاً خوبی را در جهت تشخیص و درمان بیماران فراهم کنند به همراه شرایط و علائم بالینی شامل SDH، هایپوتانسیون شریانی، هایپوترمی، هایپوکسی، زوال نورولوژیک و فاکتورهای متعدد فیزیولوژیک و پاتولوژیک مورد مطالعه قرار گرفت. علاوه بر آن، برای هر مورد نقاط قوت و ضعف برای تشخیص پیش آمد بالینی در TBI بررسی شد تا شاید با استفاده از آن ها بتوان به تصمیم بالینی مناسب تری دست یافت. **بحث:** با توجه به گستره وسیع مقیاس ها و ابزارهای در دسترس برای پیش بینی پیش آگهی بالینی بیماران مبتلا به TBI، انتخاب مقیاس مناسب در تخمین به موقع پیش آگهی بالینی بیمار می تواند کمک شایانی در تخصیص منابع بیمارستانی، انتخاب روش تشخیصی و درمانی مناسب داشته باشد و از میزان مورتالیتی و ناتوانی بیماران مبتلا به TBI بکاهد.

کلمات کلیدی: آسیب های مغزی، تروماتیک؛ مقیاس کما گلاسکو؛ پیامد بالینی درمان

۱. مقدمه

و اعصاب است (۱۰). در مطالعه Perel و همکاران تنها ۳۷ درصد جراحان مغز و اعصاب قبول داشتند که می توانند بطور دقیق پیش آگهی بیماران مبتلا به TBI را ارزیابی کنند (۱۱). برخی از فاکتورهای تعیین کننده پیش آگهی بیماران وابسته به عوامل دموگرافیک (مانند سن، جنس (۱۲)، سطح تحصیلات و وضعیت اجتماعی-اقتصادی بیمار (۲)) و ژنوتیپ بیمار (۲، ۱۳، ۱۴)، برخی وابسته به عوامل فیزیولوژیک و برخی نیز وابسته به شرایط اولیه ایجاد کننده تروما و آسیب است (۱۲). شناسایی فاکتورهای موثر در پیش آگهی TBI می تواند نقش مهمی در مدیریت بیماران مبتلا به این بیماری داشته باشد (۱۵)؛ تا آن جا که مطالعات بسیار متنوعی طی سال های اخیر در راستای شناسایی این فاکتورها انجام شده است (۱۶-۱۹) و مدل های گوناگونی براساس آن ها در جهت تعیین پیامد بالینی TBI بیماران طراحی و تبیین شده است. شناسایی و رسیدگی به موقع در بیماران TBI می تواند در جنبه های گوناگون مراقبت بیمار نقش داشته

آسیب تروماتیک مغز (TBI) یکی از علل اصلی موربیدیتی (۱) و مورتالیتی در جهان است (۱) که می تواند اثرات دراز مدتی بر روی عملکرد شناختی، فیزیکی، فیزیولوژیک، خانواده و مراقبین بیماران مبتلا داشته باشد (۲) و با مورتالیتی حدود ۳۰ تا ۷۰ درصد (۳-۵) مسئول حدود دو سوم مرگ و میرهای مرتبط با تروما است (۶، ۷)؛ سالانه حدود ۱۰ میلیون نفر را در سرتاسر جهان (۸) و حدود ۳ تا ۵ میلیون نفر را در ایالات متحده آمریکا (۹) تحت تاثیر قرار می دهد و یکی از مهم ترین علل کاهش طول عمر در جمعیت جوان است (۵، ۶). پیش آگهی TBI تحت تاثیر فاکتورهای مختلف متغیر است و شناسایی پیش آگهی آن در انتخاب پروتکل های درمانی توسط تیم سلامت حائز اهمیت است. این مسئله بویژه در تعیین اندیکاسیون های مطرح برای اتخاذ تصمیم مناسب برای انتخاب نوع درمان و مراقبت های پس از آن یکی از چالش های پیش رو جراحان مغز

متفاوت انجام شده است در نهایت منجر به انتشار عمومی این مدل ها بصورت رایگان و در سطح وب بصورت ماشین حساب شده است. Menon و Zahed (۲۱) در مطالعه خود با عملکرد این مدل ها را در پیش بینی مرگ یا ناتوانی بیماران گزارش کرده اند که نتایج موید مطلوب بودن عملکرد این مدل هاست (۲۱).

۳.۳. ابزارهای پیش گویی

علاوه بر مدل های متعدد قابل استفاده در پیش بینی پیامد بالینی بیماران مبتلا به TBI، مطالعات مختلفی بر روی کاربرد ابزارها در تعیین وضعیت بالینی بیمار در شرایط پیش بیمارستانی و بستری انجام شده است که در ادامه به اختصار چندی از ابزارهای مهم مورد استفاده بررسی می شود.

مقیاس کما گلاسکو

مقیاس کما گلاسکو یکی از پرستفاده ترین ابزارهای مورد استفاده در سنجش پیش آگهی TBI است و براساس مطالعات ارتباط زیادی با پیامد بالینی کوتاه مدت بیماران دارد (۲۶، ۲۷).

این مقیاس در مطالعات مختلفی برای سنجش وخامت آسیب مغزی تروماتیک و پیش بینی نتیجه بالینی بیمار استفاده می شود (۲۸) و ابزاری مفید در هر دو حیطه مراقبت بالینی و پژوهش های حیطه سلامت است (۲۹).

نمره کل این مقیاس براساس سه جنبه پاسخ به درمان (پاسخ چشمی، کلامی و حرکتی) به دست می آید و به وسیله آن می توان تخمینی عینی از شدت کاهش هوشیاری بیمار در ۶ ساعت پس از ضربه مغزی به دست آورد (۳۰). علت این بازه زمانی، پیشگیری از تخمینی فراتر از حد آسیب مغزی واقعی و ناشی از عوامل آسیب زای گذرا نظیر الکلی، هیپوکسی و هایپوتانسیون است (۳۱). البته لازم به ذکر است که این مقیاس علاوه بر تروما به سر در موارد بالینی دیگری نظیر خونریزی های مغزی، عفونت ها، انسفالوپاتی های کبدی (۳۲)، و مسمومیت ها (۳۳) نیز کاربرد دارد.

بعنوان یک قاعده کلی، $GCS < 10$ به عنوان یک پیش آگهی بد برای بیمار محسوب می شود. اگرچه بطورکلی $GCS < 8$ بعنوان اندیکاسیونی برای انتوباسیون بیمار مطرح است، با این وجود این اندیکاسیون بعنوان یک کرایتری استاندارد در همه مقالات مورد پذیرش نیست (۳۴) و برخی از افراد نارسایی تنفسی را بعنوان اندیکاسیون مناسب تری جهت انتوباسیون مطرح می کنند (۳۳).

مقیاس GCS با توجه به امکان استفاده آسان آن می تواند به ویژه در شرایط خارج بیمارستانی بسیار مفید و قابل استفاده باشد. با توجه به زمان اندک مورد نیاز برای سنجش وضعیت بیمار با استفاده از این ابزار، می توان با استفاده بجا از آن بیماران پرخطر را شناسایی کرد و در صورت لزوم به سطوح مناسب درمانی ارجاع داد (۳۳). با این وجود نتایج حاصل از این مقیاس ممکن است تحت تاثیر عوامل دیگری نظیر مسمومیت با الکلی، شکستگی های ماگزیلاری-فاسیال، محدودیت های شناختی پیشین، سدیشن، انتوباسیون و عدم آموزش کافی تیم سلامت برای استفاده از این ابزار قرار گیرد (۳۵، ۳۶). علاوه بر این، توانایی تعیین پیش آگهی بیمار با این ابزار بویژه در افراد مسن بعلت تفاوت در نمره GCS با ارزیابی آناتومیک شدت آسیب ممکن ضعیف باشد (۳۷-۳۹). از طرفی دیگر این ابزار امکان تعیین نیاز به مداخله نوروسرجری را در افراد مبتلا به TBI ندارد (۴۰). مطالعات نشان داده اند که msGCS با تسهیل ارزیابی هوشیاری بیمار می

باشد و استراتژی های تشخیصی، درمانی، تخصیص منابع، و توقع واقع گرایانه خانواده بیمار را در مسیر مناسب قرار دهد (۲۰). از آن جا که تاکنون مطالعه مشابهی به زبان فارسی در این زمینه انجام نشده است، این مطالعه با هدف بررسی مدل های عملی در تعیین پیامد بالینی TBI طراحی و انجام شده است.

۲. روش انجام کار

این مطالعه مروری-روایتی با استفاده از پایگاه ها داده، Sco-PubMed، ScienceDirect، EmBase pus، Scholar Google و انجام شد. در نتایج به دست آمده تنها مقالاتی که بین سال های ۲۰۰۴ تا ۲۰۱۹ منتشر شده بودند به منظور بررسی وارد مطالعه شدند. بدین منظور با استفاده از آن ها مدل های IMPACT و CRASH با ابزارهای نظیر GOS، SMS، GCS، AIS، GOSE، مقیاس CT مارشال، مقیاس CT روتردام و FSS به همراه شرایط و علائم بالینی شامل SDH، هایپوتانسیون شریانی، هایپوترمی، هایپوکسی، زوال نورولوژیک و فاکتورهای متعدد فیزیولوژیک و پاتولوژیک مورد مطالعه قرار گرفت. علاوه بر آن، برای هر مورد نقاط قوت و ضعف برای تشخیص پیش آمد بالینی در TBI بررسی شد تا شاید با استفاده از آن ها بتوان به تصمیم بالینی مناسب تری دست یافت.

این مقاله شامل هرگونه داده ی مستقلی که حاصل از مداخله بالینی مستقیم و یا جمع آوری میدانی باشد، نیست و در نتیجه نیاز به اخذ هرگونه رضایت نامه کتبی نبود.

۳. نتایج

۳.۱. داده ها

در نهایت ۱۰۶ مقاله در نگارش این مطالعه مروری استفاده شد که با مقایسه آن ها سعی بر آن شد تا بررسی جامعی بر مدل ها و روش های قابل استفاده در پیش بینی پیامد بالینی بعد از TBI و بررسی ارزش تشخیصی آن ها انجام شود.

۳.۲. مدل های پیش گویی

تعریف و استفاده عمومی از مدل های پیش گویی برای بیماران مبتلا به TBI بعلت ناهمگونی در نوع آسیب یکی از چالش های پیش رو محققان حوزه سلامت است. زیرا دستیابی به این مهم نیازمند مطالعات گسترده بر روی طیف وسیعی از بیماران است (۲۱). یافته های مطالعه مرور سیستماتیک Perel و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان داد که اکثر مدل های مورد استفاده برای تطبیق و تعدیل ریسک در بیماران مبتلا به TBI، به علل مختلف از جمله جامعه نمونه محدود، طراحی و متدولوژی نامناسب، عدم اعتبارسنجی خارجی در غالب موارد، و نیز عدم ارائه در قالب مورد پسند افراد شاغل در حیطه بالینی اعتبار کافی را برای استفاده عمومی ندارند (۲۱، ۲۲).

با این وجود مطالعات Maas و Collaborators Trial CRASH بر روی دو دیتابیس بزرگ بیماران مبتلا به TBI، یعنی دیتابیس های IMPACT و CRASH MRC که در مجموع بیش از ۱۹۰۰۰ بیمار را مورد بررسی قرار داده اند، توانسته است مدل های پیش گویی ریسک خوبی بدین منظور معرفی کند (۲۳، ۲۴). نتایج حاصل از این مطالعات و مطالعات مشابه (۱۹، ۲۵) که بمنظور اعتبار سنجی این مدل ها در کشورهایی با درآمد

مقالات کمی اپروچ استفاده شده در گزارش دهی با GOS را مشخص کرده اند که این عامل نیز مقایسه نتایج میان مقالات مختلف را مشکل ساز می کند (۵۶).

مقیاس مختصر شده آسیب

AIS یک سیستم تشخیصی آناتومیکی یا ساختاری ست که به میزان کمی تحت تاثیر فاکتورهای خارجی قرار می گیرد (۴۴). در این مقیاس شدت آسیب براساس محل بدنی درگیر به ۶ درجه زیرمقیاس ترتیبی طبقه بندی می شود که در اکثر موارد نمره دهی دقیق با استفاده از این ابزار نیازمند استفاده از تصویربرداری تشخیصی ست (۵۷). مشابه با مقیاس GCS، توافق درجه بندی محدودی در درجه بندی شدت آسیب در استفاده از AIS مشاهده شد (۵۸)، با این وجود مقیاس مختصر شده آسیب در ناحیه سر (HAIS) یک ابزار پیش گویی کننده تایید شده در بیماران مبتلا به TBI می باشد (۴۴، ۵۹). اگر چه در برخی مطالعات GCS و HAIS در پیش بینی میزان مورتالیتی متفاوت و در مقایسه با یکدیگر بطور ضعیفی همبسته بودند (۳۸، ۶۰-۶۳)، با این حال در مطالعه Rached و همکاران مشخص شد که پیش بینی میزان مورتالیتی کوتاه مدت بدنال TBI شدید نسبت به msGCS، ضعیف تر نیست (۴۴).

مقیاس CT مارشال

سیستم طبقه بندی مارشال مشخصات CT نظیر وجود یا نبود هرگونه ضایعه توده ای غیراختصاصی، status، cistern basal وجود یا نبود شیفت خط وسط، و حجم هرگونه توده همورازیک غیراختصاصی را مورد سنجش قرار می دهد (۱۰).

از محدودیت های مهم این مدل، عدم توانایی آن در طبقه بندی نوع هماتوم (در صورت وجود)، و نیز مشکلات طبقه بندی بیماران با زیرمجموعه های چندگانه از TBI است (۶۴). همچنین این مدل امکان تعیین پیش آگهی بیمار را تنها براساس یافته های رادیوگرافیک ندارد (۱۰).

مقیاس CT روتردام

پیشرفت های حاصل در تصویربرداری پزشکی بویژه تصویربرداری CT توانسته است مدل های پیش گویی کننده مفیدی را براساس ویژگی های ضایعات داخل جمجمه ای ایجاد کند (۱۰، ۱۶).

مقیاس CT روتردام براساس طرح کلی طبقه بندی مارشال با در نظر گرفتن وجود یا نبود هماتوم اپیدورال و خونریزی تروماتیک زیرآراکنوئید یا خونریزی داخل بطنی طراحی شده است، با این تفاوت که ویژگی تعیین حجم توده خونریزی دهنده سیستم مارشال را حذف کرده است (۱۰، ۶۴). علیرغم مطالعات مختلف، هنوز کارایی این مدل در تعیین پیش آگهی بیماران با برخی مشخصات ایزوله در CT نظیر (tSAH) به اثبات نرسیده است، درواقع این مدل امکان تعیین پیش آگهی بیمار را تنها براساس یافته های رادیوگرافیک ندارد. همچنین کارایی این مدل در گروه های سنی مختلف و تمام مقیاس های GCS مورد بررسی قرار نگرفته است (۶۵-۶۸، ۱۰).

هماتوم ساب دورال

از میان انواع خونریزی های مغزی ممکن در بیماران مبتلا به SDH TBI، بیشترین ارتباط را با میزان مورتالیتی کوتاه مدت دارد که مقدار آن از ۴۰ تا ۹۰ درصد در مطالعات مختلف و براساس سن و نمره GCS بیماران متغیر است (۱۰، ۶۹). بطوریکه علیرغم مداخله جراحی مناسب در این بیماران همچنان میزان مورتالیتی ۴۲ درصد برای آن ها گزارش شده است (۶۹).

تواند بعنوان معادل مناسبی برای GCS در تعیین پیش آگهی TBI مطرح باشد (۴۱-۴۳). همچنین ارزیابی GCS با دو فاکتور سن و واکنش مردمک به نور می تواند موجب ارتقا توانایی تعیین پیش آگهی این ابزار شود (۴۴) که در ادامه به این دو فاکتور خواهیم پرداخت.

مقیاس ساده شده حرکتی

علیرغم استفاده گسترده از GCS، استفاده بالینی از این ابزار بویژه در شرایط بحرانی، پیچیده بوده و یادآوری و پیاده سازی آن مشکل بوده و اعتبار درونی متفاوتی در شرایط بالینی متفاوت دارد (۴۵، ۴۶). از آن جایی که بسیاری از امان های این ابزار اطلاعات منحصر به فردی را ارائه نمی کنند (۴۶، ۴۷)، مطالعات مختلف نوع ساده تر شده آن را تحت عنوان SMS که توسط Grill و همکاران و براساس جزء حرکتی این ابزار طراحی شده است (۴۸، ۴۹) برای دپارتمان اورژانس و شرایط خارج بیمارستانی پیشنهاد کرده اند (۵۰، ۵۱) که نتایج متاآنالیز انجام شده توسط Singh و همکاران بیان گر قدرت پیش بینی کنندگی مطلوب و مشابه دقت GCS این ابزار در تعیین پیامد بالینی TBI است (۴۶) که مطالعات دیگر نیز نتایج مشابهی را گزارش کرده اند (۴۸-۵۲).

مقیاس پیامد بالینی گلاسکو

علیرغم پیشرفت های امید بخش در عوامل محافظت کننده نورونی، هیچ یک از کارآزمایی های فاز III انجام شده طی دهه ی اول قرن حاضر نتایج قابل قبولی را در بهبود پیامد بالینی بیماران مبتلا به TBI نشان ندادند (۵۳) که یکی از دلایل مهم آن حساسیت ناکافی مقیاس GOS در تشخیص نتایج کوچک ولی از نظر بالینی مرتبط درمانی بود (۵۴). از مشکلات دیگر این مقیاس، کافی نبودن طبقه بندی های پنج گانه پیامدهای بالینی تعریف شده در آن برای توصیف طیف وسیع مشکلات بلقوه روانی و فیزیکی بدنال TBI است (۵۴).

مقیاس تعمیم داده شده پیامد بالینی گلاسکو

برای حل مشکل کمبود حساسیت مقیاس GOS، مقیاس GOS طرحی و معرفی شد (۵۴). این مقیاس پراستفاده ترین ابزار مورد استفاده در تعیین پیش آگهی TBI در کارآزمایی های بالینی است (۵۵). مطالعات مختلف استفاده های متعددی را از این ابزار در تعیین پیش آگهی بدنال TBI مطرح کرده اند. بعنوان مثال در برخی از ابزار GOS برای تعیین ناتوانی ناشی از TBI، و برخی برای بیان پیش آگهی انباشته ناشی از آسیب های مرکزی و محیطی استفاده کرده اند (۲). با این حال این مقیاس نیز مشکلاتی در پیش بینی پیامد بالینی بیماران دارد. برای نمونه، طبق مطالعه Dikmen و همکاران، "مقیاس GOS تنها بازتاب دهنده بدترین پیش آمد بالینی است و سایر نتایج در نظر گرفته نمی شود. علاوه بر این، مقیاس GOS یک مقیاس رتبه بندی فاصله ای نیست و در نتیجه بررسی های آماری نظریه های معمول را دچار مشکل می کند. این مقیاس بطور معمول به دو پیش آمد بالینی مطلوب و غیر مطلوب دسته بندی می شود و در نتیجه ممکن باعث از دست رفتن اطلاعات مفید شود. همچنین، آسیب های جانبی ممکن است عملکرد طبیعی را متاثر کند و در مطالعات می بایست برای در نظر گرفتن آثار آن ها تصمیم گیری شود. مصاحبه مورد نیاز برای استفاده از GOS طولانی و پراوژه است و با هر نوع تصمیمی قابل تطبیق است، اما باعث می شود که در نیاز به در نظر گرفتن تاثیرات آسیب های محیطی ساده انگاری شود؛ که این خود باعث ایجاد تفاوت در نتایج می شود زیرا هر مصاحبه کننده و مصاحبه شونده تصمیم متفاوتی بگیرد.

ها بعلت وجود هورمون پروژسترون کمتر از مردان است (۸۴-۸۶). هر چند نتایج حاصل از تاثیر جنسیت و هورمون پروژسترون در پیش آمد بالینی TBI بعنوان یافته ی یکسانی در تمامی مطالعات مورد تایید نیست و مورد بحث است. برای نمونه در مقاله Albrecht و همکاران (۸۷) تفاوتی در پیش آمد بالینی بیماران بدنبال آسیب TBI ایزوله در دو جنس گزارش نشد که همسو با برخی دیگر از مطالعات در این زمینه بود (۸۸-۹۱). یکی از علت این تفاوت در یافته ها می تواند ناشی از عدم در نظر گرفتن TBI ایزوله و وجود آسیب در سایر نقاط بدن بیمار باشد (۸۸-۹۳). با این حال علیرغم تایید اثر مثبت پروژسترون بعنوان فاکتوری موثر در تعیین پیش آگهی و یا درمان بیماران مبتلا به TBI در برخی از مطالعات (۸۴، ۹۴-۹۶)، برخی دیگر این یافته ها را رد میکنند که با توجه به نوع متدولوژی مقالات می توان تا حدودی عدم تاثیر این هورمون در تعیین پیش آگهی و درمان TBI را محتمل تر دانست (۹۷)؛ با این حال نظر قطعی نیازمند مطالعات بیشتری است.

هایپوتانسیون شریانی، هایپوترمی، و هایپوکسمی

دو فاکتور هایپوتانسیون شریانی و هایپوترمی از مهم ترین ریسک فاکتور پیش بیمارستانی برای مورتالیتی محسوب می شوند (۹۸). مدل های آماری نشان داده اند که در بیماران مبتلا به TBI جهت جلوگیری از مورتالیتی ناشی از خونرسانی ضعیف مغزی وابسته به فشار، بهتر است فشار خون سیستولیک حداقل برابر ۱۱۰ mmHg (۹۹) و یا ۱۳۵ mmHg (برای بهترین پیش آگهی) (۱۰۰) نگه داشته شود. با این حال برخلاف این یافته ها، نتایج مطالعه کوهورت گذشته نگر انجام شده توسط گروه بزرگی از جراحان آمریکایی با پایگاه ملی داده های تروما نشان داده است که تزریق وریدی مایعات پیش از رسیدن به بیمارستان بطور مستقلی به میزان مرگ و میر ارتباط دارد (۱۰۱).

همچنین Tohme و همکاران نیز در مطالعه خود نشان داده اند که تزریق پیش بیمارستانی مایعات هایپرتونیک در بیماران مبتلا به TBI شدید تاثیری در پیش آگهی آنان ندارد (۵۹).

در یک مطالعه کوهورت گذشته نگر براساس پایگاه داده های تروما شهر لس آنجلس، مشخص شد که هایپوترمی پیش بیمارستانی در TBI متوسط و شدید با میزان مورتالیتی ارتباط دارد (۱۰۲). همچنین یافته های متا آنالیز انجام شده توسط McHugh و همکاران نیز در راستای همین نتایج است (۱۰۳).

فاکتور هایپوکسمی ریسک فاکتور مهمی برای پیش آگهی اختلال هوشیاری برای نجات یافتگان طی ۱۴ روز اولیه می باشد، هر چند طبق برخی از مطالعات بعنوان فاکتوری مستقل برای تعیین پیش آگهی قابل استناد نمی باشد (۵۹، ۹۸)؛ زیرا بروز هایپوکسمی پیش بیمارستانی بدنبال TBI شدید ممکن است ناشی از آسیب راسیون یا آسیب توراکس باشد (۱۰۴). با این حال مطالعه مرور سیستماتیک انجام شده توسط Maloney-Wilensky و همکاران نشان داد که هایپوکسمی مغزی (> ۱۰ mmHg) با پیش آگهی بالینی بدتر بدنبال TBI شدید همراهی دارد و درمان بیماران در راستای افزایش اکسیژن بافت مغزی ممکن است بتواند باعث ارتقا پیش آگهی بالینی در این بیماران شود (۱۰۵).

زوال نورولوژیک

آسیب تروماتیک مغز یک فرآیند پاتولوژیک داینامیک است که باعث ایجاد مجموعه ای اختلالات عروقی، متابولیک، سلولار، و مولکولی می شود و

این پدیده که یکی از کمپلیکاسیون های شایع TBI محسوب می شود با پیامد بالینیضعیف در بیماران مبتلا به TBI همراهی دارد (۷۰). بدنبال این پدیده، پاتوفیزیولوژی های ثانویه ای ممکن است در بیمار بروز کند که هر یک می توانند باعث ایجاد کمپلیکاسیون ها و عوارض متعدد در بیمار شود (۷۱)؛ که از آن جمله می توان به افزایش فشار داخل جمجمه ای (۷۲-۷۵)، التهاب (۷۶)، مرگ سلولی بدنبال آپوپتوز (۷۷)، و اجزای خونی ناشی از خروج خون از عروق به بافت (۷۸) اشاره کرد. همراهی SDH با سن بالا می تواند بعنوان فاکتوری در پیش بینی پیش آگهی ضعیف در بیماران مبتلا به TBI تلقی شود (۷۹).

مقیاس وضعیت عملکرد

این مقیاس شامل ۶ حیطه است (وضعیت روانی، عملکرد حسی، عملکرد ارتباطی، ارتباط، تغذیه و وضعیت تنفس) که هر حیطه از ۱ (بدون اختلال عملکرد) تا ۵ (اختلال عملکرد شدید) درجه بندی می شود و مجموعاً از ۶ (نرمال) تا ۳۰ (اختلال عملکرد شدید در تمامی حیطه ها) نمره گذاری می شود (۸۰). براساس مطالعه Bennet و همکاران؛ مقیاس FSS برای اندازه گیری پیامد بالینی TBI بویژه در کودکان آسیب دیده با وضعیت بحرانی مناسب است (۸۰).

۴.۳. سایر عوامل تحت بررسی که ممکن است مدل های پیش گویی را متاثر کند

فاکتورهای فیزیولوژیک متعددی می تواند در وضعیت بالینی بیمار موثر باشد. بررسی تفصیلی این عوامل خارج از هدف این مقاله است، با این حال بطور خلاصه چندی از فاکتورهای مهم دخیل در پیش بینی پیامد بالینی بیمار مورد بررسی قرار می گیرد.

سن و پاسخ مردمک به نور

مطالعات و نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل شبکه Bayesian نشان داده است که این دو فاکتور می توانند بعنوان پیشگوهای مهمی در تعیین پیش آگهی TBI مطرح باشند (۴۱) بویژه هنگامی که در همراهی مقیاس GCS مورد استفاده قرار گیرند (۴۴). سن بالا بدون در نظر گرفتن شدت آسیب با پیش آگهی ضعیف بیمار بدنبال TBI همراهی دارد (۸۱)، بطوریکه مورتالیتی ناشی از TBI با افزایش سن افزایش می یابد و از ۷۱ درصد برای بیماران ۶۵-۷۰ سال به ۸۷ درصد برای بیماران > ۸۰ سال تغییر می کند (۸۲). در مطالعه Brown و همکاران نیز، بیشترین میزان مورتالیتی بدنبال TBI در بیماران با سن بیشتر از ۶۵ سال گزارش شد (۸۳).

سن زیاد در کشورهای با درآمد بالا پروگنوز بدتری نسبت به کشورهای با درآمد پایین و متوسط دارد. "این یافته بعلت ریسک فاکتورهای کمتر در جوانان در کشورهای با درآمد بالاتر است، در حالیکه هر دو نوع این کشورها ریسک فاکتورهای مشابهی در سنین بالاتر دارند. براساس یافته های حاصل از اسکن CT، برخی از یافته های غیرطبیعی پیش گوی قوی ای در کشورهای با درآمد بالا بودند. این تفاوت یافته های می تواند بخاطر تکنولوژی بهتر و تشخیص دقیق تر در این کشورها باشد" (۲۵).

نبود پاسخ مردمک نیز می تواند بعنوان معیاری جهت پیش بینی پیامد بالینی ضعیف در بیماران مد نظر قرار گیرد، بویژه هنگامی که با سایر فاکتورهای نظیر سن بالا، نمره GCS پایین و وجود آسیب خارج از جمجمه ای شدید همراه باشد (۲۵).

جنسیت

برخی از مطالعات نشان داده اند که میزان مورتالیتی بدنبال TBI در زن

- study. *Neuroepidemiology*. 2012;38(4):259-67.
4. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *Journal of neurotrauma*. 2011;28(10):2019-31.
 5. Von Elm E, Osterwalder JJ, Graber C, Schoettker P, Stocker R, Zangger P, et al. Severe traumatic brain injury in Switzerland-feasibility and first results of a cohort study. *Swiss medical weekly*. 2008;138(23-24):327-34.
 6. Patel H, Bouamra O, Woodford M, King A, Yates D, Lecky F. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. *The Lancet*. 2005;366(9496):1538-44.
 7. Kool B, Raj N, Wainiqolo I, Kafoa B, McCaig E, Ameratunga S. Hospitalised and fatal head injuries in Viti Levu, Fiji: findings from an island-wide trauma registry (TRIP 4). *Neuroepidemiology*. 2012;38(3):179-85.
 8. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2006;21(5):375-8.
 9. Center for Disease Control and Prevention. Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation. Atlanta, GA: National Center for Injury Prevention and Control; Division of Unintentional Injury Prevention; 2015. .
 10. Lee JJ, Segar DJ, Morrison JF, Mangham WM, Lee S, Asaad WF. Subdural hematoma as a major determinant of short-term outcomes in traumatic brain injury. *Journal of neurosurgery*. 2017;128(1):236-49.
 11. Perel P, Wasserberg J, Ravi RR, Shakur H, Edwards P, Roberts I. Prognosis following head injury: a survey of doctors from developing and developed countries. *Journal of evaluation in clinical practice*. 2007;13(3):464-5.
 12. Cabella B, Donnelly J, Cardim D, Liu X, Cabeleira M, Smielewski P, et al. An association between ICP-derived data and outcome in TBI patients: the role of sample size. *Neurocritical care*. 2017;27(1):103-7.

می تواند منجر به اختلالات ثانویه نظیر زوال نورولوژیک در بیماران مبتلا شود (۲۰، ۹۷، ۱۰۶). برخی مطالعات نشان داده اند که زوال نورولوژیک پیش بیمارستانی (PhND) می تواند بعنوان شاخصی مستقل برای پیش بینی پیش آگهی بالینی بیماران مبتلا به TBI مطرح باشد. برای مثال مطالعه مجیدی و همکاران نشان داد که PhND در مردان شایع تر و پیش بینی کننده پیش آگهی بالینی بیمارستانی بدتر و استفاده منابع بیمارستانی بیشتر در بیماران با TBI است (۲۰).

۵.۳. نتیجه گیری

پس از بررسی ۱۰۶ مقاله و با استفاده از پایگاه های داده PubMed، ScienceDirect، Scholar Google، و EmBase Scopus، بیماران که دچار TBI شده اند علیرغم پیشرفت های گسترده در روش های تشخیصی و درمانی و نیز مراقبت های پیش از بیمارستانی، آسیب تروماتیک مغزی همچنان یکی از بزرگترین چالش های تیم سلامت در مراکز درمانی محسوب می شود. با توجه به گستره وسیع مقیاس ها و ابزارهای در دسترس برای پیش بینی پیش آگهی بالینی بیماران مبتلا به TBI، انتخاب مقیاس مناسب در تخمین به موقع پیش آگهی بالینی بیمار می تواند کمک شایانی در تخصیص منابع بیمارستانی، انتخاب روش تشخیصی و درمانی مناسب داشته باشد و از میزان مورتالیتی و ناتوانی بیماران مبتلا به TBI بکاهد.

۴. سهم نویسندگان

تمامی نویسندگان معیارهای استاندارد نویسندگی براساس پیشنهادات کمیته بین المللی ناشران مجلات پزشکی را دارا بودند.

۵. تضاد منافع

بدین وسیله نویسندگان تصریح می نمایند که هیچ گونه تضاد منافی در خصوص پژوهش حاضر وجود ندارد.

۶. منابع مالی

تمام هزینه های مالی مقاله توسط نویسندگان انجام شده است.

مراجع

1. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nature Reviews Neurology*. 2013;9(4):231.
2. Bodien YG, McCrea M, Dikmen S, Temkin N, Boase K, Joan M, et al. Optimizing outcome assessment in multicenter TBI trials: Perspectives from TRACK TBI and the TBI Endpoints Development Initiative. *The Journal of head trauma rehabilitation*. 2018;33(3):147.
3. Andelic N, Anke A, Skandsen T, Sigurdardottir S, Sandhaug M, Ader T, et al. Incidence of hospital-admitted severe traumatic brain injury and in-hospital fatality in Norway: a national cohort

matic brain injury. BMC medical informatics and decision making. 2006;6(1):38.

23. Maas AI, Marmarou A, Murray GD, Teasdale SGM, Steyerberg EW. Prognosis and clinical trial design in traumatic brain injury: the IMPACT study. Journal of neurotrauma. 2007;24(2):232-8.

24. Collaborators CT. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10 008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. The Lancet. 2004;364(9442):1321-8.

25. Collaborators MCT. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. Bmj. 2008;336(7641):425-9.

26. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. J Neurotrauma. 2007;24(2):270-80.

27. Williams H, Caplan B, Bogner J, Brenner L, Perrin PB, Niemeier JP, et al. Measures of injury severity and prediction of acute traumatic brain injury outcomes. Journal of head trauma rehabilitation. 2015;30(2):136-42.

28. Reith FCM, Lingsma HF, Gabbe BJ, Lecky FE, Roberts I, Maas AIR. Differential effects of the Glasgow Coma Scale Score and its Components: An analysis of 54,069 patients with traumatic brain injury. Injury. 2017;48(9):1932-43.

29. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray GJTLN. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. 2014;13(8):844-54.

30. Middleton PMJAENJ. Practical use of the Glasgow Coma Scale; a comprehensive narrative review of GCS methodology. 2012;15(3):170-83.

31. Iankova A. The Glasgow Coma Scale: clinical application in emergency departments. Emergency nurse : the journal of the RCN Accident and Emergency Nursing Association. 2006;14(8):30-5.

32. Holdgate A, Ching N, Angonese LJEMA. Variability in agreement between physicians and nurses when measuring the Glasgow Coma Scale in the emergency department limits its clinical

13. Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Animal models of traumatic brain injury. Nature Reviews Neuroscience. 2013;14(2):128-42.

14. Johnson VE, Meaney DF, Cullen DK, Smith DH. Animal models of traumatic brain injury. Handbook of clinical neurology. 127: Elsevier; 2015. p. 115-28.

15. Lingsma HF, Roozenbeek B, Steyerberg EW, Murray GD, Maas AI. Early prognosis in traumatic brain injury: from prophecies to predictions. The Lancet Neurology. 2010;9(5):543-54.

16. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery. 2005;57(6):1173-82.

17. Collaborators M, Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. Bmj. 2008;336(7641):425-9.

18. Mushkudiani NA, Hukkelhoven CW, Hernández AV, Murray GD, Choi SC, Maas AI, et al. A systematic review finds methodological improvements necessary for prognostic models in determining traumatic brain injury outcomes. Journal of clinical epidemiology. 2008;61(4):331-43.

19. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. PLoS medicine. 2008;5(8).

20. Majidi S, Siddiq F, Qureshi AI. Prehospital neurologic deterioration is independent predictor of outcome in traumatic brain injury: analysis from National Trauma Data Bank. The American journal of emergency medicine. 2013;31(8):1215-9.

21. Menon DK, Zahed C. Prediction of outcome in severe traumatic brain injury. Current opinion in critical care. 2009;15(5):437-41.

22. Perel P, Edwards P, Wentz R, Roberts I. Systematic review of prognostic models in trau-

- Mitchelson J, Judkins D, et al. A comparison of the prehospital motor component of the Glasgow coma scale (mGCS) to the prehospital total GCS (tGCS) as a prehospital risk adjustment measure for trauma patients. *Prehospital Emergency Care*. 2014;18(1):68-75.
43. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AI, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neuro-trauma*. 2007;24(2):329-37.
44. Rached MA, Gaudet JG, Delhumeau C, Walder B. Comparison of two simple models for prediction of short term mortality in patients after severe traumatic brain injury. *Injury*. 2019;50(1):65-72.
45. Holdgate A, Ching N, Angonese L. Variability in agreement between physicians and nurses when measuring the Glasgow Coma Scale in the emergency department limits its clinical usefulness. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2006;18(4):379-84.
46. Singh B, Murad MH, Prokop LJ, Erwin PJ, Wang Z, Mommer SK, et al. Meta-analysis of Glasgow coma scale and simplified motor score in predicting traumatic brain injury outcomes. *Brain injury*. 2013;27(3):293-300.
47. Green SM. Cheerio, laddie! bidding farewell to the Glasgow Coma Scale. *Mosby*; 2011.
48. Gill M, Steele R, Windemuth R, Green SM. A comparison of five simplified scales to the out-of-hospital Glasgow Coma Scale for the prediction of traumatic brain injury outcomes. *Academic emergency medicine*. 2006;13(9):968-73.
49. Gill M, Windemuth R, Steele R, Green SM. A comparison of the Glasgow Coma Scale score to simplified alternative scores for the prediction of traumatic brain injury outcomes. *Annals of emergency medicine*. 2005;45(1):37-42.
50. Haukoos JS, Gill MR, Rabon RE, Gravitz CS, Green SM. Validation of the Simplified Motor Score for the prediction of brain injury outcomes after trauma. *Annals of emergency medicine*. 2007;50(1):18-24.
51. Thompson DO, Hurtado TR, Liao MM, Byyny RL, Gravitz C, Haukoos JS. Validation of the usefulness. 2006;18(4):379-84.
33. Chandrasekhar S, Rahim MA, Quraishi S, Theja CR, Kiran KS. An observational clinical study of assessing the utility of PSS (Poison Severity Score) and GCS (Glasgow Coma Scale) scoring systems in predicting severity and clinical outcomes in op poisoning. *J Evidence Based Med Healthcare*. 2017;4(38):2325-32.
34. Akdur O, Durukan P, Ozkan S, Avsarogullari L, Vardar A, Kavalci C, et al. Poisoning severity score, Glasgow coma scale, corrected QT interval in acute organophosphate poisoning. *Human & experimental toxicology*. 2010;29(5):419-25.
35. Reith FC, Van den Brande R, Synnot A, Gruen R, Maas AI. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. *Intensive care medicine*. 2016;42(1):3-15.
36. Zuercher M, Ummenhofer W, Baltussen A, Walder B. The use of Glasgow Coma Scale in injury assessment: a critical review. *Brain injury*. 2009;23(5):371-84.
37. Kehoe A, Rennie S, Smith J. Glasgow Coma Scale is unreliable for the prediction of severe head injury in elderly trauma patients. *Emergency medicine journal*. 2015;32(8):613-5.
38. Salottolo K, Levy AS, Slone DS, Mains CW, Bar-Or D. The effect of age on Glasgow Coma Scale score in patients with traumatic brain injury. *JAMA surgery*. 2014;149(7):727-34.
39. Caplan B, Bogner J, Brenner L, Arciniegas D, Staples JA, Wang J, et al. The application of the CRASH-CT prognostic model for older adults with traumatic brain injury: a population-based observational cohort study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2016;31(5):E8-E14.
40. Ashkenazi I, Schecter WP, Peleg K, Givon A, Olsha O, Turegano-Fuentes F, et al. Glasgow Coma Scale Score in Survivors of Explosion With Possible Traumatic Brain Injury in Need of Neurosurgical Intervention. *JAMA Surg*. 2016;151(10):954-8.
41. Zador Z, Sperrin M, King AT. Predictors of outcome in traumatic brain injury: new insight using receiver operating curve indices and Bayesian network analysis. *PLoS one*. 2016;11(7).
42. Beskind DL, Stolz U, Gross A, Earp R,

Care Surgery. 2006;61(4):868-72.

61. Foreman BP, Caesar RR, Parks J, Madden C, Gentilello LM, Shafi S, et al. Usefulness of the abbreviated injury score and the injury severity score in comparison to the Glasgow Coma Scale in predicting outcome after traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2007;62(4):946-50.

62. Grote S, Böcker W, Mutschler W, Bouillon B, Lefering R. Diagnostic value of the Glasgow Coma Scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. *Journal of neurotrauma*. 2011;28(4):527-34.

63. Timmons SD, Bee T, Webb S, Diaz-Arrastia RR, Hesdorffer D. Using the abbreviated injury severity and Glasgow Coma Scale scores to predict 2-week mortality after traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;71(5):1172-8.

64. Mata-Mbemba D, Mugikura S, Nakagawa A, Murata T, Ishii K, Li L, et al. Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in northeastern Japan. *Academic radiology*. 2014;21(5):605-11.

65. Brennan JH, Bernard S, Cameron PA, Rosenfeld JV, Mitra B. Ethanol and isolated traumatic brain injury. *Journal of clinical neuroscience*. 2015;22(9):1375-81.

66. Chieragato A, Martino C, Pransani V, Nori G, Russo E, Noto A, et al. Classification of a traumatic brain injury: the Glasgow Coma scale is not enough. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2010;54(6):696-702.

67. D'AMATO L, Piazza O, Alliata L, Sabia G, Zito G, Frassanito L, et al. post-traumatic subdural haematoma. *J Neurosurg Sci*. 2007;51:00-.

68. Epstein DS, Mitra B, Cameron PA, Fitzgerald M, Rosenfeld JV. Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: definition, incidence and outcomes. *British journal of neurosurgery*. 2015;29(1):118-22.

69. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, et al. Outcome after severe brain trauma due to acute subdural hematoma.

Simplified Motor Score in the out-of-hospital setting for the prediction of outcomes after traumatic brain injury. *Annals of emergency medicine*. 2011;58(5):417-25.

52. Caterino JM, Raubenolt A. The prehospital simplified motor score is as accurate as the prehospital Glasgow coma scale: analysis of a statewide trauma registry. *Emergency medicine journal*. 2012;29(6):492-6.

53. Maas AI, Steyerberg EW, Marmarou A, McHugh GS, Lingsma HF, Butcher I, et al. IMPACT recommendations for improving the design and analysis of clinical trials in moderate to severe traumatic brain injury. *Neurotherapeutics*. 2010;7(1):127-34.

54. Weir J, Steyerberg EW, Butcher I, Lu J, Lingsma HF, McHugh GS, et al. Does the extended Glasgow Outcome Scale add value to the conventional Glasgow Outcome Scale? *Journal of neurotrauma*. 2012;29(1):53-8.

55. McMillan T, Wilson L, Ponsford J, Levin H, Teasdale G, Bond M. The Glasgow Outcome Scale—40 years of application and refinement. *Nature Reviews Neurology*. 2016;12(8):477-85.

56. Dikmen S, Machamer J, Manley GT, Yuh EL, Nelson LD, Temkin NR, et al. Functional Status Examination versus Glasgow Outcome Scale Extended as Outcome Measures in Traumatic Brain Injuries: How Do They Compare? *Journal of neurotrauma*. 2019;36(16):2423-9.

57. Gennarelli T, Wodzin E. A contemporary injury scale Injury. *Int J Care Injured*. 2006;37:1083-91.

58. Ringdal KG, Skaga NO, Hestnes M, Steen PA, Roislien J, Rehn M, et al. Abbreviated Injury Scale: not a reliable basis for summation of injury severity in trauma facilities? *Injury*. 2013;44(5):691-9.

59. Tohme S, Delhumeau C, Zuercher M, Haller G, Walder B. Prehospital risk factors of mortality and impaired consciousness after severe traumatic brain injury: an epidemiological study. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2014;22(1):1.

60. Demetriades D, Kuncir E, Brown CV, Martin M, Salim A, Rhee P, et al. Early prediction of mortality in isolated head injury patients: a new predictive model. *Journal of Trauma and Acute*

- Blood constituents trigger brain swelling, tissue death, and reduction of glucose metabolism early after acute subdural hematoma in rats. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2010;30(3):576-85.
79. Unterhofer C, Hartmann S, Freyschlag CF, Thomé C, Ortler M. Severe head injury in very old patients: to treat or not to treat? Results of an online questionnaire for neurosurgeons. *Neurosurgical review*. 2018;41(1):183-7.
80. Bennett TD, Dixon RR, Kartchner C, DeWitt PE, Sierra Y, Ladell D, et al. Functional status scale in children with traumatic brain injury: a prospective cohort study. *Pediatric critical care medicine: a journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies*. 2016;17(12):1147.
81. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L, Smielewski P, Hutchinson PJ, Matta B, et al. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. *Journal of neurosurgery*. 2005;102(3):450-4.
82. Patel H, Bouamra O, Woodford M, Yates DW, Lecky FE. Mortality associated with severe head injury in the elderly. *Acta Neurochirurgica*. 2010;152(8):1353-7.
83. Brown AW, Elovic EP, Kothari S, Flanagan SR, Kwasnica C. Congenital and acquired brain injury. 1. Epidemiology, pathophysiology, prognosis, innovative treatments, and prevention. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2008;89(3):S3-S8.
84. Xiao G, Wei J, Yan W, Wang W, Lu Z. Improved outcomes from the administration of progesterone for patients with acute severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Critical care*. 2008;12(2):R61.
85. Ma J, Huang S, Qin S, You C. Progesterone for acute traumatic brain injury. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;10:CD008409.
86. Xiao G, Wei J, Wu Z, Wang W, Jiang Q, Cheng J, et al. Clinical study on the therapeutic effects and mechanism of progesterone in the treatment for acute severe head injury. *Zhonghua wai ke za zhi* *Journal of neurosurgery*. 2012;117(2):324-33.
70. Wajima D, Nakagawa I, Nakase H, Yonezawa T. Neuroprotective effect of suppression of astrocytic activation by arundic acid on brain injuries in rats with acute subdural hematomas. *Brain research*. 2013;1519:127-35.
71. Yokobori S, Nakae R, Yokota H, Spurlock MS, Mondello S, Gajavelli S, et al. Subdural hematoma decompression model: A model of traumatic brain injury with ischemic-reperfusional pathophysiology: A review of the literature. *Behavioural brain research*. 2018;340:23-8.
72. Jussen D, Papaioannou C, Heimann A, Kempinski O, Alessandri B. Effects of hypertonic/hyperoncotic treatment and surgical evacuation after acute subdural hematoma in rats. *Critical care medicine*. 2008;36(2):543-9.
73. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(suppl_3):S2-16-S2-24.
74. Chen S-H, Chen Y, Fang W-K, Huang D-W, Huang K-C, Tseng S-H. Comparison of craniotomy and decompressive craniectomy in severely head-injured patients with acute subdural hematoma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;71(6):1632-6.
75. Karibe H, Hayashi T, Hirano T, Kameyama M, Nakagawa A, Tominaga T. Surgical management of traumatic acute subdural hematoma in adults: a review. *Neurologia medico-chirurgica*. 2014;cr. 2014-0204.
76. Fahrig T, Gerlach I, Horvath E. A synthetic derivative of the natural product rocaglaol is a potent inhibitor of cytokine-mediated signaling and shows neuroprotective activity in vitro and in animal models of Parkinson's disease and traumatic brain injury. *Molecular pharmacology*. 2005;67(5):1544-55.
77. Alessandri B, Tretzel JS, Heimann A, Kempinski O. Spontaneous cortical spreading depression and intracranial pressure following acute subdural hematoma in a rat. *Intracranial Pressure and Brain Monitoring XIV: Springer*; 2012. p. 373-6.
78. Baechli H, Behzad M, Schreckenberger M, Buchholz H-G, Heimann A, Kempinski O, et al.

- for acute traumatic brain injury. *Annals of emergency medicine*. 2007;49(4):391-402. e2.
96. Wright DW, Yeatts SD, Silbergleit R, Palesch YY, Hertzberg VS, Frankel M, et al. Very early administration of progesterone for acute traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(26):2457-66.
 97. Skolnick BE, Maas AI, Narayan RK, Van Der Hoop RG, MacAllister T, Ward JD, et al. A clinical trial of progesterone for severe traumatic brain injury. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(26):2467-76.
 98. Franschman G, Peerdeman SM, Andriessen TM, Greuters S, Toor AE, Vos PE, et al. Effect of secondary prehospital risk factors on outcome in severe traumatic brain injury in the context of fast access to trauma care. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;71(4):826-32.
 99. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury*. 2012;43(11):1833-7.
 100. Butcher I, Maas AI, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA, et al. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(2):294-302.
 101. Haut ER, Kalish BT, Cotton BA, Efron DT, Haider AH, Stevens KA, et al. Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis. *Annals of surgery*. 2011;253(2):371-7.
 102. Bukur M, Kurtovic S, Berry C, Tanios M, Ley EJ, Salim A. Pre-hospital hypothermia is not associated with increased survival after traumatic brain injury. *Journal of Surgical Research*. 2012;175(1):24-9.
 103. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(2):287-93.
 104. Vadeboncoeur TF, Davis DP, Ochs M, Poste JC, Hoyt DB, Vilke GM. The ability of paramedics to predict aspiration in patients undergoing pre-[Chinese journal of surgery]. 2007;45(2):106-8.
 87. Albrecht JS, McCunn M, Stein DM, Simoni-Wastila L, Smith GS. Sex differences in mortality following isolated traumatic brain injury among older adults. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2016;81(3):486.
 88. Harrison-Felix CL, Whiteneck GG, Jha A, DeVivo MJ, Hammond FM, Hart DM. Mortality over four decades after traumatic brain injury rehabilitation: a retrospective cohort study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009;90(9):1506-13.
 89. Berry C, Ley EJ, Tillou A, Cryer G, Margulies DR, Salim A. The effect of gender on patients with moderate to severe head injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009;67(5):950-3.
 90. Davis DP, Douglas DJ, Smith W, Sise MJ, Vilke GM, Holbrook TL, et al. Traumatic brain injury outcomes in pre-and post-menopausal females versus age-matched males. *Journal of neurotrauma*. 2006;23(2):140-8.
 91. Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I, et al. Effects of gender on outcomes after traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;71(6):1620-6.
 92. Brazinova A, Mauritz W, Leitgeb J, Wilbacher I, Majdan M, Janciak I, et al. Outcomes of patients with severe traumatic brain injury who have Glasgow Coma Scale scores of 3 or 4 and are over 65 years old. *Journal of neurotrauma*. 2010;27(9):1549-55.
 93. Ottochian M, Salim A, Berry C, Chan LS, Wilson MT, Margulies DR. Severe traumatic brain injury: is there a gender difference in mortality? *The American journal of surgery*. 2009;197(2):155-8.
 94. Cutler SM, Cekic M, Miller DM, Wali B, VanLandingham JW, Stein DG. Progesterone improves acute recovery after traumatic brain injury in the aged rat. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(9):1475-86.
 95. Wright DW, Kellermann AL, Hertzberg VS, Clark PL, Frankel M, Goldstein FC, et al. ProTECT: a randomized clinical trial of progesterone

hospital rapid sequence intubation. The Journal of emergency medicine. 2006;30(2):131-6.

105. Maloney-Wilensky E, Gracias V, Itkin A, Hoffman K, Bloom S, Yang W, et al. Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. Critical care medicine. 2009;37(6):2057-63.

106. DeFazio MV, Rammo RA, Robles JR, Bramlett HM, Dietrich WD, Bullock MR. The potential utility of blood-derived biochemical markers as indicators of early clinical trends following severe traumatic brain injury. World neurosurgery. 2014;81(1):151-8.

Review Article

Clinical Outcome of Traumatic Brain Injury: Evaluation of Practical Prediction Models and their Values; a Narrative Review

Ali Abdolrazaghnejad¹, Mohammad Safdari², Maryam Ziaei¹, Ali Rajabpour Sanati^{3*}

¹Emergency Medicine Department, Khatamolanbia Hospital, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

²Brain Surgery Department, Khatamolanbia Hospital, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

³Faculty of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran.

*Corresponding author: Ali Rajabpour Sanati; Faculty of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran. Email: ali.poursanati@bums.ac.ir, Tel:00989155209831.

Received Date: November 2020; Accept Date: January 2021

Abstract

Introduction: Traumatic brain injury (TBI) is one of the leading causes of morbidity and mortality around the world, which can have long-term effects on cognitive, physical, and physiological functions, and the family and caregivers of the affected patients. The prognosis of TBI varies based on various factors and identifying factors affecting the prognosis of TBI can play an important role in the management of patients with this problem. Therefore, this study was designed and conducted to investigate practical models in determining the clinical outcome of TBI. **Methods:** This study is a narrative review on studies found in PubMed, Scopus, EmBase, ScienceDirect and Google Scholar databases using keywords extracted from MeSH including "Traumatic brain injury", "Glasgow Coma Scale", "Treatment Clinical Outcome", "Glasgow Clinical Outcome Scale", "Simplified Motor Scale", "Brain Bleeding" and the combination of these keywords. Also, in order to cover the maximum number of studies conducted in this field, the references of the extracted articles were reviewed in order to find useful articles in line with this study. **Results:** A total of 106 articles published between 2004 and 2019 were included in the study; the most important TBI review models such as IMPACT (International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI) and CRASH (Medical Research Council Corticosteroid Randomization after Significant Head Injury), which have studied many patients, and tools such as GCS (Glasgow Coma Scale), SMS (Simplified Motor Score), GOS (Glasgow Outcome Scale), GOSE (Glasgow Outcome Scale-Extended), AIS (Abbreviated Injury Score), Marshall computed tomography (CT) Scale, Rotterdam CT Scale and FSS (Functional Status Scale), which, alone or in combination, can predict (or determine) the patients' prognosis relatively well, as well as clinical conditions and symptoms including subdural hematoma (SDH), arterial hypotension, hypothermia, hypoxia, neurological deterioration, and various physiological and pathological factors were studied. In addition, the strengths and weaknesses of each item in Prediction of the clinical outcome of TBI were evaluated so that perhaps a more appropriate clinical decision could be made using them. **Discussion:** Considering the wide range of scales and tools available for predicting the clinical prognosis of patients with TBI, choosing the appropriate scale and timely estimation of the patient's clinical prognosis can be of great help in allocating hospital resources, choosing the appropriate diagnostic and treatment methods, and reducing the rate of mortality and disability in patients with TBI.

۱۲
تمامی حقوق انتشار این اثر، متعلق به دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی می باشد.
Key words: Brain Injuries, Traumatic; Glasgow Coma Scale; Outcome Assessment, Health Care