دو فصلنامه طبّ جنوب
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفتم، شماره ۱، صفحه۴۰- ۴۶ (شهریور۱۳۸۳)

اتیولوژی کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک در بیمارستان دانشگاهی فاطمه الزهرا (س) بوشهر

دکتر شهرام ابوطالبی*[۱] ، دکتر علیرضا فتوحی قیام [۲]

[۱] استادیار نورولوژی ، دانشکدهٔ پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] دانش آموخته پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده :

حدود ۳ تا ۵ در صد از موارد ارجاع شده به اورژانس بیمارستان های بزرگ شهری مربوط به بیماری هایی است که سبب اختلال هوشیاری می شوند. از آنجا که تعداد زیادی از این بیماری ها منجر به مرگ و یا ایجاد ناتوانی می شوند ، اتخاذ یک روش سیستماتیک جهت تشخیص سریع و درمان مناسب ضروری به نظر می رسد و این مهم امکان پذیر نخواهد بود مگر اینکه علل مختلف این اختلالات مشخص باشد. به منظور تعیین اتیولوژی کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک ، بیماران بزرگتر از ۱۲ سال بستری در اورژانس بیمارستان دانشگاهی شهر بوشهر به مدت یک سال ، با هر درجه اختلال در هوشیاری در تابلو بالینی، تا زمان ترخیص تحت پیگیری از لحاظ تشخیص پیش آگهی بیماری قرار گرفتند. از ۳۹۲ بیمار مبتلا به کاهش سطح هوشیاری (۵۴/۸ در صد مرد و ۴۵/۲ درصد زن ؛ با میانگین سنی ۴۹/۹ سال) ، ۴۲/۹ در صد دچار علل متابولیک ، ۴۰/۱ درصد علل ساختمانی و ۶ درصد علل عفونی بودند. با در نظر گرفتن زیر گروههای هجده گانه، حوادث عروقی مغزی در ۳۰/۶ در صد، مسمومیت های دارویی در ۲۲/۳۵ در صد و علل آنوکسی – هیپوکسی در ۱۱/۷۰ در صد از عوامل شایع بودند. اتیولوژی نیز در ۱۱ درصد از بیماران ناشناخته ماند. میزان مورتالیتی در عوامل عفونی، ساختمانی و متابولیک به ترتیب ۳۳/۳ ، ۲۶/۸ و ۲۲/۰ در صد بود. علل ساختمانی از بدترین پیش آگهی برخوردار بوده و در ۵۴/۷ در صد بیماران بیشترین میزان نقص نورولوژیک را در بیماران ایجاد کرده و علل متابولیک با فراوانی ۳/۸ در صد ، کمترین میزان نقص عصبی را موجب شده است. در یک فرا گرد کلی، علل متابولیک شایعترین علت کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک بوده و از لحاظ زیر گروهها ، حوادث عروقی مغزی ، مسمومیت های دارویی و علل آنوکسی – هیپوکسی به ترتیب سه علت اصلی کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک هستند.

واژگان کلیدی : کوما، غیرتروما، متا بو لیک، حوادث عروقی مغزی، مسمومیت های دارویی

*دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، صندوق پستی ۳۶۳۱ ،
تلفن: ۰۷۷۱۲۵۲۸۵۸۷ فاکس: ۰۷۷۱۲۵۲۸۷۲۴

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

مقدمه

هوشیاری (Consciousness) دارای دو جزء بیداری (Arousal) و آگاهی یا محتوی هوشیاری (Awareness) است. بیداری مجموعه ای از پاسخ های اولیه است که منشاء و مرکز آن واقع در ساقه مغز (Brain stem) موسوم به سیستم مشبک فعال کننده صاعد (ARAS) می باشد . آگاهی، تجزیه و تحلیل ایمپالس های حسی است و منشاء آن قشر هر دو نیمکره مغز می باشد . بنابراین برای هوشیار بودن، بایستی قشر مغز و ARAS هر دو سالم و فعال باشند و در صورت اختلال منتشر در قشر هر دو نیمکره مغز و یا ساقه مغز ، بر حسب محل و شدت ضایعه ، نوع و شدت اختلال هوشیاری متفاوت است(۱). با توجه به اکثر مطالعات صورت گرفته ، بیماران مبتلا به اختلال هوشیاری در حدود ۳ تا ۵ درصد از مراجعه کنندگان اورژانس های بزرگ شهری را تشکیل می دهند. مهمترین جزء در بررسی این بیماران قرار دادن آنها در یکی از دو گروه ضایعات ساختمانی مغز یا علل متابولیک می باشد(۲). از نظر فراوانی علل شایع ، مطالعات مختلف در مراکز مختلف نتایج و آمارهای متفاوتی را نشان می دهد. بنابراین نتایج یک مطالعه قابل تعمیم به تمام مراکز نیست. عمومی ترین روش درجه بندی شدت اختلال هوشیاری استفاده از قاعده Glasgow است. در جدول GCS (Glasgow Come Scale) محدوده امتیازات بین ۳ تا ۱۵ خواهد بود. تعیین اتیولوژی کاهش سطح هوشیاری و افتراق علل مختلف بر اساس مجموعه ای از علائم بالینی و روشهای تشخیصی صورت می گیرد که مهمترین قسمت گرفتن تاریخچه و انجام معاینات بالینی دقیق است(۳-۱). اتیولوژی کاهش سطح هوشیاری نقش مهمی در پیش بینی پیش آگهی دارد(۴). بر اساس یک قانون کلی , بهبودی در علل متابولیک به مراتب بهتر از علل ساختمانی است و پیش آگهی در بچه ها از بزرگسالان بهتر است (۸-۴). تقریبا در اکثر مطالعات پیش آگهی کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک رابطه تنگاتنگی با امتیاز بندیGCS دارد، اگر چه این نظر در اکثر منابع و کتب مرجع تایید نشده است(۵). تحقیقات مختلف معیارهای متعددی را جهت تعریف اختلال سطح هوشیاری به کاربرده اند و لذا از نظر جامعه پژوهش بین تحقیقات مختلف تفاوت به چشم می خورد. در این تحقیق روش نمونه گیری و انتخاب بیمار مبتنی بر وجود هر درجه اختلال در هوشیاری از Confusion تا Deep Come بوده است(۱).

از آنجا که تعداد زیادی از این بیماران متحمل عوارض و یا حتی مرگ خواهند شد و اتخاذ یک روش سیستماتیک جهت تشخیص سریع و درمان مناسب و پیش بینی تغییرات بالینی مورد انتظار جز در سایه شناخت عوامل ایجاد کننده در هر منطقه خاص جغرافیایی و در هر گروه خاص سنی و جنسی، امکان پذیر نخواهد بود و همچنین با توجه به این که اولا بیمارستان فاطمه الزهرا (س) مرکز اصلی ارجاع کلیه بیماران دچار اختلال سطح هوشیاری در سطح استان بوشهر است و ثانیا تاکنون هیچ مطالعه ای در این زمینه در این استان صورت نگرفته است، لذا در این تحقیق به بررسی علل غیر تروماتیک کاهش سطح هوشیاری در بیماران بستری شده در اورژانس بیمارستان مذکور در سال ۱۳۸۱ پرداخته شده است.

مواد و روش کار

این پژوهش به روش توصیفی مقطعی در بیمارستان دانشگاهی فاطمه الزهرا (س) بوشهر بعنوان مجهزترین و مرکز اصلی ارجاع کلیه بیماران در سطح استان طی سال ۱۳۸۱ انجام یافت. با توجه به تفاوت اساسی در علل، پیش آگهی و نحوه برخورد با بیماران بین بزرگسالان و بچه ها, در این تحقیق فقط بیماران بزرگتر از ۱۲ سال و مبتلا به کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک که به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده و بستری می شدند، مورد مطالعه قرار گرفتند. در هنگام انتخاب نمونه

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

ها, تعریف کاهش سطح هوشیاری, معادل هر گونه اختلال در هوشیاری، تلقی گردید.

در کل، تعداد ۴۸۳ نمونه انتخاب شد. بیمارانی که با فوت در خارج از بیمارستان به این مرکز آورده می شدند وارد مطالعه نگردیدند. اصلی ترین بخش پرسشنامه که به تعیین اتیولوژی اختصاص دارد، با توجه به معتبرترین مراجع طب داخلی و مغز و اعصاب و نتایج آخرین مطالعات مشابه تنظیم شد(۱و۲). بر همین اساس این بخش از پرسشنامه به صورت سه اتیولوژی اصلی، ساختمانی، متابولیک و عفونی، و هر یک مشتمل بر چندین زیر گروه تنظیم شد.

پس از درج تشخیص با تشخیص افتراقی های اولیه هر بیمار در پرسشنامه، طبق نظر پزشک معالج از روشهای تشخیصی موجود در مرکز جهت تعیین اتیولوژی استفاده شد. سپس تا روز ترخیص, بیمار تحت پیگیری مداوم قرار گرفت و در نهایت مطابق نظر پزشک (پزشکان) معالج بیمار، قوی ترین- اولین اتیولوژی به عنوان تشخیص نهایی در پرسشنامه وارد شد. شاخص های سن، جنس، تاریخ بستری، تعداد روزهای بستری بیمار در بیمارستان (و احیانا در بخش مراقبت های ویژه) در فرم اطلاعاتی ثبت گردید.

بیماران از نظر امتیاز بندی Glasgow در سه زیر گروه نمره ای ۱۳ تا ۱۵ (mild)، ۹ تا ۱۲ (Moderate) و ۳ تا ۸ (severe) قرار گرفتند. وضعیت پیش آگهی بیمارستانی بیماران در هنگام ترخیص به صورت فوت، مرخص با نقص نرولوژیک و مرخص بدون نقص نرولوژیک ثبت شد. تظاهر یک یا تعدادی از علایم همراه با کاهش سطح هوشیاری مشتمل بر سردرد، تهوع و استفراغ، سرگیجه، تب، تشنج، علائم موضعی عصبی، علائم تحرک منتز نیز ثبت گردید(۶).

سی تی اسکن به وسیله یک دستگاه واحد مستقر در بیمارستان انجام و مواردی که از نظر پزشک معالج حاوی یافته مثبت بودند مشخص شد.

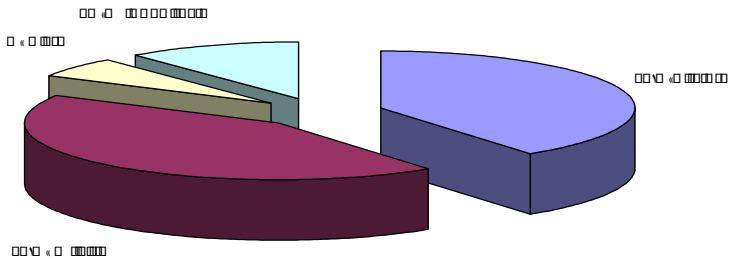
داده های فرمهای اطلاعاتی بوسیله نرم افزار SPSS 10 با استفاده از آمار توصیفی و آمار مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

از تعداد ۴۸۳ نمونه واجد شرایط بررسی، تعداد ۵۴ مورد به علت ناقص بودن اطلاعات و ۳۷ مورد (۲۳ مرد و ۱۴ زن) به علت فوت به دنبال ایست قلبی – تنفسی و عملیات احیاء ناموفق در اورژانس از مطالعه کنار گذاشته شدند. بدین ترتیب در مدت انجام مطالعه جمعا ۳۹۲ بیمار با میانگین سنی ۴۹/۹ سال (حداقل ۱۲ تا حداکثر ۹۵ سال) بررسی شدند که ۲۱۵ نفر (۵۴/۸٪) مرد با میانگین سنی ۴۷/۴ سال و ۱۷۷ نفر (۴۵/۲٪) زن با میانگین سنی ۵۲/۹ سال بودند. در هر دو جنس بیشترین فراوانی در گروه سنی چهارم (بیشتر از ۶۴ سال) و کمترین فراوانی در گروه سنی اول (۱۲ تا ۱۹ سال) بود. از نظر اتیولوژی در هر دو گروه جنسی (مردان و زنان) به ترتیب عوامل متابولیک، ساختمانی و عفونی بیشترین فراوانی را داشتند. در کل نیز علل متابولیک (metabolic) با ۴۲/۹٪ از بیماران فراوانترین عامل بوده و پس از آن, علل ساختمانی (structural) ۴۰/۱٪ از بیماران را شامل می شد، فراوانی علل عفونی (infective) برابر با ۶٪ از بیماران بود. علی رغم بهره گیری از کلیه روشهای تشخیصی در دسترس , اتیولوژی اختلال هوشیاری در ۴۳ بیمار (۱۱٪) ناشناخته باقی ماند. با در نظر گرفتن زیر گروهها در هر دو گروه جنسی , به ترتیب ابتدا حوادث عروقی مغزی (CVA) با ارجحیت علل ایسکمیک (ischemic) مشتمل بر ۱۲۰ بیمار (۳۰/۶٪) و سپس مسمومیت های دارویی به خصوص مسمومیت با بنزودیازپین ها مشتمل بر ۷۸ بیمار (۲۲/۳۵٪) و نهایتا علل آنوکسی – هیپوکسی با ارجحیت علل ریوی مشتمل بر ۴۶ بیمار(۱۱/۷٪), سه اتیولوژی اصلی کاهش سطح هوشیاری غیر تروماتیک بودند. در میان مسمومیت های دارویی، به ترتیب مسمومیت با بنزودیازپین ها، مسمومیت با ضد افسردگی های حلقوی(TCA) و مسمومیت با مواد اپیوم(مخدرها و شبه مخدرها) بیشترین فراوانی را داشتند(نمودار ۱).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

نمودار ۱) اتیولوژی کاهش سطح هوشیاری در بیماران بیمارستان دانشگاهی فاطمه الزهرا (س) بندر بوشهر بر اساس گروههای تشخیصی



در بیماران کمتر از ۴۵ سال , علل متابولیک, به ویژه مسمومیت های دارویی و سپس اختلالات تشنجی و در بیماران بیشتر از ۴۵ سال علل ساختمانی , به ویژه حوادث عروقی مغزی, فراوانتر بودند. بررسی پیش آگهی درمان در بیماران نشان می دهد که از میان نمونه های مورد مطالعه ۹۷ مورد مرگ ناشی از بیماری داشتند(مورتالیتی ۲۴/۷٪), ۷۸ بیمار(۱۹/۹٪) با نقص عصبی و ۲۱۷ بیمار(۵۵/۴٪) بدون نقص عصبی و با بهبودی کامل ترخیص شدند. علل ساختمانی با بیشترین موارد منجر به فوت و همچنین با بیشترین موارد منجر به نقص عصبی، بدترین پیش آگهی و علل متابولیک بهترین پیش آگهی را داشتند.

رابطه معناداری بین تعیین یا عدم تعیین اتیولوژی و پیش آگهی بیمارستانی وجود نداشت. به عبارت دیگر پیش آگهی بیمارستانی در دو گروه بیماران با اتیولوژی تشخیص داده شده و بیماران با اتیولوژی تشخیص داده نشده تفاوت قابل ملاحظه ای نداشت. طول عمر بیمارستانی در گروه بیماران با GCS کمتر از ۸ به میزان معنی داری کمتر بود($P<0.001$). بدین ترتیب اگر نمره هوشیاری کاهش یابد, میزان مرگ و میر افزایش می یابد و بر عکس. اکثر بیماران نمره GCS بین ۱۲-۹ داشتند(۳۸ درصد)، ۳۵/۲ درصد بین ۸-۳ و ۲۶/۸ درصد نیز بین ۱۵-۱۳ نمره GCS آنان بود. رابطه ای میان GCS و علل مختلف وجود نداشت. علل عفونی با وجود شیوع بسیار کمتر از علل ساختمانی، از بالاترین مورتالیتی(۳۳/۳ درصد) برخوردار است و علل متابولیک کمترین مورتالیتی(۲۲ درصد) را داراست و این در حالتی است که مورتالیتی عوامل ساختمانی ۲۶/۸ درصد بود.

از نظر علائم همراه با اختلال هوشیاری، علائم موضعی(فوکال) عصبی(۲۵٪) و سپس تهوع و استفراغ(۱۶/۶ درصد) فراوانترین و علائم تحریک مننژ(۲/۲ درصد) نادرترین در بین نمونه ها بودند. شایعترین علامت همراه در علل ساختمانی، علائم موضعی عصبی؛ در علل متابولیک، تهوع و استفراغ و در علل عفونی، تب بود. علل ساختمانی, بیشترین یافته مثبت(۷۰/۷٪) را در سی تی اسکن نشان دادند. علاوه بر این رابطه کاملا معناداری بین وجود یافته مثبت در سی تی اسکن و تعیین اتیولوژی بیماری وجود داشت($P<0.001$). بطوریکه هیچ یک از بیماران با اتیولوژی نامشخص یافته مثبت سی تی اسکن نداشتند. از نظر زمان مراجعه پس از شروع اختلال هوشیاری, اکثر بیماران در حداقل زمان ممکن(کمتر از ۶ ساعت) به این مرکز رسانده شده بودند.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

زمان مراجعه تنها با وجود نقص عصبی در بیماران در حین ترخیص رابطه معنادار داشت(P<۰/۰۰۱) و بین زمان مراجعه با تعیین یا عدم تعیین اتیولوژی و بین زمان مراجعه با فوت یا زنده ماندن بیماران رابطه معناداری دیده نشد. در بررسی حاضر تشخیص

قطعی بیماری در هنگام ترخیص در ۷۴/۵٪ از بیماران با تشخیص اولیه مطابقت کامل داشت. در ۱۸/۷٪ از بیماران تشخیص نهایی مطابق با یکی از تشخیصهای افتراقی اولیه بود و تنها در ۶/۸٪ از موارد تشخیص اولیه نادرست بوده و با تشخیص نهایی مطابقت نداشت. مشاهده شد اختلال هوشیاری با سن، جنس و فصل ارتباط ندارد. میانگین تعداد روزهای بستری بیماران ۵/۲۷ روز از حداقل ۱ تا حداکثر ۳۸ روز و در بخشهای ویژه ۵/۴۵ روز از حداقل ۱ تا حداکثر ۳۷ روز بود. ۴۳/۹٪ از بیماران در بخش مراقبتهای ویژه بستری شدند.

بحث

از نکات قوت این مطالعه, بیشتر بودن تعداد بیماران با در نظر گرفتن تشابه مقطع زمانی و جامعه پژوهش، در مقایسه با تحقیقات مشابه داخل و خارج از کشور است(۱۱– ۹). در طی مدت این مطالعه بر طبق آمار پذیرش بیمارستان، تعداد ۶۸۹۶ بیمار در اورژانس این مرکز بستری شده اند، بنابراین با توجه به این مطالعه, اختلالات هوشیاری از شیوع ۷ درصدی در میان بستری شدگان اورژانس این مرکز برخوردارند. بزرگتر بودن جامعه پژوهش به دلیل تفاوت در معیار انتخاب بیمار و نقش محوری مرکز به عنوان محل ارجاع بیماران در سطح استان می تواند توجیه کننده بالاتر بودن این رقم در مقایسه با سایر مراکز باشد(۲). در این تحقیق نیز مانند کلیه مطالعات مشابه, فراوانی در گروه جنسی مردان بیشتر است. مقایسه میانگین سنی مردان و زنان نشان می دهد که در سنین بالاتر اختلالات هوشیاری در زنان فراوانتر است و همچنین در جنس مؤنث، با افزایش سن تعداد بیماران مبتلا افزایش می یابد. یکی از شاخصهایی که برای اولین بار در این مطالعه به آن پرداخته شده است، زمان رساندن بیماران به اورژانس پس از تظاهر اختلال هوشیاری و بررسی نقش آن در پیش آگهی بیمارستانی بیماران است. بررسی این متغیر نشان می دهد که سیستم انتقال بیماران به مراکز درمانی در سطح استان رضایت بخش است. با صرفنظر کردن از علائم فوکال عصبی که در تحقیقات مشابه به عنوان علامت همراه منظور نشده است، تهوع و استفراغ شاخصترین علامت همراه در میان بیماران خواهد بود و بدین ترتیب نتیجه مطالعات مشابه را تایید می کند(۱۰و۱۱). البته این شاخص علیرغم شیوع بالا در میان بیماران , پیش آگهی قابل قبولی دارد و دلالت بر پیش آگهی بد نمی کند. بررسی فراوانی علائم همراه در سه گروه اتیولوژی اصلی نشان می دهد که تهوع- استفراغ، علایم موضعی عصبی و تب تا حدود زیادی به ترتیب علل متابولیک، علل ساختمانی و علل عفونی را به عنوان عامل اختلال هوشیاری مطرح می کنند. شیوع بالای تب در میان بیماران با اتیولوژی نامشخص می تواند نقص امکانات آزمایشگاهی این مرکز به خصوص محیط های کشت را در تشخیص موارد عفونی مطرح کند. از نظر اتیولوژی, نتایج این مطالعه مشابه نتایج تحقیقات داخل کشور است(۱۱– ۹) که حوادث عروقی مغزی(CVA) را فراوانترین عامل می دانند. اما بر خلاف مطالعات انجام شده در تهران، در زیر گروه حوادث عروقی مغزی , علل ایسکمیک فراوانتر از علل هموراژیک است(۹). در میان مسمومیت های دارویی, مسمومیت با بنزودیازپین ها مشابه مطالعه انجام شده در تهران حتی در مقایسه با مسمومیت با اپیومها شایعتر است(۱۱). نتایج این مطالعه با نتایج مطالعات مشابه در قاره آسیا؛ در ژاپن و مالزی از نظر فراوانی علل متابولیک و سپس علل ساختمانی و در هند از نظر فراوانترین اتیولوژی؛ حوادث عروقی مغزی، یکسان است(۱۴–۱۲). اما با نتایج قاره های آمریکا و اروپا و آفریقا کاملا متفاوت است. در مطالعه آمریکا و مطالعه سال ۱۹۹۵ آلمان علل ساختمانی و در کلیه مطالعات انجام شده در قاره آفریقا علل عفونی فراوانترند(۲۰– ۱۵). این تفاوت به سطح بهداشتی جامعه ها مربوط می شود. در قاره آفریقا به دلیل پایین بودن

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

سطح بهداشتی جامعه, علل عفونی فراونترند و در قاره های آمریکا و اروپا به دلیل بالا بودن سطح بهداشتی جامعه, ریشه کن شدن اکثر بیماریهای عفونی، علل متابولیک فراوانترند. میزان موارد عدم تشخیص در این مطالعه به مراتب از کلیه مطالعات مشابه در داخل کشور (۴/۳۹ ٪ تهران) و خارج از کشور بالاتر می باشد (حتی بالاتر از مطالعه انجام شده در اتیوپی که از یک سو بیشترین شباهت را با مطالعه حاضر دارد و از سوی دیگر جامعه ای با سطح بهداشتی – درمانی بسیار پایین است) (۱۶). این موضوع شدیدا نیازمند توجه جهت پیدا کردن راه کارهای مناسب است. لذا برای برطرف کردن این نقیصه, تجهیز آزمایشگاه بیمارستان، تهیه امکانات توکسیکولوژیک خون و ادرار (با توجه به شیوع بالای علل متابولیک) ضروری است. نوع اتیولوژی رابطه کاملا معناداری با پیش آگهی دارد و این یافته نتیجه تحقیقات مشابه را تأئید می کند(۲ و ۱۲). مرگ و میر (مورتالیتی) این مطالعه به مراتب از دیگر مراکز کمتر است و فقط در مطالعه صورت گرفته در آمریکا مورتالیتی ۹٪ گزارش شده است(۱۵). اگر چه این اختلاف به طور عمده ناشی از تفاوت در جامعه پژوهش به علت تفاوت در تعریف کاهش سطح هوشیاری و همچنین بررسی مورتالیتی, به صورت مورتالیتی بیمارستانی , می باشد ولی درعین حال نشان دهنده مطلوب بودن سطح و نحوه ارایه خدمات پزشکی در این مرکز نیز می باشد. در اکثر مطالعات انجام شده بیماران با نمره GCS کمتر از ۸ به عنوان جامعه پژوهش مورد بررسی قرار گرفته و مورتالیتی آنها تا مدت حداقل دو هفته پس از ترخیص از بیمارستان ثبت و منظور گردیده است. قابل توجه است که اگر در این مطالعه بیماران با GCS کمتر از ۸ را به عنوان نمونه انتخاب کنیم، مورتالیتی این تحقیق (۵۲/۹٪) تقریبا مشابه سایر مراکز است؛ از نظر ایجاد نقص نورولوژیک, پیش آگهی بیماران در این مطالعه مشابه با مطالعات دیگر است(۱۳, ۱۴, ۱۹ و ۲۰). با توجه به نتایج این مطالعه از نظر همخوانی تشخیص نهایی با تشخیص اولیه در ۹۳/۲٪ از بیماران و نتایج مطالعات مشابه در مراکز دیگر، گرفتن تاریخچه و انجام معاینات بالینی دقیق نقش اصلی را در تعیین اتیولوژی دارد(۱۰ و ۱۵). همچنین توجه به علامت همراه می تواند تشخیصهای افتراقی را محدودتر سازد(۶). به مانند سایر مطالعات, این تحقیق نشان داد که پایین بودن GCS بیماران در بدو ورود به عنوان یک فاکتور پروگنوستیک باعث بدشدن پیش آگهی و کاهش طول عمر بیمارستانی بیماران مبتلا می شود(۱۳, ۱۵،۱۷ و ۱۸). بطوریکه هر چه GCS پایین تر باشد میزان مرگ و میر بیشتر است و بر عکس. اختلال هوشیاری مانند نتیجه سایر مطالعات با سن وجنس ارتباط ندارد(۱۵).

بیماران این مطالعه دارای میانگین سنی بالاتر در مقایسه با مطالعه اتیوپی(۳۳ سال) و میانگین سنی مشابه در مقایسه با مطالعه سال ۱۹۹۵ آلمان (۵۰ سال) هستند. میانگین تعداد روزهای بستری دراین مرکز تقریبا مشابه مطالعه آمریکا(۷/۶ روز) و مطالعه اتیوپی(۶ روز) و اندکی کمتر است که نشان دهنده ارائه خدمات در مدت زمان مناسب می باشد. اگر چه سی تی اسکن به صورت انتخابی و بنا به ضرورت فقط در ۵۷/۷٪ از بیماران انجام شد، اما مشابه با نتیجه سایر مطالعات، نقش بسزایی در تشخیص اتیولوژی، به خصوص موارد ساختمانی دارد(۸). میزان یافته مثبت در سی تی اسکن(۵۲/۶٪) از مطالعه مشابه آلمان (۴۲٪) بیشتر است (۱۵) که به دلیل انجام انتخابی سی تی اسکن در این مطالعه است. در مطالعه آلمان کلیه بیماران تحت سی تی اسکن قرار گرفتند. فراوانی ۷٪ اختلالات هوشیاری در بیماران بستری در اورژانس و مرگ ۲۴/۷٪ از این بیماران لزوم توجه هر چه بیشتر به آنها را نمایان می سازد.

مطالعه ما فقط بیماران بزرگتر از ۱۲ سال و صرفا علل مدیکال را بررسی کرده است. با توجه به تفاوت قابل ملاحظه در اپیدمیولوژی، اتیولوژی و پیش آگهی اختلالات هوشیاری بین دو گروه سنی بزرگسالان و بچه ها و همچنین بین علل تروماتیک و غیر تروماتیک، مطالعات جداگانه ای در هر مورد پیشنهاد می شود.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]

References:

1.Malik K, Hess DC.Evaluation the comatose patient: Rapid neurologic assessment is key to appropriate management. Postgrad Med 2002; 111:38-40.
2. Kanich W, Brady WJ, Huff JS, et al. Altered mental status: evaluation and etiology in the ED. Am J Emerg Med 2002; 20:613-7.
3. Oschatz E, Bur A, Lang W, et al. A protocol for the assessment of patients with coma of unknown origin.Wien Klin Wochenschr 1997; 109: 949-53.
4. Levy DE, Bates D, Caronna JJ, et al. Prognosis in nontraumatic coma. Ann Intern Med 1981; 94: 293-301.
5. Sacco RL, VanGool R, Mohr JP, et al. Nontraumatic coma. Glasgow coma score and coma etiology as predictors of 2-week outcome. Arch Neurol 1990;47: 1181-4.
6. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, et al. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Arch Dis Child 2001;84: 193-9.
7. Taylor DA. Coma in the pediatric patient: evaluation and management. Indian J Pediatr 1994; 61:13-26.
8. von Cramon D. Consciousness and disturbances of consciousness. J Neurol 1978; 219:1-13.
9. Tegha M, Mehdizadeh E, Tahmasebi S. Comatouse patients in Sina hospital. Iran Neurol 2002; 5:25-30.
10. Gharagazloo M, Heidary AA. Etioiogy of nontraumatic coma in Loghman-Al-Doleh hospital.1996, Graduation Thesis.
11. Gharagazloo M, Sharifynasab M. Etiology of nontraumatic coma in Loghman-Al-Doleh hospital. 1995, Graduation Thesis.
12. Tokuda Y, Nakazato N, Stein GH. Pupillary evaluation for differential diagnosis of coma. Postgrad Med J 2003; 79: 49-51.
13. Thacker AK, Singh BN, Sarkari NB, et al. Non-traumatic coma:profile and prognosis. J Assoc Physicians India 1997; 45: 267-70.
14. Sofiah A, Hussain IH. Childhood non-traumatic coma in Kuala Lumpur, Malaysia. Ann Trop Paediatr 1997; 17: 327-31.
15. Ropper AH. Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispheral mass. N Engl J Med 1986; 314: 953-8.
16. Melka A, Tekie-Haimanot R, Assefa M. Aetiology and outcome of non-traumatic altered states of consciousness in north western Ethiopia. East Afr Med J 1997; 74: 49-53.
17. Matuja WB, Matekere NJ. Causes and early prognosis of non-traumatic coma in Tanzania. Muhimbili Medical Centre experience. Trop Geogr Med 1987 ;39:330-5.
18. Sinclair JR, Watters DA, Bagshaw A. Non-traumatic coma in Zambia. Trop Doct 1989; 19:6-10.
19. Bondi FS. Childhood coma in Ibadan. Relationship to socio-economic factors.Trop Geogr Med 1991; 43: 288-92.
20. Bondi FS. The prognosis of medical coma in Ibadan: results of multivariate analysis. Ann Trop Paediatr 1992; 12: 87-94.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-02]