مقاله گزارش کوتاه

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره شانزدهم، شمارهٔ ۹، شهریور ۱۳۹۳، صفحه ۶۹-۶۳

علل کاهش هوشیاری و حالت کوما در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان آیت اله روحانی بابل در سال ۹۱-۱۳۹۰

علیجان احمدی آهنگر(MD)[1*]، پیام سعادت(MD)[1]، رضا سهراب نژاد(MD)[1]، ثریا خفری(PhD)[2]، امین ضرغامی[3]، مرجان خواجه زاده(BS)[4]

۱- گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴- دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۹۲/۱۲/۲۷، اصلاح: ۹۳/۲/۲۴، پذیرش: ۹۳/۴/۴

خلاصه

سابقه و هدف: حالت کوما حداقل ۳٪ مراجعات بیماران به بخش اورژانس بیمارستان ها را تشکیل میدهد. اطلاع از علل شایع حالت کوما در هر منطقه میتواند در پیشگیری و درمان آنها موثر باشد. لذا این مطالعه به منظور بررسی علل کاهش هوشیاری و حالت کوما در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان آیت اله روحانی بابل انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه مقطعی بر روی ۱۰۸ نفر از بیماران با علائم کاهش سطح هوشیاری، مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان دانشگاهی آیت اله روحانی شهرستان بابل، در سال ۱۳۹۱-۱۳۹۰ انجام شد. مشخصات دموگرافیک، تشخیص اولیه و درجه کوما ثبت شد و سپس علائم بالینی و علل کاهش هوشیاری مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: از ۱۰۸ بیمار مورد مطالعه، ۵۴ نفر(۵۰٪) زن و همین تعداد مرد بودند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۱۸/۵۲±۶۶/۸۱ با میانه ۷۲ سال بوده است. شایع ترین علایم بالینی، همی پارزی با ۱۲ مورد (۱۱/۱٪) و بی اختیاری ادراری ۱۱ مورد (۱۰/۲٪) بودند. از نظر سابقه بیماری همراه، به ترتیب پرفشاری خون ۴۲ مورد (۳۸/۹٪)، سکته مغزی ۳۸ مورد (۳۵/۲٪) و دیابت ۳۷ مورد (۳۴/۳٪) داشتند. تشخیص نهایی، بیماریهای عفونی ۲۳ مورد (۲۱/۳٪) بیشترین اتیولوژی و بیماریهای عروقی مغزی ۱۸ مورد (۱۶/۶٪) و علل متابولیک ۱۶ مورد (۱۴/۸٪)، حملات تشنج ۱۲ مورد (۱۱/۱٪) و مسمومیت ها ۱۰مورد (۹/۳٪) از دیگر علل شایع بودند.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که شایع ترین علل کاهش هوشیاری، علل عفونی و بیماریهای عروقی مغزی و علل متابولیک بوده اند ولی سابقه بیماریهای سیستمیک مانند هیپرتانسیون و بیماریهای نورولوژیک قبلی بخصوص سکته مغزی در تعداد زیادی از بیماران نیز وجود داشته است.

واژه های کلیدی: کاهش هوشیاری، کوما، سکته مغزی، بیماریهای عفونی، هیپرتانسیون، مسمومیت ها.

مقدمه

حالت کوما یکی از علل مراجعه بیماران به بخش اورژانس بیمارستان ها می باشد و حداقل ۳٪ مراجعات را تشکیل می دهد (۱). کاهش سطح هوشیاری می تواند در حد لتارژیک (حال خواب آلودگی) و یا استوپور (خواب آلودگی شدید) و یا حالت کوما باشد. در حالت کوما بیمار قادر به ارتباط کلامی نمی باشد. وجود اطلاعات آماری از شیوع علل شایع بروز این حالت در هر منطقه میتواند در تشخیص اتیولوژی بیماری کمک کننده باشد. در بررسی علل کاهش هوشیاری و کوما، اتیولوژی های عمده شامل مسمومیت ها و اختلالات متابولیک و سیستمیک و عفونت ها و ضربه های مغزی و ضایعات اولیه سیستم عصبی مرکزی مانند ضایعات عروقی مغزی می باشند (۲). بر حسب آمارهای کلاسیک ضایعات اولیه سیستم عصبی مرکزی کمتر از یک سوم موارد علل کاهش هوشیاری را تشکیل می دهند (۳). به لحاظ تاریخی در گزارش تحقیقاتی solomon که در حدود ۸۰ سال قبل منتشر شده است علل کوما بیشتر ناشی از ضربه های مغزی و مسائل سیستمیک و متابولیک و مسمومیت ها بوده اند (۴). حوادث عروقی مغزی تنها در ۲۵٪ موارد علل کوما ذکر شده اند (۵). در اکثریت

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی به شماره ۹۰۳۱۷۲۰ دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر علیجان احمدی آهنگر
آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، گروه مغز و اعصاب، تلفن: ۰۱۱-۳۲۲۳۸۳۰۱
Email:ahmadiahangaralijan@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.9.9.5]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.9.63]

موارد کوما بعلل متابولیک و سیستمیک و مسمومیت ها بوده اند. در مطالعات انجام شده در سالهای اخیر نیز علل نورولوژیک اولیه درصد بالایی از علل کوما را تشکیل نمی دهند (۶). ایست قلبی ضربه های مغزی از علل شایع حالت کوما در سالهای اخیر می باشند (۷). از طرفی درحال حاضر روشهای پارا کلینیک جدیدی برای تشخیص میزان درجات کاهش سطح هوشیاری و تعیین میزان صدمات مغزی وجود دارند ولی هنوز به نظر بعضی از محققین بررسی بالینی وضعیت نورولوژیک بیمار کماکان قطعیت بیشتری دارد (۸). از بررسیهای پاراکلینیک در این موارد به نقش از بین رفتن پتانسیل های بر انگیخته سوماتو سنسوری (N20) و بالاتر بودن سطح سرمی انولاز نورونی اختصاصی از ۳۳ میکرو گرم در لیتر در تعیین پیش اگهی وخیم کاهش هوشیاری بدنبال ایست قلبی میتوان اشاره کرد (۹). در گزارشات دیگری نشان داده شده است که ارزش پتانسیل های برانگیخته حسی پیکری در تعیین پیش آگهی وخیم کاهش هوشیاری بعلل هیپوکسی مغزی به دنبال ایست قلبی نسبت بررسی واکنش های حرکتی پس از روز اول کاهش می یابد (۱۰).

به هر حال اطلاع از علل شایع حالت کوما می تواند در برخورد با این بیماران و در سیر درمان آنها موثر باشد و از طرفی میتوان با شناخت این علل، اقدامات پیشگیرانه ای را در جهت کاهش بروز این علل انجام داد. از آنجائیکه در این منطقه مطالعه ای در این زمینه انجام نشده بود. این مطالعه به منظور بررسی علل کاهش هوشیاری و حالت کوما در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان آیت الله روحانی بابل انجام شد.

مواد و روشها

این مطالعه مقطعی بر روی تمامی بیماران مراجعه کننده با شکایت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس بیمارستان دانشگاهی آیت ا.. روحانی شهرستان بابل، بعنوان مرکز اصلی ارجاع بیماران غیر تروماتیک شهرستان در سال ۱۳۹۱ انجام گردید. با توجه به عدم پذیرش بیماران ترومائی در این مرکز، بیماران مورد بررسی با یکی از اندیکاسیون های داخلی تحت بررسی قرار گرفته اند. با توجه به تفاوت اساسی در علل، پیش آگهی و نحوه برخورد بیماران بزرگسال و اطفال، این پژوهش صرفاً بر روی بالغین انجام شد و اطلاعات تمامی بیمارانی که با تشخیص اولیه کاهش سطح هوشیاری که برحسب معیارهای G.C.S (Coma Scale Glasgow) ضریب هوشیاری کمتر از ۱۰-۹ داشته و بستری شده بودند، وارد مطالعه گردیدند. در این تقسیم بندی درجات مختلف کاهش سطح هوشیاری، معمولا"درجه (۱۲و۱۱) را معادل کاهش هوشیاری خفیف و درجه (۱۴و۱۳و۱۰و۹) را معادل کاهش هوشیاری متوسط و درجه (۸-۳) را معادل کاهش هوشیاری شدید در نظر میگیرند (۱۳). چک لیست طراحی شده برای مطالعه با استفاده از اطلاعات پرونده بیمارانی که با تشخیص اولیه کوما بستری شده بودند شامل: درجه کوما (GCS) و مشخصات دموگرافیک بیماران و تشخیص اولیه، و تشخیص نهایی تکمیل گردید.

مواردی از کاهش هوشیاری که به طور گذرا بوده و در عرض چند دقیقه به حالت عادی برگشته بودند نیز وارد مطالعه نشدند. جهت تمام بیماران با کاهش هوشیاری به هر علتی، مشاوره نورولوژی در خواست شده و نورولوژیست بیمار را ویزیت نموده و در پرونده نیز ثبت گردید. در صورتیکه بیمار درحالت کاهش هوشیاری شدید بوده و یا قادر به تکلم و برقراری ارتباط کلامی نبوده اطلاعات لازم از طریق همراهان بیمار به دست آمد. پرونده بیمارانی که به هر دلیلی دارای تشخیص نهایی با تائید متخصص مربوطه نبودند از مطالعه خارج گردیدند. نتایج آزمایشگاهی و تصویر برداریهای انجام شده نیز در چک لیست ثبت شده است. علل کوما در چند گروه اصلی قرار گرفت و در هر گروه علت کوما با توجه به تشخیص هایی که در پرونده ثبت شده بود در زیر گروه های مربوطه ثبت شد. علل اصلی شامل علل متابولیک و سیستمیک (هیپوگلیسمی- هیپرگلیسمی – اختلالات اسمولاریته – هیپرکاپنی- اختلالات اسید و باز – نارسایی کبدی- نارسایی کلیوی- نارسایی تنفسی- اختلالات الکترولیتی – شوک- هیپوترمی- بیماری های قلبی) و مسمومیست ها (دارویی و یا ناشی از مصرف سموم) و بیماریهای عفونی و علل ناشی از بیماری های اولیه مغزی شامل حوادث عروقی مغزی، اپی لپسی و ضایعات فضاگیر مغزی و عفونت های سیستم عصبی مرکزی (منینژیت و آنسفالیت) بوده اند. ایست قلبی که جزو علل مهم کوما می باشد در گروه متابولیک و سیستمیک قرار داده شد.

در نهایت ۱۰۸ بیمار وارد مطالعه شدند. اطلاعات بدست آمده با استفاده از ویرایش هجدهم نرم افزار (SPSS) با کمک آمار توصیفی و تحلیلی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها

از ۱۰۸ بیماری که وارد این مطالعه شدند، ۵۴ نفر (۵۰٪) زن و ۵۴ نفر (۵۰٪) مرد بودند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۱۸/۵۲±۶۶/۸۱ با میانه ۷۲ سال بوده است. جوان ترین فرد بستری شده ۱۸ سال، و مسن ترین ۹۱ سال داشتند. دو فصل تابستان و پاییز به ترتیب با ۳۰/۵٪ و ۲۹/۷٪ موارد بستری این بیماران شایع ترین زمان بستری را به خود اختصاص دادند. شایع ترین علایم بالینی بیماران که با علائم کاهش هوشیاری بستری شده بودند به ترتیب همی پارزی ۱۲ مورد (۱۱/۱٪) و بی اختیاری ادراری ۱۱ مورد (۱۰/۲٪) بوده است، (جدول ۱).

جدول ۱. فراوانی یافته های بالینی شایع در بیماران با کاهش سطح هوشیاری به هنگام مراجعه به بیمارستان آیت اله روحانی بابل، ۱۳۹۱

یافته بالینی	تعداد(٪)
همی پارزی	۱۲(۱۱/۱)
بی اختیاری ادراری	۱۱(۱۰/۲)
تب	۹(۸/۳)
آفازی	۶(۵/۶)
بابنسکی	۵(۴/۶)
سنکوپ	۴(۳/۷)

از نظر سابقه بیماریهای همراه، پرفشاری خون در ۴۲ مورد (۳۸/۹٪) بیشترین بیماری قبلی زمینه ای و پس از آن سکته مغزی با ۳۸ مورد (۳۵/۲٪)

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.9.9.5]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.9.63]

بود، که علاوه بر وجود سابقه سکته مغزی قبلی در ۱۷ بیمار سی تی اسکن مغزی، یافته های سکته مغزی قدیمی را نیز نشان داد. سابقه وجود دیابت در ۳۷ مورد (۳۴/۳٪) از موارد شایع وجود بیماری قبلی زمینه ای در این بیماران بوده است. با توجه به تشخیص نهایی، در میان جمعیت مورد مطالعه، بیماریهای عفونی ۲۳ مورد (۲۱/۳٪) بیشترین اتیولوژی بیماران مراجعه کننده با کاهش سطح هوشیاری بوده است. با توجه به اطلاعات موجود در پرونده این بیماران علل شایع آنها شامل عفونتهای ریوی و عفونتهای ادراری بوده است. حوادث عروقی مغزی با ۱۸ مورد (۱۶/۶٪) شامل سکته ایسکمیک ۱۳ مورد (۱۲٪) و خونریزی مغزی غیر ترائوماتیک ۵ مورد (۴/۶٪) و علل متابولیک با ۱۶ مورد (۱۴/۸٪)، حملات تشنج با ۱۲ مورد (۱۱/۱٪) و مسمومیت با اپیوم با ۱۰مورد (۹/۳٪) از دیگر علل شایع بودند (جدول ۲).

جدول ۲: فراوانی علل شایع تشخیص در بیماران مراجعه کننده با کاهش سطح هوشیاری به بیمارستان آیت اله روحانی بابل، ۱۳۹۱

تشخیص نهایی	تعداد(٪)
بیماریهای عفونی	۲۳(۲۱/۳)
علل متابولیک	۱۶(۱۴/۸)
سکته مغزی ایسکمیک	۱۳(۱۲)
حملات تشنج	۱۲(۱۱/۱)
مسمومییت ها	۱۰(۹/۳)
آریتمی و کاردیومیوپاتی	۷(۶/۵)
هایپوگلایسمی	۶(۵/۶)
خونریزی مغزی	۵(۴/۶)

بحث و نتیجه گیری

شایع ترین علت کاهش هوشیاری در این مطالعه بیماریهای عفونی بوده است که ۲۱/۳٪ موارد را تشکیل داده است. نقش عفونتهای سیستیک در بروز کاهش هوشیاری به دلیل ایجاد صدمات مغزی، بعلت ضایعات ایسکمیک مغزی ناشی از عوامل نوروتوکسیک و اختلال در خون رسانی بافت مغزی است. از طرفی ضایعات التهابی مغزی ناشی از اختلال کارکرد سد خونی- مغزی و نفوذ عوامل نوروتوکسیک به داخل سیستم عصبی مرکزی نیز منجر به کاهش هوشیاری میشوند (۱۴). تشخیص علل عفونی از این جهت که در اکثر موارد قابل درمان نیز می باشند اهمیت زیادی دارد و مواردی از عفونت های دستگاه عصبی مرکزی که باعث کاهش هوشیاری میشوند مانند آبسه های مغزی و منتژیت ممکن است نیاز به اقدامات جراحی داشته باشند (۱۱). در بررسی علل کاهش هوشیاری در افراد مسن که از علل شایع بستری این افراد در بخش اورژانس می باشد باید تغییرات وضعیت هوشیاری به صورت دلیریوم را در نظر داشت. در بعضی از گزارشات یکی از شایع ترین علل بروز وضعیت دلیریوم و کاهش هوشیاری در افراد مسن علل عفونی بوده است (۱۲). بیماریهای عفونی در کاهش هوشیاری بیماران بستری در بخشهای مراقبت ویژه نیز نقش مهمی دارند. در مطالعه ای که درباره علل کاهش هوشیاری در بخش های مراقبت ویژه انجام شده بود به نقش مهم بیماریهای عفونی در ایجاد کاهش هوشیاری در بیماران بستری در این بخشها اشاره شده است (۱۵). در مطالعه ای گزارش گردید که بیماریهای عفونی در کاهش هوشیاری و طولانی شدن زمان بستری در آی سی یو در بیش از ۵۰٪ بیماران با تشخیص خونریزی مغزی بستری در بخش آی سی یو، دخالت داشته است و همچنین موجب طولانی شدن زمان بستری نیز شده است (۱۶). از طرفی سپتیسمی در بعضی از مطالعات تا ۱۵٪ موارد علل بستری در بخش مراقبت های ویژه را تشکیل میداده است و با زمان طولانی بستری و میزان بالای مورتالیته نیز همراه بوده است (۱۷). در گزارش دیگری ذکر شده است که بیماران با تشخیص منتژیت های باکتریال که در بخشهای مراقبت ها ویژه بستری میشوند در مواردیکه بدون تب و با کاهش سطح هوشیاری باشند مورتالیته بالایی دارند (۱۸).

اگرچه در این مطالعه علل عفونی جزو علل شایع کاهش هوشیاری بوده است ولی در گزارشی از بررسی علل کاهش هوشیاری از منطقه بوشهر در ایران علل عفونی تنها ۶٪ و علل متابولیک با ۴۲/۹٪ موارد شایع ترین علل کاهش هوشیاری را تشکیل میداده اند (۱۹). با توجه به اینکه در تعداد زیادی از این بیماران سابقه بیماری نورولوژیک قبلی و بخصوص سکته مغزی وجود داشته است، بنظر میرسد وجود ضایعات نورولوژیک قبلی در ایجاد کاهش هوشیاری در این بیماران از جمله بیمارانی که با تشخیص علل عفونی بستری شده بودند نیز نقش مهمی داشته است.

باتوجه به کاهش علل عفونی به عنوان اتیولوژی اولیه کاهش هوشیاری در بیشتر مطالعات انجام شده، تعداد بالای موارد بیماریهای عفونی به عنوان علل کاهش هوشیاری در این مطالعه قابل توجه می باشد. با توجه به اینکه در اکثر این موارد اقدامات قابل پیشگیری وجود دارد، میتوان با انجام این اقدامات، میزان بروز این موارد را کاهش داد. بیماریهای عروقی مغزی در ۱۸ مورد (۱۶/۶٪) بعنوان تشخیص نهایی علت کاهش هوشیاری در بیماران مورد بررسی در این مطالعه بوده که جزو علل شایع کاهش هوشیاری بوده است. همی پارزی نیز که شایع ترین علت آن سکته های مغزی می باشد در این مطالعه جزو شایع ترین علایم بالینی در بیماران با کاهش هوشیاری بوده است.

تشخیص قطعی بیماریهای عروقی مغزی و افتراق بین موارد ایسکمیک و هموراژیک با علائم بالینی امکان پذیر نبوده و انجام تصویر برداریهای نورولوژیک ضروری می باشد (۲۰). در این مطالعه نیز نوع بیماری عروقی مغزی با انجام تصویر برداری مغزی (سی تی اسکن و یا ام آرآی) قطعی شده بود. اگرچه کاهش هوشیاری در سکته های هموراژیک شایع تر است ولی به علت شیوع بیشتر موارد سکته های ایسکمیک، بیماریهای عروقی مغزی ایسکمیک جزو علل شایعتر اتیولوژی موارد کاهش هوشیاری به علت ضایعات عروقی مغزی می باشند (۵). در مطالعه ای بر روی ۶۳ بیمار سکته مغزی ایسکمیک بستری در بخش مراقبت های ویژه نشان داده شده است که در بین فاکتور های متعدد در حین بستری در این بیماران پائین بودن میزان G.C.S بیماران بیشترین ارتباط را با میزان مرگ و میر این بیماران دارد (۲۱). در مطالعه دیگری که بر روی ۱۵۶ بیمار با تشخیص حوادث عروقی مغزی انجام شده بود، در ۲۵٪ این بیماران در طی سه روز اول بستری تغییرات محتوای هوشیاری به صورت دلیریوم وجود داشته است که میزان ناتوانی باقیمانده و یا موارد مرگ و میر در پیگیریهای بعدی در آنها بالاتر بوده است. سن بالا و خونریزی مغزی و وجود مسائل متابولیک و دمانس قبل از بروز سکته مغزی و عدم توانایی حرکت اندامهای فوقانی در ابتدای بستری در این

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.9.9.5]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.9.63]

بیماران بیشتر بوده است (۲۲). علل متابولیک یکی از اتیولوژی های شایع در بیماران در حالت کوما می باشند (۵) و در بیماران مورد بررسی در این مطالعه نیز با ۱۴/۸٪ موارد جزو علل شایع ایجاد کاهش هوشیاری بوده است. در مطالعات دیگر نیز اختلالات متابولیک جزو علل شایع کاهش هوشباری بوده اند. در بررسی علل کاهش هوشیاری در ۸۷۵ بیمار در سوئد، در ۷۲٪ موارد علل متابولیک و در بقیه موارد علل ساختمانی موجب بروز کوما شده بودند و در رابطه با پیش آگهی این بیماران، مرگ و میر در گروه آنسفالوپاتی متابولیک ۱۶٪ و در گروه آنسفالوپاتی ناشی از ضایعات ارگانیک ۵۶٪ بوده است (۲۳). در بررسی دیگری در تعیین میزان بروز موارد کوما که پس از اعمال جراحی بر روی ۸۵۸۶۰۶ بیمار صورت گرفته بود و بیش از ۲۴ ساعت طول کشیده بود به میزان ۰۶/۰٪ بیماران بوده است (۲۴) و شایع ترین علل آنها بیماریهای کبدی و عفونت های سیستمیک و بیماریهای کلیوی بودند. نقش نارسایی کلیه و اورمی در ایجاد کاهش هوشیاری همیشه مطرح بوده است که در موارد شدید آن پیوند کلیه درمان قطعی می باشد (۲۵).

در گزارش منتشر شده دیگری در بین موارد بیماران با کاهش هوشیاری بستری در بخش مراقبت های ویژه بعلل غیر از ضربه های مغزی در حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد به علل متابولیک و توکسیک بوده اند (۲۶). ایست قلبی اگرچه در این بررسی تنها در (۱/۹٪) موارد علل کاهش هوشیاری را تشکیل میداده ولی در سالهای اخیر با توجه به افزایش موارد برگشت ریتم قلبی در نتیجه اقدامات احیاء در این بیماران جزو علل مهم کاهش هوشیاری به حساب می آید و مسائل جدیدی در رابطه با تعیین پیش آگهی بهبودی وضعییت هوشیاری در این موارد مطرح شده است (۸). حملات تشنج در این مطالعه درصد بالائی را شامل می شدند (۱۱/۱٪) ولی هیچکدام به علت بیماری اپی لپسی نبوده اند، چون موارد اپی لبسی پس از درمان در بخش اورژانس هوشیاری خود را به دست آورده و وارد مطالعه نشده بودند. موارد تشنجی این بیماران، تشنجات ثانویه به علل دیگری بوده اند که نسبتا" آمار بالایی میباشد.

مسمومیت ها در این مطالعه در ۹/۳٪ موارد جزو علل کاهش هوشیاری بوده اند که با توجه به اطلاعات موجود در پرونده این بیماران عمدتا" ناشی از مواد اپیوئیدی بوده اند. در مطالعه ای که جهت بررسی علل کوما در بین ۸۵۷ بیمار انجام شده بود، شایع ترین علت مسمومیتها با ۳۲۹ مورد بوده است و بعد از آن سکته های مغزی مهم ترین عامل بروز کاهش هوشیاری بوده اند (۲۷). عوامل مسمومیت ها در مطالعات انجام شده در سنین مختلف و در نقاط مختلف متفاوت می باشد. مواد اوپیوییدی و داروها و سموم مختلف که اشتباها" و یا به قصد خودکشی ممکن است مصرف شوند از عوامل شایع مسمومییت ها می باشند. مسمومیت با قرص برنج که مسمومیت خطرناکی است و اگرچه در منطقه ما نیز مشاهده میشود ولی در بیماران ابن مطالعه وجود نداشته و شاید به این دلیل باشد که بیماران با شرح حال مشخص مسمومیت به مرکز دیگری در شهر بابل ارجاع داده میشوند. در گزارشی از بابل (۲۹) دو مورد موفقیت آمیز با قرص برنج ارائه شده است. از عوامل دیگر مسمومیتهای در منطقه بابل که در مطالعه ما موردی از آن وجود نداشته، مسمومیت با مواد ارگانو فسفوره می باشد (۳۰).

باتوجه به افزایش مصرف داروها در سالهای اخیر، مسمومیت های دارویی از علل شایع کاهش هوشیاری میباشند و در اکثر موارد با تشخیص به موقع و انجام اقدامات درمانی سریع و مناسب قابل درمان می باشند. یافته مهم این مطالعه وجود سابقه بیماریهای سیستمیک مانند فشار خون بالا و دیابت و ضایعات نورولوژیک قبلی در اکثریت موارد بیماران با کاهش هوشیاری بوده است. باتوجه به نقش اساسی سیستم عصبی مرکزی در فیزیوپاتولوژی ایجاد حالت کوما به هر علتی و فراوانی بالای سابقه سکته مغزی در (۳۵/۲٪) بیمارانی که به علت کاهش هوشیاری با علل مختلف بستری شده اند، اهمیت این مسئله را نشان میدهد که وجود ضایعات قبلی سیستم عصبی مرکزی (که ممکن است به لحاظ بالینی هم علائم خاصی نداشته باشند) میتوانند نقش مهمی در بروز کاهش هوشیاری این بیماران داشته باشند. با توجه به این مطالب در موارد زیادی از بیماران با کاهش هوشیاری نمیتوان اتیولوژی فعلی را به تنهایی عامل ایجاد کاهش هوشیاری در آنها دانست و وجود سابقه بیماری های نورولوژیک قبلی مانند سکته مغزی میتواند نقش مهمی در ایجاد کاهش هوشیاری توسط بیماریهایی مانند بیماریهای عفونی و یا علل متابولیک داشته باشد. در نهایت این نتیجه گیری حاصل میشود که اگرچه بیشتر موارد اتیولوژی کاهش هوشیاری به علل غیر نورولوژیک می باشند ولی جستجوی علل زمینه ای نورولوژیک در بررسی علل کاهش هوشیاری اهمیت زیادی داشته و در درمان و تعیین پیش آگهی این بیماران نقش عمده ای دارد.

تقدیر وتشکر

بدینوسیله از آقای حبیبیان مسئول بایگانی پرونده های پزشکی بیمارستان آیت اله روحانی بابل که کمال همکاری را داشته اند، تقدیر و تشکر می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.9.9.5]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.9.63]

Causes of Loss of Consciousness and Coma State in Patients Referred to Ayatollah Rouhani Hospital in Babol, I.R. Iran (2011-2012)

A. Ahmadi Ahangar (MD)[1*], P. Saadat (MD)[1], R. Sohrabnejad (MD)[1], S. Khafri (PhD)[2], A. Zarghami[3], M. Khajehzadeh (BSc)[4]

1. Department of Neurology, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R. Iran
2. Department of Biostatistics & Epidemiology, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R. Iran
3. Student Research Committee, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R. Iran
4. Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R. Iran

J Babol Univ Med Sci; 16(9); Sep 2014; pp: 63-69

Received: Mar 18th 2014, Revised: May 14th 2014, Accepted: Jun 25th 2014.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Coma state constitutes at least 3% of patients referring to hospital emergency unit. Knowing the common causes of coma in each region can be effective in preventing and treating these cases. The aim of this study was to assess the causes of loss of consciousness and coma state in patients referred to Ayatollah Rouhani hospital in Babol (2011-2012).

METHODS: This cross-sectional study was conducted on 108 patients with complaint of loss of consciousness presenting to the hospital emergency department of Ayatollah Rouhani hospital in Babol, Iran (2011-2012). Demographic characteristics, primary diagnosis and degree of coma were recorded and then clinical signs and causes of loss of consciousness were surveyed.

FINDINGS: Of 108 studied patients, 54 patients (50 %) were women and 54(50 %) were men. The mean age of the study population was 66.81±18.52 with a median of 72 years. Most common clinical signs were hemiparesis in 12(11.1%) and urinary incontinence in 11 cases (10.2%). Regarding the history of comorbid disease, there was hypertension in 42 patients (38.9%), stroke in 38(35.2 %) and diabetes in 37(34.3 %), respectively. In final diagnosis infectious diseases in 23 cases (21.3%) was the most etiology, cerebrovascular disease in 18(16.6%), metabolic causes in 16(14.8%), seizure disorder in 12(11.1%) and intoxication in 10(9.3%) were the other common causes.

CONCLUSION: The results of this study showed that infectious diseases and cerebrovascular disease and metabolic disorders were most common causes of loss of consciousness but history of systemic disorders such as hypertension and previous neurological disease especially ischemic stroke were seen in many cases.

KEY WORDS: *Loss of consciousness, Coma, Cerebrovascular disease stroke, Infection, Hypertension, Intoxications.*

Please cite this article as follows:

Ahmadi Ahangar A, Saadat P, Sohrabnejad R, Khafri S, Zarghami A, Khajehzadeh M. Causes of loss of consciousness and coma state in patients referred to Ayatollah Rouhani Hospital in Babol (2011-2012). J Babol Univ Med Sci 2014;16(9):63-69.

* **Corresponding Author; A. Ahmadi Ahangar (MD)**

Address: Department of Neurology, Ayatollah Roohani Hospital, Babol, I.R. Iran

Tel: + 98 11 32238301

E-mail: ahmadiahangaralijan@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.9.9.5]

[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.9.63]

References

1.Ropper AH, Samuels M A. Adams & Victor's principles of neurology, 9th ed. USA: McGraw Hill Co 2009; pp: 339-61.

2.Biller J, Love BB, Schneck MJ. Vascular diseases of the nervous system. 6th ed. Philadelphia: Saunders Co 2012; pp: 1003-16.

3.Elkind MS, Sacco RL. Vascular disease. In: Rowland LP, Pedley TA, eds. Merritt's neurology. 10th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins Publishers 2010; pp: 251-63.

4. Solomon P, Aring CD. Causes of coma in patients entering a general hospital. Am J Med Sci 1934;188(6):805-10.

5.Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. 4th ed. USA, New York: Oxford University Press 2007; pp: 119- 21.

6.Kanich W, Brady WJ, Huff JS, et al. Altered mental status: evaluation and etiology in the ED. Am J Emerg Med 2002;20(7):613-17.

7.Goldfine AM, Schiff ND. Consciousness: its neurobiology and the major classes of impairment neurologic clinics 2011;29(4):723-37.

8.Stevens RD, Sutter R. Coma emergence and recovery: the new and the old. Crit Care Med 2012;40(4): 1352-3.

9. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH, et al. Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. Neurology 2006;66(1):62-8.

10. Lee YC, Phan TG, Jolley DJ, Castley HC, Ingram DA, Reutens DC. Accuracy of clinical signs, SEP, and EEG in predicting outcome of hypoxic coma: A meta-analysis. Neurology 2010;74(7):572-80.

11.Heth JA. Neurosurgical aspects of central nervous system infections. Neuroimaging Clin N Am 2012;22(4):791-9.

12.Han JH, Wilber ST. Altered mental status in older patients in the emergency department. Clin Geriatr Med 2013;29(1):101-36.

13.Matis G, Birbilis T. The Glasgow coma scale--a brief review. Past, present, future. Acta Neurol Belg 2008;108(3):75-89.

14.Adam N, Kandelman S, Mantz J, Chrétien F, Sharshar T. Sepsis induced brain dysfunction. Expert Rev Anti Infect Ther 2013;11(2):211-21.

15.Ferrando SJ, Freyberg Z. Neuropsychiatric aspects of infectious diseases. Crit Care Clin 2008;24(4):889-919.

16.Ohwaki K, Yano E, Nagashima H, Nakagomi T, Tamura A. Impact of infection on length of intensive care unit stay after intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care 2008;8(2):271-5.

17.Teres D, Rapoport J, Lemeshow S, Kim S, Akhras K. Effects of severity of illness on resource use by survivors and nonsurvivors of severe sepsis at intensive care unit admission. Crit Care Med 2002;30(11):2413-9.

18.Fernandes D, Gonçalves-Pereira J, Janeiro S, Silvestre J, Bento L, Póvoa P. Acute bacterial meningitis in the intensive care unit and risk factors for adverse clinical outcomes: retrospective study. J Crit Care 2014;29(3):347-50.

19.Aboutalebi SH, Fotouhi Ghiam AR. The etiologies and early prognosis of non-traumatic loss of consciousness in Fatemeh Zahra Hospital of Bushehr Port. Iranian South Med J 2004;7(1):41-6. [in Persian]

20.Runchey S, McGee S. Does this patient have a hemorrhagic stroke? Clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke. JAMA 2010;303(22):2280-6.

21.Rordorf G, Koroshetz W, Efird JT, Cramer SC. Predictors of mortality in stroke patients admitted to an intensive care unit. Crit Care Med 2000;28(5):1301-5.

22.Sheng AZ, Shen Q, Cordato D, Zhang YY, Yin Chan DK. Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. J Am Geriatr Soc 2006;54(8):1192-8.

23.Forsberg S, Höjer J, Ludwigs U, Nyström H. Metabolic vs structural coma in the ED--an observational study. Am J Emerg Med. 2012 Nov;30(9):1986-90

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.9.9.5]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.9.63]

24.Newman J, Blake K, Fennema J, et al. Incidence, predictors and outcomes of postoperative coma: An observational study of 858 606 patients. Eur J Anaesthesiol 2013;30(8):476-82.
25.Girndt M. Clinical issues with uremia. Internist (Berl) 2012;53(7):817-22.
26.Frontera JA. Metabolic encephalopathies in the critical care unit. Continuum (Minneap Minn) 2012;18(3):611-39.
27. Forsberg S, Höjer J, Ludwigs U. Prognosis in patients presenting with nontraumatic coma. Crit Care 2010; 14(Suppl 1):333.
28. Karimi R, Taheri H. Report of two cases of successful treatment of rice tablet (aluminum phosphide) poisoning. J Babol Univ Med Sci 2007;9(1):58-62. http://www.jbums.org/browse.php?a_id=3048&sid=1&slc_lang=fa [in Persian]
29.Rafati Rahimzadeh M, Moghadamnia AA. Organophosphorus compounds poisoning. J Babol Univ Med Sci 2010;12(1):71-85. [in Persian]

[DOR: 20.1001.1.15614107.1393.16.9.9.5]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.9.63]