

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

۱۵۰۵۵۶

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی استان مرکزی
دانشکده پزشکی اراک

پایان نامه:

جهت دریافت درجه دکترا در رشته پزشکی

موضوع:

بررسی چگونگی و علل ایجاد کاهش سطح هوشیاری
(شامل METABOLIC AND NONMETABOLIC)

غیر از علل تروما در بیمارستان ولی عصر (عج) اراک

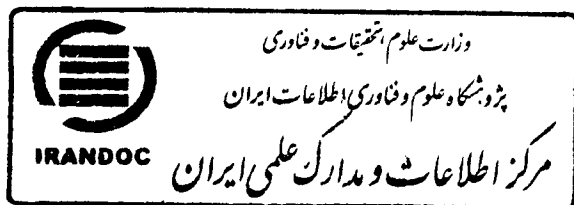
به راهنمایی:

استاد ارجمند جناب آقای دکتر جمشید نجفیان

تهیه و تحقیق و تدوین:

بابک میر عشقی

سال تحصیلی ۷۵ - ۱۳۷۴



الف

۱۵۰۵۵۶

۱۳۸۹/۱۰/۲۰

تقدیم به

خانواده عزیزم که در تمامی زندگی یاریم نمودند.

تقدیم به

**استاد ارجمند و گرامی جناب آقای دکتر
جمشید نجفیان و تمام پرسنل محترم
بیمارستان ولی عصر (عج) اراک**

تقدیم به خفتگانی که با شفاعت
پروردگار و کمک و یاری پزشکان
متعهد جان خود را باز یافتند.

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول
۲	۱-۱- مقدمه
۳	۱-۲- تعریف هوشیاری
۳	۱-۲-۱- تعریف درجات مختلف کاهش سطح هوشیاری
۵	۱-۲-۲- ارتباط خواب با کوما
۶	۱-۲-۳- locked in syndrome
۶	۱-۲-۴- وضعیت نباتی
۶	۱-۲-۵- مرگ مغزی
۸	۱-۳- فیزیوپاتولوژی کوما
۱۴	۱-۴- نحوه برخورد عملی با بیمار در حالت کوما
۱۶	۱-۴-۱- تاریخچه
۱۷	۱-۴-۲- معاینه عصبی در بیمار با کاهش سطح هوشیاری
۲۴	۱-۵- سندرمهای شبه کوما و حالات مشابه
۲۵	۱-۶- امتحان آزمایشگاهی در کوما
۲۶	۱-۷- تشخیصهای افتراقی در کوما
۲۷	۱-۸- درمان اورژانسی بیماران کوما
۲۹	۱-۹- بررسی نوار مغزی در کوما
۳۰	۱-۱۰- lumbar puncture
۳۰	۱-۱۱- پیش آگهی در کوما

۱-۱۲-۱-۱۲	علائم بالینی و تشخیص Sepsis	۳۱
۱-۱۲-۱	پاتوفیزیولوژی ایجاد کاهش سطح هوشیاری در بیماران باشوک سپتیک	۳۲
۱-۱۳	بیماریهای عروقی مغز	۳۳
۱-۱۳-۱	بیماریهای آترونزومبوتیک سیستم و رتبروبازیلار شریان مغزی خلفی	۳۶
۱-۱۳-۲	شریان مهره‌ای و شریان مخچه‌ای خلفی تحتانی	۳۷
۱-۱۳-۳	شریان قاعده‌ای (Basilar)	۳۷
۱-۱۳-۴	اختلالات هموراژیک (خونریزی دهنده داخل مغزی) SAH	۳۸
۱-۱۳-۵	مالفورماسیون شریانی وریدی	۴۱
۱-۱۴	مننژیت باکتریال	۴۱
۱-۱۴-۱	اپیدمیولوژی و خصوصیات بالینی	۴۲
۱-۱۴-۲	یافته‌های آزمایشگاهی	۴۳
۱-۱۴-۳	پیش‌آگهی	۴۴
۱-۱۵	بیماریهای تغذیه‌ای و متابولیک سلسله اعصاب مرکزی (بیماری ورنیکه)	۴۴
۱-۱۵-۱	انسفالوپاتی ایسکمیک - آنوکسیک	۴۵
۱-۱۵-۲	انسفالوپاتی در هیپرکاپنی	۴۶
۱-۱۵-۳	انسفالوپاتی هیپوگلیسمیک	۴۷
۱-۱۵-۴	کتواسیدوز دیابتی	۴۷
۱-۱۵-۵	کوما هیپراسمولار	۴۹
۱-۱۵-۶	کمبود اسید نیکوتینیک	۴۹
۱-۱۵-۷	کمبود ویتامین B12	۵۰
۱-۱۵-۸	انسفالوپاتی کبدی حاد	۵۰
۱-۱۵-۹	انسفالوپاتی اورمیک	۵۱

۵۲	۱-۱۶- صرع و اختلالات تشنجی
۵۴	۱-۱۶-۱- فیزیولوپاتولوژی صرع
۵۶	۱-۱۷- preeclampsia
۵۸	۱-۱۸- بیماریهای نئوپلازیک سلسله اعصاب مرکزی
۶۱	۱-۱۹- انسفالوپاتی هیپرتانسیو و خونریزی داخل مغزی
۶۳	۱-۲۰- آبسه‌های مغزی
۶۴	۱-۲۰-۱- subdural empyema
۶۵	۱-۲۰-۲- Epidural Abscess
۶۶	۱-۲۰-۳- ترومبوفلیت چرکی داخل مغزی
۶۶	۱-۲۱- بیماریهای ویروسی سیستم اعصاب مرکزی
۶۷	۱-۲۱-۱- مننژیت ویروسی آسپتیک
۶۸	۱-۲۱-۲- انسفالیت ویروسی
۶۹	۱-۲۱-۳- Acute Hemorrhagic leukoencephalitis
۷۰	۱-۲۱-۴- Lethargic Encephalitis
۷۰	۱-۲۱-۵- AID'S
۷۱	۱-۲۲- انسفالوپاتی ناشی از اختلالات الکترولیتی و اندوکرینی
۷۲	۱-۲۳- Acute poisons and Drugs overdose
۷۴	۱-۲۴- Creutzfeldt-jakob Disease
۷۴	۱-۲۵- Marchiafava-Bignami Disease
۷۵	۱-۲۶- بیماریهای روانی ایجاد کننده کوما Conversion Disorders

عنوان

صفحه

فصل دوم: روش تحقیق

۷۹	۲-۱-اهداف تحقیق
۷۹	۲-۲-فرضیات و سؤالات
۸۰	۲-۳-نوع مطالعه
۸۰	۲-۴-جمعیت مورد مطالعه
۸۰	۲-۵-حجم نمونه برداری
۸۰	۲-۶-روش نمونه برداری
۸۰	۲-۷-نحوه جمع آوری اطلاعات
۸۱	۲-۸-زمان مطالعه
۸۱	۲-۹-ابزارهای مورد بررسی

فصل سوم: نتایج تحقیق

۸۴	۳-۱-آمار توصیفی و نتایج آن
	۳-۱-۱-فراوانی نسبی بیماران مبتلا به کاهش سطح هوشیاری برحسب سن و جنس
۸۴	۳-۱-۲-فراوانی نسبی بیماران مبتلا به کاهش سطح هوشیاری برحسب علل متابلیک، ارگانیک و سایر علل
	۳-۱-۳-فراوانی نسبی بیماران مبتلا به کاهش سطح هوشیاری براساس درجات مختلف کاهش سطح هوشیاری
۸۴	۳-۱-۴-فراوانی نسبی بیماران مبتلا به کاهش سطح هوشیاری برحسب عللی که منجر به مرگ بیماران شده است
۸۵	۳-۲-تحقیقات انجام شده بین المللی در رابطه با کوما
۸۶	۳-۳-جمع بندی
۸۹	

- ۳-۴-۳- بحث و مقایسه بین نتایج تحقیقات انجام شده در سطح بین‌المللی
و اطلاعات جمع‌آوری شده در بیمارستان ولیعصراراک (عج) ۹۰

جداول و نمودارها

- ۳-۴-۱- جدول فراوانی نسبی بیماران برحسب سن و جنس ۹۲
- ۳-۴-۲- نمودار نسبت سنی و جنسی بیماران ۹۳
- ۳-۴-۳- فراوانی نسبی بیماران برحسب علل کلی مراجعه‌کننده ۹۴
- ۳-۴-۴- نقشه درصد فراوانی بیماران برحسب علل کلی ۹۵
- ۳-۴-۵- جدول فراوانی نسبی بیماران با توجه به علل ارگانیک مغزی ۹۶
- ۳-۴-۶- جدول فراوانی نسبی بیماران با توجه به علل متابولیک ۹۷
- ۳-۴-۷- جدول فراوانی نسبی بیماران برحسب درجات مختلف کاهش سطح هوشیاری ۹۸
- ۳-۴-۸- فراوانی نسبی علل منجر شده به مرگ در بیماران بستری ۹۹
- ۳-۴-۹- نقشه درصد نسبی عللی که منجر به مرگ در بیماران شده است ۱۰۰

فصل چهارم

- ۴-۱- خلاصه فارسی ۱۰۲
- ۴-۲- خلاصه انگلیسی ۱۰۳
- ۴-۳- مراجع ۱۰۴

علائم اختصاری که در این مجموعه اشاره شده اند به شرح ذیل می باشد:

- RAS : Reticular Activating system
- GCS : Glasgow coma scale
- CBC : Cerebral Blood Circulation
- CTScan : Computrized Tomography Scaning
- MRI : magnetic Resonanse Imaging
- SAH : subArachnoid Hemorrhage
- DKA : Diabetic KetoAcidosis
- ICH : Intracerebral haemorrhage
- CNS : Central Nervous system
- CSF : Cerebro spinal fluid
- HT : Hyper Tension
- ICP : Intracranial pressure

فصل اول

۱-۱- مقدمه

کوما و بیماریهای وابسته به آن همواره یک مسئله اورژانس و مهم در کل دوره طبابت یک پزشک محسوب می‌گردد و از آنجاییکه این علامت خیلی از بیماریهای مهم و از نظر درمانی نیاز به اقدامات سریع دارد بر هر پزشکی واجب است که با انواع مختلف بیماریهایی که باعث کوما می‌گردد آشنایی داشته و در عین حال در مدتی کوتاه با شرح حال و معاینه فیزیکی یک تشخیص اولیه برای بیمار گذاشته و سپس اقدامات درمانی اولیه را انجام داده و در صورت امکان بانجام آزمایشات پاراکلینیک پردازد.

بیماری که با کاهش سطح هوشیاری مراجعه کرده همیشه باید در اسرع وقت زیر نظر پزشک مجرب تحت نظر قرار گرفته و در جهت اقدامات درمانی زمان برای بیمار از اهمیت خاصی برخوردار است بطوریکه اگر بعنوان مثال با بیماری که دچار تامپوناد قلبی است سریعاً برخورد نکرده با حیات وی مغایر است و یا اگر بیمار دچار آنسفالیت ویروسی است در صورت عدم زودرس درمانی ممکن است به ناتوانی در کل زندگی او منجر شود بنابراین هر پزشک مسئول باید با راههای شناخت بیماریهایی که منجر به کوما می‌گردد آشنا شود و با اقدامات درمانی اولیه نجات دهنده جان بیماران گردد و از آنجا که بیماریهایی که منجر به کاهش سطح هوشیاری می‌شوند همیشه علل ارگانیک نداشته‌اند. بنابراین درمان یک بیماری که با این حالت مراجعه کرده آزاد کردن نه تنها جسم وی از دردها و رنجها است بلکه روح و جان وی نیز از آلام آسوده می‌گردد.

۲-۱- تعریف

تعریف اصطلاح هوشیاری مشکل است. فرد هوشیار به تمام تحریکات خارجی پاسخ کامل داده و رفتار و کلام بیمار نمودار آگاهی وی از خود و محیط اطرافش است ممکن است در طول روز چنین حالت طبیعی از هوشیاری دقیق تا تمرکز عمیق همراه با محدودیت واضح توجه تا بی‌توجهی خفیف عمومی و خواب آلودگی نوسان کند.⁵ در یک تعریف دیگر روانپزشک هوشیاری را شرایطی از آگاهی فرد از خودش و محیط اطرافش می‌داند که این شرایط شامل: احساسات، آداب و رفتار، انگیزه‌ها و خواسته‌های فرد است و تصویری فعال رفتار وی را بیان می‌کند یا به طور مختصر آگاهی از تمام عملکرد روحیات ما بخصوص عوامل شناختی است و عدم هوشیاری در مقابل آن قرار می‌گیرد ولی عدم هوشیاری در تعریف یک روانشناس معنی متفاوتی دارد آنها در تعریف اینطور بیان می‌کنند که مخزنی از انگیزه‌ها و حافظه از تجربه‌های قبلی که نمی‌توان فوراً آن را باخاطر آورد.⁸ ولی تعریف یک فیزیولوژیست از هوشیاری اینست که فردی طبیعی که بیدار است و کاملاً به محرکات واکنش نشان می‌دهد بوسیله رفتار و گفتار وی.

۱-۲-۱- کوما

کوما یک مشکل پزشکی عمومی است و در ارزیابی بیشتر از ۳ درصد پذیرش در بیمارستانهای بزرگ وابسته به بیماریهایی است که باعث درجاتی در کاهش سطح هوشیاری خواهند شد. افزایش دسترسی به وسایل رادیولوژی مانند CT.scan و M.R.I کمک نموده در جهت تشخیص ضایعاتی همانند خونریزی، تومورها یا وهیروسفالوس. کوما در تعریف به عدم پاسخ به تحریکات گفته می‌شود از آنجا که درجه کاهش سطح هوشیاری به چندین کلاس تقسیم می‌گردد. ما نیز کاهش سطح هوشیاری را نیز براساس این درجه بندی، طبقه‌بندی کرده ولی پایه ساختمانی و فیزیولوژیک برای افتراق این تقسیم‌بندی از یکدیگر وجود ندارد مگر درجات نسبی از عدم پاسخ.¹ براساس علایم بالینی و میزان پاسخ به تحریکات خارجی می‌توان درجات کاهش سطح هوشیاری را بوسیله اصطلاحاتی تعریف کرد که بدین قرار است:

۱- کانفیوژن Confusion: نارسایی در ظرفیت فکر کردن واضح و درک پاسخ و به خاطر

آوردن تحریکات متداول همچنین همراه با عدم آگاهی از زمان و مکان و یا عدم جهت‌یابی است.³ و یا در تعریفی جدیدتر کاهش توجه و ناتوانی در توصیف افکار و خاطرات و حافظه فرد است همراه با یک حالت خواب آلودگی در این حالت بیمار قادر نیست با سرعت و روشنی فکر کند علت این اختلال همراه با عوامل گوناگون دیگری نیز منجر به تشخیص‌های افتراقی دیگری خواهد گردید که شامل اختلال در صحبت کردن، فراموشی، بی‌احساسی یا بی‌ارادگی (abulia) و یا افسردگی شدید با این حالت اشتباه می‌گردد. افراد confuse کامل اغلب جز اجرای ساده‌ترین دستورات قادر به انجام کار دیگری نیستند. کلامش محدود به چند کلمه یا عبارت کوتاه بوده اغلب از اتفاقات محیط اطراف خود آگاه نیست نوع خفیف آن اغلب مورد غفلت قرار گرفته مگر اینکه تغییر رفتار و محاوره بیمار مورد دقت قرار گیرد حتی ممکن است بیمار به زمان و مکان آگاهی داشته باشد و تنها گاهی اوقات گفتار نابجای بیمار عدم پیوستگی فکری وی را نشان دهد. و در طول ۲۴ ساعت این درجه تغییر نماید و معمولاً در صبحها کمتر و در شبها بیشتر است. نوع متوسط آن مکالمات کوتاه همراه با جوابهای غلط به پرسشها خواهد بود و در حفظ توالی معنی در افکار و اعمال دچار اشکال هستند بیمار Confuse معمولاً آرام است و مایل به صحبت کردن نیست و از فعالیت فیزیکی کمتری نسبت به افراد دیگر برخوردار است.⁵ روانپزشکان از اصطلاح delirium بجای آن استفاده می‌کنند ولی نورولوژیست‌ها ترجیح می‌دهند از delirium برای توصیف یک بیمار آژینه و hypersympa thotonic (فعالتهای بیش از حد نورونهای وابسته به سمپاتیک) و همیشه همراه با هذیان بوده و غالباً ناشی از مصرف الکل یا داروها است. Confusion در موارد خاصی با illusion (عدم درک صحیح محرکهای بینایی، شنوایی یا لامسه) hallucination (ادراک خودبخودی درون‌زا بدون محرک خارجی) confusion در ارزیابی با GCS معادل عدد 4.6.4 قرار می‌گیرد.⁵

۲- stupor اعمال فیزیکی و فکری در حداقل ممکن کاهش یافته و بیماران می‌توانند تنها تحریکات شدید و تکرار شونده بیدار شده و چشمهایشان را باز کنند ولی باز به نظر هوشیار نمی‌رسند پاسخ به گفتار پزشکی وجود ندارد یا بسیار کند و ناکافی است و بیمار تلاش می‌کند از تحریکات ناخوشایند اجتناب نمایند لرزش در حرکات، گرفتگی عضلات، ناآرامی و یا حرکات

کلیشه‌ای و رفلکس‌های چنگ زدن و مکیدن وجود دارد (sucking and grasping) رفلکس‌های plantar و تاندونی ممکن است وجود داشته یا نداشته باشد⁵ در تعریف روانپزشکی درک تحریکات حسی طبیعی است و ادارک نسبت به جهان خارج وجود دارد ولی واکنشی نسبت به آن وجود ندارد اسکیزوفرنی کاتاتونیا در جدول GCS معادل عدد⁸ 3.5.3

۳-کوما: در عمیق‌ترین شکل آن هیچ واکنشی از رفلکسهای قرنیه، مردمک، حلق، تاندونی و پلنتار وجود ندارد و با درجاتی کمتر از کوما واکنشهای مردمک یا رفلکسهای حرکتی چشمی و دیگر رفلکسهای ساقه مغزی وجود دارد.

Extensor Rigidity تنفسها اغلب آهسته، سریع یا متغیر بوده در مراحل خفیف‌تر که به آن semicoma گویند بیشتر رفلکسهای نامبرده مشهود است علاوه بر این تحریکات شدید بیمار یا بزرگ شدن مثانه باعث بی‌قراری بیمار شده و تنفس را سریعتر می‌کند²

۱-۲-۲- ارتباط خواب با کوما:

اشخاصی که خواب هستند نیز نسبت به خود و محیط آگاهی ندارند. خواب علایم مشابهی با موارد پاتولوژیک کاهش هوشیاری دارد که شامل خمیازه کشیدن، بسته شدن پلکها، پلک نزدن و نبودن رفلکس بلعی است. انحراف به بالا و دور شدن چشمها از یکدیگر از نظر دست دادن تون عضلانی، کاهش یا عدم رفلکسهای تاندونی و حتی رفلکس بابنسکی مثبت تنفس نامنظم و گاهی شین استوک و حتی گاهی با عدم کنترل ادرار. ولی هر پزشکی می‌داند که اشخاصی که در خواب هستند در پاسخ به تحریکات واکنش نشان داده و گاهی اوقات قادر به فعالیت‌های فکری در رویاهایشان هستند و مهمترین تفاوت آنها اینست که افرادی که خواب هستند با تحریک بیدار می‌شوند. تفاوت‌های مهم فیزیولوژیک، میزان جذب اکسیژن در طی کوما کاهش می‌یابد ولی در خواب نه و نوار مغزی ممکن است در خواب و کوما یکسان باشند ولی اغلب متفاوتند.

LOCKED INSYNDROME PSUDOCOMA -1-2-3

اغلب ضایعه ناشی از پایه پل مغزی و راههای کورتیکو بولبار و کورتیکواسپینال قطع شده درجات شدیدی از نروپاتیهای حرکتی مانند گیلن باره ممکن است چنین علایمی داشته باشد. بیمار در واقعه هوشیار است ولی ظاهر کومایی دارد.

PERSISTANT VEGETATIVE STATE -1-2-4

شخص در کوماست و بعد از مدتی نیز برمی گردد ولی هوشیار نیست چشمهایش باز است و ممکن است اجسام را تعقیب کند. کلیه اعمال سطح عالی مغزی از بین رفته و با پیش آگهی بدی همراه است³ در بررسی ۵ بیمار با این شرایط پس از بررسی ۱۰ ساله ۴ بیمار در این مدت ۱۰ ساله فوت نمودند و تمامی بیماران هیچ گونه علائم شناختی و حرکتی را بدست نیاوردند، رفلکسهای ساقه مغزی باقی ماندند و نوار مغزی در این بیماران به طور گسترده دامنه پایین و امواج slow غیر اختصاصی را داشت.⁹

۵-۲-۱-مرگ مغزی

شرایطی از کوما است که ضایعه غیر قابل برگشت است ولی عملکرد ریه ها و قلب طبیعی است تشخیص مرگ مغزی را براساس نبود عملکرد نیمکره های مغزی و ساقه مغز می دانند که با علایم بالینی از دست دادن حرکات خود به خودی و عدم واکنش به تحریکات بینایی، شنوایی، گفتاری و تحریکات پوستی است. رفلکس های نخاعی ممکن است وجود داشته باشد نبودن علایم ساقه مغز و حرکات خود بخودی چشمها، چشمها در خط وسط و رفلکس occulocephalic and caloric منفی بوده و مردمکهای ثابت و گشاد بدون واکنش به نور، منفی بودن رفلکس gag، قرنیه یا sucking و نبود حرکات تنفسی و عدم تنفس بدون دستگاه تنفس مصنوعی بمدت ۱۵ دقیقه که این عدم تنفس باعث بالا رفتن Pco_2 بالاتر از سطحی باشد که باعث تحریک مراکز تنفسی شود EEG نیز خط صاف را نشان می دهد و هیچگونه تغییراتی بیشتر از ۲ mv در طی ۳۰ min که مدت ۶ ساعت ثبت شود وجود نداشته باشد باید این نکته را به خاطر داشت که همیشه خط صاف نوار مغزی نشانه مرگ مغزی نیست چون دو هیپوترمی و مسمومیت با داروهای

مسکن خواب آور می تواند چنین حالتی را ایجاد کند ولی چنانچه قابل برگشت مغزی وجود دارد. زمانی که تمام فعالیت های مغزی برای بیش از ۶ ساعت وجود نداشته باشد دیگر قابل برگشت نیست در بالغین تا ۴۸ ساعت و بچه ها تا یک هفته باید صبر کرد و این اصطلاح را اطلاق نکرد. بهترین راه تشخیص اندازه گیری cerebral blood perfusion که بطور طبیعی ۵۵ cc/100g بافت مغزی است و در کمترین از این مقدار مرگ مغزی بوجود می آید^۴

۳-۱- فیزیوپاتولوژی کوما

RAS الیافی که عمدتاً در ساقه مغز از مغز میانی تا بصل النخاع ولی بیشترین تعداد الیافها در مغز میانی وجود دارد از تمام گیرنده‌های محیطی یک سری Impulse دریافت می‌کند که همه نقش بیدار نگهدارنده این مراکز را دارد. تمام قشر مغز تحت اثر RAS و همچنین قسمتی از تالاموس و با هرکومایی حتماً RAS مختل می‌شود اصول آناتومی هوشیاری به وجود سطح هوشیاری طبیعی (بیداری) بسته به فعالیت نیمکره‌های مغزی بوسیله گروههایی از نور و نهایی است که در RAS ساقه مغز جای دارند و برای حفظ هوشیاری نهایی این سیستمها ارتباط با آنها باید در سطح طبیعی عمل نماید⁴ علل اصلی کوما عبارتند از:

۱- آسیب دو طرفه نیمکره‌های مغزی یا کاهش سطح فعالیت آنها بوسیله کمبود اکسیژن،

کمبود قند خون، داروها یا مواد سمی

۲- یک ضایعه در ساقه مغز یا اثر یک اختلال متابولیک که سبب آسیب یا مهار RAS شود

RETICULOR ACTIVATING SYSTEM

این سیستم بیشتر جنبه فیزیولوژیک دارد تا آناتومیک. این سیستم در تشکیلات Reticular جای دارد که شامل گروهی نه چندان مشخص از نورونهایی که بصورت دو طرفه در ماده خاکستری تگمنتال داخلی ساقه مغز جای داشته و از بصل النخاع تا دیانسفال خلفی امتداد دارد. مطالعات نورآناتومیک نشان داده است که این نورونها مسیرهای سری دمی Rostrocaudal طولانی را در تشکیلات رتیکولار طی می‌کنند و نورنهای واقع در ناحیه‌ای که از هر بخش فوقال پل مغزی تا دیانسفال دمی امتداد دارد در خط بیداری اهمیت اصلی را دارند. ضایعات این نقاطی که سبب بروز کوما می‌شوند غالباً ساختمانهای مجاور در ساقه مغز را که مربوط به کنترل انقباض مردمک و مکانیسمهای حرکت چشم می‌باشد نیز تحت تأثیر قرار می‌دهند. یافتن اختلالات این سیستم در معاینات بالینی نشان دهنده وجود آسیب در ساقه مغز می‌باشد. ضایعات محدود به نیمکره‌های مغزی به طور مستقیم RAS ساقه مغز را متأثر می‌سازد اگر چه اختلال عملکرد ثانویه قسمتهای فوقانی ساقه مغز ممکن است در اثر فشرده شدن بوسیله یک توده در نیمکره مغز

بوجود آید. نورونهای RAS که عمدتاً از طریق هسته رله کننده غیر اختصاصی تالاموس که تأثیر تونیک در فعالیت مغز دارد بصورت روسترال بادی یا قشر مغز مرتبط می باشد. کارهای تجربی بر روی پستانداران عالی حاکی از اینست که RAS ساقه مغز از طریق مهار فعالیت هسته های غیر اختصاصی بطور غیرمستقیم سطح هوشیاری را تحت تأثیر قرار می دهد.

نوروترانسمیترها رابطه بین RAS و تالاموس و قشر مغز را برقرار می کنند. اثرات استیل کولین و آمینهای بیولوژیک در مکانیسم بیداری بیشتر بوده است فیبرهای کلی نرژیک مغز میانی را به دیگر قسمت های ساقه مغز (بخش فوقانی) تالاموس و قشر مغز را ارتباط دهنده تصور می شود این مسیرها واسطه بیداری بالینی و الکتروآنسفالوگرافی هستند که بعد از تجویز داروهای کلی نزدیک فیزوستیگمین مشاهده می شود سروتونین و نوراپی نفرین فعالیت های مهمی در تنظیم سیکل خواب و بیداری ایفا می کنند اگر چه نقش دقیق آمفتامینها در بیداری که نامشخص شده است اما تصور می شود که اثرات هوشیار کننده آمفتامینها احتمالاً بواسطه آزاد سازی کاتکولامینها صورت می گیرد.¹

نیمکره های مغزی و هوشیاری: عمل اختصاصی قشر مغز در زبان کنترل حرکت و ادراک که در اندامی اختصاصی تقسیم شده است ولی برعکس بیداری بصورت نیمه کمی به کل توده کرتکس در حال فعالیت و ارتباطات با RAS وابسته است و در هیچ ناحیه خاصی از نیمکره ها بصورت کانونی نمایانگر نمی شود با یک استثناء ضایعات نیمکره ای بطور اختصاصی در یک طرف و وسیع بخصوص در چپ باعث خواب آلودگی موقتی می شود اگر چه ضایعه ای از نیمکره مقابل با RAS وجود نداشته باشد. ضایعات نیمکره ای که باعث کوما می شود شامل یکی از این دو راه است.

- ۱- ضایعات منتشره دو طرفه نیمکره ها یا اختلالات متابولیک که شایعترین حالت را تشکیل می دهد مانند آنسفالیت، آمونیاک بالای خون، قند پایین خون، تشنج ژنرالیزه، خوردن دارو، ایسکمی گلوبال مغزی
- ۲- ضایعات بزرگ در یک یا دو نیمکره ممکن است بخش فوقانی RAS و دیانسفال ساقه مغز را تحت فشار قرار دهد که بطور غیر مستقیم باعث کوما می شود. شدت کاهش