

Kliniczne aspekty zaburzeń przytomności u chorych z udarem mózgu

Clinical aspects of consciousness disorders in patients with stroke

Barbara Książkiewicz¹, Walenty M. Nyka², Beata Kukulska-Pawluczuk¹

¹Katedra i Klinika Neurologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Klinika Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku

Streszczenie

Zaburzenia przytomności są następstwem patologicznego obniżenia aktywności układu siatkowatego. U pacjentów z udarem mózgu istotnie wpływają na przebieg kliniczny choroby oraz na rokowanie. Jako stan zagrożenia życia wymagają intensywnego monitorowania i leczenia oraz pilnej diagnostyki. Nasilenie zaburzeń przytomności, odzwierciedlające stopień niedomogi pnia mózgu, ocenia się na podstawie spontanicznej i celowej aktywności chorego oraz jego reakcji odruchowych. W badaniu klinicznym należy uwzględnić przede wszystkim zaburzenia motoryki ogólnej ciała, motoryki gałek ocznych i źrenic, odruchów z pnia mózgu oraz funkcji autonomicznych, takich jak: oddychanie, temperatura ciała, tętno i ciśnienie tętnicze. Ocena klinimetryczna, za pomocą odpowiednio dobranych skal, stanowi uzupełnienie badania klinicznego, ułatwiając ocenę dynamiki wybranych objawów oraz monitorowanie przebiegu choroby.

Słowa kluczowe: przytomność, śpiączka, skala Glasgow, niewydolność pnia mózgu

Abstract

Disorders of consciousness result from dysfunction of reticular activating system. They essentially influence clinical course of disease and outcome in stroke patients. As it is a life-threatening state it requires intensive monitoring and treatment as well as urgent diagnosis. The level of consciousness that reflects the degree of brain stem insufficiency is estimated on the basis of patient's spontaneous and intentional activity as well as involuntary reactions. Clinical examination includes assessment of motor and pupillary activity, eye movements, brain stem reflexes and autonomic functions such as breathing, temperature, heart rate and blood pressure. Appropriate clinimetric scales are valuable completion of clinical examination as they facilitate evaluation and monitoring of selected symptoms.

Key words: consciousness, coma, Glasgow Scale, brain stem insufficiency

Wstęp

Zaburzenia przytomności występują u 10% chorych z udarem mózgu (materiał własny), częściej u chorych z udarem krwotocznym niż niedokrwiennym. Ich obecność, czas trwania i nasilenie kształtują przebieg kliniczny i skutki udaru. Zaburzenia przytomności u chorych z udarem mózgu są sygnałem alarmowym wskazującym na stan zagrożenia życia wymagający natychmiastowej diagnostyki, leczenia i monitorowania.

Badanie kliniczne jest tym trudniejsze, im głębsze są zaburzenia przytomności. Uniemożliwiają one przeprowadzenie pełnego badania neu-

rologicznego i ocenę wielu funkcji układu nerwowego wymagających kontaktu z pacjentem. W związku z tym podstawa badania neurologicznego to obserwacja, ocena celowej reaktywności chorego na bodźce oraz zachowanie się funkcji anatomicznych i odruchowych.

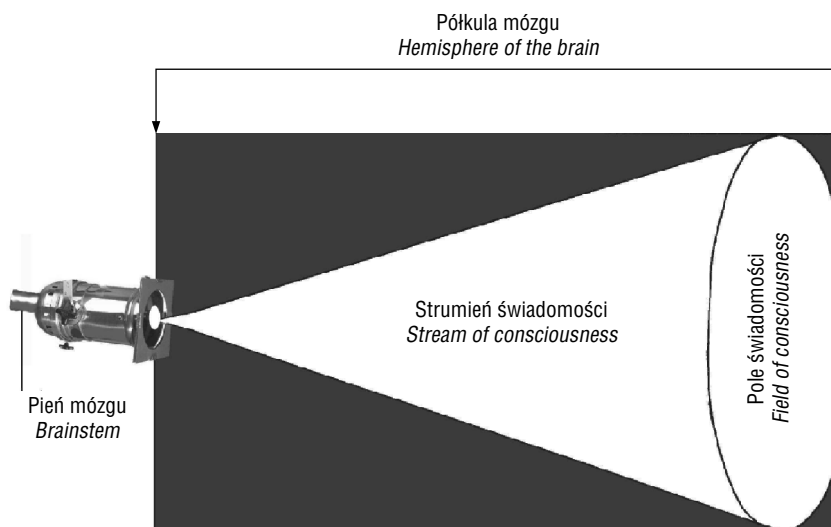
Definicje

Przytomność (*vigilantia*) oznacza stan czuwania, który jest związany z hipotetyczną „osią życia”, utworzoną przez rdzeń przedłużony, most, śródmózgowie i międzymózgowie. W wymienionych strukturach mózgu znajduje się układ siatkowaty wstępujący, którego zadaniem jest utrzymanie stanu czuwania, czyli gotowości czynnościowej w rozległych obszarach kory i ośrodkach podkorowych.

Świadomość (*sensorium*), w ujęciu przyrodniczym, oznacza zdolność mózgu do odbierania, rejestrowania i przetwarzania informacji, celowe reagowania na bodźce oraz poczucie przeżywa-

Adres do korespondencji:

Dr hab. med. Barbara Książkiewicz, prof. UMK
Katedra i Klinika Neurologii w Bydgoszczy
Szpital Uniwersytecki
ul. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz
tel./faks: 0 52 585 40 32
Praca wpłynęła do Redakcji: 20 listopada 2006 r.
Zaakceptowano do druku: 30 stycznia 2007 r.



Rycina 1. Relacje między przytomnością i świadomością — porównanie ze strumieniem światła (wg A. Bilikiewicza — zmodyfikowano)

Figure 1. Consciousness and awareness relationship — the comparison to stream of light (according to A. Bilikiewicz — modified)

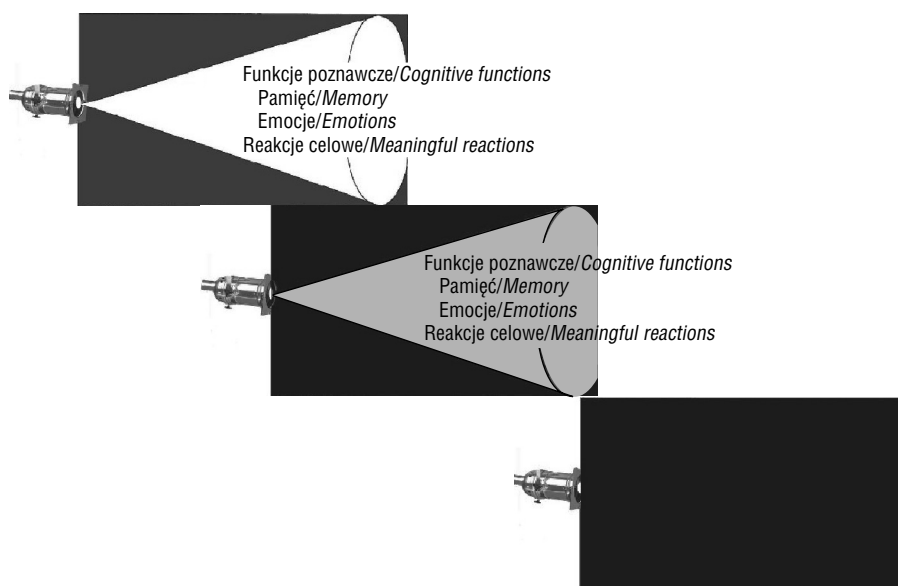
nia zjawisk psychicznych. Wyżej wymienione funkcje półkul mózgowych są zależne od stanu czuwania, czyli przytomności.

Jeżeli porównać świadomość do strumienia światła [1], to rolę reflektora emitującego strumień świetlny pełni układ siatkowaty wstępujący pnia mózgu (ryc. 1).

W warunkach fizjologicznych, zgodnie z rytmiką zjawisk biologicznych, po okresie czuwania następuje sen, w czasie którego dochodzi do zniesienia możliwości świadomego i skoordynowanego działania, ale stymulacja bodźcami może w każdej

chwili przywrócić stan czuwania. Patologiczny spadek aktywności układu siatkowatego wstępującego prowadzi do obniżenia poziomu czuwania, zaburzeń w utrzymaniu stanu czuwania albo do eliminacji stanu czuwania, czyli do zaburzeń przytomności.

Nawiązując do porównania czynności układu siatkowatego wstępującego ze światłem; wyłączenie „oświetlenia” mózgu pozbawia go gotowości czynnościowej, umożliwiającej prawidłowe odbieranie, przetwarzanie i rejestrowanie informacji, celowe reagowanie na bodźce i przeżywanie zjawisk psychicznych (ryc. 2).



Rycina 2. Narastanie zaburzeń przytomności — porównanie z gasnącym światłem

Figure 2. The level of consciousness — the comparison to the light going out

Zaburzenia czynności pnia mózgu, objawiające się klinicznie między innymi zaburzeniami przytomności, Roman Mazur zdefiniował jako niedomogę pnia mózgu. Jest to stan funkcjonalny mózgu powodujący zarówno zaburzenia funkcji poznawczych, kojarzeniowych, jak i motorycznych, autonomicznych oraz odruchowych.

Z powyższego wynika, że niedomoga pnia mózgu powoduje globalne zaburzenia czynności mózgu. Znacznego stopnia i utrzymująca się niedomoga pnia mózgu może doprowadzić do dezintegracji czynności mózgu jako całości i do śmierci.

Niedomoga pnia mózgu, a co za tym idzie — zaburzenia przytomności u chorych z udarem mózgu, mogą być następstwem:

- pierwotnego uszkodzenia pnia mózgu;
- obniżenia globalnego mózgowego przepływu krwi w następstwie ciasnoty śródczaszkowej;
- wgłobień pod namiot mózdzku i do otworu potylicznego wielkiego.

Aspekty kliniczne

W praktyce klinicznej wyróżnia się trzy podstawowe zespoły zaburzeń przytomności, których nasilenie jest oceniane na podstawie spontanicznej aktywności chorego i jego reaktywności na bodźce.

Senność patologiczna (*somnolentia*) charakteryzuje się trudnościami w utrzymaniu stanu czuwania i obniżeniem poziomu czuwania. Nadmierne senność nie zależy od pory dnia i rytmu dobowego. Chorego można obudzić, stosując bodźce (dźwięk, dotyk, ból) adekwatne do nasilenia senności. Jeżeli działanie bodźca wygasa, chory ponownie zasypia.

Półśpiączka (*sopor*) cechuje się brakiem czuwania. Chory jest pogrążony w patologicznym śnie, z którego nie można go obudzić; nie budząc się, reaguje na bodziec bólowy jękiem, grymasem twarzy lub cofnięciem kończyny.

W **śpiączce** (*coma*), podobnie jak w półśpiączce, nie ma stanu czuwania. W odróżnieniu od półśpiączki, brak jest jakichkolwiek reakcji na bodźce bólowe.

Senność patologiczna, półśpiączka i śpiączka często są określane mianem ilościowych zaburzeń świadomości, a zaburzenia psychopatologiczne, splątanie, majaczenie, zamroczenie, przymglenie proste — mianem jakościowych zaburzeń świadomości.

Zaburzenia w motoryce ciała, ustawienie gałek ocznych, kształt, symetria i reaktywność źrenic, odruchy oraz oddychanie, tętno, ciśnienie tętnicze i temperatura ciała mogą być wskaźnikami miejsca uszkodzenia oraz głębokości zaburzeń przytomności.

Motoryka ciała

U chorych z sennością patologiczną spontaniczna aktywność ruchowa jest obniżona. Chorzy mogą zmieniać pozycję ciała lub ułożenie kończyn, ale robią to rzadko, raczej na polecenie niż spontanicznie, nawet wtedy, gdy nie występuje u nich niedowład. Chorzy z sennością patologiczną i jakościowymi zaburzeniami świadomości albo chorzy z bólami mogą być pobudzeni ruchowo.

W półśpiączce i śpiączce pacjenci nie wykonują spontanicznie żadnych ruchów, leżą w nadanej im pozycji. U chorych w półśpiączce prostą reakcję ruchową można wyzwolić bodźcem bólowym.

Napięcie mięśniowe

U chorych z sennością patologiczną lub w półśpiączce napięcie mięśniowe jest prawidłowe lub zależy od ogniskowego deficytu neurologicznego. U osób w śpiączce, u których doszło do przerwania połączeń między półkulami mózgu i pniem mózgu (czynnościowego albo strukturalnego), pojawia się sztywność i prężenia ciała (patologiczna motoryka pniowa) [2]. Jeśli mięśnie prostowniki pozostają pod tonicznym wpływem drogi przedsionkowo-rdzeniowej i siatkowo-rdzeniowej, dochodzi do wzrostu napięcia w mięśniach prostownikach i ciągłego wyprostnego ustawienia lub okresowych prężen wyprostnych kończyn górnych oraz dolnych (*decerebratio*). Jeżeli wpływ wyżej wymienionych dróg na mięśnie prostowniki jest niwelowany przez aktywność drogi czerwiennie-rdzeniowej, na skutek przewagi mięśni zginaczy, kończyny górne są zgięte i przywiedzione, natomiast kończyny dolne — wyprostowane (*decortatio*).

Motoryka powiek

U chorych z sennością patologiczną zachowana jest możliwość spontanicznego otwierania powiek oraz na polecenie lub na bodziec.

W półśpiączce i śpiączce powieki są zamknięte; uniesione biernie stopniowo, równomiernie po obu stronach, opadają.

U chorych w śpiączce pewne informacje dotyczące lokalizacji uszkodzenia mózgu można uzyskać, obserwując mruganie powiek:

- mruganie spontaniczne — nieuszkodzony twór siatkowaty mostu;
- obustronny brak mrugania — uszkodzony twór siatkowaty mostu;
- brak mrugania jednostronnie, powieka po tej stronie jest niedomknięta, uniesiona biernie nie opada albo opada wolniej niż po drugiej stronie — uszkodzenie nerwu VII [3];
- mruganie jako reakcja na jasne światło lub głośny dźwięk świadczy, że swoiste drogi (wzrokowa, słuchowa) są nieuszkodzone.

Motoryka gałek ocznych:

- gałki oczne ustawione na wprost lub lekko rozbieżnie — funkcje nerwów gałkowych nieuszkodzone;
- odchylenie jednej gałki ocznej o więcej niż kilka stopni od linii pośrodkowej — uszkodzenie nerwu gałkoruchowego lub ujawnienie się zezata utajonego;
- pływające, błędzące ruchy gałek ocznych (*roving eye movement*), ruchy gałek ocznych podobne jak w czasie lekkiego snu, ale wolniejsze niż w czasie snu paradoksalnego — nieuszkodzone ośrodki gałkoruchowe w pniu mózgu;
- gałki oczne nieruchome — głębokie zaburzenia przytomności;
- balansowanie gałek ocznych (*ocular bobbing*) polegające na szybkich ruchach w dół, a następnie ich powolnym powrocie do góry — uszkodzenie mostu;
- objaw „ping-ponga” polegający na rytmicznym naprzemiennym zbaczaniu gałek ocznych w płaszczyźnie poziomej — rozlane obustronne uszkodzenie kory mózgu [2, 3].

Zaburzenia skojarzonego spojrzenia:

- zwrot gałek ocznych w stronę przeciwną do niedowładnych kończyn — uszkodzenie w półkuli mózgu;
- zwrot gałek ocznych w stronę niedowładnych kończyn — uszkodzenie w moście; zwrot gałek ocznych w kierunku niedowładnych kończyn to możliwe następstwo podrażnienia, a nie uszkodzenia półkulowego ośrodka skojarzonego spojrzenia w bok, na przykład po napadzie padaczkowym;
- niedowład spojrzenia w górę — uszkodzenie śródmózgowia w okolicy przednakrywkowej, spoidła przedniego;
- niedowład spojrzenia w dół — uszkodzenie nakrywki śródmózgowia na wysokości wzgórków dolnych;
- objaw wagi polegający na ustawieniu jednej gałki ocznej w górę, a drugiej w dół — uszkodzenie konara mostu i uszkodzenie pęczka podłużnego przysrodkowego.

Źrenice — wielkość, kształt, reaktywność:

- źrenice średnio szerokie, niereagujące na światło, ale z zachowanym odruchem rzęskowo-rdzeniowym — uszkodzenie śródmózgowia na wysokości spoidła tylnego;
- źrenice wąskie z zachowaną reakcją na światło — przewaga czynnościowa układu przywspółczulnego; podrażnienie układu przy-

współczulnego lub porażenie układu współczulnego, uszkodzenie mostu;

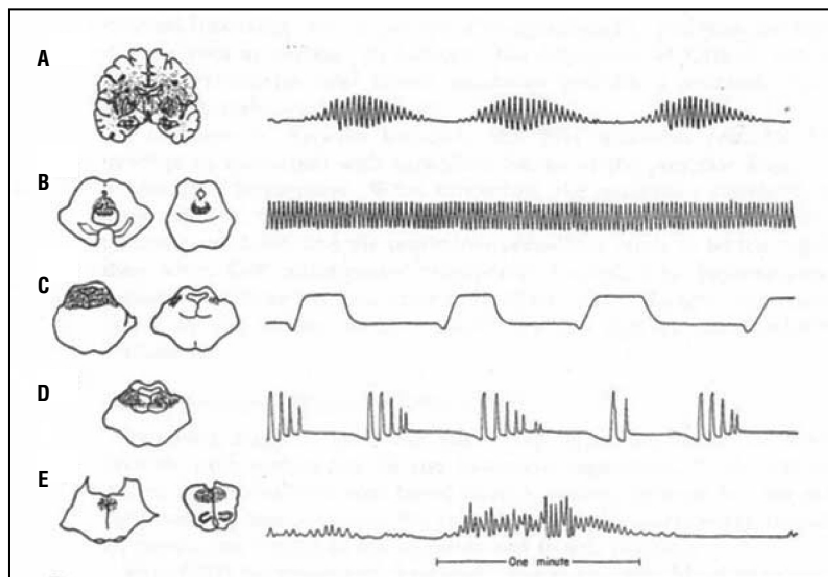
- szeroka niereagująca na światło źrenica po jednej stronie — uszkodzenie nerwu III, uszkodzenie śródmózgowia;
- szerokie źrenice obustronnie, bez reakcji na światło — głęboka śpiączka, porażenie czynności układu autonomicznego;
- źrenica owalna — nierównomierne porażenie zwieracza źrenicy z częściową przewagą rozszeracza, uszkodzenie nerwu III.

Odruchy oczne i źreniczne:

- odruch oczno-głowy — można go wywołać u osób, u których nie ma już dowolnej fiksacji wzrokowej, ale zachowane są połączenia przedsińka-pień mózgu-nerwy gałkoruchowe; odruch polega na skojarzonym wędrowaniu gałek ocznych w stronę przeciwną do ruchu głowy (objaw lalki), zarówno przy ruchach głowy w płaszczyźnie poziomej, jak i pionowej; odruch oczno-głowy znika w głębokiej śpiączce;
- odruch przedsińkowo-oczny — wlewanie zimnej wody do przewodu słuchowego zewnętrznego u osób przytomnych wyzwała oczopląs z fazą wolną w kierunku płukanego ucha, a u osób nieprzytomnych, zamiast oczopląsu, pojawia się toniczny zwrot gałek ocznych w kierunku płukanego ucha; wlewanie ciepłej wody u osób przytomnych wyzwała oczopląs z fazą wolną w kierunku przeciwnym do płukanego ucha, a u osób nieprzytomnych następuje toniczny zwrot gałek ocznych w kierunku przeciwnym do płukanego ucha [3];
- odruch rzęskowo-rdzeniowy — obecny u osób przytomnych lub z niewielkimi zaburzeniami przytomności, znika w głębokiej śpiączce;
- odruch źrenicy na światło — obustronny brak odruchu występuje w uszkodzeniu okolicy przednakrywkowej, w głębokiej śpiączce; jednostronny brak odruchu źrenicy na światło — w uszkodzeniu nerwu III;
- odruch rogówkowy — o jego obecności świadczy obustronny objaw Bella i obustronne zamknięcie powieki w reakcji na drażnienie rogówki; brak objawu Bella, ale obecne zbaczanie żuchwy w stronę przeciwną do drażnionego oka świadczy o uszkodzeniu powyżej mostu; brak odruchu rogówkowego przy drażnieniu obustronnym wskazuje na głęboką śpiączkę.

Zaburzenia autonomiczne

Zaburzenia w zakresie ciśnienia tętniczego, czynności serca, temperatury ciała i oddychania są tym większe, im bardziej są nasilone zaburzenia



Rycina 3. Zaburzenia oddechu u chorych z zaburzeniami przytomności: **A.** Oddech Cheyne-Stockesa; **B.** Centralna neurogenna hiperwentylacja; **C.** Oddech apneustyczny; **D.** Oddech klasterowy; **F.** Oddech ataktyczny (wg [3])

Figure 3. Abnormal respiratory pattern in unconscious patient: **A.** Cheyne-Stockes respiration; **B.** Central neurogenic hyperventilation; **C.** Apneusis; **D.** Cluster respiration; **E.** Ataxic respiration (according to [3])

przytomności. Przewaga czynnościowa układu współczulnego powoduje: wzrost ciśnienia tętniczego, tachykardię i poszerzenie źrenic, natomiast przywspółczulnego: obniżenie ciśnienia, bradykardię i zwężenie źrenic. Na skutek zaburzeń czynności układu autonomicznego mogą występować zaburzenia rytmu serca, zawał serca. Gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego może doprowadzić do ostrej lewokomorowej niewydolności serca i obrzęku płuc. U chorych z udarem mózgu, wskutek pierwotnego niedokrwienia pnia mózgu albo w następstwie ciasnoty śródczaszkowej, może wystąpić odruch Cushinga (gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego i zwolnienie czynności serca) [2].

Temperatura ciała u chorych ze znacznymi zaburzeniami przytomności może wzrastać (hipertermia). U pacjentów z sennością patologiczną jest ona prawidłowa, ale jeśli wzrasta, to nie stwierdza się hipertermii tylko gorączkę. Zmiany w układzie sercowo-naczyniowym w hipertermii, inaczej niż w gorączce, są nieproporcjonalnie małe w stosunku do wysokości temperatury ciała. Obniżenie temperatury ciała przy utrzymujących się znacznych zaburzeniach przytomności jest objawem rokowniczo niepomyślnym — dowodzi uszkodzenia termoregulacji.

Zaburzenia oddechu

Ocena czynności oddechowej oparta wyłącznie na obserwacji klinicznej jest trudna do inter-

pretacji. Dużo więcej informacji daje rejestracja oddechu w postaci wykresów (spirografia):

- oddech o prawidłowej wysokości i amplitudzie, ale miarowy, którego rytm nie zmienia się w czasie stymulacji chorego bodźcami, występuje przy uszkodzeniu korowych ośrodków oddechowych;
- oddech Cheyne-Stockesa — amplituda oddechu stopniowo narasta, a następnie maleje, przechodząc w bezdech; okres aktywności oddechowej jest zwykle dłuższy niż bezdechu; podczas bezdechu źrenice się zwężają, ich reaktywność na światło jest gorsza, obniża się napięcie mięśni; w czasie aktywności oddechowej źrenice mogą się poszerzać, a powieki — unieść; oddech Cheyne-Stockesa występuje przy obustronnym uszkodzeniu półkul mózgowych, jąder podstawy, torebki wewnętrznej; może się także pojawić w czasie snu fizjologicznego u osób w podeszłym wieku (ryc. 3);
- centralna neurogenna hiperwentylacja — oddech jest miarowy, przyspieszony, o wysokiej amplitudzie; występuje przy uszkodzeniu pnia mózgu na poziomie dolnego śródmózgowia i górnego mostu;
- oddech apneustyczny — po głębokim wdechu dochodzi do zatrzymania oddechu na pewien czas, a następnie do gwałtownego wydechu; typ oddechu występujący w przypadku uszkodzenia bocznych obszarów nakrywki mostu;

- oddech klasterowy — cyklicznie pojawiające się oddechy o amplitudzie bardziej wyrównanej niż w oddechu Cheyne-Stockesa; cykle oddechowe są krótsze, a bezdechy dłuższe niż w oddechu Cheyne-Stockesa; występuje przy uszkodzeniu dolnej części mostu i rdzenia przedłużonego;
- oddech ataktyczny (rybi, Biota) — amplituda poszczególnych oddechów jest nierówna, malejąca; liczba oddechów jest znacznie zmniejszona i występują długie okresy bezdechu; typ oddechu występujący przy uszkodzeniu grzbietowo-przyśrodkowych obszarów rdzenia przedłużonego i sygnalizujący rychle zatrzymanie oddechu [3].

Ziewanie, czkawka, wymioty u chorych z zaburzeniami przytomności mogą być objawem zespołu ciasnoty śródczaszkowej lub uszkodzenia dolnej części pnia mózgu [3].

Ogniskowy deficyt neurologiczny

Możliwość oceny czynności mózgu jest uwarunkowana stanem czuwania. W związku z tym im głębsze są zaburzenia przytomności, tym trudniej ocenić czynność mózgu oraz lokalizację uszkodzenia. Neurologom znany jest fakt „pozornego znikania” ogniskowego deficytu neurologicznego w momencie, gdy pojawią się głębokie zaburzenia przytomności.

O obecności niedowładu spowodowanego uszkodzeniem w półkuli mózgu może świadczyć:

- objaw fajki;
- mniejsza aktywność ruchowa niedowładnych kończyn;
- szybsze opadanie biernie uniesionych niedowładnych kończyn;
- asymetria napięcia mięśniowego;
- jednostronny objaw Babińskiego.

Na lokalizację uszkodzenia w mózdzku może wskazywać:

- oczopląs grubofalisty, poziomy;
- obfite wymioty;
- obniżone napięcie mięśniowe po stronie uszkodzenia.

Uszkodzeniu w pniu mózgu najczęściej towarzyszą porażenia nerwów czaszkowych, które wskazują na lokalizację uszkodzenia. Niedowłady kończyn mogą być jednostronne lub obustronne. W lokalizowaniu uszkodzenia niezbędna jest doskonała znajomość neuroanatomii, neurofizjologii i symptomatologii uszkodzenia określonych struktur układu nerwowego. Umiejętność obserwacji i interpretacji objawów w świetle całości obrazu klinicznego stanowi podstawę w diagnostyce klinicznej chorych z zaburzeniami przytomności.

Monitorowanie głębokości zaburzeń przytomności

Zaburzenia przytomności, nawet te o charakterze senności patologicznej, są objawem alarmowym wskazującym na stan zagrożenia życia. Podstawą oceny głębokości zaburzeń przytomności jest obserwacja spontanicznej i celowej aktywności chorego oraz reaktywności odruchowej. Stworzono wiele skal ułatwiających ocenę dynamiki wybranych objawów i monitorowanie zmian [3–5]. Chociaż żadna z nich nie jest doskonała, to spośród dużej liczby skal można wybrać taką, która będzie spełniała oczekiwania badającego. W tym celu należy zapoznać się z ich konstrukcją i ograniczeniami zastosowania (tab. I, II).

Tabela I. Zawartość skal do oceny głębokości zaburzeń przytomności

Table I. The contents of coma scales

	Skala Glasgow <i>Glasgow Scale</i>	Pittsburska Skala Oceny Pnia Mózgu <i>Pittsburgh Brain Stem Score</i>	Skala Niedomogi Pnia Mózgu <i>Brainstem Insufficiency Scale</i>	Pediatryczne Skale Śpiączki <i>Paediatric Coma Scale</i>	Skala Glasgow-Liège <i>Glasgow-Liège Scale</i>	Skala Poziomu Reaktywności <i>Reaction Level Scale</i>	Innsbrucka Skala Śpiączki <i>Innsbruck Coma Scale</i>
Otwieranie oczu <i>Opening of the eyes</i>	+			+		+	+
Odpowiedź słowna <i>Verbal response</i>	+			+		+	
Odpowiedź ruchowa/ /motoryka ogólna ciała <i>Motor response</i>	+		+	+		+	+
Odruchy pniowe <i>Brainstem reactions</i>		+			+		

cd. →

	Skala Glasgow Glasgow Scale	Pittsburska Skala Oceny Pnia Mózgu Pittsburgh Brain Stem Score	Skala Niedomogi Pnia Mózgu Brainstem Insufficiency Scale	Pediatryczne Skale Śpiączki Paediatric Coma Scale	Skala Glasgow-Liège Glasgow-Liège Scale	Skala Poziomu Reaktywności Reaction Level Scale	Innsbrucka Skala Śpiączki Innsbruck Coma Scale
Spełnianie poleceń <i>Following commands</i>							
Automatyzmy oralne <i>Oral automatisms</i>							+
Głębokość zaburzeń przytomności <i>Level of consciousness</i>			+			+	
Tętno <i>Heart rate</i>			+				
Ciśnienie <i>Pressure</i>			+				
Temperatura <i>Temperature</i>			+				
Oddychanie <i>Breathing</i>			+				
Motoryka galek ocznych <i>Eye movements</i>			+				+
Motoryka źrenic <i>Pupillary reactions</i>			+				+
Odpowiedź mimiczna <i>Mimic response</i>				+			

Tabela II. **Przydatność i ograniczenia zastosowania skal do oceny głębokości zaburzeń przytomności**Table II. **Usefulness and limitations of coma scales**

	Przydatność Usefulness	Ograniczenia zastosowania Limitations
Skala Glasgow Glasgow Scale	Płytkie zaburzenia przytomności Wartość prognostyczna <i>Shallow consciousness disturbance Prognostic value</i>	Intubacja, tracheostomia, afazja, demencja, głuchota, choroby psychiczne, mutyzm, urazy twarzoczaszki, sedacja, anestezja, intoksykacja lekami i alkoholem, u niemowląt i małych dzieci <i>Intubation, tracheostomy, aphasia, dementia, deafness, mental illness, mutism, facial injuries, sedation, anesthesia, drug and alcohol intoxication, in babies and small children</i>
Pittsburska Skala Oceny Pnia Mózgu Pittsburgh Brain Stem Score	Głębokie zaburzenia przytomności <i>Deep consciousness disturbance</i>	Tylko do głębokich zaburzeń przytomności, uwzględnia jedynie odruchy <i>Suitable only for deep consciousness disturbances, only reflexes are considered</i>
Skala Niedomogi Pnia Mózgu Brainstem Insufficiency Scale	Chorzy bez kontaktu słownego, zaintubowani <i>Patients without verbal contact, intubated</i>	Mniej czuła w płytkich zaburzeniach przytomności <i>Less sensitive in case of shallow disturbances of consciousness</i>
Pediatryczne Skale Śpiączki Paediatric Coma Scale	Dzieci w okresie prewerbalnym <i>Children in preverbal period</i>	Indywidualny rozwój dziecka uniemożliwia obiektywną ocenę przez różne osoby badające <i>Individual development of a child prevents objective assessment by different examiners</i>
Skala Glasgow-Liège Glasgow-Liège Scale	Lokalizacja poziomu uszkodzenia pnia mózgu <i>Localisation of the brainstem injury</i>	Urazy oczodołów, kręgosłupa i rdzenia kręgowego <i>Orbital cavity, spinal column and spine injuries</i>

	Przydatność Usefulness	Ograniczenia zastosowania Limitations
Skala Poziomu Reaktywności Reaction Level Scale	Chorzy bez kontaktu słownego, zaintubowani <i>Patients without verbal contact, intubated</i>	Leki sedatywne <i>Sedative drugs</i>
Innsbrucka Skala Śpiączki Innsbruck Coma Scale	Głębokie zaburzenia przytomności Wartość prognostyczna <i>Shallow consciousness disturbance Prognostic value</i>	Badanie niemożliwe u osób głuchych — wymagana reakcja na bodźce słuchowe <i>Assessment is impossible in deaf patients — reaction to acoustic stimulus is necessary</i>

Tabela III. Śmiertelność w udarach mózgu zależna od obecności zaburzeń przytomności

Table III. Mortality in stroke depending on the presence of impaired consciousness

Typ udaru Type of stroke	Przytomność Consciousness	Lokalizacja udaru Localisation of lesion	Śmiertelność Mortality	
A				
Udary niedokrwienne i krwotoczne <i>Ischemic and haemorrhagic strokes</i>	Z zaburzeniami przytomności <i>With disorders of consciousness</i> n = 221	Nadnamiotowo <i>Hemispheric</i> n = 177	54,8% (n = 97)	55,2%
		Podnamiotowo <i>Subtentorial</i> n = 44	56,8% (n = 25)	
	Bez zaburzeń przytomności <i>Without disorders of consciousness</i> n = 2191	Nadnamiotowo <i>Hemispheric</i> n = 1651	3,1% (n = 52)	2,7%
		Podnamiotowo <i>Subtentorial</i> n = 540	1,4% (n = 8)	
B				
Udary niedokrwienne <i>Ischemic strokes</i>	Z zaburzeniami przytomności <i>With disorders of consciousness</i> n = 132	Nadnamiotowo <i>Hemispheric</i> n = 110	52,7% (n = 58)	53,0%
		Podnamiotowo <i>Subtentorial</i> n = 22	54,5% (n = 12)	
	Bez zaburzeń przytomności <i>Without disorders of consciousness</i> n = 1947	Nadnamiotowo <i>Hemispheric</i> n = 1420	3,0% (n = 43)	2,7%
		Podnamiotowo <i>Subtentorial</i> n = 527	1,3% (n = 7)	
C				
Udary krwotoczne <i>Haemorrhagic strokes</i>	Z zaburzeniami przytomności <i>With disorders of consciousness</i> n = 89	Nadnamiotowo <i>Hemispheric</i> n = 67	58,2% (n = 39)	58,4%
		Podnamiotowo <i>Subtentorial</i> n = 22	59,0% (n = 13)	
	Bez zaburzeń przytomności <i>Without consciousness</i> n = 154	Nadnamiotowo <i>Hemispheric</i> n = 141	6,4% (n = 9)	6,5%
		Podnamiotowo <i>Subtentorial</i> n = 13	7,6% (n = 1)	

Wnioski rokownicze

Zaburzenia przytomności u chorych z udarem mózgu są rokowniczo niepomysłne — wiążą się z dużym ryzykiem zgonu (tab. IIIA), zarówno u chorych z udarem niedokrwiennym (tab. IIIB), jak i krwotocznym (tab. IIIC).

Śmiertelność wśród pacjentów z udarem mózgu i zaburzeniami przytomności jest tym większa, im bardziej nasilone są zaburzenia przytomności (tab. IV).

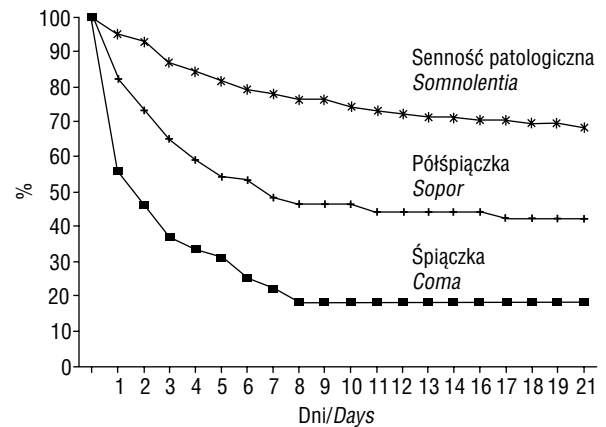
Prawdopodobieństwo przeżycia chorych z udarem mózgu różni się istotnie w zależności od głębokości zaburzeń przytomności (ryc. 4).

Tabela IV. **Śmiertelność w krwotocznych i niedokrwiennych udarach mózgu zależna od głębokości zaburzeń przytomności**Table IV. **Mortality in haemorrhagic and ischemic stroke depending on the level of impaired consciousness**

Zaburzenia przytomności <i>Consciousness</i>	Liczba pacjentów <i>Number of patients</i>	Śmiertelność <i>Mortality</i>
Senność patologiczna <i>Somnolentia</i>	232 (53%)	36,6%
Półśpiączka <i>Sopor</i>	86 (19,9%)	65,1%
Śpiączka <i>Coma</i>	114 (26,4%)	83,3%

Piśmiennictwo

1. Bilikiewicz A.: Ocena stanu przytomności w intensywnym nadzorze układu nerwowego. Intensywny nadzór nad ośrodkowym układem nerwowym. BTN, Bydgoszcz 1982, 16–25.
2. Brazis P.W., Masdeu J.C., Biller J.: Localization in clinical neurology. Little, Brown and Company, Boston, New York, Toronto, London 1996, 565–597.



Rycina 4. Krzywa przeżycia Kaplana-Meiera u pacjentów z niedomogą pnia mózgu i zaburzeniami przytomności w postaci senności patologicznej, soporu i śpiączki

Figure 4. Kaplan-Meier survival curve for patients with different level of consciousness

3. Plum F., Posner J.B.: Diagnosis of coma and stupor. FA Davis Co, Philadelphia 1980, 25–31, 44–46.
4. Teasdale G., Bryan J.: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974, 13, 2 (7872), 81–84.
5. Laureys S., Piret S., Ledoux D.: Quantifying consciousness. Lancet 2005, 4, 789–790.
6. Książkiewicz B., Sobczak-Kamińska G.: Prognostic value of stem insufficiency in patients with stroke. Medical Science Monitor. 1998, 4, 138–141.