

## Çocuklarda Akut Bilinç Değişikliğine Yaklaşım

M.Şükrü Paksu\*, Haydar Ali Taşdemir\*\*

\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Dr.

\*\* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Prof.Dr.

### Tanım

Bilinç; kişinin kendinin ve çevrenin farkında olması durumudur. Bilincin içeriği; dikkat, duyu, algılama, hafıza, yönetme ve yönelim olarak sıralanabilir. İki komponenti vardır. Birisi uyanıklık, diğeri farkında olmadır. Uyanıklık ile farkında olma arasındaki ilişki hiyerarşiktir. Farkında olma ancak uyanıklık ile mümkün iken farkında olma kaybolduysa bile uyanık olunabilir (1). Farkında olmanın etkilendiği durumlarda dikkat eksikliği, demans, konfüzyon ve deliryum görülür (2). Konfüzyonda; dikkat bozulmuştur ancak mental testlerin yapılabilmesi için yeterli uyanıklık sağlanabilir. Deliryumda ise nöronal eksitabilite artmıştır ve konfüzyon tablosuna huzursuzluk, saldırganlık, halisünasyonlar ve otonom disfonksiyon (aşırı terleme, taşikardi, hipotansiyon) eklenir.

Uyanıklıkta meydana gelen değişiklikler sıklıkla bilincin seviyeleri olarak ifade edilir. Gerçekte ayrı seviyeler oluşmamasına rağmen klinik pratikte hastanın uyanıklık durumunu tanımlamak için dört seviye kullanılır. Bunlar uyanıklık, letarji, stupor ve komadır (2).

**Letarji (somnolans):** Kişinin ağrı, sözel veya görsel uyarı olmaksızın uyanıklık halini devam ettirememesidir (uykuya eğilim). Hasta verilen emirleri kısmen yerine getirebilir ancak kendi haline bırakıldığında uykuya geçer. Sözlü uyarılara anlamlı cevap verir, ağrılı uyaranlara karşı vücudu koruyucu postür geliştirir.

**Obduntasyon:** Letarji ile stupor arası durumu tanımlar. Hasta ancak güçlü uyaranlarla uyandırılabilir. Sözel cevap verebilir ancak uyarı sona erince bilinç kaybı tekrar oluşur.

**Stupor:** İstirahat halinde hasta bilinçsizdir. Ağrıyı lokalize eder ancak uygun yanıt veremez. Sözlü cevap alınmaz.

**Koma:** Hasta uyandırılmaz ve en ağrılı uyarıları bile lokalize edemez.

### Nöroanatomi

Uyanıklık; asendan retiküler aktive edici sistem (ARAS) tarafından sağlanır. Bu sistem orta beyin ve ponsun tegmentumundan kaynaklanıp diensefalon ve kortikal yapılara uzanan

nöron ağıdır (3). Farkında olma ise serebral korteks ve subkortikal bağlantıların integrasyonu ile sağlanır (4). ARAS'a ait nöronların çoğu talamusta birleşir. Bir kısım nöronlar ise direkt olarak serebral kortekse veya hipotalamus gibi diğer diensefalik yapılara uzantılar gönderir.

### Nörofizyopatoloji

Koma oluşumu için iki taraflı geniş hemisfer hasarı ve/veya ARAS fonksiyonlarında bozukluk gerekir. Tek taraflı hemisfer lezyonları ancak herniasyona yol açtıklarında komaya neden olabilir. İki taraflı talamik veya hipotalamik lezyonlar korteks ile ilişkileri keserek, ilaçlar ve metabolik hastalıklar ise hem korteks hem de ARAS fonksiyonlarını baskılayarak komaya neden olabilirler. Kural olarak komaya neden olan lezyon anatomik olarak ponsun daha yukarıda olmalıdır. Beyin sapı lezyonunun başlangıç hızı, yeri ve büyüklüğü onun koma ile sonuçlanıp sonuçlanmayacağını belirler. Örneğin hızlı gelişen beyin sapı enfarktleri ve kanama koma ile sonuçlanırken, daha yavaş seyirli olan multipl skleroz ve tümör nadiren komaya neden olur (5).

### Koma ve bilinç değişikliğinde etyoloji

#### I. Primer serebral bozukluklar

1. İki taraflı veya yaygın hemisfer lezyonları
  - i. Travma (kontüzyon, yaygın aksonal etkilenim)
  - ii. Kanama (subaraknoid, intraventriküler, pontin, talamik)
  - iii. Hipoksik iskemik ensefalopati
  - iv. İki taraflı karotit arter tıkanması
  - v. İki taraflı anterior serebral arter tıkanması
  - vi. Baziler tıkanma
  - vii. Serebral venöz tromboz
  - viii. Orta hat tümörleri
  - ix. Enfeksiyonlar (sepsis, menenjit, ensefalit, malarya, tifo)
  - x. Epilepsi, status epileptikus
  - xi. Akut dissemine ensefalomyelit
  - xii. Hidrosefali
2. Tek taraflı hemisfer lezyonları
  - i. Travma
  - ii. Hemisferik iskemik inme

- iii. İntraserebral kanama
- iv. Serebral apse
- v. Tümör
- 3. Beyin sapı lezyonları
  - i. Kanama, infarkt, tümör, travma
  - ii. Santral pontin miyelinozis
  - iii. Bası (hematom, apse, tümör)
- II. Sistemik bozukluklar
  1. Toksik (ilaçlar, gazlar, zehirler)
  2. Metabolik
    - i. Sistemik inflamatuvar cevap sendromu
    - ii. Hipotermi-hipertermi
    - iii. Hipoglisemi-hiperglisemi
    - iv. Hiponatremi-hipernatremi
    - v. Hiperkalsemi
    - vi. Karaciğer ve böbrek yetmezliği
    - vii. Reye ensefalopatisi
    - viii. Wernicke ensefalopatisi
    - ix. Aminoasidemi, üre siklus bozuklukları, laktik asidoz
  3. Endokrin
    - i. Panhipopituitarizm
    - ii. Adrenal yetmezlik
    - iii. Hipotiroidi-hipertiroidi

Ani kötüleşen çocukların çoğunda tabloya bilinç değişikliği eşlik eder. Altta yatan neden tedavi edildiğinde genellikle nörolojik düzelme tam ve prognoz iyidir (9). Ancak nörolojik sekel veya ölümle sonuçlanabilen yüksek riskli hasta grubunu tanımak önemlidir. Bilinci kapalı bir çocuk hasta ile karşılaşan hekim aşağıdaki sorulara cevap aramalıdır:

- Çocuğun bilinci gerçekten kapalı mı?
- Bilinci kapalı ise koma ne kadar ağır?
- İntrakranial basınç artmış mı?
- Acil tedavi nedir?
- Komanın nedeni nedir?
- Sorumlu lezyon nerededir?
- Tedavi ne olmalıdır?

#### **Koma ile karışan durumlar**

**Locked-in sendrom:** Aşağı kranial sinir paralizileri ve quadripleji ile karakterizedir. Neden sıklıkla baziler arter trombozu-na bağlı pontin infarktı, santral pontin miyelinozis veya beyin sapı kitle lezyonlarıdır. Hasta uyanık ve çevrenin farkındadır. Sadece vertikal göz hareketleri ve/veya göz kırpması vardır. Ağır polinöropatiler (Guillane-Barre sendromu), myastenia gravis ve nöromusküler blokaj yapan ilaçlar Locked-in sendromunu taklit edebilir (2).

**Persistan vejetatif durum:** Apallic sendrom, akinetik mutizm, koma vigil, alfa koma ve neokortikal ölüm olarak da adlandırılır (2). Hastalar istemli nörolojik fonksiyonları kaybetmiştir, çevrenin farkında değildir ancak uyku-uyanıklık siklusu vardır. Kardiyak ve solunum fonksiyonları ve kan basıncı sürdürülür (10). Spontan hareketler olabilir: Hasta dış uyarılarla göz açabilir, ancak konuşamaz ve komut alamaz (2).

**Minimal bilinç durumu:** Koma ve persistan vejetatif durumdan bilincin fark edilebilir işaretlerinin varlığı ile ayırt edilir (11). Akut beyin hasarından sonra hastalar koma veya persistan vejetatif durumdan minimal bilinç durumuna iyileşme gös-

terebilir. Tanı aşağıdaki bulgulardan bir veya daha fazlasının varlığında koyulur:

- Basit emirleri takip edebilme
- El-kol ile veya sözel olarak evet-hayır cevapları verebilme
- Anlaşılabilir konuşma
- Dış çevreye uygun amaca yönelik davranış gösterebilme

**Abulia:** Ağır apati durumudur. Hastalar uyanık ve etrafın farkında olmalarına karşın ne konuşur ne de spontan hareket ederler (12).

**Katatonja:** Motor aktivitede dramatik azalma ve konuşmama ile karakterizedir. Oturabilme, ayakta durabilme ve vücut duruşunun sürdürülebilir olması, organik patolojik stupordan ayırt edilmesini sağlar. Neden genellikle psikiyatriktir. Ancak frontal lob lezyonları veya ilaçlar da bu durumu taklit edebilir (2).

#### **Başlangıç hızlı muayene ve acil tedavi**

Komatöz hastada akut dönemde yaşam kurtarıcı manevra- lar; hava yolunun açık tutulması, solunum ve dolaşımın etkin şekilde sürdürülmesi ve metabolik bozuklukların düzeltilmesidir (5, 9). Bilinç değişikliği ile başvuran tüm hastalara uygun yol ile oksijen verilmeli, aşağıdaki durumların varlığında ise hasta entübe edilmelidir:

- Glasgow koma skoru (GKS)  $\leq 8$  olması
- Hava yolu bütünlüğünün bozulması
- Apne veya düzensiz solunum
- Herniasyon bulgularının varlığı
- Havayolu koruyucu reflekslerin kaybı
- Bilinç kaybının uzun sürmesi
- Gastrik lavaj uygulanması
- Nakil edilecek hastada nakil sırasında entübasyon ihtiyacı doğacağı şüphesi

Başlangıç muayenesinde; hastanın genel durumu, kan basıncı, nabız sayısı, vücut ısısı, solunum sesleri, solunum sayısı ve şekli, uyarılara cevabı, pupil genişliği ve ışığa yanıtı, anormal hareket veya duruş olup olmadığı değerlendirilir (2). Servikal vertebralarda kırık veya subluksasyon olmadığı göz- terilinceye kadar tüm travma şekillerinde boyun stabilize edil- melidir.

Vücut ısısı, nabız, kan basıncı ve oksijenizasyon fizyolojik sınırlarda tutulmaya çalışılmalıdır. Hipotansiyon, bariz hipertansiyon, bradikardi, kan basıncında düşmeye neden olan kardiyak aritmi, hipertermi ve herniasyon bulgularının varlığı acil tedavi gerekir. Kan glukoz düzeyi saptanıncaya kadar ampirik olarak iv glukoz verilebilir. Zehirlenme şüphesinde aktif kömür uygulanabilir. Aşırı doz opiat alımından şüphelenilen hastalara ise tercihen parenteral yoldan naloksan verilmesi önerilir (5). Özellikle etyolojide menenjit varsa sıklıkla tabloya şok eşlik eder (13). Bu hastalarda hızlı sıvı replasma- nı yapılmalı, gerekli durumlarda plazma ve inotropik destek uygulanmalıdır (9). **Artmış intrakranial basınç durumunda se- rebral perfüzyon basıncının (CPP) devam ettirilebilmesi siste- mik basıncın korunmasına bağlıdır. Bu nedenle sıvı kısıtlama- sı yapılmamalıdır** (14). Fakat %5 ve %10 dekstroz gibi hipoos- molar sıvılar beyin ödemi riskini artıracaklarından kontrendi- kedir (9).

Bilinci kapalı her hastada aksi kanıtlanana kadar intrakra- nial basıncın artmış olduğu kabul edilmelidir. Kliniği kötüleşen

ve/veya herniasyon bulguları ortaya çıkan hastada intrakranial basıncı düşürücü girişimler acil olarak yapılmalıdır. Bu amaçla hasta, arteryel PCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg olacak şekilde hiperventile edilmeli ve kranial görüntüleme yapıncaya kadar 0.5-1 gr/kg mannitol verilmelidir. Mannitol infüzyonu ile intrakranial basınçta yaklaşık 30 dakika içinde düşme beklenir (14). Bilinci kapalı hastaya acil yaklaşım algoritması Şekil 1'de özetlenmiştir.

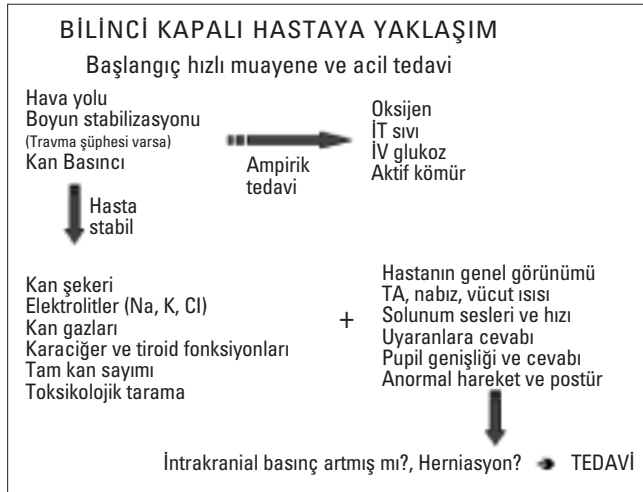
### İkinci basamak değerlendirme

- Aile, arkadaş veya acil tıp personelinden öykü alınması
- Genel fizik muayene
  - Cilt muayenesi (döküntü, anemi, siyanoz, ikter)
  - Vücut ısısı (ateş-enfeksiyon, hipotermi-ilaç)
  - Kan basıncı ölçümü (septisemi, addison hastalığı)
  - Solunum sistemi (solunum şekli, özel koku)
  - Kardiyovasküler sistem (aritmisi)
  - Batın (organomegali)
  - Nörolojik muayene

### Nörolojik Muayene

Komanın nedeni ve varsa yapısal lezyonunun lokalizasyonu belirlemek için aşağıdaki muayeneler yararlı bilgiler sağlar (2,5):

- Genel nörolojik değerlendirme
  - Baş, boyun (travma)



Şekil 1. Bilinci kapalı hastaya acil yaklaşım algoritması

- Meningeal bulgular (menenjit, subaraknoid kanama, herniasyon)
  - Fundoskopik muayene (papil ödemi, retinal kanama)
- Bilincini değerlendirilmesi
    - Sözel yanıt
    - Göz açma
    - Motor cevap
- Motor fonksiyon
    - Duruş
      - Deserebre postür
      - Dekortike postür
    - Kas tonusu
    - Derin tendon refleksleri
    - Ağrıya motor yanıt
    - Plantar yanıt
- Beyin sapı refleksleri
    - Pupil genişliği ve ışığa yanıtı
    - Spontan göz hareketleri
    - Okülosefealik ve okülovestibüler yanıt
    - Kornea refleksi
- Solunum paterni
    - Cheyne Stokes
    - Santral nörolojik hiperventilasyon
    - Apne

### Bilinç durumu

Sözel, görsel ve ağırlı uyaranlar kullanılır. Uyarı düzeyi hastaya zarar vermeyecek şekilde kademeli olarak artırılır ve maksimal uyarı ile hastanın son cevabı tanımlanır (2). Ağrıya yanıt supraoküler bası (lokalizasyon, fleksiyon ve ekstansiyon), tırnak yatağına bası veya aşıl tendonunun sıkılması (geri çekme) ile değerlendirilebilir. Periferik nöropati, spinal kord veya bazı beyin sapı lezyonlarına bağlı afferent ağrı yollarında hasar olan hastalarda supraoküler bası tercih edilir (2,5). Asimetrik yanıt tek taraflı yapısal hasarın lokalizasyonunda yardımcı olur (5).

Komanın ağırlığını değerlendirmek için GKS kullanılabilir. 5 yaşından küçüklerde çocuklar için düzenlenmiş modifiye GKS'nun (Tablo 2) kullanımı daha uygundur. Dokuz ayın altındaki çocukların ağrıyı lokalize edemeyeceği unutulmamalıdır (9).

Üç-sekiz arası skor anlamlı nörolojik hasarı gösterirken, 9-

Tablo 1. Değişik çalışmalarda çocuklarda koma etyolojisinin dağılımı (6, 7, 8)

	Taşdemir ve arkadaşları	Lohr ve arkadaşları	Bansal ve arkadaşları
Yaş dağılımı	1-12 yaş	2 ay - 13 yaş	2 ay-12 yaş
SSS enfeksiyonu	8 (16,6)	31 (%29,8)	60 (%60)
Toksik metabolik nedenler	13 (%27,1)	19 (%18,3)	19 (%19)
Status epileptikus	1 (%2,1)	24 (%23,1)	10 (%10)
Intrakranial kanama			7 (%7)
Intrakranial hipertansiyon		16 (%15,4)	
Şok/anoksi		7 (%6,7)	
Saptanamayan	20 (41,7)	4 (%3,8)	
Diğer	6 (%12,5)	3 (%2,9)	4 (%4)
Hasta sayısı	48	104	100

12 arası skor orta derecede nörolojik hasarı, 13-14 skorları ise hafif nörolojik hasarı yansıtır. Başvuru sırasında çok düşük skora sahip olan hastalarda resüsitasyon daha erken sonlandırılabilir (9).

### Motor sistem

Komadaki hastanın motor sistem muayenesi istirahat postürü ve hareketlerini tanımlamakla başlar (2, 5). Postür, spontan olarak veya dışarıdan bir uyarı ile ortaya çıkabilir (2). İstemli ya da istemsiz hareketler yönünden vücudun her iki tarafı karşılaştırılır. Bir tarafta hemiparezi ile birlikte baş ve gözün karşı tarafa deviasyonu supratentoryal bir lezyonu düşündürürken, aynı tarafa deviasyonu beyin sapı lezyonuna işaret eder (2,5). Alt ekstremitelerin dışa rotasyonu hemipleji ya da kalça fraktürü belirtisi olabilir (2).

Deserebre postür bilateral alt ve üst ekstremitelerin ekstansör postürüdür. Alt ekstremiteler ekstansiyon ve addüksiyonda, omuzlar içe rotasyonda, dirsek ve el bileği ekstansiyondadır (Şekil 2A). Genellikle bilateral orta beyin veya pons lezyonlarında görülür. Daha az sıklıkla derin metabolik ensefalopatiler veya motor yolları içeren bilateral supratentoryal lezyonlar da benzer duruma yol açabilir (2,5).

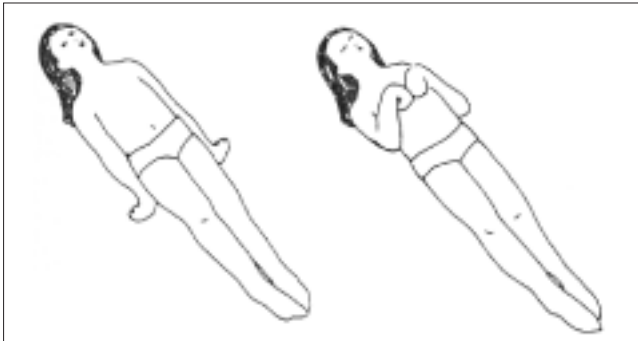
Dekortike postürde; alt ekstremiteler ekstansiyonda, omuz addüksiyonda, her iki el bileği ve dirsekler fleksiyondadır (Şekil 2B). Lokalize edici değeri daha azdır. Beyin sapı üzerindeki lezyonlar başta olmak üzere pek çok durumda ortaya çıkabilir. Bazı geri dönüşümlü lezyonlarda da başlangıçta dekortike postür görülebilir (2).

Tek taraflı deserebre veya dekortike postür; korteksten beyin sapına kadar olan motor sistemin herhangi bir yerindeki lezyona bağlı ortaya çıkabilir. Tek taraflı lezyona işaret eder ve prognozu daha iyidir. Genellikle serebrovasküler olaydan hemen sonra tek taraflı ekstansör postür ortaya çıkar ve bunu fleksör yanıt izler (2). Beyin sapı herniasyonunda solunum veya dışarıdan bir uyarının tetiklediği fleksör veya ekstansör postür oluşabilir. Bunlar nöbet ile karıştırılmamalıdır (2,5).

### Beyin sapı refleksleri

Beyin sapı reflekslerinin değerlendirilmesi komaya neden olan lezyonun lokalizasyonunu belirlemede ve beyin sapı herniasyonunun varlığını değerlendirmede önemli bilgiler verir. Komadaki hastada nörolojik muayenenin en önemli parçasıdır ve sık aralıklarla tekrarlanmalıdır. Beyin sapı reflekslerinin değerlendirilmesi Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Çocuklar için modifiye Glasgow koma skalası		
Modifiye Glasgow koma skalası		
	Skor	> 5 yaş
Göz açma	4	Spontan
	3	Sesle
	2	Ağrıyla
	1	Açmaz
Sözel	5	Oryante
	4	Konfüze
	3	Anlamsız sözler
	2	Anlamsız sesler
	1	Ağrıya yanıt yok
Motor	6	Emirlere uyar
	5	Supraoküler ağrıyı lokalize eder (> 9 ay)
	4	Tırnak yatağına basınç uygulandığında çeker
	3	Supraoküler ağrıya fleksiyon yanıtı verir
	2	Supraoküler ağrıya ekstansiyon yanıtı verir
	1	Supraoküler ağrıya yanıt vermez



Şekil 2A. Deserebre postür

Şekil 2B. Dekortike postür

### Pupil genişliği ve reaktivitesi

Gözün sempatik innervasyonunun herhangi bir yerindeki lezyona bağlı Horner sendromu dışında talamusun üzerinde ve ponsun altında kalan bölgelerin lezyonlarında pupil reaksiyonu korunur (2,5). Bu nedenle pupil genişliği ve reaktivitesindeki anormallikler talamus ile pons arasındaki yapıların hasarına işaret eder ve beyin sapı herniasyonu için uyarıcıdır (2). Ayrıca pupil reaksiyonunun değerlendirilmesi komaya neden olan yapısal lezyonun toksik-metabolik olaylardan ayırımında yardımcı olur. Çünkü ikinci grupta pupil reaksiyonu genellikle korunmuştur (2,5).

Kardiyak arreste kullanılan atropin (5), önceden var olan

göz hastalıkları ve yaralanmaları pupil reaksiyonunu etkileyerek yanlış değerlendirmeye neden olabilir. Ek olarak midriyatik ilaçların etkisinin yavaş şekilde ve asimetrik olarak kaybolabileceği unutulmamalıdır. Çeşitli durumlarda pupil genişliği ve reaktivitesindeki değişiklikler Şekil 3'te gösterilmiştir (2,5).

Pupil genişliği ve reaktivitesinde hafif derecede de olsa asimetri önemlidir. Işığa yanıtı azalmış pupil unkal herniasyonunun ilk işareti olabilir. Herniasyon ilerlediğinde 3. sinirin tam paralizisine bağlı olarak pupil dilatasyonu oluşur (2).

#### Göz hareketlerinin değerlendirilmesi

Normal göz hareketleri; beyin, beyin sapı, serebellum ve bunlar arasındaki bağlantılarla sağlanır. Göz hareketlerinin kontrol merkezi beyin sapının uyanıklıkla ilgili bölümü ile komşudur. Normal göz hareketlerinin korunması görme yollarının bulunduğu beyin sapında pontomedüller bileşkedeki vestibüler nükleustan orta beyindeki okülomotor nükleusa kadar olan geniş bir bölümün sağlam olduğunu gösterir (2,5). Okülomotor sinir basıya çok duyarlıdır. Bu nedenle göz hareketleri-

nin değerlendirilmesi komaya neden olan beyin sapı lezyonunun varlığı ve düzeyi hakkında önemli bilgiler verir. Ayrıca tentoryal herniasyona gidişi değerlendirmede uyarıcıdır (5).

Diğer uyarılara yanıtızsız hastada istemli göz hareketlerinin varlığında "locked in" sendrom, katatoni ve psödokoma gibi koma ile karışan durumları akla getirir. Komada göz kırpmaya refleksi kaybolur. Eğer spontan olarak ya da parlak ışık, ses veya görüntüye göz kırpmaya yanıtı varsa pontin retiküler formasyon sağlamdır (5).

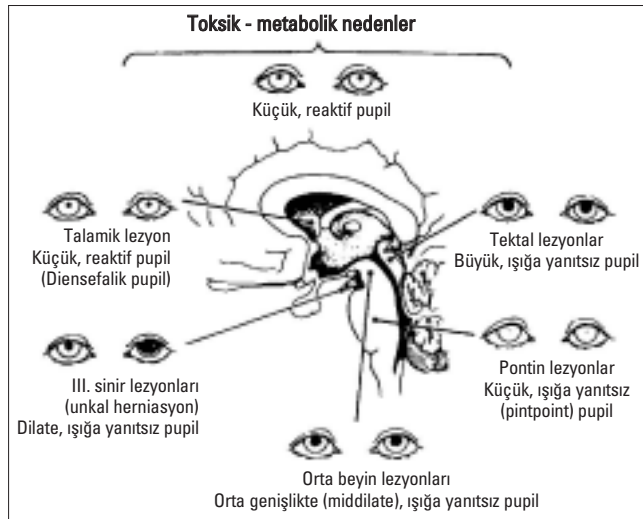
#### İstirahat pozisyonunda anormallikler

Tek taraflı 3. sinir paralizisinde etkilenen tarafta göz dışarı ve aşağı doğru deviyeye olur. 6. sinir paralizisinde gözde içe deviasyon görülür. Ancak intrakranial basınçta artış yapan birçok durumda 6. sinir etkilendiğinden izole 6. sinir paralizisinin lokalizasyon değeri azdır. Komatöz hastada 4. sinir paralizisini değerlendirmek zordur (2).

#### Refleks göz hareketler

Okülofalezik refleksi; hastanın başının vertikal (fleksiyon-ekstansiyon) veya horizontal (sağa-sola rotasyon) olarak bir

Tablo 3. Beyin sapı reflekslerinin muayenesi					
	Muayene tekniği	Normal yanıt	Afferent yol	Beyin sapı	Efferent yol
<b>Pupil</b>	Işığa yanıt	Pupillerde küçülme	Retina, optik sinir, optik kiyazma, optik trakt	Edinger-Westphal çekirdeği (orta beyin)	Okülomotor sinir, sempatik lifler
<b>Okülofalezik refleksi</b>	Başın bir taraftan bir tarafa çevrilmesi	Göz başın hareket yönün aksine hareket eder	Semisirküler kanal, vestibüler sinir	Vestibüler çekirdek. Medial longitudinal fasiküller. Parapontin retiküler formasyon (pons)	Okülomotor ve abduzens sinirleri
<b>Vestibülo-okülofalezik refleksi</b>	Dış kulak yolunun soğuk su ile irritasyonu	Hızlı komponenti uyarıdan kaçan nistagmus	Semisirküler kanal, vestibüler sinir	Vestibüler çekirdek. Medial longitudinal fasiküller. Parapontin retiküler formasyon (pons)	Okülomotor ve abduzens sinirleri
<b>Kornea refleksi</b>	Korneaya uyarı	Göz kapağının kapanması	Trigeminal sinir	Trigeminal ve fasiyal çekirdekler (pons)	Fasiyal sinir
<b>Öksürük refleksi</b>	Karinaya uyarı	Öksürük	Glossofaringeal ve vagal sinirler	Medüller öksürük merkezi	Glossofaringeal ve vagal sinirler
<b>Öğürme refleksi</b>	Yumuşak damağa uyarı	Yumuşak damağın simetrik elevasyonu	Glossofaringeal ve vagal sinirler	Medulla	Glossofaringeal ve vagal sinirler



Şekil 3. Lezyonun lokalizasyonuna göre ışığa pupil yanıtı

yana ani olarak döndürülüp göz hareketlerinin izlenmesi ile değerlendirilir. Eğer horizontal (pons) ve vertikal (orta beyin) görme merkezleri sağlamsa gözlerde başın döndürüldüğü yönün aksi yönünde bir sapma olur [taş bebek gözü (doll's eye) fenomeni]. Horizontal manevra vertikal manevraya göre rölatif olarak daha zayıftır. Gözlerde hareketin olmaması veya asimetrik olması şeklindeki anormal yanıt orta beyin veya pontin disfonksiyonu gösterir. **Bu manevra boyun stabilitesinden emin olununcaya kadar kesinlikle yapılmamalıdır.**

Eğer okülofalezik refleksi pozitifse ileri değerlendirmeye gerek yoktur. Eğer yanıt negatifse daha güçlü bir uyarı olan soğuk su ile okülovestibüler (kalorik) test yapılır. Otoskopik muayene ile dış kulak yolunun açık ve timpanik membranın sağlam olduğundan emin olunduktan sonra beşer dakika ara ile 10 ml soğuk-buzlu su her iki dış kulak yoluna verilir. Baş 300 yukarı kaldırılır ve arkaya eğilerek refleksi lateral göz hareketlerinden sorumlu lateral semisirküler kanalın maksimum uyarılması sağlanır. Bu işlem ile uyarı yönüne doğru geçici konju-



ge göz deviasyonunu (beyin sapı yanıtı) takiben hızlı komponenti soğuk uygulanan kulağa zıt yönde nistagmus (kortikal yanıt) oluşması normal yanıt olarak kabul edilir. Aynı kulağa sıcak su uygulanması ise hızlı komponenti sıcak uygulanan kulağın yönünde olan nistagmusa yol açar. Okülovestibüler yanıtın yokluğu pons-orta beyin disfonksiyonunu gösterir (2).

## Solunum

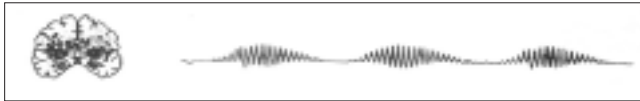
Normal solunum efor gerektirmez ve sessizdir. Pons ile servikal medüller bileşke arasında yer alan beyin sapı bölgesi tarafından kontrol edilir. Cheyne-Stokes solunumu, santral nörojenik hiperventilasyon, apneik solunum, küme solunum ve ataksik solunum tutulum düzeyini lokalize etmede yardımcı solunum şekilleridir (2).

**Cheyne-Stokes solunum:** hiperventilasyon ve hipoventilasyon arasında yavaşça giden dalgalanmanın olduğu solunum paternidir (Şekil 4). Genellikle bilateral hemisferik veya diencefalik lezyonlara bağlı ortaya çıkar. Fakat ön beyin ve üst pons arasında inen yolların herhangi bir yerinde bilateral hasar sonucu olarak da meydana gelebilir. Cheyne-Stokes solunumun stabil paterni nispeten iyi prognoz işaretidir. Genellikle kalıcı beyin sapı hasarı olmadığını gösterir. Bununla beraber ani ortaya çıkan Cheyne-Stokes solunum unilateral kitle lezyonu olan bir hastada erken herniasyon işareti olabilir (2).

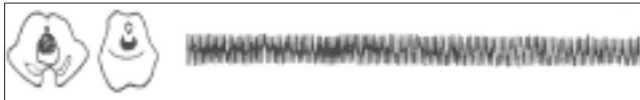
**Santral nörojenik solunum:** Dakikada 40-70 solunum sayısı olan hızlı solunumdur (Şekil 5). Genellikle 4. ventrikül veya aquaduktus'un hemen önündeki santral tegmental pontin lezyonları sonucu ortaya çıkar (15). Bu tip solunum nadirdir. Hipoksemi veya metabolik anormalliklere cevap olarak gelişen reaktif hiperventilasyondan ayırt edilmelidir. PaO<sub>2</sub> <70-80 mmHg ya da PaCO<sub>2</sub> > 40 mmHg olduğunda, hiperpne santral sinir sistemi lezyonlarına bağlanmamalıdır (2). Kussmaul solunumu; metabolik asidozda görülen derin, düzenli solunumdur.

**Apneik solunum:** İnspirasyon fazında uzamış bir iç çekme ile birlikte olan solunum duraklamasıdır (Şekil 6). Ponsun dorsolateral alt yarısının lezyonlarında ortaya çıkar (14).

**Küme solunumu:** Periyodik solunum olup amplitüd ve frekansı düzensizdir. Solunum kümeleri arasında değişken duraklamalar vardır (Şekil 7). Şiddetli medüller hasar sonucu oluşur.



Şekil 4. Cheyne-Stokes solunum



Şekil 5. Santral nörojenik solunum



Şekil 6. Apneik solunum

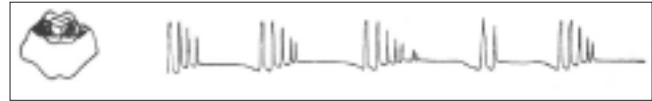
**Ataksik solunum;** hızı ve ritmi düzensizdir (Şekil 8). Genellikle medüller lezyonlardan kaynaklanır. Ataksik solunum ve bilateral 6. sinir paralizi; posterior fossadaki genişleyen bir lezyona bağlı beyin sapı basısının işaretidir.

### Komadaki hastada ikinci basamak laboratuvar çalışmaları

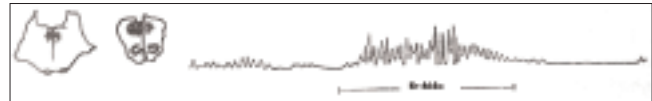
Başlangıç acil yaklaşım tetkik ve tedavisinden sonra hayati fonksiyonları stabil duruma getirilen hastada koma nedenini belirlemeye yönelik testler yapılır. Tüm hastalarda serum elektrolitleri (Na, K, Cl), glukoz, kalsiyum, magnezyum, fosfor, amonyak, laktat, BUN, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, tam kan sayımı ve arter kan gazlarına bakılmalıdır. Seçilmiş vakalarda kan kültürü, akut faz reaktanları, koagülasyon testleri, kreatinin fosfokinaz (CPK), kan kurşun düzeyi, porfirinler, tiroid fonksiyon testleri, tiamin, vitamin B12, folik asit, plazma kortizol ve amilaz düzeylerine bakılabilir. Daha önce sağlıklı bir çocuk koma ile başvurduğunda zehirlenme ihtimali nedeniyle daha sonra yapılacak araştırmalar için idrar ve kan örneği ayrılmalıdır (2). EKG, uyarılmış potansiyeller, EEG, serebral USG, bilgisayarlı beyin tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme diğer yardımcı tanı araçlarıdır.

## Tedavi

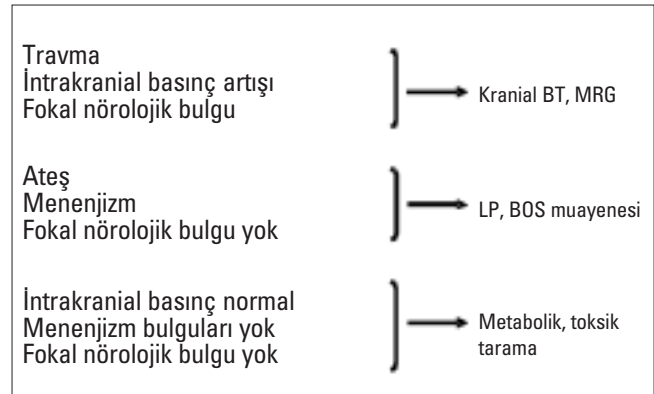
Glasgow koma skoru ≤12 olan tüm hastalar mekanik ventilasyon ve nörocerrahi uygulanabilecek bir pediatrik yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir (9). Hasta düz pozisyonda yatırılmalı ve baş orta hatta olmalıdır. Baş omuz seviyesinde tutulmalıdır. Kalçadan 300 yukarı kaldırılabilir. Hastaya olabildiğince az girişimde bulunulmalı, aspirasyon gibi zorunlu işlemler ve bakım dikkatle yapılmalıdır (9). Kardiyak ve solunum fonksiyonları monitörize edilmeli, tüm hastalara oksijen saturasyonu (SO<sub>2</sub>) ≥ 94 olacak şekilde uygun yol ile oksijen verilir.



Şekil 7. Küme solunumu



Şekil 8. Ataksik solunum



Şekil 9. Bilinci kapalı hastada ikinci basamak değerlendirme algoritması

melidir. Prognosa olumsuz etkilerinden dolayı hasta; hipotansiyon, ağır hipertansiyon, hipertermi, hipoglisemi-hiperglisemi, hiponatremi ve konvülsiyonlardan korunmalıdır.

Hipoglisemi, ciddi hastalıklara sıklıkla eşlik eder ve acil tedavi gerekir. Hipoksik veya iskemik beyin hasarı olan hastalarda ekstra glukoz anaerobik glikolizis ile lokal laktik asit üretimini artırabilir ve beyin hasarını ağırlaştırabilir. Bu hastalarda hiperglisemiden kaçınılmalıdır.

Hiponatremi santral sinir sistemi enfeksiyonlarına eşlik eden önemli bir bulgudur. Hiponatremik konvülsiyon varlığı dışında başlangıç sıvı tedavisinde hiponatreminin yavaş düzeltilmesi amaçlanmalıdır (16). Beyin ödemi artırıcı etkisinden dolayı hipoosmolar (%5-%10 dextroz) sıvılardan kaçınılmalıdır.

Hipertansif ensefalopatinin prognozu eğer olaya iskemik hasar eklenmezse iyidir (17). Bu nedenle bilinci kapalı hastada kan basıncı artmışsa çok yavaş şekilde düşürülmelidir (9).

Bilinç durumu hızla bozulan fulminan karaciğer yetmezlikli hastada karaciğer transplantasyonu yaşam kurtarıcıdır.

Glasgow koma skoru  $\geq 12$  olup beyin sapı bulguları olmayan uykuya eğilimli bir çocukta vital bulgular normale tek doz 0.5-1 gr/kg %20'lik mannitol verilmesi sıklıkla bilinç düzeyini hızla iyileştirir. Komanın nedeni intrakranial kanama ise mannitol uygulaması ile beyin ödemi azaltıldığından kanamada artış olma riski vardır (9). Ancak bu ihtimal mannitol uygulanması için mutlak kontrendikasyon değildir (18). Bu yüzden ilk doz mannitol verildikten sonra bilinç düzeyinde düzelme olmayan ya da kötüleşen hastalara acil kranial BT çekilmelidir (9).

Hipertermi veya meningismus varlığında acil lumbar ponksiyon (LP) düşünülmelidir. Komatöz hastada LP yapılmadan önce fundoskopik muayene yapılması ve beyin tomografisi (BT) çekilmesi önerilir (2). Ancak normal BT intrakranial basınç artışı olmadığını ekarte ettirmeden fokal bulgu yoksa BT çekilmeyebilir (19). Herhangi bir nedenle oluşan intrakranial basıncın LP ile ani olarak düşürülmesi serebellar tonsillerin foramen magnumdan herniasyonu ile sonuçlanabilir. İntrakranial basınç artışı bulguları olan hastalarda LP'ye bağlı herniasyon riski değişik serilerde %1-12 arasında tahmin edilmektedir (15). Hem santral hem de tonsiller herniasyon ense sertliği yapabilir. Bu nedenle 12 aydan büyük (fontaneleri kapalı) ve GKS 12'nin altında olan ve/veya herniasyon bulgusu olan hastalarda LP ertelenmelidir (9). LP yapmak için bir süre gecikme kaçınılmaz ise menenjit etkenlerini kapsayan geniş spektrumlu bir antibiyotik başlanmalıdır. Bu amaçla 3. kuşak bir sefalosporin (seftriakson, sefotaksim) sıklıkla yeterli olur. Özellikle akut nöbet ile başvuran, EEG veya kranial görüntüleme fokal bulgusu olan hastalarda tedaviye muhtemel HSV ensefalitine yönelik asiklovir de eklenmesi önerilir (9). Nöbet varlığında LP yapmadan önce nöbet kontrol altına alınmalıdır. Tüberküloz menenjit şüphesinde (klinik bulgular, BT'de hidrosefali, düşük BOS glukozu gibi) anti-tüberküloz tedavi düşünülmelidir.

İskemik ensefalopatide sonuçları iyileştirici spesifik bir tedavi için yeterli kanıt yoktur. Ancak karbon monoksit (CO) zehirlenmesinde hiperbarik oksijen tedavisi uygulanmalıdır.

Geri dönüşümlü beyin sapı herniasyonu bulguları olan

hasta acil olarak entübe edilir ve arteriyel PCO<sub>2</sub> 35-40 mmHg arasında tutulacak şekilde hiperventilasyon yaptırılır (2,9). Bu yöntemle, daha spesifik tedavi uygulanıncaya kadar intrakranial basınç düşürülmeye çalışılır. Bunun en az iki faydası vardır (9).

1. Hava yolu korunduğu için solunum durması daha az muhtemeldir.

2. Beyin kan akımı PCO<sub>2</sub> ile direkt ilişkili olduğundan ICP azalacaktır.

Fokal bulgusu olan afebril bir hasta koma ile başvurduğunda intrakranial kanama, iskemik inme, hidrosefali ve beyin tümörü gibi olası nedenleri ekarte etmek için, LP yapmadan önce kranial görüntüleme yapılmalıdır (9). Yer kaplayan kitle lezyonu varlığında ve/veya akut hidrosefalide zamanında yapılacak cerrahi dekompresyon herniasyonu önleyebilir.

ICP artışına sıklıkla eşlik eden epileptik nöbetler serebral herniasyonu başlatabileceğinden acil olarak tedavi edilmelidir (9). Nöbetler genellikle generalize tonik klonik olur. Fakat özellikle mekanik ventilasyonda olan hastalarda sıklıkla gözden kaçan tek taraflı klonus, göz deviasyonu, nistagmus veya göz kapağı seğirmesi gibi gizli nöbetler uzamış status epileptikusun bir bulgusu olabilir (20). Bu nedenle aralıklı olarak hastanın göz kapağı kaldırılarak nistagmus veya gözlerin tonik deviasyonu araştırılmalıdır. Yüksek vücut ısısı nöbet eşliğinde düşürdüğünden ateşin kontrolü önemlidir (9).

## Prognoz

Çocuklarda hipoksik iskemik ensefalopati sonrası uzamış koma oldukça kötü prognoz taşır (21). Fakat enfeksiyöz ensefalopatilerin çoğunda prognoz iyidir. Hafif-orta sekeller olabilir ancak bunların çoğu da siliktir (22,23). Kortikal körlük sıklıkla düzeler (24). Çocuklarda oluşan hemiparezi ya da kore gibi hafif ekstrapiramidal yan etkiler komadan ilk birkaç hafta sonra gözle görülebilir şekilde iyileşebilir. Fakat bir distonik reaksiyon veya spastik quadriparezinin düzelmesi daha azdır. Geç başlangıçlı hareket bozuklukları bazı ilaçlara yanıt vermesine rağmen sıklıkla tedavileri zordur. Kognitif fonksiyonlar yeterli düzeyde iyileşmesine karşın konsantrasyon zayıf olabilir. İşlem hızı sıklıkla azalmıştır. Sosyal becerilerde bozukluklar olabilir ve yeni bilgi öğrenmekte zorluk yaşayabilirler. Davranış bozuklukları yaygındır (4).

Radyolojik incelemede ağır iskemiyi düşündüren yaygın, düşük dansitelerin varlığı sıklıkla kötü prognozu gösterir (25). Eğer lezyon büyük de olsa fokal ise bilincin geri dönmesi beklenir ve bu hastaların çoğunda kalıcı hasar daha hafiftir. Beyin ölümü tanısı kabul edilmiş doğrulayıcı testler ile koyulmalıdır (4).

## Kaynaklar

1. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006; 34:31-41.
2. Berger JR. Clinical approach to stupor and coma. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic (ed). Butterworth & Heinemann. Philadelphia 2004:43-64.
3. Parvizi J, Damasio AR. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. Brain 2003;126:1524-36.

4. Zeman A. Consciousness. *Brain* 2001; 124:1263-89.
5. Bateman DE. Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:13-77.
6. Taşdemir HA, Serdaroğlu A, Aysun S. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1996; 39:157-61.
7. Lohr A, Liberalesso PB, Luzzi GC, de Faria AC, Bugallo MJ, Santos ML. Acute coma in children: etiology, morbidity and mortality. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61:621-4 (abstract).
8. Bansal A, Singhi SC, Singhi PD, Khandelwal N, Ramesh S. Non traumatic coma. *Indian J Pediatr* 2005; 72:467-73.
9. Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. *Arch Dis Child* 2001; 85:303-12.
10. Persistent vegetative state: report of the American Neurological Association Committee on Ethical Affairs. ANA Committee on Ethical Affairs. *Ann Neurol* 1993; 33:386-90.
11. Giacino JT, Ashwal S, Childs N et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002; 58:349-53.
12. Mesulam MM. Frontal cortex and behavior. *Ann Neurol* 1986; 19:320-5.
13. Pollard AJ, Britto J, Nadel S, DeMunter C, Habibi P, Levin M. Emergency management of meningococcal disease. *Arch Dis Child* 1999; 80:290-6.
14. Kelley SD, Saperston A. Coma. In: Stone C.K, Humphries R (eds). *Current emergency diagnosis and treatment*. 5th edition. 2004. p:159-66.
15. Plum F, Posner JB. *The diagnosis of stupor and coma*, 4 th ed. Philadelphia: Davis, 1995.
16. Yu PL, Jin LM, Seaman H, Yang YJ, Tong HX. Fluid therapy of acute brain edema in children. *Pediatr Neurol* 2000; 22:298-301.
17. Wright RR, Mathews KD. Hypertensive encephalopathy in childhood. *J Child Neurol* 1996; 11:193-6.
18. Meyer PG, Orliaguet GA, Zerah M, et al. Emergency management of deeply comatose children with acute rupture of cerebral arteriovenous malformations. *Can J Anaesth* 2000; 47:758-66.
19. Nadel S, Joarder R, Gibson M, et al. Emergency cranial computed tomography in the management of acute febrile encephalopathy in children. *J Accid Emerg Med* 1999; 16:403-6.
20. Crawley J, Smith S, Kirkham F, Muthinji P, Waruiru C, Marsh K. Seizures and status epilepticus in childhood cerebral malaria. *QJM* 1996; 89:591-7.
21. Kriel RL, Krach LE, Luxenberg MG, Jones-Saete C, Sanchez J. Outcome of severe anoxic/ischemic brain injury in children. *Pediatr Neurol* 1994; 10:207-12.
22. Grimwood K, Anderson P, Anderson V, Tan L, Nolan T. Twelve years outcomes following bacterial meningitis: further evidence for persisting effects. *Arch Dis Child* 2000; 83:111-6.
23. Lahat E, Barr J, Barkai G, Paret G, Brand N, Barzilai A. Long term neurological outcome of herpes encephalitis. *Arch Dis Child* 1999; 80:69-71.
24. Weinberger HA, van der Woude R, Maier HC. Prognosis of cortical blindness following cardiac arrest in children. *JAMA* 1962; 179:126-9.
25. Han BK, Towbin RB, De Courten-Myers G, McLaurin RL, Ball WS Jr. Reversal sign on CT: effect of anoxic/ischemic cerebral injury in children. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154:361-8.