

## Akut Bilinç Değişikliği

Dr. Esen Besli

Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatri Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ:** Vücudun en aktif organı olan beyin metabolik hızı nedeni ile yüksek kan akımına ve oksijen miktarına ihtiyaç duyar. Buna karşın enerji depolama kapasitesi çok düşüktür ve iskemik olaylardan en çok etkilenen organlardan biridir.

Çocuklarda akut bilinç değişikliği ve koma morbidite ve mortalitesi yüksek olan acillerden biridir. Acile başvuru sırasındaki klinik durum ve altta yatan neden, nörolojik sonucu belirleyen önemli etmenler arasındadır. Bu nedenle akut bilinç değişikliği nedenlerinin ve acil tedavi yaklaşımının iyi bilinmesi prognoz açısından çok önemlidir.

**TANIM:** Bilinç; kişinin uyanık, kendisi ve çevresinin farkında olması durumudur. İnsanlarda uyanıklık durumunu beyindeki asandan retiküler aktivatör sistem (**ARAS**) sağlar. Bu sistem beyin sapının üst bölümünden başlayıp talamustan kortekse kadar uzanan bir nöron ağı şeklindedir. Farkındalık durumu ise serebral korteks ve subkortikal bağlantıların bütünleşmesi ile sağlanır. Bu sistemleri etkileyen durumlar bilinç düzeyinde değişikliğe yol açar.

Bilincin komponentleri olan farkındalık ve uyanıklık durumunda oluşan değişiklikler klinik pratikte seviyelendirilerek ifade edilir:

**Konfüzyon:** Dikkat bozulmuştur. Çocuk kişileri ve bulunduğu yeri yaşına uygun olarak değerlendiremez, ancak mental testlerin yapılabilmesi için yeterli uyanıklık sağlanabilir.

**Deliryum:** Nöronal eksitabilite artmıştır. Konfüzyon tablosuna huzursuzluk, saldırganlık, halisünasyonlar ve otonom disfonksiyon (aşırı terleme, taşikardi, hipotansiyon) eklenir.

**Letarji (somnolans):** Ağrı, sözel veya görsel uyarı olmaksızın uyanıklık hali devam ettirilemez. Hasta sözlü uyarılara anlamlı cevap verir, ağrılı uyaranlara karşı vücudu koruyucu postür geliştirir, ancak kendi haline bırakıldığında yeniden uykuya geçer.

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

**Stupor:** Hasta istirahat halinde bilinçsizdir. Ağrıyı lokalize eder ancak uygun yanıt veremez. Sözlü cevap alınamaz.

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

### ETYOLOJİ:

Primer serebral bozukluklar

- Travma
- Enfeksiyon

- Serebral kan akımında bozukluk (hipo/hipertansiyon, tromboz)
- Konvülsiyon
- Tümör
- Psikiyatrik
- İnvajinasyonun nörolojik prezantasyonu

#### Metabolik bozukluklar

- Hipoksi
- Hipoglisemi
- Elektrolit bozuklukları
- Hipotermi
- Sıcak çarpması/duman inhalasyonu
- Hepatik
- Üremi
- Endokrin bozukluklar
- Doğumsal metabolik hastalıklar

#### İlaç/toksin alımı

### **AKUT BİLİNÇ DEĞİŞİKLİĞİNE YAKLAŞIM:**

Bilinç değişikliği olan bir çocukta acil tedavi önceliklerinin belirlenmesi ve doğru tanısal yaklaşım için bazı temel sorular sorulmalı ve cevapları aranmalıdır:

- Bilinç değişikliği gerçekten var mı, varsa ne kadar ağır?
- Kardiyovasküler sistem ya da solunum yetersizliği bulguları var mı?
- Travma, intoksikasyon ya da MSS enfeksiyonu belirtisi var mı?
- İntrakranyal basınç artışı var mı?
- Acil tedavi yaklaşımında öncelikler ne olmalı?
- Altta yatan nedene yönelik değerlendirme ve tedavi yaklaşımı ne olmalı?

### **NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME:**

- Her hastanın öncelikle genel durumu ve temel vital bulguları (ateş, solunum tipi ve sayısı, kan basıncı, nabız sayısı) değerlendirilmelidir. Kusma, hipertansiyon ve bradikardi varlığı (Cushing triadı) intrakranyal basınç artışı bulgularıdır.
- Bilinç durumu sözel, görsel ve ağrılı uyaranlar verilerek değerlendirilebilir. Bu amaçla en sık modifiye Glasgow Koma Skoru (GKS) kullanılır (Tablo 1). GKS 3-8 arasındaysa ağır, 9-12 arasındaysa orta derecede, 12-14 arasındaysa hafif nörolojik hasarı düşündürür. Bilinç değişikliği olan her hastada GKS belirlenmeli ve sık aralıklarla tekrar değerlendirilmelidir.
- Lezyonun yeri ve herniasyon belirtileri açısından beyin sapı fonksiyonları (postür, tonus, plantar fefleks, pupil boyutu ve ışığa yanıtı, beyin sapı refleksleri solunum tipi) değerlendirilmelidir (Tablo 2).

- Göz muayenesi yapılmalıdır. Komadaki hastada göz kapakları yarı açık ya da kapalıdır, göz kırpma refleksi kaybolur. Bu refleksin varlığı bilinç değişikliğinin çok hafif olduğunu ya da psikiyatrik nedenleri düşündürmelidir. Gözlerde tonik deviasyon ya da nistagmus olması farkedilmeyen ve uzamış nöbet varlığını akla getirmelidir.
- Göz dibi değerlendirmesi yapılmalıdır:
  - Papilödem (ciddi İKB artışında bile papilödem saptanmayabilir! )
  - Retinal hemoraji
  - Hipertansif retinopati

### ACİL TEDAVİ YAKLAŞIMI:

Akut bilinç değişikliği tedavisinin ana prensipleri; havayolu, solunum ve dolaşım desteği sağlanarak vital fonksiyonların ve metabolik bozuklukların hızla düzeltilmesi, ikincil nöronal hasarın önlenmesi ve altta yatan nedene yönelik tedavilerin uygulanmasıdır. İkincil nöronal hasar, birincil hasar ve/veya akut bilinç değişikliği sonucu ortaya çıkan bozukluklar nedeniyle beyin fonksiyonlarının ikincil olarak etkilenmesidir. Bu hasarın önlenmesi ya da azaltılması prognoz açısından çok önemlidir. İkincil nöronal hasar nedenleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

1. Havayolu, solunum ve dolaşım desteği:
  - Hava yolunun açıklığı sağlanmalı,  $SO_2 > 94\%$  olacak şekilde maske ile oksijen tedavisi başlanmalıdır. Tüm travma durumlarında servikal kırık ve subluksasyon dışlanana kadar boyun stabilize edilmelidir.
  - Aşağıdaki durumlarda hastaya endotrakeal entübasyon yapılmalı ve pozitif basınçlı ventilasyon başlanmalıdır:
    - GKS  $\leq 8$  ya da başlangıç değerinden  $>3$  puan düşüş
    - Oksijen tedavisine rağmen hipoksemi
    - Hipoventilasyon (apne, düzensiz solunum ya da  $pCO_2 > 45$ )
    - Hava yolu bütünlüğünün bozulması
    - Havayolu koruyucu reflekslerin kaybı
    - Herniasyon belirtileri
    - Bilinç kaybının uzun sürmesi
    - Gastrik lavaj gerekliliği
    - Başka hastaneye sevk sırasında entübasyon ihtiyacı doğacağı şüphesi
  - Hipotansiyon varsa izotonik sıvı ve gerekirse inotrop tedavi ile hızla düzeltilmelidir. Sıvı kısıtlaması yapılmamalı ve hipotonik sıvılar kullanılmamalıdır. Hipertansiyon varsa tansiyonun hızlı ve agresif düşürülmesinden kaçınılmalıdır (beyin perfüzyonu korunmalı!).

2. Yatak başı kan şekeri ölçülmeli, hipoglisemi varsa %10 Dx 5 cc/kg iv verilmelidir. Elektrolit bozuklukları düzeltilmelidir. Diğer hematolojik ve biyokimyasal tetkikler için kan ve idrar örnekleri alınmalıdır (Tablo 4).
3. Opioid intoksikasyonu düşünülüyorsa naloksan verilmelidir (0.1 mg/kg/doz).
4. İntoksikasyon dışlanamıyorsa aktif kömür uygulanmalıdır.
5. Modifiye GKS kullanılarak bilinç düzeyi belirlenmeli ve unkal ya da santral herniasyon olup olmadığı değerlendirilmelidir.
  - GKS 12-14 arasındaysa ya da ilerleyici herniasyon bulguları var ve hemen entübe edilemiyorsa hiperosmolar tedavi uygulanmalıdır (% 20 mannitol ya da % 3 hipertonic salin)
6. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu (ateş ve menenjizm) düşünülüyor, GKS >12 ve fokal nörolojik bulgu yoksa lomber ponksiyon (LP) yapılmalıdır.
  - Ponksiyon sonrası GKS düşerse ya da herniasyon bulguları gelişirse % 20 mannitol 0.5 g/kg iv verilmeli ve hasta pediyatrik yoğun bakım ünitesine alınmalıdır.
  - Bilinç düzeyi giderek kötüleşen hastada LP ertelenmelidir. Bu durumda 3. kuşak sefalosporin ( 100 mg/kg/g seftriakson iv) gecikmeden başlanmalıdır. Ensefalit düşünülüyorsa tedaviye asiklovir (30 mg/kg/g iv) eklenmelidir.
7. Gözlerde tonik deviasyon ya da nistagmus varsa status epileptikus düşünülmeli ve benzodiazepin ve/veya fenitoin verilmelidir.

#### **GÖRÜNTÜLEME:**

- Afebril ve nedeni bilinmeyen koma,
- Fokal nörolojik bulgu,
- İntrakranyal basınç artışı bulguları varsa öncelikle acil görüntüleme yapılmalıdır.

En sık başvuru görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir (BBT). Bu yolla intrakranyal kanama, kemik fraktürleri, iskemik inme, hidrocefali ve beyin tümörleri tespit edilebilir. Lateral ventriküllerde silinme ve dansitede azalma olması beyin ödemi destekler. Ancak BBT'nin normal saptanması intrakranyal basınç artışı dışlamaz. Ensefalit, posterior fossa ve beyaz cevher patolojilerini manyetik rezonans görüntüleme (MRI) daha iyi gösterir. Kraniyal ultrasonografi subdural efüzyon/hematoma ve serebral enfarktüsü yansıtmaz. Bu patolojilerin düşünüldüğü bebeklerde fontanel açık olsa bile BBT ya da MRI istenmelidir.

#### **İNTRAKRANYAL BASINÇ ARTIŞININ TEDAVİSİ:**

Bilinci kapalı her hastada aksi kanıtlanana kadar intrakranyal basınç artışı düşünülmalıdır. Beyin kan akımını belirleyen en önemli faktör, beyin perfüzyon basıncıdır (BPB). Bu basınç intrakranyal basınç

(İKB) ile ortalama arterial basınç (OAB) arasındaki fark olup 40-65 mm Hg arasında olmalıdır. Normal İKB 15 mm Hg dir. İKB artışının 2 önemli sonucu BPB azalmasına bağlı iskemik hasar ve herniasyondur. İKB artışı olan hastada hipotansiyon da gelişirse BPB'deki azalma ve iskemik hasar riski çok daha fazla olacaktır.

Birinci basamak tedavi:

- Orta hatta düz ve gövdeyle birlikte 30 derece yukarıda baş pozisyonu
- Yeterli oksijenasyonun sağlanması
- Hipovolemi ve şok varsa sıvı resüsitasyonu
- Sedasyon, analjezi, nöromusküler blokaj ve kontrollü pozitif basınçlı ventilasyon (pCO<sub>2</sub> 35-40 arasında tutulmalı)
- Minimal girişim ve uyarıcı
- Hiperosmolar tedavi:
  - % 20 mannitol 0.25-1 gr/kg/doz iv ya da,
  - % 3 hipertonic salin 2-6 ml/kg/doz iv
- Ventriküler beyin-omurilik sıvı direnaji

İkinci basamak tedavi:

- Hiperventilasyon: Birinci basamak tedaviye yanıt yok ya da herniasyon varsa uygulanır (pCO<sub>2</sub> 30-35 arasında tutulmalı)
- Yüksek doz barbitürat (yeterli hemodinamik destek sağlanmış olmalı)
- Hipotermi
- Dekompresif kraniyektomi

**KAYNAKLAR:**

1. Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. Arch Dis Child 2001; 85:303-12.
2. Wong C P, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Archives of Disease in Childhood.2001; 84:193-9
3. Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. Pediatr Crit Care Med 2003;4:S1-S75.
4. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006; 34:31-41.
5. Paul Y. Non traumatic coma. Indian J Pediatr. 2006 ;73:168-73.
6. M. Şükrü Paksu ve H. Ali Taşdemir. Çocuklarda Akut Bilinç Değişikliklerine Yaklaşım. Güncel Pediatri 2006; 3: 80-87.

7. Jimmy W H and Ramesh R. New Concepts in Treatment of Pediatric Traumatic Brain Injury. Anesthesiol Clin. 2009 June ; 27(2): 213–240

**Tablo 1 . Modifiye Glasgow Koma Skoru**

	> 5 yaş	< 5 yaş
<b>Göz açma</b>		
4	Spontan	
3	Sesle	
2	Ağrıyla	
1	Açmaz	
<b>Verbal</b>		
5	Oryante	Uyanık, agular, kelimeler söyler
4	Konfüze	iritabl, ağlıyor
3	Anlamsız sözler	Ağrıyla ağlıyor
2	Anlamsız sesler	Ağrıyla inliyor
1	Ağrıya yanıt yok	Ağrıya yanıt yok
<b>Motor</b>		
6	Emirlere uyar	Normal spontan hareketler
5		Supraoküler ağrıyı lokalize eder (>9 ay)
4		Tırnak yatağına basınç uygulandığında çeker
3		Supraokuler ağrıyla fleksiyon yapar
2		Supraoküler ağrıyla ekstansiyon yapar
1		Supraoküler ağrıya yanıt vermez

**Tablo 2. Herniasyon sendromları**

<b>Unkal</b>	Unilateral fiks dilate pupil Unilateral pitozis Hemiparezi
<b>Diensefalik</b>	Işığa yanıtı, ufak/orta büyüklükte pupil Ağrıyla fleksör/dekortike postür Tonus artışı ve/veya hiperrefleksi ve ekstansör plantar yanıt
<b>Orta beyin/ üst pontin</b>	Işığa yanıtı, orta büyüklükte pupil Ağrıyla ekstansör ve/veya deserebre postür Hiperventilasyon
<b>Alt pontin</b>	Işığa yanıtı, orta büyüklükte pupil Ağrıya yanıt yok veya bacaklarda fleksiyon

Tonus kaybı ve ekstansör plantar yanıt  
Yüzeyel ve ataksik solunum

**Meduller** Dilate ve ışığa yanıtsız pupil  
Yavaş, düzensiz veya iç çekme şeklinde solunum  
Yeterli kardiyak debi varlığında solunum durması

**Tablo 3. İkincil nöronal hasar nedenleri**

Hipoksi	İntrakranyal basınç artışı
Hipotansiyon	Nöbet
Hipo/hiperkarbi	Hematoma
Hipo/hipertermi	Koagülopati
Hipo/hiperglisemi	Asidoz
Elektrolit bozuklukları	Anemi

**Tablo 4. Laboratuvar tetkikleri**

Kan şekeri  
Serum elektrolitleri, kalsiyum, magnezyum  
Kan gazları (COHb dahil)  
Üre, kreatinin,  
ALT, AST  
Amonyak, laktat  
PT, PTT  
Hemogram, CRP, lökosit formülü, hemokültür  
Kan ilaç düzeyleri  
İdrar /kan toksikolojik tarama  
Tiroid fonksiyonları  
Tandem mass  
İdrarda organik asitler