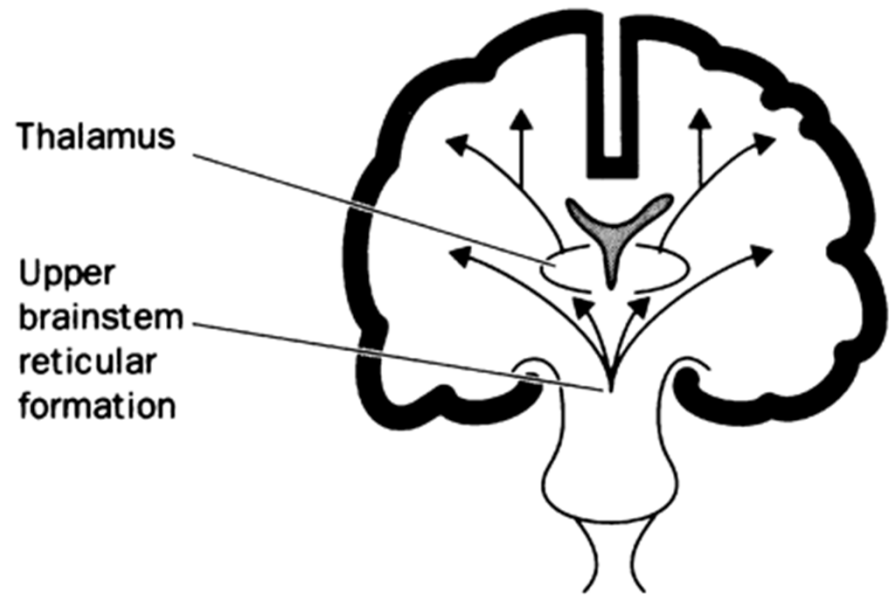


Bilinç Bozuklukları

Dr.Nebahat Taşdemir
Nöroloji AD Öğretim Üyesi

- Bilincin pek çok tanımı yapılmış olmasına karşın, pratik ve klinik yaklaşımla , uyanıklık hali, kişinin kendinden ve çevresinden haberdar olması durumudur. Bilincin iki önemli komponenti uyanıklık ve çevreyi tanıma yeteneğidir. Uyanıklık hali beyin sapından talamusa kadar uzanan retiküler formasyon ile ilgilidir. Bu sistemin serebral korteks ile zengin afferent-efferent ilişkileri vardır. Ascenden Retiküler Aktive edici sistem (ARAS) olarak adlandırılan bu sistem normal uyanıklık halini korur. Bu bölgenin , serebral herniasyonlarda olduğu gibi doğrudan sıkışması yada metabolik komalarda olduğu gibi dolaylı zararlanması sonucunda uyanıklık hali bozulur.

- Bilincin oluşmasından birinci derecede sorumlu nöronal yapı formatio retikölaristir(FR). İnen ve çıkan uzun projeksiyon yolları medial kısımdan kaynağını alır. Daha küçük nöronlardan oluşan lateral kısım fokal bir sistem olarak çalışır. Lokal kısmın projeksiyon yolları kısadır. İmpulsları ancak medial FR e ve beyin sapında bulunan kafa çiftlerine ait çekirdeklere yollar ve alır. Medial kısımdan kaynaklanan ve assendan gidiş gösteren aksonlar talamus ve kısmende hipotalamus a ve bu alanlardanda korteks serebriye projekte olur. Kortekse projekte olan direkt lifler de vardır. FR in medulla oblongatada bulunana medial kısmı, Tr. Retikülospinalislere lifler vererek medulla spinalis ön boynuz motor nöronlarını etkiler.



- **. Konfüzyon:**

- Şuurun en hafif bozukluk şeklidir. İntermitent ve hafif kooperasyon güçlüğü ile beraberdir. Çevrenin tam farkında değildir, zaman ve yer oryantasyonu bozulmuştur.
- Sistemik Hastalıklar :Sepsis, Akut Üremi,Hepatik yetersizlik,Kardiyak yetersizlik,Pulmoner Hastalıklar,Elektrolit Dengesizliği,Hiperkalsemi,Porfiriya,Karsinoid Sendromlar.
Endokrinopatiler:Tiroid,paratiroid,Adrenal ,pitiüiter disfonksiyon .
- Nutrisyonel Yetersizlikler:Tiamin(Wernicke Ansefalopatisi),Niasin, B12 vit,Folat.
- İntoksikasyonlar.:İlaçlar(yaşlılarda antikolinerjikler),Alkol,Metaller,Endüstrüel ajanlar,Biosidler.
- SSS Enfeksiyonları: Menejit,Ansefalit. Hipertansif Ansefalopati,İntrakranial Leziyon, Kafa travması,Subdural Hematom,Alkol ve ilaç geri çekilmesinde, Uykusuzluk,Sıcak Çarpması, Bazı Psikiyatrik Hastalıklarda(Mani,Şizofreni,Depresyon) görülür.

- **Delirium:**

- Disoryantasyon, korku, irritabilite, duysal stimulusların yanlış algılandığı ve sıklıkla visüel hallüsinasyonlarla karakterize anormal mental durumdur. Hastalar çevre ile ilişkisini tamamen kaybetmiş, gürültücü, konuşkan, suçlayıcı ve ajitedir. Özellikle bazı alkolikler arasında, serebral tutulumu olan kollajen vasküler hastalıklarda , sinir sisteminin toksik ve metabolik hastalıklarında , akut atropin zehirlenmesinde, alkol barbitürat geri çekilmesinde, akut porfiride, üremide, akut karaciğer yetersizliğinde, ensefalitlerde, kollojenvasküler hastalıklarda görülür. Şuur kaybı ile giden şiddetli kafa travmalarından hemen sonra görülebilir. Sıklıkla pnömöni gibi akut sistemik hastalıklara eşlik edebilir.

- **Somnolans –Letarji:**
- Sözel uyarılarla veya hafif ağırlı uyarılarla uyarılabilen ancak stimülüsün olmadığı dönemde uykuya meyilin arttığı oryantasyon ve kooperasyonun bozuk olduğu bir tablodur.

- **Stupor:**
- Sesli uyranlara cevap alınamaz. İlişki kurabilmek için kuvvetli ve ağırlı uyaran uygulamak gerekir. Tekrarlanan uyaranlarla hasta gözlerini açar. Bu sırada sözlü emri yerine getiremez. Yavaş veya emri yetersiz yerine getirir.

- **Koma:**

- Değişik nedenler sonucunda şuuru sağlayan sistemlerin direk veya dolaylı olarak etkilenmesi sonucu uyandırılabilme bozukluğu, kendinden ve çevresinden haberdar olmasının bozulması ve bir nevi cevapsızlık halidir. Uyanıklığın ve şuurun kaybı ile karakterize yanıtız, kendinden ve çevresinden haberdar olmanın bozulduğu bir durumdur. Koma en az 1 saat sürmelidir. Genel olarak komatöz hastalar 2-4 hafta içinde yavaş yavaş düzelebilir. Ancak, vejetatif durumdan veya minimal şuur durumundan daha ileri gidemez.

- **Abulia :**

- Spontan aktivitenin kaybı ,konuşmanın azalması, apati , çevreye ilgisizlik, impulslarda azalma ,negativizm ve sesizlik tabloya hakimdir. Spontan aktif hareketlerde azalma ve yavaşlama, spontan konuşmada azalma veya yokluktur.Fisher e göre abulia nın 3 kriteri vardır. Spontan konuşmada azalma, soru ve emirlere diğer uyaranlara yanıtta uzamış latans , bir işlemin sürekliliğinin azalmasıdır. Hasta motor ve emosyonel yönden donuk ve yavaştır. Soruları 20-30 saniye gibi uzamış latansla cevaplar.Cevapları bazen eksiksiz olabilir ama emosyon yoktur.Entelektüel içeriği normaldir. Enerjiden yoksun ve kaygısız görünür.
- Fisher e göre bu tip hastalarda ön serebrum (Frontal loblar ve altındaki yapılar) veya talamus ve beyin sapında lezyonlar bulunur ve santral sulkusun önündeki lezyonlar davranışta yavaşlama, abulia, arkasındaki lezyonlar hiperaktif, huzursuz, ajite durumlar doğurmaya eğilimlidir. Arteria serebri anteriorun geniş enfarktlarında da abulia görülür.

- **Apallik Sendrom:**
- Bazen anoksik kafa travmasını veya ansefaliti takiben görülen serebral korteksin bilateral yaygın dejenerasyonudur. Beyin sapı fonksiyonları nisbeten korunduğu halde neokortikal fonksiyonu olmayan hastalar için bu terim kullanılır. Patolojik incelemelerde beyinde kortikal laminer nekroz, hemisferlerde yaygın infarkt ve vakuolizasyon, yer yer gliozis görülmüştür.
- Ön beyin lezyonları ve hipokampal yapıların özellikle zarar görmesi tipiktir. Serebellumda hasara katılabilir.

- **Akinetik Mutizm:**

- Beyinde dopaminerjik yolların hasar gördüğü bir nöropsikolojik durumdur.
- Vücut hareketleri minimaldir. Spontan konuşma ya çok azdır veya hiç yoktur. Verilen emirlere nadiren uyar veya tam olarak uyamaz. Frontal lobların derin iç yapılarındaki lezyonlar kognitif fonksiyonda ve şuurda değişiklikler yaratır. Frontal loblar içine anterior kominikan arter anevrizması nedeniyle kanama olması veya anterior serebral arterlerin vasküler oklüzyonu dolayısıyla komadaki hasta emirlere yanıt veremez, hareket edemez. Fransızlar bu hastalar için “ coma vigile Uyanık koma terimini kullanır. Geniş bilateral frontal lob lezyonlarında ,anteriör serebral arter enfarktlarında ,singulat girus ve limbik sistem enfarktlarında görülür.

Locked-in Sendromu: (Ventral pontin sendrom-Monte Cristo sendromu)

- Gerçek bir şuur bozukluğu değildir. Hasta kominikasyonu gözleriyle ve göz kapaklarıyla sağlar . Retiküler aktive edici sistemin korunduğu, şuurun açık ,çevre stimulusların farkında olduğu, alt kranial sinirlerin tutulumuyla beraber kortikospinal, kortikopontin, kortikobulber traktusları içine alan bilateral ventral pontin lezyonlarda kuadropleji ile karakterize bir klinik tablodur. Vücuttaki tüm istemli kasların tam paralizisi ile karakterize nadir nörolojik bir hastalıktır.
- Locked-in sendromlu bireyin şuur ve kognitif fonksiyonları yerindedir ancak konuşamaz ve hareket edemez . Travmatik beyin yaralanmasının ,vasküler ve demiyelinizan bir hastalığın veya aşırı ilaç kullanımının bir sonucu olarak ta meydana gelir. İletişim göz kırpma hareketleri ile olur.Locked-in sendromunun standart bir tedavisi yoktur. Mut ve paralizili hasta iletişimini göz hareketleri ile sürdürür .Semptomatik ve destek tedavisi yapılabilir. Bu deferantasyon tablosu Polynöritis,Poliyomiyelitis,Miyasteni Gravis gibi saf nöromüsküler hastalıklarda da görülebilir.Pontin ventral enfarktlarda , benzer klinik tablo ventral mezensefalon enfarktlarında ,pontin tümörlerde pontin kanamalarda,sentral pontin myelinolyside veya kafa travmalarından sonra da görülebilir. Locked-in sendromunun prognozu kötüdür. Hastaların çoğu fonksiyonlarını tekrar kazanamaz.
- Aynı klinik tablo ventral mezensefalon infarktlarında, pontin tümörlerde, pontin kanamalarda , sentral pontin miyelinolyside veya kafa travmalarında görülebilir.

Beyin ölümü:

- Kortikal , subkortikal ve beyin sapının tüm fonksiyonlarının kalıcı olarak kaybıdır.
- Beyin ölümünün çeşitli otorite tarafından değişik yıllarda hazırlanmış kriterleri mevcuttur.
- Bu kriterler:
- **1-Koma:**Hasta derin ve geridönüşümü olmayan komada olmalı, spontan hareketler olmamalı,
- Ağrılı uyaranlara anlamlı bir cevap olmamalı .Hasta emirleri yerine getirmemeli ve ne refleks,nede spontan olarak herhangi bir sözel cevap vermemelidir.
- **.2-Spontan solunumu yetersiz olmalı veya hiç olmamalı.**Hasta ventilatör desteğinden ayrılmalı ve karbondioksidin birikmesine izin verilmelidir çünkü hiperkapni solunumu tetikler. Kesin apne tanısı koymak için, en az 60mmHg lık karbondioksit basıncında bile spontan solunumun olmaması gerekir.Arteriyel karbondioksit basıncı düzeyini teyit etmek için arteriyel kan gazı düzeylerine bakılmalıdır.
- **3-Beyin sapı reflekslerinin yokluğu.** Pupillalar fix ve ışığa nonreaktif olmalı,kornea , öğürme , okülosefalik, soğuk suyla kalorik testte vestibulo-okuler reflekslerinin tümü alınmamalı.
- **4-Teyit edici testler.**

- 30 dakika süreli olarak çekilen EEG de zemin aktivitesi olarak izoelektrik çizgi izlenmeli , serebral sirkülasyonun olmadığı anjiyografik incelemede tesbit edilmeli.
- Mevcut durum en az 24 saat devam etmelidir.
- Beyin Ölümünde beyin fonksiyonlarının irreversible kaybı söz konusudur. SPECT ve PET gibi fonksiyonel görüntüleme yöntemleri ile beyinde nöronların fonksiyon kaybını doğrulamak için yapıldığında hollow skull phenomen (Boş kafa görüntüsü) görülür(Şekil-2).
- 5- İlaç intoksikasyonu(barbitürat aşırı dozu), hipotermi(ısı -32 C), tedavi edilir endokrin , metabolik bir hastalığı olmamalıdır.

Bitkisel Yaşam (Vejetatif Durum):

- Vejetatif durumda hasta uyanıktır. Ancak kendinden ve çevresinden haberdar değildir. Persistant vejetatif durum akut travmatik veya non travmatik beyin hasarından sonra vejetatif durumun bir ay devam etmesi halidir. Permanent vejetatif durum irreversibldir. Başka görüşlere göre non travmatik beyin hasarından sonra vejetatif durum 3 ay devam ediyorsa veya travmatik beyin hasarından sonra vejetatif durum 12 ay devam ederse, permanent vejetatif durumdan bahsedilir.

- **Minimal Şuur durumu:**
- Aspen grubu minimal Şuur durumu için kriter olarak, vejetatif durumda olmayıp , s¼rekli iletişim kuramayan hastalar için kullanılır. Minimal Őuurlu hastanın Şuuru açıktır. Kendinden ve çevresinden sınırlı olarak haberdardır. Bu hastalar basit emirleri yerine getirebilir , amaçlı bir davranıŐ g¼sterebilir.
- Minimal Şuur durumundaki hastanın aciliyeti hastaların fonksiyonel olarak objeleri kullanabilmesi, iletişim kaabiliyetini geliŐtirebilmesi olarak anlaŐılır

Bilinci kapalı hastaya yaklaşım:

- Bilinci kapalı hastanın muayenesine tam bir anamnez ve fizik muayene ile başlanır. Anamnez aile üyelerinden , arkadaşlarından veya polisten alınır. Anamnez de bilinç bozukluğunun ani mi göreceli mi olarak başladığı sorgulanmalıdır.Son günlerde baş ağrısı , depresyon , fokal güçsüzlük , vertigo gibi yakınmaları mevcutmuydu. Kaza geçirdimi, travmaya maruz kaldımı, diabet, üremi, kalp hastalığı öyküsü var mıydı. Psikiyatrik bir hastalığı var mıydı. Sedatif ve psikotrop ilaçlar kullanıyormuydu.
- Ani başlangıçlı bir komanın oluşmasında ilaç zehirlenmesi , SAK , kafa travması , yaşlı bireylerde beyin sapı kanaması veya enfarkti düşündürülebilir . Supratentorial kitle lezyonları metabolik bir ansefalopatiden daha fazla şuurda dereceli olarak bozulmaya neden olur. Genel fizik muayenede, anormal vital bulguları değerlendirildikten sonra, travma bulgusu akut veya kronik sistemik dahili bir hastalık veya ilaç kullanımı araştırılmalıdır. Servikal vertebralarda bir travma düşünülüyorsa ense sertliğine dikkatle bakılmalıdır.

- Genel Fizik Muayenesinde , vital bulgular ,travma bulgusu, akut veya kronik sistemik bir hastalık, ilaç kullanımını gösteren (iğne işareti, solunumunda alkol kokusu] , ense sertliği araştırılmalıdır.
- Glasgow koma skalası,Pupillanın ışık reaksiyonu,okulosefalik yanıt, okulovestibüler yanıt, kornea refleksi, spontan göz hareketleri, solunum paterni, derin tendon refleksleri, iskelet kası tonusuna (Normal, paratonik, fleksör, ekstansör veya flask) bakılmalıdır.

- Bilinci Kapalı Hasta Acil Servis'e kabul edildikten sonra yapılması gerekenler şunlar olmalıdır: Hava yolu açılır. Vital bulgular monitörize edilir. Hasta baş ve boyun travması yönünden değerlendirilir. Kardiovasküler muayenesi yapılır. Nörolojik muayenesi yapılır ve bu bağlamda bilinç durumu, Glasgow koma skala skoru, pupillerin çapı, eşitliği, ve reaktivitesi, ekstremitelerin hareketi değerlendirilir. Rutin olarak yapılması gerekenler: tam kan sayımı, elektrolitler, glikoz, üre nitrojen ve kreatinin , kalsyum, magnezyum, karaciğer fonksiyon testleri, arteriel kan gazları, osmolarite, elektrokardiogram ,rutin idrar analizi. Gerekirse: asetaminofen, toksikolojik testleri ,TSH, Kan kültürü, Lumbal Ponksiyon ve MRI yapılmalıdır.Komalı hastanın değerlendirilmesinde kranial BT incelemelerininde önemli yeri vardır.

Özellikle BT yer kaplayıcı lezyonun varlığını, subaraknoid kanama, primer intraserebral kanama gibi lezyonları , kafa travması ve beyin herniasyonlarında önemli bilgiler verir. BT , bilinci kapalı hastanın erken değerlendirilmesinde standart bir inceleme yöntemidir. :

Solunum:

- Bilinci kapalı hastada solunum anormallikleri önemli bir lokalizasyon değeri taşır.
- Serebral nöropatolojiler ile ilişkili Solunum Anormallikleri:
- **A-Cheyne-Stokes solunumu:**Başlangıçta derinliği artan inspiryum-ekspiryum priyodları giderek yüzeyselleşir ve kısa bir süre için solunum durur(Apne). Apneyi izleyerek solunum ritmi yavaşça geriye döner, giderek derinleşir ve benzer şekilde yavaşlayarak yeni bir apne ortaya çıkar . Bu solunum tipi çeşitli metabolik komalarda bilateral serebral hemisfer lezyonlarında görülür.
- **B-Santral Nörojenik Hiperventilasyon:**Biribirini izleyen derin inspiryum ve ekspiryumdan oluşan ve sıklığı dakikada 40-70 arasında değişen solunum tipidir Mezensefalon ve üst pons seviyesindeki lezyonlarda görülür.
- **C-Apnöstik Solunum:**Her inspiryumu izleyen bir apne periyodu vardır). Orta- alt pons seviyesindeki lezyonlarda ortaya çıkar.
- **D-Kluster Solunum-** Alt pontin tegmental lezyonlarda görülür.
- **E-Ataksik Solunum:** Son derece düzensiz bir solunum ritmidir. Aşağı beyin sapı(bulbus) lezyonlarında görülür. Kötü bir prognoz göstergesidir (**Şekil – 1**).

- **2-Fundoskopik Muayene:** Subhyaloid kanama veya papil ödemi, strüktürel lezyonlar için neredeyse patognomiktir. Artmış intrakranial bir kitle lezyonunu veya hipertansif ansefalopatiji gösterebilir.
- **3-Pupil Muayenesi:**
- Pupil çapındaki değişiklikler komaya neden olan beyin sapı hastalıklarını tesbit ve lokalize etmekte önem taşır. Pupillaların ışığa reaksiyonu, konstürüksiyon ve dilatasyonu sempatik ve parasempatik sistem tarafından kontrol edilir. Sempatik yol hipotalamustan başlar beyin sapı boyunca ipsilateral , intermediolateral kolumdan torasik spinal korda uzanır. Afferent parasempatik yollar retinal ganglion hücrelerinden başlar, optik sinir boyunca pretektuma ulaşır. Efferent yolu ise okulomotor siniri takip ederek orbitaya girer(**Şekil -2**).

- Pupillaların büyüklüğüne, eşit olup olmadıklarına ve ışık cevabına bakılır.
- 1-Komalı hastada pupillalar normal büyüklükte, eşit ve ışık refleksi normal olabilir.
- 2- İki yanlı ileri derecede dar pupilla (İğne başı pupilla): Morfin zehirlenmesi, talamus kanamasında ışığa cevap yoktur, gözler aşağı ve içe bakar. Pons kanamasında ise ışık refleksi korunmuştur.
- 3- Tek taraflı geniş ve ışığa cevabı azalmış pupillanın anlamı: Geniş pupilla tarafındaki beyin hemisferinde kitle etkisi yapan lezyon(tümör-hematom)
- Temporal fitiklaşmanın ilk belirtisi olan, lezyon tarafında pupillanın genişlemesi nörolojik komalarda çok acil bir durumun göstergesidir. Çünkü fitiklaşan nöral yapılar kısa bir süre sonra üst beyin sapını bastırarak ölüme yol açar(**Şekil -3**).

- 4-İki yanlı genişlemiş ve ışık cevabı azalmış-kayıp pupilla:Orta beyin yapılarının yaygın ve ağır şekilde etkilendiğini gösterir. Pupillalar genellikle 5mm den büyüktür ve ışık refleksi kaybolmuştur.Ölüme gitmekte olan komalı hastada ağır beyin sapı yıkımını gösteren bir bulgudur.Benzer pupilla değişiklikleri göz dibini görmek amacıyla atropin damlatılması veya aynı yönde etki eden ilaç zehirlenmelerinde görülebilir. Göz dibini görmek amacıyla göze atropin damlatılması komanın gidişini pupillalardan izleme olanağını ortadan kaldırır.

- **4-Göz Küreleri:**

- Gözler sağa sola hareket edebilir(Spontan salınım hareketleri). Beyin sapının sağlam olduğunun göstergesidir.
- Gözler orta hatta ve hareketsiz ise beyin sapının hasarlı olduğunu göstergesi olabilir. Beyin sapının sağlam olup olmadığını tesbit için iki refleks göz hareketi yapılır.
- **A-Okülosefalik Refleks:(Bebek gözü hareketi: Doll s head eye movement):** Gözler açık tutularak hekim hastanın başını iki eliyle kavrar hızla sağa ve sola çevirir. Beyin sapı sağlamsa her iki göz taş bebekte olduğu gibi başın çevrildiği yönün karşı tarafına sapar. Komanın beyin sapını etkilediği durumlarda ise bu sapma görülmez(**Şekil 4 - A**)

- **B-Okülovestibüler refleks(Caloric Stimulation):**
Gözler açık tutularak dış kulak yoluyla buzlu su şırınga edilir. Beyin sapı sağlamsa gözler yavaşça uyarılan kulağa doğru sapar. Aksi halde gözlerde bir hareket görülmez(**Şekil 4- B**). Okülovestibüler refleks yanıtın bilinci kapalı bir hastada ototoksik ilaçlar, antibiyotikler(gentamisin), Vestibülosüpresan (barbitüratlar ve diğer sedatifler, fenitoin, trisiklik antidepresanlar) ve Nöromüsküler Bloker(süksinilkolin) gibi ajanlar ile bloke olabileceği hatırlanmalıdır. Bunun dışında, gözler orta hatta ve hareketsiz olan bir komalı bir hastada eğer okülosefalik ve okülovestibüler refleksler alınmıyorsa, ağır bir beyin sapı bozukluğunun varlığını gösterir.

- **5-Motor Sistem Muayenesi:**Komalı hastada kendiliğinden veya ağırlı uyararla ortaya çıkan iki motor fenomen vardır:
- **A-Dekortikasyon rijiditesi veya postürü:** Ağırlı uyarın verildiğinde(Supraorbital çukur, sternum veya tırnak yatağına) Üst ekstremiteler fleksiyon, bacaklar ekstansiyon postüründedir. Lezyonun serebral ak madde, kapsula interna veya talamus düzeyinde olduğunu gösterir (**Şekil 5- A**)
- **B-Deserebrasyon rijiditesi veya postürü:** Ağırlı uyarın verildiğinde hastanın kolları ve bacakları ekstansiyon postürüne gelir. Baş ve gövde geriye doğru kasılır. Bu postür beyin sapının üst bölümünün etkilendiğini gösterir(**Şekil 5-B**)

Bilinci kapalı hastada tedavi prensipleri:

- **1-Oksijenizasyonun sağlanması:**
- Destekleyici oksijen tedavisinin henüz kanıtlanmış bir faydası yoktur ve rutin kullanımı gereksizdir. Ancak arteriyel kan gazları takibinde hipoksi varsa destekleyici oksijen tedavisine başlanmalıdır. Havayolu efektif değilse endotrakeal tüp yerleştirilir ve mekanik ventilasyona geçilir .Bilinci kapalı hastanın airway i sürekli kontrol gerektirir. Tıkalı ise temizlenir. Komatöz hastada PaO₂ 100 mmHg nin üzerinde olmalı, PaCO₂ ise 30-35mmHgarasında olması idealdir. Yumuşak endotraklear tüb trakeostomi gerektirmeksizin bir haftaya kadar kalabilir. Uzun süren komalarda 48 h sonra trakeostomi yapılabilir.

- **2-Sirkülasyonun devamı:**

- Beyin yeterli oksijen alsa bile sirkülasyona devam edilmelidir. Kan basıncı ve nabız kontrol edilmeli, kan volüm kaybı söz konusuysa yerine konulmalı gerekliyse vazoaaktif ajanlar infüze edilmelidir. Kardiak ritim ve hızı monitörize edilmeli
- anstabil vital bulgular ve kardiyak aritmiler tedavi edilmeli dir. Eğer hasta şokta ise ekstraserebral nedenler araştırılmalı , ortalama arteriel kan basıncı yaklaşık 100 mmHg arasında tutulmalı gerekli ise hipertansif ve hipotansif ajanlar kullanılmalı . Kronik hipertansiyonu olan yaşlı hastalarda tansiyonu önceki bilinen tansiyon düzeyinin altına getirilmemelidir. Hipotansiyon serebral hipoksiye neden olabilir. Depresan ilaç zehirlenmesi olan genç sağlıklı insanlarda 80mmHg lık kan basıncı yeterli olabilir.

- **3-Glukoz verilmesi:**

- Hipoglisemiden doğacak irreversibl beyin hasarını önlemek için intravenöz 25 gram glukoz (50 ml, %50 solüsyondan verilir. Glukoz hipoglisemik olmayan hastaya herhangi bir yan etkisi olmadan, hipoglisemili hastada irreversibl beyin hasarını önler. Tekrarlayan hipoglisemik atakları önlemek için ,glukoz ve sıvı intravenöz olarak verilebilir.Ancak, glukoz verilmeden önce, bazal serum glukoz düzeyi ölçülmelidir. İskemik veya anoksik beyin hasarlı hastalarda intravenöz glukoz kullanımı tartışmalıdır.Fazla glukoz, anaerobik glikoliz yoluyla laktik asit üretimini artırabilir. İskemik anoksik hasarı kötüleştirebilir.

-

- **4-İntrakranial Basıncın Azaltılması:**

- Hasta ilk 24 saat başı 30 derece yüksekte olacak şekilde oturtulmalı ve yan yatırılmamalıdır. Venöz drenajı engelleyebileceği için internal juguler vene kateter takmaktan kaçınılmalıdır. Kontrollü mekanik ventilatör ile hiperventilasyon yapılabilir. Arteriyal PCO₂ 28-33mmHg arasında tutulmalıdır. Ozmoterapi kan beyin bariyerinin korunmuş olduğu durumlarda etkindir. Aksi takdirde verilen madde beyin parenkimine geçer ve infüzyon aniden kesilirse rebound fenomeni ortaya çıkar. Bu tedavinin etkisi 48-72 saat içinde sona erer.

- **Tedavi seçenekleri: Gliserol %10:** [4x125-250cc] Bir saatlik infüzyonlar şeklinde verilir. 20-30 dak.'da etkisini gösterir. Elektrolit imbalansı, volüm yüklemesi, laktik asidoz ve hemoliz yapabilir. Kardiyak hastalığı olanlarda SVB (santral venöz basınç) ve böbrek fonksiyonlarının takibi yapılmalıdır. **Mannitol %20:** Tedaviye 1-1.5g/kg ile başlanır ve sonra 4 saate bir 0.25g/kg dozla tedaviye devam edilir. İnfüzyon 20-30 dak. kadar sürmelidir. Hipovolemi ve elektrolit imbalansı yapabilir. **Barbitüratlar:** Serebral kan akımını düşürerek serebral ödemi azaltırlar. Ek olarak serebral metabolizmayı azaltıcı ve serebrovasküler direnci artırıcı etkileri vardır. Tiopental 200mg iv. yükleme dozunu takiben aralıklarla 250-500mg bolus injeksiyon

- tedavisine devam edilir. Maksimum günlük doz 1g/10kg'ı aşmamalıdır. Tiopental tedavisi EEG monitörizasyonunu ve intrakranial basınç takibini gerektirdiğinden pratikte kullanımı sınırlıdır. **Serebral ödemin tedavisinde steroidlerin yeri yoktur.**

- **5- Nöbetin Kontrolü:**

- Jeneralize konvülziyonlar intravenöz diazemle (3-10 mg) durdurulabilir. Solunumu deprese edecek aşırı bir doz uygulanmasına karşın ventilatör el altında bulundurulmalıdır. Nöbet durunca intravenöz fenitoin (500mg –1gr arasında) dakikada 50 mg dan yavaş gidecek şekilde nöbetin kontrolüne çalışılmalı. Nöbetler tekrarlırsa daha fazla diazem verilmelidir. Jeneralize nöbetler intravenöz ilaçlarla durdurulamaz . Barbitürat anestezisi gereklidir. Fokal nöbetler sıklıkla metabolik beyin hastalıklarında görülür. Beyine daha az zarar verir. Bu durumda anestezik dozdaki antikonvülzanlara gereksinim duyulmaz.

- **6-Enfeksiyonun Tedavisi:**

- Enfeksiyonların çoğu delirium veya komaya neden olur. Ateşi olan hastalara endikasyon söz konusu ise kan kültürü ve lumbal ponksiyon yapılmalı uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

- **7-Elektrolit dengesizliğinin ve asit-baz dengesizliğinin giderilmesi:**

- Şiddetli metabolik asidoz veya alkalozda pH normal değere döndürülmelidir. Metabolik asidoz kardiyovasküler anormalliğe neden olur. Metabolik alkaloz ise solunumu deprese eder. Respiratuar asidoz respiratuar yetersizliğe, respiratuar alkaloz ise kardiyak aritmilere yol açar.

- **8-Vücut ısısının düzeltilmesi :**
- Çeşitli metabolik ve yapısal anormallikler hipertermiye veya hipotermiye neden olur. Her ikisinde serebral metabolizmayı bozar. Hipertermi beyin sellüler proteinlerini denatüre ederek, serebral metabolik hasarı artırır.Hipertermili hastalarda vücut ısısı soğutma battaniyeleri kullanılarak normal düzeye getirilmelidir. Vücut ısısını 35 C nin üstüne çıkarılmaya çalışılmalıdır.
- **9-Tiamin verilmesi:**
- Wernicke ansefalopatisi nadiren komaya neden olur(45).
- Kronik alkolik veya beslenme yetersizliği olan hastaların çoğu acil servise stupor veya koma ile gelebilir. Böyle hastalarda glikoz yüklenmesi akut wernicke ansefalopatisini presipite eder. Bu nedenle 50 ila 100 mg lık Tiamin glikoz verilirken veya verildikten kısa bir süre sonra verilmelidir

- **10-Spesifik antidotların verilmesi:**

- Hastaların çoğu komada aşırı dozda ilaç alınımı sonucu acil kliniğe başvurabilir. Sedatif ilaçlar, alkol, narkotikler, trankilizanlar ve hallüsinojenler tek başına veya kombinasyonlar halinde kullanılır. Bazı antagonistler koma üreten bazı ilaçların etkisini değiştirir. Narkotik aşırı kullanımı için Naloxan 0.4 mg intravenöz olarak her 5 dakikada bir hastanın şuuru geri dönüncüye kadar verilebilir. Bu ilaç dikkatli kullanılmalıdır. Akut geri çekilme semptomlarının ortaya çıkmasına neden olur. Eğer hasta narkotik kullanıcısı olarak biliniyor veya şüpheleniliyorsa 0.4 mg naloxane 10 cc serum fizyolojik ile dilüe edildikten sonra çok yavaş bir şekilde verilmelidir. Hastanın pupillaları dilate oluncaya kadar ve komadan açılıncaya kadar çok küçük dozlarda naloxane verilmelidir. Naloxanın etki süresi 2-3 saattir. Naloxane aşırı alkol ve diğer sedatiflerin ve narkotiklerin aşırı kullanımı sırasında ortaya çıkan komaların geri dönüşümünde oldukça etkilidir. Özellikle trisiklik antidepresanların antikolinergik özellikleri diğer sedatiflerin bazı etkilerini geri çevirmek üzere intravenöz olarak 1 mg fizostigmin enjeksiyonu ile bu etkiler geri dönüştürülebilir.

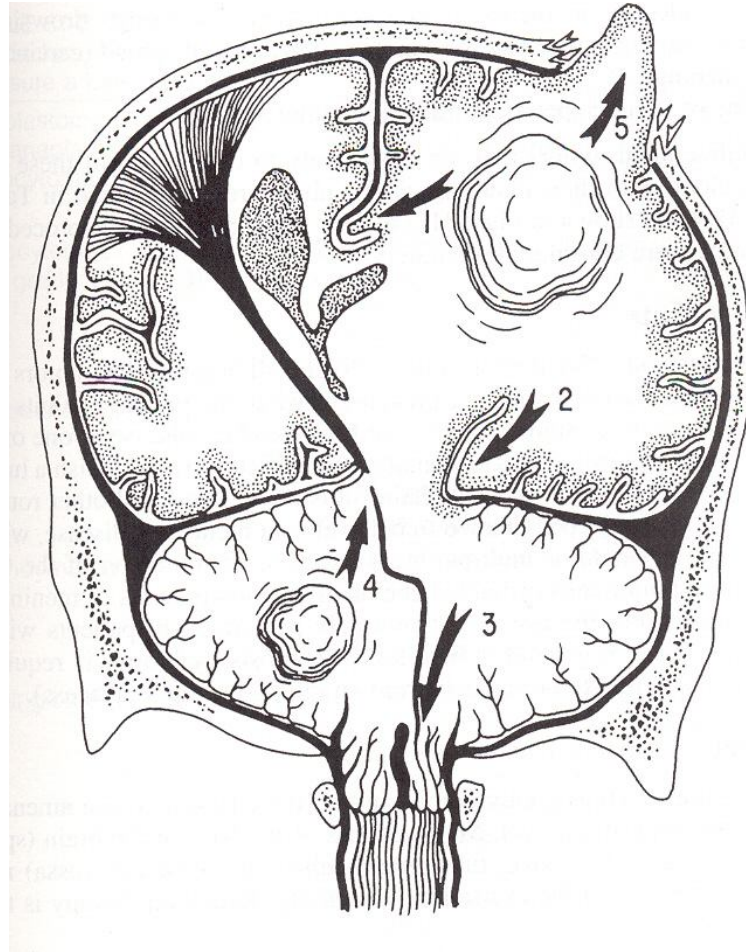
- **11-Ajitasyonların Kontrolü:**

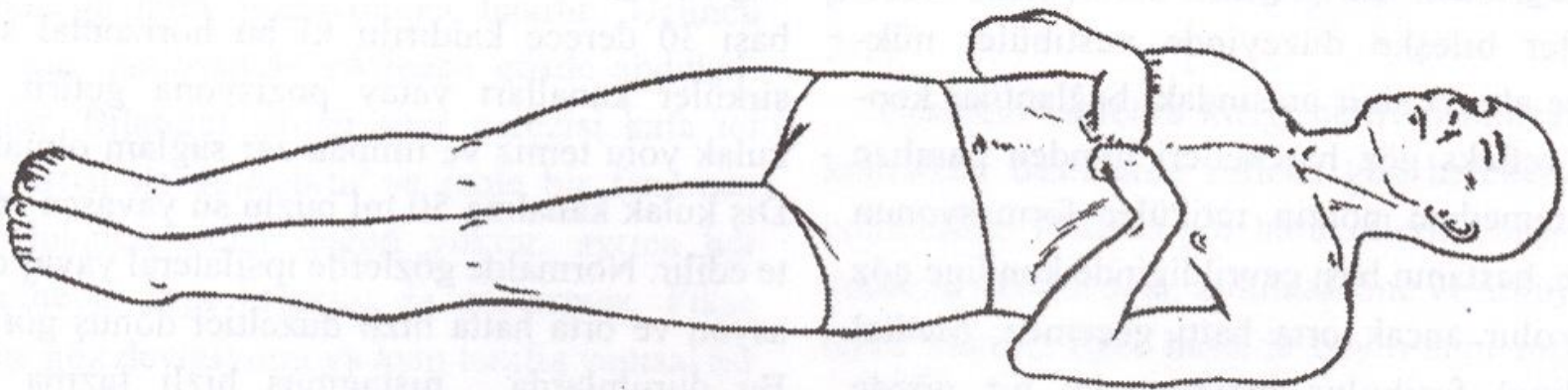
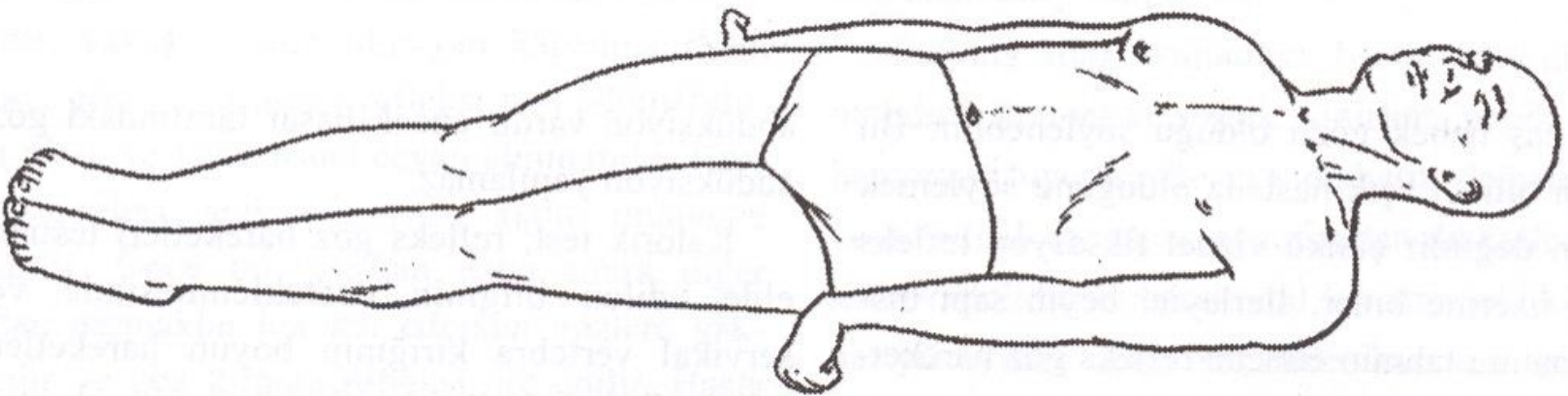
- Delirium veya stuporda bulunan hastaların çoğu ajitedir. Hiperaktivite hastanın ailesi için oldukça stressli olmakla birlikte hastanın kendisine de zarar verebilir.
- Sedatifler tanı açık oluncaya kadar kullanılmamalıdır. Problemin yapısal bir lezyondan çok metabolik olduğu tesbit edilinceye kadar kullanılmamalıdır. Minor veya major trankilizanlar kullanılabilir. Küçük doz Diazepam 5-10 mg 3-4 saatte bir ajitasyonu kontrol etmek için yeterlidir. Alkol veya sedatif ilaç kullananlar için daha büyük bir doz gerekli olabilir. Bazan major trankilizanlar haloperidol gibi düşük doz 1 mg başlanıp günde iki kez gerekirse artırılabilir

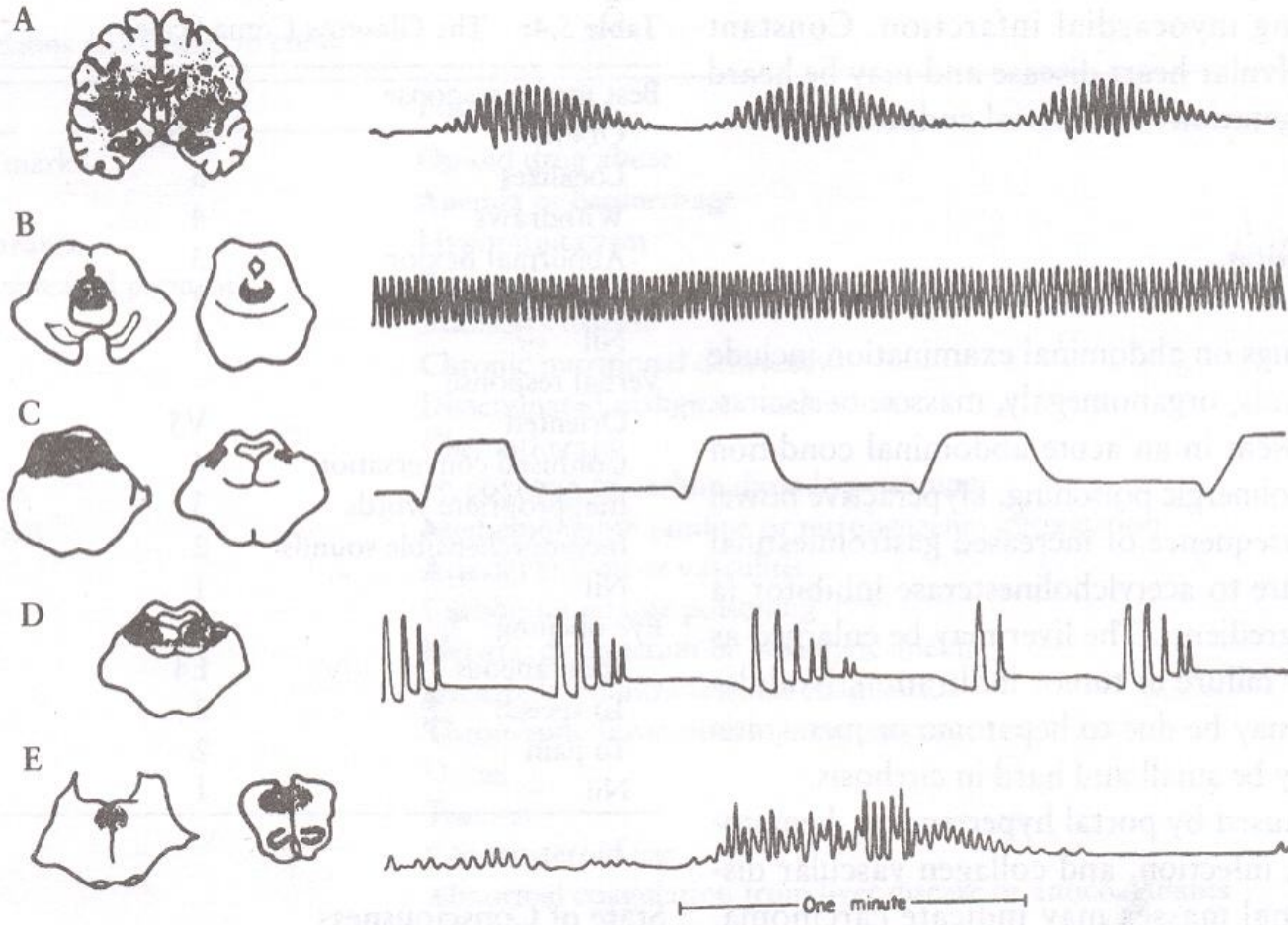
- **12-Gözlerin korunması :**
- Komadaki hastada gözler kısmen veya tam olarak 4-6 saat açık olan hastada kornea erezyonları görülebilir. Keratitisi sekonder olarak bakteriel korneal ülserlerin gelişmesine neden olur. Şuursuzluk durumu devam ettikçe 12 saatte bir gözlere pasif olarak bandla kapatılması veya ophtalmik pomatla korunması gerekir.

- **13- Beslenme:** Beyin sapı lezyonu veya geniş hemisferik lezyonu olan, multipl inme geçirmiş veya bilinci deprese hastalarda yüksek aspirasyon riski vardır (%40 oranında). Bu tip hastalarda beslenme nazogastrik veya nazoduodenal tüple sağlanmalıdır .Tablo-1

- **Tablo-1: Glasgow Koma Değerlendirme Testi:**
- **Göz açma(1-4)** **En iyi sözel iletişim (1-5)**
- **En iyi Motor Cevap(1-6)**
- Spontan 4 Oryante ve koopere 5
Emirlere Uyuma 6
- Sesli uyaran ile 3 Oryantasyon Bozuk 4
Ağrıyı Lokalize etme 5
- Ağrı ile 2 Uygunsuz sözcük kullanımı 3
Ağrı ile fleksiyon çekme 4
- Yok 1 Anlaşılmayan sesler çıkarma 2
Fleksiyon Yanıt(Dekortike) 3
- Sözel yanıt yok 1
- Extansiyon yanıt(decerebre) 2
- Yanıt yok (flask) 1

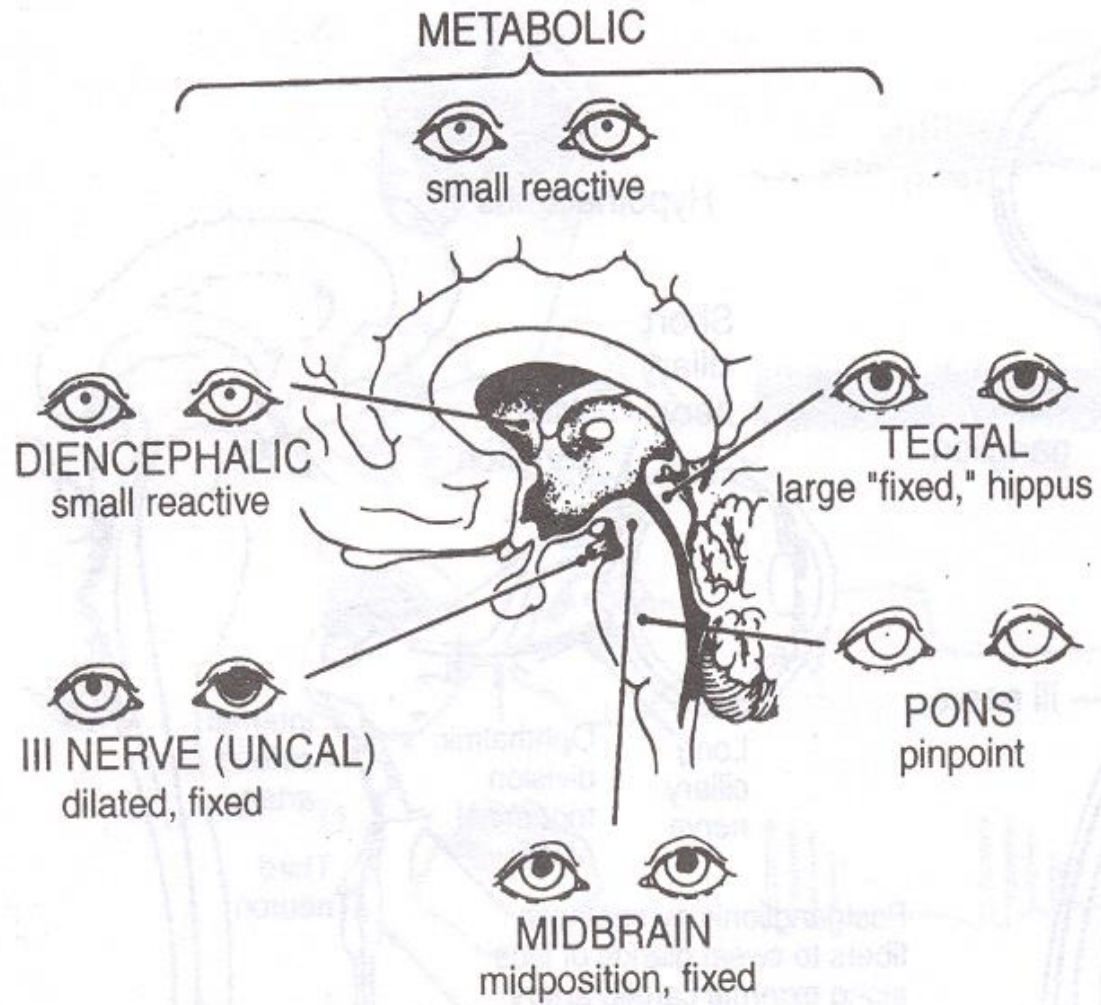






Komalı hastada solunum tipleri: A-Cheyne-stokes solunumu-diffüz ön beyin hasarında,B-Santral nörojenik hiperventilasyon-alt ventral mezensefalon, üst ventral pons düzeyindeki lezyonlarda,C-Apnöстик solunum-orta ve kaudal ponsun dorsolateral tegmental lezyonlarında,D-Kluster solunum-Alt pontin tegmental lezyonlarda,E-Ataksik solunum-dorsomedial medüller retiküler formasyon lezyonlarında

F Plum,JB Posner. The diagnosis of Stupor and Coma (3rd ed). New York: Oxford University Press, 1995.
Copyright 1966,1972,1980,1996,Oxford University Press,Inc.



Şekil Komatöz hastada pupiller

(Kaynak:F.Plum,JB Posner, The diagnosis of Stupor and Coma.New York: Oxford University Press,1995. Copyright 1966,1972,1980,1996, Oxford University Press)

A



B



SOĞUK SU

SOĞUK SU

