

Akut Bilinç Kaybı Olan Çocuğa Yaklaşım

APPROACH OF A CHILD WITH ACUTE CONSCIOUSNESS DISORDERS

Dr.Nimet KABAKUŞ*, Dr.Yaşar DOĞAN**

* Yrd.Doç., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri AD,

** Uz., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri AD, ELAZIĞ

Özet

Akut Bilinç Kaybı (ABK) acil pediatri de sık karşılaşılan klinik bir durumdur ve sıklıkla tanı ve tedavi yönünden önemli sorunlar içerir. ABK olan bir hastaya iyi planlanmış bir yaklaşım, yaşamın devamı ve geri dönüşümsüz beyin hasarını en aza indirmede çok önemlidir. ABK ile gelen bir çocukta bir taraftan vital fonksiyonlar sağlanmaya çalışılırken diğer taraftan şu önemli sorulara yanıt aranmalıdır; (1) ABK'nın nedeni ne? (2) Olası seyir nasıl gidecektir ve (3) Optimum destekleyici tedavi nasıl düzenlenmelidir? ABK olan bir hasta tüm organ sistemleri ile birlikte değerlendirilmelidir. Bu yolla birincil nedene eklenebilecek ikincil sorunlar önenebilir ya da en aza indirilebilir. ABK olan hastada vital fonksiyonların (hava yolu bütünlüğü, solunumun devam ettirilmesi, oksijenasyonun sağlanması ve dolaşımın desteklenmesi) korunması, tedavide en öncelikli yere sahiptir. ABK olan hastanın prognozu birçok faktöre (etioloji, bilinç kaybının süresi, hastanın yaşı, kabuldeki Glasgow Koma Skoru ile hızlı ve uygun tedavi) bağlıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut bilinç bozuklukları, Çocuk

T Klin Pediatri 2001, 10:61-69

Summary

Acute consciousness disorders (ACDs) are frequently encountered in pediatric intensive care and pose important problems in terms of diagnosis and treatment. A proper approach to the patient is critical in preventing irreversible brain damage and maintaining survival. This approach should include the maintenance of vital functions and the search for possible answers to the important questions listed below; (1) What is the cause of ACD? (2) What is the possible progress and outcome of the condition and, (3) How the optimum supportive therapy should be designed? All the organ systems in a pediatric with ACD should be evaluated so that the prevention of secondary problems originated from the primary cause could be prevented or minimized. The utmost priority in the management of patients with ACD is preservation of vital function, i.e. airway protection, maintenance of ventilation, assurance of oxygenation and support of circulation. The prognosis of patients with ACDs are related to many variables, including the etiology, the duration of ACD, the age the patients, Glasgow Coma Score on admission and the presence of rapid and proper management.

Key Words: Acute consciousness disorder(s), Child

T Klin J Pediatr 2001, 10:61-69

Bilinç kişinin kendisinden (iç) ve çevresinden (dış uyarılardan) haberdar olduğu süreçtir. Normal bilincin devam ettirilmesine beynin birçok bölgesi önemli katkılar sağlamakta ise de, bunlardan en önemlisi Retiküler Aktive Edici Sistem (RAS)'dir. RAS beyin sapı gövdesinde yerleşik ve pons serebelli ortalarından orta beyin ve hipotalamus boyunca talamusa kadar uzanan bir nöron

ağıdır. RAS geniş bir şekilde serebral kortekse uzanır ve genel uyanma işlevini görür.

Koma uykudan; komada olan kişinin uyandırılmaması ile ayrılır. Retiküler aktive edici sistemi (RAS) yapısal olarak zedeleyen ya da metabolik olarak deprese eden küçük lezyonlar; yaygın bilateral serebral lezyonlar ve/veya herniasyon sendromları bilinç kaybına neden olurlar (1,2).

Akut Bilinç Kaybı (ABK) acil pediatri de sık karşılaşılan klinik bir durumdur ve sıklıkla tanı ve tedavi yönünden önemli sorunlar içerir (3,4). ABK olan bir hastaya iyi planlanmış bir yaklaşım,

Geliş Tarihi: 29.07.1999

Yazışma Adresi: Dr.Nimet KABAKUŞ
Balkiraz Mah. Kaşif Hoca Sok.
No: 44/4, Abidinpaşa, ANKARA

T Klin J Pediatr 2001, 10

61

yaşamın devamı ve geri dönüşümsüz beyin hasarını en aza indirmede çok önemlidir (5,6).

Akut Bilinç Kaybının Nedenleri

ABK'na neden olabilen primer patoloji santral sinir sisteminin kendisinden veya dışından kaynaklanabilir. Bunlar yapısal serebral anormallikler ve metabolik patolojiler olarak sınıflandırılabilirse de, sıklıkla yapısal ya da metabolik patolojiler birbirlerine neden olabilen sonuçlar doğurabilirler. Örneğin herpes simpleks ensefaliti uygunuz antiidiüretik hormon sendromuna, diabetik ketoasidoz beyin ödemi yolu ile anatomik bir lezyona neden olabilir (4,7). Akut bilinç değişiklikleri hafif uyuşukluk ve konfüzyondan, derin komaya kadar değişiklik gösterir. Bilinç değişikliklerinin ayırıcı tanısı Tablo 1'de verilmiştir (2,8,9). Çocuklukta en sık karşılaşılan koma nedenleri arasında enfeksiyonlar, hipoksi-iskemi (kalp durması, boğulma sonrası) intoksikasyonlar, kafa travması, inme ve postiktal durumlar yer alır (1-9).

İlk Değerlendirmeler

ABK ile gelen bir çocukta bir taraftan vital fonksiyonlar sağlanmaya çalışılırken diğer taraftan iki önemli soruya cevap aranmalıdır: (1) ABK'nın nedeni ne? (2) Olası seyir nasıl gidecektir ve optimum destekleyici tedavi nasıl düzenlenmelidir (1,4,6)? Tablo 2'de "Komatoz çocuğun değerlendirilmesi"ne ait üzerinde konsensus sağlanan önemli noktalar verilmiştir (4,10). Ancak her çocuğun bireysel olarak da ayrıca değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Genel bir kural olarak, ABK olan hasta ilk kabulde non-spesifik araştırmaların tümü yapılmalı ve bunlardan bazıları arteriyel kan gazları, kan şekeri, üre, elektrolitler ve osmolarite gibi daha sonraki izlemlerde düzenli bir şekilde tekrarlanmalıdır. ABK'nın tanısını koymada başlangıç biyokimyasal testler yetersiz kalırsa ya da yapısal bir serebral lezyon/kötü serebral fonksiyon göstergeleri varsa görüntüleme ve nörofizyolojik çalışmalar gereklidir (11-14). Son yıllarda 99Tcm-HMPAO ile yapılan nöro-PET'in (single photon emission tomography), fonksiyonel lezyonları belirlemede morfolojik ve elektrofizyolojik testlerden daha hassas olduğuna ait çalışmalar bildirilmektedir

(12).

Tanı konamadan ölüm olması durumunda post-mortem protokolda serum-kan örneklerinin alınması, fibroblast kültürü, kas ve karaciğer biyopsilerinin yapılması başta gelir (1,4-6).

Öykü

Dikkatli bir öykü sıklıkla tanıya götürücü ipuçları verir. Akut kötüleşme metabolik bozukluk, zehirlenme, serebrovasküler hastalık veya travma ile birlikte olabilir. Günler ya da haftalara yayılan kötüleşme enfeksiyon, kronik zehirlenme ve yavaş seyirli kafa içi basınç artışı ile uyumludur. ABK başlamadan önce çocukta fokal nörolojik anormalliklerin varlığı, serebrovasküler hastalığı, intrakranial kitleyi ya da fokal ensefaliti düşündürür. Toksik ve metabolik ensefalopatiler diffüz nörolojik disfonksiyonlara neden olurlar. Geçmiş medikal öykü nöbet, migren veya orak hücre anemisi gibi tekrarlayıcı hastalıklara ait önemli ipuçları verebilir. Epilepsi ya da tüberküloza ait aile öyküsü değerli olabilir. Daha önceki ölü doğumlar veya bebek ölümleri, kalıtsal metabolik hastalıkları gösterebilir. Sosyal öykü; kaza olmayan yaralanmaları, kurşun zehirlenmesini veya brusellozu işaret edebilir. Ailenin bulunduğu/geldiği yerler, akla gelmeyen intrakranial enfeksiyöz patolojilerin düşünülmesini sağlayabilir (4,6,15).

Klinik Belirtiler

Ayrıntılı öykü ve fizik inceleme genellikle komaya neden olan üç majör tanısıl kategorinin ayırımında yeterince ipucu sağlar: (1) Metabolik/toksik, (2) Enfeksiyöz, (3) Yapısal (1,8,9). Fizik incelemede ABK'na ek olarak belirlenebilecek bazı ipuçları ve belirtisi olabilecek durumlara örnek olarak şunlar verilebilir (2,4,6):

-Ateş, peteşi, titreme ve terleme: Ağır enfeksiyon

-Boyun fleksiyonunda ağrı, fotofobi ve göz hareketlerinde ağrı: menenjit

-Karın ağrısı, diyare, boğaz yanması, konjunktivit, öksürük ve döküntü: viral ensefalit

-Baş ağrısı ve şiddetli kusma, bradikardi, hipertansiyon: artmış kafa içi basıncı

-Çok ani bilinç kaybı: inme

Tablo 1. Bilinç değişikliğinin ayırıcı tanısı

Neden	Tanısal Yaklaşım
<i>Metabolik Bozukluklar</i>	Na ⁺ , K ⁺ , Cl, pH, HCO ₃ ⁻ , BUN, kreatinin, ALT, AST, PT, PTT, kan gazları, amonyak, kurşun düzeyi, pirüvat, laktat, idrar incelemesi, idrarda amino ve organik asitler
Hipoglisemi	
Hiponatremi	
Hipernatremi	
Hiperosmolarite	
Hiperkapni	
Üremi	
Hiperamonemi	
Karaciğer yetersizliği	
Reye sendromu	
Üre döngüsü enzim defekti	
Yağ asidi-açıl-koenzim A dehidrogenaz eksikliği	
Metilmalonik asidüri	
Propionik asidüri	
Mitokondri hastalıkları	
Diabetes mellitus	
Kurşun intoksikasyonu	
Asidozun hızlı düzeltilmesi	
Aşırı sıvı yüklenmesi	
İlaçların fazla verilmesi	
<i>BOS Anormallikleri İle Birlikte Olan Nedenler</i>	BOS incelemesi, BBT, MRG, anjiyografi
Kanlı BOS	
Subaraknoid kanama	
Subdural kanama	
İntraparankimal kanama	
Travma	
Arteriyovenöz oluşum bozuklukları	
Koagülopati	
Lökosit fazlalığı	
Meningit	
Ensefalit	
Parainfeksiyöz sendrom	
Vaskülit	
Karsinomatozis	
Subakut endokardit	
<i>BBT/MRG Anormallikleri İle Birlikte Olan Nedenler</i>	BBT, MRG
İnfarkt	
Global (Anoksi)	
Multifokal	
Tek taraflı, geniş	
Fokal ortabeyin, hipotalamus ya da talamus	
Kitle lezyonu	
Tümör	
Kanama	
Hidrocefali	
Apse	
İnflamatuvar kitle	
Kist	
<i>BBT ve BOS'un Normal Olduğu Nedenler</i>	Toksik maddeler açısından kan ve idrar incelemesi, EEG
İlaç intoksikasyonu ya da yoksunluğu	
Epilepsi	
Kontuzyon	
Hipoksik-iskemik hasar	

BUN: Kan üre nitrojeni, BOS: Beyin omurilik sıvısı, PT: Protrombin zamanı, PTT: Parsiyel tromboplastin zamanı, ALT: Alanin transaminaz, AST: Aspartat transaminaz

Tablo 2. Akut bilinç kaybında non-spesifik ilk incelemeler ile tanıya götürücü ilk incelemeler

• <i>Akut Bilinç Kaybında Non-Spesifik İlk İncelemeler</i>
Arteriyal kan gazları, pH, HCO ₃
Üre, elektrolitler ve kreatinin
Kan şekeri
Plazma ve idrar osmolariteleri
İdrar ketonu, şekeri ve pH'ı
Tam kan sayımı
Koagülasyon profili
Enfeksiyon taraması
Antikonvülzanların kan seviyesi
Viroloji
Göğüs filmi
Elektrokardiogram
Elektroensefalografi
Beyin sapı işitme-, görme- ve somatosensoryal uyarılmış potansiyelleri
Serebral görüntüleme
• <i>Akut Bilinç Kaybında Spesifik Tanıya Götürücü İlk İncelemeler</i>
Beyin-omurilik sıvısı incelemesi
Toksikoloji taraması
Kan amonyak düzeyleri
Kan pürivat ve laktatı
Amino asit profili
Organik asit analizi
Porfirinler
Karaciğer fonksiyon testleri
İskelet taraması
Serebral görüntüleme

-Sattler sonra uyandırılmayan uyku, derinleşen stupor: İlaç intoksikasyonu

-Haftalarca süren kronik bir aktivite kaybı: genişleyen kafa içi kitlesi

-Düzensiz ilaç kullanımı/ilaç kesilmesi öyküsü: kronik medikal durumlar (ör. diabetes mellitus, epilepsi, hipertansiyon)

Nörolojik İnceleme

Genelde ABK olan bir hasta tüm organ sistemleri ile birlikte değerlendirilmelidir. Bu yolla birincil nedene eklenebilecek ikincil sorunlar önlenabilir ya da en aza indirilebilir. SSS yönetsel bir sıralama ile titiz bir şekilde incelenmelidir (Şekil 1) (13). ABK olan hastanın ayrıntılı nörolojik incelemesi gözlere, motor hareket şekil-

lerine, tonus ve refleksler üzerine yoğunlaşır. Nörolojik bulgular aşağıdaki nöropatolojik durumlara işaret edebilirler (4):

1. Genaralize ve belirgin deprese serebral hemisferler: Bilinç deprese, motor tonus azalmış, pupillar küçük fakat reaktif göz hareketleri baskılanmıştır. Metabolik ensefalopatinin önemli bir bulgusu olan asteriksiz, motor fonksiyonun aralıklı depresyonu ile bağlantılı olabilir.

2. Nöral dokunun artmış uyarılabilirliği (nöronal uyarılmanın azalmış eşliğinden ya da nöronal fonksiyon üzerine selektif inhibitör etkinin baskılanmasından kaynaklanan): Bilateral hemisferik inhibisyonundan kaynaklanabilen Cheyne-Stokes solunuma ve nöronal uyarılma sonucunda oluşan bazı nöbetler bu gruba örneklerdir.

3. Sistemik bir metabolik bozukluğa karşı spesifik beyin bölgesinin fokal tutulumu veya selektif hassasiyeti: Bu durum oksijen, glikoz ve amino asit gereksinimlerinin bölgesel farklılık göstermesinden; ayrıca bölgesel nörotransmitter ve reseptör farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

4. Artmış intrakranial basıncın belirti ve bulguları ile birlikte ilerleyici kötüleşme: bu durum sitotoksik serebral ödemi gösterebilir.

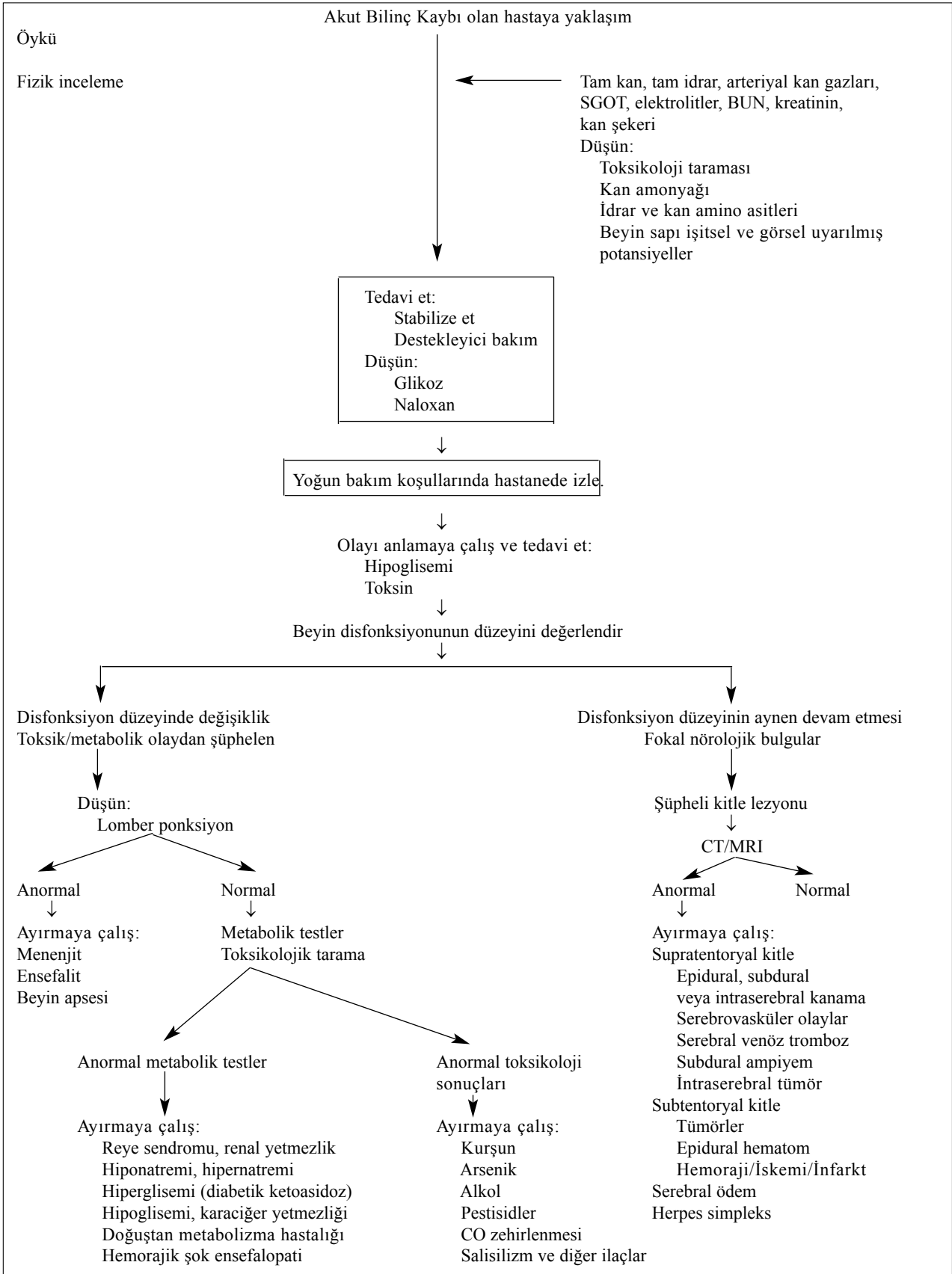
Nörolojik incelemede gözlemlene elde edilen bilgiler de (solunum şekli, postür ve spontan hareketler) sıklıkla baskılanmış bilincin derinliği, konumu ve etiolojisi ile ilgili önemli ipuçları verir (1-6).

• Koma ile ilgili tanımlanması gereken önemli solunum şekilleri şunlardır:

Cheyne-Stokes solunumu: Bu solunum tipinde hızlanan ve yavaşlayan hiperventilasyon dönemlerini daha kısa bir apne periyodu izler. Solunumun serebral, talamik ya da hipotalamik etkisi kaybolur, ancak beyin sapı kontrolü sağlamdır. Cheyne-Stokes solunumu aynı zamanda kalp yetersizliği olan hastalarda ya da birincil solunum hastalığında da gözlenebilir.

Santral nörojenik hiperventilasyon: Orta beyin hastalığı sürekli hızlı derin solunumdan oluşan santral nörojenik hiperventilasyona yol açar.

Kesik soluma: Derin iç çekmelerle giden düzensiz soluma şeklidir. Bunlar aşağı beyin sapı-medulla işlev bozukluğunu gösterir ve genellikle



Tablo 3. Bebek ve çocuklar için modifiye Glasgow Koma Skalası (GKS) ile erişkinler için GKS

	Bebek	Aktivite Çocuk	Erişkin	Yanıt	Skor
• Gözler	Açık	Açık	Açık	Spontan	4
				Verbal uyarıya	3
				Ağrıya	2
				Yanıt yok	1
• En iyi sözel yanıt	Verbal Uyarıya			Anlaşılmaz sesler, sözler	5
				İrritabl bağırma	4
				Ağrıya karşı bağırma	3
				Ağrıya karşı inilti	2
				Yok	1
		Verbal Uyarıya		Oryante	5
				Kelimeler	4
				Vokal sesler	3
				Bağırtilar	2
				Yok	1
			Verbal Uyarı	Oryante, akıcı konuşma	5
				Karışık konuşma	4
				Uygun olmayan sözler	3
				Anlaşılmaz sesler	2
				Yok	1
• En iyi motor yanıt	Bebek İçin			Normal spontan hareketler	6
				Dokunmaya karşı geri çekme	5
				Ağrıya karşı geri çekme	4
				Anormal fleksiyon	3
				Anormal ekstansiyon	2
				Yok	1
		Çocuklar ve erişkin için Verbal uyarıya Ağrılı uyarana		İsteneni yapma	6
				Ağrı lokalizasyonu	5
				Geri çekme	4
				Fleksiyon şeklinde geri çekme	3
				Anormal fleksiyon	2
				Ekstansör yanıt	1
				Yok	

Toplam skor: Gözler (1-4) + Motor (1-6) + Verbal (1-5)

bunu terminal apne izler.

Apneik, ataksik ve Ondine'nin lanetli solunum şekilleri: Medulla ve ponsta bulunan solunum merkezini etkileyen lezyonlarda görülen solunum tipleridir ve kötü prognozu gösterirler.

• Postür ve Spontan Hareketler

Vücut postürü bilincin baskılanma derecesini gösterebilir.

Uyku postürü: Bilincin hafif baskılanmasında ekstremiteler hafifçe fleksiyonda, vücut bir tarafa eğilmiş ve gözler tamamen kapalı rahat bir "uyku" pozisyonu söz konusudur. Sık pozisyon

değiştirme, esneme ve iç çekmeler gözlenir.

Derin koma postürü: Hastalar düz, boylu boyunca, değişmeyen pozisyonda yarı açık gözlerle uzanırlar.

Asimetrik postür: Bir tarafta motor işlev bozukluğunu düşündürür.

• Bazı özgün tonus ve postürler nörolojik kusurun düzeyini ya da yerini belirleyebilir:

Dekortike postür: Bacakların ve ayakların rijid ekstansiyonu, kolların fleksiyon ve supinasyonu ve ellerin yumruklaşmasından oluşur. Bu durum orta beyin ve kırmızı nükleusun diensefalus,

Tablo 4. Baskılanmış bilinç evreleri

Evre	Belirtiler
Uyuşukluk-irritabilite	Uykulu, dikkati dağınık, tamamen uyandırılabilir.
Konfüzyon	Kötü oryantasyon
Deliryum	Ajite konfüzyon, hallüsinasyonlar, otonom anormallikler (aşırı terleme, taşikardi, hipertansiyon)
Küntleşme	Yalnız kuvvetli uyarılarla uyandırılabilir.
Stupor	Uyandırılmaz
Koma	Uyandırılmaz, ağrıyı lokalize edemez.

bazal ganglion ve kortikal yapılar tarafından inhibe olmadan vücut postürünü kontrol ettiğinde ortaya çıkar.

Deserebre postür: Deserebrasyon genellikle ağır komanın bulgusudur. Çoğunlukla menenjit veya anoksik/diffüz iskemik hasar sonucu gelişir. Bacaklar, kollar, gövde ve başın rijid ekstansiyonundan ve alt kolların hiperpronasyonundan oluşur. Bu daha rostral konumlu yapılardan inhibisyon olmadan, pontin ve vestibüler nükleusun postür kontrolüne işaret eder. Bu postürler beyin iki tarafındaki eşit ya da eşit olmayan işlev bozukluğunu gösterecek şekilde tek ya da iki taraflı görülebilir. Bazı zamanlar stereotip rijid postürler deserebre ya da dekortike pozisyon kategorilerine kolay kolay uymayacak şekilde sergilenirler. Bu postürler aynı zamanda üst beyin sapı motor reflekslerinin serebral ve diensefalik kontrolünün eksikliğini gösterir (1-5).

• İstemsiz Hareketler

Bilinç düzeyinde spontan dalgalanmalar, tremor, miyoklonus ve asteriks ABK'nın metabolik kaynaklığı olasılığını akla getirir. Bu duruma görsel ve dokunma hallüsinasyonları eşlik edebilir, ancak pupilla ışık refleksleri korunmuştur. Akut metabolik ya da toksik bozukluklar aynı zamanda hipotonik bir güçsüzlüğe neden olurlar, ancak bazen hiperglisemi, hepatik ensefalopati ve kısa etkili barbitüratların neden olduğu komada dekortike ve deserebre postür gözlenir. Nörolojik incelemede fokal anormallikler (ör., hemipareziler, kortikal körlük, koreatetoz, ataksi) organik beyin hasarını düşündürür. Gözlemede fokal ve generalize konvülsiyon, tremor, miyoklonus, asteriks, ko-

reatetoz, distoni ve ballismus saptanabilir. Fokal konvülsiyon fokal beyin hastalığını düşündürür; ancak aynı zamanda menenjitli ya da hipoglisemili çocuklarda da görülebilir. Generalize tremorlar, miyoklonus ve asteriks metabolik-toksik hastalıklarda görülür. Koreatetoz, distoni ve ballismus, bazal ganglionun işlev bozukluğunu düşündürür (2-4).

• Deliryum, Delüsyon ve Hallüsinasyon

Herhangi bir çocukta akut deliryum bulguları (ajitasyon, konfüzyon, delüsyon ve hallüsinasyon), aksi ispatlanıncaya kadar bir organik ensefalopati lehine yorumlanmalıdır. Deliryum, genellikle her iki serebral hemisferi diffüz şekilde etkileyen toksik ya da metabolik bir bozukluktan kaynaklanır. Delüsyon, iknada güçlü çekişen yanlış fikir ve inanışlardır; organik olanlarını şizofrenoid olanlardan ayırmak önemlidir. Şizofreninin paranoid delüsyonları hastaya mantıksal gelir ve sıklıkla hastanın hissettiği tehlikeli irritasyonun ayrıntılarını içerir. Buna karşılık organik delüsyonlar daha az mantıksaldır, sistematik değildir ve stereotipik olma eğilimindedir.

Hallüsinasyonlar herhangi bir duyuşsal tarzı içerebilir. Tipik olarak koku ve tat hallüsinasyonları yapısal beyin hastalığını; görsel ve dokunma hallüsinasyonu metabolik-toksik hastalığı ve işitme hallüsinasyonları psikiyatrik bir hastalığı gösterir (2,3).

• Göz İncelemesi

Gözlerin ya da pupillaların normal olmayan duruşları ve özgün ekstraoküler hareketlerin olmaması nörolojik işlev bozukluğunun yerini belirleyebilir. Oküler bulgular aynı zamanda komanın etiolojisine dair önemli ipuçları verir. Lateral bakış anormallikleri metabolik bozukluktan daha çok yapısal bozukluklardan kaynaklanırken, yukarı bakış bozukluğu her iki nedenden kaynaklanabilir. Işığa karşı korunmuş pupilla refleksi, ciddi orta beyin tutulumuna karşın, komanın metabolik bir nedenden kaynaklanması lehine yorumlanabilir (1,15). Uyarı ile gözün açılıp kapanması; pupillaların indirekt ışıkta büyüklüğü; eşit olup olmaması, ışığa yanıtı, göz dibi, retina arterleri, retinada kanama, disk sınırları, papilla stazı bulgusu; kornea refleksi; göz hareketleri, spontan objeyi izleme, bi-

linçsiz izleme (optokinetik nistagmus); gözün içe, dışa, aşağıdan yukarı spontan (bubbling nistagmus) veya istemli hareketi, taş bebek gözü belirtisi ve arama hareketi bilinç düzeyi ve lezyonun lokalizasyonu için en önemli ipuçlarını verir (1,9).

• Motor Yanıt

Bilinç kaybı olan hastanın yatış postürü ve spontan hareketi, hemipleji, deserebre-dekortike rijidite, hipotoni ve spastisite göstermesi lezyonun kortikal lokalizasyonu için önemli ipuçları verir. Patolojik reflekslerin tek taraflı alınmasının lezyonun yeri konusundaki değeri, uyarı verilerek asimetrik motor yanıt alınmasına oranla daha azdır. Uyarı verilen ekstremitenin hareket ettirilmesi ve hemiplejik tarafa uyaran verildiğinde hastanın karşı ekstremitesini kaldırmaya çalışması prekoma veya orta dereceli komada görülen bir yanıtıdır (15).

ABK olan hastada fokal nörolojik bulgular aranmalıdır. Tüm ekstremitelerin spontan hareketi genellikle yapısal bir lezyon olmaksızın hemisferik fonksiyonun hafif bir depresyonunu gösterir. ABK'nın eşlik ettiği monopleji veya hemipleji (postiktal durum hariç), karşı taraf hemisferde yapısal bir lezyonu olduğunu gösterir. Saatler içinde gelişen akut hemiplejiyi kronik progresif hemiplejiden ayırmak da önemlidir. Akut hemiplejik ekstremiteler, azalmış kas tonusu ve ekstansör plantar refleksle birlikte (3,4).

• Bilinç Kaybının Klinikte Derecelendirilmesi

Bilinçteki değişiklikler spontan aktivite ve çevresel uyaranlara verilen yanıtlarla belirlenir (4). Bu amaçla bebek ve çocuklar için Glasgow Koma Skalası (GKS)'nin modifiye şekilleri kullanılır (Tablo 3) (5,14,16). Yanıtsız hastalar ses, hafif temas ve ağrı ile uyarılır. Bilincin bütün olarak bulunmadığını tanımlamak için kullanılan sözcükler ve bunların olağan anlamı Tablo 4'de verilmiştir (2). Ancak ne gözlemlendiğinin tam olarak tanımı belirtilmelidir.

GKS'da skorlar maturasyone göre değişiklik gösterir: Doğumdan 6 aya kadar 9; 6-12 ay 11; 1-2 yaş 12; 2-5 yaş 13 ve 15 yaştan büyükler için 14 skorları, alt-normal limit değerleridir (5,16).

Tedavi

ABK'da temeldeki sorun, önceliklerin belirlenmesidir. Böyle bir durumda doktor, acil ve yaşamı tehdit edici bir hastalıkla karşı karşıyadır; çok sınırlı verilere dayanarak tedavi yaklaşımı konusunda hızla karar vermelidir.

ABK olan çocukta neden ne olursa olsun, tedavide her zaman şu önceliklere yer verilmelidir (4,6,17-19):

1. Hastayı stabilize etmek;

a. Uygun kardiyorespiratuvar fonksiyon ve oksijenasyonun sağlanması,

b. Hidrasyonun, elektrolit, glikoz ve asit-baz bozukluklarının düzeltilmesi.

2. Tedavi edilebilecekleri tedavi etmek

a. Sistemik komplikasyonları önlemek ve düzeltmek,

b. Artmış kafa içi basıncı kontrol etmek,

c. Uygun bir şekilde nöbetlerin durdurulması,

d. Spesifik nedenlerin değerlendirilmesi ve tedavisi.

Çoğu durumda mekanik ventilasyon, oksijen ve beslenme ile birlikte giden destekleyici tedavi tüm ABK olan hastalara önerilebilir. Hiperamoni, hipoglisemi ve elektrolit dengesizlikleri gibi nedensel biyokimyasal bozukluklar düzeltilebilirse de bu bozuklukların serebral sonuçları kalıcı olabilir.

Prognoz

ABK olan hastanın prognozu büyük ölçüde etiyolojik nedene ve hızlı-enerjik-uygun tedaviye bağlıdır. Örneğin; diabetik ketoasidoz, Reye sendromundan daha olumlu prognoza sahiptir (4,6).

ABK'da kötü prognoz bulguları şunlardır: (1) komanın ağırlığı (GSK'na göre $7 \leq$ skor), (2) anormal göz bulguları, (3) reaktif olmayan pupil-lar, (4) hipotansiyon, (5) hipo- ve hipertermi, (6) anormal motor paternler, (7) nöbetler ve (8) anormal EEG bulguları (börst süpressiyon bulguları, α -benzeri aktivite, yaşa göre çok düşük voltaj ve elektroserebral sessizlik) (3,6,20).

KAYNAKLAR

1. Seshia SS, Seshia MMK, Sachdeva RK. Coma in childhood. *Develop Med Child Neurol* 1977; 19:614-28.
2. Painter MJ, Bergman I. Neurology. In: Behrman RE, Kliegman R eds. *Essentials of Pediatrics*, Inter ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990: 628-35.
3. Fenichel GM. *Clinical Pediatrics Neurology*, 3rd ed. WB Saunders Co, 1997: 47-77.
4. Tasker RC, Cole GF. Acute encephalopathy of childhood and intensive care. In: Brett EM, ed. *Paediatric Neurology*, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1997: 699-729.
5. Lockman LA. Impairment of Consciousness. In: Swaiman KF, ed. *Pediatric Neurology. Principles and Practice*, 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book, Inc, 1994: 1:197-203.
6. Haslam RHA. Coma in childhood. In: Nelson WE, Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, eds. *Textbook of Pediatrics*, 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996: 1716-9.
7. Lee YJ, Yang D, Shyur SD, Chiu NC. Neurogenic diabetes insipidus in child with fatal Coxsackie virus B1 encephalitis. *J Pediatr Endocrinol Metab* 1995; 8(4):301-4.
8. Green A, Hall SM. Investigation of metabolic disorders resembling Reye's syndrome. *Arch Dis Child* 1992; 67:1313-7.
9. Seshia SS, Johnston B, Kasian G. Non-traumatic coma in childhood: clinical variables in prediction of outcome. *Dev Med Child Neurol* 1983; 25:493-501.
10. Gordon NS, Fois A, Jacobi G, Minns RA, Seshia SS. The management of the comatose child. *Neuropediatr* 1983; 14:3-7.
11. Tasker RC, Body S, Harden A, Mathew DJ. The cerebral function analysing monitor in paediatric medical intensive care: applications and limitations. *Intensive Care Med* 1990; 16:60-8.
12. Goshen E, Zwas ST, Shahar E, Tadmor R. The role of 99Tcm-HMPAO brain SPET in paediatric traumatic brain injury. *Nucl Med Commun* 1996; 17(5):418-22.
13. Stephen B. Coma. In: Stephen B, ed. *Pediatric Decision*, 3rd ed. St Louis: Mosby, 1996: 104-7.
14. Tasker RC, Body S, Harden A, Mathew DJ. Monitoring in non-traumatic coma. Part II: electroencephalography. *Arch Dis Child* 1988; 63:895-9.
15. Yalaz K. Akut bilinç kaybında yaklaşım. *Katkı Pediatri Dergisi* 1990; 11(5):459-64.
16. Chan B, Gaudry P, Grattan STM, McNeil R. The use of Glasgow Coma Scale in poisoning. *J Emerg Med* 1993; 11(5):579-82.
17. Hofer T. Glasgow scale relationships in pediatric and adult patients. *J Neurosci Nurs* 1993; 25(4):218-27.
18. Sarnaik AP, Lieh Lai MW. Transporting the neurologically compromised child. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40(2):337-54.
19. Greenwald BM, Ghajar J, Notterman DA. Critical care of children with acute brain injury. *Adv Pediatr* 1995; 42:47-89.
20. Heindl UT, Laub MC. Outcome of persistent vegetative state following hypoxic or traumatic brain injury in children and adolescents. *Neuropediatrics* 1996; 27(2):94-100.