



KOMA

Prof. Dr. Hasan KAYABAŐI
SBÜ İ Hastalıkları AD
Ümraniye SUAM Nefroloji Kliniği

Şair ne demiş:



Ağlasam sesimi duyar mısınız,
Mısralarımda;
Dokunabilir misiniz,
Gözyaşlarıma, ellerinizle?
Bilmezdim şarkıların bu kadar güzel,
Kelimelerinse kifayetsiz olduğunu
Bu derde düşmeden önce.
Bir yer var, biliyorum;
Her şeyi söylemek mümkün;
Epeyce yaklaşmışım, duyuyorum;
Anlatamıyorum.

O. Veli Kanık

Terminoloji:

- **Bilinç;** kişinin kendinin ve çevrenin farkında olması durumudur.
- **Bilincin içeriği;** dikkat, duyu, algılama, hafıza, yönetme ve yönelim olarak sıralanabilir.
- İki komponent
 - Uyanıklık
 - Farkındalık

Terminoloji:

Letarji, obduntasyon, somnolans ve uyuklama

- ✓ Hasta uykuya eğilimlidir. Sesli uyaranlarla uyanıp sorulara doğru yanıt verir. Kendi haline bırakıldığında tekrar uyuklamaya başlar.

Terminoloji:

Stupor

- ✓ İstirahat halinde hasta bilinçsizdir.
- ✓ Sesli uyarana yanıt alınamaz, bazen bağırarak, silkeleyerek veya burun deliklerine pamukla dokunarak uyandırılabilir.
- ✓ Uyandırıldıktan sonra sorulara doğru veya ilgisiz yanıt alınabilir.
- ✓ Etrafına bakınsa bile olup bitenin farkında değildir.

Terminoloji:

Konfüzyon

- ✓ Hasta uyanıktır, konuşur ve hareket de edebilir, fakat idrak bozulmuştur.
- ✓ Ancak konuşma az ve anlamsız, hareketler sınırlıdır.
- ✓ İllüzyonlar ve halisünasyonlar vardır.
- ✓ Hasta ajite ve halisünasyonlar ön planda ise ***Delirium*** kliniği vardır.

Terminoloji:

Semi koma

- ✓ Derin olmayan komalar için kullanılır.
- ✓ Ağrılı reflekslere yanıt verir fakat söylenenleri anlamaz, komutları yerine getiremez ve konuşamaz.

Koma

- ✓ Ağrı, sözel veya görsel uyarılarla uyandırılmayan hastanın mental durumu koma olarak tanımlanır. (Bilinç kaybıdır ve 1 saatten uzundur)



Fizyopatoloji:

Bilinçsizliđi sađlayan mekanizmalar tam ađık değildir, ancak;

- “Beyin Sapı Retiküler Aktive Edici Sistem” ve
- “Serebral Korteks”in burada rol oynadığı kesindir.

Fizyopatoloji:

- ✓ Serebral korteksin davranışları düzenlemesi yanında bilinç ve bilinçsizlikte de çok önemli rolü vardır.
- ✓ Komanın oluşması için **serebral hemisferde bilateral disfonksiyon oluşması ve/veya RAS'in fizyolojik fonksiyonlarını deprese eden bir durumun** varlığı gereklidir.

Etyoloji

1. İntrakranial (Yapısal) nedenler

- ✓ Vasküler
İnfarktüs, emboli, venöz sinüs trombozu
- ✓ Travma
Kontüzyon, subdural ve epidural hematom
- ✓ Beyin tümörü ve enfeksiyon
Meningit, Ensefalit, Abse
- ✓ Status epileptikus
- ✓ Neoplazmalar
- ✓ Beyin kanamaları (non-travmatik)
Hipertansif, subaraknoidal, arteriovenöz anevrizma kanaması



Etyoloji

2. Metabolik nedenler

- ✓ Elektrolit bozuklukları (sodyum, kalsiyum, magnezyum)
- ✓ Asit-baz denge bozuklukları (asidoz, alkaloz)
- ✓ Endokrin bozukluklar
 - Hipoglisemi, DKA, Hiperglisemik hiperosmolar koma
 - Adrenal yetmezlik, Cushing hastalığı
 - Tirotoksikoz, Hipo-hiperparatiroidizm

Etyoloji

2. Metabolik nedenler

- ✓ Hepatik koma
- ✓ Üremik koma
- ✓ Anoksik ve iskemik koma
- ✓ Vitamin eksiklikleri
 - Tiamin, Niasin, Vitamin B₁₂, Piridoksin
- ✓ İntoksikasyonlar
 - Karbonmonoksit ve ilaçlarla zehirlenme
- ✓ Hipotermi, hipertermi
- ✓ Madde kullanımı
 - Alkol, uyuşturucu madde

Klinik özellikler

Hikaye

- ✓ Belirtilerin başlangıç ve ilerleme paterni
- ✓ Travma, ilaç alımı
- ✓ Geçirilmiş enfeksiyon
- ✓ Konvülsiyon
- ✓ Kronik hastalık (hepatik, renal, diabet)
- ✓ Geçmişte benzer koma epizodları

Klinik özellikler

Vital bulgular:

Ateş	Enfeksiyon İntoksikasyon
Hipotermi	Hipoglisemi İntoksikasyon
Bradikardi	KİBAS İntoksikasyon
Taşikardi	Şok İntoksikasyon
Hipotansiyon	Hipovolemi Addison hastalığı İntoksikasyon
Hipertansiyon	Hipertansif ensefalopati İntoksikasyon

Klinik özellikler

Solunum paterni

Taşipne

Hipoksi

İntoksikasyon

Bradipne

KİBAS

İntoksikasyon

Kusmaul Solunumu

Hızlı ve derin solunum

Metabolik asidoz

Diabetik ketoasidoz

Salisilat intoksikasyonu

Cheyne-Stokes Solunumu

Periyodik hiperpne ve apne atakları

Hemisferik veya diensefalon disfonksiyonu

Transtentoriyal herniasyon

Ataksik Solunum (Biot)

Solunum hızı ve derinliğinde düzensizlik

Pons ve medulla lezyonları

Klinik özellikler

Fizik Muayene

- ✓ Travma bulguları
- ✓ Meningeal iritasyon bulguları
 - Menenjit, SAK
- ✓ Purpura
 - Meningokoksemi
- ✓ Fundoskopik muayene
 - Papil ödemi ve hemorajiler

Klinik özellikler

Fizik Muayene

Hemisferik disfonksiyon ve RAS'ı deęerlendirmeye yönelik nörolojik muayene

Klinik özellikler

Nörolojik muayene

Pupillerin eşitliği, boyutu ve ışık refleksi

Işık refleksinin varlığı veya yokluğu metabolik veya yapısal komanın ayırt edilmesinde tek ve en önemli fizik muayene bulgusudur.

- ✓ Işık refleksi metabolik komada korunur
- ✓ Işık refleksi yapısal komada bozular.

Glaskow Koma Skalası

Cevap	İnfant	Çocuk ve yetişkin	Puan
Göz açma	Yok	Yok	1
	Ağrılı uyarana	Ağrılı uyarana	2
	Sesli uyarana	Sesli uyarana	3
	Spontan	Spontan	4
Sözel cevap	Yok	Yok	1
	Ağrı ile inleme	Anlamsız sözler	2
	Ağrı ile ağlama	Yetersiz kelimeler	3
	İrritabl, ağlıyor	Uygunsuz konuşma	4
	Anlamsız sözler	Oriyante ve yeterli	5
Motor cevap	Yok	Yok	1
	Desebre postür	Desebre postür	2
	Dekortike postür	Dekortike postür	3
	Ağrı ile çekme	Ağrı ile çekme	4
	Dokunma ile çekme	Dokunma ile çekme	5
	Normal spontan hareket	İstekleri yapma	6
Total Skor			3-15

Glaskow Koma Skalası

Total skor	Derecelendirme
3-8	Anlamlı nörolojik hasar
9-12	Orta derecede nörolojik hasar
13-14	Hafif nörolojik hasar

Metabolik koma

✓ Hepatik koma

- Akut ve kronik KC yetersizliklerinde görülür.
- Viral hepatitlerden en çok HBV'ye bağlı gelişir.
- Kronik formlarda kanda artmış amonyak, merkaptanlar, GABA ve diğer azotlu maddelerin varlığı söz konusudur.
- Akut KC yetersizliğinde komaya giriş birkaç gün içinde gerçekleşirken kronik KC yetersizliklerinde yavaş yavaştır.

Metabolik koma

✓ Hepatik koma

- Kronik KC yetersizliklerinde komaya gidişle predispozisyon yaratan durumlar vardır.
 - GİS ve özefagus varis kanaması, enfeksiyon, sıvı-elektrolit dengesizliği, proteinden zengin diyet, sedatifler ve alkol
- Uyku hali - koma, fleping tremor, fetör hepatikus.
- Kiriş refleksleri canlıdır, babinski pozitifdir.
- Koma derinleştikçe rijidite başlar,
- Ağrılı uyarılara yanıt alınır,
- Papil refleksleri ve beyin sapı refleksler normaldir.

Metabolik koma

✓ Üremik koma

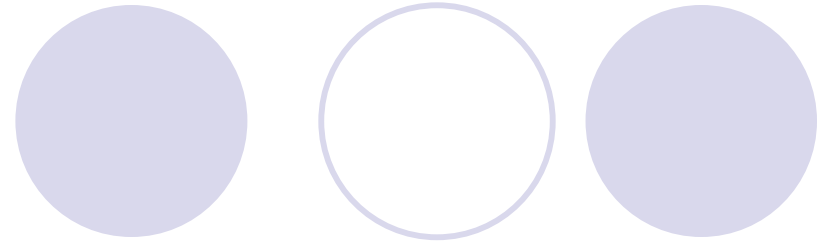
- ABY / KBY
- Üre ve diğer toksik maddelerin birikimi
- Serebral metabolizma bozukluğu, elektrolit dengesizliği, asidoz
- Kan üre düzeyi yüksekliği ile korelasyon??
- Kan üre düzeyi ile nörolojik bulgular arasında tam bir korelasyon??

Metabolik koma

✓ Üremik koma

- Predispozisyon oluşturan durumlar:
 - sıvı-elektrolit kayıpları,
 - şok ve hipotansiyon,
 - hipertansif kriz, kalp yetersizliğinin şiddetlenmesi,
 - sepsis,
 - İlaçlar
- Nefeste üre kokusu, asidozitik solunum, konvülzyon, bilateral babinski pozitifliği
- Laboratuvar bulguları

Metabolik koma



✓ Hipoglisemi

- Normal bireylerde kan şekeri < 50 mg/dl, diyabetiklerde < 70 mg/dl
- Adrenal deşarj
 - Sinirlilik, huzursuzluk, taşikardi, terleme, tremor ve şiddetli açlık hissi
- Serebral disfonksiyon

Metabolik koma

✓ Hipoglisemi

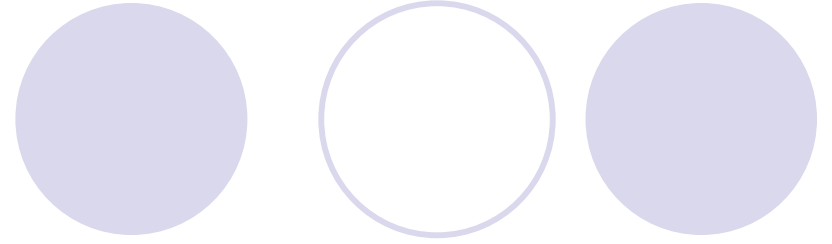
- Serum glukoz düzeyi < 30 mg/dl düşünce serebral disfonksiyon belirtiler ortaya çıkar
- Başdönmesi, başağrısı, görme bulanıklığı, bilinçte hafif azalma ve motor fonksiyonlarda zayıflama oluşur
- Serum glukoz düzeyi < 20 mg/dl olduğunda nöronlarda hasar başlar
- Myokloni, konvülzyon, konfüzyon, davranış bozuklukları, uyuklama, emme hareketleri ve kavrama refleksi başlar
- Hemen tedavi edilmezse koma gelişir.

Metabolik koma

✓ Diyabetik ketoasidoz

- Glukagon/insülin oranı glukagon lehine bozulmuştur
- Genelde insülin kullanımında yapılan yanlışlıklara bağlı gelişir
- Araya giren ameliyatlara, enfeksiyonlara, fiziki streslere katkı sağlar
- Kan şekeri genelde 400 mg/dl üzerindedir
- Koma öncesinde uyuklama olur, soluk aseton kokar, kusma ve solunum gelişir.
- Deri kurudur. korneal refleksi, ışık refleksi, beyin sapı refleksleri normaldir.

Metabolik koma



✓ Diyabetik ketoasidoz

- Yüksek doz insülin uygulanırsa hiperglisemi koması hipoglisemi komasına dönüşür
- En önemli komplikasyonu beyin ödemidir düzeltilemez ise hiperglisemi ve ketoasidoz kontrol altına alınsa bile hasta komadan çıkamaz.
- Beyin sapı baskı belirtileri ve papilla ödemi varsa beyin ödemi düşünülmelidir
- Tedavi esnasında serum elektrolit düzeylerine dikkat edilmelidir

Metabolik koma

✓ Hipoksemik ve iskemik ensefalopati

- Beyne gelen kanda oksijen miktarının azalması (hipoksemi) veya gelen kan miktarının azalması (hipoperfüzyon, iskemi) sonucu beyin metabolizması yavaşlar
- Kan akımı tam kesilince 2 dk sonra beyinde glukoz kalmaz
- Beyin kan debisi normalde 55 ml/dk'dır.
- 25 ml/dk'ya inince EEG'de diffüz yavaşlama başlar.
- 12 ml/dk'ya inince elektrik aktivitesi durur.10 ml/dk'nın altına inince geridönüşsüz hasar oluşur.

Metabolik koma

✓ Hipoksemik ve iskemik ensefalopati

- Tüm şoklarda, geçici kalp durmalarında, boğulmalarda, solunum merkezi felcinde, solunum kasları felcinde ve karbonmonoksit zehirlenmesinde hipoksi görülür.
- Hipoksi süresi 5 dk'yı geçerse beyinde kalıcı lezyon görülür.
- Beyin sapı refleksleri alınamıyorsa prognoz kötüdür.
- Işığa yanıt vermeyen midriazis, solunum durması ve EEG'nin izoelektrik olması beyin ölümünü gösterir.
- Hipoksik iskemik koma ve kötü sonuçlarıyla karşılaşmamak için senkoplarda 4 dk içinde dolaşım yeniden sağlanmalı şoklarda hipotansiyonun uzun sürmeden düzeltilmesine gayret edilmelidir.

Metabolik koma

✓ Sıcak çarpması

- Sıcağa bağlı rahatsızlıkların en hafifi, aşırı terleme sonucu tuz almadan içilen suyun neden olduğu kramplardır.
- Klasik tip sıcak çarpması; terk edilmiş yaşlılarda, şişmanlarda, ilerlemiş kalp hastalarında, alkoliklerde, diyabetiklerde ve terlemeyi azaltan ilaç, diüretik, ısı artırıcı ilaç kullananlarda görülür.
- Deri kuru, terleme yok, ateş 44°C kadar çıkabilir.
- Baş ağrısı, baş dönmesi, fenalık hissi hiperpne görülür.
- Birkaç saat içinde bilinç bulanıklaşır. Konfüzyon, delirium, stupor ve koma gelişir.
- Hipotansiyon reflekslerde yavaşlama, ABY, laktik asidoz, DIC, lökositoz, rabdomyoliz ve hemokonsantrasyon bulguları vardır.

Metabolik koma

✓ Sıcak çarpması

- Efor sonucu gelişen sıcak çarpması; sıcakta çalışanlarda (yol işçileri, çiftçiler, askerler), sporcularda gelişir.
- Deri kuru değil terlidir, nemli ve soğuktur.
- Şok olasılığı yüksektir.
- Elektrolit dengesizliği, ABY, DİC, rabdomyoliz, PT azalma akciğer kapillerlerinde hasar sonucu ARDS gelişebilir.
- Mortalite klasik tipe göre fazladır.

Metabolik koma

✓ Hipotermi

- Vücut ısısının 35°C'nin altına düşmesine hipotermi denir.
- Isı 32°C'ye düştüğünde mental bozukluklar, ataksi, konuşma bozukluğu, reflekslerde şiddetlenme başlar.
- Isı 30°C'ye düştüğünde stupor, 28°C'ye düştüğünde koma gelişir
- Bu dereceler karda donmuş normal insanlar için geçerlidir.

Metabolik koma

✓ Hipotermi

- Yaşlılarda, hipotiroidisi, kalp yetersizliği, diyabeti, üremisi, KC yetersizliği, enfeksiyonu, B1 avitaminozu, beyin tümörü olanlarda ve aşırı alkol alanlarda bu kadar düşük derecelere inmeyen santral ısı ile ve çevre ısısı sıfırın çok altına inmeden de hipotermi koması gelişebilir.
- Bu hastalarda ileri derecede rijidite bulunur.
- Deri çok soğuk ve soluktur, solunum yüzeyledir, bradikardi ve hipotansiyon vardır.
- Pupillalar miyotik ve ışık refleksi iyi değildir.
- Laboratuvarda hemokonsantrasyon bulguları gelişir, CK yükselir, hafif azotemi ve metabolik asidoz vardır.
- Atriyal ve ventriküler aritmiler sıktır, ventriküler fibrilasyon dan ölüm sıktır.

Toksik komalar

✓ Alkol koması

Kan alkol düzeyi

Etkisi

50 mg/dl

Hafif stimulan etki ve öfori gelişir

75

Gevezelik, laubalilik, gereksiz samimiyet

100

Hafif ataksi, dizartri, nistagmus

125 – 150

Taşkınlıklar, ataksi, konuşma bozukluğu

200 – 250

Retiküler aktivator sistem aktive olur.

Uyuklama, letarji ve konfüzyon başlar.

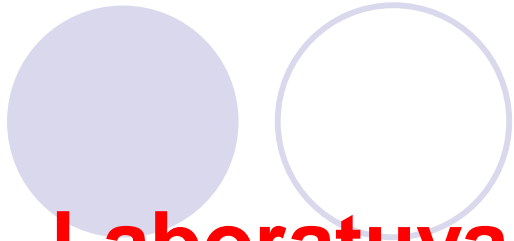
> 300

Beyin sapı etkilenir, stupor ve koma gelişir.

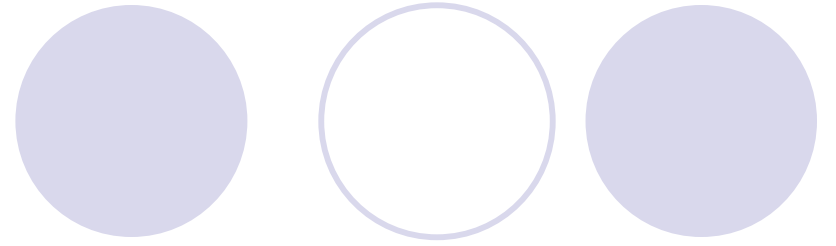


Laboratuvar

- ✓ Kan şekeri tayini
- ✓ Tam kan sayımı
- ✓ Glukoz, elektrolitler, üre, kalsiyum, fosfor, magnezyum, karaciğer enzimleri, amonyak
- ✓ Koagülasyon çalışmaları
- ✓ Arteriyel kan gazı
- ✓ Karboksihemoglobin konsantrasyonu
- ✓ Tam idrar analizi
- ✓ Elektrokardiyografi

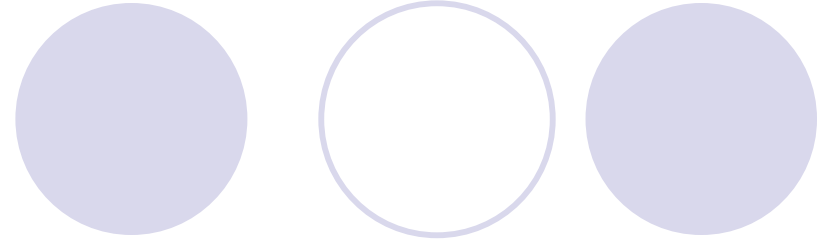


Laboratuvar



- ✓ Toksikoloji taraması (idrar, kan, gastrik aspirat)
- ✓ Kan, idrar kültürü
- ✓ BOS incelemesi ve kültürü
- ✓ EEG

Radyolojik yöntemler



- ✓ Bilgisayarlı beyin tomografisi
- **Mümkün olan her komalı hastada çekilmelidir**
- ✓ Ultrasonografi
- ✓ X-Ray

Yaklaşım

1. Komalı hastaya uygulanacak genel tedbirler
2. Koma nedeni olan hastalığın tedavisi

Yaklaşım

A decorative graphic at the top of the slide consists of two groups of three circles. The left group has a solid light purple circle on the left, a white circle with a light purple outline in the middle, and a solid light purple circle on the right. The right group has a solid light purple circle on the left, a white circle with a light purple outline in the middle, and a solid light purple circle on the right.

1. Genel tedbirler

- ✓ Giyeceklerin çıkartılması
- ✓ Hava yolunun açılması ve yeterli oksijenizasyonun sağlanması
- ✓ Damar yolunun açılması
- ✓ Pulse oksimetre monitorizasyonu
- ✓ İdrar sondası takılması

Yaklaşım



2. Nedenin tedavisi:

Dekstroz ile belirgin hiperglisemi yoksa (fokal bulgu yok):

% 25 dekstroz: 2-4 ml/kg IV (0,5-1,0 g/kg)

Eğer hastada dramatik düzelme varsa % 10 dekstroz ile

IV infüzyona devam et

Opioid intoksikasyonunda:

Naloksan (0-5 yaş: 0,1 mg/kg, >5 yaş: 2 mg)

Yaklaşım

3. Nedenin tedavisi

Intrakraniyal basınç artışı varsa

- ✓ Hipoksemi / hiperkarbinin düzeltilmesi (% 100 O₂ verilmesi)
PCO₂ 25-30 mmHg arasında tutulmalıdır (PCO₂, 20 mmHg'nin altına inerse ciddi vazokonstrüksiyon ve serebral iskemi oluşur).
- ✓ Hiperventilasyon oluşturulması (herniasyonda)
- ✓ Osmoterapi (normotansiyon varsa): % 25 mannitol 0,5 g/kg
- ✓ Sıvıların kısıtlanması

Altta yatan patolojinin spesifik tedavisi (menenjit, konvülsiyon, elektrolit bozukluğu gibi)

Prognoz

- ✓ Komanın nedenine
- ✓ Komanın derinliğine
- ✓ Komanın süresine
- ✓ Hastanın yaşına
- ✓ Uygulanan bakım ve tedavinin etkinliğine bağlı olarak değişir.

TEŞEKKÜRLER

- Kaynakça:

- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. Neurology in Clinical Practice: The Neurological Disorders Vol II, Third edition, Butterworth Heinemann, USA, 2000.
- Butterworth RF. Pathogenesis of the hepatic encephalopathy and brain edema in acute liver failure. J Clin Exp Hepatol 2015; 5 supp 1:S96-103
- Niedermeyer E. Metabolic central nervous system disorders.İçinde: Electroencephalography:
- Basic Principles, Clinical Application and Related Fields. Eds: Niedermeyer E & Lopes Da Silva. Williams& Wilkins, 7th edition, USA, 2017.
- Raskin NH, Fishman RA, Neurological disorders in renal failure, New Eng J Med. 1976;294:143-148.
- Seifter JL, Samuels MA. Uremic encephalopathy and other brain disorders associated with renal failure. Semin Neurol 2011;31:139-143.
- İÜ Cerrahpafla Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Acil Hekimlik Sempozyumu. 16 -17 Ekim 1997, İstanbul. S:113-136