

Acil Serviste Metabolik Koma Tanısı Alan Hastalarda Glasgow Koma Skorunun Metabolik Parametreler ile İlişkisi

The Relation Between Glasgow Coma Scale Scores And Methabolic Parameters In Patients With Methabolic Coma In The Emergency Department

Açıklın A, Satar S, Avcı A,
Sebe A, Akpınar O

Çukurova Üniversitesi,
Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı
Çukurova Üniversitesi,
Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD

Dr. Ayça Açıklın
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı, Adana, 01330
aacikalin@cu.edu.tr

ÖZET

Giriş: Nörolojik semptom ve bulgusu olmayan hastalarda koma genellikle sistemik nedenlere bağlıdır. Bilinç bozuklukları, hafif bir şuur bulanıklığından derin komaya kadar uzanabilir. Bilinç değişiklerinin derecesini ve ağırlığını tanımlayabilmek için kullanılan değerlendirme testi Glasgow koma skalasıdır (GKS). Bu çalışmada bilinç bozukluğu ile acil servisimize başvuran, daha önceden bilinen bir serebrovasküler patolojisi olmayan ve beyin tomografisi normal saptanan hastalarda, biyokimyasal parametrelerin GKS ile ilişkisi geriye dönük olarak değerlendirildi.

Yöntem: Çalışmaya üniversite hastanesi acil servisine son 2 yıl içerisinde şuur bozukluğu ile başvuran, özgeçmişinde serebrovasküler hastalık öyküsü olmayan ve serebral tomografisi normal olan hastalar alındı. Tüm hastaların GKS'na göre bilinç değerlendirmeleri yapıldı. Ayrıca hastaların yaş, serum sodyum, potasyum, kan üre azotu (BUN), kreatinin ve hemoglobin düzeyleri kaydedildi. İstatistiksel yöntem olarak korelasyon testi ve regresyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Özelliklere uyan 129 hastanın 74'ü erkek, 55'i kadındı. Yaş ortalamaları 55.8±16.6 idi (minimum:16, maksimum:90). Serum sodyum seviyesi ile GKS arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu görüldü. Ayrıca hasta yaşındaki artış ile GKS'nın düştüğü tespit edildi. GKS için yaş ve hiponatreminin bağımsız birer risk faktörü olduğu saptandı.

Sonuç: Acil serviste metabolik koma tanısı alan, öyküde ve yapılan tetkiklerde santral sinir sistemi patolojisi saptanmayan hastalarda serum sodyum düzeyi ve hasta yaşının, GKS'ı üzerine olumsuz etki yarattığı saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Glasgow koma skalası, acil servis, hiponatremi

SUMMARY

Study Objectives: In patients without neurological signs and symptoms, coma usually results from metabolic reasons. Altered mental status may range from mild confusion to deep coma. The degree and seriousness of altered mental status can be evaluated by using Glasgow Coma Scale (GCS) score. We investigated the relationship between the biochemical parameters and GCS score of the patients who were known to be having no previous cerebrovascular disease history and normal cerebral CT scans that admitted to Emergency Department (ED) with altered mental status.

Methods: Patients who presented to our ED with loss of consciousness, whom had normal cerebral CT scans and without known neurological diseases were included in to the study. The level of consciousness of the patients was evaluated by using GCS. Their ages, serum Na, K, creatinine levels, BUN and Hb were recorded. Correlation test and regression analyses were used for the statistical analyses.

Results: A total of 129 patients presented during the study period that were 74 males and 55 females (16-90 years old; mean age 55.8±16.6/years). There was a statistically significant relation between serum Na levels and GCS scores of the patients. And GCS scores of the patients were lower as the patients got older. Age and hyponatremia were found to be independent risk factors.

Conclusion: We conclude that in patients who presented to Emergency Department with metabolically based coma and without any central nervous system pathology, lower serum Na levels and older patient ages have negative effects on Glasgow Coma Scale score assessment.

Key Words: Glasgow Coma Scale, Emergency Medicine, Hyponatremia

GİRİŞ

Bilinç; uyanık olma, çevresel ve endojen tüm uyaranları algılayabilme ve bunlara uygun tepki oluşturabilme olarak tanımlanır. Glasgow koma skalası (GKS) komatöz hastaların şuur seviyesinin objektif bir şekilde değerlendirilmesini ve takibinin yapılmasını sağlar (1,2,3). Göz açma, motor yanıt ve sözel yanıtı göre en az 3, en yüksek 15 puan üzerinden değerlendirilir (Tablo 1) (3). GKS daha çok kafa travması veya primer santral sinir sistemi lezyonu olan hastalarda kullanılan bir skaladır, ancak bilinç bozukluğu ile acil servise gelen hastaların ilk değerlendirmeleri sırasında kullanılması hekime objektif bir bilgi verir (2).

Nörolojik semptom ve bulgusu olmayan hastalarda koma genellikle sistemik nedenlere bağlıdır. Metabolik ensefalopatiler, nöropsikolojik testlerle ortaya çıkan belli belirsiz mental değişikliklerle başlayıp derin komaya kadar gidebilen ve etiyojisinde metabolik nedenlerin olduğu ensefalopatilerdir. Bir çok nedene bağlı olarak gelişmiş olsa da genel klinik bulgular birbirine benzerdir.

Bu çalışma ile acil servisimize bilinç bozukluğu ile başvuran, serebrovasküler hastalık öyküsü olmayan ve beyin tomografisi normal saptanan hastalarda, biyokimyasal parametrelerin Glasgow

koma skalası ile ilişkisi geriye dönük olarak değerlendirildi.

YÖNTEM

Acil servise Ocak 2001 ile Ocak 2003 tarihleri arasında bilinç bozukluğu ile başvuran toplam 1100 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Bu hastalardan; öyküsünde serebrovasküler hastalık bulunmayan, beyin tomografisi normal saptanan 129 hasta seçildi ve çalışma grubumuzu oluşturdu.

Hastaların Acil servise başvuru anında alınan serum örneklerinden elde edilen kan üre azotu (BUN), kreatinin (Cr), sodyum (Na), potasyum (K) ve hemoglobin (Hb) değerleri kaydedildi. Kan şekeri yüksek olan hastaların serum sodyum düzeyleri $dNa = Na + 1.6 \times (Kan \ Şekeri - 100) / 100$ formülü kullanılarak düzeltilti (4). Tüm hastaların Acil serviste GKS'na göre bilinç değerlendirmeleri yapıldı (Tablo 1).

İstatistiksel Analiz: İstatistiksel analiz için SPSS 9.0 programı kullanıldı. Hastaların demografik verileri student-t testi ve ki-kare testi ile karşılaştırıldı. GKS, yaş ve serum Na arasındaki ilişki için korelasyon analizi ve regresyon analizi kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 55 kadın (%57.4), 74 erkek (%57.4) toplam 129 hastanın yaş ortalaması 55.8 ± 16.6 idi. Hastaların ortalama Na^+ düzeyi 137.4 ± 5.0 mEq/L, K^+ düzeyi 4.1 ± 0.7 mEq/L, BUN düzeyi 18.4 ± 13.6 mg/dL, Cr düzeyi 1.0 ± 1.1 mg/dL ve Hb düzeyi 13.2 ± 2.1 g/dL bulundu. Hasta yaşındaki artışın ve serum Na düzeyindeki azalmanın, GKS değerlerinde belirgin bir düşüşe neden olduğu görüldü ($p < 0.05$) (Tablo 2), (Şekil 2). Laboratuvar parametreleri ve hasta yaşları univariable ve multivariable lineer regresyon analizi ile tekrar değerlendirildi. Her iki parametrenin de bağımsız birer risk faktörü olduğu saptandı. Bu iki parametre kullanılarak elde edilen modelde r değerinin ($p = 0.003$, $r = 0.295$) arttığı saptandı. Diğer laboratuvar parametrelerinin GKS ile herhangi bir ilişkisi mevcut değildi. Hiponatremi olarak kabul edilen, serum Na değeri 135 mEq/L'in altında olan 30 hasta

Tablo 1:

Glasgow Koma Skalası (3)

Gözler		En İyi Verbal Cevap		En İyi Motor Cevap	
Hiç açılmıyor	1	Cevapsız	1	Cevapsız	1
Ağrılı uyaranla açıyor	2	Anlaşılmaz sesler	2	Deserebrasyon rijiditesi	2
Sesli uyaranla açıyor	3	Uygunsuz kelimeler	3	Dekortikasyon rijiditesi	3
Spontan açıyor	4	Dezoryantasyon	4	Fleksör toplanma	4
		Oryantasyonu normal	5	Ağrıyı lokalize ediyor	5
				Normal motor cevap	6

Tablo 2:

Regresyon analizi ile GKS'nın diğer parametreler ile ilişkisi

	Tek Değişken		Çok Değişken	
	r	p	r	p
Yaş (yıl)	-0.229	0.01*	-0.203	0.02*
Cins (E)	0.005	0.95	-	-
Hb (g/dL)	0.058	0.52	-	-
Na (mEq/L)	0.224	0.02*	0.190	0.03*
K (mEq/L)	0.048	0.59	-	-
BUN (mg/dL)	0.002	0.98	-	-
Cr (mg/dL)	0.003	0.97	-	-

* p<0.001, *p<0.05

(ortalama Na değeri: 130.9 ± 3.0 mEq/L) ile Na düzeyi normal sınırlarda olan 99 hasta (ortalama Na değeri: 139.4 ± 3.7 mEq/L) demografik olarak karşılaştırıldı (Tablo 3). Bu iki grubun metabolik parametreleri birbiri ile benzer bulunurken, hiponatremik grupta GKS'nın daha düşük olduğu görüldü.

Tablo 3:

Hiponatremisi olan ve olmayan hastaların genel demografik özellikleri

	Hiponatremi n= 30	Normal n=99	p
Na (mg/dL)	130.9±3.0	139.4±3.7	0.00*
Yaş (yıl)	58.9±19.6	54.9±15.6	0.32
Cins (E,%)	20(66.7)	54(54.5)	0.24
K (mEq/L)	4.1±0.7	4.1 ± 0.7	0.85
Hb (g/dL)	13.2±2.2	13.2±2.1	0.90
BUN (mg/dL)	20.8±20.4	17.6±10.8	0.42
Cr (mg/dL)	1.1±1.0	1.0±1.1	0.44
GKS	10.4±4.1	12.0±3.9	0.05*

*p<0.001, *p<0.05

TARTIŞMA

Glasgow koma skalası genellikle kafa travması veya santral sinir sistemi lezyonu olan hastalarda bilinç durumunu değerlendirmede kullanılan bir skaladır (5). Bilinç bozukluğu ile acil servise gelen tüm hastalarda kullanılabilir. Glasgow koma skoru 15 ise hafif, 9-14 arası orta, 8 ve altında ise ciddi beyin hasarını gösterir. Bilinç bozukluğu ile başvuran kafa travması veya santral sinir sistemi lezyonu olan hastaların GKS'ü düştükçe mortalite oranlarının arttığı bilinmektedir (2,3). Yapılan bir çalışmada metabolik koma ile gelen hastalarda da GKS'nın mortalite üzerinde bağımsız bir risk faktörü olduğu görülmüş ve GKS düşük olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (6).

Bu çalışmada acil serviste bilinç bozukluğu ile başvuran ve metabolik koma olarak değerlendirilen 129 hastanın incelemesinde, GKS düşüklüğünün, hasta yaşı artışı ve serum sodyum değerindeki azalma ile ilişkili olduğu görülmüştür. Buna göre ileri yaş ve hiponatremisi olan hastalarda GKS belirgin olarak düşük bulunmuştur. Ancak istatistiksel olarak bulunan r değerinin düşük olması GKS'nu etkileyen birçok faktörün olduğunu düşündürmektedir. Hiponatremi plazma Na konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olmasıdır. Hastanede yatan hastalarda çok sık görülen bir elektrolit bozukluğudur (6). Bir çok hastalığın klinik seyri sırasında hiponatremi ortaya çıkar. Akut gelişen hiponatreminin ciddi mortalite ve morbiditesi vardır (6,7). Klinik bulguları hastanın yaşına, hiponatreminin derecesine, gelişme hızına ve alta yatan hastalığına bağlı olarak değişir (6).

Hiponatremide serum osmolaritesi düşer, beyin hücrelerinde ödem gelişir ve kafa içi basıncı artar. Eğer ağır hiponatremi kısa bir sürede gelişirse beyin ödemeine bağlı herniasyon görülebilir. Hastada ilk dönemde bulantı, kusma, güçsüzlük gibi nonspesifik bulgular varken ilerleyen dönemlerde sözel ve ağrılı uyarana cevapsızlık, solunum yetmezliği, asteriksiz, geç dönemde ise dekortike, deserebre postür, solunum arresti, patolojik refleksler, dilate pupil, konvülsiyon, koma ortaya çıkabilir (7,8,9). Bu santral sinir sistemi bulguları, hiponatreminin GKS üzerindeki olumsuz etkisinin temel nedenleridir.

Metabolik koma ile gelen hastalarda hiponatremi kötü prognozu gösteren önemli bir belirteçtir ve mortalite hızını artırır. Lee ve arkadaşları acil serviste hiponatremi (serum Na<134 mEq/L) tanısı alan hastaları ileriye dönük olarak değerlendirmişler, serum Na düzeyleri azaldıkça mortalite hızının arttığını görmüşlerdir (10). Bennani LS. ve arkadaşlarının yaptığı geriye dönük bir çalışmada ise hiponatremisi olan (serum Na<130 mmol/L) ve yoğun bakıma yatırılan 300 hastanın verileri değerlendirilmiştir. Yapılan çok değişkenli regresyon analizinde serum Na<125 mmol/L ve GKS düşük saptanan hastaların mortalite hızları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada GKS'nın ve hiponatreminin birbirinden bağımsız olarak mortaliteyi etkilediği saptanmıştır

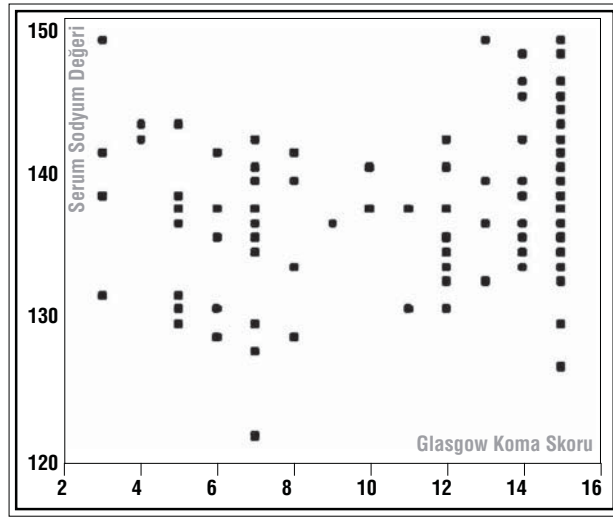
(6). Bu çalışmada ise GKS ile hiponatreminin anlamlı ilişkisi olduğu, GKS değiştiren faktörlerden birinin de hiponatremi olduğu görülmüştür.

SONUÇ

Acil serviste metabolik koma tanısı alan, öyküde ve yapılan tetkiklerde santral sinir sistemi patolojisi saptanmayan hastalarda serum sodyum düzeyi ve hasta yaşının, GKS'ü üzerine olumsuz etkisi olduğu düşünülmelidir.

Şekil 1:

Serum sodyum değeri ile Glasgow koma skoru arasındaki ilişki



KAYNAKLAR

1. Fischer J, Mathieson C. The history of the Glasgow Coma Scale Implications for practice. Crit Care Nurs Q. 2001; 23: 52-58.
2. Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh AA, et al. Emerg Med. 2003;15: 353-360.
3. Edwards SL. Using the Glasgow Coma Scale: analysis and limitations. Br J Nurs. 2001 Jan 25-Feb 7;10(2): 92-101.
4. Grafeo CS. Hyperosmolar hyperglycemic nonketotic syndrome. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine. 5nd ed. Nort Carolina: McGraw Hill; 2000: 1340-1343.
5. Edward E. Initial Approach to Trauma. In: Tintinalli JE, Emergency Medicine. 5nd ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2000: 1609-1614
6. Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh AA, et al. Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care. Rev Med Interne. 2003; 24: 224-229.
7. Londner M, Carr MC, Kelen DG. Fluid and Electrolyte Problems. In: Tintinalli JE, Emergency Medicine. 5nd ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2000: 150-169
8. Huff SJ. Altered Mental Status and Coma. In: Tintinalli JE, Emergency Medicine. 5nd ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2000: 1440-1449.
9. Fraser CL, Arieff AI.. Epidemiology, Pathophysiology, and Management of Hyponatremic Encephalopathy. Am J Med. 1997;102: 67-77.
10. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. Am J Emerg Med. 2000;18: 264-268.