

T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

VASKÜLER NEDENLİ KOMALARIN PROGNOZUNU BELİRLEMEDE
KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARININ DEĞERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. ALİ CAN TÜRKÜNER

ADANA-1994

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım başta Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr. Yakup Sarıca olmak üzere tüm hocalarıma ve çalışma arkadaşlarıma, ayrıca bu çalışmanın hazırlanmasındaki katkıları nedeniyle Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Doç.Dr. Ali Özeren'e teşekkür ederim.

Dr. Ali Can Türküner

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No :</u>
GİRİŞ ve AMAÇ.....	2
GENEL BİLGİLER.....	4
Normal bilinç ve komanın tanımı	
Bilinç bozukluklarının fizyopatolojisi	
Bilinç bozukluğu-Klinik veriler	
Serebrovasküler hastalıklarda bilinç bozuklukları	
Komalı hastada muayene bulguları	
Komalı hastada Nörolojik değerlendirme	
Konjuge göz hareketleri	
Komada Elektrofizyoloji	
Beyin ölümü	
HASTALAR ve YÖNTEM.....	38
BULGULAR.....	42
TARTIŞMA.....	52
SONUÇLAR.....	60
ÖZET.....	63
SUMMARY.....	65
KAYNAKLAR.....	67

GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar bilinç bozukluklarının en önemli ve sık nedenlerinden biridir. Bu nedenle nörolojide koma dendiğinde akla ilk gelen serebrovasküler hastalıklardır. Strokta oluşan serebral değişikliklerden, başta ARAS (Assandan Retiküler Aktive Edici Sistem) olmak üzere, uyanıklık ve dikkatle ilişkili sistemler sıklıkla etkilenir ve stroklu olguların önemli bir bölümünde bilinç bozukluğu gelişir. Koma tablosu herhangi bir hastalığın en dramatik bulgusudur. Bu durumdaki olguların yeterli bir tedaviyle ancak yaklaşık % 15'inde olumlu sonuçlar alınabilmektedir (34).

Bu olguların izlenmesi sırasında, etkin tedavi yöntemlerinin uygulanabilmesi kadar komalı olgunun olası prognozunun önceden tahmin edilebilmesi de önemlidir. Olgunun takibi ve göstereceği değişiklikler böylelikle rasyonel bir şekilde izlenebilir.

Bu çalışma yukarıda kısaca özetlenen düşüncelerin ışığında, strok olgularında görülen komalarda elde edilen klinik ve laboratuvar verilerinin prognozla ilişkisini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Gerek klinik bulguların gerekse laboratuvar yöntemlerinin prognozu öngörmede sağladığı veriler analiz edilmiştir.

GENEL BİLGİLER

NORMAL BİLİNÇ VE KOMANIN TANIMI

Bilincin klinik ve pratik tanımı, kişinin uyanıklık hali içinde kendini ve çevresini tanıyabilmesi ve değerlendirebilmesidir. Bilinç sağlıklı bir beyin işlevi sonucudur. Genel anlamı ile bilinç bozuklukları ve değişiklikleri ise serebral yetersizliğin sonucudur (33).

Normal bilinç iki ana başlık altında incelenebilir; uyanıklık ve farkında olmak. Uyanıklık, genel bir fonksiyondur ve dıştan ve bedenden gelen uyarılara karşı organizmanın dikkatli bir hazırlık içinde olmasını sağlar. Bu nedenle uyanıklık, bilincin bir tür açma-kapama anahtarı görevini üstlenir (19). Farkında olmak ise içinde bulunulan durumu tanıma ve değerlendirme yeteneğidir. Bu nedenle bilinçlilik veya bilinçli olma, yani kişinin kendisini ve çevresini tanıması, ayırt etmesi ve deneyimleri karşılaştırabilme yeteneğini taşıması durumudur denebilir.

Uyanıklık anatomik olarak "Assendan Retiküler Aktive Edici Sistem" (ARAS) ile sağlanır. ARAS orta beyin ve pons tegmentumunun paramedian bölgelerindeki retiküler cevherde yerleşen nöronların çıkıcı lifleri ile oluşturulur. Bu sistem fonksiyonel olarak talamusun intralaminer, medial ve retiküler çekirdekleri ile bağlantı kurar. Talamus üzerinden ve ayrıca talamus dışından tüm kortikal ve subkortikal yapılara geniş bir projeksiyon halinde yayılarak kortikal nöronları uyarır. Aynı şekilde kortikal nöronlardan retiküler cevhere de inici bağlantılar vardır. ARAS'ın devamlı aktivasyonu tüm beyin bölgelerini, özellikle hemisferik korteksi devamlı uyanık tutar. ARAS trigeminal, vagal, işitme, denge, görme ve koku stimülasyonlarının tümünden haberdardır. Sonuç olarak bu sistem dikkati toplama ve uykudan uyanma işlevlerinden sorumludur. Pontin uyku sistemi ise ARAS'ı fizyolojik olarak inhibe eder ve uyku gerçekleşir.

Serebral korteksin dikkatlilik durumu ARAS'dan gelen uyarıcı impulslarla değişikliğe uğrar. Retiküler sistemin en belli assendan yolu fasciculus tegmentalis centralistir. Bu yol tegmentum, nukleus ruber'in dorsal kısmı ve subtalamik bölgelerden geçerek talamusun intralaminer nukleuslarına ulaşır.

BİLİNÇ BOZUKLUKLARININ FİZYOPATOLOJİSİ

Bilinç bozuklukları bilinci sağlayan iki ana yapının ya da bunların birinin (korteks ve beyin sapı ARAS'ın) etkilenmesiyle ortaya çıkar. Bu durumda ya yaygın kortikal etkilenme ya da ARAS'ın supresyonu akla gelmelidir (42).

a) Yaygın kortikal tutuluş: Serebral kortekste tek bir lezyon, bulunduğu lokalizasyon ile ilgili fokal nörolojik bulgulara yol açmasına karşın ciddi bilinç bozukluğu oluşturmaz. Eğer bilinç bozukluğuna yol açan kortikal bir hastalık söz konusu ise bu kural olarak yaygındır. Bu duruma alkol ve ilaç gibi toksik nedenler ya da anoksi veya metabolik nedenler örnektir.

2) ARAS'ın supresyonu: Beyin sapında ve yine ARAS'la ilgili olarak talamusdaki bir grup küçük hücre grubundan oluşan ARAS kortekse ve talamusa yaptığı sürekli stimülasyon etkisi ile uyanıklığı sağlar. İşte bu sistemin fonksiyonel ya da anatomik kesisine yol açan bir lezyon öncelikle uyanıklığı bozar. Bu durum supratentoryel ve infratentoryel bası ve intrinsik beyin sapı lezyonları ile oluşur.

Supratentoryel bası. Tentoryum serebellinin üzerinde yer alan her türlü lezyon (epidural, subdural hematomlar, tümörler, abseler, intraserebral hemorajiler) genişleyerek ve beyin dokusunun yerini değiştirerek bilinç bozukluğuna yol açabilir. Hatta bu bası bazen öyle ileri düzeylere ulaşır ki, derin diensefalik ve beyin sapı yapılarında yer değiştirme ve sıkışma sonucunu yaratabilir. Sonuçta ARAS etkilenir ve bilinç bozukluğu gelişir. Bu nedenle bilinç bozukluklarının gelişiminde herniasyon mekanizmaları önemli rol oynar.

İnfratentoryel bası. Arka fossada bir basınç artışı bu alandaki anatomik yapıların yukarı (tentoryel aralığa) veya aşağı doğru (foramen magnuma) itilmesine yol açar. İnfratentoryel basınç artışı da beyin sapı-ARAS sistemini etkiler ve bilinç bozukluğu gelişir.

İntrinsik beyin sapı lezyonları. Beyin sapı içindeki lezyonlar da (travmatik veya hipertansif pons hemorajileri, tümörler ve dejeneratif hastalıklar gibi) ARAS'ı direkt olarak etkileyerek bilinç bozukluğu yaratırlar.

BİLİNÇ BOZUKLUĞU: KLİNİK VERİLER

Her iki hemisferin birlikte aktivitesi bir integrasyon olayı halinde bilinçlilikten sorumludur. Komada ise uyanıklık ve farkında olma birlikte bozulmuştur ve çeşitli uyaranlara gereken psikomotor, motor yada verbal yanıtlar verilemez.

Bilinç bozukluklarını derecelendirilmesi:

1. Konfüzyon: Uyanıklığın hafif düzeyde yitimi ile birlikte mental ve affektif işlevlerin bozukluğuna konfüzyon denir. Hasta bu tabloda kolayca uyandırılabilir. Ancak en belirgin bulgu olarak dikkat ve konsantrasyon azalmıştır.

2. Somnolans-letarji: En hafif bilinç bozukluğu durumu uykuya eğilimdir. Bu tabloda hastanın gözleri kapalıdır, ancak sözel bir uyarana kolayca uyandırılabilir ve anlamlı bir verbal ilişki kurulabilir. Ancak sözel stimulus kalktığında hasta yeniden gözlerini kapatır.

3. Stupor: Yukarıda tanımlanan durumun daha ileri hali söz konusudur. Hasta sürekli uyur. Ağrılı uyarana uyandırılabilir; ancak anlamlı bir verbal ilişki kurulamaz. Hasta konfü olup, verdiği yanıtlar çoğu kez anlamsızdır.

4. Semikoma-koma: Bilinç bozukluğunun en ileri aşamasını simgeler. Tüm stimuluslara karşı yanıtızlık söz konusudur. Bu düzeydeki bilinç bozuklukları ağrılı uyarana verilen yanıtın niteliğine göre koma veya semikoma olarak adlandırılabilir. Kötü prognoz için ciddi bir potansiyel tehlikedir (1).

Tablo 1'de yukarıda tanımlanan bilinç bozukluklarının temel klinik özellikleri gösterilmiştir.

Bu tabloda gösterilen bilinç bozukluğu düzeyleri hastaların durumunu sadece kalitatif olarak gösterebilir. Hastaların kantitatif ölçümlerle takibinin yapılabilmesi için çeşitli koma skalaları geliştirilmiştir. Bu skalalardan Glasgow Koma Skalası (GKS) en yaygın olarak kullanılan skala olmuştur (Tablo 2). Teasdale ve Jennet (55) tarafından öncelikle kafa travmalı

Tablo 1: Bilinç bozukluklarında temel klinik özellikler.

1. Açık Bilinç

- Tam uyanık (uykuya eğilim yoktur)
- Alert (uyaranların farkındadır)
- Dikkatli (enerjisini tek bir hedefe yöneltebilir)

2. Somnolans

- Kornea, öğürme ve ağrı refleksleri korunmuştur.
- Herhangi bir uyaranla kolayca uyandırılır.
- Uyandırıldığında fonksiyonları normaldir.
- Hiç uyarılmazsa ara ara hafif uykuya eğilim vardır.

3. Stupor

- Ağrıya yanıt var
- Kornea refleksi var
- Öğürme refleksi var
- Uykuludur ancak verbal uyaranla uyandırılır
- Ara ara 5 dakika veya daha az sürelerle spontan olarak uyanır
- Spontan hareketleri var
- Emirlerle basit hareketleri yapar

4. Semikoma

- Ağrıya yanıt var
- Kornea refleksi var
- Öğürme refleksi var
- Verbal uyaranlara yanıt yok
- Ağrılı uyaranlarla uyarıldığında 1 dakikadan kısa süreli periodlarla spontan hareketler gözlenir.

5. Koma

- Ağrıya yanıt yok
- Kornea refleksi yok
- Öğürme refleksi yok
- Spontan hareket yok

olgularda kullanılması için önerilen bu koma skalası günümüzde diğer etyolojilere bağlı komalı olgularının takibinde de sıklıkla kullanılmaktadır. Bu skalada hastanın göz hareketleri, motor hareket yeteneği ve sözel ilişki düzeyi parametrelerinde gösterdiği özellikler göz önünde tutulmuştur. Skalada bu sistemlere ait primer bir bozukluk olmaksızın görülen bozukluklar bilinç bozukluğu olarak değerlendirilir. Örneğin afazik bir bozukluğa bağlı sözel iletişim bozukluğu ya da oküler motor bozukluklarla beraber görülen bilinç bozuklukları skalanın değerlendirilmesinde göz önünde tutulmalıdır. Skor düştükçe koma düzeyi ağırlaşmaktadır. Puanları 1-1-1 olan bir hasta derin komadadır (32.55).

Tablo 2. Glasgow Koma Skalası.

<u>E (GÖZ AÇMA)</u>	<u>PUAN</u>
Spontan açıyor	4
Verbal uyaranla açıyor	3
Ağrılı uyaranla açıyor	2
Uyaranla açamıyor	1
<u>M (MOTOR YANIT)</u>	
Emirlere uyuyor	6
Ağrıyı lokalize ediyor	5
Ağrıdan uzaklaşıyor	4
Ağrıya anormal fleksör yanıt	3
Ağrıya anormal ekstensör yanıt	2
Motor yanıt yok	1
<u>V (VERBAL İLİŞKİ)</u>	
Anlamlı ve oryante	5
Konfüzyonel yanıt	4
Anlamsız verbal ilişki	3
Anlamsız sesler	2
Verbal ilişki yok	1

Tablo 3. Koma Nedenleri.

1. SUPRATENTORYEL LEZYONLAR (% 21)
 - A. Subkortikal destrüktif lezyonlar
 1. Talamik infarktlar
 - B. Supratentorial kitle lezyonları
 1. Hemoraji
 - a. İntracerebral (hipertansif, vasküler anomali)
 - b. Epidural, subdural hematomlar
 2. İnfaroktlar (trombotik, embolik)
 3. Tümörler (Primer, metastatik)
 4. Abseler (intracerebral, subdural)
 5. Kapalı kafa travmaları
2. İNFRAENTORYEL LEZYONLAR (% 13)
 - A. Kompresif lezyonlar
 1. Serebellar hemoraji
 2. Serebellar infarkt
 3. Serebellar tümör
 4. Serebellar abse
 5. Basiller anevrizma
 - B. Destrüktif veya iskemik lezyonlar
 1. Pontin hemoraji
 2. Beyin sapı infarktları
 3. Beyin sapı demyelinizasyonu
 4. Basiller migren
3. DİFFÜZ VE/VEYA METABOLİK BEYİN DİSFONKSİYONU (% 65)
 - A. Diffüz intrinsik bozukluklar
 1. Ensefalit veya Ensefalomyelit
 2. Subaraknoid hemoraji
 3. Nütrisyonel
 4. Hepatik ensefalopati
 5. Üremi
 6. Pulmoner hastalıklar
 7. Endokrin bozukluklar
 8. İlaç intoksikasyonları
 9. İon ve asit- baz dengesi bozuklukları
 10. Mikst ve nonspesifik metabolik koma
4. PSİKİYATRİK KOMA (% 1)
 - A. Konversiyon reaksiyonu
 - B. Depresyon
 - C. Katotonik stupor

KOMA NEDENLERİ

Komaya çok sayıda etyoloji yol açabilir. Bu nedenler Tablo 3'de gösterilmiştir. Bu sınıflamada komaya yol açan nedenler, yukarıda 'komanın fizyopatolojisi' bölümünde sözü edilen anatomik oluşumlar göz önüne alınarak yapılmıştır.

Bu tablodan da görüleceği gibikomaların en sık nedenini diffüz beyin etkilenmesine yol açan metabolik nedenler oluşturmaktadır. Acil servislerde oldukça sık görülen koma nedenlerinden biri hipoglisemidir. Hem hipoglisemi hem de hiperglisemi çeşitli düzeylerde bilinç değişiklikleri meydana getirir. Pankreatik tümörlerde, retroperitoneal sarkomlarda ve aşırı dozda antidiyabetik ilaç almakla hipoglisemik koma görülebilir.

Sirotik ve diğer kronik karaciğer hastalıklarında serum amonyak seviyesinin ani hızlı yükselmesi ciddi bilinç değişikliklerine yol açabilir.

Çocuklarda Reye sendromu çeşitli düzeylerde bilinç bozukluğu ve klinik bulgulara sebep olur. Sendromun 1. döneminde bulantı, kusma, 2. döneminde hiperventilasyon ve deliryum, 3. döneminde dekortikasyon ve stupor, 4. döneminde deserebre postür ve koma, 5. döneminde ise derin koma, beyin ölümü ve beyin sapı refleksleri yitimi ile gelişir.

Santral sinir sisteminde depresyona yol açan önemli metabolik nedenlerden biri de elektrolit dengesizlikleridir. Burada serum osmolalitesi ile yakından ilgili olan serum sodyum düzeylerindeki değişimler konvülsiyon ve bilinç değişikliklerine yol açarlar. Uygunsuz ADH salınımı ve hiponatremi oluşmasına yol açan akciğer, pankreas, over ve prostat kansinomaları bilinç değişikliklerinde rol oynayabilirler.

Her tipteki santral sinir sistemi enfeksiyonları, gerek (viral ve bakteriyel menenjitler, ensefalitler ve beyin abseleri) konfüzyon, letarji hatta koma düzeyine varan bilinç bulanıklığına sebebiyet verebilir.

Intrakranyal tümörler de KIBAS'a ve herniasyona yol açarak, ventriküler sisteme bası ile BOS dolanımını engelleyerek, kendi içine kanayarak ve konvülsiyonlara neden olarak bilinç

bozukluklarına neden olabilirler.

Kafa travmaları bir başka önemli bilinç bozukluğu nedenidir. Kommosyo serebri, kontüzyo serebri, laserasyon gelişebilir. İntrakranyal (epidural, subdural, intraserebral) kanamalar görülebilir. Gelişen beyin ödemi ile birlikte oluşan kalp ve solunum bozuklukları klinik tabloyu daha da komplike hale getirir.

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA BİLİNÇ BOZUKLUKLARI

Serebrovasküler hastalıklar bilinci sağlayan anatomik yapıları etkileyerek bilinç bozukluklarına yol açabilirler. Serebrovasküler hastalıklar içinde bilinç bozukluğuna en sık olarak arteryel orjinli (iskemik ve hemorajik) damar hastalıkları yol açar. Ancak venöz tromboz ve hipertansif ensefalopati gibi durumlarda da bilinç bozukluğu görülür. Bu son iki durumda bilinç bozukluğu kural olduğu gibi klinik tablo infarkt ve hemorajiye göre daha ciddidir.

Arteria Karotis Interna Alanı İnfarktı.

Millikan ve Jones'a (27) göre karotis sisteminde infarktı olan olgularda 5 ayrı klinik profil izlenir;

1. Nörolojik bulgularda yedi gün içinde temel bir değişiklik görülmeyen olgular (% 39). Tamamlanmış inme olarak kabul edilir. Bilinç bozukluğu görülmez.
2. Nörolojik tablo geliştikten sonra iyileşme görülen olgular (% 35). Bu olgularda da bilinç bozukluğu gelişmez.
3. Nörolojik defisitinin progresyon gösterdiği olgular (% 19). Fokal nörolojik bulgulardaki ilerlemeye progresif bilinç bozukluğu eşlik eder.
4. Nörolojik defisitinin belirli bir remisyon, sonradan hızlı progresyon gözlenen olgular (% 3). Fatal sonuçlanabilen bilinç bozuklukları görülebilir.

5. Nörolojik bulguların geç dönemde kötüleştiği olgular (% 4). 48 saatin sonunda gözlenen sabit klinik profilden sonra nörolojik defisitde ve bilinçte bozulma ortaya çıkar.

Vertebrobaziler İnfarkt.

Jones ve ark (28) vertebrobaziler infarktlarda gözlenen, birinci hafta sonundaki klinik profili dört gruba ayırmışlardır;

1. Nörolojik defisitinin değişmediği olgular (% 11). Bilinç bozukluğu gelişmez.
2. Nörolojik bulgularda iyileşme görülen olgular (% 35). Bilinç bozukluğu gelişmez.
3. Nörolojik defisitinin progresif olarak kötüleştiği olgular (% 43). Kötüleşme 48-96 saatlerde maksimaldir. Mortalite oranı yüksektir.
4. İyileşme-kötüleşme ile giden olgular (% 11). İlk 2 gün içindeki iyileşme dönemini 2-4. günlerdeki kötüleşme izler. Mortalite oranı yüksektir.

İntraserebral Hemorajiler.

İntraserebral hemorajilerin en sık görülen tipi olan putaminal hemorajilerde nörolojik defisitinin ağırlığı geniş bir spektrum gösterir. Hiç bir bilinç bozukluğu olmayan, küçük hemorajilere karşın, geniş hemorajiler ani veya progresif bilinç bozukluğuna yol açarlar. Geniş hemorajilerde 12 saat içinde ventriküler ve talamik yayılım, akut hidrosefali gelişebilir.

Talamik hemorajinin temel klinik belirtileri ani bilinç bozukluğu, sensori-motor defisit, başağrısı, kusma ve bazı olgularda bilinç bozuklukları ve oküler motor bozukluklardır. Küçük (çapı 2 cm veya daha küçük) hemorajilerin sadece medial yerleşimli olanlarında bilinç bozukluğu görülebilir. Talamus dışına yayılım gösteren, ventriküle açılan, akut hidrosefali ve beyin sapı basısına yol açan büyük (3 cm'den büyük) hemorajilerde ise bilinç bozuklukları olağan bir bulgudur.

Sentral pontin hemorajiler ani başlayan derin koma, kuadripleji, miyotik pupiller ile karakterizedir. Değişik oftalmoplejik bulgular eklenebilir ve çok kısa süre içerisinde kaybedilirler. İlk 6 saat içinde koma gelişen olgularda fatal sonuç kaçınılmazdır. Hemipontin sendrom ve dorsolateral sendrom olarak isimlendirilen parsiyel pontin hemorajilerde ise klinik tablonun zenginliğine karşın iyileşme kuraldır(59).

Serebellar hemorajili olgulardaki klinik profil genel olarak iki gruba ayrılabilir; ilk grupta klinik tablonun başlamasından itibaren progresif bilinç bozukluğu gözlenen olgular yer alır. İkinci grupta ise başlangıçta bilinci açık, klinik bulguları stabil olan, ancak sonraki günlerde akut bilinç bozukluğu gelişerek kaybedilen olgular yer alır (32).

Lober hemorajilerde de, hematoma büyüklüğüne ve KİBAS'a bağlı olarak bilinç bozuklukları gelişebilir. Bu olgulardaki koma oranı % 0.3-18 arasında bildirilmiştir (32).

Bilinç bozuklukları en ender olarak kaudat nukleus başı hemorajilerinde görülür. Ventriküle açılan ve SAK kliniği veren hemorajilerde bilinç bozuklukları gelişebilir.

Subaraknoid Kanama.

SAK'ın tüm klinik süreci içerisinde bilinç bozukluğu gelişebilir. Olguların bir bölümünde kafa içi basıncın ani artışı ve serebral perfüzyon basıncının düşmesine bağlı olarak başlangıçta geçici bilinç bozuklukları görülebilir. Ender olarak SAK, 5-10 dakika içerisinde ani ölüme de yol açabilir. Olguların bir bölümünde ise başlangıçtan itibaren konfüzyon, uykuya eğilim klinik tabloya egemendir.

SAK'ın komplikasyonları da önemli bir bilinç bozukluğu nedenidir. Bunların başında 'yeniden kanama' gelir. İlk hafta içinde en yüksek oranda görülebilen yeniden kanamada mortalite giderek yükselir. SAK'ın başlamasından hemen sonra gelişen akut hidrosefali ve günler-haftalar sonra gelişen normal basınçlı hidrosefalide progresif bilinç bozuklukları gözlenir. SAK'ın bir diğer önemli komplikasyonu ise, 2-14. günlerde gelişebilen vazospazmdir. Klinik tabloya eklenen diğer bulguların yanısıra, olguların önemli bir bölümünde bilinç bozuklukları

gelişir.

Serebral Venöz Trombozlar.

Oldukça değişken klinik tablolara ve bilinç bozukluklarına yol açarlar. En sık görülen bulgular fokal nörolojik bulgular, bilinç bozuklukları ve baş ağrısıdır (8). Bilinç bozuklukları trombozun gelişim biçimi, yerleşimi, venöz kollateral dolaşımın işlevi ve eşlik eden komplikasyonlara bağlıdır (32).

Şekil 1'de bir serebrovasküler hastalıkta ortaya çıkan fizyopatolojik olaylar ile bunun klinik yansıması görülmektedir.

Serebrovasküler patolojilerde komaya yol açan fizyopatolojik mekanizmalar ise şu şekilde özetlenebilir;

1) Ponto-mezensefalik retiküler cevheri tutan iskemi ve hemorajiler ARAS ile serebral hemisferler arasındaki fonksiyonel bağlantıyı keserek komaya yol açabilirler.

2) Tek yanlı hemisferik lezyonlar hemisferik ödem meydana getirerek transtentorial herniasyon yaparak mezensefalon üzerinde kompresyon oluşturur. Bu durum da retiküler yapılar üzerinde fonksiyonel ve anatomik değişmeler yaratarak ARAS'ın devamlılığını bozar.

3) Bazı ünilateral akut hemisferik lezyonlarda serebral kan akımı ipsilateral hemisfer yanısıra kontrateral hemisferde de azalır. Bu durum her iki hemisferin nöral işlevlerinin azalması ile karakterizedir bu durum diasizis olarak bilinir. Bu durumda da geçici bilinç bozuklukları oluşabilir. Bu etkinin ortadan kalkması ile bilinç yerine gelir.

4) Akut bilateral hemisferik lezyonlar geçici koma tablosu oluşturabilir. Burada üst beyin sapı ARAS korunduğu için bir süre sonra koma ortadan kalkar uyanıklık geri döner, ancak hemisferlerde destrüksiyon meydana gelmişse bilinç bozukluğu devam eder. Bu duruma persistent vejetatif state (sürekli bitkisel yaşam) adı verilir.

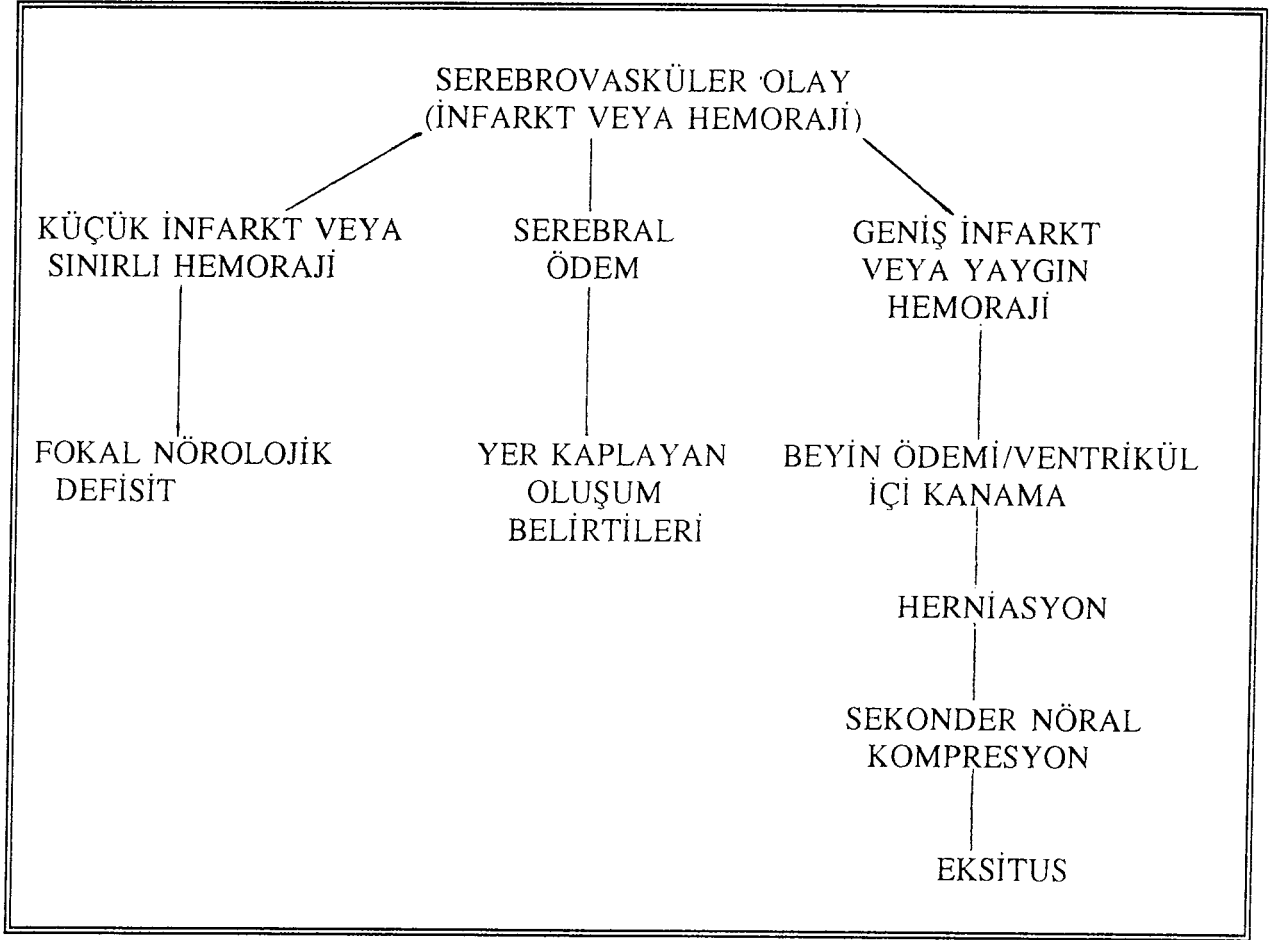
5) Serebellar vasküler lezyonlar ani ödem etkisi oluşturarak beyin sapına kompresyon ve hidrosefali ile ciddi komatöz durumlara yol açabilirler.

6) Akinetik mutizm subtalamik ve talamik bölgeyi içine alan lezyonlarda görülür koma tablosundan çıktıktan sonra hastada akinezi, derin bellek ve tanıma işlev bozukluğu görülür. Locked-in sendromunda Ponsun basis kısmının vasküler lezyonla destrükte olması yanısıra tegmentum kesimi etkilenmemiş olabilir. Bu durum baziller arter tıkanmalarında görülebilir. Etkilenen bölgeden afferent ve efferent uzun traktuslar geçtiği için hasta kuadro plejiktir. Bilinçle ilgili retiküler cevheri taşıyan tegmental yapılar ve serebral korteks sağlam olduğu için bu olgularda gerçek anlamda bir bilinç bozukluğu yoktur. Çevresi ile göz kırpma hareketleri ile ilişki kurabilir.

7) Subdural hematomlarda, yaşlılarda, alkoliklerde ve travmaya maruz kalanlarda supratentorial yapılara kompresyon sonucu progresif ensefalopati oluşabilir.

Serebrovasküler hastalıklarda bilinç bozukluğunu yaratan ve prognozu belirleyen en önemli unsur beyin ödemidir. Bunun yanısıra, prognozu belirleyen ekstraserebral nedenlerin de sürekli olarak izlenmesi gerekir. Özellikle yaşlı hastalarda daha da etkili olan enfeksiyon (örn. pnömoni), elektrolit bozuklukları, kalp yetmezliği gibi durumlarda da yavaş, ancak sürekli progresif bilinç bozuklukları gözlenebilir. Tablo 4 'de gösterilen 100 serebral infarkt olgusundaki ölüm nedenleri arasındaki ekstraserebral nedenlerin oranı konu ile ilgili belirli bir fikir vermektedir (7).

ŞEKİL 1



Tablo 4. 100 serebral infarkt olgusunda ölüm nedenleri.

Ölüm Nedenleri	Olgu Sayısı
Transtentoryel herniasyon	31
Pnömoni	29
Kardiyak nedenler	17
Pulmoner emboli	13
Septisemi	5
Arteriyel anevrizma rüptürü	2
Böbrek yetmezliği	1
Mikotik anevrizma rüptürü	1
Akut pulmoner ödem	1

KOMALI HASTADA KLİNİK YAKLAŞIM

Komadaki bir hastada bir yandan komanın etyolojisi ayırd edilmeye çalışılırken, diğer yandan bilinç bozukluğunun santral sinir sisteminde ve vücudun diğer sistemlerinde yaratacağı olumsuz etkileri önleme çabalarına girişilmelidir. Bunun için de ilk yapılması gerekli işlem vital fonksiyonların korunması/devam ettirilmesidir. Tablo 5’de komalı bir olguda ilk yapılması gereken işlemler sıralanmıştır.

Tablo 5. Komalı hastaya klinik yaklaşım.

<p>1) Vital fonksiyonların kontrolü ve değerlendirmesi</p> <ul style="list-style-type: none">a) Kan basıncı kontrolüb) Solunum (Hava yolu açılması)c) Kardiak bulgular(monitörize edilmesi)d) Damar yolu açılmasıe) Öykü alınması, risk faktörlerinin araştırılması <p>2) Beyin fonksiyonları değerlendirilmesi</p> <ul style="list-style-type: none">a) Beyin sapı fonksiyonları korunmuş (Toksik inceleme, BBT, MR). Operabl lezyon : Nöroşirurji konsültasyonu İnoperabl lezyon : Destekleyici tedavi Normal BBT: LP yapılır<ul style="list-style-type: none">a1. BOS'da infeksiyon bulgusu: Antibiyotika2. Hemorajik BOS: SAK (Anjiyografi)a3. Normal BOS: Destekleyici tedavi (Antiödem tedavi)b) Beyin sapı etkilenmesi Herniasyon (Transtentorial, serebellar, santral)<ul style="list-style-type: none">b1. Nöroşirurji konsültasyonub2, Antiödem tedavib3. BBT, AnjiyografiHerniasyon kanıtı yok (Toksik ve metabolik - BUN, CBC, elektrolitler- inceleme, BBT, MR, anjiyografi ve lomber ponksiyon).

KOMALI HASTADA MUAYENE BULGULARI

Vital bulgular.

Öncelikle solunum fonksiyonu, kalp hızı ve ritmi kan basıncı değerlendirilir. Disritmi belirlenirse monitorizasyon takipne-hipoksi durumlarında ise oksijenizasyon yapılması gereklidir. Hipo veya hipertansiyon belirlenebilir. Her iki durumda da acilen gereken önlemler alınmalı ve tedaviye başlanmalıdır. Vücut ısısı ölçülmeli ve sürekli takip edilmelidir. Etyoloji ile ilgili olarak hipo veya hipertermi görülebilir.

Baş ve boyun.

Travmalı bir hastada hematoma, fraktür v.b. açısından değerlendirilmelidir. Baş ve boyun bölgesindeki multipl travmalar santral sinir sistemi ve servikal omuriliği ilgilendirileceğinden gerekli muayene ve radyolojik tetkikler yapılmalıdır.

Deri.

Ani kan kayıplarında anemik hastalıklarda solukluk, üremik ve hepatik komalarda primer hastalığa ait deri rengi saptanabilir. Ayrıca multipl abse, sellulit ve benzer enfeksiyöz durumlarda deri muayenesi önemlidir.

Solunum.

Takipne, hipoksi gibi durumlar solunum sisteminin de etkilendiğini gösteren bulgulardır. Metabolik komalarda, sistemik hastalıklarda, karaciğer ve böbrek patolojilerine bağlı bilinç değişikliklerinde solunum patterni değişikliğe uğrar.

Kardiak muayene.

Taşiaritmi veya bardiaritmi kardiak output'un düştüğü bilinç bozukluklarında görülür. Endokarditis veya mural trombus sonucu oluşan serebral emboli değişik düzeylerde bilinç bulanıklığı meydana getirir. Akut miyokard infarktüsü de kardiak atımda değişmelere yol açarak bilinci etkiler. İntrakranial basınç bağlı olarak EKG'de Q- T intervali uzaması veya ST- T değişiklikleri ve aritmileri görülebilir.

Abdominal muayene.

Organomegali, peritonda sıvı, pulsatil kitle imajı primer hastalık açısından önem taşır. Pelvik ve rektal muayene de anormal batin muayenesi ile birlikte değerlendirilmelidir. Hepatomegali, peritonda sıvı, ekimoz olması karaciğer ve pankreas patolojilerini düşündürmelidir.

KOMALI HASTADA NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME

Solunum.

Komadaki bir hastada solunum patternleri prognoz ve lezyon lokalizasyonu ile ilgili önemli ipuçları verir. Bu nedenle de dikkatle izlenmesi ve kaydedilmesi gerekir. Komada saptanan dört tip solunum özellikle önem taşır. Bunlar Cheyne-Stokes tipi solunum, santral nörojenik hiperventilasyon, apneik ve ataksik solunumdur (42).

Cheyne Stokes solunumunda gittikçe hızlanan bir hiperventilasyon döneminden sonra solunum amplitüdü düşer ve bunu bir apne dönemi izler. Apne fazı kısadır. Derin serebral hipoksi yaratan lezyonlarda görülür (Hipertansif ensefalopati, serebral infarkt, tentoryel herniasyon)

Santral nörojenik hiperventilasyon örneğinde ise yüksek amplitüd ve frekansta bir solunum sürer gider patolojik destrüksiyon üst beyin sapından pons ortalarına kadar inebilir.

Apneik solunumda 2-3 saniye ile inspirasyon ve ekspirasyon krampları birbirini izler araya başka patolojik örnekler katılabilir. Lezyon orta ve alt pons tegmental bölümündedir. Prognoz için kötü bir işarettir. Ataksik solunum en kötü ve prognoz için en umutsuz durumdur. Solunum otonomisinde primer merkez olarak çalışan bulbus retiküler formasyonu zarara uğramıştır. Görünüşte ritmi hiç belli olmayan amplitüdü değişken solunum atakları ve apne dönemleri birbirini izler.

Şekil 2’de bilinç bozukluğu olan olgularda saptanan ve yukarıda tanımlanan solunum bozukluğu patternleri diagram halinde ve santral sinir sisteminde tutulan anatomik oluşumlarla birlikte görülmektedir.

Pupilla.

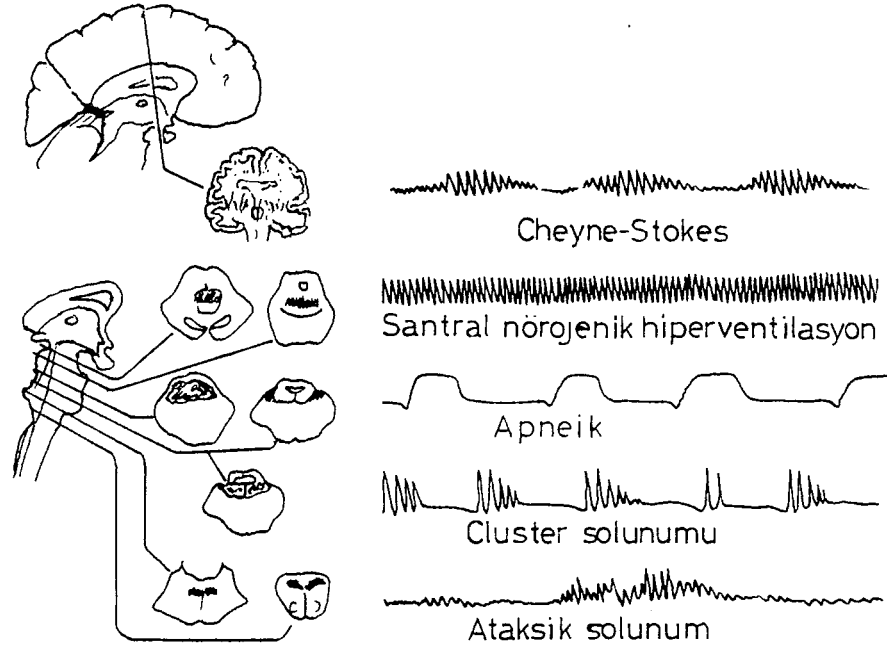
Komada pupiller değişiklikler oldukça sık olarak görülür. Lezyonun beyin sapındaki yayılımı ile ilgili bilgiler verir (33). Pupilla reaksiyonları 3. sinirle gelen parasempatik yollar ve üst servikal sempatik gangliondan gelen perikarotid sempatik pleksus arasında bir refleks arkusu

ile düzenlenmiştir.

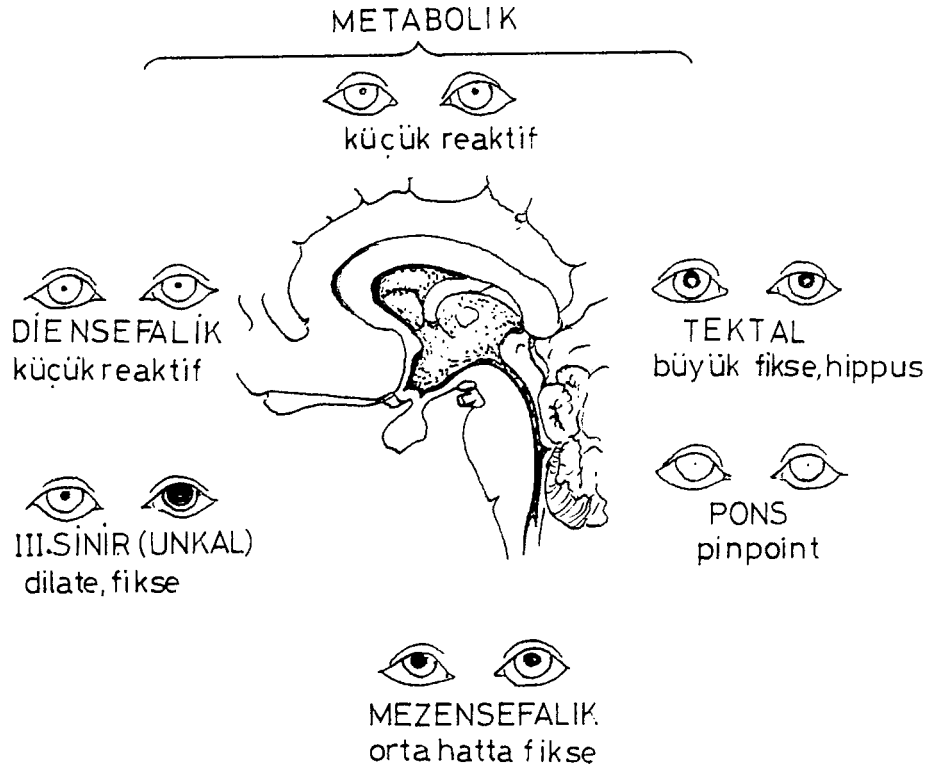
Serebral zararlanma hemisferlerde veya diensefalona kadar inmişse pupilla 2 mm veya daha küçük çapta ve ışığa reaktiftir. Üst beyin sapı mezensefalonda hasarında pupiller geniş ve fikstir. Tektal bölge tutulmuşsa pupilla spazmotik titremelerle daralıp genişleyebilir (Hippus). Prektaktal zararlanmada hiç bir reaksiyon gözlenmez. Pons lezyonlarında pupilla iğne ucu gibi dardır ve hiç reaksiyon vermez (Pin- Point). Şekil 3'de komalı olgularda saptanan pupil anormallikleri diagram halinde gösterilmiştir.

Motor yanıtlar.

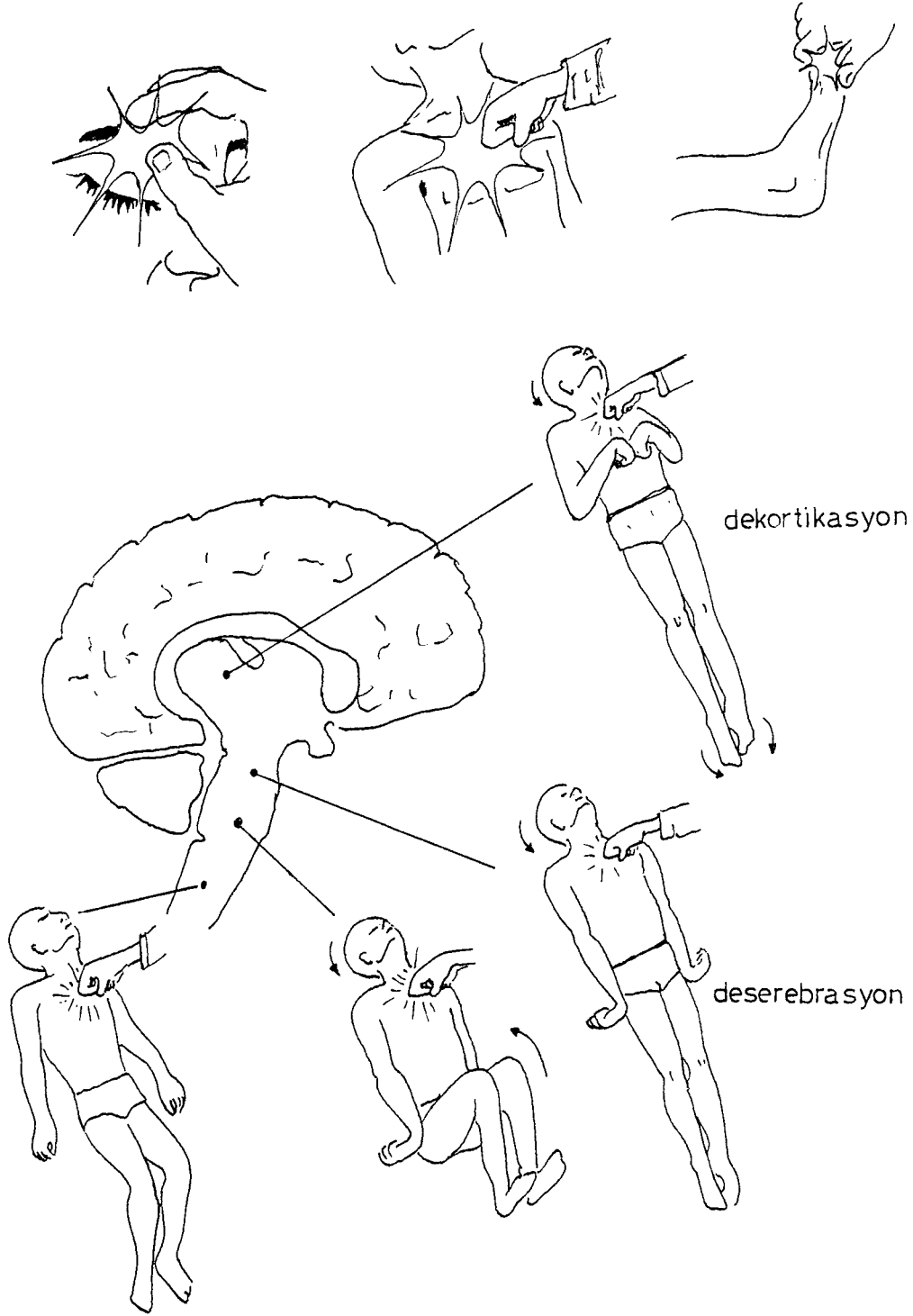
Komada görülen anormal motor yanıtlar lezyon yeri ve prognoza ait yargıların değerlendirilmesinde önemli bir faktör olarak ortaya çıkarlar. Bilateral derin frontal, diensefalik zararlanmanın yol açtığı bilinç yitiminde yakalama refleksi (grasping) görülebilir. Koma derinleştikçe ağırlı uyaranla anormal fleksiyon ve ekstansiyon postürleri oluşur. Orta hattan ağırlı uyaran vermek esastır kollarda fleksör bacaklarda ekstansör yanıt kombinasyonu supratentorial subkortikal bir destrüksiyonu işaret eder, nisbeten hafif ve prognoz için umut vericidir. Bu duruma dekortikasyon postürü adı verilir. Ağırlı, uyaranla hem kollarda hem de bacaklarda ekstansör kasılma gövde ve ense kaslarında opüsto tonus olması biraz daha derin üst beyin sapına kadar inen supratentorial zararlanmaya işaret eder. Deserebrasyon postürü adı da verilen bu durumda prognoz daha umut kırıcıdır. Pons içinde bir lezyon varlığında kollarda ekstansör bacaklarda fleksör yanıt alınır. Hiç motor yanıt alınmaması destrüksiyonun bulbusa kadar indiği gösterir. Prognoz bu durumda oldukça ağırdır ve genelde fatal seyreder. Şekil 4'de bu bulgular şematik olarak gösterilmiştir.



Şekil 2. Komada Solunum Patternleri



Şekil.3 Komada pupil bulguları



Şekil 4 : Komada anormal motor yanıtılarına göre lezyon düzeyinin tespiti

Kranial sinirler.

Yukarıda belirtilen incelemelerden başka kornea refleksi değerlendirilmeli ve ayrıca göz dibi muayenesi yapılmalıdır (17). Kornea refleksi trigeminal sinirin oftalmik dalı ile fasiyal sinir arasında kurulmuş bir yüzeyel reflekstir. Trigeminal sinir afferent, fasiyal sinir ise efferent yolunu oluşturur. Bu açıdan bakıldığında, kornea refleksi beyin sapının bütünlüğü ile ilgili önemli veriler sağlar.

Göz dibinde gözlenen papilödem ve subhyaloid kanama gibi bulgular KİBAS ve subaraknoid hemorajiler açısından özel bir önem taşırlar.

KONJUGE GÖZ HAREKETLERİ

Bu bölümde kısaca gözlerin konjuge hareket mekanizmalarında önemli görevler üstlenen PPRF ve MLF ile vestibüler sistem hakkında bilgi verilecek, bunu takiben de beyin sapı reflekslerine değinilecektir.

Gözlerin eş zamanlı olarak yukarıya aşağıya ve iki yana hareketine konjuge hareket denir. Gözlerin horizontal konjuge hareketi ilgili prefrontal korteksten (8. alan) doğan oküler motor lifler kapsula internanın ön bacağından geçer ve tegmentumun üst ucunda karşıdan gelen liflerle çaprazlaşır; pontin paramedian retiküler formasyonda (PPRF) sonlanır. PPRF'den kalkan bir uyarım aynı yandaki abduzens nukleusuna giderken bir taraftan da medial longitudinal fasikulus (MLF) içinde karşı yan okulomotoriusun iç rektus çekirdeğine gider. MLF daha ön hipotalamik bölgelerden başlayıp geride beyin sapı boyunca seyreden ve bu tür assosiyasyonları kurmaya yarayan bir sistemdir. Bu organizasyon sayesinde bir göz abduksiyon yaparken diğerinin de aynı anda addüksiyon ve aynı objeye bakması sağlanmış olur.

Horizontal bakışta olduğu gibi vertikal yönde konjuge bakışta frontal korteksin, hareketli bir objeyi izlemek için ise oksipital korteksin katkısı gerekir. Farklı olarak frontopontin ve oksipitopontin bağlantılar mezensefalik tegmentum nukleuslarına uğrar. Bu pretektal bölge subkortikal vertikal bakış merkezi gibidir. Supranükleer mekanizmaların aksaması çeşitli bakış bozukluklarına yol açar.

Gözlerin bir bakış yönünde fiksasyonu konjuge deviasyon, bir yöne bakış paralizisi konjuge bakış paralizisi olarak anılır. Orta frontal gyrus (8. alan) lezyonları laterale konjuge deviasyon yaratabilir.

Komadaki hastalarda okülosefalik ve okülovestibüler refleksler kontrol edilerek koma derinliği, lezyon yeri ve prognoza ait bilgiler toplanabilir.

Vestibüler Sistem.

Vestibüler semisirküler kanallar, utrikulus ve sakkulus vestibüler periferik organı oluştururlar. Bu yapılar içindeki reseptörler vücudun dengesini sağlamak ve uzaydaki üç boyut içine uyum sağlamakla görevlidir.

N. vestibularis, ganglion vestibularis içindeki bipolar nöronların merkezi uzantılarından meydana gelmiştir. Ganglionun periferik uzantıları fundusta area vestibularis'daki deliklerden geçerler. Sermisürküler kanalların ampullalarındaki kristalar ampulla uzun eksenine dikey durumda oturmuşlardır. Kristanın yüzeyindeki hücrelerin kıl uzantıları endolenf içine doğru uzanırlar. Aynı şekilde utrikulus ve sakkulus içinde bulunan makuler hücrelerin kılları da endolenf içine uzanırlar. Ganglionun periferik uzantıları ise krista ve makuladaki hücrelerin çevresinde dallanarak sonlanırlar.

Meatus akustikus internusun fundusunda ve iç kulakta ayrı ayrı seyreden N. cochlearis ve N vestibularis sinirleri meatusta birleşerek n. vestibulo-cochlearis'i (8. sinir) yaparlar. Bu sinir serebellopontin açıdan ponsa girer.

Vestibüler Kalorik Testler.

Kalorik test sermisirküler kanaldaki endolenfin aktif reseptörlerini etkiler. Kalorik uyarım esnasında hastanın başı 30 derece yükseklikte tutulmalıdır. Bu uyarımla posterior superior ve horizontal kanal etkileşime uğrayarak konjuge göz hareketleri ve ilgili kaslar üzerinde etkilerini meydana getirir.

Horizontal kanal uyarımı ile kontrlateral lateral rectus ve ipsilateral medial rectus; posterior kanal uyarımı ile kontrlateral inferior rektus ve ipsilateral superior oblik; superior kanal uyarımı ile de kontrlateral inferior oblik ve ipsilateral superior rektus kası etkilenir (42).

Okülovestibüler yanıt dış kulak yolundan kalorik irrigasyon ile kontrol edilir. Kulak yolunun açık ve timpanimun normal olduğundan emin olunmalıdır. Normal kişide soğuk irrigasyon ile hızlı fazı irrigasyonun karşı tarafına horizontal nistagmus olur. 2-3 dakika sürer.

Okülosefalik refleks.

Bilinç bozukluğu koma düzeyine varmışsa böyle hastalarda okülosefalik refleksler okülovestibüler refleksler ile birlikte komanın şiddeti, lezyon lokalizasyonu ve klinik prognozla ilgili önemli veriler sağlarlar (32,42).

Okülosefalik refleks taş bebek manevrası ile araştırılır. Göz kapakları açık tutulurken baş ani bir hareketle bir yana çevrilirse göz küreleri, oyuncak bebeklerde olduğu gibi karşı yana döner. Baş fleksiyona getirildiğinde yukarı doğru, ekstansiyona getirildiğinde aşağı doğru dönüş olur. Bilinç bozulmaya başladığında taş bebek manevrasını uygulamak ve yanıtlarını izlemek de kolaylaşır.

Diensefalona kadar hemisferik lezyonların sebep olduğu komalarda okülosefalik yanıtlar bozulmamıştır. Buna karşılık okülovestibüler yanıtlar bilinçle beraber bozulmaya başlamıştır. Önce irrigasyona karşı normal nistagmus yanıtı kaybolur. Yerleşmiş bir diensefalik komada gözler soğuk irrigasyon tarafına tonik deviasyon gösterir. İki taraflı soğuk irrigasyonda aşağı doğru, iki taraflı sıcak irrigasyonda ise yukarı doğru kasılma vardır.

Lezyon beyin sapı boyunca inmeye başlamışsa (orta beyinsapı MLF tutuluşu) taş bebek manevrasında iki gözün assosiye hareket niteliği kaybolur. Rotasyon yönündeki göz karşı yöne deviyeye olurken orta çizgiyi geçemez, diğeri beklenen yanıtı tamamlar; vertikal deviasyonlar genellikle bozulmamıştır. Kalorik testlerde irrigasyon tarafındaki göz aynı yönde tonik deviasyon yaparken karşı gözün etkilenmediği görülür. Bilateral sıcak ve soğuk uyarıma karşı yanıtlar

değişmemiştir.

Lezyon alt beyin sapına dek indiğinde okülosefalik yanıtlar kaybolur. taş bebek manevrası negatiftir. Kalorik irrigasyon ile hiçbir yöne deviasyon görülmez. Bu durum prognoz için oldukça kötü bir işarettir.

Okülosefalik ve okülovestibüler refleks bozuklukların yanında gözler spontan ve bakışla provoke olan anormal hareketler gösterebilir. Bunlar mutlaka bilinç yitimi ile olmayabilir. Retraksiyon nistagmusu denilen anormal harekette göz küresi ileri- geri silkintili kıpırdamalar yapar. Bu tüm göz kaslarının bir anda kasılmasına bağlıdır ve beyin sapına gelen kortikal inhibisyonların zayıflamasına bağlanmıştır. Konverjans nistagmusunda iki gözün içe doğru silkintili hareketleri gözlenir. Bu iki göz hareketi nistagmus olarak adlandırılmakla birlikte vestibüler sistem ile ilgili tutuluş yoktur. Mezensefalik lezyonlar neden olmaktadır. (33,42).

Oküler bobbing, göz kürelerinin aşağı doğru yuvarlanır tarzda anormal hareketleridir. Pons alt düzeylerindeki irritasyona bağlanmıştır. Serebellar kanama, akut hidrosefali gibi bu bölgeyi etkileyen olgularda görülüşü dikkati çekmektedir (33).

Soğuk kalorik uyarım ile okülovestibüler refleks değişiklikleri 4 ana grup içinde incelenir.

1) Normal yanıt: Bilinç açık, kulak yolu ve timpan zarın normal olduğu kişilerde beklenen yanıt, soğuk uyarım ile hızlı fazı uyarım karşı tarafına 2-3 dakika süren horizontal nistagmustur.

2) Tonik konjuge sapma: Diensefalona kadar inen yaygın serebral lezyonların yol açtığı komada (diensefalik tip) gözler soğuk uyarım ile uyarılan yöne doğru tonik deviasyon yapar. Normal durumda görülen nistagmus kaybolmuştur.

3) Diskonjuge yanıt: Lezyonun beyin sapına doğru yayılması durumunda ve oküler sinir nukleusları arasındaki ilişkinin bozulması (orta beyin sapı/MLF tutuluşu) durumundaki soğuk kalorik uyarıma cevap uyarım tarafındaki gözün tonik deviasyonu yaparken karşı gözün

etkilenmediği görülür.

4) Yanıt yok: Beyin sapı yaygın etkileniminde soğuk kalorik uyarım ile gözlerin hiçbir yönde deviasyon yapmadığı görülür.

KOMADA ELEKTROFİZYOLOJİ

Elektrofizyolojik veriler gerek komalı olguların değerlendirilmesinde gerekse de bu olguların izlenmesinde önemli veriler sağlamaktadır.

Bilinç bozukluğunda EEG.

Komalı olguların değerlendirilmesinde EEG'nin özel bir önemi vardır. Gerek organik temelin gösterilmesinde gerekse de değişik nedenlere bağlı komalarda ortaya çıkan EEG patternlerine göre ayırıcı tanıya önemli katkıda bulunur (4).

Komanın erken dönemlerinde alfa ritminin giderek kaybolduğu ve yerini teta frekansındaki, intermittant yavaş aktiviteye bıraktığı gözlenir. Etyolojiden bağımsız olarak en sık görülen bulgu delta ve teta frekansındaki diffüz, sürekli yavaşlamadır. İntermittant delta ritmi subkortikal, derin frontal, supratentoryel lezyonların yanı sıra, metabolik ve hipoksik ensefalopatilerde de görülebilir.

Bazı koma tiplerinde siklik olarak uyku içcikleri ve K kompleks gibi tipik uyku patternleri görülebilir. Komanın derinleşmesiyle, kortikal disfonksiyona veya beyin sapı mekanizmalarının direkt etkilenmesine bağlı olarak bu patternler giderek kaybolur.

Cheyne-Stokes tipi solunumu olan olgularda düşük voltajlı düzensiz aktivite ile yüksek voltajlı yavaş dalgaların yer değiştirdiği gözlenebilir.

Öncelikle kafa travmalı olgular olmak üzere, intrakranyal lezyonlara bağlı komalı olgularda diffüz bilateral, delta dalga paroksizmleri gözlenebilir. Epileptik nöbet olmaksızın spike ve/veya sharp dalgalar görülebilir. Trifazik dalga patterni sıklıkla hepatik komada görülür.

Klasik olarak bu pattern 1.5-2.5 sn aralarla bilateral, senkron ve her iki hemisfer üzerinde simetrik olarak ortaya çıkar. Bunun yanısıra hipoksi, intoksikasyon, metabolik bozukluklar ve subdural hematoma da görüldüğü bildirilmiştir. Ciddi anoksik ensefalopatilerde alfa aktivitesi ritmik olarak ortaya çıkabilir (4).

EEG, supratentoryel lezyonlara bağlı komalı olgularda sıklıkla lateralize bulgular verir(58). En sıklıkla lokalize veya unilaterale yavaşlama ve yavaş veya hızlı aktivitenin asimetrik olarak deprese olduğu gözlenir. Komanın derinleşmesiyle bu bulgular da giderek kaybolur.

EEG'nin 'beyin ölümü' tanısında - beraberinde getirdiği tartışmalarla birlikte - özel bir yeri ve önemi vardır. 'Elektroserebral sessizlik' olarak adlandırılan düz trasenin bu olgularda tanı için gerekli olduğu bildirilmiştir (49).

Beyin Sapı İşitsel Uyarılmış Potansiyeller (BAEP).

BAEP'ler kulağa stimulus verilmesinden sonra EEG zemin aktivitesi içinde oluşan ve yüksek sayıda ortalanan kafa derisi üzerinden kaydedilen nöroelektrik potansiyellerdir. İşitsel uyarının başlattığı nöroelektrik aktivite, işitme yolundan kortekse yol alırken bu yol üzerindeki nöroanatomi işitsel sistem yapılarından 7 özgün dalga komponenti oluşur. Dalgalar Jewett sınıflanmasına göre I, II, III, IV, V, VI, VII olarak numaralandırılır (53).

Kayıtlamada referans elektrot vertekse (Cz), aktif elektrod ise sağ ve sol mastoid bölgede deri altına (A1 ve A2) tatbik edilir. Bu konumda elde edilen dalgalar verteks (-) potansiyeller olup negatif defleksiyonlar gösterir. Kayıtlamalar aktif mastoid elektrodun konumuna ve uyarılan tarafa göre sağ ve sol ipsilateral kontrilateral ve binaural olarak yapılır. Kayıt sırasında kişinin sakin ve rahat durumda olması sessiz yerde çalışılması diğer kulağa gürültü maskeleyesi yapılması gerekir. Gerekli topraklamaların yapılmış olması hastanın nefes alıp verme dışında mümkünse her türlü hareketten kaçınması koşuldur. Verteks-mastoid arasında kayıtlanan bipolar EEG aktivitesi yaklaşık 500.000 defa yükseltgenir ve 100-5000 Hz frekans limitlerinde filtre edilir. Elde edilen uyarılmış potansiyeller 1024- 2048 veya 4000 kez ortalananır.

İnsanda BAEP'ler ilk kez Jewett ve Williston tarafından 1971'de tanımlanmıştır. Stockard ve Rossiter (53) tarafından BAEP bulgularının klinik ve patolojik korelasyonları ortaya konmuştur. Bu çalışmalara dayanarak I, III ve V. dalgaların sırasıyla işitme siniri, pons ve mezensefalondan köken alan volüm kondüktif elektrik aktiviteyi yansıttıklarını ortaya koydu. Bundan başka bu dalgaların tepe noktaları arası mesafenin, bu seviyeler arasındaki nöral iletimi indirekt olarak gösterdikleri anlaşıldı. Örneğin I-III. dalgalar arası mesafenin işitme yolunun kaudal bölümünün, III-V. dalgalar arası mesafenin ise pontin ve mezensefalik alanda (daha rostral bölümün) sinir iletimi hakkında bilgi verdiği anlaşılmıştır (53).

BAEP dalgalarının tanımı ve özellikleri.

Dalga I. Kaynağı işitme siniridir. Merkezi sinir sistemi patolojilerinden çok retrokohlear ve ekstraaksiyel periferik olaylardan etkilenir. Referans çalışmalarında I. dalganın en belirgin olarak verteks-mastoid bağlantı ile oluştuğu ortaya konmuştur (41). Başlangıç dalgası olduğu için tanımlanması zorunludur.

Dalga II. Kohlear nukleusun aktivitesini yansıtır. Kontrlaterale kayıtlarda komponent göreceli olarak korunur, negatif uzantısında amplitüd olarak artar. Kontrlaterale kayıtlarda pozitif tepesi belirginleşir, Böylece I ve III gibi düşük amplitüdü iki dalga arasında ortaya çıkar. Bazı kişilerde II. ve III. dalgaların tek bir dalga halinde kaynaştığı görülebilir.

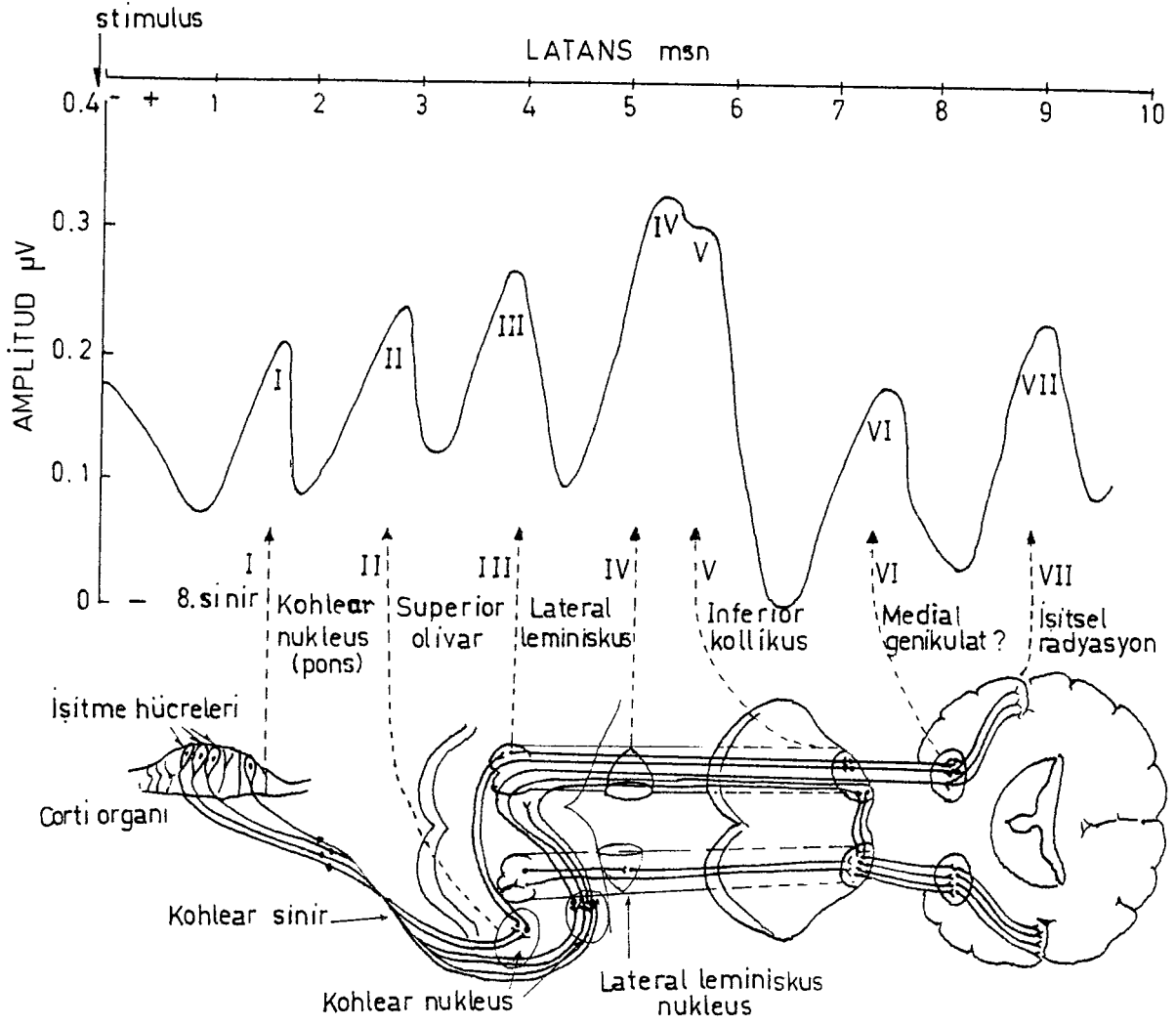
Dalga III. Superior olivar nukleus ve bu düzeyde oluşan işitme yolunun çaprazlaşmalarından köken alır. Bazı normal olgularda I. ve V. dalgaları arası mesafenin normal olmasına karşın özellikle kontrlaterale kayıtlarda III. dalga latansının kısalıp II. dalga latansının uzayabileceği bildirilmiştir.

Dalga IV. Ponsun lemniscus lateralis ve ventral nukleusun aktivitesinden köken alır. İpsilaterale kayıtlarda IV ve V bifazik kompleks oluşturabilir. Kontrlaterale kayıtlamada IV ve V ayırt edilebilir bu durumda IV. dalga latansı kısalmakta, V. dalga latansı uzamaktadır.

Dalga V. İnférieur kollikulus ve bu düzeyde oluşan çaprazlaşmalarından köken

almaktadır. Normal olgularda en iyi tanımlanabilen komponenttir. Genellikle uzun keskin bir negatifliğin takip ettiği dominant bir pozitif dalga gösterir. Kontrilateral kayıtlarda IV'e göre daha büyük amplitüd gösterir. Orta hattan mezensefalonun kesisi halinde V 'in bozulması kökeninde inferior kollikulus yanısıra orta hattı geçen çaprazlaşan liflerin bulunduğunu düşündürür(13,45).

EP'lerin değerlendirilmesinde bunların başlıca kaynaklarının nöroanatomik yapılar olduğu unutulmamalıdır. İpsilateral ve kontrilateral kayıtlar birbirinden farklıdır. İpsilateralde I ve V arası dalgalar elde edilir. Fakat kontrilateral de II ve V arası dalgalar bulunur. Kontrilateral kayıta I. dalga interfaz nedeniyle kaybolmaktadır.



Sekil 5. BAEP Dalgalarının anatomik yapılarla ilişkisi

Tablo 6'da yukarıda tanımlanan BAEP dalgalarının gösterdikleri anatomik yapılar özetlenmiş, bu yapılar ayrıca Şekil 5'de gösterilmiştir.

Tablo 6. BAEP dalgaları.

Dalga	I.	8. kranial sinir.
Dalga	II.	Kohlear nukleus.
Dalga	III.	Superior oliver nukleus ve bu düzeyde çaprazlaşan işitme yolları.
Dalga	IV.	Ponsta lemniskus lateralis ve ventral nukleus.
Dalga	V.	Mezensefalonda inferior kollikulus ve bu düzeydeki çaprazlaşmaları.
Dalga	VI.	Korpus genikulatum mediale.
Dalga	VII.	Talamokortikal projeksiyon.

BAEP'lerin tanınabilirliği ile ilgili çalışmalarda I.,III. ve V. dalgaların tüm kayıtlarda gözlenebildiği izlenmiştir. Diğer komponentlerin tanınabilirliği ise tüm yaş grupları için ortalama % 85 ve % 98 arasında değişmektedir (31).

Bilinç bozukluğunda BAEP.

Şekil 5'de görüldüğü gibi BAEP, kohlear nuklesdan itibaren beyin sapı yapılarının fonksiyonel bütünlüğü ile ilgili önemli veriler sağlamaktadır. Bu nedenle BAEP yanıtları komalı olgularda ayrıntılı olarak incelenmiştir (13). Supratentoryel lezyonlara bağlı komada BAEP yanıtlarını inceleyen Uziel ve Benezeck (60) koma düzeyi ile BAEP'in belirli bir korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir. Bununla birlikte BAEP'leri normal olup da kaybedilen bir çok olguya da dikkat çekmişlerdir. Doğal olarak intrakranyal lezyon beyin sapına ve beyin sapında da kaudale doğru ilerledikçe BAEP anormalliği artmaktadır(56). Pontin ve medüller aktivitenin klinik belirtileri yoksa III., IV. ve V. dalgaların yokluğu kötü prognozla birlikte beyin sapı hasarının yaygın yapısal bir özellikte olduğunu gösterir. BAEP'de I. dalga dışındaki diğer dalgaların yokluğu ya da hiçbirinin olmaması sıklıkla beyin ölümünü gösteren bulgular olarak kabul edilir (13).

Yapısal lezyonlara bağlı komada BAEP ile prognoz arasında çok belirli bir paralellik olduğunu söylemek oldukça güçtür. Konu ile ilgili görüşler netleşmemiştir. Örneğin beyin sapı tutuluşu olmayan komalarda BAEP'in önemli oranda korunduğu izlenmiştir. Chiappa (13) konuya oldukça ihtiyatlı yaklaşıarak BAEP'in komanın prognozuna katkısının sınırlı olduğunu vurgulamıştır.

Bununla birlikte BAEP'in metabolik ve toksik nedenlere bağlı komalarda genellikle normal olduğu bildirilmiştir (51). Spontan EEG aktivitesinin uzun sürelerle suprese olduğu metabolik koma olgularında BAEP yanıtları normal bulunmuştur. Bu nedenle BAEP'in yapısal ve metabolik/toksik koma ayırımının yapılmasında önemli veriler sağladığı vurgulanmıştır.

BEYİN ÖLÜMÜ

Hemisferlerde ve beyin sapında yaygın destrüksiyon ile oluşan, irreversibl kabul edilen, gün ve haftalar içinde ölümün beklendiği bir durumdur. Bilinç ve motor aktivitenin tam yitimi yanında solunum kaybı da esastır. Kişi ancak yapay solunum ile yaşatılabilir. Bu süreçte iç organların hemostazisi devam eder. Kalp vurumu, ısı kontrolü, gastrointestinal motilite korunmuştur. Beyin lm kriterleri ile ilgili olarak, birbirine benzeyen, ancak ayrıntılarda farklılıklar içeren çok sayıda tanı kriteri önerilmiştir. Tablo 7'de değişik merkezlerce önerilen beyin ölümü tanı kriterleri verilmiştir. Bunlar arasında ise en sık kullanılan tanı kriteri 'Cerebral Survival Criteria'dır (42). Tüm bu kriterlerin dışında, lkemizde Sağlık Bakanlığı tarafından hazırlanan ve halen kriterler ise Tablo 8'de görülmektedir.

Tablo 7. Beyin Ölümü Tanı Kriterleri

Harvard kriterleri (1968)	<ol style="list-style-type: none">1. Yanıtsız koma2. Apne3. Sefalik reflekslerin kaybı4. Spinal reflekslerin kaybı5. İzoelektrik EEG6. Klinik tablonun en az 24 saat sürmesi7. İntoksikasyon ve hipotermi dışlanacaktır
Minnesota kriterleri (1971)	<ol style="list-style-type: none">1. Ön koşul: İrrevesibl serebral lezyonun varlığı2. Spontan hareketlerin kaybı3. Spontan solunumun kaybı4. Beyin sapı reflekslerinin kaybı5. Klinik tablonun değişmeden, 12 saat süre ile devam etmesi
İsveç kriterleri (1972)	<ol style="list-style-type: none">1. Yanıtsız koma2. Apne3. Beyin sapı reflekslerinin kaybı4. İzoelektrik EEG5. 25 dakika ara ile yapılan iki aortokranial kontrast madde injeksiyonundan sonra serebral damarların dolmaması
Cerebral survival criteria (1977)	<ol style="list-style-type: none">1. Ön koşul: Tüm uygun ve terapötik işlemlerin tamamlanmış olması2. Yanıtsız koma3. Apne4. Fiks-dilate pupillerle birlikte, beyin sapı reflekslerinin kaybı5. İzoelektrik EEG6. Yukarıda tanımlanan tablonun gelişmesinden sonra en az 6 saat geçmiş olmalı ve 30-60 dk. aralarla yapılan kontrollerde tablo devam ediyor olmalıdır7. Serebral dolaşımın durduğunun gösterilmesi (zorunlu kriter değil)

Tablo 8. Sağlık Bakanlığı Beyin Ölümü Tanı Kriterleri

1. Tam bilinç kaybı.
2. Spontan hareket yokluğu; ağırlı uyaranlara yanıtızsızlık
3. Spontan solunumun olmaması.
4. Beyin sapı reflekslerinin (ışık, kornea, okülovestibüler, okülosefalik, palatal ve trakeal reflekslerin alınamaması).
5. Apne testinde spontan solunumun başlamaması.
6. Daha önceden tanısı konan olgularda en az 12 saat, etyolojisi bilinmeyen olgularda en az 24 saatin geçmiş olması.
7. Aşağıda sıralanan işlemlerin uygulanması:
 - a) BBT ile intrakranyal lezyon araştırılmalıdır.
 - b) Primer hipotermi dışlanmalıdır.
 - c) Hipovolemik ve hipotansif şok dışlanmalıdır.
 - d) Geri dönüşümü söz konusu olabilen intoksikasyonlar, metabolik ve endokrin bozukluklar dışlanmalıdır.

HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışmaya Nisan 1991-Şubat 1992 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında serebrovasküler hastalıklara bağlı bilinç bozukluğu-koma tablosu ile yatan 87 olgu alınmıştır. 47'si (% 54) erkek, 40'ı (% 46) kadın olan olguların yaş ortalaması 57.7 ± 9.69 (20-78)'dir. BBT çekilemeyen olgular çalışmadan dışlanmışlardır. Olgulardaki tanı dağılımı şu şekildedir: Serebral infarkt (33 olgu; % 37.9), intraserebral hemoraji (54 olgu; % 62). Olguların kliniğimizde izlenme süresi ortalama 8.2 (1-40) gündür.

Olguların değerlendirilmesi.

1. Fizik ve nörolojik muayene: Hastaların tümünde ayrıntılı fizik muayene ile birlikte nörolojik muayene yapılmıştır. Fizik muayenede kan basıncı, nabız, ateş, solunum sayı ve patterni, kardiyovasküler durum, deri ve turgor-tonus değerlendirilmiştir. Kardiyovasküler değerlendirmelerin tümü Kardiyoloji konsültasyonu ile belirlenmiştir.

Nörolojik değerlendirme için başta bilinç durumu olmak üzere tam nörolojik muayeneleri yapılmıştır. Bilinç durumunun saptanmasında Glasgow Koma skoru (GKS) esas alınmıştır. Bu skorda hastaların bilinç durumları nümerik olarak, toplam 15 puan üzerinden değerlendirilmektedir (Tablo 2). Bu skalada 8 puanın altındaki skorlar 'koma' olarak kabul edilir. Bu nedenle GKS 8 veya 8'in altında olan olgular çalışmaya alınmışlardır. Buna ek olarak hastaların ışık refleksi ve okülosefalik refleks yanıtları ayrıntılı olarak kaydedilmiştir. Bilateral ışık refleksi alınmayan olgular 'ışık refleksi (-)' olgular olarak kabul edilmiştir.

Olguların klinikte yatışları sonunda oluşan klinik tabloları (klinik sonuç) dört ana başlık altında değerlendirilmiştir; 1. eksitus; 2. vejetatif state; 3. ciddi-orta derecede sekel; 4. minimal düzeyde sekel-tam iyileşme.

2. Vestibüler kalorik testler (Okülovestibüler refleks): Soğuk kalorik testler 50 cc buzlu su ile yapılmıştır. Kalorik yanıtlar ise 4 grupta (normal yanıt, tonik konjuge sapma, diskonjuge yanıt, yanıt yok) sınıflandırılmıştır. Eğer olguda 50 cc buzlu su ile yanıt alınamazsa test ikinci kez 100 cc buzlu su ile tekrarlanmıştır. Yine yanıt alınamamışsa olgunun kalorik uyarıma

yanıt vermediği kabul edilmiştir.

3. Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyeller (BAEP): 30 olguda, hastanın kliniğe yatışından sonraki mümkün olan en kısa süre içerisinde kliniğimiz Nörofizyoloji Laboratuvarında BAEP incelemesi yapılmıştır. İnceleme Nöromatic 2000 EMG-Evoke Potansiyel Cihazında 10 Hz, 102 db klik uyarım ile 4000 stimulus verilerek kayıtlanmıştır.

Aktif elektrod C2'ye, referans elektrod mastoide yerleştirilerek, önce sağ daha sonra da sol taraftan kayıt yapılmıştır. İşlem sırasında nonsefalik toprak elektrodu kullanılmıştır. Sağ ve sol ipsilateral kayıtlar ikişer kez yazdırılarak aygıtın dijital cursoru ile I'den V'e kadar olan dalgaların latansları ve I-III, I-V ve III-V interpeak latansı (sentral iletim zamanı) ölçülmüştür. Değerlendirmede kalitatif bir skorlama yapılmıştır:

Grade 1 : Normal dalgalar.

Grade 2 : Bir tarafta I-V interpeak latansı $> 2 \times SD$.

Grade 3 : Her iki tarafta I-V interpeak latansı $> 2 \times SD$.

Grade 4 : Bir tarafta en az III., IV. ve V. dalgalar yok.

Grade 5 : Her iki tarafta da III., IV. ve V. dalgalar yok.

4. BBT: Tüm olguların hastaneye yatıştan sonraki mümkün olan en kısa zaman içinde BBT incelemeleri yapılmış ve olası kötü prognoz bulguları değerlendirilmiştir: 1) Beyin sapına bası, 2) Ventriküle açılma, 3) Hidrosefali, 4) Orta hat şifti, 5) Basal sisternalarda kapanma. Bu bulguların var olup olmadığına göre BBT bulguları aşağıdaki şekilde derecelendirilmiştir:

Grade 0 : Hiç bir kötü prognoz bulgusu yok.

Grade 1 : 1 kötü prognoz bulgusu var.

Grade 2 : 2 kötü prognoz bulgusu var.

Grade 3 : 3 kötü prognoz bulgusu var.

Grade 4 : 4 kötü prognoz bulgusu var.

Grade 5 : 5 kötü prognoz bulgusu var.

5. İstatistiksel değerlendirme: Komada klinik sonucu etkileme olasılığı olan bulguların klinik sonuçla ilişkisinin araştırılmasında ve bu bulguların kendi aralarındaki karşılaştırmalarda t - testi uygulanmıştır. 0.05`den kucuk p değerleri istatistik olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Glasgow Koma Skoru-Prognoz İlişkisi: 87 olgu içinde. GKS'nda 3 puan alan olgu sayısı 18 (% 20.6), 4 puan alan olgu sayısı ise 29'dur (% 33.3). Bu olguların tümü kaybedilmişlerdir. GKS yükseldikçe prognozun giderek düzeldiği dikkati çekmiştir. GKS'u 8 olan olguların tümü sekelle ya da tam iyileşme göstermişlerdir. GKS ile klinik sonuç arasında oldukça anlamlı bir ilişki söz konusudur. GKS küçüldükçe prognoz kötüleşmektedir ($p < 0.0001$) (Tablo 9).

Tablo 9. Glasgow Koma Skalası-Prognoz İlişkisi

GKS (n=87)	Eksitus (%)	Vejetatif State n(%)	Ciddi-Orta Derecede Sekel n(%)	Minimal Sekel-Tam İyileşme n(%)
8 (n=8)	-	-	2 (25)	6 (75)
7 (n=10)	2 (20)	2 (20)	5 (50)	1 (10)
6 (n=6)	4 (66)	1 (17)	1 (17)	-
5 (n=16)	12 (75)	2 (12.5)	2 (12.5)	-
4 (n=29)	29 (100)	-	-	-
3 (n=18)	18 (100)	-	-	-
TOPLAM	65	5	10	7

$p < 0.0001$

Okülofefalik Refleks-Prognoz İlişkisi: Olguların 22'sinde (25.2) okülofefalik yanıtlar alınamamış ve bu olguların tümü eksitus olmuştur. Minimal düzeyde yanıt alınan 44 olgunun ise 38'i (% 86.3) kaybedilmiştir. Okülofefalik yanıtları normal olarak alınan 21 olgunun ise sadece 5'i (% 23.8) kaybedilmiştir (Tablo 10). Okülofefalik yanıtların alınamaması ya da azalmış olarak alınması prognozun kötü olacağını gösteren bir bulgudur ($p < 0.0001$).

Tablo 10. Oküloşefalik refleks-prognoz ilişkişisi

Oküloşefalik Yanıt (n= 87)	Eksitus n (%)	Vejetatif State n (%)	Ciddi-Orta Derecede Sekel n (%)	Minimal Sekel Tam iyileşme n(%)
Normal (21)	5 (24)	3 (14)	7 (34)	6 (28)
Minimal (44)	38 (86)	2 (4.5)	3 (7)	1 (2.5)
Yok (22)	22 (100)	-	-	-
Toplam (87)	65 (75)	5 (6)	10 (11.5)	7 (7.5)

$p < 0.0001$

Oküloşestibüler Refleks-Prognoz İlişkişisi: Vestibüler kalorik uyarıma yanıt alınamayan 22 olgunun tümü eksitus olmuştur. Diskonjuge yanıt alınanlarda bu oran % 77, tonik konjuge sapması olan olgularda ise % 55'dir. Normal yanıt alınan bir olgu ise sekelsiz iyileşmiştir (Tablo 11). Bu bulgularla kalorik yanıtlarla klinik sonuç arasında da oldukça anlamlı bir ilişkinin varlığı ortaya konmuştur ($p < 0.001$).

Tablo 11. Oküloşestibüler refleks-prognoz ilişkişisi.

Kalorik Yanıt n=87	Ölüm n(%)	Vejetatif state n(%)	Ciddi-Orta Derecede sekel n(%)	Minimal sekel Tam iyileşme n(%)
Normal Yanıt (n=1)	-	-	-	1
Tonik Konjuge Sapma (n=26)	14 (55)	2 (7.5)	8 (30)	2 (7.5)
Diskonjuge Yanıt (n=38)	29 (77)	3 (8)	2 (5)	4 (10)
Yanıt Yok (n= 22)	22 (100)	-	-	-
TOPLAM	65	5	10	7

$p < 0.001$

Işık Refleksi-Prognoz İlişkisi: Işık refleksi alınan olguların % 66.1'i, buna karşın alınamayan olguların ise tümü eksitus olmuştur. Işık refleksi yanıtları ile prognoz arasında da bir ilişki söz konusudur ($p < 0.05$). Işık refleksi alınamayan olgularda klinik sonucun olumsuz olacağı önceden tahmin edilebilir (Tablo 12).

Tablo 12. Işık refleksi-prognoz ilişkisi

Işık Refleksi (n= 87)	Ölüm n (%)	Vejetatif state n (%)	Ciddi-Orta Derecede Sekel n(%)	Minimal Sekel Tam İyileşme n(%)
Işık refleksi (+) (65)	43 (66)	5 (7.5)	10 (15)	7 (11.5)
Işık Refleksi (-) (22)	22 (100)	-	-	-
Toplam (87)	65	5	10	7

$p < 0.05$

BAEP Yanıtları-Prognoz İlişkisi: BAEP uygulanan 30 olguda, BAEP bulgularının klinik sonuç ile korelasyon göstermediği izlenmiştir ($p > 0.05$). En düşük mortalite oranı Grade 1'li olgularda (% 25) görülürken, en yüksek oran (% 84) Grade 3'lü olgularda saptanmıştır. Grade 5'li olgulardaki mortalite oranı ise % 60'dır (Tablo 13). Bu sonuçlarla bilinç bozukluğu olan olgularda BAEP yanıtlarının prognoz tayininde önemli bir veri sağlamadığı sonucuna varılmıştır.

Tablo 13. BAEP yanıtları-prognoz ilişkisi

BAEP (n=30)	Ölüm n(%)	vejetatif state n(%)	Ciddi-Orta Derecede Sekel n(%)	Minimal Sekel- Tam İyileşme n(%)
GRADE 1 (n=8)	2 (25)	2 (25)	3 (37.5)	1 (12.5)
GRADE 2 (n=7)	4 (58)	-	1 (14)	2 (28)
GRADE 3 (n=6)	5 (84)	-	-	1 (16)
GRADE 4 (n=4)	3 (75)	-	-	1 (25)
GRADE 5 (n=5)	3 (60)	-	2 (40)	-
TOPLAM	17 (57)	2 (6.5)	6 (20)	5 (16.5)

p > 0.05

BBT Bulguları-Prognoz İlişkisi: BBT'de hiç bir olası kötü prognoz belirtisi bulunmayan (grade 0) 7 olgunun sadece 2'si (% 28.5) eksitus olurken, bu oran olguların BBT grade'leri yükseldikçe artmıştır. Grade 4 ve 5'li olguların tümü eksitus olmuşlardır (Tablo 14). BBT bulguları ile kötü prognoz arasında belirli bir ilişki söz konusudur (p < 0.05).

Tablo 14. BBT bulguları ile prognoz ilişkisi.

BBT (n=87)	Ölüm n(%)	Vejetatif state n(%)	Ciddi-orta derecede sekel n(%)	Minimal sekel -tam iyileşme n(%)
Grade 0 (n=7)	2 (28.5)	-	2 (28.5)	3 (43)
Grade 1 (n=13)	6 (46.5)	1 (7.5)	4 (30)	2 (15)
Grade 2 (n=33)	25 (76)	2 (6)	4 (12)	2 (6)
Grade 3 (n=23)	21 (91)	2 (9)	-	-
Grade 4 (n=9)	9 (100)	-	-	-
Grade 5 (n=2)	2 (100)	-	-	-
TOPLAM	65	5	10	7

p < 0.05

Etyoloji-Prognoz İlişkisi: Serebral infarktlı olgularda mortalite oranı % 60.5, intrakranyal hemorajili olgularda ise % 83.'dür. Komaya yol açan serebrovasküler hastalıklarda hastalığın doğası ile prognoz arasında belirli bir ilişki saptanmamıştır (p < 0.05) (Tablo 15).

Tablo 15. Koma etyolojisi-prognoz ilişkisi

BBT Etiyoloji n=87	Eksitus n(%)	Vejetatif state n(%)	Ciddi-Orta Derecede Sekel n(%)	Minimal Sekel Tam iyileşme n(%)
Infarkt n=33	20 (60.5)	3 (9)	6 (18)	4 (12.5)
Hemoraji n=54	45 (83)	2 (3.7)	4 (7.5)	3 (5.8)
TOPLAM	65	5	10	7

p > 0.05

Lezyon Lokalizasyonu-Prognoz İlişkisi: İntrakranyal hemorajilerde hemorajinin lokalizasyonu ile prognoz arasında belirli bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 16). Buna karşın serebral infarkt olgularında infarkt lokalizasyonu ile prognoz arasında belirli bir ilişki söz konusudur ($p < 0.05$). Bu olgularda en yüksek eksitus oranı beyin sapı infarktlarında görülmüştür. Bunu kortikal+ subkortikal ve subkortikal infarktlı olgular izlemiştir (Tablo 17).

Tablo 16. Hemorajik olgularda lezyon lokalizasyonu ile prognoz ilişkisi

BBTHemoraji (n=54)	Ölüm n(%)	Vejetatif state n(%)	Ciddi-Orta Derecede Sekel n(%)	Minimal Sekel Tam İyileşme n(%)
Derin(n=19)	15 (78)	1 (5.5)	2 (11)	1 (5.5)
Derin+Lober (n=22)	20 (90)	1 (5)	-	1 (5)
Beyin Sapı (n= 12)	10 (84)	-	1 (8)	1 (8)
Serebellar (n=1)	-	-	1 (100)	-
TOPLAM	45 (82)	2 (4)	4 (8)	3 (6)

$p > 0.05$

Tablo 17. Serebral infarktlı olgularda lezyon lokalizasyonu ile prognoz ilişkisi

BBT İnfarkt (n=33)	Ölüm n(%)	Vejetatif State n(%)	Ciddi-Orta Derecede Sekel n(%)	Minimal Sekel Tam İyileşme n(%)
Kortikal (n=0)	-	-	-	-
Subkortikal (n=5)	2 (40)	-	2 (40)	1 (20)
Kortikal + Subkortikal (n=10)	5 (50)	3 (30)	2 (20)	-
Beyin Sapı (n=17)	13 (76)	-	1 (6)	3 (18)
Serebellar (n=1)	-	-	1 (100)	-
TOPLAM	20 (61)	3 (9)	6 (18)	4 (12)

p < 0.05

Yaş, Cinsiyet ve Hipertansiyonun Prognozla İlişkisi: Yaş grupları arasında en yüksek mortalite oranı 71 ve yukarı yaş grubunda saptanmıştır. Bunu 61-70 yaş grubu izlemiştir. Ancak yaşın prognozla anlamlı bir ilişki göstermediği gözlenmiştir (p > 0.05) (Tablo 18). Cinsiyetler arasında prognoz açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p > 0.05) (Tablo 19).

Benzer şekilde hipertansif ve normotansif olgular arasında prognoz açısından farklılık saptanmamıştır (p > 0.05) (Tablo 20).

Tablo 18. Yaş-Prognoz İlişkisi.

Hastalar (n=87)	Eksitus (%)	Vejetatif state (%)	Ciddi-orta derecede sekel (%)	Minimal sekel-tam düzelme (%)
20-40 (n=5)	3 (60)	-	1 (20)	1 (20)
41-50 (n=13)	8 (61)	1 (8)	4 (31)	-
51-60 (n=39)	28 (71)	2 (5)	5 (14)	4 (10)
61-70 (n=25)	21 (84)	2 (8)	-	2 (8)
71-yukarı (n=5)	5 (100)	-	-	-
Toplam	65	5	10	7

p > 0.05

Tablo 19. Cinsiyet-Prognoz İlişkisi.

Hastalar (n=87)	Eksitus (%)	Vejetatif state (%)	Ciddi-orta derecede sekel (%)	Minimal sekel-tam düzelme (%)
Erkek (n=47)	34 (72.5)	3 (6.3)	6 (12.7)	4 (8.5)
Kadın (n=40)	31 (77.5)	2 (5)	4 (10)	3 (7.5)

p > 0.05

Tablo 20. Hipertansiyon-Prögnöz İlişkisi.

Hastalar (n=87)	Eksitus (%)	Vejetatif state (%)	Ciddi-orta derecede sekel (%)	Minimal sekel-tam düzelme (%)
HT (+) (n=61)	48 (78.5)	4 (7)	7 (11)	2 (3.5)
HT (-) (n=26)	17 (65)	1 (4)	3 (12)	5 (19)
Toplam	65	5	10	7

p > 0.05

TARTIŞMA

Çalışmamızda serebrovasküler hastalık nedeniyle gelişen koma tablosu ile izlenen 87 olguda prognozu önceden tahmin edebilmemize olanak sağlayacak parametreler araştırılmıştır. Değişik düzeylerde bilinç bozukluğu olan olguların % 38'inde nöroradyolojik olarak serebral infarkt, % 62'sinde intraserebral hemoraji belirlenmiştir. Komanın prognozunu belirleme olasılığı olan parametreler (Glasgow Koma Skalası, ışık ve okülocefalik refleksler, vestibüler kalorik test sonuçları, BAEP ve BBT bulguları) ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir.

Olgularımızda kötü prognozu önceden belirleyen bulgular şu şekilde sıralanmıştır; 1) Düşük Glasgow Koma skoru, 2) Işık refleksinin alınmaması, 3) Okülocefalik refleksin alınmaması, 4) Kalorik testte yanıt yokluğu ya da anormal yanıtların alınması, 5) BBT bulguları. BAEP bulgularının ise prognoz tahmininde önemli bir güvenilir veri sağlamadığı görülmüştür.

İlk kez Teasdale ve Jennet (55) tarafından kafa travmalı olguların izlenmesi için önerilen GKS uygulaması sonradan öncelikle travmatik olmak üzere tüm komalı olguların değerlendirilmesi ve izlenmesinde önemli bir yer edinmiş ve ideal bir yöntem olduğu belirlenmiştir (23). 1983-1985 yılları arasındaki kafa travması ile ilgili yayınların % 76'sında GKS'u kullanılmıştır (50). Jennet ve arkadaşlarına (26) göre kafa travmasında GKS'u 3-4 olanların mortalite oranı % 80, 5-7 olanlarda % 54, 8-10 olanlarda ise 27'dir. Kafa travmalı olgularda GKS'u lezyon tipi ile birlikte prognoz tahminine olanak sağlayan iki ayıraftan biridir (22).

GKS'nun nontravmatik komalı olgularda değerlendirilmesi oldukça sınırlı sayıda çalışmaya konu olmuştur (3,34,37,46). Sacco ve ark (46), değişik nontravmatik nedenli komalı olgularda GKS'ünü kullanmışlardır. 2 haftalık period sonundaki prognozu değerlendiren yazarlar GKS'u 3-5 olan hastaların % 85.2'sinin kaybedildiğini ya da devamlı koma tablosunda kaldığını, 6-8 olanlarda ise bu oranın % 46.9 olduğunu bildirmişlerdir. Prognozu belirleyen bir önemli unsur da ise komaya yol açan etyolojik nedendir. İki hafta sonunda ölen ya da devamlı koma tablosunda kalan olguların oranları etyolojik nedenlere göre şu şekilde sıralanmışlardır; hipoksik-iskemik koma (% 79), metabolik hastalıklara veya sepsise bağlı koma (% 68), fokal serebral

lezyonlara bağlı koma (% 66), jeneralize serebral hastalıklara (menenjit, hidrosefali, intraventriküler hemoraji ve SAK) bağlı koma (% 55), ilaçlara bağlı koma (% 27). Serebrovasküler hastalıklar nontravmatik komalar içinde en kötü prognoza sahip 3. hastalık grubu olarak dikkati çekmiştir. Yazarlar GKS ile birlikte komaya yol açan etyolojik nedenin birlikte değerlendirilmesinin komanın prognozunun önceden tahmininde önemli veriler sağladığını savunmuşlardır. Levy ve ark'nın (34) alışmasında ise serebrovasküler hastalıklar en kötü prognoza sahip hastalık olarak belirlemiştir. Bir yıl sonunda tam düzelme gösteren olguların oranı SAK'da sadece % 3, diğer serebrovasküler hastalıklarda ise % 5 olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızda GKS' 8 veya 8'in altında olan olguların 65'i (% 75) ortalama 8.2 günlük izleme sonunda kaybedilmişlerdir. Genel literatür ortalamasından yüksek olan bu oran, alışmamızda GKS' düşük olan olgu sayısının fazla olması ile açıklanabilir. Bu bulgulara göre hastalık başladığı sırada koma tablosunda olan strok olgularında klinik sonuç oldukça yüksek oranda mortalite ile sonuçlanmaktadır.

Çalışmamızdaki olgulardan GKS' 3 ve 4 olan toplam 47 olgunun tümü eksitus olmuştur. GKS' yükseldikçe mortalite oranı düşmüştür: GKS' 5 olan olgularda bu oran % 75, 6 olanlarda % 66, 7 olanlarda ise % 20'dir. Skoru 8 olan olgularda eksitus görülmemiştir. GKS' düştükçe prognoz belirgin bir biçimde kötüleşmektedir. Bu bulgularla, GKS'unun nontravmatik, serebrovasküler hastalığa bağlı koma tablolarında güvenle kullanılabilir ve olguların prognozları hakkında güvenilir yorumlar yapabilmemize olanak sağlayan bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır.

Komanın şiddetini belirleyen önemli ayıralardan biri de refleks oküler hareketlerin ve diğer beyin sapı reflekslerinin yitimi ya da azalmasıdır(1,33). Volonter göz hareketlerinin değerlendirilemediği komalı olgularda bu refleksler prognoz tahmininde de önemli rol oynarlar (33,35). Çalışmamızda okülosefalik, okülovestibüler refleksler ile ışık refleksi araştırılmıştır.

Okülosefalik refleks ile ilgili afferent impulslar labirent sisteminden, otolitlerden ve boyun

kaslarındaki proprioseptörlerden uyarılır. Başın dönmesi ile birlikte 8. sinir ve boyun kaslarından kalkan afferentler ile impulslar beyin sapına, konjuge bakış merkezine gelir. Oradan da MLF aracılığı ile 3. ve 6. kranial sinir çekirdekleri uyarılır ve gözler karşı tarafa doğru deviyeye olur. Refleksin gerçekleşebilmesi için kortikal ve vizüel mekanizmalara ihtiyaç yoktur. Okülosefalik refleks başlıca iki durumda alınmaz: Barbiturat veya diğer sedatif ilaçlarla oluşan entoksikasyonlarda ve büyük bir beyin sapı lezyonunda bu refleks alınmaz (42). Refleksin unilateral kaybı ise pontin bakış merkezini tutan unilateral bir beyin sapı lezyonunun varlığını gösterir. Bu nedenle diensefalik hemisferik lezyonlara bağlı komalarda refleks korunmuştur. Beyin sapının geniş lezyonlarında ya da herniasyon gibi beyin sapının sekonder olarak etkilendiği durumlarda ise alınamamaya başlar.

Okülovestibüler refleks de okülosefalik refleksle benzer fizyolojik ve klinik anlam taşır. Soğuk su ile uyarılan labirentten beyin sapına gelen impulslar 8. sinirden vestibüler çekirdeklere, oradan da MLF aracılığı ile ekstraoküler kasların çekirdeklerine ulaşırlar. Başlangıçtaki yavaş sapma hareketini karşı yönde hızlı-sıçrayıcı bir hareket izler. Beyin sapı üzerindeki yüksek mekanizmalarla ayarlanan bu hızlı fazın yokluğu ya da bozulması beyin sapındaki yukarıda kısaca sözü edilen vestibulookulomotor traktusun lezyonunu belirler ve beyin sapının yaygın olarak tutulduğunu gösterir.

Okülosefalik ve okülovestibüler refleksler beyin sapının anatomo-fonksiyonel bütünlüğü hakkında önemli veriler sağlamaktadır. Bu nedenle de komalı olgularda okülosefalik ve okülovestibüler refleksler ayrıntılı olarak araştırılmış ve bu reflekslerin bilinç bozukluğu olan hastalarda mutlaka uygulanması gerektiği vurgulanmıştır (2,5, 34,36,39,42,43). Fisher (20) ile Poulson ve Zilstorff'a (43) göre okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerin korunmuş olması iyi prognozu göstermektedir. Mueller-Jensen ve ark (36) ise okülovestibüler refleksin okülosefalik reflekse göre komalı olgularda daha güvenilir bir bulgu olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda gerek okülosefalik gerekse de okülovestibüler reflekslerin komanın prognozunun tayininde önemli veriler sağladığı görülmüştür. Okülosefalik refleksi alınamayan olguların tümü kaybedilmiştir. Okülosefalik refleksi minimal (azalmış) olarak alınan olguların

% 86'sı, buna karşın normal alınan olguların ise % 24'ü kaybedilmiştir. Okülovestibüler refleksi alınamayan 22 olgunun tümü (aynı zamanda okülosefalik refleksleri de alınamayan olgular) eksitus olmuştur. Bununla birlikte, beyin sapının parsiyel patolojileri ile ortaya çıkan diskonjuge yanıt ve tonik konjuge sapma gözlenen olgulardaki mortalite oranı sırasıyla % 77 ve % 55'dir. Okülovestibüler refleksi normal alınan bir olgu ise tam iyileşme göstermiştir. Mueller-Jensen ve ark'nın (36) bulgularının tersine okülosefalik refleksi alınamayan olguların tümünde okülovestibüler refleksi de alınamamıştır. Bu farklılık, çalışılan hasta gruplarındaki koma etyolojilerinin farklı oluşu ile açıklanır. Bu sonuçlara göre, her iki refleksi de komalı olgularda mutlaka araştırılmalıdır. Yöntem açısından göreceli de olsa zorluklar içeren vestibüler kalorik test komalı olgularda mutlaka uygulanması gereken bir işlemdir.

Işık refleksinin bilateral kaybı da farklı etyolojilere bağlı komalı olgularda güvenilir bir bulgu olarak gösterilmiştir (34,36,38,39,42). Unilateral non-reaktif, ışığa yanıtız pupiller unkal herniasyon belirtisidir. Buna karşın progresif supratentoryel ya da beyin sapının geniş intrinsik lezyonlarında, yaygın beyin sapı basısına ve beyin sapının aşağı doğru itilmesine bağlı olarak pupiller bilateral olarak non-reaktif, orta derecede dilate duruma gelirler. Narayan ve ark (38), 133 olgu içeren travma serisinde ışık refleksi normal olan 87 olgunun % 16'sının, buna karşın ışık refleksi alınamayan 46 olgunun % 61'inin kaybedildiğini bildirmişlerdir. Benzer bulgular farklı etyolojilere bağlı komalı olgularda diğer yazarlarca da vurgulanmıştır (34,36,39). Bizim sadece serebrovasküler hastalıklara bağlı komalı olgulardan oluşan serimizde ışık refleksi bilateral olarak alınmayan 22 olgunun tümü eksitus olmuştur. Bu 22 olgu aynı zamanda okülosefalik ve okülovestibüler refleksleri de alınamayan olgulardır. İstatistik olarak okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerdeki kadar belirgin olmamakla birlikte, ışık refleksi kaybının da serebrovasküler hastalıklara bağlı komalı olgularda kötü prognozu gösteren önemli bir bulgu olduğu sonucuna varılmıştır.

Beyin sapının bütünlüğü hakkında veri sağlayan BAEP'leri komalı olgularda ayrıntılı olarak incelenmiştir. Çocuklukla - kısmen istatistiksel yöntem, metodoloji ve incelemenin yapılma zamanına bağlı olarak - BAEP'in komalı olgularda beyin sapının bütünlüğü ile ilgili iyi bir gösterge sayılamayacağı, ancak sınırlı bir katkısının olabileceği vurgulanmıştır (13). Bununla

birlikte konu güncelliğini hala korumaktadır ve netleşmiş bir görüş yoktur (54.56). Uziel ve Benezeck (60) talamik düzeyde ya da üzerinde lezyonları olan 10 komalı olguda BAEP yanıtlarının normal olduğunu, 10 olguda ise koma düzeyi ile BAEP patternleri arasında belirli bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Sanders ve arkadaşlarının (47) inceledikleri pediatrik koma olgularındaki BAEP-prognoz çalışmasındaki sonuçlar şu şekilde özetlenebilir: 'Normal BAEP' 5 olguda görülmüş, bu olguların 4'ü düzelmiş, 1'i kaybedilmiştir. 'Hafif anormal BAEP' 4 olguda saptanmış, bunların 3'ü düzelmiş, 1'i kaybedilmiştir. 'Belirgin anormal BAEP' saptanan 7 olgunun ise tümü kaybedilmiştir. Starr ve Achor (51) ise BAEP'in metabolik-toksik nedenlere bağlı komada sıklıkla normal sonuç verdiğini, bu nedenle koma etyolojisini ortaya koymada kullanılabileceğini vurgulamışlardır. Tsubokawa ve ark (56) travmatik komalı hastalarda BAEP'lerdeki bozukluğun lezyon santral sinir sisteminde kaudale doğru ilerledikçe arttığını göstermişlerdir. Klinik olarak beyin sapı bulgusu olmayan 18 olgunun 14'ünde, diensefalik sendromu veya 3. kranial sinir paralizi olan 7 olgunun 3'ünde BAEP normal bulunmuştur. Buna karşın orta beyin-alt pontin bölgelere uyan klinik bulguları olan 17 olgunun ise sadece 1'i dışında tümünde hiç bir dalga alınamamıştır. III., IV. ve V. dalgaları alınamayan olguların tümü kaybedilmişler ya da vejetatif state'e girmişlerdir. Masif serebral hemorajiye bağlı derin komalı olgularda BAEP, göz kırpmaya refleksi ve EEG değişikliklerini monitorizasyonu sırasında BAEP değişikliklerinin klinik, EEG ve göz kırpmaya reflekslerindeki progresif kötüleşme ile paralellik göstermediği izlenmiştir (30). BAEP yanıtları intrakraniyal basınç değişimleri ile de paralellik göstermemiştir (21). Görüldüğü gibi, komalı olgularda BAEP'in prognostik önemi tartışmalıdır.

Çalışmamızda, 30 olguda elde edilen BAEP bulgularının analizinde elde edilen veriler şu şekilde özetlenebilir; minimal sekel bulgu-tam iyileşme gözlenen 5 olgunun birinde grade 1, 2'sinde grade 2, kalan diğer birer olguda da grade 3 ve 4 düzeyinde BAEP anormallikleri gözlenmiştir. Ciddi-orta derecede sekel ile iyileşen 6 olgunun 3'ünde grade 1, 1'inde grade 2, 2'sinde grade 5 düzeyinde BAEP anormalliği vardır. Eksitus olan ya da vejetatif state tablosuna giren toplam 19 olguda BAEP anormalliği oranları şu şekilde sıralanmıştır; grade 1 (4 olgu), 2 (4 olgu), 3 (5 olgu), 4 (3 olgu), 5 (3 olgu). Bu bulgularla, BAEP bulgularının serebrovasküler hastalıklara bağlı komanın prognozunun tayininde anlamlı bir veri sağlamadığı görülmüştür. Bu konuda Chiappa'dan (13) farklı olarak, BAEP'in sınırlı dahi olsa koma prognozuna katkısının

olmadığını düşünürüz.

Çalışmamızda intraserebral hemoraji saptanan 54 olgunun 45'i (% 83), buna karşın serebral infarktlı 33 olgunun 20'si (% 60.5) eksitus olmuştur. Bulguların genel olarak irdelenmesinde ise iki grup arasında prognoz açısından istatistik olarak bir farklılığın bulunmadığı görülmüştür. Costa ve ark (14) ise vasküler kökenli komalı olgularda infarktlı olguların daha kötü prognoza sahip olduklarını ileri sürmüşlerdir. BBT sonrası yapılan çalışmalarda, tüm strok olgularında mortalite oranı - çoğu kez intraserebral hemorajilerde kısmen daha yüksek olmak üzere - % 5.9-40 arasında değişmektedir (11,18,57). Kliniğimizde yapılan bir tez çalışmasında bu oran iskemik infarktlı olgularda % 26.9, intraserebral hemorajilerde ise % 36.4 bulunmuştur (57). Koma tablosundaki olgularımızın gösterdiği yüksek mortalite oranı, serebrovasküler hastalıklarda, etyolojiden bağımsız olarak bilinç bozukluğunun kötü prognozu ne denli işaret ettiğini ortaya koymaktadır.

BBT ile öncelikle vasküler lezyonun doğası ayırdedilmekte, ayrıca lezyonun sekonder etkileri ortaya konabilmektedir. İntrakranial hemorajilerde lezyonun lokalizasyonunun yanısıra orta hat yapılarına bası, perifokal ödem, ventriküler sistemde ve sisternlarda kan dansitesi, hidrosefali gelişimi gibi özellikler belirlenebilir (29,52,62). BBT serebral infarkt olgularında da lezyonun ödem/kitle etkisi ve orta hat yapılarına bası gibi sekonder etkilerini ortaya koyarak prognoz tahmini ile ilgili veriler sağlamaktadır (48,57). Serimizdeki olguların analizi sırasında yukarıda tanımlanan BBT kötü prognoz bulguları ayrıntılı olarak gözden geçirilmiştir. Bu bulgular beyin sapı basısı, intraventriküler kanama, hidrosefali, orta hat yapılarına bası ve bazal sisternaların kanama ya da ödem etkisiyle kapanmasıdır. Bu bulguların var olup olmadığı ya da varsa hangi parametrelerin var olduğuna göre bir grade'lemeye gidilmiştir. BBT'de hiç bir kötü prognoz belirtisi olmayan olgularda mortalite oranı % 28.5, bir belirti olanlarda % 46.3, iki belirti olanlarda % 76, üç belirti olanlarda % 91'dir. Dört ya da beş kötü prognoz belirtisi olan olguların ise tümü kaybedilmiştir. Bu bulgular göz önüne alındığında, yukarıda tanımlanan bulguların varlığı ile prognozun kötüleştiği tesbit edilmiştir. BBT'de bu bulguların sayısı arttıkça prognoz kötüleşmektedir. BBT hemoraji ya da infarktın lokalizasyonu yanısıra, eşlik eden sekonder etkileri de göstererek prognozun tayininde önemli bir veri sağlamaktadır.

BBT'de saptanan gerek iskemik gerekse de hemorajik lezyonun lokalizasyonu ile prognoz arasında, tartışmalı da olsa, genellikle bir ilişki olduğu kabul edilir (15,16,40,44,52). İntraserebral hemorajilerde en kötü prognozun sıklıkla derin hemorajilerde görüldüğü, derin lezyonun lobar yayılımı olduğunda bunun daha da arttığı bildirilmiştir (40,52). Serimizde de koma tablosundaki intraserebral hemorajili 54 olgu içerisinde en kötü prognoz derin + lobar hemorajisi olan olgularda görülmüştür. Bunu beyin sapı hemorajileri izlemiştir. Bununla birlikte, bulgular genel olarak irdelendiğinde intraserebral hemorajilerde hematoma lokalizasyonunun, istatistik olarak prognozla anlamlı bir korelasyon göstermediği izlenmiştir.

İntraserebral hemorajinin tersine, serebral infarktlı olgularımızda lezyon lokalizasyonunun prognoz ile belirli bir ilişki içinde olduğu görülmüştür. Bu sonuca göre, komalı olgularda beyin sapını tutan iskemik lezyonlarda mortalitenin oldukça yüksek olacağı tahmin edilebilir.

Serebrovasküler hastalıklarda yaşın ve cinsiyetin prognozla ilişkili olduğunu ileri süren çalışmalara karşın (15,16), konu ile ilgili kesin bir fikir birliği oluşmamıştır (6,24,57). Komalı olgularda ise genel olarak bu parametreler klinik sonuç ile ilişkisiz bulunmuştur (46). Çalışmamızda yaşlanma ile birlikte prognozun göreceli olarak kötüleştiği izlenimi alınmış, ancak bu farklılık istatistik anlamlılık göstermemiştir. Cinsiyetin de prognoz üzerinde çok belirli bir etkisinin olmadığı sonucuna varılmıştır.

Hipertansiyonun strokda önemli bir kötü prognoz göstergesi olduğu kabul edilir (10,61). Kliniğimizde yapılan bir çalışmada iskemik strokda hipertansiyonun mortaliteyi önemli oranda arttırdığı gösterilmiştir (10). Çalışmamızda hipertansif olgularda mortalite oranı % 78.5, normotansif olgularda ise % 65'dir. İki grup arasında anlamlı bir farklılık yoktur. Buna sonuca göre, koma tablosu geliştikten sonra hipertansiyonun artık prognoza etkili bir faktör olmaktan çıktığı sonucuna varılmıştır.

SONUÇLAR

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlar şu şekilde sıralanabilir;

1. Olgularımızda kötü prognozu önceden belirleyen bulgular şu şekilde sıralanmıştır; a) Düşük Glasgow Koma skoru. b) Işık refleksinin alınamaması. c) Okülosefalik refleksin alınamaması, d) Kalorik testte yanıt yokluğu ya da anormal yanıtların alınması, e) BBT bulguları.

Öncelikle kafa travmalı olguların izlenmesi için önerilen Glasgow Koma Skoru nontravmatik, serebrovasküler hastalıklara bağlı komalarda da hastaların izlenmesinde, prognozun önceden tahmininde önemli veriler sağlamaktadır.

Işık refleksi ve okülosefalik refleks gibi beyin sapının bütünlüğü hakkında veriler sağlayan beyin sapı reflekslerinin de koma tablosu derinleştikçe alınamamaya başladığı ve bu klinik parametrelerin de prognoz tahmininde önemli veriler sağladığı görülmüştür.

Kalorik testlerle incelenen okülovestibüler refleksler komanın derinliği ve prognoz hakkında doğrudan bilgi vermektedir. Bu testte anormal yanıtların alınması veya hiç yanıt alınamaması durumlarında genellikle kötü prognoz beklenmelidir.

BBT'de beyin sapı basısı, intraventricüler kanama, hidrosefali, orta hat yapılarına bası ve bazal sisternalarda kapanma gibi bulguların varlığı, mevcut olan bulgu sayısı ile paralel olarak komanın prognozu hakkında yorum yapabilme olanağı sağlamaktadır. BBT yukarıda tanımlanan bulguların yanısıra, lezyonun lokalizasyonu ile ilgili sağladığı verilerle de prognoz tahmininde faydalı olmaktadır. BBT'de beyin sapı infarktı görülen olgularda istatistik olarak daha kötü prognoz gözlenmiştir. İntraserebral hemorajilerde ise böyle bir korelasyon gözlenmemiştir.

2. BAEP'lerin vasküler kökenli komalarda komanın prognozunun tahmininde önemli bir veri sağlamadığı sonucuna varılmıştır.

Sonuçta; serebrovasküler hastalıklara bağlı komada öncelikle klinik değerlendirmelere

dayanan Glasgow Koma Skoru ile beyin sapı reflekslerinin (ışık, okülosefalik ve okülovestibüler refleksler) yardımcı laboratuvar incelemelerinden bağımsız olarak prognoz tayininde oldukça önemli olduğu görülmüştür. Sınırlı da olsa BBT prognoz tayininde faydalıdır.

ÖZET

Bu çalışmada kliniğimize vasküler kökenli bilinç bozukluğu-koma tablosu ile izlenen 87 olgunun analizi yapılmıştır. Yaş ortalaması 57.7 (20-78) olan hastaların 47'si erkek, 40 tanesi bayandır.

Bilinç bozukluğu olan hastalar klinikte ortalama 8.2 (1-40) gün izlenmiş ve tüm hastalara BBT tetkiki ile birlikte vestibüler kalorik test, Glasgow koma skoru incelemesi yapılmış, ayrıca 30 hastaya da Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyeller (BAEP) uygulanmıştır. 65 olgu (%75) kaybedilirken, geri kalan 22 olgu (%25) ise çeşitli düzeylerde iyileşme göstermişlerdir.

Vasküler kökenli komada Glasgow koma skoru, okülosefalik, okülovestibüler ve ışık releksleri ile birlikte BBT bulgularının prognoz tayininde önemli veriler sağladığı sonucuna varılmıştır. Buna karşın Beyin Sapı İşitsel Uyarılmış Potansiyel (BAEP) yanıtlarının prognoz tayininde önemli bir veri sağlamadığı görülmüştür.

SUMMARY

An analysis of 87 patients with coma due to cerebrovascular diseases was made in this study. Forty-seven male, 40 female patients with a mean age of 57.7 years (range 20-78) were followed for an average of 8.2 (range 1-40) days.

CT and caloric irrigation tests have been done to all the patients that were rated according to Glasgow coma score. In addition to these tests, BAEP (Brainstem auditory evoke potential) has been done to 30 of the patients, too. Sixty-five of the patients (75 %) have died and the rest recovered up to various degrees.

While Glasgow coma score, oculocephalic, oculovestibular and light reflexes as well as CT results gave important clues as to prognosis, BAEP did not prove to be predictive.

KAYNAKLAR

- 1- Adams R, Victor M. Principles of Neurology. Fourth edition, New York, McGraw-Hill, 1989.
- 2- Alexandre A, Colombo F, Nertempi P, Benedetti A. Cognitive outcome early indices of severity of head injury. J Neurosurg 1983;59:751-761.
- 3- Bates D (editorial). Defining prognosis in medical coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991;54:569-571.
- 4- Bauer G. Coma and cerebral death. Niedermeyer E, Lopes de Silva F (eds). Electroencephalography. Baltimore-Munich. Urban and schwarzenberg, 1982:325-337.
- 5- Black P. Predicting the outcoma from hypoxic-ischemic coma: Medical and ethical implications. JAMA 1985;254:1215-1216.
- 6- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry; analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988;19:1083-1092.
- 7- Bounds JV, Wiber DO, Whisnant JP, Kazaki H. Mechanism and timing of deaths from cerebral infarction. Stroke 1991;12:474-477.
- 8- Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. A review. Stroke 1985;16:199-214.
- 9- Bozdemir H, Özeren A, Sarıca Y, Karataş M, Miniksar R, Gönluşen O, Kahya M. Supratentoryel serebral infarktlarda klinik, BBT ve sonuç. 4. Nöroloji Kongresi, 30 Ekim-2 Kasım 1991, Kuşadası. Kongre Kitabı. s. 5-11.
- 10- Bozdemir H, Özeren A, Bozdemir N, Miniksar R, Karataş M, Sarıca Y, Tuncer A. İskemik inmelerde risk faktörlerinin prognoza etkisi. III. Ulusal Halk Sağlığı Kongresi, 30 Nisan - 2 Mayıs 1992, Ankara, p. 46.
- 11- Britton M, Röden A. Progression of stroke after arrival at hospital. Stroke 1985;16:629-632.
- 12- Buettner UW, Zee DS. Vestibular testing in comatose patients. Arch Neurol 1989;46:561-563.

- 13- Chiappa KH. *Evoked Potentials in Clinical Medicine*. New York, Raven Press, 1983.
- 14- Costa B, Candido J, Girbal A, Afonso L, Ribeiro J, Goncalves V, Luis V, Antunes J. Coma of vascular aetiology: evaluation and prognosis. *Neurol Res* 1992;14 (2 Suppl):100-102.
- 15- Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991;22:1-6.
- 16- Daverat P, Castel JP, Dartigues JF, Orgogozo JM. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991;22:1-6.
- 17- Dejong R. *The Neurological Examination*, 4th edition. New York, Harper and Row, 1979.
- 18- Douglas MA, Haerer AF. Long term prognosis of hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1982;13:488-491.
- 19- Ertekin C. *Nörolojide Fizyopatoloji ve Tedavi*. İzmir, Bilgehan Matbaası, 1987.
- 20- Fisher CM. The neurological examination in the comatose patient. *Acta Neurol Scand* 1969;36:1-56.
- 21- Garcia-Larrea L, Artru F, Bertrand O, et al. The combined monitoring of brain stem auditory evoked potentials and intracranial pressure in coma. A study of 57 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:792-798.
- 22- Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, et al. Influence of the type of intracranial lesion on the outcome from severe head injury: a multicenter study using a new classification system. *J Neurosurg* 1982;56:26-32.
- 23- Harris JO, Berger JR. Clinical approach to stupor and coma. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). *Neurology in Clinical Practice. Principles of Diagnosis and Management*. Vol.1, Boston, Butterworth-Heinemann, 1991:43-63.

- 24- Helweg-Larsen S, Sommer W, Strange P, Lester J, Boysen G. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. *Stroke* 1984; 15:1045-1048.
- 25- Henry GL, Little N. *Neurologic Emergencies. A Symptom Oriented Approach*. New York, McGraw-Hill. 1985.
- 26- Jennett B, Teasdale, Braakman R, et al. Predicting outcome in individual patients after head injury. *Lancet* 1976;i:1031-1034.
- 27- Jones HR, Millikan CH. Temporal profile of acute carotid cerebral infarction. *Stroke* 1976;57:64-72.
- 28- Jones HR, Millikan CH, Sandock BA. Temporal profile (clinical course) of acute vertebrobasilar cerebral infarction. *Stroke* 1980;11:173-176.
- 29- Kahya M, Özeren A, Bozdemir H, Sarıca Y, Karataş M, Oğuz M, Aksungur E. Subaraknoid kanamada BBT bulguları. *Nörolojik Bilimler Dergisi* 1992;9:24-27.
- 30- Kayamori R, Orii K, Sato H. Electrophysiological monitoring of the brainstem function in impending brain death - serial changes of blink reflex and brainstem auditory evoked potential (In Japanese). *No To Shinkei* 1989;41:337-342.
- 31- Kjaer M. Recognizability of brain stem auditory evoked potential components *Acta Neurol Scand* 1980;62: 20-33.
- 32- Kumral K, Kumral E. *Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları*. İzmir, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No: 72, 1993.
- 33- Kumral K, Özdamar N. *Nöroloji - Nöroşirurji*. İzmir, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No. 125, 1987.
- 34- Levy DE, Bates D, Caronna JJ, et al. Prognosis in nontraumatic coma. *Ann Intern Med* 1981;94:293-301.
- 35- Masdeu JC. The localization of lesions causing coma. *Localization in Clinical Neurology*, Brazis PW, Masdeu JC, Biller J(eds). Boston, Little, Brown and Company, 1985:381-405.

- 36- Mueller-Jensen A, Neunzig H-P, Emskötter Th. Outcome prediction in comatose patients: significance of reflex eye movement analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:389 - 392.
- 37- Mullie A, Buylaert W, Michem N, et al. Predictive value of Glasgow Coma Score for awakening after out of hospital cardiac arrest. *Lancet* 1988;i:137-140.
- 38- Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, et al. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. *J Neurosurg* 1981;54:751-752.
- 39- Övül İ, Öner K, Yetkin Z, ve ark. Kafa travmalı olgularda bilgisayarlı tomografi ve Glasgow koma skorunun prognoz açısından değeri. *Nörolojik Bilimler Dergisi* 1986; 3:69-73.
- 40- Özeren A, Sarıca Y, Türküner AC, Karataş M, Bozdemir H, Demirkıran M. Factors determining the outcome of intracerebral hemorrhage. XVth World Congress of Neurology, Vancouver, Canada, September 5-10, 1993. *Can J Neurol Sci* 1993;20 (suppl.4):4-03-20.
- 41- Picton TW, et al. Human auditory evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1974;36:179-190.
- 42- Posner J, Plum JB. *The Diagnosis of Stupor and Coma*, Third edition. Philadelphia, Davis, 1980.
- 43- Poulsen J, Zilstorff K. Prognostic value of the caloric-vestibular test in the unconscious patient with cranial trauma. *Acta Neurol Scand* 1972;48:282-292.
- 44- Rasmussen D, Kohler O, Worm Petersen S, et al. Computed tomography in prognostic stroke evaluation. *Stroke* 1992; 2:11-13.
- 45- Robinson K, Rudge P. Wave form analysis of the brain stem Auditory evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1981;52:583-594.
- 46- Sacco RL, VanGool R, Mohr JP, Hauser WA. Nontraumatic coma. Glasgow coma score and coma etiology as predictors of 2-week outcome. *Arch Neurol* 1990;47:1181-1184.

- 47- Sanders RA, Smriga DJ, McCullough DW, Duncan PG. Auditory brainstem responses in patients with global cerebral insults. *J Neurosurg* 1981;55:227-236.
- 48- Savoiaro M, Grisoli M. Computed tomography scanning. Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu M. Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management, Second edition. New York, Churchill- Livingstone, 1992:155-187.
- 49- Silverman D, Sauder MG, Schwab RS, Masland RL. Cerebral death and the electroencephalogram. *JAMA* 1969;209:1505-1510.
- 50- Starmark JE, Holmgren E, Stalhammar D. Current reporting of responsiveness in acute cerebral disorders. *J Neurosurg* 1988;69:692-698.
- 51- Starr A, Achor LJ. Auditory brain stem responses in neurological disease. *Arch Neurol* 1975;32:761-768.
- 52- Steiner I, Gomori JM, Melamed E. The prognostic value of the CT scan in conservatively treated patients with intracerebral hematoma. *Stroke* 1984;15:279-282.
- 53- Stockard JJ, Rossiter VS. Clinical and pathological correlates of brain stem auditory responses abnormalities. *Neurology* 1977;27:316-325.
- 54- Stockard JJ, Pope-Stockard JE, Sharbrough FW. Brainstem auditory evoked potentials in neurology; Methodology, Interpretation, and Clinical Application. Aminoff MJ(ed). *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*, Third edition, 1992: 503-536.
- 55- Teasdale G, Jennett B. Assesment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974; ii: 81-83.
- 56- Tsubokawa T, Nishimoto H, Yamamoto T, et al. Assesment of brainstem damage by the auditory brainstem responses in acute severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:1005-1011.
- 57- Tuna U. Stroklarda klinik ve prognoz üzerinde etkili faktörler. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Adana, 1993.
- 58- Tükel K. Klinik Elektroensefalografi. İstanbul. İstanbul Üniversitesi Yayınları, 1980.

- 59- Türküner AC, Özeren A, Sarıca Y, Tekin İ. Primer pons kanamalarında klinik ve BBT bulguları. *Nörolojik Bilimler Dergisi* (basımda).
- 60- Uziel A, Benezech J. Auditory responses in comatose patients: Relationship with brain-stem reflexes and levels of coma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978;45:515-524.
- 61- Weisberg LA. Subcortical lobar intracerebral hemorrhage: Clinical and computed tomographic correlations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:1078-1084.
- 62- Young WB, Lee KP, Pessin MS, et al. Prognostic significance of ventricular blood in supratentorial hemorrhage. A volumetric study. *Neurology* 1990;40:616-619.