

**T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BİLİNÇ BOZUKLUĞU NEDENİYLE
BAŞVURAN NONTRAVMATİK HASTALARIN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Arif Onur EDEN

SAMSUN – 2008

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BİLİNÇ BOZUKLUĞU NEDENİYLE
BAŞVURAN NONTRAVMATİK HASTALARIN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Arif Onur EDEN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Dursun AYGÜN

SAMSUN – 2008

TEŐEKKÖR

Tüm hayatım boyunca hep yanımda olan annem ve babama, tez aşamasında elinden gelen tüm desteği ile yanımda olan eşim Çiğdem'e, yetişmemde ve tez hazırlanması sürecine katkılarından dolayı sayın hocam Doç. Dr. Dursun Aygün'e, acil tıp eğitimim süresince üzerimde emeği geçen tüm öğretim üyelerine, acil servis doktoru olmanın zorluğunu, keyfini, heyecanını ve ayrıcalığını birlikte paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma, tüm acil tıp çalışanlarına ve tezin istatistik çalışmaları esnasında yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. A.Tevfik Sunter'e ve Arş. Görv. Dr. Hatice Nilden Arslan'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Arif Onur EDEN

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
TABLO LİSTESİ	II
ŞEKİL LİSTESİ	III
ÖZET	IV-V
ABSTRACT	VI-VII
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2-46
1. Bilinç tanımı ve tarihçesi	2
2. Bilincin üç temel işlevsel unsuru: uyanıklık, farkındalık, yönelim	2-3
3. Bilinç anatomisi	3-5
4. Bilinç fizyolojisi	5-7
5. Bilinç bozukluğuna yol açan mekanizmaların etiyopatogenezi	7-12
6. Bilinç bozukluğu düzeylerinin sınıflandırılması	13
7. Bilinç bozukluğu ve komayla karışabilen klinik durumlar	13-16
8. Bilinç bozukluğu olan hastaya klinik yaklaşım	17-45
9. Bilinç bozukluğuna neden olan tanıların irdelenmesi	45-46
MATERYAL VE METOD	47- 49
BULGULAR	50 - 63
TARTIŞMA	64 -70
SONUÇLAR	71
KAYNAKLAR	72 - 80

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1:** Nöroanatomik lokalizasyona göre bilinç bozukluğunun oluşum nedenleri
- Tablo 2:** Metabolik ensefalopatilerin olası patofizyolojik mekanizmaları
- Tablo 3:** Bilinç bozukluğunu taklit eden durumların ayırıcı tanısında genel özellikler
- Tablo 4:** Bilinç bozukluğunun başlangıç zamanı ve seyri
- Tablo 5:** Glasgow koma skalası
- Tablo 6:** Bilinç düzeyinin GKS ile klinik uygulamada değerlendirilmesi
- Tablo 7:** Dörtlü test (Four score)
- Tablo 8:** Pupilla değişiklikleri ve ışık refleksi
- Tablo 9:** Kas gücü derecelendirmesi
- Tablo 10:** Derin tendon reflekslerinin derecelendirmesi
- Tablo 11:** Bilinç bozukluğuna neden olan olası tanıların gruplaması
- Tablo 12:** Yaş ve cinsiyet bakımından yapısal ve yapısal olmayan tanıların dağılımı
- Tablo 13:** Yapısal ve yapısal olmayan tanıların yaş grubu ve cinsiyet dağılımına göre karşılaştırılması
- Tablo 14:** Vital bulgulara göre yapısal ve yapısal olmayan tanıların dağılımı.
- Tablo 15:** Eşlik eden semptomların yapısal ve yapısal olmayan tanıli olgular için dağılımı
- Tablo 16:** GKS skor değerlerinin ve muayene bulgularının yapısal ve yapısal olmayan tanıli olgular için dağılımı
- Tablo 17:** Yapısal ve yapısal olmayan tanıli hastaların laboratuvar sonuçlarının ortalama değerlerinin dağılımı
- Tablo 18:** Yapısal ve yapısal olmayan tanıların yatış gün sayısına göre dağılımı
- Tablo 19:** Yapısal ve yapısal olmayan tanıların tedavi sonucuna göre dağılımı

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı

Şekil 2: Olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Şekil 3: Yapısal ve yapısal olmayan tanıların cinsiyetlerine göre karşılaştırılması

Şekil 4: Yapısal ve yapısal olmayan tanıların yaş gruplarına göre dağılımı

Şekil 5: Olguların başvurdukları mevsimlere göre dağılımı

Şekil 6: Olguların başvurdukları aylara göre dağılımı

Şekil 7: Yapısal ve yapısal olmayan tanıların mevsimlere göre dağılımı

Şekil 8: Yaz mevsiminde görülen yapısal nedenlerin sıklık dağılımı

Şekil 9: Yapısal ve yapısal olmayan tanıların aylara göre dağılımı

Şekil 10: Yapısal ve yapısal olmayan nedenlerde bilinç bozukluğu gelişme hızı dağılımı

Şekil 11: Eşlik eden semptomların yapısal ve yapısal olmayan olgular arasında dağılımı

Şekil 12: Olguların GKS skoruna göre dağılımı

Şekil 13: Yapısal ve yapısal olmayan tanılarda nörogörüntüleme bulgularının dağılımı

Şekil 18: Yapısal nedenli tanıların sıklık dağılımı

Şekil 14: Yapısal olmayan nedenli tanıların sıklık dağılımı

ÖZET

Amaç: Bilinç bozukluğu Acil Servise (AS) sık başvuru nedenlerinden birisi olmakla beraber, ayırıcı tanısı sıklıkla güçtür. Bilinç bozukluğu yapısal nedenlere ya da yapısal olmayan nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Özellikle bu hastalarda yapısal nedenlerin, yapısal olmayan nedenlerden ayırımı hastaların akut prognozu açısından çok önemlidir.

Bu çalışmanın amacı bilinç bozukluğu ile AS'e başvuran travmaya maruz kalmamış hastaların, tüm acil hasta başvuruları içindeki sıklığını belirlemek ve bu hastalarda bilinç bozukluğunun yapısal ve yapısal olmayan nedenlerinin ayırımında klinik özelliklerin değerini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Çalışmamızda Eylül-2006 ile Eylül-2007 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisinde travma ile ilişkili olmayan bilinç bozukluğu ana şikayeti ile başvuran olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmanın sonunda olgular, yapısal nedenli ve yapısal olmayan nedenli bilinç bozukluğu olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplar; yaş grubu, cinsiyet, bilinç bozukluğunun başlama zamanı, şiddeti, eşlik eden semptomlar, vital bulgular ve nörolojik muayene bulgularına göre karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya 480 hasta dahil edildi. Kadın erkek oranı 1,14 idi. Hastaların başvuru sırasındaki ortalama yaşı $62,8 \pm 16,3$ yıl idi. Bilinç bozukluğunun tüm acil başvurular arasındaki sıklığı %3 idi.

Hastaların 255 (% 53,1)'inde yapısal nedenler, 225 (%46,9)'inde yapısal olmayan nedenler saptandı. Yapısal nedenli bilinç bozukluğunun en sık görüldüğü yaş >65 yaş (%57,3) idi. Yapısal olmayan nedenli bilinç bozukluğunun en sık görüldüğü yaş yine >65 yaş (%48,0) idi. Bununla beraber >65 yaş grubunda yapısal nedenli bilinç bozukluğu olan olgular anlamlı olarak daha sıklı. Oysa <45 yaş grubunda yapısal olmayan nedenli olgular anlamlı olarak daha sıklı. Diğer yandan cinsiyet bakımından her iki grup arasında fark yoktu.

Yapısal nedenli tanı alan olgular arasında en sık sebep beyin damar hastalığı (BDH) iken yapısal nedenli olmayanlarda en sık sebep kardiyak senkoplardır.

Yapısal olmayan hasta grubu tedaviye anlamlı olarak daha iyi cevap verdi. Oysa yapısal nedenli hastalarda prognoz daha kötü idi.

Sonuç: Çalışmamızda, yapısal nedenlerin daha sık olduğu görüldü. Çalışmamız bilinç bozukluğu nedenlerinin belirlenmesinde ve yapısal nedenlerin yapısal olmayan nedenlerden ayrılmasında, eksiksiz bir klinik değerlendirmenin çok önemli olduğunu göstermektedir. Böylece AS hekimi bilinç bozukluğu ile başvuran hastalarda yapısal nedenlerin yapısal olmayanlardan ayırımında klinik özellikleri mutlaka aramalıdır.

Anahtar kelimeler: Bilinç bozukluğu, Yapısal nedenler, Yapısal olmayan nedenler, Acil Servis, Ayırıcı tanı.

ABSTRACT:

Background and Objective: Consciousness disorder is one of the most reasons in Emergency Service (ES) admissions. Differential diagnosis of it may be hard in most cases. Consciousness disorder may happen by structural reasons or nonstructural reasons. Especially in these patients, making differentiation of structural and nonstructural reasons is very important for acute prognosis.

Objective of this study is to determine the prevalence of patients with consciousness disorder in all admissions of ES and to explore the value of clinic properties according to make differentiation between structural and nonstructural reasons for patients admitted to ES with consciousness disorder which is not about trauma related reasons.

Material and Method: In our study patients admitted to ES of Ondokuz Mayıs University Hospital with a main complaint of consciousness disorder, which is not about traumatic reasons are investigated retrospectively. At the end of the study, patients were separated into two groups; first group included the patients with structural reasons of consciousness disorder, second group included the patients with nonstructural reasons of consciousness disorder. Groups were compared with age groups, sex, beginning time of consciousness disorder, severity of consciousness disorder, accompanied symptoms, vital signs and neurological examination findings.

Results: There were 480 patients in our study. Proportion of females to males were 1,14. Average age of the patients at admission was $62,8 \pm 16,3$. Prevalence of consciousness disorder among all ES admissions was 3%.

255 of the patients had structural reasons of consciousness disorder and 225 of them had nonstructural reasons of consciousness disorder. Structural reasons of consciousness disorder were frequent at >65 age group (57,3%). Nonstructural reasons of consciousness disorder were also frequent at >65 age group (48,0%). Nevertheless, at >65 age group structural reasons of consciousness disorder were meaningfully frequent. However, at <45 age group nonstructural reasons of consciousness disorder were meaningfully frequent. On the other hand there was not any difference between two groups for sex.

Serebrovasculer disease was the most frequent reason at structural group and cardiac syncope was the most frequent reason at nonstructural group.

Nonstructural group responded to the treatment expressively better. On the other hand the prognosis was worse at structural group.

Conclusion: In our study, structural reasons were more frequent than nonstructural reasons. Our study pointed at the importance of the clinic examination at determining the reasons for consciousness disorder and making differentiations of structural and nonstructural reasons of consciousness disorder. In this way ES physicians must research clinic properties to make differentiation of structural and nonstructural reasons of consciousness disorder for patient admitted to ES with the complaint of consciousness disorder.

Key Words: Consciousness disorder, Structural reasons, Nonstructural reasons, Emergency Service, Differential diagnosis.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Bilinç uyanık bir kişinin kendisinden ve çevresinden haberdar olma durumudur. Bilincin biri uyanıklık düzeyi diğeri mental içerik olmak üzere iki komponenti bulunur. Böylece bilinç bozukluğu, uyanıklık düzeyi ya da mental içerikten birinin, ya da her ikisinin birden bozulması durumudur. Bilinç bozukluğu yapısal nedenlere ya da yapısal olmayan (toksik - metabolik, farmakolojik, nöbet, v.s.) nedenlere bağlı olarak gerçekleşebilir. Bilinç bozukluğu nedenlerinin bir kısmı özellikle de yapısal olanları hayatı ciddi oranda tehdit edebilir (1). Ancak zamanında yapılacak olan acil bakım prognozu olumlu yönde etkileyebilir. Bu yüzden acilde görev alan hekimler bu hastaların teşhis ve acil tedavi aşamasında çok önemli rol oynarlar (2). Acil hekimlerinin bu hastalar da yapısal nedenlerin, yapısal olmayan nedenlerden ayırımını yapabilmeleri gerekmektedir.

Literatürde; travmatik olmayan bilinç bozukluğu ile başvuran hastaları yapısal lezyon varlığına ya da yokluğuna göre iki gruba ayıran az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmaların birinde, bu gruplardaki olguların sıklığı belirlenmiş ve prognoz açısından karşılaştırılması yapılmıştır (3). Bununla beraber bu grupları klinik özellikleri açısından karşılaştıran herhangi bir çalışma yoktur. Ülkemizde, bilinç bozukluğu nedeniyle başvuran hastalarla ilgili çalışmalar birkaç tanedir (4, 5). Bu çalışmanın amacı, bilinç bozukluğu ana yakınması ile Acil Servise başvuran travmaya maruz kalmamış hastaların, tüm acil hasta başvuruları içindeki sıklığını belirlemek ve bu hastalarda bilinç bozukluğunun yapısal ve yapısal olmayan nedenlerinin ayırımında klinik özelliklerin değerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Bilinç Tanımı ve Tarihçesi:

Bilinç, tarihin ilk dönemlerinden beri üzerinde etraflıca düşünülen, yorumlar yapılan tanımlanması zor bir kavram olmuştur. Felsefi, dini ve pozitif bilimler ile ilgili alanlarda çalışan bilim insanları için bilinç farklı anlamlar taşımıştır. Her bilim adamı kendi bakış açısı ve görüşüne göre bilinci tanımlamaya çalışmıştır. Tıpta kabul edilen görüşe göre, bilinç, bireyin uyanık olarak kendisinin ve çevresinin farkında olması, dış uyaranlara ve iç gereksinmelere gerekli düzeyde cevap verme durumunun olması olarak tanımlanır (6).

Bilince ait bozukluklar tıp tarihinin her döneminde bilim adamları tarafından incelenmiş ve mekanizmalarını anlamaya yönelik çalışmalar yapılmıştır. Yunanlı bilim insanı Galen, kafa yaralanmaları sonrasında bilincin etkilendiğini gördükten sonra kafa travması ile ve dolayısıyla beyin ile bilinç arasında ilişki kurmuştur. Hipokrat ise bilinç bozukluğunun, esasen sistemik hastalıklar ile ilişkili olduğunu ileri sürmüştür (7). Bilinç bozukluğunun, anatomik ve biyolojik mekanizmaları ancak bu yüzyılda anlaşılmaya başlanmıştır (8).

2.2 Bilincin Üç Temel İşlevsel Unsuru: Uyanıklık, Farkındalık, Yönelim:

Uyanıklık; bilincin en temel unsurudur ancak bazı "ara bilinç" durumlarında tam anlamıyla gerekli olmayabilir. Bu "ara bilinç" durumları arasında somnolans, uyku ve hipnoz sayılabilir. Bu durumlar dışında temel unsur olma konumu öne çıkarıldığında farkındalık ve yönelim uyanıklık üzerinde şekillenir. Uyanıklığın bilinç açısından önemi onun bilinçle özdeşleştirilmesine yol açmamalıdır. Zira örneğin vejetatif durum gibi tablolarda uyanıklığın korunmuş olması kişileri tam olarak bilinçli kabul etmemiz için yeterli olmamaktadır. Bu gibi kişilerde farkındalık en azından tartışmalı, yönelim ise yok düzeyindedir (9).

Uyanıklığın bilinçli olmayı sağlayabilmesi için farkındalık ve yönelim ile bütünleşmesi gereklidir. Farkındalık iç ve dış uyaranları kabul edebilir durumda olmayla ve uyaranları ayırtedebilmeye ilişkilidir. Başka bir deyişle, farkındalığın olmaması uyaranların niteliksel ve niceliksel ayrımının olmaması anlamına gelir. Yönelim ise ancak kusursuz bir farkındalık aşamasından geçerek bilinçli olma durumunu tamamlayabilir. Özetle, işlevsel mekanizmalar arasındaki ilişkide farkındalık mutlak anlamda tam bir uyanıklığı gerektirmemesine rağmen, yönelim tam bir

farkındalığı gerektirir. İnsanların rüyalarını hatırlaması yani rüya gördüklerinin farkında olması ve onları anlatması bu duruma örnek olarak verilebilir (9). Sonuç olarak bilincin esas olarak uyanıklık ve mental içerik olarak iki ana komponentten meydana geldiğini söylemek mümkündür.

2.3 Bilinç Anatomisi:

Uyanıklık, asendan retiküler aktive edici sistem (ARAS) olarak adlandırılan anatomik sınırları kesin olarak belli olmayan ağsal bir yapı ile sağlanır. ARAS, beyin sapına yerleşmiş, ponsun ortalarından başlayıp diensefalon (talamus ve hipotalamus) yapılarına kadar dağınık olarak yükselen ağlardan oluşur. ARAS aracılı uyanma talamusta bulunan retiküler nükleuslardan çıkan liflerle daha yaygın olarak serebral kortikal yapılar ile birleşir (10).

1937'de Bremer tarafından yapılan deneyler ile beyin sapının hemisferler üzerindeki etkisi ortaya konmuştur. Bremer, beynin orta bölgesine keski yapılan kedilerde uyku benzeri fakat uyandırılmayan bilinç durumunun ortaya çıktığını, fakat servikomedüller bölgeye keski yapılan kedilerde ise uyanıklığın korunduğunu göstermiştir. Bu farklılığın servikomedüller kesilerde duyuşal ve işitsel girdilerin korunmasından kaynaklandığını ve duyuşal uyarıların kesilmesi ile bilinç bozukluğu durumunun ortaya çıktığını ileri sürmüştür (11). ARAS'ın uyanıklık üzerindeki rolü ve günümüzde kabul gören anatomik yerleşimi, ilk kez Moruzzi ve Magoun (12) tarafından 1949 yılında yapılan araştırmalar sonucu ortaya konmuştur. Uyumakta olan hayvanlarda asendan retiküler formasyonun uyarılması, EEG'de elektrofizyolojik olarak gözlenen uyanma eylemi ile sonuçlanmıştır (7, 13). Bunun aksine retiküler formasyonun hasar gördüğü durumlarda, subkortikal ve kortikal yapılar sağlam olsa bile verilen hiçbir uyarı ile koma durumunun açılmadığı gösterilmiştir. Moruzi ve Magoun (12) beyin sapının ön kesiminde bilinci aktive edebilen ilave nükleuslar olduğunu tespit etmişler ve ARAS'ın beyin sapının merkezinde yer alan ve hipotalamus ve talamusa uzanan bir yapı olduğunu saptamışlardır. Daha sonra yapılan benzer anatomik ve fizyolojik çalışmalarda; retiküler formasyonun duyuşal sistemlerden bağlantılar olarak tonik ve aktif konumun korunduğu, retikülotalamik yol ile talamik retiküler nükleusa ve intralaminar nükleusa ulaştığı ve bu yolla korteks üzerinde uyanıklığı sağlayıcı şekilde etkili olduğu ortaya konulmuştur (6, 11). Günümüzde retiküler formasyon anatomik sınırları belirli bir yapıdan daha çok fizyolojik bir yapı olarak değerlendirilmektedir. Giderek artan sayıda beyin sapı nükleusu retiküler formasyon içine dahil edilmektedir. Günümüzde halen devam

eden tüm araştırmalara rağmen, Moruzzi ve Magoun'un oluşturduğu kavramlar dışında bilinç bozukluklarının mekanizmalarını daha kesin ve ileri bir şekilde açıklayacak yeni gelişmeler sağlanamamıştır (8).

Bilincin, farkındalık ve yönelimi sağlayan mental içerik komponenti serebral kortekse yayılmış olarak bulunur. Bazı spesifik fonksiyonlar için beyinde sınırlı anatomik lokalizasyonlar belirlenmişken; diğer bazı fonksiyonlar içinse kesin bir lokalizasyon tespit edilememiştir. Beynin konuşma ile ilgili anatomik alanları günümüzde iyi bilinmektedir. Duyusal konuşma merkezi st temporal bölgede, ekspresif konuşma merkezi dominant hemisferde posterior frontal lobda yerleşmişlerdir. Kısa dönem hafızanın depolanması ile ilgili alanlar mesial temporal lob ve mamiller cisimdir. Benzer olarak düşünce, oryantasyon, dikkat ve planlama ile ilgili alanlar, kesin olarak belirli bir lokalizasyon olmamakla beraber, yaygın olarak frontal loblara yerleşmiştir (7, 14).

Bilinç içeriğinin farklı yönlerinin farklı anatomik alanlarla ilgili olması, bilinç içeriğinin bozukluğu durumunda bilateral serebral hemisfer etkilenimi daha olası gibi görünmektedir. Sadece duyusal konuşma alanının ağır bozuklukları durumunda kişinin kendinin ve etrafının farkında olma durumu bozulmuş gibi algılandığından bazıları bunu bilinç değişikliği olarak düşünebilmektedir. Ancak, bilinç içeriğindeki değişikliğin; dikkat, konsantrasyon ve uygun düşüncede azalma olarak tanımlanması sebebiyle her iki hemisferi içine alan bir fonksiyon bozukluğu daha çok vurgulanmaktadır. Yapılan bir çok çalışmada, serebral lezyonların nerede lokalize olursa olsun, artan hacimleri ile hastaların uyanıklığında azalma ve kognitif fonksiyonlarda orantılı olarak artan bozulma tespit edilmesi, korteksin bilinç mekanizmaları üzerinde etkili olduğunu göstermektedir. Korteksin tama yakın ya da tamamen hasar gördüğü durumlarda bilincin uyanma ve uyarılabilme dışında tüm komponentlerinin kaybolduğu grlmektedir (7, 14).

Dikkatin, kortikal sistemin çeşitli bölgeleri ile ilişkili diffüz uyanıklık sistemleriyle yani ARAS ve bağlantıları ile ilişkili olduğu kabul edilir. Bu sistem içinde duyusal uyanıklıkla ilişkili posterior parietal loblar, motor dikkatle (göz, ekstremite ve vücut hareketleri) ilişkili frontal assosiasyon korteksi ve dikkate yanıtı oluşturan singulat korteks yer alır. Bu alanları etkileyen lezyonlar, bu alanlardaki bağlantıyı keserek global dikkatsizliğe ya da konfüzyonel duruma yol açarlar. Medial temporal loblar, orbitofrontal korteks ve bazal önbeyin gibi limbik ve paralimbik hafıza sistemini etkileyen akut lezyonlar konfüzyonel durumun yol açtığı dikkat eksikliğine sebep olur. Bu yüzden pratikte, serebral korteksteki

diffüz lezyonların ya da talamik kortikal bağlantı bölgeleri, önbeyin ve subkortikal limbik yapıları etkileyen fokal lezyonların varlığı durumunda akut konfüzyonel durum oluşur (10).

Dikkatin normal olarak sürdürülebilmesi için asendan retküler aktivasyon sistemi (ARAS), üst beyin sapı ve korteksin polimodal assosiyasyon alanlarının sağlam olması gereklidir. Aslında ARAS dikkatten çok, dikkatin ortaya çıkabileceği zemin olan uyanıklık için gereklidir. Hasarında derin uykudan komaya kadar değişebilen bozukluklar ortaya çıkar. Belli beyin bölgeleri dikkat için özelleşmiştir. İki taraflı prefrontal korteks dikkatin sürdürülmesi ve yönetsel kontrolünden sorumlu iken, temporopariyetal korteks dikkatin bir objeden alınıp kaydırılmasında ve talamus ise yeni bir objeye yönlendirilerek üst beyin sapı yardımıyla odaklanmasında görevlidir. Bu yapıların ve özellikle talamusun lezyonları akut konfüzyonel durumla sonuçlanabilir (15, 16).

2. 4 Bilinç Fizyolojisi:

Hebb (17), 1949 yılında bilincin fiziksel olarak gerçekleşmesinin bir hücre düzeneğini içerdiğini yani tercihli olarak birbirine bağlı ve koordine bir şekilde çalışan bir grup nöronun bunda rol aldığı fikrini ileri süren ilk kişi olmuştur. Ayrıca bu tür nöron düzeneklerin oluşumunu açıklayan bir mekanizmayı da göstermeye çalışmıştır. Belli sinapsların gücünün aktiviteye bağımlı olduğunu ve presinaptik ve postsinaptik aktivitelerin çakıştığını ve sinapsların bununla güçlenebileceğini düşünmüştür. Bu da eş zamanlı olarak aktive olan nöronlar arasındaki bağlantıların, beklenenden çok daha etkili olacağı anlamına gelmektedir (17). Hebb'in tamamen teorik değerlendirmelerinden çok uzun zaman sonra özel bir tip sinaps bulunmuştur; bu N-metil-D-aspartat (NMDA) sinapsıdır (18). Bu sinapsın birçok yönden Hebb'in fikirlerini gerçeğe dönüştürdüğü görülmüştür. Kortekste yüksek miktarda bulunan bu sinaps hem voltaj bağımlı hem de transmitter uyarımlı olması bakımından diğer sinapslardan ayrılır. İki uyarılma aynı anda gerçekleştiğinde bu sinaps aktif hale gelir. Birincisi, reseptörün içinde bulunduğu postsinaptik zar kritik bir değere depolarize edilmelidir (yaklaşık -35 mV). Bu eşik altındaki zar potansiyellerinde reseptörle ilişkili iyon kanalı artı yüklü magnezyum iyonu tarafından tıkalı haldedir. Bu tıkanma durumu voltaj bağımlı olup; -35 mV değerinde magnezyum iyonu postsinaptik zardan ayrılır. Bu anda ikinci koşul da sağlanırsa kanalın açılması gerçekleşir. İkinci koşulun sağlanması için bir transmitter olan glutamatın presinapstan salınıp reseptöre bağlanması gereklidir (19, 20).

Kanalın açılmasının bazı sonuçları vardır. Öncelikle, artı yüklü iyonlar hücrenin içine akar ve zar potansiyellerinde bir düşüşe neden olur. Bir kez eşik değere ulaşıldığında zaten aktif olan komşu sinapslara ek olarak NMDA sinapsı aktif hale gelir ve iletişim halinde olan nöronlar arasındaki bağlar güçlendirilir. Bu bir hızlı Hebb mekanizmasını sağlar ve hızlı geçişli bir düzenek oluşturulur. İkincisi, kanalın açılmasından sonra nöronun içine akan iyonlardan biri kalsiyumdur. Bu ikinci bir haberci görevi görür ve çeşitli intraselüler süreçleri başlatır ki tüm bunlar sinaptik gücün artışına katkıda bulunur. Kalsiyum, bir sinyal molekülü olan nitrik oksidin üretimini başlatır. Nitrik oksit presinaptik nörona yayılır ve burada transmitter salınımını artırır. Bu mekanizma ikinci bir hızlı Hebb sinapsını bünyesinde barındırmaktadır. Kalsiyum, reseptör proteinlerinin enzimatik değişiminde ve protein sentezinin artırılmasında da rol alır. Her iki mekanizma da sinaptik etkinlik üzerinde kalıcı değişiklikler meydana getirir (19, 20).

NMDA reseptörünün işlevi iki mekanizma tarafından düzenlenir. Yukarıda belirtildiği gibi reseptör hem voltaj bağımlı hem de ligand kapalıdır. Bu yüzden işlevi yakınlarında yer alan inhibitör ve eksitatör sinapslar tarafından belirlenir. Bunlar arasında özellikle inhibitör GABA_A sinapsları ve eksitatör AMPA ve ACh sinapsları vardır. Ayrıca reseptör fosfoproteindir ve işlevsel özellikleri protein fosforilasyonundaki bir değişiklik ile düzenlenebilir. Bu noktada çeşitli intraselüler sinyal yolları birleşir ki bu NMDA sinapsının gücünü düzenler. Bu sinyal yolları NMDA reseptörünü kolinerjik, serotonerjik ve dopaminerjik sinapslar ile ilişkili sistemlere bağlar (19, 20).

Özelleşmiş nöron sistemleri ile donatılmış bu ağ, işlevine göre farklı transmitter akışı sağlayan farklı yollar ile oluşmuş asendan retiküler aktive edici sistemi (ARAS) oluşturur. Orta beyin ve ön beyin kaynaklanan eksitatör uyarılar önce talamusa çıkarlar, talamusta öncelikle intralaminer ve santral çekirdekdeki talamokortikal nöronları uyarırlar. Burdan da serebral kortekse kadar uzanırlar (21, 22). Bu retikülotalamik nöronlar genelde kolinerjik nöronlardır ve mezopontin retiküler formasyonda nükleus basalis Meynert'ten kaynaklanırlar (23). Kolinerjik nöronlar ve bunların oluşturduğu yola ek olarak talamusu bypass geçen ve korteksi direkt etkileyen bazı diğer nöron grupları ve bunların oluşturduğu yolların varlığı da günümüzde bilinmektedir. Bu yolların bilinenleri, kaynağını lokus cereleustan alan noradrenerjik

yollar, kaynağını beyinsapının raphe çekirdeklerinden alan serotonerjik yollar, kaynağını substantia nigra ventral tegmental alan kompleksinden alan dopaminerjik yollar ve kaynağını posterior hipotalamustan alan histaminerjik yollardır (23, 24). Bu yolların tamamı fonksiyonları çok az anlaşılabilmiş farklı işlevleri yerine getirirler ve sanıldığından çok daha kompleks bir biçimde birlikte çalışırlar (6, 23). Bugün diğer tüm sistemler kortekste eksitator bir etki oluştururken serotonerjik sistemin diğer sistemlere antagonist etki göstererek kortekste inhibitör etki oluşturduğu bilinmektedir (18).

2. 5 Bilinç Bozukluğuna Yol Açan Mekanizmaların Etiyopatogenezi:

Bilinç, açık olduğu sürece çevreden alınan duyuşal inputlar beyin tarafından alınır ve işlenir, dikkat bir alana yöneltilir, hafızadaki bilgilere ulaşılır, denge korunur, motor aktiviteler ve ön beyin aktiviteleri sürdürülür. Bunu sağlayan anatomik ve fizyolojik yapılar; beyin sapında yerleşmiş olan retiküler formasyon, mezensefalon, talamus, hipotalamus, frontal lob ve bu merkezler arasındaki bağlantılar ve nöron topluluklarıdır. Bizler kendimizdeyken, bu alanlardaki nöronlar aktif durumdadırlar. Uyanıklık durumundan komaya ve beyin ölümüne kadar giden bilinç bozuklukları, ilgili nöroanatomik ve nörobiyolojik yapıların etkilenimi ile gerçekleşmektedir (8).

Genel anlamda beynin yapısal lezyonları, ARAS'da veya bilateral serebral hemisferlerde patolojik değişikliklere yol açarak bilinç bozukluğuna neden olmaktadır (Tablo 1). Metabolik rahatsızlıklarda ise bilinç bozukluğu, ARAS ile hemisferler ve subkortikal talamik nükleuslar arasındaki bağlantıların farklı nedenlerle kesintiye uğraması sonucu olmaktadır (7).

Bilinç bozukluğuna yol açan nedenler patofizyolojik açıdan nöroanatomik (yapısal) ve sistemik (metabolik, toksik, enfeksiyöz, vb) nedenler olmak üzere iki ana grupta ele alınmaktadır (25).

2.5.1. Bilinç Bozukluğunun Nöroanatomik Nedenlerinin Patofizyolojisi:

Nöroanatomik lokalizasyona göre bilinç bozukluğunun oluşum nedenleri Tablo 1'de gösterilmekte ve açıklamalar aşağıdaki metinde verilmektedir.

Tablo 1.Nöroanatomik lokalizasyona göre bilinç bozukluğunun oluşum nedenleri (25).

I-Beyinsapı (ARAS) tutulumu

- i)** Beyin sapının kendi lezyonları
- ii)** Beyin sapı kompresyonu
 - 1.** Supratentoryal lezyonlar
 - A)** Herniasyon
 - a.**Singulat (subfalksian) herniasyon
 - b.**Transtentoryal herniasyon
 - c.**Unkal herniasyon
 - B)** Diaşizis
 - 2.** İnfratentoryal lezyonlar
 - a.**Serebellar tonsiller herniasyon
- iii)** Metabolik beyin sapı tutulumu

II-İki taraflı serebral hemisferlerin tutulumu

- i)** Bilateral yapısal hemisferik tutulum
 - ii)** Bilateral hemisferin metabolik tutulumu
-

I- Beyinsapı (ARAS) tutulumu

i. Beyin sapının kendi lezyonları

Beyin sapına ait lezyonlar ARAS'ı direkt olarak, beyin sapı dışındaki diğer intrakranial yapıların lezyonları ise indirekt olarak etkilerler. Beyin sapının vasküler hastalıkları (pontin hemoraji ya da iskemi, basiller arter oklüzyonu gibi) ve kitle lezyonları direkt olarak ARAS'da nöronal hasar yapabilen durumlardır. Daha nadir olarak demyelinizan hastalıklar, neoplazmlar ve abseler de beyin sapında ARAS'ı etkileyerek bilinç değişikliklerine neden olabilen lezyonlardır (8).

ii. Beyin sapı kompresyonu

Beyin sapı kompresyonu, supra ve infratentoryal lezyonların yer işgal ederek yol açtığı bası ile oluşur. Bu kompresyon, ARAS'i indirekt etkileyerek bilinç bozukluğu ve komaya neden olabilmektedir. Beyin ve serebellum esnek olmayan kemik yapı, dura ve meninksler ile çevrilidir. Hafif değişiklikler, intrakranial hacim sabit olduğu için intrakranial basınçta büyük değişikliklere neden olur. Kafa kaidesinde bulunan foreman magnum ve bazı kranial sinir ve serebral arterlerin geçtiği foremenler genişlemeye imkan veren tek

açıklıklarıdır. İntrakranial hacmin artmasına neden olan durumlarda intrakranial yapılar basınç değişikliğini en aza indirmek için boşluklara ve en büyük genişlik olan foreman magnauma doğru herniye olarak beyin sapını komprese ederler.

1.Supratentoryal lezyonlar: Travmatik beyin hasarı ile oluşan serebral ödem, subdural hematoma, kitle etkisi yapan geniş intraserebral infarktlar ya da hemorajiler, beyin tümörleri ya da abseleri, akut hidrosefaliler komaya neden olan supratentoryal nörolojik hastalıklardır (6). Supratentorial lezyonlar beyin sapı kompresyonuna genel olarak üç şekilde herniasyon etkisi yaparlar (8).

A) Herniasyon:

a) Singulat herniasyon: Genellikle tek taraflı yer işgal eden lezyonlarda, hemisferin sağlam tarafa doğru lateral olarak yer değiştirmesi singulat girusu falks serebrinin altına doğru iter ve internal serebral ven, anterior serebral arter sıkışabilir. Bu tür herniasyonlar nadiren beyin sapını komprese eder ve komaya neden olur (26, 27) .

b) Santral-transtentorial herniasyon: Genellikle bilateral hemisferlerin yer kaplayan lezyonlarında ya da tek taraflı lezyonlarda singulat herniasyon gelişiminden sonra hemisferlerin ve basal nukleusların orta hat boyunca aşağıya doğru yer değiştirmesi ile oluşur. Büyük serebral venin kompresyonu sonucu orta ve derin serebral yapılarda genişleme ve küçük kanama alanları oluşabilir (26, 27).

c) Unkal herniasyon: Genellikle temporal lobda yer işgal eden lezyonlar sonucu unkus ve hipokampal girusun orta hattı itmesi tentoriumun altına geçmesi sonucu olur. Posterior serebral arter ve okulomotor sinir herniye olan kısım ve tentorium arasında sıkışır. Bilinç kaybı nadiren beyin sapı etkilenmeden bihemisferik kitle lezyonları ile gelişebilir. Geniş metastatik kanserler, korpus kallosumu geçen primer beyin tümörü bu tür patolojilere örnektir (26, 27).

2.İnfratentoryal lezyonlar: Serebellar hematoma ve infarktlar, kitleler ve posterior fossada bulunan dural kanamalar direkt olarak tegmentum bölgesine yada serebellumun superior vermişinin üst ve orta beyin sapı yapılarına baskı yaparak ARAS'ı etkileyebilen infratentoryal lezyonlardır. İnfratentoryal lezyonlar beyin sapı kompresyonuna tonsiller herniasyon ile etki yaparlar (8).

a) Tonsiller herniasyon: Serebellar tonsillerin foreman magnumdan aşağı doğru herniye olmaları ile medullanın sıkışmasıdır. Bu durumda koma nedeni beyin sapı

basısı değil, medullada bulunan solunum ve kardiovaskuler sistem bozukluklarına bağlı gelişen anoksidir (26, 27).

B) Diaşizis: Transnöral depresyon olarak tanımlanan diaşizis, aksonlar yoluyla bağlantısı olan serebral ve beyin sapı yapılarından birinde lezyon olduğunda, bağlantılı olduğu diğer nöronlarda da fonksiyonel inhibisyon olması şeklinde açıklanmaktadır (26).

2.5.2 Bilinç Bozukluğunun Sistemik Nedenlerinin Patofizyolojisi:

Hemen bütün sistemik hastalıklar direkt yada indirekt etkileri ile bilinç değişikliğine neden olabilirler. Sistemik hastalıklara bağlı nöronal hasar sıklıkla beynin metabolik fonksiyonlarının yaygın olarak bozulması sonucu gelişmekle birlikte daha nadir olarak yapısal ve fokal serebral lezyonlara da neden olabilirler (7).

Sistemik hastalıklarda metabolik ensefalopati gelişmesinin muhtemel patofizyolojik mekanizmaları iki başlık altında toplanabilir (Tablo 2). Birincisi; beyne substrat iletiminde bozulma ve ikincisi; sistemik hastalıklar tarafından, bozulmuş veya sağlam kan beyin bariyerini geçebilen dolaşımdaki toksik metabolitlerin ve inflamatuvar moleküllerin oluşumu olarak tanımlanabilir. İlki hipoksik-iskemik ensefalopati ve hipoglisemide görülür ve tedavi edilmezse komaya ve geri dönüşümü olmayan beyin hasarına neden olabilir. Diğerleri birçok metabolik ensefalopatide görülen organ yetmezliğine ya da infeksiyonlara bağlı gelişir ve altta yatan neden ortadan kaldırıldığında büyük oranda geri dönüşümü vardır (7).

Tablo 2. Metabolik ensefalopatilerin olası patofizyolojik mekanizmaları (8).

1- Beyne bozulmuş substrat iletimi

- a.Hipoksik-iskemik hasar
- b.Hipoglisemi, hiperglisemi
- c.Elektrolit bozuklukları (hiponatremi, hipernatremi, hiperkalsemi)

2. Toksik yada inflamatuvar moleküllerin SSS geçişi

- a.Organ yetmezlikleri (Hepatik, üremik, pankreatik ensefalopati)
 - b.Dolaşan sitokinler (sepsis, menenjit)
 - c.Dolaşan antikolar(paraneoplastik sendrom, kollojen doku hastalığı)
 - d.Yaygın beyin enfeksiyonları (ensefalitler, HIV, sifiliz, vs)
 - e.İlaçlar ve anestezi
-

Beyin dokusunda, diğer dokulara nispeten oksijen ve glikoz yüksek oranda tüketilmektedir ve beyin dokusu enerji üretimi açısından neredeyse tama yakın oksidatif fosforilasyona bağımlıdır. Normal beyin kan akımı (BKA), 50-55ml/100gr/dk.'dır. Bu akım kardiyak outputun %15-20'sini oluşturmaktadır. Nöronlarda nörolojik fonksiyon bozukluğu gelişimi açısından BKA için eşik değeri 20ml/100gr/dk.'dır. Membran yetmezliği açısından BKA eşik değeri ise 10ml/100gr/dk.'dır Bu iki eşik değer arasında hücrelerin elektriksel aktivitesinin durup, membran potansiyelinin korunduğu aralık, kritik akım eşik aralığıdır ve bu değer 10-18 ml/100gr./dk arasında bir değerdir. Kritik akım eşik aralığı bölgesinde bulunan doku alanına iskemik penumbra denir (14, 25). Serebral kan akımındaki fokal yada global bozulmalar beyin dokusu için gerekli olan maddelerin ulaşımına engel olur, aerobik glikoliz gerçekleşemez, beyin enerji metabolizması bozulur ve hipoksik-iskemik ensefalopati olarak adlandırılan klinik durum ortaya çıkabilir. Sıklıkla ağır hipotansiyon atağı ya da kardiyopulmoner arrest sonrası gelişir. Ağır hipertansif ataklarda ise bozulan serebral otonom regülasyon sonucu serebral vasküler direnç artarak beyin kan akımı azalarak hipertansif ensefalopati ile sonuçlanabilir. Nispeten hafif hipoksik durumlarda nöronal hasar fokal olup, beyin hipoksiye duyarlı olduğu bilinen alanları, hipokampus, serebellum ve bazal ganglionlar spesifik olarak etkilenebilir (8).

Hipoglisemi de hipoksiye benzer şekilde nöronal metabolizmanın yaygın olarak bozulmasına neden olarak bilinç bozukluğuna neden olabilir. Normalde beyin glukoz rezervi 1-2 gram/100gr doku ya da 5mmol/L'dir. Beynin glukozu kullanma hızı 60-80 mg/dk olduğundan ağır hipoglisemi durumunda mevcut glukoz rezervi beyne 30 dakika kadar yetebilir (25). Hipoglisemik ensefalopati, başlangıç itibariyle geri dönüşümlü olmakla birlikte acil olarak tedavi edilmezse kan glukozu 10mg/dl altına düştüğünde koma ve ölümle sonuçlanabilir (8).

Sistemik organ yetmezliğine bağlı metabolik ensefalopatiler süreç ve prognoz olarak substrat iletimi bozukluğuna bağlı ensefalopatilerden farklıdır. Karaciğer ve böbrek yetmezliği en sıklıkla görülen organ yetmezlikleridir. Pulmoner yetmezlik, pankreatik yetmezlik ve endokrin organlara bağlı yetmezlikler (miksödem, tirotoksikoz, hiperparatiroidizm, vs.) daha nadir olarak görülürler.

Hepatik ensefalopati gelişiminde bir ya da birden fazla mekanizma etkili olabilir. Birçok toksik ajanın sistemik dolaşım ve santral sinir sistemindeki artışı hepatic komada

en olası neden olarak düşünülmüştür. Hepatik yetmezlikte sistemik dolaşımdaki amonyağın artışı beyin omurilik sıvısında α - ketoglutarat artışına neden olur ve bunun komanın derinliği ile korele olduğu gösterilmiştir. Amonyak Na-K ATP'az enzim aktivitesini etkileyerek nöronlar üzerinde toksik etki yapar. Normalde beyin kandan gelen amoyağı glutamine dönüştürerek detoksifiye edebilecek enzim sistemine sahip olmakla birlikte hepatik koma gibi amonyağın yüksek oranda beyne geçtiği durumlarda bu mekanizma yeterli olamamaktadır. Amonyak ileri derecede nörotoksik bir maddedir ve normalde karaciğerde üreye dönüştürülmektedir. Karaciğerde detoksifiye edilemediği zamanlarda beyinde su toplanmasına (beyin ödemine) yol açmaktadır. Ayrıca hepatik komada, hastalarda nörotransmitter ve nörotransmitter benzeri aminlerde artış saptanmıştır. Çeşitli maddelerin toksik olabileceği düşünülmekle birlikte, öncelikle artmış amonyak ve gamma amino bütirik asit (GABA) gibi mediatör etkili transmitterlerin üzerinde durulmaktadır. İnsan ve hayvan çalışmalarından edinilen veriler ile hepatik ensefalopatide benzodiazepin benzeri maddelerin artışının etkili olabileceği ileri sürülmüş ve flumanezil verilmesinin klinik bulguları geri döndürebildiği gösterilmiştir (7).

Üremik ensefalopati için kesin mekanizma tam bilinmemekle birlikte; metabolitlerin birikmesi ile sıvı-elektrolit ve asit-baz denge bozukluğu gelişimi ile dopamin, serotonin, GABA, glutamin ve glisin gibi eksitator ve inhibitör nörotransmitterlerde dengesizlik gelişimi gibi faktörler sorumlu tutulmaktadır. Tüm bu faktörlerin kümülatif etkisi ile beyin dokusunun ATP kullanımının azaldığı ve özellikle korteks ve hipotalamusta kalsiyum biriktiği düşünülmektedir (8).

Sepsis tek başına bilinç değişikliğine neden olmaktadır. Septik tablo içinde gelişen çok sayıda mikroabsenin ve de inflamatuvar cevap sonucu salınan sitokinler ve nitrik oksitin serebral dolaşım da değişikliğe, kan beyin bariyerinde bozulmaya neden olarak septik ensefalopatinin gelişme mekanizmalarını oluşturduğu ileri sürülmektedir. SSS'ine ait enfeksiyonlarda bilinç bulanıklığının gelişmesinde enfeksiyöz ajanın direkt beyin dokusunu etkilemesinin ne kadar etkili olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Fakat septik ensefalopatide ileri sürülen mekanizmaların SSS enfeksiyonlarında da olabileceği düşünülmektedir (7).

Elektrolit bozuklukları ve asit-baz düzensizlikleri sıklıkla bilinç bozukluğuna neden olurlar. Bu nedenlere bağlı bilinç bozuklukları serebral ödem gelişimi ve intrakranial basınç artışına bağlıdır ve sıklıkla altta yatan neden tedavi edildiği sürece geri dönüşümlüdür (8).

2. 6 Bilinç Bozukluğu Düzeylerinin Sınıflandırılması:

- **Konfüzyon:** Yere, kişiye, zamana yönelim bozukluğu, yeterli hızda ve açıklıkta düşünme yetersizliği, dikkat ve konsantrasyon kaybıdır. Genellikle beyni global olarak etkileyen metabolik, toksik, enfeksiyon, hipoksi gibi nedenler sonucunda ortaya çıkan, bilinç bozukluğunun ağır olmadığı, uyku-uyanıklık döngüsünün belirgin etkilenmediği ya da çok az etkilendiği klinik tablodur (6, 28).

- **Letarji (Somnolans):** Basit dış uyaranlarla uyandırılabilen ve uyanık durumdayken bilincin normal olduğu izlenim veren ancak uyaran kaldırılır kaldırılmaz uykuya devamın gözleendiği patolojik uyku durumudur (6, 28).

- **Obtundasyon:** Uyanıklık durumunun biraz daha fazla etkilendiği dokunma ya da sese yanıtın bazen olduğu bilinç bozukluğu durumudur (6, 28).

- **Stupor:** Obtundasyon ile koma arasındaki bilinç bozukluğu durumudur. Uyaranlara yanıtılığın azaldığı ve uykuya eğilimin arttığı, yönelimin bozuk olduğu, ancak güçlü uyaranlarla uyandırılarak ağrıyı lokalize edebilme gibi motor yanıtların alınabildiği klinik tablodur (6, 28).

- **Koma:** İç ve dış uyaranlara tam ya da tama yakın yanıtızsızlık ile karakterize, uyku-uyanıklık döngüsünün tümüyle yitirildiği klinik tablodur (6, 29). Beyin sapı reflekslerinin elde edildiği ve iskelet kası tonusunun tümüyle kaybolmadığı, ağrılı uyaranlara minimal yanıtın elde edildiği klinik durum hafif koma olarak isimlendirilirken, beyin sapı reflekslerinin elde edilemediği tam yanıtızsızlık durumu derin koma olarak tanımlanmaktadır (26).

2. 7 Bilinç Bozukluğu ve Komayla Karışabilen Klinik Durumlar:

- **Beyin ölümü:** Bilinç bozukluğu ile ilgili durumlar beyin ölümünden ayrılmalıdırlar. Beyin ölümü beyin ve beyin sapı fonksiyonlarının geri dönüşsüz kaybıdır. Klinik olarak beyin ölümünün tanısı; bilinç kaybının kanıtlanması, ağrılı uyarana motor yanıtın olmaması ve beyin sapı reflekslerinin kaybı ile beraber solunum fonksiyonlarının bozulması durumunda koyulur (30). Bu tanımlamanın yapılmasından önce komaya sebep olabilecek farmakolojik, psikolojik ve metabolik sebeplerin tamamı dışlanmış olmalıdır (2). Beyin ölse bile bir süre kardiak atım ve dokuların perfüzyonu sürdüğü için organ transplantasyonu açısından donör adayları olan bu olguların tanısı oldukça önemlidir (26).

➤ **Bitkisel yaşam (Vejetatif durum):** Uyku-uyanıklık döngüsünün geri döndüğü ancak bilişsel işlevlerin yani algısal farkındalığın olmadığı klinik tablodur (31). Yaygın, bilateral hemisferik lezyon (hipoksi, enfeksiyon, travma, vb) nedeniyle derin komaya giren hastaların bir bölümünde eğer beyin ölümü ya da komadan açılma olmazsa, zamanla beyin sapındaki uyku- uyanıklık merkezindeki nöronal bağlantıların düzelmesiyle uyku-uyanıklık döngüsü geri dönmeye başlar. Hastalar başlangıçta ağırlı uyarılarla, daha sonra spontan olarak gözlerini açmaya başlarlar. Spontan ya da uyarılarla göz kırpması ve zaman zaman obje izleri izlenimi veren göz hareketleri gözlenir. Ancak dikkatli gözlemlendiğinde çevreye bütünüyle ilgisiz, dış uyarılara ve iç gereksinimlere yanıt vermez oldukları gözlenir, yani bilinçliliğin algısal farkındalık bileşeni olmadığı için konuşma, emosyon ve amaca yönelik hareket görülmez. Ekstremitelerde yalnızca ilkel postural ve refleks hareketler görülür. EEG kimi olgularda izoelektrik olabileceği gibi, kimi olgularda uyanırken normal alfa ritmi ve uykudayken de uyku paterni gözlemlenebilir. Bilişsel işlev hiç olmadığı için bu durumdaki hastalar neokortikal ölüm ya da apallik sendrom olarak da isimlendirilmiştir. Bu klinik durumdaki hastaların bir bölümü zamanla bilişsel işlevlerin geri dönmesi ile kısmen ya da tamamen düzelebilir. Ancak diğer bir bölümünde aylar ya da yıllar içinde hiç düzelmeme durumunda süregelen ya da kalıcı bitkisel yaşam (persitan vejetatif durum) tanımı kullanılmaktadır (31, 32).

➤ **Minimal bilinç durumu:** Kendinden ve çevresinden sınırlı düzeyde farkında olma durumudur. Koma ve bitkisel yaşam arasında bir süreç olarak tanımlanan bu klinik tabloda gözlerde sınırlı izleme veya kısıtlı da olsa amaca yönelik hareket gözlemlenebilir (33). Bilinç düzeyinde ciddi kabul edilebilecek değişiklik olur ancak bu hastalarda uyanıklık korunmuştur ve uykunun siklik seyri normaldir. Kendinden ve çevreden haberdar olma fonksiyonunda ise kesintili bir seyir vardır (34). Lezyon ya da fonksiyon kaybı serebral hemisferlerle ilgilidir. Ancak kortikokortikal ve kortikotalamik bağlantı lifleri daha iyi korunmuştur (35, 36).

➤ **Akinetik mutizm:** Uyanıklığın olduğu ancak farkındalık hakkındaki kanıtların sınırlı olduğu bir durumdur (37). Bilateral frontal loblarda ya da 3. ventrikül çevresinde lezyonu olan hastaların uyanık görünmelerine karşın, motor ve duysal yollarda patoloji olmaksızın ilgisiz ve yanıt vermez (verbal, motor) olmaları durumudur (38). Minimal bilinçli durumun tersine bu hastalarda sözel ya da ağırlı uyarılara motor yanıt yoktur. Bitkisel yaşamdan farklı olarak ise bu hastalarda spastisite veya anormal refleksler yoktur. Bu durum

kortikospinal traktın korunduğunu düşündürür (32).

➤ **Kilitlenme (Locked-in) sendromu:** Bilinç bozukluğu olmamasına karşın kortikospinal ve kortikobulber yolların bilateral tutulması sonucu hastanın konuşamaması ve motor yanıt verememesi nedeniyle komayla karışabilen bir klinik tablodur (6). Üçüncü kraniyel sinir nükleusunun hemen altındaki ventral pons bölgesinin akut hasarı ile oluşur. ARAS ve somatosensöryel sistem korunduğu için hastaların bilinci tümüyle açıktır, her tür uyararı algırlar ancak bir tek göz açıp kapama ve vertikal göz hareketleri ile yanıt verebilirler (39). Pons infarktı, kanaması ve travması sık sebeplerdir (40). Ayrıca hiponatreminin hızla düzeltilmesine bağlı santral pontin myelinozis de sebepler arasındadır (1). Guillan barre sendromu, botulizm, kritik hastalık nöropatisi ve yetersiz sedasyon ile nöromusküler bloke edici ajan alan hastalardakine benzer şekilde uyanıklık durumu vardır ancak sözel ya da ağırlı uyarana yanıt bu hastalarda yoktur (41). Dikkat edilmezse kolaylıkla komayla karışabilen bu hastaların nörolojik bakılarında dikkatli olunması gereklidir (26).

➤ **Hipersomni:** Aşırı gündüz somnolansıda denilen bu klinik durum esasen uyku zamanı ile ilgilidir. Uyku yoksunluğu sonrasında, uyku ile ilişkili solunum hastalıklarında, narkolepside, ilaç zehirlenmelerinde veya metabolik ensefalopatilerde oluşabilir (42). Hastalar uyandırıldıklarında tipik olarak normal nörolojik muayeneye sahiptiler (2).

➤ **Katatoni:** Ciddi depresyon, bipolar bozukluk veya şizofreni gibi psikiyatrik hastalıkların komplikasyonu olarak oluşan bir klinik durumdur. Hastaların gözleri açıktır ancak konuşmazlar, hareket etmezler ve emirlere itaat etmezler. Bunun dışındaki nörolojik muayeneleri normaldir. EEG’de voltajda azalma vardır ancak yavaşlama yoktur (43).

➤ **Genel anesteziye bağlı koma:** Farmakolojik olarak oluşturulmuş azalmış uyanıklık ve farkındalık halidir. Ağırlı uyarana yanıt yok ya da çok azdır. Beyin sapı fonksiyonları yoktur ve solunum deprese olmuştur (44).

Tablo 3.Bilinç bozukluğunu taklit eden durumların ayırıcı tanısında genel özellikler (2).

	Uyanıklık	Farkındalık	Motor Fonksiyon	Serebral metabolizma(%)
Beyin ölümü	Yok	Yok	Yok	0
Koma	Yok	Yok	Yok	<50
Vejetatif durum	Var	Yok	Var	40–60
Minimal bilinç hali	Var	Kısmen	Var	50–60
Akinetik mutizm	Var	Kısmen	Var	40–80
Locked-in sendromu	Var	Var	Var	90–100

2. 8 Bilinç Bozukluğu Olan Hastaya Klinik Yaklaşım:

Bilinç bozukluğu gelişen hastalar mevcut klinikleri açısından Acil Servislere başvuruda bulunan hasta profili olup Acil Servislere toplam başvuruların %3-5'i bu şikayete olmaktadır. Bunların çoğunda hayatı tehdit eden bir neden olabileceğinden, bu hiç de hafife alınamayacak bir orandır. Yine bunların çoğunda travmatik olmayan nedenler söz konusudur. Asıl nedenin tanınması her zaman kolay değildir (45).

Bu nedenle bilinç bozukluğu ile başvuran ya da yakınlarınca getirilen hastada ilk olarak, bu durumun anatomik yapıları doğrudan etkilemiş bir olay sonucu mu, yoksa metabolik, sistemik bir olay sonucu olarak mı geliştiğine karar verilmelidir. Zira yanlış bir karar hasta için çok önemli olan zamanın gereksiz kaybına ve de gereksiz tetkiklere harcanacak maddi kayba neden olacaktır. Bu hastalarda nadir olmayarak bilinç bozukluğu yanında vital fonksiyonlarla ilgili aksaklıklar da bulunabileceğinden bir yandan olayın nedenine yönelik anamnez, sistemik ve nörolojik muayene verileri değerlendirilirken diğer yandan da tanıya yönelik gerekli tetkikler planlanmalı, eşzamanlı olarak da nonspesifik ve varsa spesifik tedavilerin bir an önce başlanması gereklidir (46).

2.8.1. Bilinç Bozukluğu ile Başvuran Hastanın Acil Değerlendirmesi

Bilinç bozukluğu şikayetiyle başvuran hastaların acil değerlendirilmesinde sırasıyla yapılacak olan işlemler şunlardır (47):

- 1.Stabilizasyonun sağlanması
- 2.Acil tedavinin uygulanması
- 3.Esas tanının belirlenmesi

2.8.1.1.Stabilizasyonun sağlanması: Bilinç bozukluğu ile başvuran hastanın bilinç düzeyi koma olarak saptandıysa mümkün olan en kısa zamanda stabilizasyonun sağlanması gereklidir. Koma tablosundaki bir hasta ilk görüldüğünde yaşamsal fonksiyonları değerlendirebilmek için hızlıca nabızın ve solunumun varlığı değerlendirilmelidir (26). Kusmuk ve sekresyonların solunum yollarına gitmesinin engellenmesi amacıyla hasta lateral pozisyonda yatırılmalıdır (45). Ancak spinal travma ihtimali varsa omurga stabilizasyonu sağlanmalıdır (2).

Airway ile hava yolu güvenlik altına alınmalıdır. Komada serebral oksijen gereksinimi arttığı için nazal oksijen verilmelidir. Hipoksik görünüm varsa, solunum düzensizse ve Glaskow Koma Skoru (GKS) 8'in altındaysa hasta entübe edilmelidir ve gerekirse solunum desteği sağlanmalıdır. Ardından büyük venlerden birinden damar yolu açılarak biyokimyasal inceleme amacıyla kan örneği alınmalı ve izotonik bir sıvı ile damar yolu açık tutulmalıdır (26). Bilinç bozuldukça yutma frekansı düştüğü için ve klinik tabloya kusma eşlik edebileceği için nazogastrik sonda takılmalıdır. Kardiyak monitorizasyon ve pulse oksimetri ile nabız ve saturasyon monitorizasyonu sağlanmalıdır. Alınacak olan kısa anamnez sonrasında hızlıca yapılacak olan ilk fizik ve nörolojik muayene ile acil tedavi hakkında karar aşamasına geçilir (45).

2.8.1.2. Acil tedavinin uygulanması: Bilinç düzeyi koma olarak saptanan hastalarda mümkün olan en kısa zamanda ampirik dahi olsa tedaviye başlamak gereklidir. Çünkü komanın nedeni ne olursa olsun tanıya yönelik tedavinin başlanmasına kadar kaybedilen her saniye, hastanın serebral fonksiyonlarının sağlam olarak geri dönebilmesi için aleyhine olmaktadır (26).

Koma kokteyli adı verilen ve klinikte birçok Acil Servis tarafından kullanılan glukoz, tiamin, nalokson ve flumazenil uygulamasını içeren standart pratikte yer alan bir uygulama sözkonusudur (10).

Hastayı getiren, koma gelişimine tanık olan, öykü alınabilecek biri yoksa ve kan glukoz düzeyi acilen bakılamıyorsa yani çok kısa zamanda komanın nedeni aydınlatılamayacaksa % 20-50 gibi yüksek orandaki glukoz solüsyonundan 25 g glukoz (örn:50 mL %50 dekstroz) ihtiva edecek miktarda verilmelidir (26). Hasta hipoglisemide ise ve süre hipogliseminin etkisi kalıcı komplikasyonlara neden olacak kadar geçmemişse hasta hemen açılacaktır. Diabetik ve hiperozmolar komadaki bir hastada bu miktarda verilecek glikozun mevcut santral sinir sistemi hasarında anlamlı bir artışa yol açması

beklenmez, buna karşılık eğer hasta hipoglisemide ise glikoz verilmesindeki herhangi bir gecikmenin irreversibl bir ensefalopati tablosuna yol açabileceği unutulmamalıdır (45).

Tiamin, enerji metabolizmasında görev alan birçok enzim tarafından kullanılan önemli bir kofaktördür. Örneğin besinsel eksikliği mental konfüzyonla seyreden Wernicke ensefalopatisine neden olabilir. Hipoglisemik kişilerde hızlı glukoz yüklenmesi akut Wernicke ensefalopatisini tetikleyebileceği için rutin intravenöz tiaminin 50-100 mg olarak uygulanması glukoz tedavisinin yan etkisi olarak ortaya çıkabilecek bu durumu engelleyecektir (48). Hücreler tarafından tiaminin alımı glukozla göre daha yavaş olduğu için glukoz tiaminden sonra verilecek olursa bile glukozun hücresel etkisi daha önce başlayacaktır (49).

Eğer koma durumundaki hastada ilaç entoksikasyonundan şüpheleniliyorsa, absorpsiyonu engelleyerek ilacın toksik dozunu daha fazla arttırmamak amacıyla erken dönemde gastrik lavaj yapılmalı ve aktif kömür verilmelidir (2).

Nalokson, opiat zehirlenmelerinin antidotu olup; 0.4-2 mg dozunda intravenöz olarak nedeni bilinmeyen komalı hastalarda ampirik olarak uygulanır. Her ne kadar nalokson sonrasında opiat çekilmesi ile ilişkili semptomlar ortaya çıkacak olsa da bu semptomlar çoğunlukla hayatı tehdit etmez. Çoklu ilaç alımlarında nalokson kullanımı ile oluşacak opiat çekilmesi kusmalara neden olacaktır. Hali hazırda diğer ilaçların etkisi ile sedatize durumda olan hasta aspirasyon riskine açık olacaktır. Bu yüzden naloksonun başlangıç dozu 0,1 mg gibi düşük dozda olacak olursa bu yan etki az olacaktır. Başlangıç dozu sonrasında eğer opiat zehirlenmesinden hala şüpheleniliyorsa naloksonun dozu 10 mg doza kadar titre edilerek arttırılabilir. Naloksonun yarı ömrü 20-30 dk. olup: bu süre kullanılan çoğu narkotiğin yarı ömründen kısadır. Bu yüzden nalokson tekrarlayan dozlarda veya sürekli infüzyonla hastalara uygulanmalıdır (10).

Flumazenil benzodiazepin reseptörlerinin spesifik reseptörü olup; benzodiazepin ile ilişkili olabileceği düşünülen komalarda antidot olarak, nedeni belli olmayan komalarda ise ampirik olarak 0,2-1 mg dozunda intravenöz yolla uygulanır (2, 50). Flumazenil, benzodiazepinlerin deneysel amaçlı kullanımında ve medikal işlemler esnasında sedasyon amaçlı kullanımında oluşan etkilerini geri döndürmede güvenilir bir antidottur ancak akut toksik alımlarda komplikasyon açısından potansiyel riskleri vardır. En önemli yan etkileri hastalarda nöbet ve ajitasyon oluşturmalarıdır. Ayrıca çoklu ilaç alımlarında özellikle benzodiazepinlerle beraber kokain ve trisiklik

antidepresan ajan alanlarda flumazenil kullanılması diğer ilaçların nöbet gibi kardiyak artimi gibi malign yan etkilerinin ortaya çıkmasına neden olabilir (51). Flumazenil kullanımı ile ortaya çıkabilecek bu kaygı verici durumlar göz önüne alındığında kullanımı birçok Acil Serviste rutin koma kokteyli tedavisi içinde yer almamaktadır. Benzodiazepin alım öyküsü kesin olan, bu öyküyü tamamlayıcı muayene bulguları olan ve çoklu ilaç alımı olmadığı bilinen hastalarda flumazenilin en uygun kullanım alanı olarak görülmektedir. Flumazenilin kullanımı öncesinde olası trisiklik toksisitesi göz önüne alınarak EKG monitorizasyonu sağlanmalıdır. Naloksonunki gibi flumazinilinde yarı ömrü (0,2-1,3st) çok kısadır. Bu süre yaygın olarak kullanılan birçok benzodiazepinin yarı ömründen kısa bir süre olup; flumazenil kullanımında tekrarlayan dozlar veya sürekli infüzyon planlanmalıdır (10).

Herniasyon ile ilgili muayene bulguları gösteren hastalarda kafa içi basıncını en hızlı düşürecek yöntem hiperventilasyondur. Uygulanacak destekli hiperventilasyon ile PaCO₂ düşecek ve böylece oluşan vazokonstriksiyon ile serebral kan akımı azalarak basınçta kısmi bir düşme sağlanacaktır. Ancak bu etki geçicidir. Bu nedenle hemen hiperosmolar ajanlar da verilmelidir. Bu amaçla %20'lik mannitol solüsyonu hastanın kilogramı başına 0,75-1 gr arasında değişen dozlarda 5-15 dakika içinde intravenöz yolla uygulanmalı ve 4-6 saatlik aralıklarla mannitolün hızlı perfüzyon şeklinde uygulamasına devam edilmelidir (10, 45).

Acil tedavide yer alan tüm bu uygulamalara ek olarak hastanın ilk değerlendirmesi esnasında saptanabilecek diğer bazı spesifik durumlara (örn: status epileptikus) yönelik tedavilerde hastayı değerlendiren hekimin inisiyatifıyla uygulanabilir. Tüm bu tedaviler hastanın yaşamsal durumunu tehdit edebilecek olan ya da prognozunu kötü etkileyebilecek olan durumları kontrol altına almak için uygulanmakta olup; hastanın ileri değerlendirmesi sonrası konulacak teşhisle ilgili tedavi planları sonrasında belirlenerek uygulamaya sokulmalıdır (2).

2.8.1.3. Esas tanının belirlenmesi: Bilinç bozukluğu nedeniyle başvuran hastanın stabilizasyonu esnasında yapılan ilk muayeneden daha detaylısını içeren bir değerlendirme ve hastanın tanısına yönelik birtakım ileri tetkikleri içeren bir çalışma hastanın hayatta tutulması ya da uygun tedaviyi alarak iyileşebilmesi için gereklidir. Bu amaçla hastanın sistemik bir şekilde tekrar değerlendirilmesi ve bu değerlendirme

içinde öykünün, vital bulguların, fizik muayenenin, laboratuvar bulgularının ve diğer tanı yöntemlerinin sonuçlarının tam bir değerlendirmesi yer almalıdır (45):

1) Öykünün değerlendirilmesi: Bilinç bozukluğu olan hastanın kendisinden, olmuyor ise yakınlarından alınan öyküden özellikle hastanın cinsiyeti, yaşı, dış görünümü, giyimi, özellikle de ilk getirildiği sıradaki görünümü kimi zaman bilinç bozukluğunun nedenini ortaya çıkarmada önemli ipuçları verebilir (45, 52).

Bilinç bozukluğunun başlangıç zamanı ve seyri (Tablo 4), eşlik eden semptomların olup olmadığı öğrenilmelidir. Hastanın bulunduğu andan hekime getirildiği ana kadar geçen zamanda bilinç durumunda olabilecek değişiklikler de sorulmalıdır (45).

Hastanın psikiyatrik yönden ne durumda olduğu, alkol, ilaç ya da toksik madde bağımlılığının olup olmadığı soruşturulmalıdır. Hastanın özgeçmişi, sistemik bir hastalığının veya organ yetmezliğinin varlığı yönünden bilgi edinilmelidir. Ayrıca olaydan hemen önce ya da yakın zamanda geçirilmiş bir kafa travmasının bulunması bilinç bozukluğunun nedenini açığa çıkartmaya yarayabilecektir (45, 53).

Tablo 4. Bilinç bozukluğunun başlangıç zamanı ve seyri (53).

Ani gelişen koma:

- Beyin sapı inmesi
- Subaraknoid kanama (anevrizma rüptürü)

Hızlı gelişen koma (hemisferik bulgular var):

- İntraserebral kanama
- Subaraknoid kanama
- Geniş serebral infarkt
- Bilateral talamik infarkt

Yavaş gelişen (günler-haftalar içinde gelişen) koma:

- Tümörler
- Apseler
- Kronik subdural hematoma
- Toksik metabolik nedenler
- Menenjitler

2) Vital bulguların değerlendirilmesi: Bilinç bozukluğu bazen sadece somnolans veya konfüzyonla şekillenebilir ve bu hastalarda çoğunlukla vital fonksiyonlarda önemli bir aksama olmayabilir. Buna karşılık bilinç bozukluğu ağırlaştıkça kimi zaman neden olarak, kimi zaman ise sonuç veya olayın gelişimine paralel olarak vital fonksiyonlarda da bozulmalar gözlenebilir. Bu durumdaki hastalarda ilk yapılması gereken reanimasyon prensiplerinin uygulanmasıdır. Yani öncelikle hava

yolunun açılması, yeterli oksijenasyon ve solunumun sağlanması ve dolaşımın yeterli düzeyde tutulmasıdır (2, 53).

Hipotansiyon, bilinç bozukluğu olan hastada genel olarak dolaşım sisteminin nörojenik olmayan mekanizmalar ile hasarının olduğunu düşündürür. Ancak ciddi beyin hasarına bağlı nörojenik etkilenmiş myokarda bağlı olarak da oluşabilir (54). Hipotansif hastalarda ortalama arteriyel basınç 60 mm Hg'nin altına düştüğünde otoregülasyon bozularak serebral hipoperfüzyon ve buna ikincil hemodinamik infarktların gelişme olasılığı artacağı için pozitif inotropik ilaçlar ve intravasküler hacim genişleticilerle kan basıncı hızla yükseltilerek serebral perfüzyon arttırılmalıdır. Bu arada hipotansiyona yol açabilecek hipovolemi, masif hemoraji, miyokard infaktüsü, kardiak tamponad, dissekan aort anevrizması, alkol ya da diğer ilaçlarla intoksikasyon, Addison hastalığı ya da sepsis gibi nedenler gözden geçirilmelidir (26).

Bilinç bozukluğu olan hastada hipertansiyon artmış intrakraniyel basıncı, ilaç fazla alımını (amfetamin, kokain gibi) veya hipertansif ensefalopatıyı düşündürür. Ancak hipertansiyon akut gelişen intrakraniyel ya da sistemik duruma karşı oluşan hiperadrenerjik yanıtla bağlı olarak nonspesifik olarak oluşabilir (55). Hipertansiyon varlığında kan basıncı değeri 220/140 mmHg üzerine çıkmadıkça koma nedeni aydınlatılana kadar tansiyon düşürülmemelidir, kan basıncı yükselmesinin serebral perfüzyonu arttırmak için refleks otonomik yanıt olabileceği akılda tutulmalıdır. Zira kan basıncına rutin müdahale serebral perfüzyon basıncının düşmesine dolayısıyla da akut iskemik beyin damar hastalığı sürecinde infarkt dokusu ve çevresindeki bölgesel kan akımının azalmasına yol açabilir (26).

Hipertansif ensefalopati serebral vasküler otoregülasyonun yetersizliği sonucu ortaya çıkan akut ensefalopati olarak tanımlanabilir ve patogenezi tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Patogenezi düşünülen mekanizmalar hipertansif serebrovasküler endotel disfonksiyonu, artmış permeabilite ile kan beyin bariyerinin hasarlanması, serebral ödem ve mikrohemorajilerdir. Ortalama kan basıncının 180 mmHg'ya çıkması halinde otoregülasyon mekanizmaları yetersiz kalır, serebral vazodilatasyon ve serebral ödem meydana gelir. Daha önceden normotansif olan bireylerde düşük değerler ile ensefalopati tablosu ortaya çıkabilirken, uzun süredir hipertansiyonu olan bireylerde daha yüksek değerlerle dahi ensefalopati tablosu sıklıkla görülmeyebilir. Radyolojik incelemeleri ağırlıklı olarak parietooksipital beyaz cevheri

tutan karakteristik bir ‘posterior reversible lökoensefalopati’ durmunu gösterir. Hipertansif ensefalopati kliniği ve buna sekonder izlenen radyolojik görünüm zamanında ve uygun tedavi ile tamamen geri dönüşümlü bir tablodur (56).

Hipertermi varlığında, serebral oksijen gereksinimi artarak serebral metabolizma olumsuz etkileneceği için, periferik soğutma ile ateşin düşürülmesine çalışılmalıdır. Komalı olgularda hipertermi sıklıkla enfeksiyonun bir bulgusu olarak kabul edilmektedir. Saf nörojenik hipertermi oldukça ender görülen bir klinik tablo olup genellikle termoregulasyondan sorumlu hipotalamus lezyonlarında ortaya çıkar ve klinik olarak terleme olmaksızın titremelerin eşlik ettiği 40 C ve üstü ateş ile karakterizedir, genellikle antipiretiklere yanıt alınamaz (26).

Hastaların nabız sayısı ve kalp atımı değerlendirilerek ciddi bradikardi, taşikardi ya da aritmi varlığında hemodinamiyi korumak amacıyla bulguları düzeltecek acil tedavi başlanmalıdır. Hipertansiyon, bradikardi ve periodik solunum değişikliği saptandığında (Kocker-Cushing refleksi), bu bulguların artmış intrakranial basıncın göstergesi olabileceği düşünülerek hastayı kısa sürede değerlendirerek intrakranial basıncı düşürmeye yönelik tedavi başlanmalıdır (26).

3) Fizik muayene bulgularının değerlendirilmesi: Hastanın fizik bakısında genel dış görünümüne, derinin turgor-tonusuna, rengine, travma izine, nefesin kokusuna dikkat edilerek sistemik hastalığa ya da belli kokuya sahip maddelerle (alkol, organik fosfor gibi) intoksikasyona ait ipucu araştırılmalıdır (57).

Dudaklar ve tırnak yataklarında siyanoz görülmesi yetersiz oksijenasyonun belirtisidir. Mukozaların kiraz kırmızısı renkte oluşu ise karbonmonoksit zehirlenmesini akla getirmelidir. Kollarda iğne izleri ise madde bağımlılığına düşündürecektir (57).

Baş ve yüzde ekimoz benzeri travma bulgularının varlığında, burun ve dış kulak yolu değerlendirilerek BOS sızıntısının olup olmadığı (rinore, otore) araştırılmalıdır. Anterior bazal kranial frakt rde bilateral orbital ekimoz (baykuş gözü görünümü), temporal kemiğin mastoid bölümüne uzanan basiler kranial frakt rde mastoid kemik üzerinde hemotom (Battle bulgusu) olacağı akılda tutulmalıdır (57).

Deride yaygın mak lohemorajik döküntüler meningokoksik menenjit, stafilkoka bağlı endokardit ya da tifüs gibi enfeksiyöz hastalıkları düşündürmelidir. Aşırı terleme, soluk ve soğuk deri hipoglisemi ya da çok d ş nd r ken, aşırı kuru cilt diyabetik ketoasidoz ya da antikolinerjik intoksikasyonunu akla getirmelidir. Derinin

turgor tonusunun azalması ve hipotansiyon dehidratasyon lehine değerlendirilmelidir. Soluk, kirli sarı görünüm ve nefeste üre kokusu üremik koma lehine değerlendirilirken, hepatik komada skleralarda, deri ve mukozalarda ikter, istem dışı hareketler, tremorlar gözlenir. Dilde görülebilecek ısırıklar, düşmeye bağlı travma izleri ve idrar inkontinansı da hastanın nöbet geçirmiş olabileceğini akla getirilmelidir. Ancak idrar ya da gaita inkontinansının komalı tüm olgularda olabileceği de unutulmamalıdır (57). Yine hastanın cebinde bulunabilecek bir ilaç (örn. anti epileptik bir ilaç; bir insülin flakonu ya da sublingual bir nitrat preparatı) bilinç bozukluğunun nedenini hemen aydınlatılabilir (6, 53).

4) Nörolojik muayene bulgularının değerlendirilmesi: Bilinç bozukluğu olan bir hastada ayırıcı tanının yapılmasında ve acil ilk tedavinin planlanıp sürdürülmesi için iyi bir nörolojik muayene yapılmalıdır (6, 53). Nörolojik muayenenin amacı bilinç bozukluğunun tipini tanımlamak ve etiyoloji hakkında çıkarımlarda bulunmaktır. Hızlı ve detaylı bir inceleme ile bilinç düzeyinin belirlenmesi, kranial sinirlerin, değerlendirilmesi, motor muayenenin ve solunum paterninin incelenmesi ile nöroanatomik olarak hasarın oluşum yeri hakkında bilgi toplanabilir (6). Ek ipuçları; baş ve boyunun değerlendirilmesi (örn: meningismus) ve optik sinirin değerlendirilmesi (örn: subaraknoid kanamadaki subhyoloid kanama) ile saptanabilir (58, 59). Erken dönemdeki değerlendirmenin önemli basamaklarından biri de komalı hastaları koma sebebine göre yapısal ve metabolik nedenlere bağlı olarak ayırmaktır (2).

A. Bilinç Düzeyi ve Glasgow Koma Skalası(GKS): Bilinç bozukluğu ile gelen hastanın gerek bilinç düzeyi gerekse bilinç içeriği değerlendirilmelidir. Bilinç düzeyi açısından yapılan değerlendirmede hasta, spontan vücut pozisyonu, motor aktivitesi, göz açması, ve sözel fonksiyonları açısından incelenmelidir (60).

Acil servislerde ya da yoğun bakım ünitelerinde komalı hastalar genellikle Glasgow Koma Skalası (GKS) (Tablo 5) ile değerlendirilmekte ve bilinç düzeyindeki değişiklikler yine bu skala kullanılarak izlenmektedir (25, 61).

Tablo 5. Glasgow koma skalası (62).

		Skor
Göz açma	Spontan açıp kapama var	4
	Sözel uyararla göz açma var	3
	Ağrılı uyararla göz açma var	2
	Ağrılı uyararla göz açma yok	1
Motor yanıt	Basit motor komutları yerine getirme	6
	Ağrılı uyararı lokalize etme	5
	Ağrılı uyarandan geri çekme	4
	Ağrılı uyarana fleksör yanıt	3
	Ağrılı uyarana ekstensör yanıt	2
	Ağrılı uyarana motor yanıt yok	1
	Verbal yanıt	Anlamli konuşma, yönelim tam
Yönelim bozuk		4
Ağrılı uyararla uygunsuz sözcükler		3
Ağrılı uyararla anlaşılmaz sesler		2
Ağrılı uyarana verbal yanıt yok		1

GKS, travmatik beyin hasarı olan hastalar için ilk olarak oluşturulmuştur (62). Sonraki dönemde tüm akut hastalarda bilinç düzeyini belirlemede yatakbaşı uygulama gereci olarak yaygın kabul görmüştür (63). Hastaların klinik takibi ve nörolojik sonuçlar açısından hem travmatik hem de nontravmatik komada etkili bir skaldır (64, 65).

GKS'nın klinikte kullanımında; hastaya önce sözel ardından ağrılı uyarın verilir. Ağrılı uyarın öncelikle orta hattın (sternum üzeri, orbita köşesi, meme başı gibi) daha sonra ekstremitelerden verilir ve en iyi yanıtlar değerlendirilmeye alınır. Bu yanıtlara göre belirlenen GKS skoruna göre bilinç düzeyi hakkında fikir sahibi olunabilir (26) (Tablo 6). Total skorun 8 ve altı olarak hesaplandığı hastalar koma olarak kabul edilir ve klinikte bu hastalar entübe edilirler (2).

Tablo 6. Bilinç düzeyinin GKS ile klinik uygulamada değerlendirilmesi (62).

	Motor	Konuşma	Göz açma	GKS
Konfüzyon	6	4	4	14
Letarji	5	4	3	12-13
Obtundasyon	5	3/4	3	11-12
Stupor	5	3	3	8-11
Koma	4	2	2	<8

GKS'nın bilinç düzeyini değerlendirmek amacıyla rutin kullanımı zaman zaman yetersiz kalmakta ve kimi zamansa, kilitlenme sendromunda olduğu gibi, hastaların yanlışlıkla koma olarak değerlendirilmesine yol açabilmektedir (63, 66). Ayrıca kafa travması nedeniyle her iki gözde periorbital ödem ve ekimozu olan hastalarda göz açma, üst servikal patoloji ya da meduller lezyon nedeniyle quadriparezisi olan hastalarda motor fonksiyon ve afazisi olanlarda ya da solunum sıkıntısı nedeniyle entübe edilmiş hastalarda konuşma fonksiyonu değerlendirilememektedir. Bu nedenle günümüzde gerek acil servislerde, gerekse yoğun bakım ünitelerinde hastaların bilinç düzeyini değerlendirmek ve izlemek amacıyla verilen sözel ya da ağırlı uyaranlar ile elde edilebilen yanıtların açıkça yazılarak ifade edilmesi, değerlendirilemeyen fonksiyonların nedeninin belirtilmesi ve bu bulgulara göz hareketleri, pupil fonksiyonları ve solunum değişikliklerinin de eklenmesi önerilmektedir (26).

Glasgow Koma sklasının uygulanmasının bilinç bozukluğunun derecesini belirleme de ya da kilitlenme sendromu gibi bilincin tümüyle açık olup hastanın tama yakın yanıtsız olduğu durumlarda daha güvenilir olan bir ölçek geliştirilmiştir. Dörtlü test (Four Score) olarak isimlendirilen bu yeni koma değerlendirme ölçeğinde dört ana sistem toplam dört puan üzerinden değerlendirilmektedir (67) (Tablo 7).

Tablo 7. Dörtlü test (Four score) (67).

	Skor
Motor yanıt	
Basit motor emirleri yerine getirir	4
Ağrıyı lokalize eder	3
Ağrı ile fleksiyon yanıtı	2
Ağrı ile ekstansiyon yanıtı	1
Ağrılı uyarana yanıtı yok ya da jeneralize myokloniler	0
Beyin sapı refleksleri	
Pupilla ve kornea refleksi var	4
Bir pupilla geniş ve fiske	3
Pupilla ya da kornea refleksi yok	2
Pupilla ve kornea refleksi yok	1
Pupilla, kornea ve öksürük refleksi yok	0
Solunum	
Entübe değil, düzenli solunum paterni	4
Entübe veya değil, Cheyne – Stokes solunumu	3
Entübe veya değil, düzensiz solunum	2
Ventilatör hızından yüksek hızda solunum	1
Ventilatör hızında solunum ya da apne	0

Bilinç içeriği muayenesinde ise hastanın zaman, yer ve kişi oryantasyonu, dikkati, bellek ve soyut düşünce fonksiyonları, hastanın duruşu, davranışları, çevresindeki kişilerle ve sağlık personeliyle ilişkileri değerlendirilmelidir (60).

B. Bilinç Bozukluklarında Solunum Değişiklikleri: Koma bozulmuş solunum paterni ile ilgili olabilir. Beyin sapındaki solunum merkezlerinin veya bu merkezlerin suprabulbar regülatör alanlarının hasarı düşünülür (6, 68).

Sağlıklı bir bireyde solunumun iki bileşeni vardır; ilki beyin sapında orta pons ile servikomedüller bileşke arasında yer alan ve metabolik gereksinimlere göre solunumu düzenleyen 'otonomik merkez'dir. İkincisi ise ön beyinde yer alan ve davranışsal gereksinimlere göre (konuşma, suya dalma gibi) solunumu düzenleyen 'istemli merkez'dir (69). Solunumun ritmi genel olarak beyin sapındaki solunum merkezi tarafından düzenlenir ve frontal bölgenin bu merkez üzerine etkileri oldukça karmaşıktır (70).

Komada solunumun ritminde ve derinliğinde oluşan değişiklikler, SSS'de etkilenen bölgeye ait lokalizan değere sahiptir (71). Farklı solunum paternleri farklı klinikleri ve farklı anatomik lokalizasyonları hekime düşündürmelidir:

i) Posthiperventilasyon apnesi: Sağlıklı bireylere kısa bir süre hiperventilasyon yaptırıldığında normal solunum ritmlerine hiç beklemeden ya da on saniyeden kısa süre içinde dönebilirler. Buna karşın metabolik veya yapısal bilateral ön beyin hasarı olan hastalara hiperventilasyon yaptırıldığında normal solunum ritmine dönmeden önce 10 saniyeden uzun apne periodu gözlenir. Posthiperventilasyon apnesi olarak isimlendirilen bu klinik tablonun nedeni istemli solunum tetiklenmesi bozulmuş kişilerde, hiperventilasyon sonucunda parsiyel arteriyel CO₂ (PaCO₂) basıncının normalin altına düşmesi ve normal seviyeye gelene kadar alt solunum merkezinin inhibisyonudur (26).

ii) Cheyne-Stokes Solunum (CSS): Bir periyodik solunum tipi olup, hiperpne ve apne periodları düzenli olarak birbirini izler (10). Solunumun derinliği her nefes alışta kreşendo tarzında giderek artar, sonra dekresendo tarzında azalır ve bunu apne periodu izler. Hiperpne periodu genellikle apne periodundan daha uzun sürer. Bilateral derin hemisferik veya diensefalik lezyonların ya da üremik komanın seyri sırasında görülen CSS'nin patogenezi hiperpneye neden olan PaCO₂ uyarısına anormal olarak artmış ventilasyon yanıtı ve posthiperventilasyon apnesine izin veren anormal derecede azalmış ön beyin ventilasyon uyarısının bileşimidir. Şöyle ki; apne sonucunda PaCO₂ yükselince beyin sapındaki solunum merkezi aşırı tetiklenerek giderek solunumun derinliğini arttırmakta,

hiperventilasyon sonucunda PaCO₂ düştükçe solunumun derinliği azalmakta ve eşik altına düştüğünde de tekrar apne ortaya çıkmaktadır. Komalı hastalarda genellikle metabolik ve sistemik nedenlere işaret ettiği kabul edilen bu solunum şeklinin, unilateral hemisferik kitle etkili lezyonu olan hastalarda ortaya çıktığı zaman transtentöryel herniasyonun ilk belirtisi olabileceği akılda tutulmalıdır (26).

iii) Santral nörojenik hiperventilasyon (SNH): Solunum sayısının dakikada 40-70 arası olduğu devamlı, düzenli, hızlı ve derin solunum şeklidir. Oldukça ender görülen bu solunum şekli mezensefalonun alt bölümü ve ponsun üst bölümünde, aqueductus sylvii ya da 4. ventrikülün ventralindeki santral tegmental gri cevhere ait lezyonlarda görülür. Transtentöryel herniasyon veya intraventriküler hemorajiler sonucunda rostral beyin sapı tegmentumunun sıkışmasıyla da ortaya çıkabilir. SNH tanısı koyabilmek için hasta oda havasını solurken PaO₂'de yükselme, PaCO₂'de düşme ve kan/BOS pH'sında solunumsal alkalozla bağlı artış olmalıdır. Ayrıca metabolik asidoz, pulmoner konjesyon, hepatik ansefalopati veya salisilat intoksikasyonu gibi sistemik nedenler sonucunda gelişebilecek hiperventilasyonun ayırtilmesi gereklidir. Metabolik asidozda görülen derin, düzenli, hızlı solunum Kussmaul solunum olarak isimlendirilmektedir. Aspirasyon, pasif konjesyon ve enfeksiyon gibi pulmoner komplikasyonları olan bilinci kapalı hastalarda sık görülen takipneik hipokapnide PaCO₂ normalin altındadır, ancak oda havası solurken arter kanındaki PaO₂ hiperpneye rağmen normalin altında bulunur, bu da pulmoner şant olduğunu düşündüren ek bir bulgudur. Arteryel O₂ basıncı 70-80 mmHg altında ya da PaCO₂ 40 mmHg üzerinde olduğunda ortaya çıkan hiperpnenin SSS patolojisinden çok sistemik nedene bağlı olabileceği düşünölmelidir (10, 26).

iv) Apnöstik solunum: Apne uzamış bir inspirasyon krampıdır, bir başka deyişle tam inspirasyon sırasında ortaya çıkan duraklamadır. Apnöstik solunum 2-3 saniye süreli inspirasyon sonu duraklamalarla değişimli olarak görölen ekspirasyon sonu duraklamalardan oluşur. Önemli lokalizan değeri olan bu solunum şekli orta veya kaudal pons düzeyinde, nükleus parabrakialis seviyesi ve hemen altında, trigeminal motor nükleusun yanında yer alan solunum kontrol merkezlerinin harabiyeti sonucunda ortaya çıkar. Klinik olarak en sık baziller arter oklüzyonuna bağlı pontin infarktlarda görölmektedir. Transtentöryel herniasyona sekonder progresif beyin sapı etkilenmesinde lateralden çok medial bölgeler etkilendiğinden apne daha ender görölmektedir (26).

v) Küme (cluster) solunum: Değişik frekans ve derinlikteki nefes alıp vermeleri değişen aralarda apne fazlarının izlediği solunum şeklidir. Ponsun alt bölümü ve bulbusun üst dorsolateral bölümünün lezyonlarında ortaya çıkan küme solunum ciddi ve kötü prognozu gösterir (72).

vi) Ataksik (Biot) Solunum: Bulbusun dorsomedial kısmında lokalize olan solunumun ritmini düzenleyen merkezlerin harabiyeti sonucunda ortaya çıkar. Tümüyle düzensiz, rastgele derin ve yüzeysel nefes alıp vermelerle karakterizedir. Solunum hızı yavaş olup progresif olarak apneye doğru gider. Klinik olarak en sık bulber kompresyona yola açan serebellar ya da pontin hemorajiler veya posterior fossa tümörleri sonucunda görülür. Solunumun dolaşımdan önce yetersiz hale gelmesi medüller kompresyon için tipik bir bulgudur (72, 73).

C. Bilinç Bozukluklarında Nörooftalmolojik Değerlendirme: Bilinç bozukluğu nedeniyle başvuran bir hastada pupillalar, fundus ve gözküresi hareketlerinin muayenesi gerek hastanın başvuru sırasındaki SSS durumunu ve prognozu, gerekse koma nedenini aydınlatmak açısından büyük önem taşır (45).

i) Pupil Değişiklikleri: Komadaki hastalarda pupillerin büyüklüğü, eşitliği ve ışığa reaksiyonunun değerlendirilmesi, komaya yol açan lezyonun yerini ve şiddetini göstermesi açısından oldukça önemlidir (25, 29, 74). Pupillerin daralma (miyozis) ve genişlemesinden (midriazis) otonomik sinir sistemi sorumludur. Sempatik innervasyon midriazise yol açarken, parasempatik innervasyon miyozise neden olur (26).

Deneysel veriler pupillerin sempatik innervasyonunun serebral kortekste insuladan başladığını düşündürmektedir. Ancak daha iyi bilinen alt merkez lateral hipotalamustur. Buradan çıkan pupilla dilatatör sempatik lifler ipsilateral olarak beyin sapında aşağı doğru inerek orta beyin, pons ve bulbusu geçip medulla spinalise uzanır. Servikal medulla spinalisin ventrolateralinde seyrederek aşağı doğru iner ve birinci torakal segmentin intermediolateral kolonundaki nöronlarla sinaps yapar. Preganglionik lifler spinal kordu terkederek alt ve orta servikal ganglionlardan geçip, süperior servikal ganglionda sinaps yaparlar. Buradan çıkan postganglionik lifler karotid pleksusla yukarı doğru çıkarak silier gangliona ve oradan da pupilla dilatatör kasa ulaşarak midriyazise neden olur (26).

Pupillerin parasempatik innervasyonunda ise pupillaya giden preganglionik parasempatik lifler, mezensefalonda 3. kranial sinirin nükleuslarından biri olan Edinger-Westphal nükleusundan çıkarak okulomotor sinir içinde silier gangliona ulaşır ve sinaps

yaparlar. Silier gangliondan çıkan postganglionik parasempatik lifler kısa silier sinirler yoluyla sfinkter pupillaya ve silier kasa ulaşarak miyozise neden olur (26).

Sağlıklı bireylerde gözlere ışık tutulduğunda pupillerde bilateral eşit miyozis gözlenir. Pupillerin ışık refleksi olarak bilinen bu refleks arkının aferent yolunu optik sinir, eferent yolunu ise okulomotor sinirin parasempatik dalı sağlamaktadır. Işıkla oluşan aferent uyarı retinal ganglion hücrelerinden optik sinir yoluyla giderek optik kiazmadan bir kısmı çaprazlaşarak bir kısmı da çaprazlaşmadan geçer ve optik traktusla lateral genikülat cisime gider ve oradan da süperior kollukulus ve pretektal bölgeye uzanır. Burada çıkan lifler Edinger-Westhpal nükleusuna projekte olarak refleks arkının eferent yolunu tetiklerler (25).

Pupillerin çapı, eşitliği ve reaktivitesindeki değişikliklerin değerlendirilmesi, talamusdan ponsa kadar uzanan yapıların strüktürel lezyonlarının saptanmasında oldukça önemlidir. Ayrıca metabolik ya da anatomik nedenli komaların klinik olarak ayırdedilmesinde de çoğu kez yardımcı olabilmektedir (75).

Talamik ve subtalamik lezyonlarda diensefalik pupiller olarak isimlendirilen bilateral küçük çaplı, ancak ışığa reaktif pupil değişikliği gözlenir. Metabolik ensefalopatilerde de benzer pupil değişikliği görülebileceğinden önemli bir lokalize edici değeri yoktur. Hipotalamik, beyin sapı ya da servikal sempatik yollarda oluşabilecek lezyonlar ipsilateral miyozis, pitozis, enoftalmi ve anhidrozla karakterize Horner sendromunun total veya parsiyel olarak ortaya çıkmasına neden olurlar. Horner sendromuna bağlı miyotik pupilde ışık reaksiyonu normal elde edilir (26).

Supratentöryel kitle ekili lezyonlarda temporal lobun unkusu tentöryel aralıktan herniye olmaya başladığında, 3. kranial siniri tentöryumun kenarı ile posterior serebral arter arasında sıkıştırır ve bunun sonucunda aynı tarafta önce ışık reaksiyonu zayıflar, ardından pupil dilatasyonu gelişir ve ışık reaksiyonu kaybolur (Tablo 8). Pupillerin parasempatik inervasyonunu sağlayan lifler okulomotor sinirin dış kısmında seyrettiği için, sıkışma sonucu oluşan basıdan öncelikle etkilenir. Bu nedenle unkal heniasyonda okulomotor pareziden önce pupil dilatasyonu ortaya çıkar. Koma ya da stupor tablosundaki hastalarda tek taraflı ışığa yanıtız pupil dilatasyonu gelişmesi durumunda, öncelikle unkal herniasyon düşünülerek intrakranial basıncı düşürmek amacıyla acilen antiödem tedavi başlanmalı, hızla beyin tomografisi çekilerek tanı konulmalı ve gerekirse dekompresif kraniyektomi uygulanmalıdır (57).

Orta beyin lezyonları, lezyonun lokalizasyonuna göre üç tip pupil değişikliğine neden olur; 1) Dorsal tektal lezyonlar pupillerin ışık reaksiyonunu bozarak middilate, ışığa yanıtızsız ama akomodasyonla küçülebilen, ancak komada akomodasyon yaptırılmadığı için bu reaksiyonun değerlendirilemediği pupil değişikliğine yol açarlar. Pupil çaplarında hippus olarak isimlendirilen spontan daralıp genişlemeler gözlenebilir ancak siliospinal refleks (baş, boyun derisine verilen ağırlı uyarıyla pupillerde 1-2 mm'lik genişleme) korunmuş bulunur. 2) Nükleer orta beyin lezyonları hem sempatik hem de parasempatik yolları kesintiye uğratarak orta çapta, kenarları düzensiz ve ışığa yanıtızsız pupil değişikliğine neden olurlar. 3) Üçüncü kranial sinirin nükleusu ya da fasikülünü etkileyen lezyonlar ise parasempatik inervasyonu bloke ederek, lezyonun genişliğine göre tek ya da çift taraflı, ışığa yanıtızsız, fiks dilate pupil değişikliğine ve okulomotor pareziye yol açarlar (25, 29, 61) (Tablo 8).

Pontin tegmental lezyonlar inen sempatik yolları bloke ederek bilateral toplu iğne başı büyüklüğünde (pinpoint) pupil değişikliğine neden olurlar. Pupiller ileri düzeyde miyotik olduğu için ışık reaksiyonu çıplak gözle değerlendirilemez, ancak büyüteçle bakıldığında ışık reaksiyonunun korunmuş olduğu görülür (Tablo 8) (25, 29, 61).

Metabolik nedenli komalarda pupiller genellikle miyotiktir ve ışık reaksiyonu terminal döneme kadar korunur. Ağır anoksi pupillerde bilateral fiks dilatasyona neden olur (76). Genellikle kardiyak arrest sonrası resüstasyon uygulanarak geri döndürülen hastalarda görülen bu pupil değişikliği, anoksik sürecin uzaması nedeniyle oluşan geri dönüşümsüz beyin hasarını gösterir (26).

Bazı ilaç ve toksinlerin de pupil üzerine etkileri olduğu unutulmamalıdır. Atropin ve benzeri antikolinerjik ilaçlar toksik dozda alındığında deliryum ya da stuporun yanısıra bilateral fiks dilate pupillerin ortaya çıkmasına neden olurlar. Göze kolinerjik etkili pilokarpin damlatıldığında düz kas reseptörleri antikolinerjikler ile bloke olduğundan miyotik yanıt alınmaz. Oysa anoksik nedenli bilateral pupiller dilatasyonda parasempatik denervasyon olduğundan, pilokarpin göze damlatıldığında doğrudan pupillayı daraltan düz kasları etkileyerek hızla miyozise yol açar (26).

Opiatlar ve organik fosfatlı insektisidlerle olan entoksikasyonlar ise pons lezyonlarına benzer şekilde ileri düzeyde miyotik pupil görünümüne neden olur (10) (Tablo 8).

Bilinç bozukluğu olan hastalarda pupil çaplarında asimetri (anizokori) görüldüğünde patolojik olan pupile karar vermeden önce mutlaka ışık reaksiyonu değerlendirilmeli ve öncelikle ışık reaksiyonunun elde edilemediği tarafın patolojik olduğu düşünülmelidir. Bu hastalarda ayrıca geçirilmiş katarakt operasyonu, travma ya da göz hastalıkları nedeniyle önceden var olan pupil deformitesi sorgulanmalıdır (25, 61).

Tablo 8. Pupilla değişiklikleri ve ışık refleksi (77).

Işık refleksi	Sağ	Sol	Işık refleksi	Lezyon
+	3-5mm	3-5mm	+	Normal
+	1-2mm	1-2mm	+	Pons zehirlenmesi Morfin zehirlenmesi
-/+	>5mm	3-5mm	+	Sağ hemisfer lezyonu sonucu unkal herniasyon
-	>5mm	>5mm	-	Ağır mezensefalon Hasarı

ii) Gözdibi muayenesi: Papilla stazı intrakraniyal hipertansiyona yol açan durumları veya ağır sistemik hipertansiyon ve hipertansif ensefalopatiyi düşündürtecektir. Papiller ya da peripapiller subhiyaloid kanamalar intraserebral veya subaraknoid bir kanamaya işaret edebilir. Retina kanamaları daha çok sistemik hipertansiyonu, kan diskrazilerini veya diğer kanama eğilimi gösteren hastalıkları ve onların serebral hemorajik komplikasyonlarını akla getirecektir (45).

iii) Göz Hareketleri ve Okülovestibüler Yanıtlar: Sağlıklı bireylerdeki istemli ve refleks konjüge göz hareketleri serebral hemisferlerin geniş bir bölümü, serebellum ve beyin sapının bağlantı bütünlüğü ve koordinasyonu ile sağlanır. Komalı hastalarda gözlerin primer pozisyondaki simetrik duruşu ve refleks oküломotor yanıtların elde edilebilmesi, vestibüler nükleusların bulunduğu pontomedüller bileşkedeki, oküломotor nükleusun bulunduğu mezensefalona kadar olan beyin sapı bölgesinin sağlam olduğunu gösterir (61).

Koma ya da stupor tablosundaki hastalarda istemli göz hareketleri değerlendirilemez. Ancak göz kapaklarının ve gözlerin hiç uyarı vermeden istirahat

halindeki (primer pozisyon) duruşu, spontan göz hareketleri ve refleks okülomotor yanıtların değerlendirilmesi hem anatomik/sistemik koma ayırımı, hem de lezyon lokalizasyonu yönünden oldukça önemlidir (25).

iv) Göz Kapaklarının Değerlendirilmesi: Komatöz hastalarda gözler genellikle tam ya da tama yakın kapalıdır. Koma çok derinleştğinde tüm iskelet kaslarının tonusu azaldığından, orbikularis okülü kasının da tonusu azalır ve gözler aralık ya da açık kalır, göz kırpma kaybolur. Göz kapaklarının primer pozisyondaki duruşunda asimetri olması ya gözün açık kaldığı tarafta fasial sinirin etkilenmiş olabileceğini ya da göz kapağı tümüyle kapalı olan tarafta levatör palpebra superior kasında pareziye neden olan okülomotor sinir tutuluşunu düşündürür. Okülomotor sinir tutuluşu varsa göz kapağı kaldırıldığında etkilenen gözün aşağı dışa deviye olduğu ve parasempatik lifler de etkilenmişse aynı gözün pupilinin midriatik olduğu görülür. Fasiyal sinir etkilenmesine bağlı tek tarafta gözün aralık kalması halinde sözel ya da ağırlı uyaranla aynı taraf yüz mimik kaslarının hareketsiz olduğu gözlenir. Orbita köşesinden verilen ağırlı uyaranla fasiyal parezinin olduğu tarafta hasta gözlerini sıkıca kapatamaz, ağız köşesi düşüktür ve ağrıya yanıt olarak ağız köşesinde çekilme olmaz (26).

Gözleri primer pozisyonda simetrik olarak kapalı olan komatöz hastalarda göz kapakları açılmaya çalışıldığında dirençle karşılaşılması ve refleks blefarospazm görülmesi bazı beyin sapı patolojilerinde ya da nondominant hemisfer frontal lob lezyonlarında görülebilir. Psikojen komalarda da gözlerin sıkıca kapalı olup açılmaya çalışıldığında dirençle karşılaşılabilmesinin de akılda tutulması gereklidir. Bu hastaların gözleri zorla açıldığında her iki gözünde yukarı dışa deviye olduğunun yani Bell fenomeninin normal olduğunun görülmesi psikojenik ve organik koma ayırımında önemli bir ipucudur (26).

Spontan göz kırpma uyanıklıkla yakından ilişkili bir refleks fenomendir. Bu nedenle komatöz hastalarda spontan göz kırpmanın varlığı öncelikle pontin retiküler formasyonun sağlam olduğunun göstergesidir (61). Spontan göz kırpması olmayan komatöz hastalarda göz kırpma eğer kuvvetli ışık, yüksek ses veya kirpiklere ya da vücuduna taktik uyaranla tetiklenebiliyorsa ilişkili duysal aferentlerle fasial sinirin bağlantılarının korunmuş olduğunu gösterir. Göz kırpmanın tek taraflı olmayışı genellikle o taraftaki fasiyal sinir etkilenmesinin bulgusudur. Göz kırpmanın bilateral olmayışı ise komanın derinleştiğini ve beyin sapı retiküler formasyonun etkilendiğini gösterir (26).

v) **Gözlerin Primer Pozisyonda Duruş Bozuklukları:** Horizontal konjüğe bakış deviasyonu; Her iki gözün primer pozisyonda sağa ya da sola deviye olması durumudur. Bazen bu duruma aynı yöne baş ve boyun deviasyonu da eşlik edebilir. Oldukça önemli lokalizan değere sahip olan bu bulgu hemisferik ya da beyin sapı lezyonları sonucunda ortaya çıkar ve lezyonun hangi tarafta olduğunun ayrımı için motor fonksiyonların da birlikte değerlendirilmesi gerekir. İstimli konjüğe bakış merkezi olan frontal lobun 8. alanın destrüktif lezyonlarında (iskemi, hemoraji) baş ve gözler lezyon tarafına deviye olur (Vulpian belirtisi) ve lezyonun karşı tarafında yüzü de içine alan hemiparezi görülür. Bilinci kapalı hastalarda bu horizontal konjüğe bakış deviasyonu, refleks konjüğe bakış merkezi sağlam olduğundan, taş bebek göz hareketleri manevrasıyla düzelir, yani gözler orta hatta gelebilir. Daha ender görülen, beyin sapında horizontal refleks konjüğe bakışı düzenleyen paramedian pontin retiküler formasyonu (PPRF) etkileyen lezyonlarda ise, hastaların etkilenen tarafa doğru refleks konjüğe bakışı bozulur, gözler primer pozisyonda sağlam olan PPRF tarafına konjüğe deviye olur ve taş bebek göz hareketleri manevrasıyla gözler orta hatta gelemmez, lezyon inen motor yollar da kesintiye uğrattıysa lezyonun karşı tarafında genellikle yüzü içine almayan hemiparezi görülür (74). Akılda kalması açısından; horizontal konjüğe bakış deviasyonu olan hastalarda lezyon unilateral hemisferik ise gözler hemiparezinin aksi yönüne, yani lezyon yönüne doğru bakarken, lezyon beyin sapının ilgili merkezlerinde ise tam tersidir (26).

vi) **Vertikal Konjüğe Bakış Deviasyonu:** Gözlerin vertikal eksenindeki konjüğe bakış bozuklukları genellikle orta beyin ve diensefalik bağlantıdaki pretektal bölge ve posterior kommissürü etkileyen lezyonlar sonucunda ortaya çıkar. Her iki gözün simetrik zorlu aşağı sapması genellikle kafa içi basınç artışıyla birlikte hidrosefali sonucunda ortaya çıkar. Talamik ve subtalamik bölge lezyonlarında da (infarkt, hemoraji, vb) aşağı bakış deviasyonu görülebilir ancak genellikle asimetriktir; asimetric olan bu unilateral vertikal aşağı sapma "skew deviasyon" olarak isimlendirilir. Skew deviasyon ayrıca vestibüler nükleuslar ve uzantılarını etkileyen lezyonlarda ya da hepatik komada da görülebilir. Gözlerin bilateral yukarı deviasyonu çok ender olup, serebellumun vermisini içine alan beyin sapı lezyonlarında görülebilir (26).

vii) **Gözlerin Primer Pozisyonda Diskonjüğe Duruşu:** Komatöz hastalarda göz kapaklar açıldıktan sonra bir gözün dışa deviye görünümü, aynı tarafta 3. kranial sinir tutuluşunu düşündürür (26). Gözlerin bilateral içe deviasyonu ise bilateral 6. kranial

sinir tutuluşunu gösterir. 6. kranial sinir SSS'deki uzun seyri nedeniyle, intrakranial basınç artışından öncelikle etkilenen kranial sinirdir. Bu nedenle diğer kranial sinir tutuluşları veya beyin sapına ait başka bulgu olmaksızın bilateral 6. kranial sinir tutuluşu görülen olgularda, öncelikle intrakranial basınç artışı düşünülmelidir. Bu olguların göz dibi değerlendirmelerinde intrakranial basınç artışının bir diğer bulgusu olan bilateral papil ödemi görülebilir ve klinik tabloya sıklıkla bulantı, kusma eşlik eder (2). Gözlerin bilateral içe ve aşağı zorlu deviyasyonu pretektal ve talamik lezyonlarda görülebilir. Unilateral talamomezensefalik lezyonlarda konverjans tonusunun artması sonucu, ipsilateral gözde aşağı içe deviasyon ve pupilde miyozis görülebilir (26).

Primer pozisyonda her iki göz de orta hatta görünmesine rağmen sözel uyarıya ya da taş bebek göz hareketleri manevrasıyla horizontal konjüge bakışlar değerlendirilirken bir gözün addüksiyon yapamaması, yani orta hattın medialine geçememesi ve abdüksiyon yapan gözde nistagmus görülmesi "internükleer oftalmopleji" olarak isimlendirilir. Addüksiyon yapamayan göz tarafındaki medial longitudinal fasikulusu tutan orta beyin veya pons lezyonlarında görülür (74).

Gözlerin primer pozisyonda duruşunu değerlendirirken diskonjüge bakış görüldüğünde, bilinç bozukluğu gelişmeden önce latent ya da aşikar strabismus olan hastaların göz bulgularının komatöz tablo geliştikten sonra belirgin hale geçebileceği akılda tutularak, hasta yakınları strabismus öyküsü yönünden sorgulanmalı, hasta yakınından bilgi alınamadığında hasta üzerinden çıkan kimlik üzerindeki fotoğrafına bakılmalıdır (26).

Spontan göz hareketleri; Komatöz hastalarda lokalizan önemi olan ya da olmayan, değişik tiplerde göz hareketleri ortaya çıkabilir (25).

1) Yuvarlanma hareketi (oküler roving); Gözlerin simetrik olarak, horizontal ekseninde bir yandan, diğer yana gidip gelmesi şeklinde görülür. Sağlıklı bireylerde yavaş uyku sırasında da görülebilen oküler yuvarlanma hareketi komatöz olgularda görüldüğünde beyin sapı konjüge bakış merkezlerinin sağlam olduğunu, koma nedeninin toksik, metabolik ya da bilateral hemisferik olabileceğini gösterir (26).

2) Pinpon topu bakış (Ping-pong gaze); Gözlerin horizontal ekseninde simetrik olarak önce bir tarafın en uç noktasına gidip, 2-3 saniye bekledikten sonra geri dönerek diğer tarafın en uç noktasına gitmesi ve yine bekleme periodunun ardından aynı hareketin tekrarlayarak devam etmesi durumudur. Genellikle bilateral hemisferik

lezyonlardan sonra tanımlanır. Bu tip göz hareketleri lateral uç bakışlarda bekleme periodu olmaksızın posterior fossa hemorajilerinde görülür. Nadiren de hidrosefali, hepatik ensefolapati, karbonmonoksit ve monoamino oksidaz (MAO) inhibitörü intoksikasyonlarından sonra da görüldüğü bildirilmiştir. Prognostik önemi olmadığı düşünülen bu tip göz hareketlerinin beyin sapındaki konjüge bakış merkezinin kortikal kontrolünün kaybı sonucu ortaya çıktığı ileri sürülmektedir (26).

3) Periodik alternan bakış; Pinpon topu bakışına benzer tekrarlayıcı horizontal konjüge deviyasyonlarıyla karakterizedir, ancak gözler deviyeye oldukları yönlerde yaklaşık 1-2 dakika kalır. Arnold- Chiari deformitesi ve medullablastom gibi serebellum ve beyin sapını içine alan strüktürel lezyonu olan bilinci açık hastalarda tanımlanmış olan bu bakış şekli, hepatik ensefalopati nedeniyle komaya giren olgularda da bildirilmiştir (26).

4) Tekrarlayıcı diverjans; Primer pozisyonda orta hatta simetrik duran gözlerin yine simetrik olarak yukarı dışa deviyeye olması ve kısa süre içinde tekrar orta hatta geri dönmesi şeklinde tekrarlayan diverjan göz hareketleridir. Çok ender görülen bu klinik tablo bazı metabolik ensefalopatilerde bildirilmiştir (26).

5) Nistagmus; Komatöz hastalarda ortaya çıkan nistagmus öncelikle supratentöryel kökenli iritatif epileptik foküsü düşündürür ve genellikle nistagmusun ortaya çıkmasının hemen ardından baş ve gözlerde deviyasyon olur, sonra da motor kasılmalar başlar. Diğer motor bulgular olmaksızın yalnızca zaman zaman her iki gözde nistagmus ortaya çıkması yine de epileptik odağı düşündürmeli, gerekirse EEG ile epileptik odağın varlığı araştırılmalıdır. Nonkonvülsif status epileptikuslu olguların gözlerinde, nistagmusu andıran genellikle vertikal ama horizontal de olabilen ufak amplitüdü sızramalar görülebilir. Tek gözde nistagmus benzeri sızrayıcı hareketler ise orta ve alt pons lezyonlarında görülür. Horizontal ya da vertikal ekseninde olabileceği gibi, kimi zaman rotatuvar özellikte de olabilir (26).

6) Deniz dalgası nistagmusu (see-saw nistagmus); Gözlerin konjüge torsiyonel ve diskonjige vertikal siklik hareketleridir; bir göz yükselip içe dönerken diğer göz alçalır ve dışa döner, ardından yükselen göz alçalıp dışa dönerken, alçalmış olan göz yükselip içe döner ve siklus takrarlayarak devam eder. Mezodiensefalon ya da lateral medüller bölge lezyonlarında görülebilen bu siklik göz hareketleri komatöz hastalarda çok ender olarak bildirilmiştir (26).

7) Oküler bobbing; Gözlerin simetrik olarak hızla aşağı deviye olup, yavaşça orta hatta geri dönmesi şeklinde tekrarlayan göz hareketleridir. Tipik formunda refleks ya da spontan horizontal konjüğe bakış parezisi de klinik tabloya eşlik eder. Tipik oküler bobbing akut pontin lezyonlar için spesifik bir bulgudur, ancak patognomonik değildir (2). Horizontal göz hareketlerinin korunduğu atipik oküler bobbing anokside, posterior fossa patolojilerinde de görülebilir ve lokalizan değeri yoktur. Monoküler veya paretik bobbing pontin lezyonlara okülomotor parezinin de eşlik ettiği pontomezensefalik lezyonlarda görülebilir (26).

D) Bilinç Bozukluklarında Beyin Sapı Reflekslerinin Değerlendirilmesi:

1- Kornea refleksi: Korneanın limbusuna bir pamuk parçasıyla dokunarak refleks göz kırpma elde edilmesi trigeminal ve fasiyal sinirlerin bağlantı bütünlüğünü değerlendirmek amacıyla yapılır. Koma derinleştikçe aferent duysal uyarıların algılanması azaldığından kornea refleksi bilateral zayıf olarak elde edilir ya da elde edilemez. Bu nedenle komatöz hastalara uyanık hastalara oranla daha kuvvetli uyarı uygulamak yani pamuğu korneaya daha kuvvetli dokundurmak gerekir. Bu refleksin bilateral elde edilememesinin belirgin bir lokalizan önemi yokken tek taraflı elde edilememesi, o tarafta 5 ya da 7. kranial sinirin etkilenmiş olduğunu düşündürür (25).

2- Okülovestibüler refleks:

a) Okülosefalik refleks: Hastanın gözleri muayeneyi yapan hekim tarafından açık tutularak baş hızla bir taraftan diğer tarafa çevrilir, beyin sapındaki refleks horizontal konjüğe bakış merkezleri (PPRF ve bağlantıları) sağlam olan hastalarda beklenen normal yanıt gözlerin başın çevrildiği yönün aksi yönüne pasif deviasyonudur. Daha sonra aynı hareket aksi yöne başın çevrilmesiyle tekrarlanır ve gözler yine başın çevrildiği yönün aksi yönüne deviye olur. Deviye olan gözler bir kaç saniye içinde eski pozisyonuna dönerler. Bu normal yanıtın tek ya da çift taraflı elde edilememesi yani başın döndürülmesiyle gözlerin aksi yöne deviye olmaması, beyin sapı konjüğe bakış merkezinin unilateral veya bilateral etkilendiğinin göstergesidir. Taş bebek göz hareketleri manevrası denilen pasif baş çevirmeyle değerlendirilen bu refleks konjüğe bakış, horizontal ekseninde yapıldığı gibi vertikal ekseninde de yapılır. Baş önce hızla öne eğilir ve gözlerde konjüğe yukarı deviasyon izlenir, ardından yukarı arkaya eğilir ve gözlerde konjüğe aşağı deviasyon görülür. Üst orta beyin, pretektal bölge ve posterior komüssür ve subtalamik bölgenin değerlendirildiği refleks vertikal konjüğe bakışın yukarı doğru elde edilemesi yaşlı kişilerde genellikle normal kabul

edilmektedir. Okülosefalik refleksleri değerlendirmek amacıyla bu manevralar yapılmadan önce hastada servikal travma, fraktür olmadığından emin olmak şarttır (26).

b) Kalorik test: Dış kulak yoluna soğuk veya ılık su verilerek kalorik uyarım sonucu ortaya çıkan refleks göz hareketleridir. Kalorik uyarım yapmadan önce dış kulak yoluna bakılır, buşon varsa temizlenir (kulak zarı delikse test yapılmaz). Daha sonra baş horizontal düzlemden 30° kaldırılır ve yaklaşık 100 cc buzlu su bir kateter yardımıyla dış kulak yoluna verilir. Sağlıklı bireylerde normal yanıt hızlı fazı su verilen kulağın karşı yönüne olan, 2-3 dakika süren horizontal nistagmusun ortaya çıkmasıdır. Ilık su (40°) verildiğinde ise, yine sağlıklı bireylerde hızlı fazı su verilen kulak yönüne olan horizontal nistagmus elde edilir. Komatöz ancak beyin sapı fonksiyonları sağlam olan hastalarda soğuk kalorik test sırasında gözlerde önce su verilen kulak yönüne tonik deviyasyon olur, ardından hızlı fazı karşı yöne olan horizontal nistagmus ortaya çıkar, ılık suyla yapıla kalorik testte ise bunun tam tersi olur. Testler diğer kulakta da yapılmadan önce yaklaşık 5 dakika beklenmesi okülovestibüler sistemin stabilize olması açısından önemlidir. Beyin sapı etkilenen komatöz olgularda soğuk ya da ılık su ile kalorik uyarıma yanıt alınmaz yani uyarım sonrası gözlerde bir hareket gözlenmez (26).

Kalorik uyarım her iki kulağa eş zamanlı yapıldığında benzer bulgular vertikal ekseninde elde edilir, şöyle ki her iki kulağa eş zamanlı buzlu su verildiğinde üst beyin sapı ve vestibüler bağlantıları sağlam olan komatöz hataların gözlerinde aşağı, ılık su verildiğinde ise yukarı deviyasyon gözlenir (26).

Komatöz hastalarda okülovestibüler yanıtların elde edilememesi durumunda öncelikle yaygın beyin sapı etkilenmesi düşünülmelidir, ancak ototoksik ilaçların, barbitüratlar, trisiklik antidepressanlar ya da fenitoin gibi vestibülosüpresan ilaçların ya da süksinil kolin gibi nöromusküler blokörlerin okülovestibüler yanıtları bloke edebileceği akılda tutulmalıdır (26).

3- Siliospinal refleks: Boyun kenarı sıkıldığında ipsilateral pupiller dilatasyon olmasıdır. Beyin sapı lezyonlarında alınmaz (78).

4- Öğürme refleksi: Komalı bir hastada aspirasyon riski nedeniyle bu refleksin bakılması önerilmez. Ancak herhangi bir işlem sırasında (örneğin entübasyon sırasında) tek taraflı olmadığı fark edilirse 9. ve/veya 10. Kraniyel sinir lezyonu, yani komalı bir hastadan söz edildiğine göre bulbus lezyonu düşünülmelidir. Ancak özellikle anestetik

maddelerle sedatize edilmiş hastalarda ilaçlara bağlı olarak bilateral azalabileceği de unutulmamalıdır (78).

E) Bilinç Bozukluklarında Motor Sistemin Değerlendirilmesi: Bilinç bozukluğu gelişen hastalarda gözlenen postür değişiklikleri, sözel ya da ağırlı uyarana motor yanıtlar ve istem dışı spontan hareketler, gerek anatomik ve sistemik koma ayırımında, gerekse anatomik nedenli komalarda lezyon lokalizasyonunu belirlemede oldukça önemlidir (26).

Motor sistem değerlendirilirken; kas gücü derecelendirme skalası kullanılarak bilateral motor sistem değerlendirilmeli, sonucuna göre motor asimetri hakkında yorum yapılmalıdır (Tablo 9). Motor asimetrinin varlığı öncelikle anatomik nedenli koma düşündürür. Sistemik nedenli bilinç bozukluklarında ise motor asimetri genellikle bulunmaz, olursa da genellikle ileri evrelerde ortaya çıkar.

Tablo 9. Kas gücü derecelendirmesi (14).

Evre	Tanımlama
0/5	Hiçbir kas hareketi yok.
1/5	Görülebilir kas hareketi var. Fakat hiçbir eklem hareketi yok
2/5	Eklemde hareket var. Fakat yer çekimine karşı yok.
3/5	Yer çekimine karşı hareket var, ancak verilen dirence yok.
4/5	Dirence karşı hareket var, ancak normalden daha az.
5/5	Normal güç.

Hafif düzeyde bilinç bozukluğu olan olgularda genellikle sözel uyarılara yanıt alınabilir ve basit motor emirler verilerek motor asimetrisinin olup olmadığı kolaylıkla değerlendirilebilir. Yine yatakta yatış postüründen motor asimetrinin varlığı anlaşılabilir. Bu hastalar yatar durumdayken sağlam taraf kol ve bacakta spontan hareketler görülürken, paretik ya da plejik olan kol ve bacağın hareketsizliği dikkat çeker, her iki bacak yanyana uzatıldığında paretik taraf ayağın dışa deviye olduğu görülür (25, 61). Bununla beraber böyle bir hastada düşme ve ipsilateral femur boyun kırığı ayırıcı tanıya dahil edilmelidir (45). Motor asimetri yüzü de içine aldığı anda, paretik taraf ağız köşesinin düşük olduğu ve hasta uyurken her nefeste fasiyal güçsüzlüğün olduğu tarafta ağzın tam kapanmaması nedeniyle, 'pipo içer görünümü' olarak tanımlanan hava kaçağının olduğu

görülür. Baş ve boynun hemiparezinin karşı tarafına deviye olduğu postür değişikliği de supratentöryel kitle etkili lezyon lehine önemli bir bulgudur (25, 61).

Bilinç bozukluğu derinleştikçe sözel uyaranlara yanıt alınmaz ve motor asimetrinin varlığı ağırlı uyaran verilerek araştırılır. Sternum üzerine veya orbita köşesine verilen ağırlı uyaranı hastanın yalnızca bir tarafıyla lokalize etmesi, diğer tarafın az ya da hiç hareket etmemesi, yine ağırlı uyaranla yüzünün yalnızca bir tarafını buruşturması hemiparezisinin olduğunu gösterir. Ağırlı uyarandan kaçınma sırasında ekstremiteler arasında farklılık bulunması, yani bir taraf kol ve bacağıyla hızla çekip ağırlı uyarandan uzaklaştırırken, diğer kol ve bacağı çekmemesi ya da yavaş olarak çekmeye çalışması motor asimetri olarak değerlendirilir (26).

E.2. Postüral değişiklikler: Koma derinleştikçe spontan olarak ya da ağırlı uyaranla özel postür değişiklikleri ortaya çıkar (26). Komayla gelen hastalarda ağırlı uyaranlarla ortaya çıkan veya spontan olarak gözlenen hipertonic fleksiyon ve ekstansiyon postürleri değişik anlamlar taşır (45).

Dekortikasyon postürü; kolların omuzdan adduksiyonu, dirsek ve el bileklerinden fleksiyonu ile bacakların ekstansiyonu şeklindedir. Mezensefalonun üst kısmı ve derin hemisferik yapıları etkileyen lezyonlarda görülebilir ancak kesin lokalize edici bir bulgu değildir (26).

Deserebrasyon postürü; kollarda ekstansiyon, addüksiyon ve iç rotasyon, bacaklarda ekstansiyon şeklindedir. Genellikle pons ve orta beyini etkileyen lezyonlarda tek ya da çift taraflı olarak ortaya çıkar. Orta pons düzeyinde piramidal traktusu bilateral etkileyen lezyonlarda deserebrasyon postürüyle birlikte 'Buldog refleksi' olarak isimlendirilen, spontan ya da ağız açılmaya çalışıldığında dikkati çeken, çenede trismus benzeri sıkıca kapalılık görülebilir. Deserebrasyon postürü daha ender olarak derin metabolik ansefalopatilerde ya da inen motor yolların tutan bilateral supratentöryel lezyonlarda da görülebilir (26).

Genelde deserebrasyon postürünün dekortikasyona göre daha kaudal, yani beyin sapı lezyonlarıyla ilişkili olduğunu kabul eden görüşler olmakla beraber pratikte deserebrasyon postürü gerek supratentöryel ve infratentöryel anatomik bütünlüğü bozan lezyonlarda (örn: kafa travması, serebral kanamalar, bilateral orta serebral arter infarktları, transtentöryel herniasyon, pons lezyonları, serebellar kanamalar), gerekse metabolik kökenli komalarda (örn: hepatik koma, hipoglisemi, anoksi,

intoksikasyonlar) ortaya çıkabilir. Anatomik lezyonlarla beraber gözlenen deserebrasyon postürü genellikle olumsuz bir prognoza işaret etmekle beraber metabolik kökenli olaylarda gözlenen deserebrasyon postürünün özel prognostik bir anlamı yoktur, koma geri dönüşlü olabilir ve hasta normale dönebilir (45).

Deserebrasyon ya da dekortikasyon postürü tek taraflı ve spontan olarak ortaya çıktığında fokal motor nöbetle karıştırılabilir, bu nedenle dikkat edilmelidir (26). Özellikle supratentöryel kitle etkili lezyonu olan olgularda, üst beyin sapı etkilenmesinin bulgusu olan bu postür değişikliklerinin unilateral veya bilateral ortaya çıkması öncelikle serebral hemiasyon lehine değerlendirilmelidir (27, 74).

Koma daha da derinleştğinde tüm iskelet kaslarının tonusu kaybolur, gözler aralık, ağız açık kalır, dil geriye gider ve hiç bir ağrılı uyarana motor yanıt alınmaz. Algılama ve yanıtlama fonksiyonunun tümüyle yitirildiği derin komalı hastalarda önceden var olan asimetrik bulgular da simetrikleşir (26).

E.3. Refleks değişiklikleri: Refleks değişiklikleri değerlendirilirken bir skala ile derecelendirilir (Tablo 10). Derin tendon refleksi ve patolojik reflekslerin bilgi değeri zayıftır, ancak asimetrik olması taraf bulgusu olarak kabul edilebilir. Tendon refleksi metabolik komaların son evrelerine kadar genellikle korunur. Büyük serebral hemoraji ya da enfarkta bağlı komaların akut döneminde derin tendon refleksi normal olabilir veya hemiplejik tarafta azalmıştır (78). Patolojik refleksler ise tüm komatöz olgularda simetrik ya da asimetrik olarak ortaya çıkabilir ancak derin komada elde edilemeyebilir (61).

Tablo 10. Derin tendon reflekslerinin derecelendirmesi (14).

Evre	Tanımlama
0	Yok
1+ veya +	Hipoaktif
2+ veya ++	Normal
3+ veya +++	Hiperaktif-klonussuz
4+ veya ++++	Hiperaktif-klonuslu

E.4. İstemsiz hareketler: Bilinç bozukluğu gelişen hastalarda gözlenen istemsiz bazı hareketlerin etyolojik değeri yadsınamaz (45). Tremor, asteriksis, miyoklonus, jeneralize nöbet gibi istem dışı hareketler genellikle metabolik nedenli bilinç bozukluklarında ortaya çıkarken, fokal başlangıçlı nöbetler hem anatomik hem de sistemik nedenli bilinç bozukluklarında görülebilir (26).

Metabolik ensefalopatilerde görülen tremor genellikle 8-10/sn frekanslı olup, düzensizdir. Vücutta yaygın tremorların varlığı sepsis vb. metabolik komaları akla getirmelidir. Flapping tremor veya asteriksis şeklindeki bir tremor ise öncelikle hepatik komayı düşündürür. Flapping tremor eller bilekten pasif ekstansiyona getirildiğinde gözlenebilen tremordur. Asteriksis ise kollar öne doğru uzatılıp eller dorsifleksiyona getirildiğinde postural tonusun kısa aralarla kaybı sonucu gözlenen kanat çırpır tarzda görünümüdür (76). Unilateral asteriksis mezensefalon, ventrolateral talamus, primer motor korteks veya paryetal lob lezyonlarında kontrateral olarak ortaya çıkabilir. Pons ve medulla lezyonlarında da ipsilateral olarak görülebilir (26).

Mutifokal miyoklonus daha çok yüz ve proksimal ekstermite kaslarında görülen ritmik olmayan kasılmalardır. Üremik ensefalopatiler, hiperosmolar nonketotik hiperglisemik komalar ya da karbondioksit narkozunda görülebilir (76). Generalize miyoklonus ise daha ritmik özellikte olup, beyin sapının etkilendiği postanoksik komalar için tipiktir, anoksini hemen ardından ortaya çıkar, bir kaç gün içinde kaybolur. Bunun dışında Jacob Creutzfeldt hastalığı, nörodejeneratif diğer hastalıkların terminal dönemi ve metabolik ensefalopatilerde de jeneralize miyoklonus görülebilir. Hipokalsemi, tetanusda tetanik kasılmalar gözlenir. Ekstremitelerin pasif hareketi sırasında istemli izlenimi veren direnç görülmesi 'paratoni ya da Gegenhalten' olarak isimlendirilir ve genellikle frontal lob lezyonları ya da sistemik nedenli diffüz serebral etkilenmelerde ortaya çıkar (26).

Motor epilepsi ise öncelikle anatomik kontralateral hemisferik lezyonlara işaret eder. Bununla beraber hipoglisemi, sepsis vb. bazı metabolik olaylarda da fokal nöbetler nadir olmakla beraber ortaya çıkabilir (60).

Stereotipik hareketler, esneme, öksürme, hapşırma, hıçkırık ve frontal lob lezyonlarında görülen emme ve arama refleksi gibi ilkel refleksler hafif düzeyde komalarda görülebilirken, derin komada tüm bu fonksiyonlar kaybolur (26).

E.5. Bilinç bozukluklarında meningismusun değerlendirilmesi: Bilinç bozukluğu gelişen hastalarda önemli bir muayene de meningismusun aranmasıdır. Meningismus; Kernig ve Brudzinski işaretleri ile birlikte olabilir. Ense kaslarındaki spazm nedeniyle hastanın çenesini göğsüne değdirememesi meningismus (ense sertliği) olarak tanımlanır. Ancak kraniyoservikal travma geçiren hastalarda bu muayeneye (olası bir medulla spinalis hasarını arttırma riski nedeniyle) asla başvurulmamalıdır (79).

Bugün klinik değerlendirmede kullanılan Kernig belirtisi fenomeni, Kernig tarafından tanımlanan orijinal bulgudan farklıdır. Kernig'in orijinal tanımında hasta oturur durumda iken dizin pasif ekstansiyona geçişi ile dizin ekstansiyona geçişine direnç vardır. Bugün bu bulgu hasta yatar vaziyette iken uyluk fleksiyona ve diz ekstansiyona getirilerek bacağın yukarı kaldırılmasıyla lumbosakral bölgede ağrı ve uyluk arka grup kaslarında spazm olmasıdır (80).

Brudzinski belirtisinde; hasta sırtüstü yatarken boynun pasif fleksiyona gelişi kalça ve dizlerde fleksiyon gelişmesine neden olur. Bugün fizik muayenede en sık kullanılan Brudzinski belirtisi bu olmakla beraber tanımlanmış başka Brudzinski fenomenleri daha vardır. Eş kontralateral refleks bulgusu ve ters kontralateral refleks bulgusu bunlardan bazılarıdır. Eş kontralateral refleks bulgusu, hasta sırt üstü yatar durumda iken kalça ve dizin pasif olarak fleksiyona getirilişi ile kontralateral ayağın fleksiyona geçişidir. Ters kontralateral refleks bulgusu ise, kalça ve diz pasif fleksiyona getirildiğinde, kontralateral ayağın fleksiyona geçtikten sonra spontan olarak ekstansiyona geçişidir (81).

Meningismusun varlığı bilinci bozuk bir hastada akla ilk önce menenjit, subaraknoid kanama bir de tonsiller herniasyonu getirmelidir. Bu tür hastalarda ense direnci genellikle başın önarka yöndeki, yani fleksiyon-ekstansiyon hareketlerinde ortaya çıkar, buna karşılık sağa sola yani yanlara hareketlerinde ise fazla bir dirençle karşılaşılmaz. Yanlara baş boyun hareketlerindeki kısıtlılıklar daha çok kemik ve eklem patolojilerini düşündürmelidir (60). Santral sinir sistemi enfeksiyonları için önemli bir klinik bulgu olan meningismus, posterior fossa tümörleri, tetanoz ve subaraknoid kanamalarda da olabilir. Meningismus, boyun bölgesindeki lokalize enfeksiyonların sonucu olarak da olabilir. Travma hikayesi, spinal kord tümörlerine ait tutulum, konjenital malformasyonlar, distonik reaksiyonlar da meningismusun diğer nadir nedenleri olarak göz önünde tutulmalıdır (82).

E.6. Fokal nörolojik muayene bulguları: Santral sinir sisteminde belirli bir bölgenin işlev kaybını düşündüren nörolojik muayene bulguları fokal nörolojik muayene bulguları olarak isimlendirilir. Daha çok serebrum, serebellum ve beyin sapının sağ ya da sol tarafına lezyonun lokalize edilmesine ya da omurilikteki lezyonun ne düzeyde ve hangi tarafta olduğunun saptanmasına yardımcı olurler. Sistemli bir şekilde iki taraflı olarak incelenen; kranial sinirlerin fonksiyonlarında asimetri saptanması, ekstremiteler ve gövdenin motor-duyu muayene bulgularında, derin tendon reflekslerinde, patolojik reflekslerde asimetri saptanması, serebellar muayene bulgularında (ataksi, dismetri, disdiakokinezi, nistagmus, dizartri varlığı) anormallik saptanması, beyin sapı ile ilgili muayene bulgularında asimetri saptanması, spinal kord ve periferik sinir traselerinin değerlendirilmesinde asimetri saptanması klinikte tespit edilebilecek başlıca fokal nörolojik bulgulardır.

Taraf bulgularının varlığı genellikle anatomik kökenli bir bilinç bozukluğunu düşündürür. Bununla birlikte daha önceden geçirilmiş hemiparezisi olan ya da bir tarafta ileri derecede karotis veya orta serebral arter stenozu bulunan bir hastada azalmış perfüzyona neden olan metabolik durum da taraf bulgularının ortaya çıkmasına neden olabilir. Veya bu durumun tam tersi olarak anatomik kökenli bir patolojinin muayene bulgularında da taraf bulgusu olmayabilir (45).

Fokal bulgu varlığının eşlik ettiği bilinç bozukluğu esas olarak yapısal nedenlere bağlı olarak gelişir (Tablo 11).

5) Laboratuvar incelemeleri ve diğer tanı yöntemlerinin değerlendirilmesi:

Bilinç bozukluğu ile acil servise getirilen bir hastada bir taraftan öykü alırken, hemen damar yolu açılmalı ve kan sayımı ile biyokimyasal inceleme için kan alınmalıdır (45).

Nötrofilik bir lökositoz bakteriyel bir infeksiyonu, bazen de serebral bir hemorajiyi düşündürmeli, lökopeninin saptanması ise bir kan hastalığını ya da immün bir yetmezliğe işaret edebilir. Üre yüksekliği, elektrolit değişiklikleri, kreatin fosfokinaz(CPK), transaminaz yükselmeleri komadaki bir hastada sistemik ve metabolik nedenleri akla getirmelidir. Bilinç düzeyi dalgalanmalar gösteren hastalarda öncelikle metabolik komalar düşünülmeli, karaciğer enzimleri anlamlı bir yükselme göstermese dahi hepatik koma veya diğer hiperamonyemi nedenlerini dışlayabilmek için amonyak düzeyi bakılmalıdır. Arteriyal kan alınarak kanın; pH, osmolarite, oksijen,

karbondioksit ve bikarbonat değerlerini saptamak bazen etyolojik, ama çoğu zaman hastanın o sıradaki vital durumunu değerlendirmek, izlemek ve prognoz açısından çok yararlı bilgiler verecektir (45, 83, 84).

İdrar tetkiklerinde; dansite, glikoz, keton, kan ve albumin değerlendirilmelidir. Düşük dansiteli ve yüksek protein gösteren bir idrar üremik komayı akla getirir. Subaraknoid hemorajilerde birkaç gün sonra proteinüri görülebileceği unutulmamalıdır. Diabetik komadaki hastalarda idrarda glikoz ve keton çıkacak, dansite ise yüksek bulunacaktır. Ağır serebral hasarla giden anatomik komalarda da hiperglisemi ve glikozüri ortaya çıkabilir (45, 83, 84).

Eğer laboratuvar olanakları sağlanabilirse ve hastada bir intoksikasyon olasılığı varsa kanda ve idrarda toksik madde taraması aydınlatıcı bilgiler verebilir. İntoksikasyon olasılığı olan hastalarda midenin yıkanması ve gastrik sıvı incelenmesi de kimi zaman yararlı olabilir (45, 83, 84).

Bilinç bozukluğu ile gelen hastalarda EKG mutlaka çekilmelidir. Bilinç bozukluğuna yol açabilecek kardiyak bir patoloji araştırılmalıdır (45).

Bilinç bozukluğuna yol açan nedenin yapısal olabileceği düşünülüyorsa veya meningeal irritasyona neden olan bir durum söz konusu ise ya da bu olasılıkların dışlanması gerekiyorsa ve hastanın genel durumu ve vital fonksiyonları yeterli ise o zaman beyin görüntüleme yöntemlerine en kısa sürede başvurmak yararlı olacaktır. Akut başlangıçlı nedeni açıklanamayan komalı tüm hastalarda beyin tomografisi (BT) acil şartlarda çekilmelidir (2). Beyin BT ile intrakraniyel hemorajiler, hidrosefali, beyin ödemi, inme, abse ya da tümörü düşündüren kompartmantal çift tanımlanabilir. Hipoksik iskemik veya toksik metabolik komada ise BT yetersiz kalmaktadır (85). Acil nörolojide kraniyel bilgisayarlı tomografi (BT) ilk tercih edilecek inceleme yöntemidir ve kraniyel nontravmatik ve travmatik acil durumların değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntümeden (MRG) üstündür (45). MRG, açıklanamayan koması olan ve BT bulguları normal ya da şüpheli olan hastalarda düşünölmelidir. Akut iskemik inme, intraserebral kanama, serebral venöz tromboz, beyin ödemi, inflamatuara süreçli hastalıklar ve serebral abse için duyarlılığı fazladır. Yine travmatik beyin hasarı olan hastalarda görölebilen bir patern olan diffüz aksonal hasarın görüntülenmesinde BT'ye göre daha duyarlıdır (86). BT ve MRG sonuçları, akut inme gelişiminden sonraki ilk 8-24 saatlik süreçte normal olabilir ve bu öntanımızı doğrulama da bize sıkıntı yaratır.

Hiperakut dönemdeki infarktları tespit etme de difüzyon ağırlıklı MRG uygun bir yöntem olabilir. Bu yöntem ayrıca akut, subakut veya kronik infarktların ayırımında da daha duyarlı bir tekniktir (87).

Meningeal irritasyon bulguları olan hastalarda beyin görüntüleme yöntemlerine başvurularda kitlesel bir lezyon dışlandıktan ve tonsiller herniasyon olasılığı bulunmadığından emin olduktan sonra lomber ponksiyon (LP) yapılmalıdır (88). BOS basıncı, rengi ve kıvamı, hücre-şeker-protein tayini yapılmalıdır. Menenjit şüphesi varsa santrifüjden sonra BOS materyali gram boyası ile boyanarak bakteri ve mantar aranmalı, kültür ve antibiyogram da istenmelidir. Travmatik LP ile elde edilen BOS bulguları subaraknoid kanama ile karışabilir ancak ayırımı kolaydır. Üç tüpe alınan BOS'da sırasıyla tüplerde görünümün açıldığı gözlenebilir. Ayrıca ilk tüpte sayılan hücre sayısı, son tüpte sayılana göre daha fazladır. BOS'un santrifüje edilmesinden sonra üstte kalan sıvının berrak olması travmatik LP'yi, ksantokromik görünüm ise subaraknoid kanamayı düşündürür. Tüpte pıhtılaşmanın olması travmatik LP lehine bir bulgudur (83, 84).

EEG nedeni açıklanmayan komalarda; klinik seyri farklı nöbet aktivitelerini ve nonkonvulziv status epileptikus tanımlamada faydalıdır (89). EEG'nin nonepileptik koma nedenlerini tanımlamada duyarlılığı son derece düşüktür. Ancak bazı olası karakteristik anormallikler tanımlanmıştır. Metabolik nedenli koma gelişen hastalarda trifazik dalgalarla ilişkili yaygın düşük frekans ve artmış amplitüdü EEG paterni, hepatik veya üremik ensefalopatiji akla getirecektir (90). Bazı komalı hastalar uyanıklık paternine benzer EEG bulgularına sahip olabilirler. Bu durum beyinsapını ve serebral korteksi içine alan yaygın hasarı olan hastalarda görülür ve kötü prognoz belirtisidir (91). Ayrıca herpes virüs ensefalitinde çekilen EEG'de frontotemporale lateralize periodik keskin dalgalar veya epileptiform deşarjlar gözlenebilir (92). EEG'nin tanısal yeterliliği her ne kadar az olsa da komalı hastaların özellikle de iskemik ensefalopatili hastaların prognozlarının belirlenmesinde faydalı bir tekniktir (10).

2.9. Bilinç Bozukluğuna Neden Olan Tanıların İrdelenmesi:

Acil servislere bilinç bozukluğu şikayetiyle başvuran hastalarda sistematik bir değerlendirme sonrasında ulaşılabilecek olan tanıları anatomik ve sistemik temellerine göre 'yapısal nedenler' ve 'yapısal olmayan nedenler' olarak iki ana grupta toplanabilir (2) (Tablo 11).

Tablo 11. Bilinç bozukluğuna neden olan olası tanılarının gruplaması (2, 6, 14, 58).

- I- Yapısal nedenler (Primer Santral Sinir Sistemi ile ilgili nedenler):**
- A- Bilateral veya diffüz hemisferik nedenler**
- Travmatik beyin hasarı (kontüzyon, diffüz aksonal hasar)
 - İskemik nedenler (kardiyoemboli, vaskülit, hiperkoagulabil durumlar)
 - Hemorajik nedenler (subaraknoid kanama, intraventriküler kanama)
 - Serebral venöz tromboz
 - Malignansi
 - Akut dissemine ensefalomyelit
 - Hidrosefali
- B- Unilateral hemisferik nedenler**
- Travmatik nedenler (kontüzyon, subdural hematoma, epidural hematoma)
 - Geniş hemisferik iskemik inme
 - Primer intraserebral kanama
 - Serebral abse
 - Beyin tümörü
- C- Beyin sapı ile ilgili nedenler**
- Kanama, infarkt, tümör, travma
 - Santral pontin miyelinozis
 - Serebellar infarkt, hematoma, abse veya tümör kompresyonu
- II- Yapısal olmayan nedenler (sistemik nedenler):**
- A- Toksik nedenler**
- İlaç fazla alımı ve yan etkileri
 - Madde kötüye kullanımı (alkol, kokain, opiatlar, metanol, vb.)
 - Toksik madde maruziyeti (karbonmonoksit, ağır metaller)
- B- Metabolik nedenler**
- Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis
 - Enfeksiyon (menenjit, ensefalit, komplike üriner sistem enfeksiyonları)
 - Hipoksi, hiperkapni
 - Hipotermi
 - Hipoglisemi, hiperglisemik krizler
 - Hiponatremi, hipernatremi
 - Hiperkalsemi
 - Hepatik yetmezlik
 - Renal yetmezlik
 - Wernike ensefalopatisi
- C- Endokrin nedenler**
- Panhipopitüitarizm
 - Adrenal yetmezlik
 - Hipotiroidizm, hipertiroidizm
-

3. MATERYAL VE METOD

Mevcut geriye dönük çalışma, fakültemiz etik kurulundan izin alındıktan sonra Acil Serviste Eylül 2006-Eylül 2007 tarihleri arasında, travma ile ilişkili olmayan bilinç bozukluğu şikayetiyle başvuran 18 yaş üzerindeki 480 olguyu içermektedir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri; a) Hastanemiz Acil Servisine bilinç bozukluğu ana yakınması ile ilk 24 saat içinde getirilen hastalar; b) Bilinç bozukluğunun gelişimi esnasında travma ile ilişki saptanmayan hastalar ve c) 18 yaşından büyük hastalar idi.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri; a) Travma sonrası bilinç bozukluğu gelişen olgular; b) Bilinç bozukluğunun sonradan geliştiği farklı başvuru şikayeti olan olgular; c) Bilinç bozukluğu gelişiminden 24 saat sonra getirilen olgular ve d) 18 yaş altındaki olgular idi.

Hastaların ilk acil bakımını takiben; demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, tarih, mevsim, geliş yeri vb.), bilinç bozukluğunun başlama zamanı (ani-saniyeler veya dakikalar içinde, yavaş-saatler veya günler içinde) ve bilinç bozukluğu gelişimi öncesinde veya beraberinde eşlik eden semptomlar dosya bilgilerinden sorgulanarak kaydedildi.

Başvuru anında bilinç bozukluğu ile beraber olan şikayetlerden; baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı kusma, senkop, epileptik nöbet ve fokal semptomlar (güçsüzlük, uyuşma, konuşamama, yüzde bir tarafa kayma) varsa kaydedildi. Özgeçmişte varolan sistemik hastalıklar (hipertansiyon, kalp hastalığı, diabetes mellitus, geçirilmiş beyin damar hastalığı, epilepsi, kronik böbrek yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı) kaydedildi.

Bilinç bozukluğunun şiddeti için GKS kullanıldı. GKS skoruna göre hastalar bilinç düzeyi açısından ağır (3-8 arası), orta (9-12) ve hafif (13-15) olarak kaydedildi.

Hastaların rutin fizik ve nörolojik muayeneleri Acil Servis doktoru tarafından yapıldı. Vital bulguları (vücut sıcaklığı, kan basıncı nabız, solunum sayısı) kaydedildi. Nörolojik muayenede pupil çapı değerlendirilmesi sonucuyla olgular pupil genişliğine göre normal (3-4mm), miyotik (<3mm) ve midriyatik (≥5mm) olarak kaydedildi. Meningismus bulgusu (ense sertliği, Kerning, Brudzinski) bakıldı. Lateralizasyon bulgusu (diplopi, disfaji, duyu veya kas gücü kaybı, derin tendon reflekslerinde artma

veya azalma, patolojik refleks varlığı, periferik veya santral fasial paralizi varlığı ve serebellar testlerde bozukluk) varsa kaydedildi.

Bilinç bozukluğu kliniği ile ilgili olabileceği düşünülen tam kan sayımı (hemoglobin, beyaz küre, trombosit sayısı) ve acil biyokimya (glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, BUN, kreatinin değerleri) sonuçları kaydedildi.

Nörogörüntüleme endikasyonları: a) ileri yaş; b) fokal nörolojik bulgular; c) şiddetli baş ağrısı ile beraberinde bulantı-kusma olması; d) orta ve ağır bilinç bozukluğu olması; e) rutin laboratuvar değerlerinin normal olması; e) nedeni açıklanamayan bilinç bozukluğu olması olarak belirlendi (93, 94). Bu endikasyonlara ilave olarak; e) lomber ponksiyon planlanan hastalara; f) bilinç bozukluğu gelişimi öncesinde kanama diatezi olan ya da antikoagülan ilaç kullanan hastalara da nörogörüntüleme uygulanmıştır. Nörogörüntüleme tetkiki için hastalara bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve/veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çekilmiştir.

Nörogörüntüleme ile kanama, iskemi, tromboz, demiyelinizasyon, enflamasyon, abse, kitle ya da fokal beyin ödemi tespit edilen olgularda yapısal lezyon var kabul edildi.

Acil Servis’de bilinç bozukluğu şikayeti açısından öykü, fizik muayene, laboratuvar değerleri ve nörogörüntüleme bulguları ile değerlendirilen hastaların değerlendirme sonucunda almış oldukları esas tanılar kaydedildi.

Çalışmanın sonunda yapısal nedenli tanılar alan hastalar yapısal nedenli grupta toplanırken; sistemik ve metabolik nedenler gibi yapısal olmayan tanılar alan hastalar yapısal olmayan nedneli grupta yer aldı (Tablo 11).

Tanı sonrası tedavi amacıyla yatış yapılan hastaların, yattıkları gün sayısı ve yatış sonrasındaki akıbetleri (eksitus/taburcu) kaydedildi.

Hastalar yaş gruplarına göre <45 yaş, 45-65 yaş ve >65 yaş olarak alt gruplara ayrıldı.

Hastalar hakkında elde edilen tüm bilgiler ve veriler önceden hazırlanan çalışma formlarına kayıt edildi. Hastaların elde edilen verileri SPSS (Statistical Package for Social Science) 15 bilgisayar programına yüklendi.

Yapısal nedenli gruptaki, lezyona bağlı bilinç bozukluğu olan olgular ile yapısal olmayan nedenli gruptaki sistemik nedene bağlı bilinç bozukluğu olan olgular, bilinç

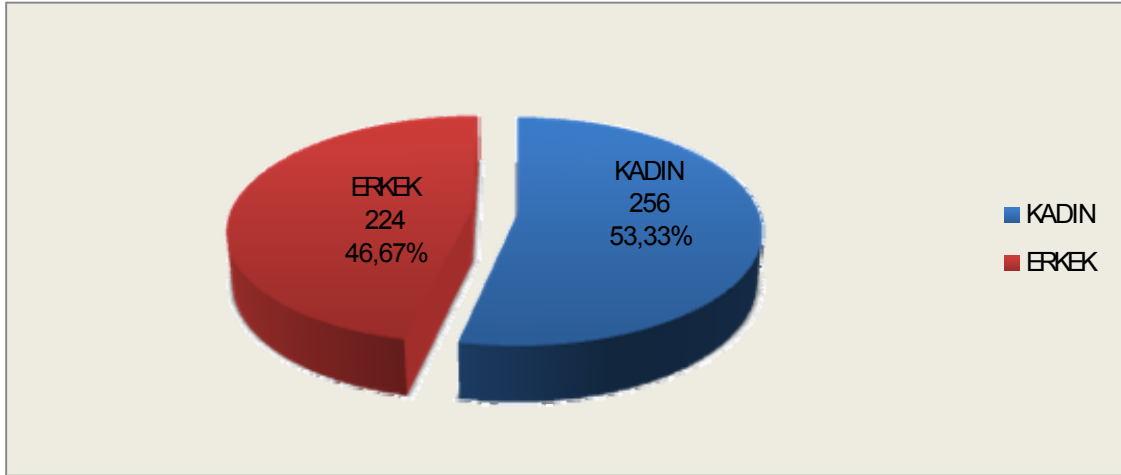
bozukluğunun başlama zamanı (ani, yavaş), şiddeti (GKS sonucu), eşlik eden semptomlar, yaş grubu, cinsiyet, vital bulguları, nörolojik muayenede lateralizasyon bulgusu varlığı, nörogörüntüleme- laboratuvar sonuçları, hastanede kalış süreleri ve tedavi sonrası akıbetlerine göre karşılaştırıldı.

Çapraz tablo karşılaştırmasında Chi-Square testi uygulandı. Olgular hakkındaki verilerin dağılımının düzensiz olduğu durumlar içinse Mann Whitney U testi uygulandı. Yapılan istatistiksel analizlerin sonucunda elde edilen $p < 0,05$ değerleri anlamlı kabul edildi.

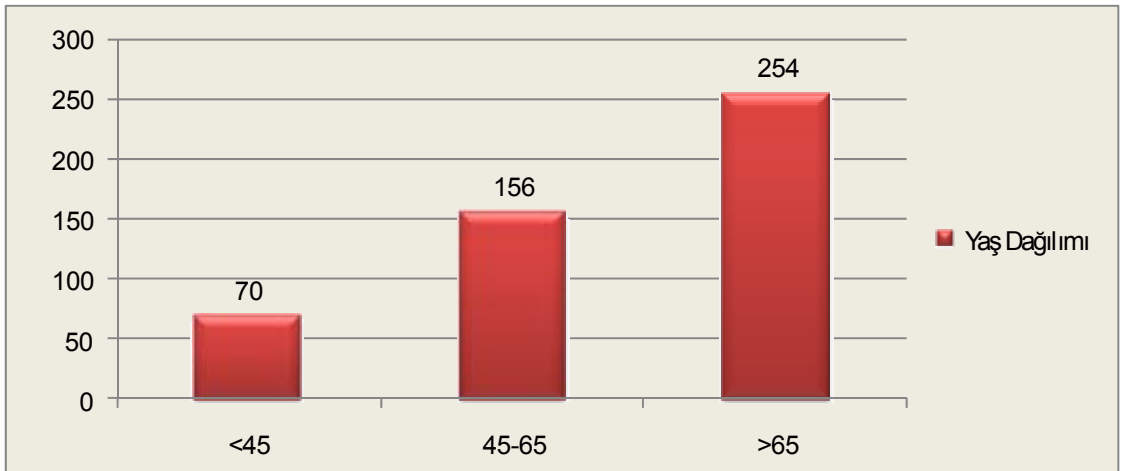
4. BULGULAR

Çalışmanın yapıldığı Eylül 2006- Eylül 2007 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi (OMÜTF) Acil Servisi(AS)'ne toplam 15738 hasta başvurmuş olup bu hastaların 480'i travma ile ilişkili olmayan bilinç bozukluğu ana şikayeti ile başvurmuştur. Tüm başvurular içindeki sıklık %3 olarak hesaplandı. Başvuran hastaların 255 (% 53,1)'ine yapısal nedenli tanılar, 225 (%46,9)'ine yapısal nedenli olmayan tanılar konuldu.

Hastaların 256 (%53,33)'sı kadın, 224 (%46,67)'ü erkekti. Kadın erkek oranı 1,14'dü. Hastaların başvuru sırasındaki ortalama yaşı $62,8 \pm 16,3$ yılıdır. Tüm hastaların 70 (% 14,6)'i 45 yaş altında, 156 (%32,5)'sı 45-65 yaş arasında, 254 (%52,9)'i 65 yaş üzerindedir. Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı Şekil 1 ve Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı.

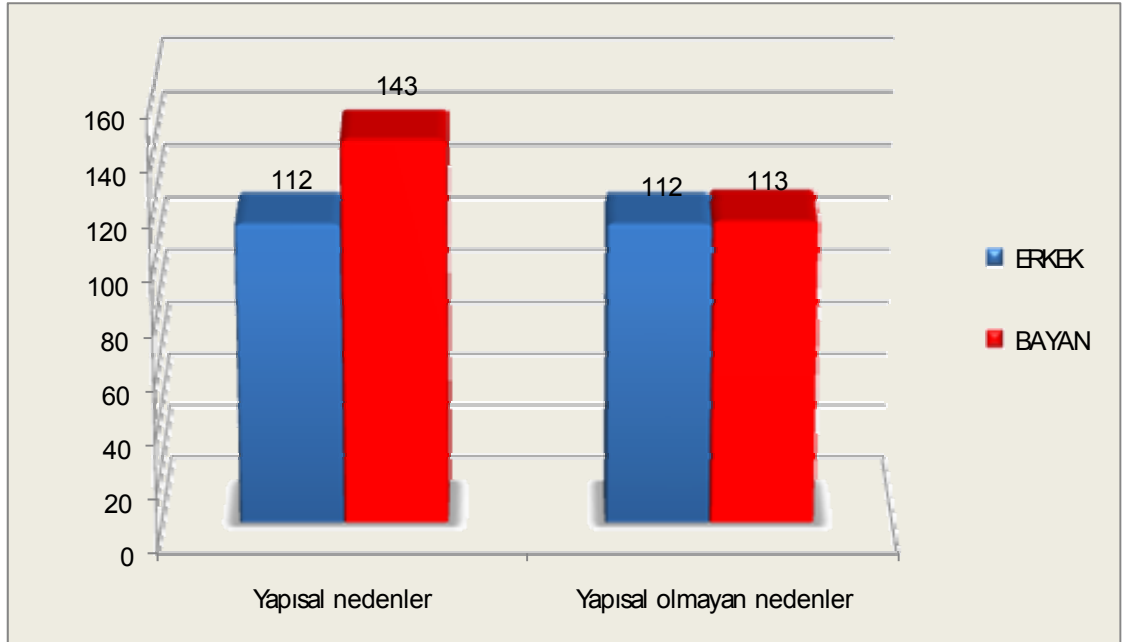


Şekil 2. Olguların yaş gruplarına göre dağılımı.

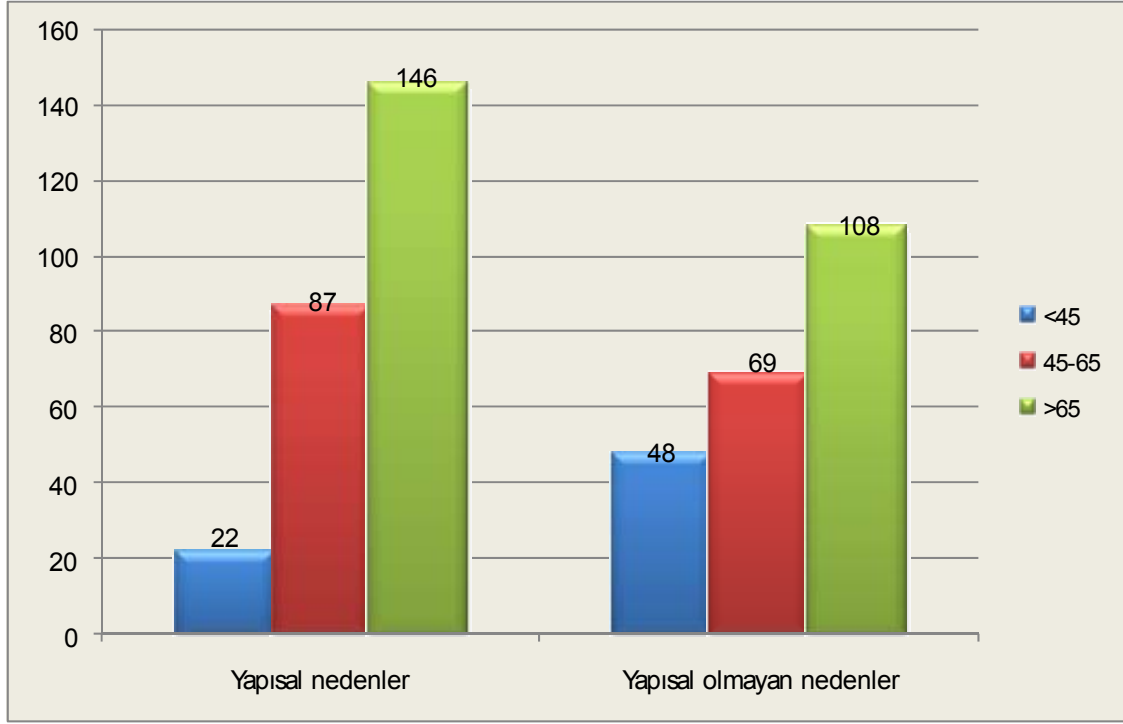
Yapısal nedenli tanı konulan 255 hastanın 143 (% 56,1)'ü kadın, 112 (% 43,9)'si erkekti. Yapısal nedenli olmayan tanı konulan 225 hastanın 113 (%50,2)'ü kadın, 112 (%49,8)'si erkekti (Tablo12). Yapısal nedenli ve yapısal nedenli olmayan tanıli olguların cinsiyetlerine ve yaş gruplarına göre dağılımı ise Şekil 3 ve 4'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Yaş ve cinsiyet bakımından yapısal ve yapısal olmayan tanılarının dağılımı.

	Yapısal tanılar (n=255)	Yapısal olmayan tanılar (n=225)	Toplam (n=480)	p
Yaş				
<45	22 (%8,6)	48 (%21,3)	70 (%14,6)	<0,05
45- 65	87 (%34,1)	69 (%30,7)	156 (%32,5)	<0,05
>65	146 (%57,3)	108 (%48,0)	254 (%52,9)	<0,05
Ort. yaş ± Std. dev.	64,1±16,0 yıl	61,3±16,5 yıl		
Cinsiyet				
Kadın	143 (%56,1)	113 (%50,2)	256 (%53,3)	>0,05
Erkek	112 (%43,9)	112 (%49,8)	224 (%46,7)	>0,05



Şekil 3.Yapısal ve yapısal olmayan tanılarının cinsiyetlerine göre karşılaştırılması (p>0,05).



Şekil 4. Yapısal ve yapısal olmayan tanıların yaş gruplarına göre dağılımı ($p < 0,05$).

Yapısal nedenli ve yapısal nedenli olmayan tanıların yaş gruplarına göre yapılan karşılaştırılma sonucu istatistiksel olarak anlamlı çıkarken ($p < 0,05$); cinsiyetlerine göre yapılan karşılaştırma sonucu istatistiksel olarak anlamsız çıktı ($p > 0,05$) (Tablo 12).

Yapısal nedenli tanılar konulan 45 yaş altı hastaların 13 (%59,1)'ü kadın, 9 (%40,9)'u erkekti. Yapısal nedenli olmayan tanılar konulan hastaların 45 yaş altı hastaların ise 27 (%56,3)'si kadın, 21 (%43,8)'i erkekti. Bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$) (Tablo 13).

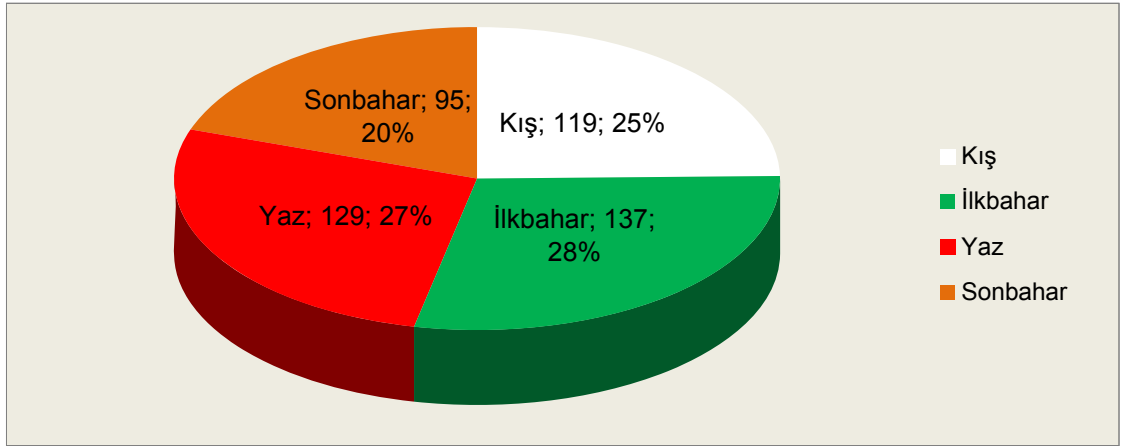
45–65 yaş grubu hastalara bakıldığında yapısal nedenli tanılar düşünülen hastaların 41 (%47,1)'i kadın, 46 (%52,9)'sı erkekti. Bu yaş grubunda yapısal nedenli tanı düşünülmeyen hastaların ise 27 (%39,1)'si kadın, 42 (%60,9)'si erkekti. Bu iki grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$) (Tablo 13).

65 yaş üzeri hastalarda ise yapısal nedenli tanı alan hastaların 89 (%61,0)'u kadın, 57 (%39,0)'si erkek idi. Yapısal nedenli olmayan tanı alan hastaların ise 59 (%54,6)'u kadın, 49 (%45,4)'u erkekti. Bu iki grubun karşılaştırılmasında da anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Yapısal ve yapısal olmayan tanıların yaş grubu ve cinsiyet dağılımına göre karşılaştırılması.

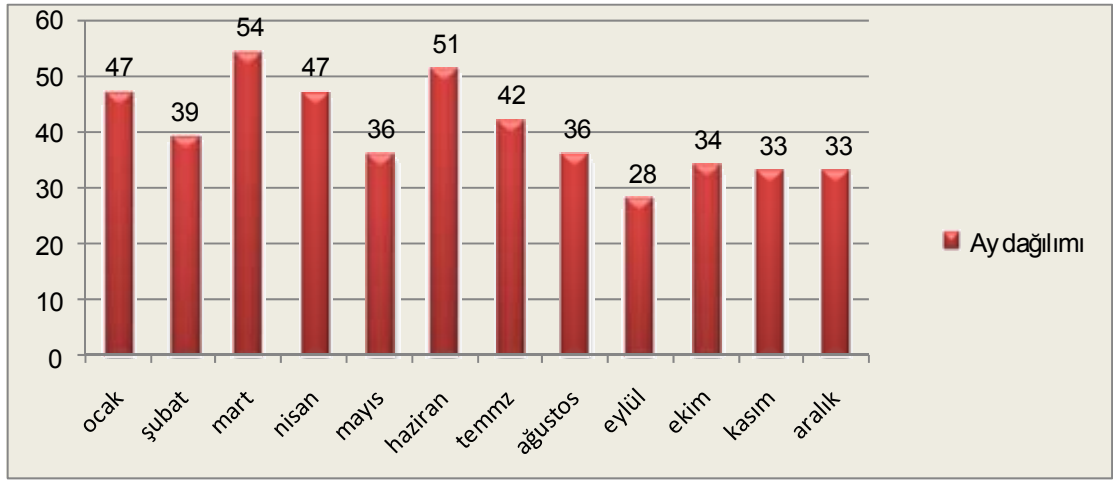
Yaşa göre cinsiyetler	Yapısal tanılar (n = 255)	Yapısal olmayan tanılar (n =225)	Toplam (n=480)	p
< 45 Kadın	13 (%59,1)	27 (%56,3)	40 (%57,1)	>0,05
< 45 Erkek	9 (%40,9)	21 (%43,8)	30 (%42,9)	>0,05
45- 65 Kadın	41 (%47,1)	27 (%39,1)	68 (%43,6)	>0,05
45- 65 Erkek	46 (%52,9)	42 (%60,9)	88 (%56,4)	>0,05
> 65 Kadın	89 (%61,0)	59 (%54,6)	148 (%58,3)	>0,05
> 65 Erkek	57 (%39,0)	49 (%45,4)	106 (%41,7)	>0,05

Hastaların bilinç bozukluğu şikayetiyle başvurdukları tarih göz önüne alınarak mevsimlere göre oluşan dağılımları Şekil 5’de gösterilmiştir. Bu dağılıma göre en sık başvurunun ilkbahar mevsiminde olduğu görüldü (n=137; % 28). İlkbahar mevsimini sırasıyla yaz (n=129; %27), kış (n=119; %25) ve sonbahar (n=95; %20) mevsimlerinin izlediği görüldü.



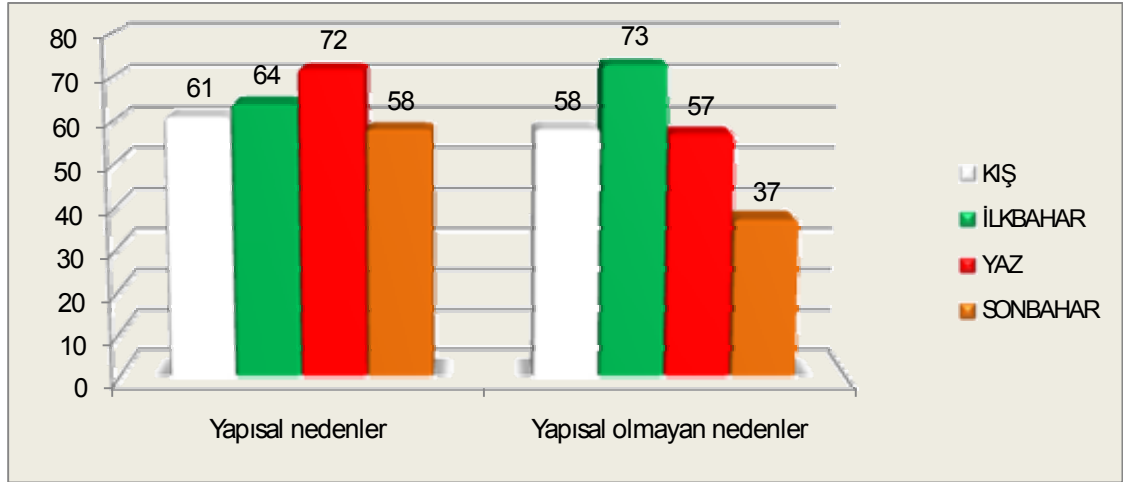
Şekil 5. Olguların başvurdukları mevsimlere göre dağılımı.

Hastaların bilinç bozukluğu şikayetiyle başvurdukları tarih göz önüne alınarak aylara göre oluşan dağılımları Şekil 6’da gösterilmiştir. Bu dağılıma göre en sık başvurunun Mart ayında olduğu görüldü (n=54; % 11,3). En az başvurunun ise Eylül ayında olduğu görüldü (n=28; % 5,8).



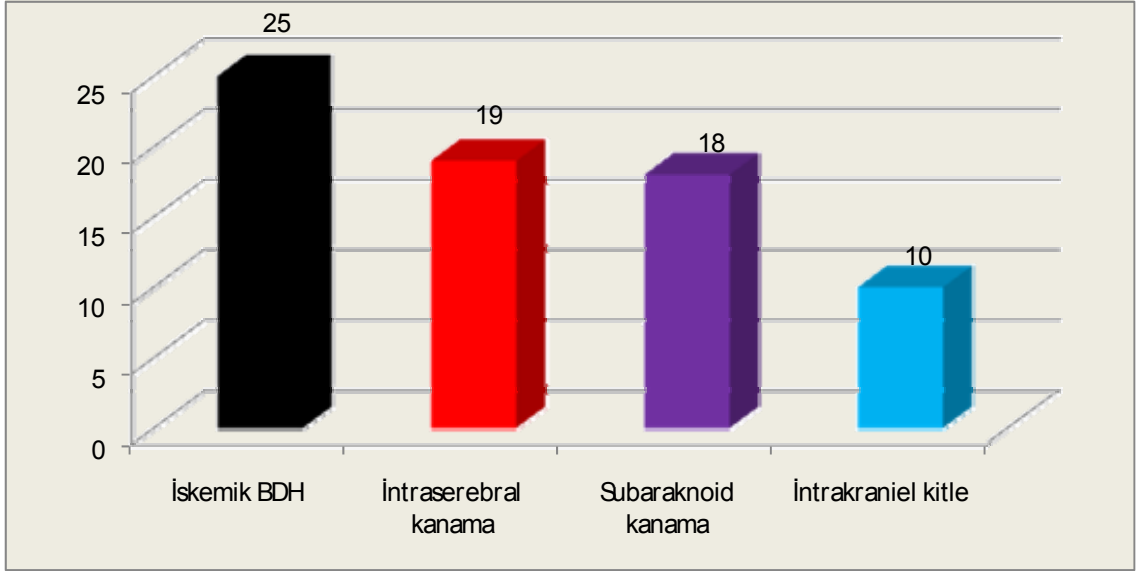
Şekil 6. Olguların başvurdukları aylara göre dağılımı.

Yapısal nedenli ve yapısal nedenli olmayan tanıli olguların başvurdukları mevsimlere göre yapılan karşılaştırılma sonuçları Şekil 7’de gösterildi. Yapısal nedenli tanı alan olgular yaz mevsiminde daha sık başvurmuşken (n=72); yapısal olmayan nedenli tanı alan olgular ise ilkbahar mevsiminde daha sık başvurmuşlardır (n=73). Ancak yapısal ve yapısal olmayan nedenlerin bu dağılımı istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,158).



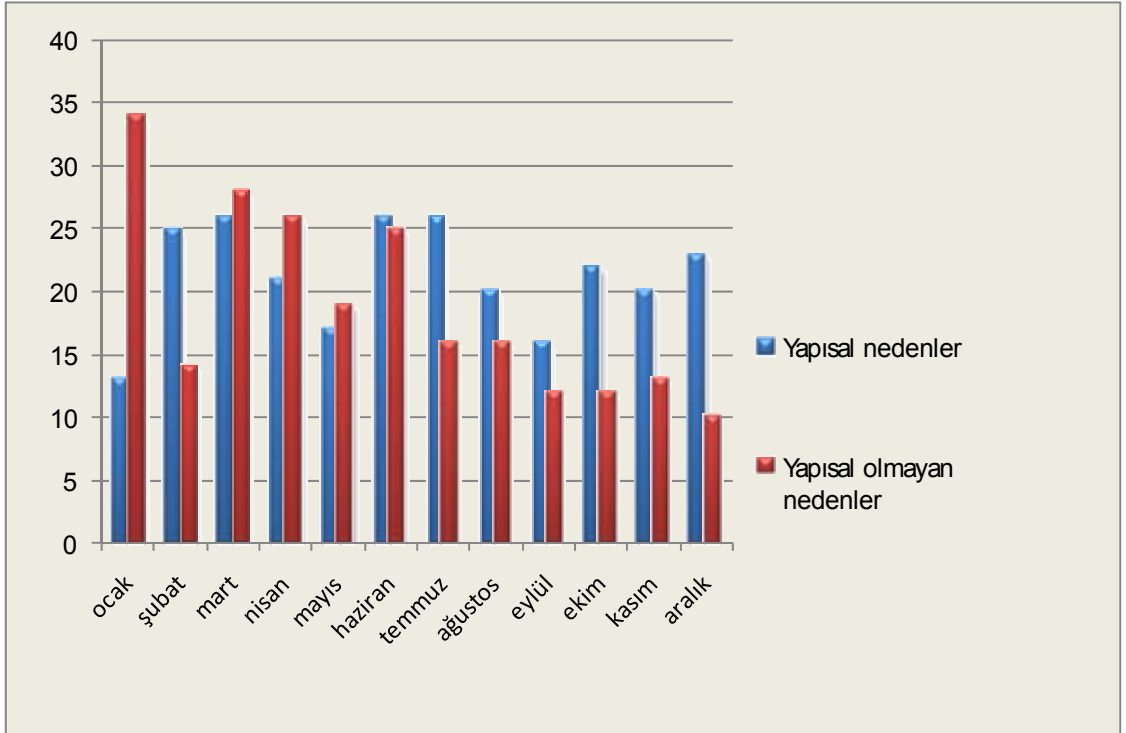
Şekil 7. Yapısal ve yapısal olmayan tanıların mevsimlere göre dağılımı (p>0,05).

Yapısal nedenli tanıların en sık görüldüğü mevsim olan yaz mevsiminde başvuran yapısal nedenli tanıların sıklık dağılımı Şekil 8’de gösterildi. Buna göre iskemik BDH (n=25) en sık başvuru sebebiyken; onu sırasıyla intraserebral kanama (n=19), subaraknoid kanama (n=18) ve intrakraniyel kitle (n=10) tanıları izlemiştir.



Şekil 8. Yaz mevsiminde görülen yapısal nedenlerin sıklık dağılımı.

Yapısal nedenli ve yapısal nedenli olmayan tanıli olguların başvurdukları aylara göre dağılımı Şekil 9’da gösterildi. Yapılan karşılaştırma sonuçlarında ise yapısal nedenli tanı alan olgular en sık Mart, Haziran ve Temmuz (n=26) aylarında başvurmuşken; yapısal nedenli olmayan tanı alan olgular en sık Ocak (n=34) ayında başvurmuştur. Bu dağılımın istatistiksel analiz sonuçları anlamlı idi (p=0,011).



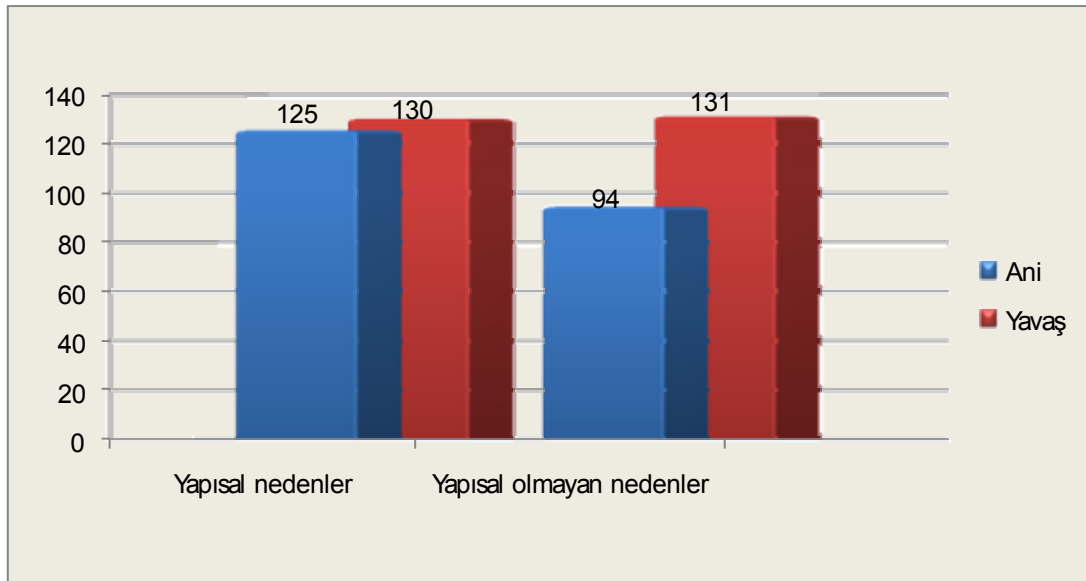
Şekil 9. Yapısal ve yapısal olmayan tanıların aylara göre dağılımı (p<0,05).

Bilinç bozukluğu şikayetiyle başvuran tüm hastaların başvuru anında ölçülen vital bulgu değerlerinin ortalama değerleri yapısal nedenli tanı alan olgular ve yapısal olmayan nedenli tanı alan olgular için karşılaştırıldı (Tablo 14). Sonuçta sadece sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. ($p < 0,05$) Vücut sıcaklığı, solunum sayısı ve nabız için iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı ($p > 0,05$).

Tablo 14. Vital bulgulara göre yapısal ve yapısal olmayan tanılarının dağılımı.

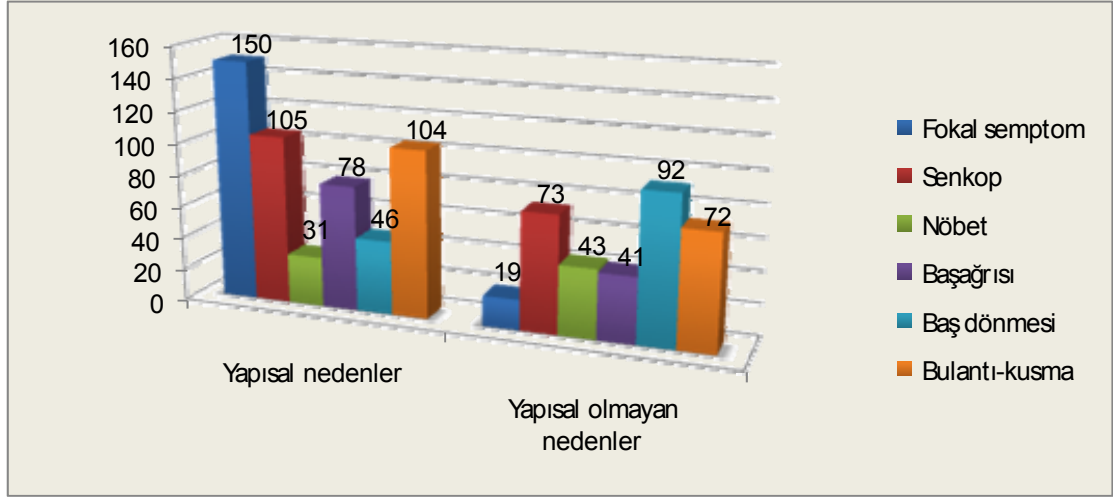
	Yapısal tanılar Ort değer±Std sapma	Yapısal olmayan tanılar Ort değer±Std sapma	p değeri
Vücut sıcaklığı (°C)	36,4±0,7	36,5±0,8	>0,05
Nabız (atım/dk)	88,3±20,4	91,1±23,2	>0,05
Solunum sayısı (sol/dk)	21,4±6,2	21,4±9,8	>0,05
Kan basıncı (mm-Hg)			
a)Sistolik basınç	164,4±40,3	134,3±34,4	<0,05
b)Diastolik basınç	93,9 ±21,0	79,7 ±19,7	<0,05

Bilinç bozukluğunun gelişme hızı açısından, yapısal nedenli tanı alan ve yapısal olmayan nedenli tanı alan hastalar ani (saniyeler-dakikalar içinde) veya yavaş (saatler-günler içinde) başlaması yönünden karşılaştırıldı (Şekil10). Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,134$).



Şekil 10. Yapısal ve yapısal olmayan nedenlerde bilinç bozukluğu gelişme hızı dağılımı ($p > 0,05$).

Bilinç bozukluğu şikayetine eşlik eden semptomların yapısal nedenli tanı alan olgularda ve yapısal nedenli olmayan tanı alan olgularda dağılımı Şekil 11’de gösterildi. Bu dağılım sonuçlarına göre yapılan istatistiksel analizlerde fokal semptom, epileptik nöbet, baş ağrısı ve baş dönmesi için anlamlı sonuçlar elde edildi ($p<0,05$). Senkop ve bulantı-kusma varlığı içinse sonuçlar anlamlı kabul edilmedi ($p>0,05$) (Tablo15)

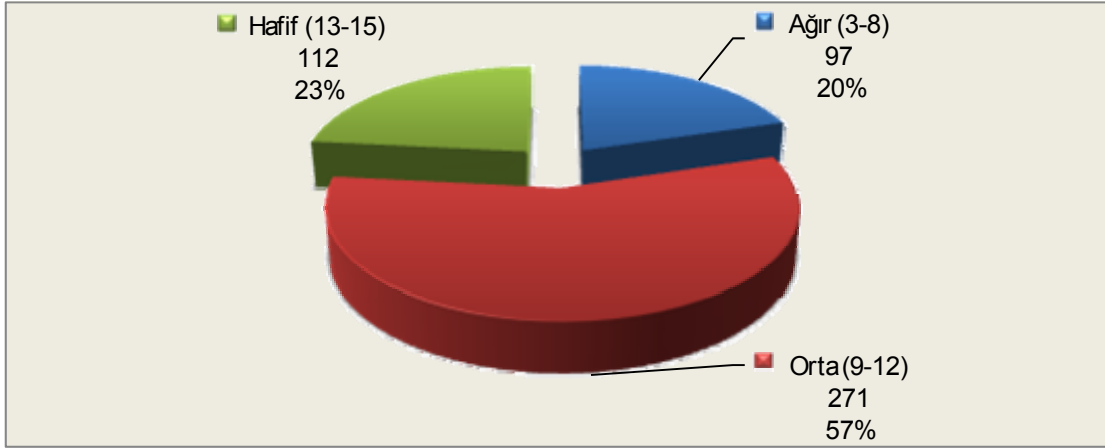


Şekil 11. Eşlik eden semptomların yapısal ve yapısal olmayan olgular arasında dağılımı.

Tablo 15. Eşlik eden semptomların yapısal ve yapısal olmayan tanıli olgular için dağılımı.

	Yapısal tanılar (n=255)	Yapısal olmayan tanılar (n=225)	Toplam (n=480)	p
Fokal semptom				<0.05
Var	150 (%58,8)	19 (%8,4)	169 (%35,2)	
Yok	105 (%41,2)	206 (%91,6)	311 (%64,8)	
Senkop				>0,05
Var	105 (%41,2)	73 (%32,4)	178 (%37,1)	
Yok	150 (%58,8)	152 (67,6)	302 (%62,9)	
Epileptik nöbet				<0.05
Var	31 (%12,2)	43 (%19,1)	74 (%15,4)	
Yok	224 (%87,8)	182 (%80,9)	406 (%84,6)	
Baş ağrısı				<0.05
Var	78 (%30,6)	41 (%18,2)	119 (%24,8)	
Yok	177 (%69,4)	184 (%81,8)	361 (%75,2)	
Baş dönmesi				<0.05
Var	46 (%18,0)	92 (%40,9)	138 (%28,8)	
Yok	209 (%82,0)	133 (%59,1)	342 (%71,3)	
Bulantı-kusma				>0,05
Var	104 (%40,8)	72 (%32,0)	176 (%36,7)	
Yok	151 (%59,2)	153 (%68,0)	304 (%63,3)	

Bilinç bozukluğunun şiddetini belirlemek için hesaplanan GKS skoru değerlerinin dağılımı Şekil 12’de gösterildi. Bu dağılıma göre GKS değeri 3-8 arası ölçülen 97 (%20) olgu ağır, 9-12 arası 271 (%57) olgu orta ve 13-15 arası 112 (%23) olgu hafif şiddetli bilinç bozukluğu olarak değerlendirildi (Şekil12).



Şekil 12. Olguların GKS skoruna göre dağılımı.

GKS skoru değerleri, lateralizasyon bulguları, meningismus ve pupil çapı değerlendirmeleri açısından yapısal nedenli tanı alan olgular ve yapısal olmayan nedenli tanı alan olgular karşılaştırıldı (Tablo 16). Bu karşılaştırmanın istatistiksel sonuçları tüm veriler açısından her iki grupta anlamlı çıktı.

Tablo 16. GKS skor değerlerinin ve muayene bulgularının yapısal ve yapısal olmayan tanıli olgular için dağılımı.

	Yapısal tanılar (n=255)	Yapısal olmayan tanılar (n=225)	Toplam (n=480)	p
Lateralizasyon bulgusu				<0,05
Var	135 (%52,9)	15 (%6,7)	150 (%31,3)	
Yok	120 (%47,1)	210 (%93,3)	330 (%68,8)	
Meningismus				<0,05
Var	44 (%17,3)	19 (%8,4)	63 (%13,1)	
Yok	211 (%82,7)	206 (%91,6)	417 (%86,9)	
GKS				<0,05
Ağır (3-8)	69 (%27,2)	28 (%12,4)	97 (%20,2)	
Orta (9-12)	155 (%60,6)	116 (%51,6)	271 (%56,5)	
Hafif (13-15)	31 (%12,2)	81 (%36,0)	112 (%23,3)	
Pupil çapı				<0,05
Normal	181 (%71,0)	192 (%85,3)	373 (%77,7)	
Miyotik	38 (%14,9)	10 (%4,4)	48 (%10,0)	
Midriyatik	36 (%14,1)	23 (%10,2)	59 (%12,3)	

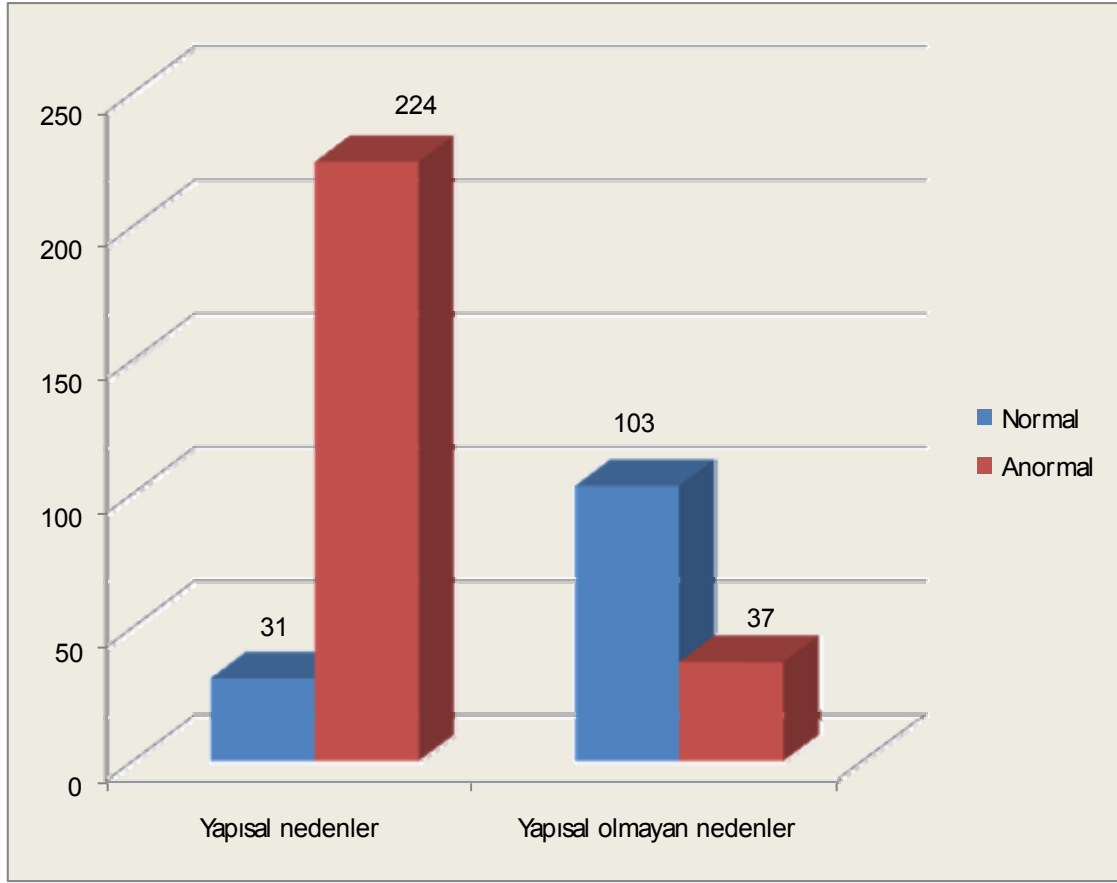
Hastaların ölçülen laboratuvar sonuçlarından; hemoglobin (Hb), beyaz küre, platelet, glukoz, sodyum (Na), potasyum (K), kalsiyum (Ca), kan üre azotu (BUN) ve kreatinin düzeyleri kaydedildi. Bu düzeylerin ortalama değerleri yapısal nedenli ve yapısal olmayan nedenli tanı alan olgular için hesaplandı. Sonrasında da bu ortalama değerlerin her iki grup için karşılaştırılması yapıldı (Tablo 17). Karşılaştırma sonucunda elde edilen verilerden hemoglobin, glukoz, potasyum, kalsiyum, kan üre azotu ve kreatinin için olan verilerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$). Beyaz küre, platelet ve sodyum içinse sonuçlar istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0,05$).

Tablo 17. Yapısal ve yapısal olmayan tanıli hastaların laboratuvar sonuçlarının ortalama değerlerinin dağılımı.

	Yapısal tanılar (Ort değer±Std sapma)	Yapısal olmayan tanılar (Ort değer±Std sapma)	p değeri
Hemoglobin	13,37±2,07	12,70±2,61	>0,05
Beyaz küre	12788±5963	14137±14465	>0,05
Platelet	244995±82578	233279±94065	>0,05
Glukoz	171,4±75,6	172,0±108,5	<0,05
Sodyum(Na)	135,4±4,7	135,0±6,9	>0,05
Potasyum(K)	4,0±0,7	4,2±0,9	<0,05
Kalsiyum(Ca)	9,4±5,1	8,7±1,0	<0,05
Kan üre azotu(BUN)	22,7±15,5	33,9±33,0	<0,05
Kreatinin	1,14±1,3	1,7±1,8	<0,05

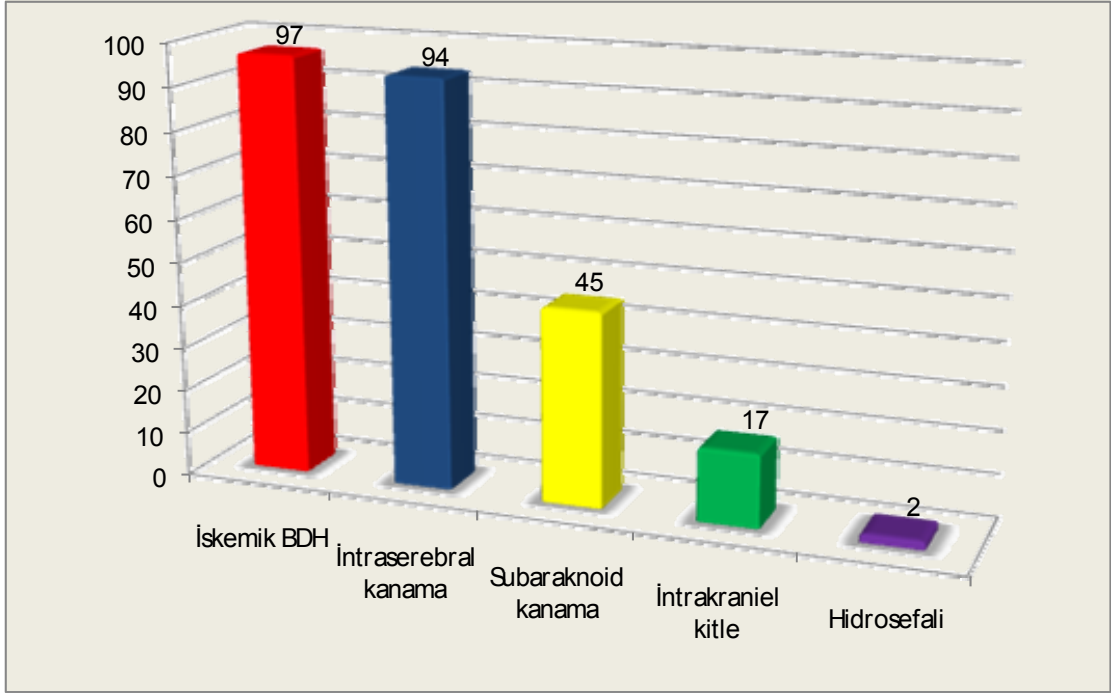
Bilinç bozukluğu şikayetiyle başvuran toplam 480 hastanın 395'ine nörogörüntüleme (BT, MRG) uygulanmış olup geriye kalan 85 hasta için nörogörüntüleme yapılmamıştır. Yapısal nedenli 255 hastanın tamamına nörogörüntüleme uygulanmıştır. Bu hastaların 224(%87,8)'ünde lezyon (kanama, infarkt, tümör veya fokal ödem) saptanırken; 31(%12,2)'inde saptanmamıştır. Yapısal nedenli olmayan toplam 225 hastanın 140'ında nörogörüntüleme ile ilgili veriler vardı. Bu hasta grubundaki nörogörüntülemelerin çoğunu lomber ponksiyon planlanan hastalar ile kanama diyatezli hastalardan elde edilenler oluşturmaktadır. Bu hastaların 37 (%26,4)'sinde lezyon saptanırken; 103 (%73,6)'ünde saptanmamıştır (Şekil 13). İki grubun karşılaştırılmasında çıkan sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Yapısal olmayan nedenli grupta lezyon saptanan hastalarda; yeni gelişen bilinç bozukluğu ile ilgisi olmadığı düşünülen eskiden geçirilmiş beyin damar hastalığı ile ilgili sekeller, kranial operasyon ya da travma ile ilgili eski defektler veya da sistemik metabolik

hastalıklara bağılı oluşan jeneralize beyin ödemi nörogörüntüleme ile saptanan lezyonlardır.

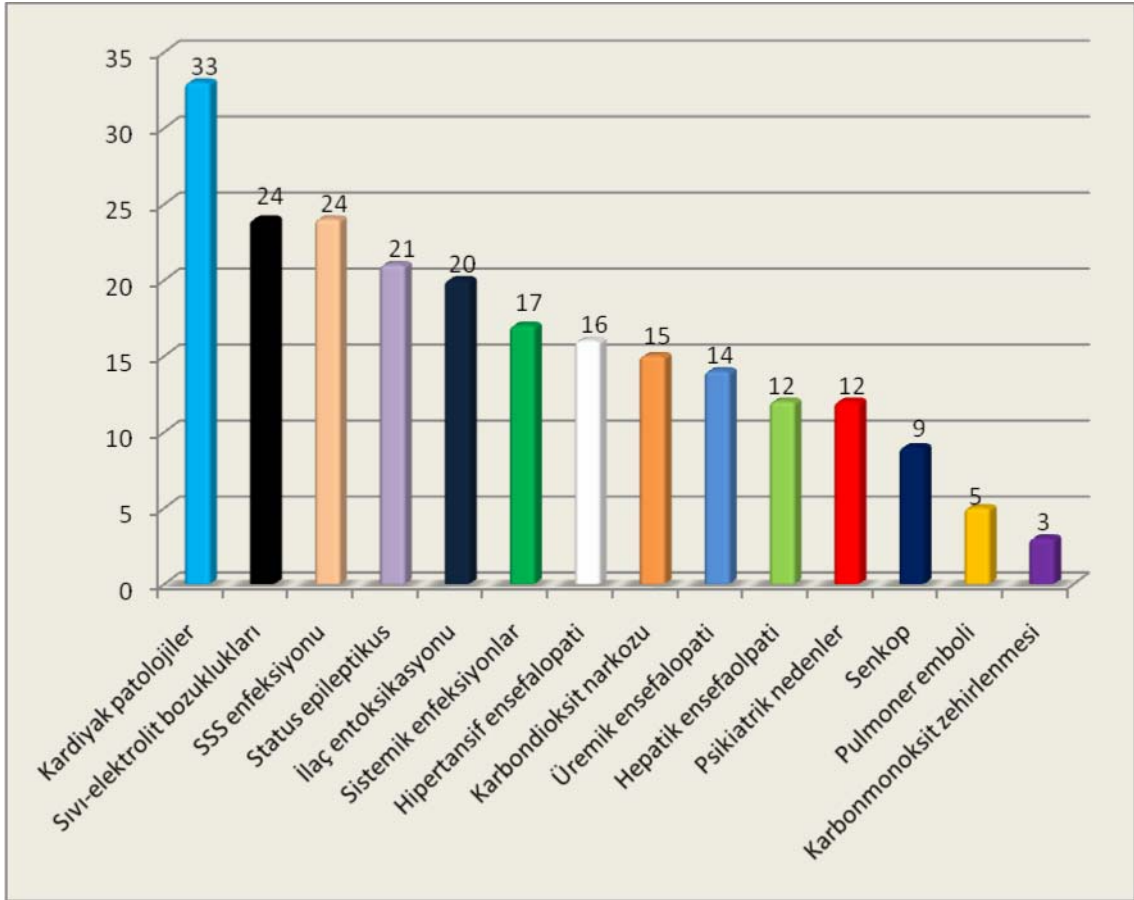


Şekil 13. Yapısal ve yapısal olmayan tanılarda nörogörüntüleme bulgularının dağılımı.

Bilinç bozukluğu şikayetiyle başvuran hastaların öykü, fizik muayene, laboratuvar bulguları ve nörogörüntüleme sonuçları ile belirlenmiş olan esas tanıların dağılımı yapısal nedenli tanı alan olgular ve yapısal olmayan nedenli tanı alan olgular için ayrı ayrı yapıldı (Şekil 14 ve 15). Yapısal nedenli tanı alan 255 olgu arasında en sık sebep iskemik beyin damar hastalığı (BDH) (n=97; %38) iken bunu sırasıyla intraserebral kanama (n=94; %36,9) ve subaraknoid kanama (n=45; %17,6) tanılarını izlemiştir. Yapısal nedenli olmayan tanı alan 225 olgu arasındaki en sık sebep ise kardiyak patolojilerdir (n=33;%14,6). Kardiyak patolojiler arasında akut koroner sendromlar, malign aritmiler ve hipoksik-iskemik ensefalopatiye neden olan dolaşım kollapsı başlıca nedenlerdir. Bu tanıyı sırasıyla sıvı-elektrolit bozuklukları (n=24; %10,7) ve santral sinir sistemi enfeksiyonu (n=24; %10,7) tanılarını izlemiştir.



Şekil 14. Yapısal nedenli tanıların sıklık dağılımı.



Şekil 15. Yapısal olmayan nedenli tanıların sıklık dağılımı.

Bilinç bozukluğu ile başvuran 480 hastanın Acil Servis’de değerlendirilmesi tamamlandıktan sonra bu hastaların 338(%70,4)’i tedavilerinin devam etmesi için hastalıkları ile ilgili servislere yatırıldı. 31(%6,5) hasta şikayetleri giderildikten sonra ayaktan taburcu edilirken; 81(%16,9) hasta farklı nedenlerle (servislerde yer olmaması gibi) diğer hastanelere gönderilmiştir. 30(%6,3) hasta ise önerilen tedaviyi reddederek kendisinin ve hasta yakınlarının isteğiyle rızamız dışında hastaneden ayrılmıştır. Yapısal nedenli tanı alan hastaların 184(%72,2)’ü için yatış yapılırken; yapısal olmayan nedenle tanı alan hastaların 154(%68,4)’ü için yatış planlanmıştır. İki grup arasında belirgin bir istatistiksel ilişki çıkmamıştır ($p>0,05$).

Yatışı yapılan hastaların hastanede kalış süreleri açısından; 0-1 gün arası kalanlar, 2-5 gün arası kalanlar, 6-10 gün arası kalanlar ve 10 günden daha uzun süre kalanlar olarak tüm hastalar gruplandı. Yapısal nedenli tanı alan ve yapısal olmayan nedenli tanı alan hastalarda bu gruplar karşılaştırıldı (Tablo 18). Karşılaştırmaya sonucunda istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşılamadı ($p>0,05$).

Tablo 18.Yapısal ve yapısal olmayan tanıların yatış gün sayısına göre dağılımı.

Yatış gün sayısı	Yapısal tanılar (n=255)	Yapısal olmayan tanılar (n=225)	Toplam (n=338)	p
0-1 gün	18 (%9,8)	19 (%12,3)	37 (%10,9)	>0,05
2-5 gün	66 (%35,9)	68 (%44,2)	134 (%39,6)	>0,05
6-10 gün	51 (%27,7)	24 (%15,6)	75 (%22,2)	>0,05
>10 gün	49 (%26,6)	43 (%27,9)	92 (%27,2)	>0,05
Toplam hasta sayısı	184 (%54,4)	154 (%45,6)	338 (%100)	

Hastaneye yatışı yapılan 338 hastanın hastanede kaldıkları süre sonrasındaki tedavi sonuçları açısından dağılımı yapıldı. 155(%32,3) hasta şifa ile taburcu edilirken, 161(%33,5) hasta eksitus olmuştur. Geriye kalan 17 (%3,5) hasta tedaviyi reddederek hastaneden kendi isteğiyle ayrılmıştır. 5(%1) hasta ileri tedavi olanakları için ileri kuruma gönderilmiştir. Tedavi sonrasındaki sonuçlar açısından yapısal nedenle tanı alan ve yapısal olmayan nedenle tanı alan olgular karşılaştırıldı. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19.Yapısal ve yapısal olmayan tanıların tedavi sonucuna göre dağılımı.

	Yapısal tanılar (n=255)	Yapısal olmayan tanılar (n=225)	Toplam (n=338)	p
Şifa	55 (%21,6)	100 (%44,4)	155 (%45,9)	<0,05
Eksitus	119 (%46,7)	42 (%18,7)	161 (%47,6)	<0,05
Tedavi red	10 (%3,9)	7 (%3,1)	17 (%5,0)	<0,05
Sevk (ileri kurum)	0 (0)	5 (%2,2)	5 (%1,5)	<0,05
Toplam hasta sayısı	184 (%54,4)	154 (%45,6)	338 (%100)	

5. TARTIŞMA

Acil servise yıllık başvuruların yaklaşık % 4-10'unu bilinç bozukluğu ile ilgili şikayetlerin oluşturduğu bilinmektedir (95-97). Biz, çalışmamızda bilinç bozukluğunun bir yıllık tüm başvurulara oranını %3 olarak bulunmuştur. Bu oran literatürden az görünmekle beraber; travma ile ilgili bilinç bozuklukları ve başvuru anında asıl şikayeti farklı olup sonrasında bilinç bozukluğu gelişen hastaların çalışmaya dahil edilmediği düşünüldüğünde; yani bilinç bozukluğu şikayetlerinin tamamı göz önüne alındığında; bu oran hastanemiz için çok daha yüksek olacaktır.

Travmatik sebeplerini de içine alan tüm bilinç bozukluğu sebeplerinin sıklığını, genel özelliklerini ve prognozunu inceleyen literatürde çok sayıda çalışma vardır (3, 95-99). Bununla beraber; travmatik olmayan bilinç bozukluğu sebeplerinin sıklığını, genel özelliklerini ve prognozunu inceleyen çalışma sayısı daha azdır (100-103). Bizim çalışmamızın literatürdeki örneklerinden en önemli farkı, travmatik nedenli olmayan bilinç bozukluğu sebebiyle başvuran hastaların, demografik özellikleri ve klinik bulgularının, hastaların almış oldukları tanılara göre yapısal lezyonu olan hasta grubunu ve yapısal lezyonu olmayan hasta grubundan ayırt etmedeki önemini incelemesidir.

Çalışmamızda, nörolojik sebeplerin ağırlıklı olarak içinde yer aldığı yapısal nedenler olguların yarısından fazlasını oluşturmaktadır. Literatürde bilinç bozukluğu olan olguların etiyolojik nedenlerinin incelendiği farklı çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. De Mendoca ve ark. (3) yaptıkları 148 vakalık bir çalışmada yapısal nedenlere bağlı olmayan toksik ve metabolik nedenli komaların oranını %50; yapısal lezyonlar nedeniyle oluşan komaların oranını da %48 olarak hesaplamışlardır. Kanisch ve ark. (96) 317 olgu içeren çalışmalarında, yapısal nedenli bilinç bozukluğu sebeplerinin oranını %42 olarak hesaplarken; yapısal nedenli olmayan sistemik nedenli bilinç bozukluğu sebeplerinin oranını %58 olarak hesaplamıştır. Ülkemiz için bilinç bozukluğu sebeplerinin etiyolojik dağılımı Kekeç ve ark. (4) tarafından yapılan 790 olgu içeren bir çalışmayla gösterilmiştir. Bu çalışmaya göre; nörolojik sebepler %71,66, kafa travması %10,4 ve sistemik nedenler %18 oranında hesaplanmıştır. Bu oransal fark; çalışmaların yapıldığı yerlerin, yapıldığı tarihlerin, çalışmaya alınan hastaların özelliklerinin oluşturduğu farklardan kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda bilinç bozukluğu kadınlarda daha sık idi (%53,33). Kanisch ve ark. (96) tarafından yapılan çalışmada bilinç bozukluğu şikayeti erkeklerde daha sık olarak belirlenmiştir. Ülkemizde bu konuyla ilgili Kekeç ve ark. (4) tarafından yapılan çalışmada Kanisch ve ark. (96) tarafından yapılan çalışmadakine benzer şekilde bilinç bozukluğu şikayetinin erkeklerde daha sık olduğu görülmüş. Bizim çalışmamızdaki sonucun farklı olmasının nedeni, cinsiyet dağılım oranını belirgin şekilde erkekler lehine arttıran kafa travmalarının çalışmaya dahil edilmemiş olmasıdır. Zira kafa travmaları belirgin oranda erkeklerde yüksek olarak gerçekleşmektedir (104, 105).

Olgularımızın yaş dağılımı sonuçlarının değerlendirmesinde; yaşın yükselmesiyle birlikte bilinç bozukluğu şikayetiyle Acil Servisimize başvuran hasta sayısının belirgin olarak arttığı görüldü. Hatta tüm başvuran hastaların yarısından fazlasının (%53), ileri yaş grubu olarak oluşturduğumuz 65 yaş üstü grupta olduğu görüldü. Kekeç ve ark. (4) yaptıkları 790 vakalık çalışmalarında, bizim çalışmamızdakine benzer oranda, hastaların % 47'sinin 65 yaş üzerinde olduğunu belirledi. Ancak aynı çalışmada ortalama yaş 45,65±15,5 yıl olarak ölçüldü. Bizim çalışmamızda ise ortalama yaş 62,8 ±16,3 yıldır. Her iki çalışmada da hasta grubu yarıya yakın oranda 65 yaş üstü grupta yer almasına karşın ortalama yaşın belirgin oranda farklı çıkmasının nedeni, bizim çalışmamızda bilinç bozukluğu şikayeti ile başvuran 18 yaş altı hastalar çalışmaya alınmazken diğer çalışmada bu hastaların çalışmaya alınmış olmasıdır. Bizim sonuçlarımız yaşlı hastaların bilinç bozukluğuna daha eğilimli olduğunu gösterir. Ayrıca bizim çalışmamızda yapısal nedenli olgular yapısal olmayan olgulara göre daha ileri yaşa sahiptirler. Bu sonuç ileri yaş gruplarında bilinç bozukluğu geliştiğinde yapısal nedenlerin olma olasılığının arttığını gösterir.

Çalışmamızda bilinç bozukluğu sebeplerinin alt gruplarına (yapısal, yapısal olmayan nedenler) göre cinsiyetlerin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilemezken; yaş gruplarının karşılaştırılmasında anlamlı sonuç elde edilmiştir. Hem yapısal (%57) hem de yapısal olmayan (%48) nedenli bilinç bozukluğu gelişen hastaların büyük çoğunluğu 65 yaş üstü gruptaydı. Bu sonuç her iki grup için de literatürle uyumlu görünmektedir (104). Ancak elde edilen bulgular ışığında dikkatimizi çeken bir durum; yapısal nedenli hasta grubunun (%57,3) oransal olarak, yapısal olmayan nedenli hasta grubuna(%48) göre daha yüksek bir orana sahip olmasıdır. Yaş grupları açısından her iki grubun karşılaştırılmasında bir diğer dikkati çeken bulgu da; yapısal olmayan nedenli

hasta sayısının 45 yaş altı grupta belirgin oranda yüksek olmasıdır. Bu durumun nedeni yapısal olmayan nedenli grupta yer alan entoksikasyon vakalarının, özellikle genç hastalarda daha sık oranda gözlenmesi ile açıklanabilir (96). Çalışmamızda, yapısal ve yapısal olmayan nedenlerin yaş grubu ve cinsiyetlerine göre karşılaştırması sonucu istatistiksel olarak anlamsız çıkmıştır. Bu bulgu bize herhangi bir yaş grubunda yapısal nedenlerin olma olasılığı bakımından cinsiyetler arasında fark olmadığını gösterir. Bu da ileri yaşın, yapısal nedenler için cinsiyetten bağımsız bir risk faktörü olduğu sonucuna işaret eder.

Çalışmamızda bilinç bozukluğu şikayeti ile başvuran hastaların, başvuru tarihi açısından mevsimlere göre yapılan dağılımında, dört mevsim için hasta sayıları birbirine yakın çıkmıştır. Bizim çalışmamızdakine benzer bir mevsim dağılımı sonucu Kekeç ve ark. (4) tarafından yapılan çalışmada da tespit edilmiştir. Bu durum bizde, bilinç bozukluğu şikayetinin her mevsimde benzer sıklık oranında hastanemize başvuracağı düşüncesini oluşturdu. Başvuru tarihi açısından aylara göre yapılan dağılımda ise Acil Servisimize farklı aylarda hergün bir ya da iki hastanın travmatik nedenli olmayan bilinç bozukluğu sebebiyle başvurduğu belirlenmiştir.

Çalışmamızda bilinç bozukluğu sebeplerinin alt gruplarına (yapısal, yapısal olmayan nedenler) göre başvuru tarihleri açısından mevsimlerin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilemezken; ayların karşılaştırılmasında anlamlı sonuç elde edilmiştir. Bu karşılaştırmada en fazla dikkati çeken durum Ocak ayında yapısal ve yapısal olmayan nedenler arasındaki hasta sayısı nedeniyle oluşmuş olan ciddi farktır. Bu farkın nedeni; ağırlıklı olarak sevk sistemi ile hasta kabul eden üçüncü basamak hastanesi olan hastanemizde, o ay için yapısal nedenli hastaları ağırlıklı olarak kabul eden servislerimizde yeterli sayıda yatak bulunmaması durumunun, hastanemize sevk yapan kurumlara iletilmiş olmasından dolayı ilgili kurum hastanelerinin hastanemize olan sevk sayısını azaltmış olmasıyla açıklanabilir. Zira yapısal olmayan nedenli hastaların artmış olmasının da nedeni, kabul edemediğimiz hasta profili yerine kurum hastanelerinin kabul edebileceğimiz hasta profilini sevk etmesidir. Literatürde, bilinç bozukluğu ile başvuran hastalar için aylara göre dağılımı gösteren herhangi bir çalışmaya rastalanmadı. Bu yüzden; bilinç bozukluğu şikayeti ile ilgili hastalıklar için aylara göre dağılımın belirlenmesi amacıyla yapılacak çalışmalar, bu hastalıklar için

uygun zaman dilimleri için uygun sağlık önlemlerinin alınması açısından önemli olacaktır.

Vital bulguların ortalama değerlerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark sadece sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı için elde edilmiştir. Bu sonuç; hipertansiyon ile ilgili durumlarla ilişkisi literatürde çok sayıda yayın ile gösterilmiş olan beyin damar hastalıklarının, yapısal nedenli hastaların çok büyük bir bölümünü oluşturması ile açıklanabilir. Bizim çalışmamız hem sistolik hem diastolik bileşeniyle kan basıncı yüksekliğinin, yapısal nedenli hastalık şüphesini arttıran bir durum olduğunu göstermiştir.

Bilinç bozukluğunun ani geliştiği tüm hastaların yarısından daha fazlası (%57) yapısal nedenli hastaların bulunduğu gruptaki hastalar idi. Bu da bize ani başlangıçlı bilinç bozukluğunun, yapısal nedenli hastalıkları öncelikle akla getirdiği fikrini oluşturmuştur. Ancak bilinç bozukluğunun ani gelişmesi bakımından yapısal nedenli grubun yapısal olmayan nedenli grupla karşılaştırılması sonucundaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yapısal olmayan nedenlerin olduğu alt grupta ağırlıklı olarak kronik süreli hastalıklar bulunduğu için bilinç bozukluğunun yavaş geliştiği hastaların sayısı daha fazla olduğu düşünöldü.

Bilinç bozukluğu şikayetine eşlik eden semptomların yapısal nedenli tanı alan olgularda ve yapısal olmayan nedenli tanı alan olgularda yapılan karşılaştırılmasında; fokal semptomlar, epileptik nöbet, baş ağrısı ve baş dönmesi için elde edilen istatistiksel olarak anlamlı bulgular literatürle uyumlu çıkmıştır. Literatürde fokal semptomların ve baş ağrısının yapısal nedenli hastalıklar ile birlikteliği (46, 53) ve epileptik nöbet ve baş dönmesinin yapısal olmayan nedenli hastalıklar ile birlikteliği gösterilmiştir (107, 108). Bizim sonuçlarımız literatürde yer alan bilgileri desteklemektedir.

Lateralizasyon bulgusu, meningismus varlığı ve pupil çapı anormallikleri literatürle uyumlu olarak yapısal nedenli hastalıkları olan olgularda belirgin olarak yüksek oranda çıkmıştır (2, 46). GKS skoru sonuçları hafiften ağıra doğru ilerledikçe, yapısal nedenli tanı alan grubun hasta sayısının belirgin olarak arttığı göröldü. Bu sonuç başvuru anında bilinç bozukluğu şiddetli olan olguların yapısal nedenler bakımından daha fazla risk altında olduğunu düşöndürdü. Bunla ilgili DeMendoca ve ark. (3)

tarafından yapılan çalışmanın sonucunda da bizim çalışmamızdakine benzer şekilde sonuçlar elde edilmiştir.

Bilinç bozukluğu ile başvuran hastalarda öykü ve fizik muayene ile edinilen bilgilerin, yapısal nedenli tanı alan olgularda ve yapısal olmayan nedenli tanı alan olgularda karşılaştırılma sonucu bize yapısal nedenli hastalıkları belirlemede çok önemli olduğunu göstermiştir. Zira bizim çalışmamızda yapısal nedenli olguların %40-60'ında yapısal nedenli hastalıklar ile ilişkisi daha önceden literatürle gösterilmiş farklı öykü (fokal semptomlar ve baş ağrısı) ve fizik muayene (lateralizasyon bulgusu) bulguları pozitif çıkmıştır. Hastadan veya yakınlarından iyi bir öykü alınabildiğinde ve hasta hekime başvurduğunda muayene ile saptanabilen fokal nörolojik bulguların varlığında, yapısal nedenli tanı klinik olarak %95'e varan oranda doğru konulabilir (25, 61, 109). Öyküde bilinç bozukluğunun başlangıç şekli ve seyri; hangi vücut fonksiyonlarının etkilendiği; fokal semptomların varlığı; eşlik edebilecek semptomlar (baş ağrısı, epileptik nöbet, bilinç bozukluğu, göğüs ağrısı, v.s.) ve özgeçmiş ve soygeçmiş özelliklerinin yapısal nedenlerin yapısal olmayanlardan ayırımında önemli olabileceği bildirilmektedir (78). Literatürde, baş ağrısı ve yapısal nedenlerle ilgili farklı çalışmalarda elde edilen oranlar çarpıcıdır. İskemik inmelere dörtte birine (109), intraserebral kanamaların yarısına (110) ve subaraknoid kanamalı hastaların büyük bölümüne eşlik eder (111). Yaklaşık %2 gibi az sayıda bir oranda yapısal nedenli hastalarda semptomların başlangıcında epileptik nöbet görülebilir. Hemorajik nedenlerde nöbet sıklığı iskemik nedenlerden daha yüksektir (112). Epileptik nöbetlerin üçte birinden daha fazlasında sebep yapısal olmayan nedenlerdir (113). Bizim elde ettiğimiz sonuçlara göre; iyi bir öykü ve fizik muayene ile hastanın yapısal nedenli ya da yapısal olmayan nedenli tanısı hakkında fikir sahibi olunabilir ve buna göre ileri tetkik ve tedavi planını erken dönemde oluşturulabilir. Bu yüzden Acil Servis hekimi bilinç bozukluğu hastasından detaylı anamnez almalıdır ve tam bir nörolojik muayene yapmalıdır.

Hastaların laboratuvar sonuçlarının ortalama değerlerinin yapısal nedenli ve yapısal olmayan nedenli tanı alan olgular için karşılaştırması sonucunda; glukoz, potasyum, kan üre azotu ve kreatinin için hesaplanan değerlerin yapısal olmayan tanılarda belirgin olarak yüksek olduğu görülürken; kalsiyum değerinin ise belirgin olarak düşük olarak ölçüldüğü görüldü. Bu anormal değerler, yapısal olmayan

hastalıklarda bilinç bozukluğunun nedenini oluştururken; yapısal nedenli olgularda sekonder olarak ortaya çıkmakta olduğu açıktır.

Literatürde, Rothrock ve ark. (93) tarafından yapılan bir çalışmada 60 yaş ve üstü, fokal nörolojik defisiti olan, başağrısı ile beraber kusması olan veya bilinç bozukluğu olan hastalarda nörogörüntüleme sonucu açısından alınacak neticenin fazlasıyla etkin olacağı belirlenmiş. Bu çalışmadaki nörogörüntüleme endikasyonlarını bir miktar modifiye eden Harris ve ark. (94) bilinç bozukluğu yerine GKS değeri 14'ün altı olan, fokal nörolojik defisiti olan, başağrısı ile birlikte kusması olan hastalarda nörogörüntüleme sonuçlarının etkin olduğunu belirlemiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ileri yaşlı, fokal nörolojik bulguları olan, başağrısı beraberinde kusması olan, farklı düzeylerde bilinç bozukluğu olan hastalarda nörogörüntüleme uygulanmıştır. Buna ilave olarak lomber ponksiyon planlanan hastalara, bilinç bozukluğu gelişimi öncesinde kanama diatezi olan ya da antikoagülan ilaç kullanan hastalara nörogörüntüleme uygulanmıştır. Literatürde yer alan tüm endikasyonlar ve hastalar ile ilgili ortaya çıkabilecek özel durumlar nörogörüntüleme endikasyonlarını çok geniş bir aralıkta tutmaktadır. Bu durum da nörogörüntüleme ile ilgili tetkiklerin gereğinden fazla kullanımına neden olmaktadır.

Nörogörüntüleme uygulanan yapısal nedenli 255 hastanın 224'ünde lezyon saptanırken; 31'inde saptanmamıştır. Lezyon saptanmayan hastaların çok büyük bir çoğunluğu akut dönemde MRG uygulanamamış olan ve BT ile de ilk 24 saat içinde iskemisi görüntülenemeyen akut iskemik BDH hastalarıdır. Kalan az sayıda hasta ise nörogörüntüleme ile saptanmayan lomber ponksiyonla kanaması belirlenen subaraknoid kanamalarıdır.

Nörogörüntüleme uygulanan yapısal olmayan nedenli 140 hastanın 37'sinde lezyon saptanırken; 103'ünde saptanmamıştır. Lezyon saptanan hastalarda; akut gelişen bilinç bozukluğu ile ilgisi olmadığı düşünülen eskiden geçirilmiş beyin damar hastalığı ile ilgili sekeller, kranial operasyon ya da travma ile ilgili eski defektler veya da sistemik metabolik hastalıklara bağlı oluşan beyin ödemi nörogörüntüleme ile elde edilmiş sonuçlardır.

Çalışmamızda yapılan tüm değerlendirmeler sonrasında her iki gruptaki hastalar birer esas tanı almışlardır. Almış oldukları esas tanıları açısından dağılım her iki grup için gösterildiğinde; yapısal nedenli hasta grubunda sıklık sırasına göre iskemik beyin

damar hastalığı, intraserebral kanama, subaraknoid kanama ve intra kranial kitle yer almışken, yapısal olmayan nedenli hasta grubunda sıklık sırasına göre kardiyak patolojiler, sıvı elektrolit bozuklukları ve santral sinir sistemi enfeksiyonları ön sırada yer almıştır. Bu dağılım hem yapısal nedenli hasta grubu hem de yapısal olmayan nedenli hasta grubu için literatürle uyumlu görünmektedir (96). Literatürde; bilinç bozukluğunun şiddeti arttıkça nörolojik kökenli yapısal tanılarının etiyolojik dağılımında en sık sebebin intraserebral kanama olduğu bildirilmektedir (4, 114). Bununla birlikte çalışmamızda intraserebral kanama sıklığı iskemik inme sıklığına yakındır.

Çalışmamızda hastaneye yatırılarak, tedavi gören hastaların tedavi sonuç dağılımlarının; yapısal nedenli grup ve yapısal olmayan nedenli grupta karşılaştırmasında; yapısal olmayan nedenli hasta grubu uygulanan tedavilere daha iyi yanıt vermiştir ve şifa ile taburcu sayısı belirgin olarak yüksek ölçülmüştür. Oysa yapısal nedenli hastalarda prognoz daha kötü seyretti ve eksitus olan hasta sayısı belirgin olarak daha yüksekti. Bizim bulgularımız literatürle uyumludur (2, 115).

Çalışmamızın en önemli sınırlayıcı faktörü, retrospektif bir çalışma olmasıdır.

SONUÇ:

Çalışmamızda, bilinç bozukluğu ile başvuran hastalarda yapısal nedenlerin daha sık olduğu görülmüştür. Çalışmamız ileri yaş, sistolik ve diastolik kan basıncı yüksekliği, öyküde öğrenilen fokal semptom ve baş ağrısı varlığı, düşük GKS skoru, lateralizasyon bulgusu ve pupil çapı anormalliklerinin yapısal nedenlerin varlığını işaret edebildiğini göstermiştir. Böylece Acil Servis hekimi, bilinç bozukluğu ile gelen hastalarda yapısal ve yapısal olmayan nedenleri ayırt etmek için bu parametreleri mutlaka aramalıdır.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamız, bilinç bozukluğu sebeplerinin belirlenmesinde, eksiksiz bir klinik değerlendirmenin çok önemli olduğunu göstermiştir.

2. Hem yapısal nedenler hem de yapısal olmayan nedenler en sık >65 yaş grubunda görüldü. Ancak yapısal nedenli hasta grubunda ileri yaşlı hasta sayısının daha fazla olması nedeniyle ileri yaşın yapısal nedenli bilinç bozuklukları için daha fazla risk oluşturduğunu düşündürdü. Ayrıca sonuçlarımız, yaşlı hastaların bilinç bozukluğu gelişimine daha fazla eğilimli olduklarını göstermektedir.

3. Cinsiyet açısından her iki grupta anlamlı fark saptanmadı.

4. Mevsimlere ve aylara göre hasta dağılımları bakımından gruplar arasındaki fark anlamlı değildi.

5. Vital bulgular içinde kan basıncı yüksekliğinin yapısal nedenli hastalıklar için belirgin risk unsuru olduğu görüldü.

6. Bilinç bozukluğunun gelişme hızı açısından yapılan iki grup karşılaştırmasında beklenen sonuçlar elde edilemedi.

7. Prognoz açısından yapısal olmayan nedenlerin daha iyi seyre sahip olduğu buna karşılık yapısal nedenlerde durumun tam tersi olduğu görüldü.

7. KAYNAKLAR

1. Siva A. Komalı hastaya yaklaşım. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Acil Hekimlik Sempozyumu 1997; 113-136.
2. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006; 34: 31- 41.
3. De Mendonca A, Melo TP, Crespo M, Ferro JM. Comas in the emergency room of a central hospital. Acta Med Port 1992; 5: 429-432.
4. Kekec Z, Senol V, Koc F, Seydaoglu G. Analysis of altered mental status in Turkey. Int J Neurosci 2008; 118: 609-617.
5. Taşdemir HA, Serdaroğlu A, Aysun S. Akut ensefalopatili vakaların ikinci basamak değerlendirme sonuçları. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 1996; 39: 157-161.
6. Young GB, Pigott SE. Neurobiological basis of consciousness. Arch Neurol 1999; 56: 153-157
7. Aminoff MJ. Training in neurology. Neurology 2008; 70: 1912-1915.
8. Özmenoğlu M, Altunayoğlu V. Bilinç Bozukluğuna Yol Açan Mekanizmalar. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2007; 3: 4-9.
9. Tanrıdağ O. Bilinç Kavramının Nöroloji Pratiği Açısından İrdelenmesi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2007, 3: 1-3.
10. Feske SK. Coma and confusional states: emergency diagnosis and management. Neurol Clin 1998; 16: 237- 256
11. Parvizi J, Damasio AR. Neuroanatomical correlates of brainstem coma. Brain 2003; 126: 1524-1536.
12. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. 1949. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1995; 7: 251–267
13. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, Cranford R, Jennett B, Katz DI, Kelly JP, Rosenberg JH, Whyte J, Zafonte RD, Zasler ND. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. Neurology 2002; 58: 349 - 353.
14. Berger JR. Clinical Approach to Stupor and Coma. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds): Neurology in clinical practice 4th ed. Philadelphia, Butterworth & Heinemann, 2004; 43-64.
15. Young J, Inouye SK. Delirium in older people. BMJ 2007 Apr 21; 334: 842-846.

16. Erkol G. Deliryum (Akut konfüzyonel durum). *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007; 3: 24-29.
17. Morris RG. D.O. Hebb: *The Organization of Behavior*, Wiley: New York; 1949.
18. Flohr H. Unconsciousness. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2006; 20: 11- 22.
19. Smart TG. Regulation of excitatory and inhibitory neurotransmitter-gated ion channels by protein phosphorylation. *Curr Opin Neurobiol* 1997; 7: 358-367.
20. Kalia LV, Kalia SK, Salter MW. NMDA receptors in clinical neurology: excitatory times ahead. *Lancet Neurol* 2008; 7: 742-755.
21. Temel Y, Blokland A, Steinbusch HW, Visser-Vandewalle V. The functional role of the subthalamic nucleus in cognitive and limbic circuits. *Prog Neurobiol* 2005; 76: 393-413.
22. Greenfield S. Mind, brain and consciousness. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 91-93.
23. Sarter M, Bruno JP. Cortical cholinergic inputs mediating arousal, attentional processing and dreaming: differential afferent regulation of the basal forebrain by telencephalic and brainstem afferents. *Neuroscience* 2000; 95: 933-952.
24. Blows WT. Neurotransmitters of the brain: serotonin, noradrenaline (norepinephrine), and dopamine. *J Neurosci Nurs* 2000; 32: 234-238.
25. Brazis PW, Masdeu JC, Biler J. Coma in Localization in Clinical Neurology. Lippincott Williams and Wilkins 5th ed. Philadelphia, 2001; 559 - 585.
26. Kocaman A. Bilinç Bozukluklarının Sınıflandırılması ve Komada Nörolojik Değerlendirme. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007, 3: 10-23.
27. Ropper AH. Herniation. *Handb Clin Neurol* 2008; 90: 79 - 98.
28. Laureys S, Owen AM, Schiff ND: Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol* 2004; 3: 537–546.
29. Young GB. Consciousness, major syndromes and approach. In Young GB, Ropper AH, Bolton CF (eds.): *Coma and impaired consciousness*. McGraw-Hill Companies Inc, New York; 1998: 3-79.
30. Wijdicks EF: The diagnosis of brain death. *N Engl J Med* 2001; 344: 1215-1221.
31. Medical aspects of the persistent vegetative state (1): The Multi-Society Task Force on PVS. *N Engl J Med* 1994; 330:1499–1508.

32. Cartlidge N. States related to or confused with coma *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 18-19.
33. Bernat JL. Chronic disorders of consciousness *Lancet* 2006;367:1181-1192.
34. Giacino JT. The minimally conscious state: defining the borders of consciousness. *Prog Brain Res* 2005; 150: 381-395.
35. Laureys S, Perrin F, Faymonville ME, Schnakers C, Boly M, Bartsch V, Majerus S, Moonen G, Maquet P. Cerebral processing in the minimally conscious state. *Neurology* 2004; 63: 916–918.
36. Coleman MR, Menon DK, Fryer TD, Pickard JD. Neurometabolic coupling in the vegetative and minimally conscious states: preliminary findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 432–434.
37. Yang YS, Kim JE, Lee JS, Kim SY. Akinetic mutism and cognitive-affective syndrome caused by unilateral PICA infarction. *J Clin Neurol* 2007; 3: 192-196.
38. Nagaratnam N, Nagaratnam K, Ng K, Diu P. Akinetic mutism following stroke. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 25-30.
39. Howard RS, Hirsch NP. Coma, vegetative state and locked-in syndrome. In Miller DH, Raps EC. (eds.): *Critical Care Neurology*. Philadelphia, Butterworth-Heinemann; 1999: 91-120.
40. Smith E, Delargy M: Locked-in syndrome. *BMJ* 2005; 330: 406–409
41. Vargas F, Hilbert G, Gruson D, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Fulminant Guillain-Barré syndrome mimicking cerebral death: case report and literature review. *Intensive Care Med* 2000; 26: 623–627
42. Douglas NJ. The sleepy patient. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 3-6.
43. Taylor MA, Fink M. Catatonia in psychiatric classification: A home of its own. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1233–1241.
44. Rudolph U, Antkowiak B, Grasshoff C, Jurd R. Modulation of presynaptic beta3-containing GABAA receptors limits the immobilizing actions of GABAergic anesthetics. *Mol Pharmacol* 2007; 72: 780-787.
45. Saip S. Bilinç Bozukluğunda ilk yaklaşım ve tedavi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007; 3: 104-110.
46. Saip S, Siva A. Bilinç bozuklukları. In Ongen Z, Oşar Z, Kadioğlu P (eds): *İç hastalıklarında aciller*. İstanbul, Kaya basım; 2002: 191-214.

47. Becker KJ, Ulatowski JA. Disorders of consciousness. In Johnson RT, Griffin JW (eds): Current Therapy in Neurologic Disease. Current Therapy Series. Fifth Edition. St. Louis, MO, Mosby; 1997: 221-237.
48. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-455.
49. Van Landeghem BA, Puts J, Claessens HA. The analysis of thiamin and its derivatives in whole blood samples under high pH conditions of the mobile phase. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2005; 822: 316-21.
50. Weinbroum A, Rudick V, Sorkine P, Nevo Y, Halpern P, Geller E, Niv D. Use of flumazenil in the treatment of drug overdose: a double-blind and open clinical study in 110 patients. *Crit Care Med* 1996; 24: 199-206.
51. Mokhlesi B, Leikin JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: Part I- II: general approach to the intoxicated patient and specific poisonings. *Chest* 2003; 123: 577-592, 897-922.
52. Lewis SL, Topel JL. Examination of the comatose patient. In Weiner WJ, Goetz CG (eds.): *Neurology for the Nonneurologist*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2004: 58-70.
53. Varlı K. Komaya yol açan yapısal beyin lezyonları. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007; 3: 30-34.
54. Samuels MA. The brain-heart connection. *Circulation* 2007; 116: 77-84.
55. Varon J, Marik PE: The diagnosis and management of hypertensive crises. *Chest* 2000; 118: 214-227.
56. Sayın T. Acil hipertansiyon: tanı, fizyopatoloji ve tedavi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2003; 3: 251-257.
57. Gerace RV, McCauley WA, Wijdicks EFM. Emergency management of the comatose patient. *Coma and impaired consciousness*. Mc Graw Hill ed. New York; 1998: 563-578.
58. Wijdicks EF, Koehler PJ. Historical study of coma: looking back through medical and neurological texts. *Brain* 2008; 131: 877-889.
59. Ziai WC, Lewin JJ 3rd. Update in the diagnosis and management of central nervous system infections. *Neurol Clin* 2008; 26: 427-468.

60. Sulkowski JA, Judy KD Acute mental status changes. AACN Clin Issues 1997; 8: 319-334
61. Bateman DE. Neurological assessment of coma. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001; 71: 13-17.
62. Johnstone AJ, Lohlnun JC, Miller JD, McIntosh CA, Gregor A, Brown R, Jones PA, Anderson SI, Tocher JL. A Comparison of the Glasgow Coma Scale and the Swedish Reaction Level Scale. Brain Inj. 1993; 7: 501-506.
63. Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Hurt K, Schaars M, McKernan J. Variation among trauma centers' calculation of Glasgow Coma Scale score: results of a national survey. J Trauma 1998; 45: 429-432.
64. Wijndicks EF, Kokmen E, O'Brien PC. Measurement of impaired consciousness in the neurological intensive care unit: a new test. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 64: 117-119.
65. Grmec S, Gasparovic V. Comparison of APACHE II, MEES and Glasgow Coma Scale in patients with nontraumatic coma for prediction of mortality. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. Mainz Emergency Evaluation System. Crit Care 2001; 5: 19-23.
66. Sternbach GL. The Glasgow coma scale. J Emerg Med 2000; 19: 67-71.
67. Wijndicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. Ann Neurol 2005; 58: 585-593.
68. Strang FA. Relationship of central respiratory disturbances to sleep and disorders of consciousness. Proc R Soc Med 1971; 64: 484-489.
69. Maitre B, Similowski T, Derenne JP. Physical examination of the adult patient with respiratory diseases: inspection and palpation. Eur Respir J 1995; 8: 1584-1593.
70. Berger AJ. Control of breathing. In: Murray JF, Nadel JA (eds.): Textbook of respiratory medicine. Philadelphia, WB Saunders ed: 1994: 199-218.
71. Polkey MI, Lyall RA, Moxham J, Leigh PN. Respiratory aspects of neurological disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66: 5-15.
72. Hadjikitidis S, Wiles CM. Respiratory complications related to bulbar dysfunction in motor neuron disease. Acta Neurol Scand 2001; 103: 207-213.
73. Polkey MI, Moxham J. Clinical aspects of respiratory muscle dysfunction in the critically ill. Chest 2001; 119: 926-39.

74. Keane JR. Bilateral ocular paralysis: analysis of 31 inpatients. *Arch Neurol* 2007; 64: 178-180.
75. Olson DM, Graffagnino C. Consciousness, coma, and caring for the brain-injured patient. *AACN Clin Issues* 2005; 16: 441-455.
76. Kunze K. Metabolic encephalopathies. *J Neurol* 2002; 249: 1150-1159.
77. Bahar S, Aktin E. Koma ve komalı hastanın muayenesi. <http://www.itfnoroloji.org/semi2/koma.htm>. (08.01.2001)
78. Yiğiter R, Neyal M. Komadaki hastada belirti ve bulguların klinik değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005, 1: 1-8.
79. Kurt H. Menenjitler. Yoğun bakım sorunları ve tedavileri. *Türkiye Klinikleri eds.Istanbul*; 2003: 996-1010.
80. Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, Quagliarello VJ. The diagnostic accuracy of Kernig's sign, Brudzinski's sign, and nuchal rigidity in adults with suspected meningitis. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 46-52.
81. Newman DH. Evidence-based emergency medicine. Clinical assessment of meningitis in adults. *Ann Emerg Med* 2004; 44: 71-73.
82. Bartfield AA. Bacterial meningitis. *Prim Care Update Ob Gyns* 2000; 7: 49-54.
83. Jordan KG. Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 14-39.
84. Becker KJ, Ulatowski JA. The comatose patient. In Johnson RT, Griffin JW (eds.): *Current Therapy in Neurologic Disease*. 5th. ed. St. Louis, Mosby Year Book Inc; 1997: p.1-4.
85. Rafanan AL, Kakulavar P, Perl J 2nd, Andrefsky JC, Nelson DR, Arroliga AC. Head computed tomography in medical intensive care unit patients: clinical indications. *Crit Care Med* 2000; 28: 1306-1309.
86. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150: 673-682.
87. Van Everdingen KJ, van der Grond J, Kappelle LJ, Ramos LM, Mali WP. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke. *Stroke* 1998; 29: 1783-1790.

88. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1727-1733.
89. Praline J, Grujic J, Corcia P, Lucas B, Hommet C, Autret A, de Toffol B. Emergent EEG in clinical practice. *Clin Neurophysiol* 2007; 118: 2149-2155.
90. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol* 2004; 21: 307-318.
91. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. *Clin Neurophysiol* 1999; 110: 205-213.
92. Tyler KL. Herpes simplex virus infections of the central nervous system: encephalitis and meningitis, including Mollaret's. *Herpes*. 2004; 11: 57-64.
93. Hollander JE, Go S, Lowery DW, Wolfson AB, Pollack CV, Herbert M, Mower WR, Hoffman JR. Interrater reliability of criteria used in assessing blunt head injury patients for intracranial injuries. *Acad Emerg Med*. 2003; 10: 830-835.
94. Harris JE, Draper HL, Rhodes AI, Stevens JM. High yield criteria for emergency cranial computed tomography in adult patients with no history of head injury. *J Accid Emerg Med* 2000; 17: 15–17.
95. Elesber AA, Decker WW, Smars PA, Hodge DO, Shen WK; American College of Emergency Physicians. Impact of the application of the American College of Emergency Physicians recommendations for the admission of patients with syncope on a retrospectively studied population presenting to the emergency department. *Am Heart J*. 2005; 149: 826-831.
96. Kanich W, Brady WJ, Huff J S, Perron AD, Holstege C, Lindbeck G, Carter CT. Altered mental status: Evaluation and etiology in the ED. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 613–617.
97. Wolfe RE, Brown DFM: Coma and depressed level of consciousness. In Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al (eds): *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice* (5th ed). St Louis, MO Mosby; 2002: 137-144.
98. Claps PJ, Berk WA. The John Doe syndrome: diagnosis and outcome of patients unidentified at the time of emergency department admission. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 217-218.

99. Huff JS. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 431-444.
100. Melka A, Tekie-Haimanot R, Assefa M. Aetiology and outcome of non-traumatic altered states of consciousness in north western Ethiopia. *East Afr Med J* 1997; 74: 49-53.
101. Bates D, Caronna JJ, Cartlidge NE, Knill-Jones RP, Levy DE, Shaw DA, Plum F. A prospective study of nontraumatic coma: methods and results in 310 patients. *Ann Neurol* 1977; 2: 211-220.
102. Thacker AK, Singh BN, Sarkari NB, Mishra RK Non-traumatic coma-profile and prognosis. *J Assoc Physicians India* 1997; 45: 267-270.
103. Matuja WB, Matekere NJ. Causes and early prognosis of non-traumatic coma in Tanzania. Muhimbili Medical Centre experience. *Trop Geogr Med* 1987; 39: 330-335.
104. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 362-369.
105. Rutland-Brown W, Langlois JA, Thomas KE, Xi YL. Incidence of traumatic brain injury in the United States, 2003. *J Head Trauma Rehabil* 2006; 21: 544-548.
106. Wilber ST. Altered mental status in older emergency department patients. *Emerg Med Clin North Am* 2006; 24: 299-316.
107. Delanty N, Vaughan CJ, French JA. Medical causes of seizures. *Lancet* 1998; 352: 383-390.
108. Eicher T, Avery E. Toxic encephalopathies. *Neurol Clin* 2005; 23: 353-376.
109. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521-1526.
110. Kirolos RW, Tyagi AK, Ross SA, van Hille PT, Marks PV. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol. *Neurosurgery*. 2001; 49: 1378-1386.
111. Kaptain GJ, Lanzino G, Kassell NF. Subarachnoid haemorrhage: epidemiology, risk factors, and treatment options. *Drugs Aging*. 2000; 17: 183-199.
112. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A. Seizures after stroke: A prospective multicenter study. *Arch Neurol* 2000; 57: 1617-1622.

113. Hauser WA. Status epilepticus: Epidemiologic considerations. *Neurology* 1990; 40: 9-13.
114. Brinar V, Matijević V. Disorders of consciousness as a manifestation of neurologic disease. *Lijec Vjesn* 1995; 117: 50-53.
115. Duman T, Melek İ, Okuyucu E. Komada Prognoz. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007; 3: 111-121.