

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ANİ BİLİNÇ DEĞİŞİKLİĞİ NEDENİYLE İZLENEN
ÇOCUK HASTALARIN ETYOLOJİK YÖNDEN
ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
DR.SELİN ELMAOĞULLARI**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ERCAN DEMİR**

**ANKARA
HAZİRAN 2012**

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

İÇİNDEKİLER.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER	2
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	35
BULGULAR	41
TARTIŞMA	63
SONUÇLAR.....	82
KAYNAKLAR.....	86
ÖZET	122
SUMMARY	124
ÖZGEÇMİŞ.....	126

KISALTMALAR

EEG: Elektroensefalografi

GSÖ: Glasgow sonuç ölçeği

ARAS: Asendan retiküler aktive edici sistem

BOS: Beyin omurilik sıvısı

DAH: Difüz aksonal hasar

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

SAK: Subaraknoid kanama

GKS: Glasgow koma skalası

JTK: Jeneralize tonik klonik

ILAE: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League against Epilepsy)

MSS: Merkezi sinir sistemi

NKSE: Nonkonvülfik status epileptikus

KİBAS: Kafa içi basınç artışı sendromu

LP: Lomber ponksiyon

HSV-1: Herpes simpleks virüs tip 1

VZV: Varisella zoster virüs

EBV: Epstein Barr virüs

CMV: Sitomegalovirüs

HHV6: Human herpes virüs tip 6

HHV7: Human herpes virüs tip 7

PCR: Polimeraz zincir reaksiyonu (Polymerase chain reaction)

PLED: Periyodik lateralize epileptik deşarjlar

ADEM: Akut dissemine ensefalomiyelit

PRES: Posterior reverzibl ensefalopati sendromu

ADC: Görünür difüzyon katsayısı (Apparent diffusion coefficient)

PZ: Protrombin zamanı

CO: Karbonmonoksit

SSPE: Subakut sklerozan panensefalit

DİK: Dissemine intravasküler koagülasyon

SPECT: Single photon emission computed tomography

TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa no
Tablo 1: Bilinç değişikliği nedenleri	6
Tablo 2: Status epileptikus sınıflaması.....	13
Tablo 3: Etiyolojiye göre status epileptikus sınıflaması.....	14
Tablo 4: Nonkonvülsif status epileptikusun metabolik/medikal nedenleri.....	16
Tablo 5: Modifiye Glasgow koma skalası.....	28
Tablo 6: Glasgow sonuç ölçeği	34
Tablo 7: Hasta bilgileri, klinik, muayene ve laboratuvar bulguları.....	35
Tablo 8: Elektroensefalografi sınıflaması	38
Tablo 9: Yaygın serebral disfonksiyon sınıflaması	38
Tablo 10: Anormal görüntüleme bulguları.....	39
Tablo 11: Etiyoloji.....	43
Tablo 12: Tanılı kronik hastalığı olan hastaların dağılımı	44
Tablo 13: Hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı.....	45
Tablo 14: Hastalarda bilinç değişikliğine eşlik eden nörolojik bulgular.....	46
Tablo 15: Hastalarda görülen elektrolit bozukluklarının dağılımı	47
Tablo 16: Hastalarda elektroensefalografi bulguları	48
Tablo 17: Hastalarda görüntüleme bulguları	50
Tablo 18: Hastaların Glasgow sonuç ölçeğine göre değerlendirilmesi	51
Tablo 19: Etiyolojiye göre prognoz.....	54
Tablo 20: Elektroensefalografi ve prognoz	59
Tablo 21-1,21-2: Kraniyal görüntüleme bulguları ve prognoz	60-61

Tablo 22: Morbidite ve mortalite için risk faktörleri.....	62
Tablo 23: Pediatrik olgularda travma dışı koma nedenleri	66

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa no
Şekil 1: Asendan retiküler aktive edici sistem.....	4
Şekil 2: Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.....	41
Şekil 3: Kafa travması hastalarının yaş dağılımı	44
Şekil 4: Hastaların kafa travması nedenlerine göre dağılımı	44
Şekil 5: Çoklu travmada ölüm oranı	52
Şekil 6: Travma hastalarında yaşa bağlı ölüm oranı	52
Şekil 7: Glasgow koma skalası ve hastanede yatış süreleri	55
Şekil 8: Glasgow koma skalası ve Glasgow sonuç ölçeği ilişkisi	55
Şekil 9: Kan basıncı ve laboratuvar bulgularının Glasgow sonuç ölçeğine etkisi.	56

1-GİRİŞ ve AMAÇ

Bilinç, kişinin kendisinin ve çevresinin farkında olmasıdır. Uyanıklık ve farkındalık olmak üzere iki komponenti vardır. Bilinçte değişiklik, morbidite veya mortalite yüksekliği nedeniyle acil olarak değerlendirilmesi gereken bir durumdur.

Beyin dokusunun işleyişini bozabilecek herhangi bir neden (yapısal, metabolik, enflamatuvar, toksik, epileptik) bilinç değişikliğine neden olabilir. Bilinç değişikliği, bilinçte letarjiden komaya kadar değişik düzeylerde azalmadan, nöronal uyarılabilirliğin arttığı ajitasyon, delüzyon, halüsinasyon gibi davranışsal değişiklikleri içeren deliryuma kadar farklı şekillerde gelişebilir.

Bilinç değişikliği ile gelen hastada, öykü, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri, elektroensefalografi (EEG) ve kraniyal görüntüleme ile etyoloji belirlenmeye çalışılır. Etyoloji biliniyor olsa bile bazı laboratuvar testlerinin, EEG'nin ve görüntülemenin prognostik değerinin olması nedeniyle yapılması gerekir¹. Hastalığın seyri sırasında gelişen komplikasyonlar da prognozu kötü etkilemektedir.

Bu çalışmada, travma ya da travma dışı nedenlerle, çeşitli seviyelerde bilinç değişikliği gelişmiş 250 hasta etyolojik açıdan araştırılmıştır. Eşlik eden nörolojik ve diğer sistemik bulguların, komplikasyonların, laboratuvar bulgularının, EEG ve kraniyal görüntüleme sonuçlarının dökümü yapılmış, bunların prognoza etkisi Glasgow sonuç ölçeği (GSÖ) kullanılarak değerlendirilmiş, morbidite ve mortalite için risk faktörleri belirlenmiştir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Bilinç

Bilinç, kişinin kendisinin ve çevresinin farkında olması durumudur. Bilincin içeriği dikkat, duyu, algılama, hafıza, yönetme ve yönelim olarak sıralanabilir. Bilinçli olma durumunun iki komponenti vardır: uyanıklık ve farkında olma².

Uyanıklık ile farkında olma arasında hiyerarşik bir ilişki vardır. Farkında olmak için uyanık olmak gerekir, ancak kişi farkında olmasa bile uyanık olabilir. Bu fonksiyonların birinin veya ikisinin bozulması bilinçte değişen derecelerde bozulmaya neden olur.

Bilinç bozukluğu başlıca ikiye ayrılır:

- Aktive mental durumla birlikte olan bilinç bozukluğu,
- Deprese mental durumla birlikte olan bilinç bozukluğu.

Deliryum: Aktive mental durumla birlikte olan bilinç bozukluğudur. Dikkat eksikliği, bilişsel disfonksiyon, dezoryantasyon, hafıza ve uyku spektrumunda bozukluklar ile karakterize olan konfüzyon tablosuna huzursuzluk, saldırganlık, sanrılar ve otonom disfonksiyon (terleme, taşikardi, hipotansiyon) eklenir. Deliryum görülen her çocukta aksi kanıtlanıncaya dek organik bir ensefalopati olduğu varsayılmalıdır. Deliryumun alışlagelmiş nedenleri her iki hemisferi yaygın olarak etkileyen toksik ya da metabolik bozukluklardır. Psikiyatrik nedenler prepubertal çocuklarda öncelikli olarak düşünülmemelidir³.

Deprese mental durumla birlikte olan bilinç bozukluğunun değişen dereceleri vardır. Bunlar; letarji, obduntasyon, stupor, koma olarak sıralanabilir.

Letarji: Uykuya eğilim olup, ağrılı, sözel ya da görsel uyaran yokluğunda uyanıklık halinin devam ettirilemediği durumdur. Hasta verilen emirleri kısmen yerine getirebilir ancak kendi haline bırakıldığında uykuya geçer. Sözlü uyarılara anlamlı cevap verir, ağrılı uyaranlara karşı vücudu koruyucu postür geliştirir.

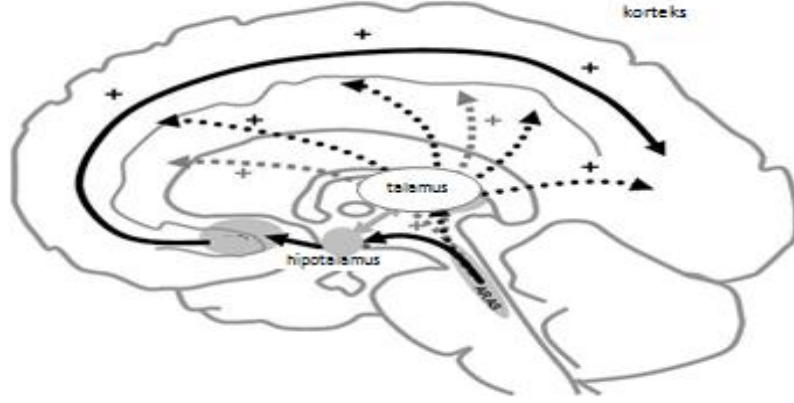
Obduntasyon: Uyanıklıkta hafif-orta azalma, çevreye ilgide azalma ve uyarana tepkide yavaşlama vardır. Hasta ancak güçlü uyaranlarla uyandırılabilir. Sözel cevap verebilir ancak uyarı sona erince tekrar uyur⁴.

Stupor: Hasta derin uykuda olup, minimal spontan hareket vardır. Hasta ancak şiddetli ve tekrarlayan ağrılı uyaranlarla uyandırılabilir. Oryantasyon ve kooperasyon tam olarak bozulmuştur. Ağrılı uyarının kesilmesiyle sesli uyaranlar devam etse bile hasta uykuya meyillidir ve uyur⁵.

Koma: Ağrılı uyaranlara yanıtın olmadığı derin, sürekli bilinçsizlik durumudur. Hem uyanıklık hem de farkında olma hali yoktur. Uyku-uyanıklık siklusları yoktur⁶.

2.2. Nöroanatomi

Bilincin sağlanmasında yer alan anatomik yapılar serebral korteks, asendan retiküler aktive edici sistem (ARAS), kortikofugal yollar ve bunlar arasındaki bağlantılardan oluşur. Normal bilinç için ARAS, üst beyin sapı ve korteks arasındaki yolların sağlam olması gerekir (Şekil 1).



Şekil 1: Asendan retiküler aktive edici sistem

Uyanıklık durumu ARAS tarafından sağlanır. Farkında olma durumu ise serebral korteks ve subkortikal yapıların integrasyonu ile sağlanır.

Asendan retiküler aktive edici sistem, retiküler formasyondan başlayıp talamusun intralaminar, retiküler, medial nükleusuyla bağlantı yapıp serebral kortekse yayılan nöron ağıdır. Kesin sınırlarla belirlenmiş bir anatomik oluşum olmayıp, daha çok fizyolojik bir oluşum olduğu düşünülmektedir. Retiküler formasyon beyin sapında yerleşir. Anatomik ve fonksiyonel olarak birbirinden farklı birçok nükleustan oluşur. Retiküler sistem ile korteks arasında iletişimi sağlayan yollar vardır. Bu yolların bir kısmı kortekse hipotalamus, limbik sistem ve bazal ön beyin nükleusu aracılığıyla, bir kısmı ise talamus aracılığıyla, bir kısmı da doğrudan bağlanır. Talamus üzerinden ve etrafından kortikal ve retiküler yapılar ağ şeklinde çevrilir, bu yollarla kortikal nöronlar devamlı uyarılarak, uyanıklık durumu sağlanır. Aynı zamanda serebral korteksten resiprokal innervasyonlar olur.

Bilateral serebral kortekste, ARAS'ta veya her ikisinde birden fonksiyon bozukluğu yapacak hastalık ve durumlarda bilinç bozukluğu gelişir. Dominant hemisfer lezyonlarında daha belirgin bilinç bozukluğu ortaya çıkmaktadır⁷.

Asendan retiküler aktive edici sistemin aynı zamanda dikkat, öğrenme, hafıza ve duygu durumun düzenlenmesinde de etkindir. Asendan retiküler aktive edici sistemin lezyonlarında komadan başka uyku bozuklukları, akinetik mutizm ve dikkat kusurları meydana gelebilir^{8,9}.

2.3. Bilinç Bozukluğu Yapan Nedenler

Serebral korteksin ve/veya ARAS'ın fonksiyonlarını etkileyen birçok hastalık ve durum bilinç bozukluğuna neden olabilir. Okul öncesi dönemde ve büyük çocukta travmatik koma insidansı artarken küçük çocuklarda özellikle süt çocuklarında travma dışı nedenler daha sıktır¹⁰. Travma dışı komanın en sık nedeni enfeksiyondur¹¹⁻¹⁶. Toksik metabolik hastalıklar, status epileptikus ve hipoksik-iskemik ensefalopati önemli travma dışı koma nedenleri arasında sayılabilir^{17,18}. Bilinç bozukluğu yapan nedenler Tablo 1'de verilmiştir³.

Tablo 1: Bilinç değişikliği nedenleri

Epilepsi -Postiktal durum -Status epileptikus Hipoksi-İskemi -Kalbin durması -Kalp ritm bozukluğu -Konjestif Kalp Yetmezliği -Hipotansiyon (otonomik işlev bozukluğu, dehidratasyon, kanama, pulmoner emboli) -Suda boğulma -Yenidoğan ile ilgili Kafa içi basıncının artması -Beyin apsesi -Beyin ödemi -Beyin tümörü -Herniasyon sendromları -Hidrocefali -Kafa içi kanama(spontan,travmatik) Enfeksiyöz Nedenler -Bakteriyel enfeksiyonları -Riketsiya enfeksiyonları (Lyme hastalığı, Kayalık dağlar benekli humması) -Viral enfeksiyonlar (Aseptik menenjit, Arbovirüsler, Herpes Simpleks ensefaliti, Kızamık ensefaliti) -Enfeksiyonlar -Aşılamaı izleyen ensefalopati Enflamatuvar Nedenler -Sepsis ilişkili ensefalopati -Vaskülitler -Demyelinizasyon (Postenfeksiyöz ensefalomyelit, Reye Sendromu) -Akut dissemine ensefalomyelit -Multipl skleroz	Metabolik ve Sistemik Bozukluklar -Ozmolalite bozuklukları (diyabetik ketoasidoz, hipoglisemi, hipernatremi, hiponatremi, hiponatremi) -Endokrin bozukluklar (Adrenal yetmezlik, hipoparatiroidizm, tiroid bozuklukları) -Hepatik ensefalopati -Doğumsal metabolizma hastalıkları -Böbrek yetmezliği (akut üremik ensefalopati, kronik üremik ensefalopati, diyaliz ensefalopatisi, hipertansif ensefalopati) -Diğer metabolik bozukluklar (yanık ensefalopatisi, hipomagnezemi, damardan aşırı beslenme, vit B kompleksi eksikliği) Migren Koması Toksik -İmmunsupresif ilaçlar -Reçeteli ilaçlar -Madde bağımlılığı -Toksinler Travma -Konküzyon -Kontüzyon -Kafa içine kanama(epidural hematoma, subdural hematoma, beyin içine kanama) Damarsal -Hipertansif ensefalopati -Kafa içine kanama,travmatik olmayan -Lupus eritematozus -Yenidoğanın idiyopatik beyin ven trombozu -Vaskülit
---	--

2.3.1 Kafa travması

Kafa travması pediatrik travma hastalarının en sık ölüm ve morbidite nedeni olup, tüm dünyada yaygın bir sağlık problemidir¹⁹. Kafa travmalarının insidansı 670/100.000 olarak bildirilmiştir²⁰. En sık adolesan ve genç erişkinlerde, daha sonra süt çocukluğu döneminde görülür. Erkeklerde kızlara göre iki kat daha sık

gelişir²¹. Adolesan ve genç erişkinlerde motorlu araç kazaları, 5 yaşın altındaki çocuklarda ise düşmeler en sık kafa travması nedeni olarak bildirilmiştir^{22,23}.

Çocukların kafa travmasına karşı hassasiyeti erişkinlerinkinden farklıdır. Kafalarının görece olarak daha büyük, boyun kaslarının daha güçsüz ve boyunlarının daha esnek oluşu travmanın biyomekanik etkisini artırır²⁴. Kafatası kemikleri daha ince ve hassastır²⁵. Bu yüzden kafa kemiklerinde kırık daha kolay gelişirken beynin korunurluluğu azalır. Beyin hücrelerinde apoptoza ve nöbete eğilim daha fazladır. Bu nedenlerle bebeklerde ve küçük çocuklarda aynı şiddetteki kafa travmalarında daha büyük çocuklara ve erişkinlere göre mortalite daha fazla olur²⁶. Öte yandan beyini çevreleyen beyin omurilik sıvısının (BOS) ve kafa kemiklerinin çıkıntılarının daha az oluşu fokal lezyonları azaltır²⁵⁻²⁸.

Kafa travması saçlı deride, kranyumda ve intrakraniyal oluşumların bir veya birkaçında zedelenmeye neden olabilir. Travmanın etki yerleri:

1-Saçlı deri hasarı: Travma sonucu saçlı deride geniş arteriyel yaralanmalar, saçlı deri enfeksiyonları, osteomiyelit ve epidural ampiyem gelişebilir.

2-Kranyum hasarı: Kafa travması geçirmiş çocuk hastaların %20'sinde kafa kemiğinde kırık vardır. Bu kırıklar lineer veya çökme kırığı olabilir. Lineer kırıklar %80 oranında görülür. Genellikle paryetal bölgede ve orta fossanın tabanına doğru yayılır. Çökme kırığında alttaki dura ve beyin dokusu zedelenabilir, kanama ve enfeksiyonlar ortaya çıkabilir. Yaş küçüldükçe kırıkların görülme oranının artmasına karşın bu kırıklara intrakraniyal kanamanın eşlik etme olasılığı azalır.

3-Beyin dokusu hasarı: Beyin dokusu primer veya sekonder olarak hasarlanabilir. Primer hasar travmanın doğrudan etkisiyle gelişirken, intrakraniyal veya ekstrakraniyal nedenlerin komplikasyonu olarak sekonder hasarlar gelişir. İntrakraniyal nedenler arasında ödem, yer kaplayan lezyonlar, kafa içi basınç artışı, hidrocefali, serbest radikal ve eksitotoksik ajanlara bağlı gelişen hasar sayılabilir. Ekstrakraniyal nedenli sekonder hasarlanma ise hipotansiyon, hipoksi, anemi, hipertermi, elektrolit dengesizliği, hiperglisemi, hipoglisemi ve asit-baz dengesi bozuklukları sonucu ortaya çıkar.

Kafa travmalarında beyin dokusunda primer veya sekonder hasarlanma sonucu aşağıdaki lezyonlar gelişebilir:

Yaygın Beyin Ödemi: Çocuklarda erişkinlere göre daha sık görülür²⁹. Travmanın primer etkisiyle veya hipotansiyon, hipoksi gibi travma sonrası durumlara bağlı gelişebilir. Sitotoksik ve vazojenik olmak üzere iki tipi vardır. Travmadan sonra sitotoksik beyin ödemi daha sık görülür.

Difüz Aksonal Hasar (DAH): Travmanın beyaz cevher üzerindeki makaslayıcı ve rotasyonel kuvvetleri nedeniyle oluşur³⁰. Genellikle yüksek enerjili travmalardan sonra görülür. Ciddi kafa travmalarının yarısında gelişebilir³¹. Sinir dokusunda mikrokkanamalarla birlikte yırtılma ve nekroz gelişir. Çoğunlukla frontal ve rostral beyin sapında görülür. Nadiren bilgisayarlı tomografi (BT) ile tespit edilebilir. Tanısı için manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gereklidir. Klinik olarak hastada kitle lezyonu ya da hipoksi ile açıklanamayacak derecede uzamış koma ya da yanıtsızlık tablosu vardır. Difüz

aksonal hasara kanama eşlik ederse^{32,33}, lezyon sayısı fazlaysa^{32,34} ve lezyon lokalizasyonu derinse^{32,35} prognoz kötüleşir.

Subaraknoid kanama (SAK) ve ventrikül içi kanama: Travmatik subaraknoid kanama pial damarların yırtılmasıyla, kontüzyon ya da hematomların subaraknoid aralığa açılmasıyla ya da intraventriküler kanamanın transependimal difüzyonla subaraknoid aralığa geçmesiyle gelişir. Klinikte infantlarda huzursuzluk, letarji, beslenmede azalma görülürken, daha büyük çocuklarda baş ağrısı, bulantı, kusma, ense sertliği ve bilinç değişikliği gelişir. Kanın korteksi irrite edici etkisiyle nöbet ve günler sonrasında vazospazm nedeniyle serebral iskemi ya da enfarkt gelişebilir. Ventriküler sistemde de kanama varsa travma sonrası hidrosefali riski artar³⁶.

Subdural Kanama: Çoğunlukla dural zar ile araknoid zar arasındaki köprü venlerin yırtılması sonucu gelişir. Ani veya ilerleyici fokal nörolojik bozukluklara yol açabilir. Subdural kanama kitle etkisiyle bilinç değişikliğine ve herniasyona neden olabilir. Genellikle kafatasının iç yüzeyinde hilal şeklinde görülür. Sütur hatlarını geçebilir. Sıklıkla çevresinde serebral ödem vardır. Prognoz oldukça iyidir. Tedavi edilmiş subdural kanamalı infantların %75'i normal gelişim gösterir.

Epidural Kanama: Kafatası ile dural zar arasında gelişen kanamadır. Kanama durayı kafatasından ayırarak bitişik beyin dokusuna bası yapacak şekilde koleksiyon oluşturur. Sütur hattını çoğunlukla geçmez. Çocuklarda erişkinlere göre daha az oranda görülür. Erişkinlerde genellikle kafa kemiği kırığı nedeniyle orta meningeal arterin kanamasına bağlı gelişirken, çocuklarda daha çok köprü

venlerin kanamasına bağlı gelişir ve kırık ile daha az oranda ilişkilidir. Kanama kırık ile ilişkili ise, kan kırık hattı boyunca sızarak belirtileri anemi gelişinceye kadar maskeler. Çoğunlukla venöz kaynaklı olduğundan çocuklarda belirtiler daha yavaş gelişir. Mortalite oranı %7 ile %15 arasında değişir.

Serebral Kontüzyon ve Laserasyon: Kontüzyon primer olarak gri cevheri etkileyen beyin dokusu zedelenmesi, laserasyon ise beyin dokusunun yırtılmasıdır. Travmanın direkt etkisiyle oluşurlar. İkisi de çocuklarda erişkinlere göre daha az görülür. Serebral kontüzyonda kafatasının pürüzlü yüzeyine yakın bölgeler sıklıkla etkilenir. Prognoz beyin sapı etkilenmediği sürece DAH'tan daha iyidir. Laserasyon, deplase fraktür veya penetran yaralanma nedeniyle oluşabilir.

İntraserebral Kanama: Parankimal küçük damarların rüptürü ile gelişir. Çoğunlukla frontotemporal beyaz cevherde oluşur. Bazal ganglionlarda da görülebilir. Çoğunlukla kafa kemiği kırıkları ve diğer primer lezyonlarla birliktelik gösterir. İntraserebral kanama kliniği başlangıçta iyi olup, sonradan kötüleşen hastalarda sık saptanan bir lezyondur.

Herniasyon: Beyin dokusunun bir intrakraniyal kompartmandan diğerine yer değiştirmesidir. Yer kaplayan lezyonlar ya da yaygın beyin ödemi nedeniyle gelişebilir³⁷.

Kafa travmalarında klinik durum Glasgow koma skalasına (GKS) göre, GKS ≤ 8 ise ciddi, GKS 8-12 ise orta, GKS >12 ise hafif olarak deęerlendirilir³⁸. Hafif kafa travmalarında bile günlük aktiviteleri etkileyebilecek bilişsel problemler gelişebilir^{39,40}. Kafa travmalarının uzun dönem süren ya da tüm hayatı etkileyen, fiziksel, bilişsel, davranışsal ve duygusal sonuçları olabilir⁴¹.

2.3.2 Epilepsi ve status epileptikus

Nöbet beyinde ani başlayan, motor, somatosensöryal, otonom, duygulanım veya diğer beyin fonksiyonlarında değişiklikler oluşturabilen, serebral nöronların anormal paroksizmal elektriksel deşarjlarıdır. Nöronal ağda eksitator ve inhibitör uyarılar arasındaki dengenin eksitasyon lehine bozulmasıyla gelişir. Bunun nedeni eksitator yapıların deşarjlarının artması olabileceği gibi, inhibitör yapıların deşarjlarının azalması da olabilir. Gelişmekte olan beyinde özellikle eksitator sinapslar daha erken geliştiklerinden, küçük yaşlarda nöbet eşiğinin düşük olduğu ve nöbete yatkınlığın arttığı bilinmektedir^{42,43}. Uzamış nöbet sonrası nöronlar arasındaki eksitator bağlar artmakta ve yeni gelişen nöral ağlanma yeni nöbetlere zemin hazırlamaktadır⁴⁴⁻⁴⁶.

Nöbet sürekli (tonik) veya aralıklı (klonik) istemsiz kas kontraksiyonlarıdır. Epilepsi tanısı ise kişi iki veya daha fazla sayıda provakasyonsuz nöbet geçirdiğinde konulur²⁴. Ülkemizde epilepsi prevalansı %0.8 olarak bulunmuştur⁴⁷. On dört yaşına kadar çocukların %1'i en az bir ateşsiz nöbet geçirebilir ve %0.4-0.8'inde ilk 11 yaşta epilepsi gelişebilir⁴⁸.

Nöbetler genel olarak parsiyel (fokal) ve jeneralize olmak üzere ikiye ayrılır. Parsiyel nöbetler tek bir serebral bölgeden köken alır. Kaynaklandıkları anatomik bölgeye göre değişik klinik ve EEG bulguları gösterir. Nöbet sırasında hastalarda nöbete bilinç değişikliği eşlik etmezse basit, bilinç değişikliği eşlik ederse kompleks parsiyel nöbet adını alır. Jeneralize nöbetler ise her iki serebral hemisfer boyunca nöronların eş zamanlı aktivasyonu ya da fokal nöbetlerin ikincil yayılımı ile oluşur⁴⁹⁻⁵¹.

Nöbetler beyinde bilinç bozukluğuna neden olacak dinamik ve geçici değişikliklere neden olabilirler. Jeneralize veya kompleks parsiyel nöbetlerde bilinç etkilenir. Jeneralize nöbetler epilepsiye bağlı bilinç değişikliğinin en sık nedenidir. Jeneralize tonik klonik (JTK) nöbette kasılmalar sırasında birkaç dakika süren tam bilinç kaybını nöbet sonrası dakikalar-saatler sürebilen letarji ve konfüzyon izleyebilir. Absans nöbette kasılma yoktur ancak kişinin istemli hareketleri aniden durur ve yanıtsızlık gelişir. Kompleks parsiyel nöbetlerde ise çeşitli seviye ve şekillerde bilinç değişikliği olur. Nöbetin ortaya çıkmasında katkısı olan alanların belirlenmesinde bilinç değişikliklerinin tanımlanması önemli bilgiler verir⁵²⁻⁵⁵.

Status epileptikus, geçmiş yıllarda Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League against Epilepsy, ILAE) tarafından ‘‘30 dakikadan uzun süren tek nöbet veya 30 dakika boyunca hastanın bilinci açılmadan tekrarlayan nöbetler’’ olarak tanımlanmıştır^{56,57}. Bu tanım 2001 yılında ‘‘status epileptikus, bir nöbetin aynı tip nöbeti gösteren hastaların çoğunda durduğu sürede durmaması veya merkezi sinir sistemi (MSS) fonksiyonlarının interiktal dönemde düzelmediği, tekrarlayan nöbetlerin oluşturduğu durumdur.’’ şeklinde değiştirilmiştir⁵⁸. Süre ile ilgili tam görüş birliği sağlanamasa da 5 dakikadan uzun süren nöbetlerin status epileptikus olarak kabul edilmesi görüşü benimsenmektedir⁵⁹⁻⁶¹.

2001 ILAE sınıflamasına göre status epileptikus iki ana gruba ayrılmaktadır (Tablo 2)⁵⁸.

Tablo 2: Status epileptikus sınıflaması

1-Jeneralize status epileptikus

- Jeneralize tonik klonik status epileptikus
- Klonik status epileptikus
- Absans status epileptikus
- Tonik status epileptikus
- Miyoklonik status epileptikus

2-Fokal status epileptikus

- Epilepsia partialis continua
- Aura continua
- Limbik status epileptikus
- Hemiparezi ile birlikte hemikonvülsif status

Status epileptikusun insidansı çocuklarda 17-23/100.000 olarak saptanmıştır⁶². Status epileptikus sıklığı bir yaş altındaki çocuklarda artmış olup, yapılan bir çalışmada insidansı 51/100.000 olarak bildirilmiştir⁶³.

Status epileptikus, hastaların 1/3'ünde gelişmekte olan epilepsinin ilk nöbeti olarak, 1/3'ünde tanıli epilepsi hastalığının takibi sırasında karşımıza çıkar. Geri kalan 1/3'ünde ise MSS'yi etkileyen akut semptomatik nedenler yüzünden gelişir⁶⁴. Uzamış febril nöbet yaşa göre görülme sıklığı değişmekle birlikte en sık neden olarak bildirilmektedir^{65,66}. Uluslararası Epilepsi Savaş Derneğinin etyolojiye göre status epileptikus sınıflamasında uzamış febril nöbet ayrı bir grup olarak yer almayıp akut semptomatik nedenler arasında değerlendirilmiştir. Ancak pediatrik yaş grubunda febril status epileptikusun ayrı bir grup olarak yer alması gerektiği düşünülmektedir⁶⁷. Tablo 3'te ILAE'nin etyolojiye göre status epileptikus sınıflaması verilmiştir⁶⁸:

Tablo 3: Etiyolojiye göre status epileptikus sınıflaması

- Akut semptomatik status epileptikus
- Eski semptomatik status epileptikus
- İdiyopatik epilepsi ile ilişkili status epileptikus
- Kriptojenik epilepsi ile ilişkili status epileptikus
- Diğer

Akut semptomatik status epileptikus daha önce nörolojik olarak normal olan bir çocukta son bir hafta içinde gelişen MSS enfeksiyonu, uzamış febril nöbet, ensefalopati, kafa travması, serebrovasküler hastalıklar, metabolik ve toksik nedenlerle status epileptikus gelişmesidir. Eski semptomatik vakalar, atak sırasında tetikleyici bir etken olmayıp, status epileptikus gelişmesi öncesinde MSS gelişimsel bozukluğu, genetik hastalık, hidrocefali gibi nörolojik sorunları tanımlanmış vakalardır. İdiyopatik epilepsi ilişkili ve kriptojenik epilepsi ilişkili status epileptikusta ise hastanın önceden epilepsi tanısı konulmuştur ya da status epileptikus durumu epilepsi tanısı konmasını sağlayan ikinci nöbetidir. Antiepileptik ilaçların kesilmesi ya da yetersiz kullanımı etyolojide önemli yer tutmaktadır.

Status epileptikus konvülzif veya nonkonvülzif olabilir. Konvülzif status epileptikusta hastaların şuuru kapalıdır ve kasılmalarla başvururlar. Status epileptikus uzadıkça sistemik etkileri belirginleşir. Erken dönemde aşırı adrenalin ve noradrenalin salınımına bağlı hipertansiyon, taşikardi, aritmi hiperglisemi ve laktik asit artışı görülebilir⁶⁹. Nöbet 30 dakikayı aşınca kan basıncı ve kan glukoz düzeyi normalleşir veya düşmeye başlar, hipertermi ve solunum yetmezliği

belirginleşmeye başlar. Hipertermi nöronal hasarlanmayı artırır ve prognozu kötüleştirir⁷⁰. Klinikte kasılmalar sonlansa bile EEG’de deşarjlar varsa nöronal zedelenme sürebilir.

2.3.2.1.Nonkonvülzif status epileptikus (NKSE)

Nonkonvülzif status epileptikus en az 30 dakika süren klinikte nöbetlerin eşlik etmediği, EEG’de iktal aktiviteyle beraber bilinç değişikliğinin gözlemlendiği durumdur⁷¹. Erişkinlerde tüm status epileptikus vakalarının %25-50’sini NKSE oluştururken, çocuklarda NKSE epidemiyolojisi üzerine çok az araştırma yapılmıştır⁷². Tanı çoğunlukla konulamadığı için gerçek insidansı bilinmemektedir. NKSE iki majör gruba ayrılır;

- Jeneralize NKSE(absans status epileptikus)

- Fokal NKSE (kompleks parsiyel status epileptikus)

Tüm yaş gruplarını içeren bir çalışmada konvülzif stautus epileptikusun sonlanmasını takiben koma durumu devam eden hastaların %8’inde NKSE olduğu görülmüştür⁷³. Çocuklarda bu oran daha yüksektir⁷⁴. Aşağıda NKSE’ye neden olabilecek durumlar verilmiştir:

- Metabolik/medikal bozukluklar (Tablo 4)

- Komadaki ve durumu ciddi olan hastalarda NKSE: Çocuklarda NKSE’nin görüldüğü komanın nedeni çoğunlukla altta yatan epilepsi, daha az sıklıkla perinatal infarktlar ve hipoksik iskemik ensefalopatidir⁷⁵.

- Akut serebral olaylar: İskemik inme, SAK, intraserebral hemoraji, dural sinus trombozu, beyin tümörleri ve kafa travması NKSE’ye sık neden olan akut

serebral olaylardır. Bunlar dışında vaskülit, SLE, demiyelinizan hastalıklar NKSE'ye neden olabilir.

-Epilepsi tanısı ile izlenen hastalarda NKSE: Çocuklarda NKSE'nin en sık nedeni altta yatan epilepsidir. Yapılan bir çalışmaya göre NKSE'li çocukların %36'sı önceden epilepsi tanısı ile izlenen hastalardır⁷⁵. Nonkonvülfik status epileptikus basit parsiyel ya da kompleks parsiyel epilepsisi olan hastalarda jeneralize epilepsisi olanlara göre daha sık görülür. Bilişsel bozukluklarla seyreden epileptik ensefalopatilerin birçoğunun seyrinde NKSE gözlenebilir.

Tablo 4: Nonkonvülfik status epileptikusun metabolik/medikal nedenleri

Metabolik	Malignite
Hipoglisemi	Primer ya da metastatik beyin tümörleri
Hiperglisemi	Paraneoplastik sendromlar
Hipokalsemi	İlaçlar
Hiponatremi	Antibiyotikler
Hepatik ensefalopati	Antipsikotikler
Üremi	Antidepresanlar
Hipertansif ensefalopati	Lityum
MELAS*	İmmunsupresorlar
Hashimoto ensefalopatisi	Enfeksiyonlar
Akut porfiri	Toksinler
Seratoninerjik sendrom	Karbonmonoksit
Nöroleptik malign sendrom	

*mitokondriyal sitopati, ensefalopati, laktik asidoz, stroke

2.3.3. Enfeksiyonlar ve enflamatuvar nedenlere bağı ensefalopati

Enfeksiyonlar MSS'ye doğrudan invaze olarak ya da ekstrakraniyal dokulara yerleşip MSS'ye zarar verebilecek enflamatuvar mekanizmaları tetikleyerek ensefalopatilere yol açabilirler. Patojen organizmalar MSS'ye genellikle hematogen yolla ya da travma, nöroşirurjik girişimler, otit, sinüzit veya mastoidit nedeniyle doğrudan ulaşırlar. Merkezi sinir sistemine girdikten sonra klinik bulguların ve komplikasyonların birçoğundan sorumlu olan enflamatuvar süreci başlatır. Bu süreç kan-beyin bariyeri hasarına, vaskülit ve trombozlara, serebral kan akımının otoregülasyonunun bozulmasına, nöronların ölümüne, kafa içi basınç artışı sendromuna (KİBAS), bu da herniasyon ve ölüme neden olabilir.

2.3.3.1 Direkt enfeksiyöz nedenler

Menenjit: Subaraknoid aralığa yerleşen mikroorganizmalar nedeniyle leptomeninkslerde enflamasyon gelişir. Bakteriyel ya da aseptik nedenlere bağı oluşabilir. Bakteriyel menenjit tedavi edilmezse mortalite %100'e ulaşır, uygun tedaviye rağmen morbidite ve mortalite gözlenebilir⁷⁶. En sık görülen bakteriyel etken yaşa göre değişkenlik gösterir. Yenidoğanlarda *grup B streptococcus*, *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes* en sık görülen etkenlerken, 2 ay-12 yaş arasında *Neisseria meningitidis* en sık saptanan etken olarak bildirilmektedir. Aşı kullanımından sonra *Haemophilus influenzae* tip b, *Streptococcus pneumoniae* görülme oranı azalmıştır. Anatomik defektleri ve immün yetmezliği olanlarda *Pseudomonas Aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Coagulase negative staphylococci*, *Salmonella spp* gibi farklı patojenlere de rastlanabilir⁷⁷.

Bakteriyel menenjitte ilk başvuruda 1-4 yaş arasında %94 hastada ateş, %82 hastada kusma, %77 hastada ense sertliği görülür. Ayrıca letarji, huzursuzluk, iştahsızlık ve fotofobi görülebilir. Bulguların başlangıcını takiben hastaların %20-30'unda nöbet görülür. Jeneralize nöbetlerde prognoz fokal nöbetlere göre daha iyidir^{78,79}.

Tanı için, akla geldiği an kitle etkisi yapan lezyonlar dışlandıktan sonra lomber ponksiyon (LP) yapılmalıdır. Ancak tedavi LP için ertelenmemelidir.

Akut Ensefalit: Ağırlıklı olarak gri cevherin etkilendiği, perivasküler enflamasyon, nöral harabiyet, nöronofaji ve doku nekrozuyla giden beynin parankimal enfeksiyonudur. En sık etken virüslerdir. Bakteriler, mantarlar, parazitler ve riketsiya da ensefalite yol açabilir. *Herpes simplex virüs tip 1 (HSV1)* ensefalite en çok neden olan virüs olarak bildirilmektedir. Diğer etkenler arasında *varisella zoster virüs (VZV)*, *Ebstein Barr virüs (EBV)*, *sitomegalovirüs (CMV)*, *human herpes virüs tip 6 (HHV6)*, *human herpes virüs tip 7 (HHV7)*, *enterovirüs*, *adenovirüs* ve *influenza A ve B* sayılabilir.

Çocuklarda HSV ensefaliti ateş, baş ağrısı, halsizlik, kusma, kişilik değişikliği ile başlar. Çoğu hastada hemiparezi, disfazi, görme alanı defekti gibi fokal nörolojik bozukluklara yol açabilir. Biyopsi ile HSV ensefaliti kanıtlanmış hastaların %40'ında nöbet gözlenmiştir⁸⁰. Tablo hızla dirençli nöbetlere, komaya ve ölüme ilerleyebilir.

Akut ensefalit düşünülen her hastada kontrendikasyon yoksa LP yapılmalıdır. Viral ensefalitte BOS'ta lenfositik pleositoz, hafif artmış protein normal ya da hafif azalmış glukoz görülür. Herpes ensefaliti olan hastaların %5-15'inin LP

bulguları başlangıçta tamamen normaldir⁸⁰. Herpes ensefaliti için polimeraz zincir reaksiyonu (polymerase chain reaction, PCR) %90-95 özgünlük ve duyarlılığa sahiptir^{81,82}. PCR'la ayrıca CMV, *enterovirüs*, VZV ve HHV-6 tanısı hızlıca konulabilir. Manyetik rezonans görüntülemede HSV ensefalitinde tek ya da çift taraflı özellikle temporal bölgede ödem, sinyal artışı ve peteşiyal hemorajiler görülür⁸³. Diğer viral ensefalitlerde ise görüntülemede spesifik olmayan ödem ve enflamasyon, fokal bulgular bulunabilir veya normal olabilir. Ensefalitlerde EEG bazen normal olsa da çoğunlukla difüz ya da fokal zemin aktivitesinde yavaşlama ve epileptiform deşarjlar vardır⁸⁰. Herpes ensefalitinde çoğunlukla temporal bölgeye lokalize periyodik lateralize epileptik deşarjlar (PLED) izlenebilir, ancak atipik yerleşimler de olabilir⁸⁴.

Herpes ensefaliti iyi tedavi edilmezse, parsiyel veya jeneralize epilepsi, gelişme geriliği, kişilik değişikliği, dil bozuklukları veya motor bozukluklar sekel olarak kalabilir. Herpes ensefaliti geçiren yenidoğan ve çocukların %40'ından azı hastalık öncesi fonksiyonel düzeylerine dönebilir⁸⁵.

Beyin absesi: Klinik bulguları menenjit ve ensefalitten çoğunlukla farklıdır. Hastalar genelde toksik görünümde değildir ve belirtiler subakut gelişir. Hastaların yarısından azında ateş vardır ve ense sertliği nadirdir. Diğer MSS enfeksiyonların aksine fokal bozukluklar sıktır ve papilödem nadir değildir. Tanısı için BT veya MRG ile görüntüleme şarttır. Lomber ponksiyon herniasyon riski nedeniyle yapılmamalıdır. Patojen mikroorganizmalar hematogen olarak ya da doğrudan beyne ulaşır. Beyin absesi siyanotik kalp hastalıkları, akciğer enfeksiyonları, nöroşirurjik girişimler, penetran kafa yaralanmaları, sinüs ve

orbita enfeksiyonları sonrasında veya kendiliğinden gelişebilir. Beyin abselerinin %90'ında etken mikroorganizma olarak anaerob bakteriler saptanır⁸⁶. Birden çok mikroorganizma bulunabilir. *Streptococcus*, *Staphylococcus*, ve *Bacteroides fragilis* sıktır. Mortalite BT ile erken tanı sayesinde %50'den %20'ye düşmüştür ancak hala yüksek morbidite ile ilişkilidir. Prognoz çoklu abselerde ve 1 yaştan küçüklerde kötüdür^{78,87,88}.

2.3.3.2. Paraenfeksiyöz enflamatuvar nedenler

Akut Dissemine Ensefalomyelit (ADEM): Birçok enfeksiyon ve aşılamaı takiben gelişebilen MSS'nin demiyelinizan hastalığıdır. Akut dissemine ensefalomyelitli hastaların %74'ünde ortalama 13 gün öncesinde geçirilmiş enfeksiyon bildirilmiştir⁸⁹. En sık kızamık, kızamıkçık, HSV, üst solunum yolu enfeksiyonları ve *mycoplasma pneumoniae* enfeksiyonlarını takiben gelişir. Klinikte bulgular multifokaldır. Letarji, koma ve nöbet görülebilir. Medulla spinalis ve optik sinir de tutulabilir. Beyin omurilik sıvısında pleositoz, oligoklonal bant, artmış IgG indeksi saptanabilir⁹⁰. Manyetik rezonans görüntülemeye sıklıkla beyaz cevher yapılarının ve beyin sapı, serebeller hemisferler, serebeller pedinküllerin tutulduğu görülür. Tedavide yüksek doz steroid, plazma değişimi veya intravenöz immünglobulin kullanılır.

Septik Ensefalopati: Septik ensefalopati yoğun bakımlarda en sık görülen ensefalopati tipidir ve sepsisli hastaların %70-80'ininde rastlanabilir. Merkezi sinir sistemi dışı gelişen bir enfeksiyon ya da enflamasyon sırasında diğer organ yetmezlikleriyle açıklanamayacak ensefalopati gelişir. Tanısı diğer ensefalopati

nedenlerinin dışlanması ile konulur. Patogenezi multifaktöryel olup enflamasyon mediyatörleri olan interferon alfa, interleokin 1 beta, veya TNF-alfanın patogeneizde rolü olduğu düşünülmektedir. Bu maddelerin hayvanlara enjeksiyonu ile somnolans geliştiği gözlenmiştir. Merkezi sinir sistemi dışındaki enfeksiyonlar nedeniyle salınan proenflamatuvar sitokinler nöron fonksiyonlarını ve kan-beyin bariyerini etkiler. Kan-beyin bariyeri ve serebral mikrovasküler dolaşım bozulduğu zaman metabolik atıkların uzaklaştırılması güçleşir. Klinikte mental yavaşlama, dikkat dağınıklığı, deliryum ya da koma görülebilir. Nörolojik bulgular genellikle simetriktir. Tanıda EEG'nin duyarlılığı yüksek ancak özgüllüğü düşüktür ve prognostik değeri vardır. Bilgisayarlı tomografi ve MRG'ın tanısal değeri yoktur. Sepsisin tedavisi dışında özel tedavi yöntemi yoktur⁹¹⁻⁹⁵.

2.3.4 Metabolik/sistemik bozuklukların neden olduğu ensefalopatiler

2.3.4.1 Doğumsal metabolizma hastalıkları

Vücudun biyokimyasal işlevlerindeki bozukluklar sonucu gelişen, çoğunluğu otozomal resesif geçişli kalıtsal hastalıklardır. Gelişmiş ülkelere oranla ülkemizde akraba evliliklerinin ve doğum sayısının yüksek olması sonucu doğumsal metabolizma hastalıklarına sık rastlanmaktadır.

Aminoasit metabolizması bozuklukları, organik asidemiler, üre döngüsü bozuklukları, karbonhidrat metabolizması bozuklukları, mitokondriyal enerji metabolizması bozuklukları, lipid metabolizması bozuklukları, lizozomal depo hastalıklar ensefalopatiye yol açan doğumsal metabolizma hastalıkları arasında yer alır.

Doğumsal metabolizma hastalıklarında MSS, akut ataklar sırasında veya hastalığın kronik seyri sırasında etkilenebilir. Mental motor gerilik, ilerleyici ensefalopati, hareket bozuklukları ve letarjiden komaya kadar değişebilen düzeylerde bilinç bozukluğu gelişebilir.

Aminoasit metabolizması bozuklukları, organik asidemiler ve üre döngüsü bozukluklarında, biyokimyasal bir yolu katalize eden bir enzim veya kofaktörün eksikliği sonucu biriken substrat ve metabolitlerin toksik etkilerine bağlı hastalık belirtileri gelişir. Toksik metabolitlerin birikerek bulgu vermesi için bir süre geçmesi gerekir ve bu süre blok derecesine göre saatlerle yıllar arasında değişebilir. Doğumsal laktik asidemiler, yağ asidi oksidasyon bozuklukları, mitokondriyal solunum zinciri hastalıkları, glikojen depo hastalıkları ve glukoneogenez bozukluklarında ise enerji üretimi veya kullanımı ile ilgili biyokimyasal reaksiyonlarda bozukluklar sonucu yoğun enerji kullanan organların etkilenmesi nedeniyle hastalık belirtileri gelişir. Bu bozuklukların çoğu asidoz, ketoz, hiperamonyemi ve hipoglisemi gibi her biri bilinç değişikliğine neden olabilecek biyokimyasal bozukluklarla ortaya çıkan akut metabolik ataklarla seyretmektedir. Katabolik süreçler, ateş, enfeksiyonlar, besin alımı ya da uzun süren açlık metabolik atakları tetikleyebilir.

Doğumsal metabolizma hastalıklarında özgül metabolik ve moleküler incelemelerle enzim eksikliğinin ve/veya hastalığa yol açan mutasyonların gösterilmesi ile tanı kesinleştirilir. Dokuların tutulum düzeyini göstermek ve hastalığın hangi doğumsal metabolizma hastalığı grubuna girdiğini saptamak içinse rutin biyokimyasal testlerden; idrar ve kan aminoasitleri, idrar organik

asitleri, amonyak, laktat, pirüvat düzeyleri gibi yarı özgül testlerden faydalanılır. Metabolik ensefalopatide, EEG’de ensefalopatinin şiddetine göre değişen seviyelerde zemin aktivitesinde yavaşlama saptanır. Ayrıca epileptik deşarjlar da eşlik edebilir. Doğumsal metabolik hastalıklara sıklıkla epilepsi eşlik eder ancak ne nöbet tipi ne de EEG bulguları belirgin bir metabolik hastalığa özgül değildir⁹⁶⁻⁹⁹.

2.3.4.2 Hipertansif ensefalopati

Hipertansiyonu olan hastalarda başka etyolojik neden olmaksızın bilinç değişikliği, fokal ya da multifokal MSS disfonksiyonu gelişmesidir. Malign hipertansiyonu olan hastaların %40’ından fazlasında aralarında ensefalopatinin de yer alabildiği belirgin nörolojik komplikasyonlar gelişir. Kan basıncının artmasıyla beraber baş ağrısı başlar. Ensefalopati baş ağrısının başlangıcından 12-36 saat sonra gelişebilir. Genellikle jeneralize nöbet ensefalopatiye eşlik eder. Bilinç değişikliği konfüzyondan komaya kadar ilerleyebilir. Çeşitli kombinasyonlarda fokal nörolojik bulgular gelişebilir. Ciddi vakalarda beyin sapı fonksiyonları da etkilenebilir^{100,101}.

2.3.4.2.1. Posterior reverzibl ensefalopati sendromu (PRES)

Predispozan bir faktör varlığında gelişen, klinikte baş ağrısı, nöbet, görme bozukluğu, bilinç değişikliğinin görüldüğü ve tipik görüntüleme bulguları olan bir hastalıktır. Hipertansiyon PRES etyolojisinde sık görülen bir predispozan faktördür. Transplantasyon, immünsupresyon (siklosporin/takrolimus),

enfeksiyon, sepsis, şok, otoimmün hastalıklar, hipomagnezemi ve hiperkalsemi PRES riskini arttıran diğer durumlara örnek olarak verilebilir.

Patogenezinde endotelial hasar, bozulmuş serebral kan akımı otoregülasyonu ve artmış serebral perfüzyon basıncı sorumlu tutulmaktadır.

Bilgisayarlı tomografi veya MRG'de simetrik fokal hemisferik vazojenik ödem alanları görülür. Paryetal ve oksipital loblar %98 oranında etkilenir; ancak frontal lob, temporal lob, serebellum, bazal gangliyonlar ve beyin sapı da tutulabilir.

Bazen nonkonvülsif status epileptikus tablosu gelişebilir, bu nedenle EEG kontrolü mutlaka yapılmalıdır. Kortikal iskemi ve eksitabilite nedeniyle kalıcı nörolojik bozukluk ve epilepsi gelişme riski vardır^{100,102-105}.

2.3.4.3.Hepatik ensefalopati

Akut, subakut ya da kronik, portosistemik şanlı veya portosistemik şantsız birçok karaciğer hastalığında hepatik ensefalopati gelişebilir. Kronik portosistemik ensefalopati, siroz zemininde presipite edici faktörle alevlenen ensefalopati ve akut karaciğer yetmezliği olmak üzere üç tipi vardır.

Çocuklarda hepatik ensefalopatinin nedeni % 50-75 oranında fulminan viral hepatittir. İlaç ve toksinler sık görülen hepatik ensefalopati nedenleri olarak karşımıza çıkar. Biliyer atrezi, α_1 antitripsin eksikliği, otoimmün kronik aktif hepatit, Wilson hastalığında da hepatik ensefalopati gelişebilir. Gastrointestinal kanama, diüretik kullanımı, enfeksiyon, kabızlık, aşırı proteinli beslenme, hipoksi ve hipovolemi presipitan faktör olabilir.

Klinikte bilinç değişikliğine ek olarak, hipertoni, hiperrefleksi, ekstansör plantar yanıt, bradikinezi, diskinezi, ataksi, dizartri görülebilir. Flapping tremor hepatik prekoma için karakteristiktir. Nöbet hastaların %10-30'unda görülen bir bulgudur.

Tanı klinik değerlendirme ile konulur. Karaciğer fonksiyon testleri çoğunlukla bozulmuştur ve amonyak yükselmiş olabilir ancak yükseklik derecesi ensefalopatinin şiddeti ile orantılı değildir. Beyin omurilik sıvısı glutamin seviyesi amonyağa göre daha spesifiktir. Elektroensefalografi bulguları karakteristiktir ancak spesifik değildir. Erken evrelerde alfa ritm yavaşlaması ve teta aktivitesi varken klinik ilerledikçe delta yavaşlaması ve son evrede trifazik dalgalar görülür. Trifazik dalgalar kötü prognoz göstergesidir. Bilgisayarlı tomografide kortikal atrofi, serebral ödem olabilir. Manyetik rezonans görüntülemeye ise bazal gangliyon ve ön hipofizde sinyal artışı dikkati çekebilir.

Tedavideki gelişmelere rağmen hastalığın prognozu son yıllarda değişmemiştir. Bir yıllık sağkalım oranı %40, üç yıllık %15 olarak bildirilmiştir. Fulminan karaciğer yetmezliğinin mortalitesi ise %70 olarak bildirilmiştir^{106,107}.

2.4. Bilinç Bozukluğu Gelişen Hastanın Değerlendirilmesi

Akut bilinç değişikliği ve koma ile gelen hastaya yaklaşım acil, kapsamlı ve sistematik olmalıdır. Komadaki bir hastada klinik değerlendirme ve tedavi girişimleri aynı anda başlar.

-İlk olarak hava yolu açıklığı, solunum ve dolaşım kontrol edilmeli ve sağlanmalıdır

-Yeterli oksijenizasyon ve perfüzyon sağlanmalıdır

-Damar yolu açılarak sıvı tedavisi başlanmalıdır (kan şekeri düşükse ya da acil olarak ölçülemiyorsa dekstroz verilmelidir)

-Travma ihtimali ve servikal hasar dışlanana kadar boyun stabilize edilmelidir

-Aşağıdaki durumların varlığında hasta entübe edilmelidir:

- Glasgow koma skalasının ≤ 8 olması¹⁰⁸
- Hava yolu bütünlüğünün bozulması
- Apne veya düzensiz solunum
- Herniasyon bulgularının varlığı
- Bilinç kaybının uzun sürmesi

Başlangıç muayenesinde, hastanın genel durumu, kan basıncı, nabız sayısı, vücut ısısı, solunum sesleri, solunum sayısı ve şekli, uyarılara cevabı, pupil genişliği ve ışığa yanıtı, anormal hareket veya duruş olup olmadığı değerlendirilir. Hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, kan basıncında düşmeye neden olan kardiyak aritmi, hipertermi ve herniasyon bulgularının varlığı acil tedavi gerektirir.

Hastanın hızlıca değerlendirilmesi yapılırken, aynı anda öykü de öğrenilmeye çalışılmalıdır. Öyküde travma, ateş, kullanılan ilaçlar, zehirlenme ve nöbet mutlaka sorgulanmalıdır.

2.4.1.Nörolojik muayene

Bilinç değişikliğinin nedeni, varsa yapısal lezyonun lokalizasyonunu belirlemek için muayenede aşağıdaki bulgulara dikkat edilmelidir:

1-Genel nörolojik değerlendirme: Baş-boyun muayenesi (travma), meningeal bulgular (menenjit, SAK, herniasyon), fundoskopik muayene (papil ödemi, retinal kanama)

2-Bilincin değerlendirilmesi: Sözel yanıt, göz açma, motor yanıt

3-Motor yanıt: Postür (deserebre, dekortike), kas tonusu, derin tendon refleksleri, ağrıya motor yanıt, plantar yanıt

4-Beyin sapı refleksleri

5-Solunum paterni

2.4.1.1 Bilincin değerlendirilmesi

Bilinç durumu GKS ile değerlendirilir. Glasgow koma skalası ilk olarak 1974'te Teasdale ve Jennett tarafından oluşturulmuştur³⁸. Kafa travmalarında, travma dışı komada, serebrovasküler olaylarda, serebral kanamalarda ve menenjitte prognozu ve nörolojik iyileşmeyi tahmin etmede önemlidir¹⁰⁹⁻¹¹⁴. Entübe hastalara uygulanamaması, beyin sapı reflekslerini değerlendirmemesi, 6-12 arası puanlanan hastaların çok farklı kliniklerle toplamda aynı skora ulaşabiliyor olması GKS'yi sınırlayan noktalardır^{115,116}. Beş yaşından küçüklerde çocuklar için modifiye edilmiş skalanın kullanımı daha uygundur (Tablo 5). Dokuz aydan küçük çocukların ağrıyı lokalize edemeyeceği unutulmamalıdır¹¹⁷.

Tablo 5: Modifiye Glasgow koma skalası

	skor	>5 yaş	<5 yaş
Göz açma	4	Spontan	
	3	Sesle	
	2	Ağrıyla	
	1	Açmaz	
Sözel yanıt	5	Oryante	Uyanık, agular, kelimeler söyler
	4	Konfüze	İrritable, ağlıyor
	3	Anlamsız sözler	Ağrıyla ağlıyor
	2	Anlamsız sesler	Ağrıyla inliyor
	1	Ağrıya yanıt yok	Ağrıya yanıt yok
Motor yanıt	6	Emirlere uyar	Normal spontan hareketler
	5	Supraoküler ağrıyı lokalize eder	
	4	Tırnak yatağına basınç uygulandığında çeker	
	3	Supraoküler ağrıya fleksiyon yanıtı verir	
	2	Supraoküler ağrıya ekstansiyon yanıtı verir	
	1	Supraoküler ağrıya yanıt vermez	

2.4.2 Tanısal testler

Bilinç bozukluğu ile gelen her hastadan hızlıca kan şekeri bakılıp, biyokimya profili ve tam kan sayımı için kan alınır. Biyokimya profili kan şekeri, sodyum, potasyum, üre, kalsiyum ve magnezyumu mutlaka içermelidir. Arteryal kan gazı bakılmalıdır. Toksikoloji çalışmaları için ayrıca idrar ve kan ayrılmalıdır. Enfeksiyondan şüphelenildiğinde kan ve idrar kültürü alınır. Doğumsal metabolizma hastalıkları düşünüldüğünde idrar ve kan aminoasitleri, kanda metabolik tarama, idrar organik asit analizi, kan laktik asit ve pirüvik asit

düzeyleri çalışılmalıdır. Tiroid fonksiyon testleri, plazma kortizol, serbest yağ asidi, çok uzun zincirli yağ asidi, vitamin B12 ve folik asit düzeyi bakılabilir^{24,118}.

Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu düşünülen durumlarda LP yapılarak biyokimyasal analiz, mikroskopik inceleme ve kültür için BOS alınır. Lomber ponksiyon öncesinde klinik bulgulara göre yapısal lezyon ve herniasyon riski açısından BT çekmek gerekebilir.

2.4.2.1 Kraniyal görüntüleme

Kafa travmasına bağlı bilinç bozukluğu gelişen veya bilinç bozukluğunun nedeni bilinmeyen her hastada tedavi edilebilir lezyonları tespit edip ikincil hasarı engellemek ve prognozu öngörebilmek için kraniyal görüntüleme yapmak gereklidir. Status epileptikus olan hastalarda da status epileptikusun nedeni açıklanamıyorsa, nöbet bitmesine rağmen bilinçsizlik devam ediyorsa, fokal nörolojik bulgu varsa mutlaka görüntüleme yapılmalıdır¹¹⁹.

Bilgisayarlı tomografi: Çekim süresinin kısa olması, birçok yerde ulaşılabilir olması, kafatası kırıklarını ve intrakraniyal kanamaları göstermede hassas olması nedeniyle tercih edilir. Kanamayı hem maskeleyebilmesi hem de taklit edebilmesi nedeniyle kafa travmalarında kontrastsız BT çekilmelidir.

Manyetik rezonans görüntüleme: Hastanın nörolojik bulguları BT bulguları ile açıklanamıyorsa MRG mutlaka istenmelidir. Kemik yapıları ve kırıkları göstermede hassasiyeti azdır. Ekstraaksiyal kolleksiyonları, nonhemorajik lezyonları, kontüzyonları, beyin sapı yaralanmalarını, enflamatuvar süreçleri ve DAH'ı göstermede BT'den üstündür^{24,32,120}. Subakut ve kronik kanama ayırıcı

tanısı için tercih edilir. Akut kafa travmalarında anormal bulguları göstermede BT'nin hassasiyeti %63.4 iken, MRG'ninki %96.4'tür¹²⁰.

Difüzyon MR: Su moleküllerinin dokusal düzeyde difüzyonel hareketlerini inceler. Su moleküllerinin difüzyon sabiti 'görünür difüzyon katsayısı' (apparent diffusion coefficient, ADC) değeri ile ifade edilir. Kistik beyin lezyonları, vazojenik veya interstisyel ödem, glial skarlaşma veya miyelin kaybında ADC değeri yüksek; iskemi, sitotoksik ödem, solid tümörler ve vizküz koleksiyonlarda ADC değeri düşüktür. Bu yöntemle travmatik ve iskemik beyin hasarı başta olmak üzere, diğer metabolik ensefalopatilere ve demiyelinizan hastalıklara da erken dönemde tanı konulabilir ve etkilenen alanlar konvansiyonel MRG'den daha ayrıntılı olarak gösterilebilir^{121,122}.

2.4.2.2. Elektroensefalografi

Elektroensefalografi beynin spontan biyoelektriksel aktivitesinin, kafa derisi üzerinden kaydedildiği bir yöntemdir. Doğumdan itibaren bebeklik, çocukluk ve adolesan dönemde beynin gelişimine paralel olarak beynin biyoelektrik organizasyonu da değişir ve 14-16 yaşlarında yetişkin EEG trasesi oluşur. Elektroensefalografi değerlendirilirken, hastanın yaşı, uyku-uyanıklık durumu, ilaç alıp-almadığı dikkate alınır.

Elektroensefalografi trasesi çeşitli dalgalardan oluşmaktadır. Elektroensefalografi trasesinde bu dalgaların frekans, amplitüd, morfoloji, reaktivite özellikleri ve topografik dağılımı incelenir.

Elektroensefalografi dalgaları frekansına göre 4'e ayrılır:

1.Beta dalgaları: 13 Hz'in üstünde frekansı olan dalgalardır. Amplitüdü 10-20 μ V'dur. Frontal ve paryetal bölgelerde görülür. Dikkat odaklanması, zihinsel aktivite ve uykunun REM evresinde ortaya çıkar.

2.Alfa dalgaları: 8-13 Hz frekansında ritmik dalgalardır. Amplitüdü 10-50 μ V'dur. Alfa ritmi en iyi, kişi uyanık, istirahatte ve gözler kapalı iken görülür. Bu dalgalar gözlerin açılmasıyla ve zihinsel faaliyetle bloke olurlar.

3.Teta dalgaları: 4-7 Hz frekansında olan dalgalardır. Amplitüdü 20-100 μ V'dur.

4.Delta dalgaları: 4 Hz ve bunun altında frekansı olan dalgalardır. Teta ve delta dalgaları çocukluk çağında ve sağlıklı yetişkinin uyku trasesinde normal olarak saptanabilir

Bilinç bozukluğu gelişmiş olan hastalarda görülebilecek olan EEG anormallikleri, zemin aktivitesinde yavaşlama ve epileptik deşarjlar olmak üzere iki ana başlıkta incelenebilir.

-Zemin aktivitesinde yavaşlama: Ensefalopatilerde en sık görülen EEG anormalliğidir. Metabolik, hipoksik-iskemik, endokrin, enfeksiyöz, enflamatuvar ve hipertansif ensefalopatiler, nütrisyonel eksiklikler ve nörodejeneratif hastalıklarda zemin aktivitesinde yavaşlama görülebilir. Zemin aktivitesinde yavaşlama, etyolojiye spesifik değildir, ancak ensefalopatinin derecesi ve tedavinin etkinliği hakkında bilgi verebilir.

-Epileptik deşarjlar: Epileptik deşarjlar keskin (70-200ms), diken (20-70ms), diken-dalga formlarında ve genellikle zemin aktivitesinden daha yüksek voltajlı aktivitelerdir. Epileptik deşarjların morfolojik karakterinin nöbet tipiyle ilişkisi

yoktur. Epileptik deşarjların topoğrafik dağılımı epilepsi sınıflandırmasında önemlidir. Bilateral senkron ve simetrik deşarjlar generalize epilepsilerle ilişkiliyken, fokal ve lateralize deşarjlar parsiyel epilepsilerle ilişkilidir¹²³.

Periyodik lateralize epileptiform deşarjlar (PLED): 1-2 Hz frekansında diken-yavaş dalga ve keskin-yavaş dalga komplekslerinden oluşur. Kitle, enfarkt gibi akut yapısal lezyonlarda, ensefalitlerde görülür. Periyodik lateralize epileptiform deşarjlar spesifik olmasa da HSV ensefalitini akla getiren bir bulgudur.

Burst supresyon: Zaman zaman diken dalga ve keskin dalga aktivitesinin karıştığı orta-yüksek amplitüdlü jeneralize dalgaları takiben, ağır voltaj baskılanması (10 µV'dan düşük voltaj aktivitesi) dönemlerinin gözlenmesidir. Anoksik ensefalopatide, sedatif ilaç entoksikasyonunda, anesteziik madde kullanımında ve hipotermide gözlenir.

Status epileptikusta tedavinin düzenlenmesi ve prognozu öngörmek açısından EEG çok önemlidir. Ayrıca NKSE'nin tanısı için EEG tek yöntemdir².

2.5. Prognoz

Komadaki hastada prognozu etkileyen veya kötü prognozu işaret eden bir çok faktör vardır. Prognoz temel olarak etyolojiye ve komanın derinliğine bağlıdır. Klinik bulgular, biyokimyasal, nörofizyolojik ve nöroradyolojik çalışmalar da prognozu belirlemede yardımcı olur.

Etyolojik nedenler arasında en iyi prognoz entoksikasyonlara bağlı gelişen komada gözlenir. Metabolik koma ve status epileptikus da diğer koma nedenlerine göre daha iyi prognozla seyreder^{124,125}. Hipoksik iskemik koma ve yapısal

nedenlere bağlı gelişen komada prognoz oldukça kötüdür^{124,126}. Enfeksiyöz ensefalopatilerin çoğunda hafif-orta sekeller gelişebilir ancak bunların çoğu siliktir^{127,128}. Bu hastalar işitme kaybı, görme kaybı ve motor kayıplar açısından takip edilmelidir. Bilişsel fonksiyonlar yeterli düzeyde iyileşmesine karşın konsantrasyon zayıf olabilir. Sosyal becerilerde bozukluklar olabilir ve yeni bilgileri öğrenmekte zorluk yaşayanabilir. Davranış bozuklukları yaygındır¹²⁹.

Akut dönemde düşük GKS skoru, motor fonksiyonların ve beyin sapı reflekslerinin yokluğu, hipotansiyon ve hipotermi kötü prognozla ilişkili bulunmuştur^{130,131}. Bazı araştırmalar komada kalma süresinin de önemli olduğunu saptamıştır. Komada kalma süresi 7 günü geçtikten sonra hastanın iyi ya da orta düzeyde iyileşme olasılığı %25'e, 14 günden sonra ise %2'ye düşer¹²⁴.

Koma etyolojisi biliniyorsa, nörolojik muayeneye beraber EEG bulguları prognoz tahmininde faydalıdır. Elektroensefalografide koma geliştikten bir gün sonra jeneralize supresyon görülmesi %100 kötü prognoz göstergesidir. Diğer kötü prognostik EEG bulguları; burst supresyon, epileptik aktivite, periyodik kompleksler ve alfa koma olarak sıralanabilir¹³⁰. Diğer nörofizyolojik inceleme yöntemlerinden somatosensöryal uyarılmış potansiyellerin prognostik değeri EEG'den yüksektir¹³¹. Kraniyal BT ve MRG'nin prognostik değeri ise klinik bulgular ve nörofizyolojik çalışmalara göre düşüktür¹²⁴. Kötü prognostik değeri yüksek kraniyal görüntüleme bulguları arasında; SAK, intraserebral kanama ve şift sayılabilir¹³²⁻¹³⁴.

2.5.1. Glasgow sonuç ölçeği

Bilinç değişikliği ve koma ile izlenen hastaların iyileşme düzeylerini sınıflamak için GSÖ kullanılır. İlk olarak Jennet ve Bond tarafından 1975'te kafa travmalı hastalar için geliştirilmiştir. Beş kategoriden oluşur. Mobilite ve kişisel bakımı yerine getirme ile ilgili iyi değerlendirme yapmasına karşın sosyal yetenekler, duygusal ve kognitif fonksiyonları değerlendirmede sınırlıdır (Tablo 6)¹³⁵.

Tablo 6: Glasgow sonuç ölçeği

1-İyi düzelme: Normal iş ve sosyal aktiviteyi kazanma, ancak minör fiziksel ve mental belirtiler olabilir
2-Orta dereceli özürlü: Bağımsız ancak özürlü, günlük yaşam aktivitelerini yapabilir, sosyal veya iş aktivitelerine katılabilir, ancak orta düzeyde mental ve fiziksel bozukluk vardır
3-Şiddetli özürlü: Bilinci tam, bağımlı, şiddetli mental ve fiziksel bozukluk, bakım ve nezaret gereksinimi vardır
4-Süreğen bitkisel yaşam: Kortikal fonksiyon yok, uyaranlara amaçlı yanıt yok
5-Ölüm

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastalıkları yoğun bakım ünitesinde Ocak 2005-Haziran 2010 tarihleri arasında ani bilinç değişikliği nedeniyle yatırılarak izlenen ya da başka bir hastalık nedeniyle izlemi sırasında bilinç değişikliği gelişen toplam 250 hastanın dosya bilgileri, EEG ve görüntüleme raporları geriye dönük olarak incelenmiştir. Bu çalışma için Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kurumsal Araştırma Değerlendirme Komisyonu'ndan 23 Haziran 2010 tarihinde 049 numaralı etik kurul onayı alınmıştır.

3.1 Hastalar

Hasta dosyalarından aşağıda belirtilen hasta bilgileri, klinik, fizik muayene ve laboratuvar bulguları kaydedilmiştir (Tablo 7).

Tablo 7: Hasta bilgileri, klinik, muayene ve laboratuvar bulguları

• Yaş • Cinsiyet • Bilinç değişikliğine yol açan hastalık • Bilinç değişikliğinin başvuru ya da takipte gelişmesi • Bilinç düzeyi • Eşlik eden nöbet ve diğer nörolojik belirti ve bulgular • Glasgow koma skalası • Glasgow sonuç ölçeği • Lomber ponksiyon • EEG bulguları • Görüntüleme bulguları	• Ateş • Hipotansiyon ya da hipertansiyon • Hipoglisemi/hiperglisemi • Elektrolit bozuklukları • Kanda diğer anormal laboratuvar değerleri • Pozitif inotrop gereksinimi • Ventilator gereksinimi • Resüsitasyon gereksinimi • Sepsis gelişimi • Dissemine intravasküler koagülasyon • Yoğun bakımda yatış süresi • Hastanede yatış süresi
--	--

3.1.1. Bilinç değişikliği düzeyi:

Hastaların bilinç değişikliği düzeyi genel bilgilerde tanımlandığı şekilde (bkz: sf 2-3) deliryum, letarji, obduntasyon, stupor ve koma olarak incelenmiştir.

3.1.2. Glasgow koma skalası

Modifiye Glasgow koma skorları hesaplanan hastaların sonuçları hafif ($GKS \geq 12$), orta ($GKS = 8-11$), ağır ($GKS < 8$) olmak üzere 3 grupta değerlendirilmiştir.

3.1.3. Nöbet ve bilinç değişikliğine eşlik eden diğer nörolojik bulgular

Bilinç değişikliğine eşlik eden nöbetler JTK, miyoklonik, tonik, atonik ve absans nöbet olarak ayrılmıştır. Nöbet süresi < 5 dakika, 5dk-1 saat, > 1 saat olmak üzere üç grupta incelenmiştir.

Bilinç değişikliğine eşlik eden, istemsiz hareketler, hemiparezi veya diğer fokal motor bozukluklar, ataksi, kraniyal sinir tutulumu, nistagmus gibi diğer nörolojik bulgular da araştırılmıştır.

3.1.4. Kafa travması

Kafa travması etkisiyle bilinç değişikliği gelişen hastalarda kafa travmasının nedeni motorlu taşıt kazası, bisikletten düşme, yüksekten düşme ve diğer olarak ayrılmıştır. Kafa travmasına eşlik eden diğer vücut bölgelerindeki yaralanmalar da torakal bölge yaralanmaları ve abdominal bölge yaralanmaları olarak ayrıca belirtilmiştir.

3.1.5. Hipotansiyon/hipertansiyon

Tekrarlanan iki ölçümde sistemik kan basıncı yaşa göre <5 persantil ise hipotansiyon, >95 persantil ise hipertansiyon olarak değerlendirilmiştir.

3.1.6. Hipoglisemi/hiperglisemi

Kan şekeri <60mg/dl ise hipoglisemi, >150 mg/dl ise hiperglisemi olarak değerlendirilmiştir.

3.1.7 Elektrolit bozuklukları

Serum sodyum düzeyi <130 meq/L ise hiponatremi, >150 meq/L ise hipernatremi; potasyum düzeyi <3,5 meq/L ise hipopotasemi, >5,5 meq/L ise hiperpotasemi; kalsiyum düzeyi <8,5 mg/dl ise hipokalsemi, >10,5 mg/dl ise hiperkalsemi olarak değerlendirilmiştir.

3.1.8. Anemi, uzamış protrombin zamanı ve asidoz

Hemoglobin değerinin yaşa göre normalin altında olması anemi, protrombin zamanının (PZ) >16 sn olması uzamış PZ, kan pH'sının <7,3 olması asidoz olarak değerlendirilmiştir.

3.1.9 Elektroensefalografi bulguları

Elektroensefalografi bulguları epileptik deşarjı olanlar, serebral disfonksiyonu olanlar ve hem epileptik deşarjı hem de serebral disfonksiyonu olanlar olmak üzere 3 grupta incelenmiştir. Epileptik deşarjlar fokal ve jeneralize olarak ikiye

ayrılırken, serebral disfonksiyon fokal, unilateral veya yaygın olarak gruplandırılmıştır (Tablo 8). Ayrıca yaygın serebral disfonksiyon ile ilgili sınıflama Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 8: Elektroensefalografi sınıflaması

1-Epileptik deşarjı olanlar	-fokal -jeneralize
2-Serebral disfonksiyonu olanlar	-fokal -unilateral -yaygın
3-Epileptik deşarj + serebral disfonksiyonu olanlar	

Tablo 9- Yaygın serebral disfonksiyon sınıflaması

Evre 1 -Dominant aktivite α dalgaları, minimal teta dalga aktivitesi (normal-hafif anormal)
Evre 2 -Dominant aktivite teta dalgaları, minimal-bazı α ve delta aktivitesi (hafif anormal)
Evre 3 -Sürekli delta dalga aktivitesi ve bazı daha hızlı frekanslar (orta anormal)
Evre 4 -Düşük amplitütlü delta ya da burst supresyon dalgaları (ağır anormal)
Evre 5 -Elektroserebral inaktivite

3.1.10. Beyin görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme ve/veya BT’de saptanan anormal bulgular Tablo 10’da belirtilen şekilde gruplandırılmıştır.

Tablo 10: Anormal görüntüleme bulguları

• Kırık • Kanama -Ekstraparankimal (epidural,subdural, subaraknoid,intraventriküler) -Parankimal • Ödem • Kontüzyo • Difüz aksonal hasar • Demiyelinizasyon	• Kitle -İnfratentoryal -Supratentoryal • Kortikal sinyal değişikliği • Ekstrakortikal sinyal değişikliği • Leptomeningeal tutulum • Posterior reverzibl ensefalopati sendromu • Ensefalomalazi • Ventriküllerde genişleme/hidrocefali • Şift
--	--

3.1.11 Glasgow sonuç ölçeği

Prognoz değerlendirilirken GSÖ dikkate alınmıştır. GSÖ1: iyileşme, GSÖ 2,3 ve 4: morbidite, GSÖ 5: mortaliteyi işaret edecek şekilde değerlendirilmiştir.

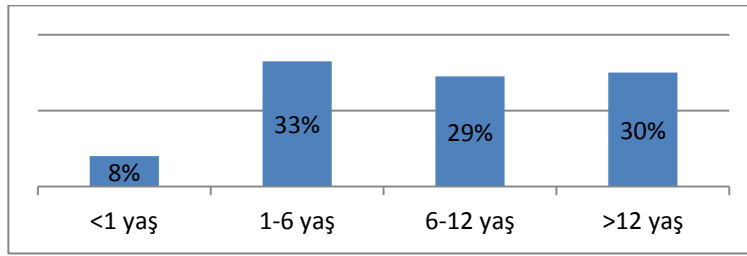
Hastaların etyoloji, GKS, bilinç değişikliği düzeyi, nöbet ve eşlik eden diğer nörolojik bulgular, kan basıncı değişiklikleri, elektrolit ve koagülasyon bozuklukları, ateş varlığı, pozitif inotrop gereksinimi, ventilatör desteği gereksinimi, resüsitasyon gereksinimi, sepsis varlığı, EEG ve görüntülemede saptanan bulguların morbidite ve mortaliteye etkileri tek tek değerlendirilmiştir.

3.2.İstatiksel Analizler

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama, standart sapma, en küçük ve en büyük şeklinde, kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir. Olası tüm risk faktörlerinin morbidite ve mortalite üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkilerinin olup olmadığı Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testiyle incelenmiştir. Her bir değişkene ait odds oranı ve %95 güven aralığı hesaplandı. $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bilinç değişikliği nedeniyle yatırılmış olan veya izlemi sırasında bilinç değişikliği gelişen 250 hasta saptandı. Hastaların yaşları 1 ay ile 18 yaş arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 8.0 ± 5.23 (yıl) idi (Şekil 2). Hastaların 134'ü (%53,6) erkek, 116'sı (%46,4) kızlardan oluşmuştu. Bilinç değişikliği 238 (%95,2) hastada başvuru anında mevcutken, 12'sinde (%4,8) başka bir hastalık nedeniyle hastanede izlenirken gelişmişti.



Şekil 2: Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Hastalar etyolojilerine göre gruplandırıldığında en büyük grubu yapısal nedenlerin (%35,6) oluşturduğu gözlemlendi (Tablo 11). Bunların çoğunluğunu kafa travması geçiren hastalar (%90) oluşturmuştu. Travma hastalarının yaş dağılımı Şekil 3'te verilmiştir. Travmanın en sık nedeninin araç dışı trafik kazası olduğu gözlemlendi (Şekil 4). Diğer yapısal nedenler olarak 5 hastada neoplazi, 4 hastada intrakraniyal kanama saptandı.

Hastaların 51'inde (%20,4) entoksikasyon nedeniyle bilinç değişikliği gelişmişti. Bu hastaların 44'ünde (%86) ilaç entoksikasyonu, 3'ünde karbonmonoksit (CO), 2'sinde alkol ve 2'sinde bitki zehirlenmesi bilinç

değişikliğine neden olmuştu. Entoksikasyon nedeniyle izlenen hastalar bimodal yaş dağılımı göstermişti.

Status epileptikusa bağlı bilinç değişikliği 58 hastada gözlemlendi. Bu hastaların %45'inde akut semptomatik, %4'ünde eski semptomatik, %35'inde kriptojenik/idiyopatik epilepsi ile ilişkili status epileptikus gelişmişti. Akut semptomatik nedenler içinde enfeksiyonla ilişkili durumlar (%65), travma (%19), kanama (%8) ve hipertansiyon (%8) yer almaktaydı. Ancak hastalar bilinç değişikliği etyolojilerine göre gruplandırılırken, status epileptikus nedenlerinden travma ve kanama, yapısal nedenlerin içine; MSS enfeksiyonu, enfeksiyöz-enflamatuvar nedenler içine; hipertansiyon, metabolik-sistemik nedenler içine dahil edildi. Status epileptikus grubu içinde toplam 42 (%72) hasta yer aldı.

Metabolik-sistemik hastalıklara bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastalar içinde, doğumsal metabolizma hastalığı olanların en kalabalık grubu oluşturduğu gözlemlendi (%55). Bu hastaların 10'u organik asidemi, 2'si karbonhidrat metabolizma bozukluğu, 2'si üre siklus defekti ve 1'i lizozomal depo hastalığı tanısı ile izlenmekteydi. Diğer metabolik-sistemik nedenlerden, endokrin bozukluklara bağlı ensefalopati 5 hastada, hipertansif ensefalopati 4 hastada, hepatik ensefalopati 2 hastada, vitamin B12 yetmezliğine bağlı ensefalopati ise 1 hastada saptandı.

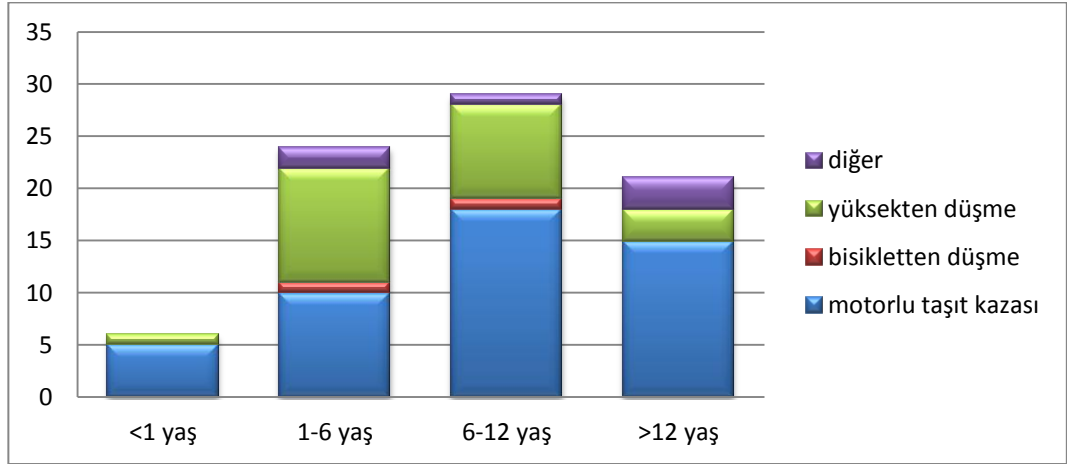
Enfeksiyöz-enflamatuvar nedenlere bağlı bilinç değişikliği gelişen 29 (%11,6) hastanın 17'sinde (%58,6) neden olarak MSS enfeksiyonu, 9'unda (%31) enfeksiyon ilişkili ensefalopati, 3'ünde (%10) ise demiyelinizan hastalık gözlemlendi. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu saptanan hastalardan 6 hastada

menenjitte, 1 hastada herpes ensefalitine bağlı bilinç bozukluğu gelişmişti. Bir hastada kızamığa bağlı yavaş virüs enfeksiyonu olan subakut sklerozan panensefalit (SSPE) bilinç bozukluğuna neden olmuştu. Dokuz hastada ise diğer etkenlere bağlı ensefalit sonucu bilinç bozukluğu gelişmişti. Demiyelinizan hastalığa bağlı bilinç bozukluğu gelişen 3 hastanın 2'sinde ADEM, 1'inde MS hastalığı saptandı. Dört hastada ise etyoloji saptanamadı.

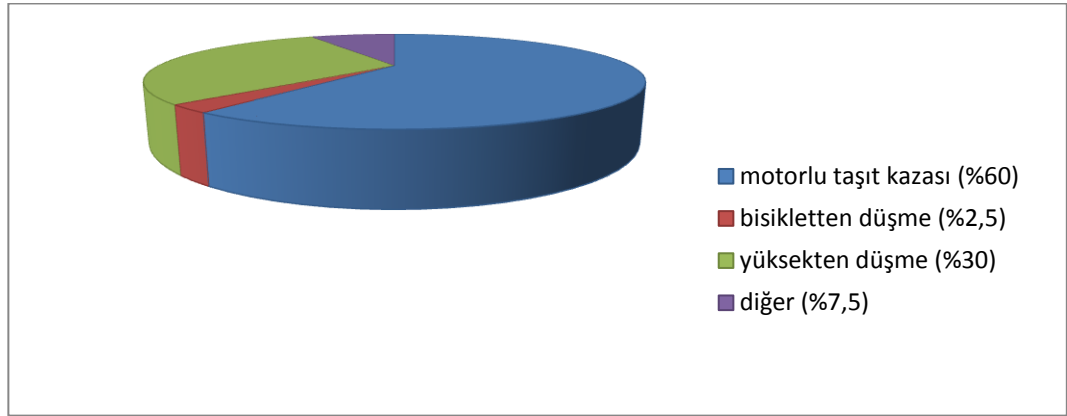
Tablo 11: Etiyoloji

		n (%)*	n (%)**
YAPISAL	TOPLAM	89 (%35,6)	27(%57,4)
	Kafa Travması	80 (%32)	22(%46,8)
	Neoplazik	5 (%2)	3(%6,3)
	Vasküler	4 (%1,6)	2(%4,2)
Toksik	TOPLAM	51 (%20,4)	3(%6,3)
	İlaç Entoksikasyonu	44 (%17,6)	3(%6,3)
	CO Entoksikasyonu	3 (%1,2)	0
	Alkol Entoksikasyonu	2 (%0,8)	0
	Bitki Entoksikasyonu	2 (%0,8)	0
Status Epileptikus		42 (%16,8)	11(%23,4)
Enfeksiyöz-Enflamatuvar	TOPLAM	29 (%11,6)	2(%4,2)
	MSS Enfeksiyonları	17 (%6,8)	1(%2,1)
	Demiyelinizan Hastalıklar	3 (%1,2)	1(%2,1)
	Enfeksiyon ilişkili ensefalopatiler	9 (%3,6)	0
Metabolik-Sistemik	TOPLAM	27 (%10,8)	3(%6,3)
	Doğumsal Metabolizma Hastalıkları	15 (%6)	2(%4,2)
	Endokrin Nedenler	5 (%2)	0
	Hepatik Ensefalopati	2 (%0,8)	0
	Hipertansif Ensefalopati	4 (%1,6)	0
	Vitamin B12 Yetmezliği	1 (%0,4)	1(%2,1)
Nedeni Bilinmeyen		4 (%1,6)	0
Diğer		8 (%3,2)	1(%2,1)

*bilinç değişikliği olan hastalar, **komada olan hastalar



Şekil 3: Kafa travması hastalarının yaş dağılımı



Şekil 4: Hastaların kafa travması nedenlerine göre dağılımı

Hastaların 72'sinin (%28,8) daha önceden tanısı konmuş kronik hastalığı mevcuttu (Tablo 12). Bunların 31'i (%43) epilepsi tanısıyla izlenmekteydi.

Tablo 12: Tanılı kronik hastalığı olan hastaların dağılımı

	n (%)
EPİLEPSİ	31 (%43)
DOĞUMSAL METABOLİZMA HASTALIKLARI	15 (%20,8)
MALİGNİTE	11 (%15,2)
OTİZM	3 (%4,1)
DİĞER	12 (%16,6)

4.1. Bilinç Değişikliğinin Klinik Özellikleri ve Laboratuvar Bulguları

Glasgow koma skalası 132 (%52,8) hastada ≥ 12 , 46 (%18,4) hastada 8-11, 72 (%28,8) hastada < 8 olarak hesaplandı. Hastaların 122'sinde (%48,8) letarji, 28'inde (%11,2) obduntasyon, 36'sında (%14,4) stupor, 47'sinde (%18,8) koma gelişmişti. Halüsinasyon 3 (%1,2), deliryum ise 6 (%2,4) hastada izlenmişti.

Bilinç değişikliği gelişen hastaların 82'si (%32,8) ayrıca nöbet de geçirmişti. Bu hastaların 21'i (%25,6) epilepsi tanısı ile izlenmekteydi. Hastaların 54'ünde (%65,8) JTK, 7'sinde (%8,5) miyoklonik nöbet, 14'ünde (%17) tonik nöbet, 6'sında (%7,3) atonik nöbet, 1'inde (%1,2) absans nöbet saptandı (Tablo 13). Nöbet 48 hastada (%58,6) < 5 dk, 20 (%24,4) hastada 5dk-1saat arasında ve 14 (%17) hastada 1 saatten uzun sürmüştü.

Tablo 13: Hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı

	n (%)
JTK	54 (%65,8)
TONİK NÖBET	14 (%17)
MİYOKLONİK NÖBET	7 (%8,5)
ATONİK NÖBET	6 (%7,3)
ABSANS NÖBET	1 (%1,2)

Hastaların 54'ünde (%21,6) bilinç değişikliğine nöbet dışında diğer nörolojik bulgular da eşlik etmişti (Tablo 14).

Tablo 14: Hastalarda bilinç değişikliğine eşlik eden nörolojik bulgular

	n (%)
KRANİYAL SİNİR TUTULUMU	17 (%31,4)
HEMİPAREZİ VEYA DİĞER FOKAL MOTOR BOZUKLUKLAR	13 (%24)
İSTEMSİZ HAREKETLER	11 (%20,3)
ATAKSİ	10 (%18,5)
NİSTAGMUS	3 (%5,5)

Hastaların 95'inde (%38) ateş saptanmış olup, 55 (%58) hastada başvuru sırasında ateş varken, 40 (%42) hastada izlemde ateş gelişmişti. Ateşi açıklayacak MSS dışı fizik muayene bulgusu 57 (%60) hastada saptanmıştı. Elli bir (%20,4) hastaya LP yapılmış, ancak 4 hastanın BOS kültüründe üreme görülmüştü. İki hastada *Streptococcus pneumoniae*, 1 hastada *Pseudomonas aeruginosa*, 1 hastada ise koagulaz negatif stafilokok üremişti. Bir hastanın BOS'unda HSV PCR pozitif saptanmıştı. Bir başka hastanın BOS'unda ise kızamık IgG pozitif bulunmuştu.

Hastaların 12'sinde (%4,8) hipoglisemi, 14'ünde (%5,6) hiperglisemi gözlemlendi. Kırk altı (%18,4) hastada elektrolit bozukluğu tespit edildi. Hastaların bazılarında ise birden fazla elektrolit bozukluğu saptandı. En sık elektrolit bozukluğu olarak hiponatremi (%7,6) ve hipokalsemi (%7,2) göze çarpıyordu (Tablo 15). Sepsisli hastalarda elektrolit bozuklukları görülme oranının (%46) ortalamadan yüksek olduğu gözlemlendi. Sepsisli hastaların, %46'sında hipokalsemi ve %27'sinde hiponatremi saptandı.

Hastaların 51'inde (%20) anemi gelişmişti. Sepsis gelişen hastalarda ortalamaya göre daha fazla oranda anemi gözlemlendi (%58). Otuz bir (%12,4) hastada metabolik asidoz, 6 (%2,4) hastada metabolik alkaloz saptandı

Tablo 15: Hastalarda görülen elektrolit bozukluklarının dağılımı

	n (%)
ELEKTROLİT BOZUKLUĞU	46 (%18,4)
HİPONATREMİ	19 (%7,6)
HİPERNATREMİ	14 (%5,6)
HİPOKALSEMİ	18 (%7,2)
HİPERKALSEMİ	2 (%0,8)
HİPOPOTASEMİ	8 (%3,2)
HİPERPOTASEMİ	3 (%1,2)

Hastaların 11'inde (%4,4) PZ'de uzama saptandı, bunların 6'sında dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) gelişmişti. Bu 6 hastanın 2'sinde sepsis, 2'sinde travma, 2'sinde ise metabolik asidoza bağlı DİK gelişmişti.

Sepsis 26 (%10,4) hastada gelişmişti. Sepsis gelişen hastaların %27'sini travma hastaları oluşturmuştu. Çoklu travma geçiren hastalarda sepsis gelişme oranının (%12) izole kafa travması geçirenlere (%5) göre daha fazla olduğu saptandı.

Beş hastada bilinç değişikliği geliştiği sırada, 3 hastada izlemde olmak üzere 8 (%3,2) hastada hipertansiyon; 38 (%15,2) hastada bilinç değişikliği geliştiği sırada, 18 (%7,2) hastada ise izlemde olmak üzere 56 (%22,4) hastada hipotansiyon gözlemlendi. Kırk sekiz (%19,2) hastada pozitif inotrop gereksinimi doğmuştu, 72 (%28,8) hasta ventilatöre bağlanarak solunum desteği sağlanmış ve 41 (%16,4) hastaya resüsitasyon yapılmıştı.

4.2. Elektroensefalografi Bulguları

Elektroensefalografi çekilen 102 hastanın 68'inde (%66) EEG bozukluğu gözlemlendi. Otuz iki (%31) hastada epileptik deşarj ve 57 (%55,8) hastada serebral

disfonksiyon görüldü. Bu hastaların 19’unda (%18,6) ise hem epileptik deşarj hem de serebral disfonksiyon saptandı. Hastalarda en sık jeneralize tipte epileptik deşarjlar gözlendi. Herpes ensefaliti nedeniyle bilinç bozukluğu gelişen 1 hastanın EEG’sinde PLED saptandı. Epileptik deşarj görülen hastaların 2’si NKSE tablosundaydı. Serebral disfonksiyonu olan hastalarda, yaygın serebral disfonksiyon en sık görülen tip olup, bunların çoğunu evre-2 yaygın serebral disfonksiyonun oluşturduğu görüldü (Tablo 16).

Tablo 16: Hastalarda elektroensefalografi bulguları

EEG		n (%)
EEG’DE BOZUKLUK		68 (%66)
1- EPİLEPTİK DEŞARJ	TOPLAM	12 (%12)
	FOKAL	4 (%3,9)
	JENERALİZE	8 (%7,8)
2- SEREBRAL DİSFONKSİYON	TOPLAM	37 (%36)
	FOKAL	2 (%1,9)
	UNİLATERAL	6 (%5,8)
	YAYGIN	TOPLAM 29 (%28)
		EVRE-1 2 (%1,9)
		EVRE-2 19 (%18,6)
		EVRE-3 8 (%7,8)
		EVRE-4 0
		EVRE-5 0
3- EPİLEPTİK DEŞARJ +SEREBRAL DİSFONKSİYON	TOPLAM	19 (%18,6)
	EPİLEPTİK DEŞARJ	FOKAL 9 (%8,8)
		JENERALİZE 10 (%9,8)
	SEREBRAL DİSFONKSİYON	FOKAL 3 (%2,9)
		UNİLATERAL 3 (%2,9)
		YAYGIN TOPLAM 13 (%12,7)
		EVRE-1 1 (%0,9)
		EVRE-2 10 (%9,8)
		EVRE-3 2 (%1,9)
		EVRE-4 0
		EVRE-5 0

4.3. Görüntüleme Bulguları

Yüz seksen iki hastaya beyin BT ve/veya MRG çekilmişti. Bunlardan 60 hastada her iki yöntemle de görüntüleme yapılmıştı. Yirmi altı hastaya ise difüzyon MR da çekilmişti. Hastaların 95'inin (%52) beyin görüntülemesinde anormal bulgu saptandı. Beyin BT'si normal olan 17 hastanın MRG'sinde anormallik gözlemlendi. Difüzyon MRG'si de yapılmış olan 26 hastanın 12'sinde (%46) difüzyon değişikliği saptandı.

Beyin ödemi en sık görülen anormal görüntüleme bulgusu olup 49 (%27) hastada saptandı. İkinci sıklıkta izlenen ekstraparankimal kanamalar 37 (%20) hastada saptandı. Ekstraparankimal kanamalar içinde en sık SAK, daha sonra sırasıyla subdural kanama, epidural kanama ve ventriküler kanama gözlemlendi. Kırıklar çoğunlukla unilateral olup 34 (%18) hastada saptandı. Kafa kemiklerinde kırığı olan hastaların %70'inde, kırığa ekstraparankimal ve/veya parankimal kanama eşlik etmişti. Diğer anormal görüntüleme bulguları görülme sıklığına göre kontüzyo, DAH, ensefalomalazi, hidrosefali, kitle, kortikal /ekstrakortikal sinyal değişiklikleri, PRES, şift, leptomeningeal tutulum olarak bulundu (Tablo 17). Difüzyon MRG çekilmiş hastaların 3'ünde DAH, 3'ünde PRES, 2'sinde viral ensefalit, 1'inde SSPE, 1'inde status epileptikus, 1'inde talamik kanama ve 1'inde tromboza bağlı iskemiyle uyumlu difüzyon değişiklikleri gözlemlendi. Sadece 1 hastada konvansiyonel MRG'si normalken, difüzyonel MRG'sinde patoloji gösterildi. Akut ensefalopati nedeniyle yatırılıp SSPE tanısı konulan bu hastanın difüzyonel MRG'sinde sağ hipokampusda difüzyonda azalma saptandı.

Posterior reversible ensefalopati saptanan 6 hastanın 4'ünde hipertansiyon, 2'sinde kemoterapi (metotreksat) muhtemel neden olarak dikkati çekmekteydi.

Tablo 17: Hastalarda görüntüleme bulguları

			n (%)
ANORMAL BULGU			95 (%52,2)
KIRIK	TOPLAM		34 (%18,6)
	UNİLATERAL		23 (%12,6)
	BİLATERAL		11 (%6)
PARANKİMAL KANAMA	TOPLAM		30 (%16,5)
	UNİLATERAL		14 (%7,7)
	BİLATERAL		16 (%8,8)
EKSTRAPARANKİMAL KANAMA	TOPLAM		37 (%20,3)
	EPİDURAL	TOPLAM	10 (%5,4)
		UNİLATERAL	7 (%3,8)
		BİLATERAL	3 (%1,6)
	SUBDURAL	TOPLAM	17 (%9,3)
		UNİLATERAL	5 (%2,7)
		BİLATERAL	12 (%6,6)
	SUBARAKNOİD	TOPLAM	20 (%11)
		UNİLATERAL	7 (%3,8)
		BİLATERAL	13 (%7,1)
	VENTRİKULER		10 (%5,5)
ÖDEM	TOPLAM		49 (%27)
	UNİLATERAL		11 (%6)
	BİLATERAL		38 (%20,8)
KONTÜZYO			19 (%10,4)
DİFÜZ AKSONAL HASAR			13 (%7,1)
DEMYELİNİZASYON			3 (%1,6)
KİTLE	TOPLAM		7 (%3,8)
	SUPRATENTORYAL	UNİLATERAL	2 (%1)
		BİLATERAL	1 (%0,5)
	İNFRATENTORYAL	UNİLATERAL	1 (%0,5)
		BİLATERAL	3 (%1,6)
EKSTRAKORTİKAL SİNYAL DEĞİŞİKLİĞİ	TOPLAM		7 (%3,8)
	UNİLATERAL		2 (%1)
	BİLATERAL		5 (%2,7)
KORTİKAL SİNYAL DEĞİŞİKLİĞİ	TOPLAM		6 (%3,3)
	UNİLATERAL		2 (%1)
	BİLATERAL		4 (%2,2)
LEPTOMENİNGEAL TUTULUM			5 (%2,7)
PRES			6 (%3,3)
ENSEFALOMALAZİ			10 (%5,5)
VENTRİKÜLLERDE GENİŞLEME/HİDROSEFALİ			10 (%5,5)
ŞİFT			6 (%3,3)

4.3. Prognoz

Hastaların yoğun bakımda yatış süresi ortalama 7,2 gün, hastanede toplam yatış süresi 11,2 gün olarak hesaplandı. Hastaların 180'sinin (%72) iyi düzelme ile taburcu edilirken, 40'ının (%16) öldüğü gözlemlendi (Tablo18). On üç (%5,2) hastada 'Single Photon Emission Computed Tomography' (beyin SPECT) ile tanısı kesinleştirilmiş olan beyin ölümü gelişmişti.

Tablo 18: Hastaların Glasgow sonuç ölçeğine göre değerlendirilmesi

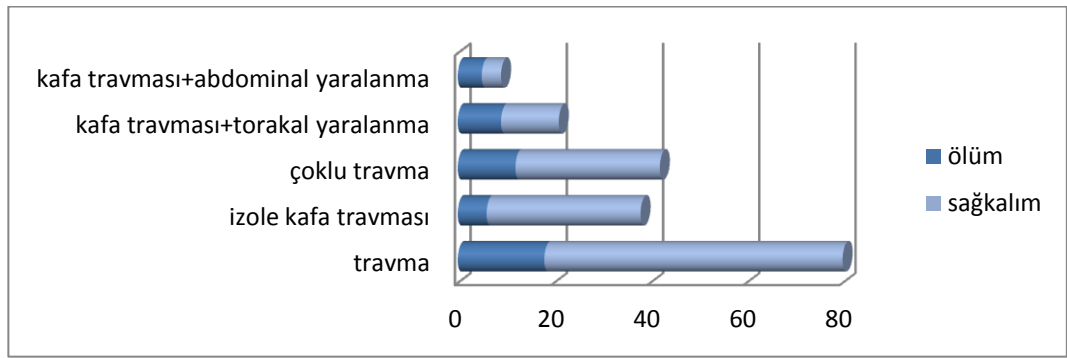
GSÖ	n (%)
1-İYİ DÜZELME	180 (%72)
2-ORTA DERECEDE ÖZÜRLÜ	20 (%8)
3-ŞİDDETLİ ÖZÜRLÜ	9 (%3,6)
4-SÜREĞEN BİTKİSEL YAŞAM	1 (%0,4)
5-ÖLÜM	40 (%16)

4.3.1.Etyolojinin Prognoza Etkisi

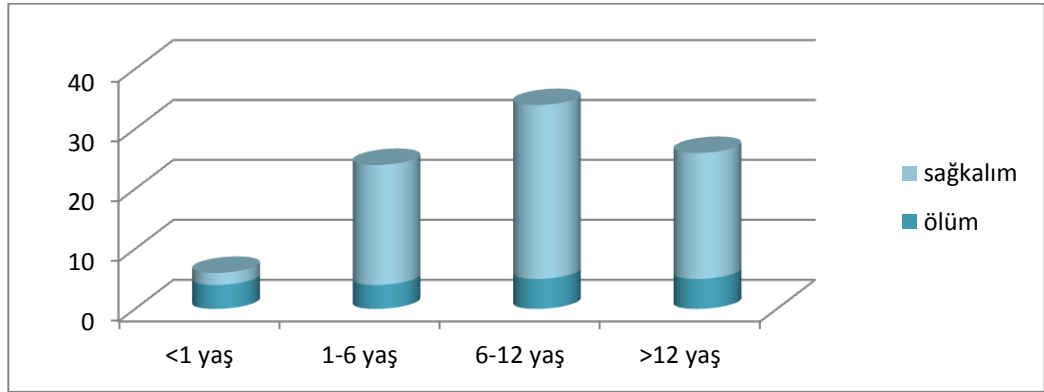
Etyolojiye göre değerlendirildiğinde, yapısal sebeplerden kanama nedeniyle bilinç değişikliği gelişenlerin hastanede ve yoğun bakımda en uzun süre kalan grup olduğu saptandı. Bu grubun hastanede yatış süresi ortalama 51 gün, yoğun bakımda yatış süresi 32,7 gün olarak hesaplandı. Bunu takiben, hipertansif ensefalopati nedeniyle izlenen edilen hastaların hastanede yatış süreleri ortalama 40 gün, yoğun bakımda yatış süreleri 19 gün olarak hesaplandı. En kısa sürede taburcu edilen grubun ise CO entoksikasyonu nedeniyle izlenenler olduğu tespit edildi.

Beyin ölümlerin %69'u, ölümlerin %45'i kafa travması hastalarında gerçekleşmişti. Kafa travmasına bağlı bilinç bozukluğunda mortalite %22 olarak

saptandı. Bu hastaların 42'sinde (%52,5) diğer vücut bölgelerinde travma kafa travmasına eşlik etmişti. Çoklu travma olan hastalarda mortalitenin daha yüksek olduğu saptandı (Şekil 5). Kafa travması nedeniyle ölen hastaların yaş dağılımı Şekil 6'da verilmiştir.



Şekil 5: Çoklu travmada ölüm oranı



Şekil 6: Travma hastalarında yaşa bağlı ölüm oranı

Entoksikasyon ve endokrin bozukluklar nedeniyle bilinç değişikliği gelişen hastaların tamamı GSÖ'ye göre iyi düzelme ile taburcu edilmişti. Enfeksiyon ile

ilişkili ensefalopati nedeniyle izlenenlerin %88'i, status epileptikusla izlenenlerin de %74'ü iyi düzelme göstermişti. Demiyelinizan hastalığı olanların tamamı, yapısal-vasküler nedenlerle izlenenlerin %75'i orta derecede özürlü (GSÖ-2) olarak taburcu edilmişti. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu olan hasta grubunun ise %12'si GSÖ'ye göre şiddetli özürlü olarak taburcu edilmişti. Status epileptikusla başvuran 1 hasta süreğen bitkisel yaşama girmişti. Yapısal-neoplazik nedenlerle bilinç değişikliği gelişen hastaların tamamının, hepatik veya hipertansif ensefalopati nedeniyle izlenen hastaların ise %50'sinin öldüğü saptandı (Tablo 19).

Etyolojik nedenler istatistiksel olarak değerlendirildiğinde kafa içi kanama ($p<0,01$), MSS enfeksiyonları ($p<0,05$) ve demiyelinizan hastalıklar ($p<0,05$) artmış morbidite, neoplazik hastalıklar ise artmış mortalite ile ilişkili bulundu($p<0,001$).

Kronik hastalığı olan hastaların hastanede yatış sürelerinin ortalamadan uzun (17,2 gün) ve ölüm oranlarının ortalamadan fazla (%23,6) olduğu saptandı.

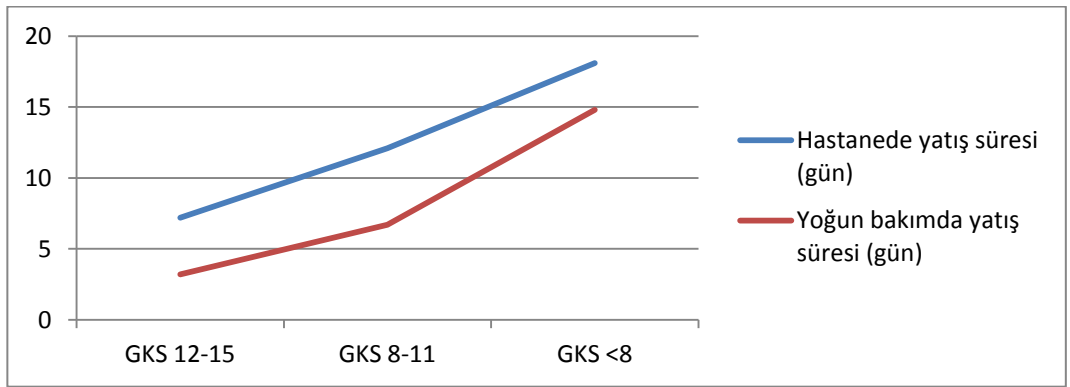
Tablo19: Etyolojiye göre prognoz

		GSÖ-1 n (%)	GSÖ-2 n (%)	GSÖ-3 n (%)	GSÖ-4 n (%)	GSÖ-5 n (%)	H*	YB**
YAPISAL	TOPLAM	51 (%57)	12 (%13)	2 (%2,2)	0 (%0)	24 (%27)	11,1	9
	TRAVMA	51 (%64)	9 (%11)	2 (%2,5)	0 (%0)	18 (%22)	8,9	7,4
	NEOPLAZİK	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	5 (%100)	14,4	14,4
	İNTRAKRANİYAL KANAMA	0 (%0)	3 (%75)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%25)	51	32,7
TOKSİK	TOPLAM	51 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2,2	1,9
	İLAÇ TOKSİKASYONU	44 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2,2	1,9
	CO TOKSİKASYONU	3 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2	1,3
	ALKOL TOKSİKASYONU	2 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1,5	1,5
	BİTKİ TOKSİKASYONU	2 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	3,5	2,5
STATUS EPİLEPTİKUS		31 (%75)	3 (%7)	3 (%7)	1 (%2,4)	3 (%7)	15,6	10,7
ENFEKSİYÖZ- ENFLAMATUVAR NEDENLER	TOPLAM	20 (%71)	5 (%18)	2 (%7)	0 (%0)	1 (%3,5)	15,2	4,4
	MSS ENFEKSİYONLARI	12 (%75)	2 (%12)	2 (%12)	0 (%0)	0 (%0)	21,1	6,1
	DEMYELİZAN HASTALIKLAR	0 (%0)	3 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	19	5,6
	ENFEKSİYON İLŞKİLİ ENSEFALOPATİLER	8 (%88)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%11)	4,4	0,4
METABOLİK-SİSTEMİK NEDENLER	TOPLAM	18 (%66)	0 (%0)	1 (%3,7)	0 (%0)	8 (%29)	16	9,3
	DOĞUMSAL METABOLİZMA HASTALIKLARI	9 (%60)	0 (%0)	1 (%6,6)	0 (%0)	5 (%33)	13	9,6
	ENDOKRİN NEDENLER	5 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	8,8	3,2
	HEPATİK ENSEFALOPATİ	1 (%50)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%50)	6,5	3
	HİPERTANSİF ENSEFALOPATİ	2 (%50)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%50)	40	19
	VİTAMİN B12 YETMEZLİĞİ	1 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	21	9
NEDENİ BİLİNMEYEN		4 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	6	1,75
DİĞER		4 (%50)	0 (%0)	1 (%12)	0 (%0)	3 (%37)	20,7	8,8

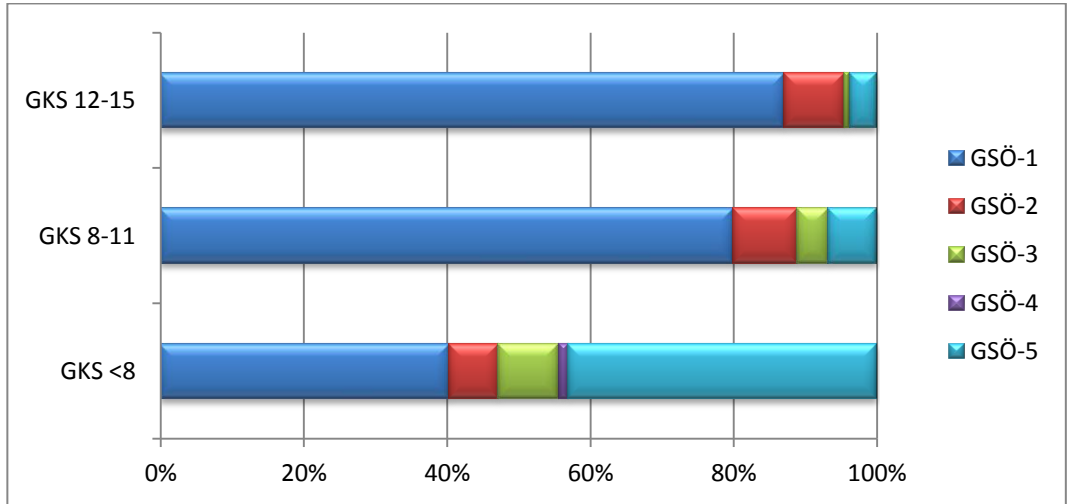
*Hastanede yatış süresi (gün), ** yoğun bakımda yatış süresi (gün)

4.3.2 Prognozla ilişkili diğer faktörler

Glasgow koma skalası düşük hastaların hastanede ve yoğun bakımda yatış sürelerinde uzama, iyileşme oranında azalma, ölüm oranında artma olduğu gözlemlendi (Şekil 7,8).



Şekil 7: Glasgow koma skalası ve hastanede yatış süreleri

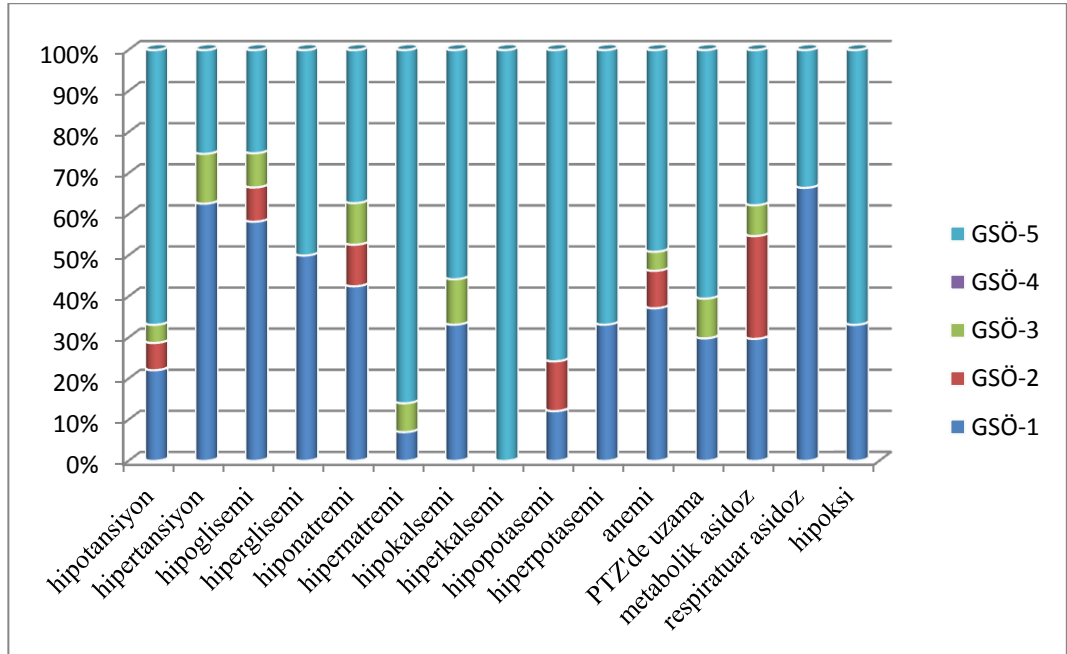


Şekil 8: Glasgow koma skalası ve Glasgow sonuç ölçeği ilişkisi

Nöbeti ilk bir saatte durdurulamayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde morbiditenin arttığı ($p<0,05$) ancak mortalitenin etkilenmediği gözlemlendi.

Diğer ek nörolojik bulgusu olan hastaların ölüm oranları ortalamaya göre farklılık göstermedi. Ataksisi olan hastaların %90'ı, kraniyal sinir tutulumu olanların %70'i tamamen iyileşirken, nistagmusu olan hastaların ise %66'sı tamamen iyileşmişti.

Hipotansiyon, hipertansiyon, hipoglisemi, hiperglisemi, anemi, PZ'de uzama, kan gazı bozuklukları ve elektrolit bozuklukları olan hastalarda iyileşme oranının ortalamadan az, ölüm oranının ise ortalamadan yüksek olduğu saptandı (Şekil 9). Hipotansiyon, hiperglisemi, hiponatremi, hipernatremi, hipokalsemi, hipopotasemi, anemi, uzamış PZ, DİK veya asidoz gelişen hastalarda mortalite istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştı.



Şekil 9: Kan basıncı ve laboratuvar bulgularının GSÖ'ye etkisi

Ateş saptanan hastalarda hem morbiditenin hem de mortalitenin istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı tespit edildi. Ancak ateşin başlangıçta veya izlemde görülmesinin morbidite ve mortalite üzerindeki etkisinin istatistiksel olarak birbirinden farklı olmadığı gözlemlendi.

Sepsis gelişen hastaların %42'si, ventilatöre bağlananların %55'i, pozitif inotrop ihtiyacı olanların %79'u, resüsitasyon uygulananların %92'sinin öldüğü gözlemlendi. Sepsis hem morbidite hem mortalite için, ventilatöre bağlanma, pozitif inotrop ihtiyacı ve resüsitasyon uygulanmış olması mortalite için risk faktörü olarak belirlendi.

4.3.3. Elektroensefalografi bulguları ve prognoz

Elektroensefalografide anormallik olmasının morbiditeyi arttırdığı ($p<0,001$) ancak mortaliteyi etkilemediği görüldü. Morbidite ve mortaliteyi etkileyen özel bir EEG paterni saptanmadı. Nonkonvülsif status epileptikus görülen iki hastadan biri tamamen iyileşirken diğeri hafif nörolojik sekelle taburcu edilmişti. Tablo 20'de hastaların EEG sonuçlarına göre GSÖ'leri verilmiştir.

4.3.3 Kraniyal görüntüleme bulguları ve prognoz

Kraniyal görüntülemelerde bozukluk varlığının morbidite ve mortaliteyi istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttırdığı gözlemlendi. Morbidite için risk faktörü olan lezyonlar ödem, demiyelinizasyon, difüz aksonal hasar, kortikal ve ekstrakortikal sinyal değişikliği, leptomeningeal tutulum ve hidrocefali iken, mortaliteyi artıranlar SAK, ventrikül içine kanama, ödem ve infratentoryal kitle

olarak saptandı. Tablo 21’de görüntüleme bulgularına göre hastaların GSÖ’leri verilmiştir.

Morbidite ve mortaliteyi arttıran tüm risk faktörleri tablo 22’de özetlenmiştir.

Tablo 20: Elektroensefalografi ve prognoz

			GSÖ-1 n (%)	GSÖ-2 n (%)	GSÖ-3 n (%)	GSÖ-4 n (%)	GSÖ-5 n (%)
EEG'DE BOZUKLUK			40 (%59)	13 (%19)	8 (%12)	0 (%0)	6 (%8,8)
1- EPİLEPTİK DEŞARJ	TOPLAM		7 (%58)	3 (%25)	1 (%8)	0 (%0)	1 (%8)
	FOKAL		2 (%50)	1 (%25)	1 (%25)	0 (%0)	0 (%0)
	JENERALİZE		5 (%62)	2 (%25)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%12)
2- SEREBRAL DİSFONKSİYONU OLANLAR	TOPLAM		19 (%51)	8 (%22)	5 (%14)	0 (%0)	5 (%14)
	FOKAL		2 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	UNİLATERAL		4 (%66)	1 (%16)	1 (%16)	0 (%0)	0 (%0)
	YAYGIN	TOPLAM	13 (%44)	7 (%24)	4 (%13)	0 (%0)	5 (%17)
		EVRE-1	1 (%50)	1 (%50)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
		EVRE-2	8 (%42)	5 (%26)	3 (%16)	0 (%0)	3 (%16)
		EVRE-3	4 (%50)	1 (%12,5)	1 (%12,5)	0 (%0)	2 (%25)
		EVRE-4	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
		EVRE-5	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
3- EPİLEPTİK DEŞARJ +SEREBRAL DİSFONKSİYON	TOPLAM		14 (%75)	2 (%10)	2 (%10)	1 (%5)	0 (%0)
	EPİLEPTİK DEŞARJ	FOKAL	7 (%80)	0 (%0)	1 (%10)	1 (%10)	0 (%0)
		JENERALİZE	7 (%70)	2 (%20)	1 (%10)	0 (%0)	0 (%0)
	SEREBRAL DİSFONKSİYON	FOKAL	2 (%66)	1 (%33)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
		UNİLATERAL	2 (%66)	0 (%0)	1 (%33)	0 (%0)	0 (%0)
	YAYGIN	TOPLAM	10 (%77)	1 (%7,6)	1 (%7,6)	1 (%7,6)	0 (%0)
		EVRE-1	1 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
		EVRE-2	8 (%80)	0 (%0)	1 (%10)	1 (%10)	0 (%0)
		EVRE-3	1 (%33)	1 (%33)	0 (%0)	1 (%33)	0 (%0)
		EVRE-4	0 (%)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
		EVRE-5	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)

Tablo 21-1: Kraniyal görüntüleme bulguları ve prognoz

		GSÖ-1 n (%)	GSÖ-2 n (%)	GSÖ-3 n (%)	GSÖ-4 n (%)	GSÖ-5 n (%)
LEZYON		43 (%45)	16 (%17)	7 (%7)	0 (%0)	30 (%33)
FRAKTÜR	TOPLAM	20 (%59)	4 (%11)	2 (%6)	0 (%0)	8 (%24)
	UNİLATERAL	15 (%65)	4 (%17)	1 (%5)	0 (%0)	3 (%13)
	BİLATERAL	5 (%45)	0 (%0)	1 (%9)	0 (%0)	5 (%45)
KANAMA	TOPLAM	21 (%41)	8 (%15)	3 (%6)	0 (%0)	19 (%38)
	PARANKİMAL	TOPLAM	13 (%43)	6 (%20)	2 (%7)	0 (%0)
		UNİLATERAL	7 (%54)	3 (%23)	0 (%0)	3 (%22)
		BİLATERAL	6 (%35)	3 (%18)	2 (%12)	0 (%0)
	EKSTRAPARANKİMAL	TOPLAM	16 (%44)	3 (%8)	3 (%8)	0 (%0)
		EPİDURAL	TOPLAM	8 (%80)	0 (%0)	1 (%10)
			UNİLATERAL	7 (%100)	0 (%0)	0 (%0)
			BİLATERAL	1 (%33)	0 (%0)	1 (%33)
		SUBDURAL	TOPLAM	8 (%47)	1 (%6)	1 (%6)
			UNİLATERAL	2 (%40)	1 (%20)	0 (%0)
			BİLATERAL	6 (%60)	0 (%0)	1 (%10)
		SUBARAKNOİD	TOPLAM	5 (%25)	2 (%10)	1 (%5)
			UNİLATERAL	2 (%29)	2 (%29)	0 (%0)
			BİLATERAL	4 (%30)	0 (%0)	1 (%8)
		VENTRİKULER	TOPLAM	1 (%10)	1 (%10)	0 (%0)
			UNİLATERAL	1 (%10)	1 (%10)	0 (%0)
			BİLATERAL	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
ÖDEM	TOPLAM	12 (%24)	10 (%20)	3 (%7)	0 (%0)	24 (%49)
	UNİLATERAL	5 (%45)	3 (%27)	1 (%9)	0 (%0)	2 (%18)
	BİLATERAL	7 (%18)	7 (%18)	2 (%6)	0 (%0)	22 (%58)
KONTÜZYO		11 (%58)	2 (%10)	1 (%5)	0 (%0)	5 (%27)
DİFÜZ AKSONAL HASAR		6 (%46)	4 (%31)	2 (%15)	0 (%0)	1 (%8)
DEMYELİNİZASYON		0 (%0)	3 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)

Tablo 21-2: Kraniyal görüntüleme bulguları ve prognoz

		GSÖ-1 n (%)	GSÖ-2 n (%)	GSÖ-3 n (%)	GSÖ-4 n (%)	GSÖ-5 n (%)
KİTLE	TOPLAM	0 (%0)	2 (%28)	1 (%14)	0 (%0)	4 (%57)
	SUPRATENTORYAL	0 (%0)	1 (%50)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%50)
	UNİLATERAL	0 (%0)	0 (%)	1 (%100)	0 (%0)	0 (%0)
	BİLATERAL	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	İNFRATENTORYAL	0 (%0)	1 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
EKSTRAKORTİKAL SİNYAL DEĞİŞİKLİĞİ	TOPLAM	2 (%28)	2 (%28)	2 (%28)	0 (%0)	1 (%14)
	UNİLATERAL	1 (%50)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%50)
	BİLATERAL	1 (%20)	2 (%40)	2 (%40)	0 (%0)	0 (%0)
	TOPLAM	3 (%50)	1 (%16)	2 (%33)	0 (%0)	0 (%0)
KORTİKAL SİNYAL DEĞİŞİKLİĞİ	UNİLATERAL	2 (%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	BİLATERAL	1 (%25)	1 (%25)	2 (%50)	0 (%0)	0 (%0)
	TOPLAM	1 (%20)	0 (%0)	3 (%60)	0 (%0)	1 (%20)
LEPTOMENİNGEAL TUTULUM		3 (%50)	0 (%0)	1 (%16)	0 (%0)	2 (%33)
PRES		7 (%70)	0 (%0)	2 (%20)	0 (%0)	1 (%10)
ENSEFALOMALAZİ		1 (%10)	2 (%20)	3 (%30)	0 (%0)	4 (%40)
VENTRİKÜLLERDE GENİŞLEME/HİDROSEFALİ		2 (%33)	1 (%17)	1 (%17)	0 (%0)	2 (%33)
ŞİFT						

Tablo 22: Morbidite ve mortalite için risk faktörleri

morbidite(p<0,05)	p	%95 güven aralığı	Mortalite(p<0,05)	p	%95 güven aralığı
Etyoloji,			Etyoloji,-yapısal	<0,001	1,6-6,7
-intrakraniyal kanama	<0,01	2,4-242	-intrakraniyal kitle	<0,001	
-merkezi sinir sistemi enfeksiyonları	<0,05	1,1-10,6	GKS<8	<0,001	
-demyelinizan hastalıklar	<0,05		Bilinç değişikliği düzeyi	<0,001	
Nöbetin bir saatten uzun sürmesi	<0,05		Ateş	<0,01	1,4-5,8
Ateş	<0,01	1,2-6	Sepsis	<0,001	2-11,7
Sepsis	<0,001	4,8-30,3	Hipotansiyon	<0,001	16-94,7
EEG’de bozukluk olması	<0,01	1,3-17,9	Hiperglisemi	<0,01	2-18,6
Görüntüleme bozukluk olması	<0,01	1,8-14,1	Elektrolit bozukluğu	<0,001	6,8-32,8
-ödem	<0,05		-hiponatremi	<0,05	1,2-9,5
-difüz aksonal hasar	<0,01	1,7-18,6	-hipernatremi	<0,001	9,4-209
-demyelinizasyon	<0,01		-hipokalsemi	<0,001	3-23
-ekstrakortikal/kortikal sinyal değişikliği	<0,01		-hipopotasemi	<0,001	3,5-94,6
-leptomeningeal tutulum	<0,05	1,4-57,3	Anemi	<0,001	9,8-51,2
-hidrosefali	<0,01	2-32,6	PZ’de uzama	<0,001	3,6-45,2
			DİK	<0,001	
			Düşük pH	<0,001	3,2-16,4
			Pozitif inotrop ihtiyacı	<0,001	80-1803
			Ventilatöre bağlanma	<0,001	211-8110
			Görüntüleme bozukluk	<0,001	2,7-20
			-ödem	<0,001	
			-SAK	<0,001	
			-ventrikül içi kanama	<0,001	4,3-106
			-infratentoryal kitle	<0,01	

5. TARTIŞMA

Bilinç değişikliği, MSS'yi etkileyen birçok hastalığa bağlı, deliryumdan, letarji ve komaya kadar değişebilen klinik belirti ve bulgulara yol açabilir. Bilinç değişikliği olan hastaların yoğun bakımda ve genellikle uzun süre izlenmesi gerekir. Etyolojinin aydınlatılması için öykü ve fizik muayeneye beraber biyokimyasal ve mikrobiyolojik testlerden, EEG ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılır. Etyolojiye, eşlik eden nörolojik ve diğer sistemik belirti ve bulgulara, biyokimyasal değişikliklere, izlem sırasında gelişen komplikasyonlara bağlı olarak hastanın iyileşme hızı ve prognozu değişebilir. Bu çalışmada bilinç bozukluğu nedeniyle izlenen 250 hasta etyoloji, eşlik eden belirti bulgular ve bunların prognoza etkisi açısından incelenmiştir.

Bilinç değişikliği yapan nedenlere bakıldığında farklı çalışmalarda farklı nedenlerin etyolojide ön plana çıktığı görülmektedir. Bazı çalışmalarda kafa travması en sık neden olarak bildirilirken¹¹, bazı çalışmalarda da MSS enfeksiyonları ve entoksikasyonların kafa travmasına göre daha sık olduğu gözlenmiştir¹³⁶. Çalışmamızda kafa travması en sık bilinç değişikliği nedeni olarak göze çarpmaktadır. Çalışmamızda motorlu taşıt kazalarının, kafa travmasının en sık nedeni olduğu saptandı. Literatürde bazı çalışmalar bu bulguyu desteklerken^{137,138}, bir başka çalışmada kafa travmasının en sık nedeninin düşmeler olduğu bildirilmiştir¹³⁹. Çalışmamızda motorlu taşıt kazalarının düşmelere göre fazla oranda görülmesinin nedeni hastanemizin sık trafik kazası yaşanan şehirlerarası yollara yakınlığı ile açıklanabilir.

Çalışmamızda, entoksikasyonlar, bilinç bozukluğu etyolojisinde ikinci sırada (%20) yer almaktadır. Diğer çalışmalarda toksik nedenlere bağlı bilinç bozukluğu daha az oranda bildirilmiştir^{15,17,128-130}. Çocukluk çağında zehirlenmelerin başlıca nedeni ilaç alımlarıdır. Kazara ilaç alımlarının sıklıkla 5 yaş altındaki hastalarda görülmesi ve özkıyım amaçlı ilaç alımlarının sıklıkla 10 yaş üzerindeki hastalarda görülmesi nedeniyle zehirlenme vakaları bimodal yaş dağılımı gösterir^{125,140}. Çalışmamızda da entoksikasyonların büyük kısmı ilaç alımlarına bağlı gelişmiş olup, hastalarda bimodal yaş dağılımı gözlenmiştir^{125,140}.

Çalışmamızda status epileptikus sık görülen bilinç değişikliği nedenlerinden biri olarak göze çarpmaktadır (%16,8). Pediatrik koma etyolojisinde status epileptikusun sıklığı %7-27 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir^{15,17,18,125,141}. Status epileptikus çocukluk çağının en sık görülen nörolojik acillerinden biri olup basit parsiyel status epileptikus dışında bilinç bozukluğu ile seyreder. Status epileptikus epilepsinin başlangıç bulgusu veya izlemi sırasında ortaya çıkabileceği gibi MSS enfeksiyonları başta olmak üzere çeşitli hastalıkların seyri sırasında gelişebilir. Çalışmamızda status epileptikus görülen hastaların %45'inde akut semptomatik nedenlere bağlı status epileptikus geliştiği görüldü. Akut semptomatik nedenler diğer çalışmalarda da en sık status epileptikus nedeni olarak bildirilmiştir^{125,142}.

Çalışmamızda 29 (%11,6) hastada enfeksiyöz-enflamatuvar nedenlere bağlı bilinç bozukluğu geliştiği gözlemlendi. Bunların 17'sinde (%59) MSS enfeksiyonu saptandı. Bir çok çalışmada MSS enfeksiyonlarının travma dışı komaya en sık neden olan hastalık olduğu belirtilmiştir^{13,15,141,143,144}. Geri kalmış ve gelişmekte

olan ülkelerde MSS enfeksiyonlarına bağı koma oranı gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir. Bizim çalışmamızda enfeksiyöz ve enflamatuvar nedenlerin daha az oranda görülmesi, hastanemizin konumu, hastaların yaşadığı yer itibariyle enfeksiyonların erken kontrolu ve etkin tedavisiyle açıklanabilir.

Subakut sklerozan panensefalit anormal ya da mutasyona uğramış kızamık virüsüne bağı gelişen santral sinir sisteminin bir ilerleyici yavaş virüs enfeksiyonudur. Başlangıçta belirgin olmayan, davranış bozukluğu, bilişsel bozulma, okul başarısında azalmayı izleyen miyoklonik jerkler, nöbetler gibi klinik belirti ve bulgulara yol açabilir. Elektroensefalografide diazem enjeksiyonu sonrası yatışmayan periyodik yüksek amplitüdlü yavaş dalga deşarj kompleksleri görülebilir. Tanı BOS’da artmış kızamık antikorlarının gösterilmesi ile konur. Ancak hastalık nadiren başlangıçta hızlı seyreden akut ensefalopati, papil ödem, hemipleji, koryoretinit veya kafa içi basınç artışı gibi atipik klinik bulgular gösterebilir. Bizim hastamızda da klinik tablo ve difüzyonel MRG bulguları akut ensefaliti düşündürmektaydı. Ancak hastanın BOS analizi normal bulundu ve BOS’da bakılan kızamık antikor titreleri tanıyı koymamızı sağladı. Bu olgu tanı konulamayan akut ensefalopati olgularında ayırıcı tanıda SSPE’nin düşünülmesi gerektiğini hatırlatmaktadır¹⁴⁵.

Travma dışı koma nedenlerini inceleyen çeşitli çalışmaların sonucu Tablo 23’te özetlenmiştir.

Tablo 23: Pediatrik olgularda travma dışı koma nedenleri

	Bansal ve ark., Hindistan ¹⁵	Lohr ve ark., Fransa ¹⁴³	Wong ve ark., İngiltere ¹³	Vijeyakumar ve ark., İngiltere ¹⁴¹	Anık, İzmir ¹⁷
MSS enfeksiyonu	%60	%29,8	%38	%50	%22,1
Epilepsi	%10	%23,1	%8,1	%27	%10,4
Toksik-metabolik	%19	%18,3	%11,5	%12	%15,6
Hipoksik iskemik ensefalopati	-	%6,7	-	%4	%35,6
Kafa içi kanama	%7	-	-	-	%7,7
Kafa içi basınç artışı	-	%15,4	-	-	-
Bilinmeyen	-	%3,8	%14	-	-
Diğer	%4	%2,9	%8,8	%7	%9

İzlemde, hastaların %72'sinde iyi düzelme görülürken, hastaların %16'sı ise ölmüştü. Ölen hastaların %45'ini kafa travması hastaları oluşturmuştu. Travma hastalarının ölüm oranı literatürle benzerlik göstermektedir¹¹. Çalışmamızda bir yaşın altında travma geçiren hastaların ölüm oranı yüksekken (%66), 12 yaş altında ve 12 yaşın üstündeki ölüm oranları arasında fark bulunmadı. Oysa ki diğer çalışmalar ölüm oranının okul öncesi ve okul döneminde daha yüksek olduğu bulunmuştur^{11,146}. Çalışmamızda, diğer çalışmalarla uyumlu olarak, çoklu travma olgularında ölüm oranı (%28,5), izole kafa travma olgularındaki ölüm oranından (%15,7) fazla bulundu^{11,138}.

Travma dışı olgularda morbidite oranı %12, mortalite oranı ise %12.9 olarak bulundu. Travma dışı nedenlere bağlı koma olgularının incelendiği diğer çalışmalarda mortalite %12-60 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir^{11,13,18,141,144}. Çalışmamızda etyolojide intrakraniyal kanama, enfeksiyöz nedenler ve demiyelinizan hastalıkların morbiditeyi arttırdığı; yapısal

nedenlerin ve özellikle yapısal nedenlerden neoplazik hastalıkların mortaliteyi arttırdığı; entoksikasyonların iyi prognozla seyrettiği saptandı. Diğer çalışmalarda da toksik-metabolik nedenlerle oluşan ensefalopatide prognozun daha iyi olduğu gösterilmiştir^{11,13}. Çalışmamızda mortalite oranının diğer araştırmalara göre daha düşük oluşu iyi prognozla seyreden toksik-metabolik hasta grubunun daha fazla, kötü prognozla seyreden enfeksiyon hastalarının daha az oranda oluşuyla açıklanabilir.

Bilinç değişikliğinin ağırlığının belirlenmesi ve prognozun değerlendirilmesi için GKS değerlendirilmesi önemlidir. Çalışmamızda GKS düşüklüğü ve morbidite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yokken, GKS düşüklüğü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Glasgow koma skalası <8 olduğunda mortalitenin arttığını gösteren birçok araştırma vardır^{17,141,147}. Bir çalışmada GKS <5 mortalite ile ilişkili iken, bir başka çalışmada GKS'nin 3 olması kötü prognoz için anlamlı bulunmuştur^{18,148}. Bunların yanında GKS'nin prognozla ilişkisinin olmadığını gösteren araştırmalar da mevcuttur^{11,144,149,150}.

Çalışmamızda GKS ile birlikte etyoloji de kötü prognoz üzerinde etkili bulunmuştur. Bir çalışmada travmatik koma olgularının GKS'si daha düşük olmasına rağmen, GKS'si daha yüksek olan travma dışı koma olgularının mortalite oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir¹¹. Bu da travma dışı olgularda prognozu etyolojinin GKS'den daha çok etkilediği şeklinde yorumlanabilir. Bunu destekleyen araştırmaların yanında etyolojinin prognoz üzerinde etkili olmadığını gösteren çalışmalar da vardır^{13,141,144,147}.

Hastalarımızın %32'si nöbetle başvurmuş ya da izleminde nöbet geçirmişti. Travma dışı koma olgularının incelendiği bir araştırmada hastaların %62'sinde nöbet saptanmıştır¹⁴¹. Bir başka araştırmada ise bu oran %65 olarak bulunmuştur ve nöbet geçirenlerde mortalitenin arttığı belirtilmiştir¹⁸. Yine bir başka çalışmada 45 dk'dan uzun süren nöbetlerin mortaliteyi arttırdığı tespit edilmiştir¹⁵¹. Bizim çalışmamızda ise nöbet geçirmenin veya 1 saatten uzun süren nöbetin morbiditeyi arttırdığı ancak mortaliteyi etkilemediği saptandı.

Bilinç bozukluğu olan bir hastada ateş, MSS ya da MSS dışı bir enfeksiyona veya enfeksiyon dışı nedenlere bağlı gelişmiş olabilir. Ateşe neden olan mekanizmalar arasında ısı üretiminin artması, ısı kaybının azalması veya hipotalamustaki ısı düzenleyen merkezlerin ısı eşiğinin yükselmesi sayılabilir. Konvülsif status epileptikusta ve salisilat zehirlenmelerinde ısı üretiminin artması nedeniyle vücut ısı artarken, antikolinerjik ilaçlarla zehirlenmelerde, otonomik fonksiyon bozukluğu geliştiğinde ve sıcak çarpmalarında ısı kaybının azalması nedeniyle ateş gelişir. Enfeksiyon, travma ve inme durumlarında hipotalamustaki ısı merkezinin etkilenmesi nedeniyle ateş gelişir¹⁵². Enfeksiyonlarda mikrobiyal ekzojen pirojenler, endojen pirojenlerin (IL-1, IL-6, TNF- α , IFN- β ve IFN- γ) salınmasına neden olur ve bu endojen pirojenler ateşe yol açar. Travma hastalarında görülen ateşin nedeni ise enfeksiyon veya travmanın kendisinin neden olduğu enflamasyon olabilir. Çocuk hastaların incelendiği bir çalışmada kafa travmasından sonra hastaların %30'unda erken dönemde ateş görüldüğü bildirilmiştir¹⁵³. Kafa travmalarından sonra vücut sıvılarında akut faz reaktanlarının, proenflamatuvar kemokinlerin ve sitokinlerin arttığı birçok

çalışmada gösterilmiştir¹⁵⁴⁻¹⁵⁷. Beynin doğrudan hasarı ve travma sonrası gelişen enflamatuvar sürecin yaptığı hasara ek olarak, hipertermi vasküler geçirgenliği artırarak beyin dokusunun sitokinlere maruziyetini ve parankim hasarını artırır^{158,159}. Status epileptikusta ise hipertermi nöbet eşiğini düşürür. Erişkin hastalarda geçici iskemik atakta ve travmatik beyin hasarında hiperterminin morbiditeyi ve mortaliteyi arttırıcı etkisi gösterilmiştir¹⁶⁰⁻¹⁶². Çocuk hastalarda da kafa travmasında hiperterminin morbidite ve mortaliteyi arttırdığını gösteren çalışmalar vardır^{153,163}. Ancak pediatrik travma dışı koma olgularının incelendiği bir çalışmada başvuru anında olan ya da takip sırasında ortaya çıkan ateşin prognozu değiştirmedeği görülmüştür¹⁸. Çalışmamızda ise ateşin morbidite ve mortalite riskini arttırdığı saptandı.

Sepsis tüm dünya genelinde çocuk ölümlerinin en sık nedenini oluşturmaktadır¹⁶⁴. Travma hastalarında ve uzun süre hastanede kalan hastalarda sepsis riski artmıştır. Travmatik beyin hasarı olan hastalarda delici yaralanmalara bağlı olarak sepsis gelişebilir. Daha sık görülen neden ise uzun süren entübasyon ve kateterizasyon nedeniyle hastane enfeksiyonu ve sepsis gelişimidir. Çalışmamızda hastaların %10'unda sepsis gelişmişti ve bu hastaların %40'ı ölmüştü. Sepsis gelişen hastaların %27'sini travma hastaları oluşturmuştu. Çoklu travma geçiren hastalarda sepsis gelişme oranının ve sepsis geliştiğinde mortalitenin izole kafa travması geçirenlere göre daha fazla olduğu saptandı. Sepsisin morbidite ve mortalite riskini arttırıcı etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Erişkinlerde yapılan bir çalışmada çoklu travmalı hastaların %9,4'ünde sepsis geliştiği ve bu hastaların %18'inin kaybedildiği bildirilmiştir¹⁶⁵. Bir başka

çalışmada ise travma sonrasında %2 hastada sepsis geliştiği ve bu hastalarda mortalitenin arttığı belirtilmiştir¹⁶⁶.

Çalışmalar hem travmatik komada, hem de travma dışı komada hipotansiyonun mortaliteyi arttırdığını göstermektedir^{18,138,148,167}. Çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde hipotansiyonun mortaliteyi arttırdığı tespit edildi. Hipotansiyonun nedeni kan kaybı veya sepsise bağlı gelişmiş şok, ilaçlar veya zehirlenmeler (barbiturat, demir, siklik antidepressanlar, β blokörler, kalsiyum kanal blokörleri) olabilir. Hipotansiyon geliştiğinde serebral kanlanmada azalma ve iskemi gelişir. Beyin dokusunda iskemi geliştiğinde, beyin hücrelerine oksijen ve substratların ulaştırılması ve de hücrelerden zararlı atıkların uzaklaştırılması bozulur¹⁶⁸⁻¹⁷⁰. Hipotansiyon sonucunda beyin ödemi gelişerek kafa içi basıncı artar ve bu serebral perfüzyon basıncını düşürebilir¹⁷¹. Bütün bunlar varolan patolojinin şiddetinin artmasına neden olur. Hipotansiyonun uygun sıvı tedavisine yanıt vermediği durumlarda pozitif inotropolar kullanılır. Çalışmamızda pozitif inotrop gereksinimi olan hastalarda da mortalitenin arttığı saptandı. Bir çalışmada da pozitif inotrop gereksinimi duyulmasının komadaki hastada kötü prognozla ilişkili olduğu belirtilmiştir¹⁴¹.

Çalışmamızda hastaların %18'inde elektrolit bozukluklarından en az biri saptandı ve bunun mortalite riskini anlamlı şekilde arttırdığı gözlemlendi. Bu konuda yapılan diğer çalışmalar farklı sonuçlar içermektedir. Bir çalışmada ciddi kafa travmalı hastalarda elektrolit dengesizliği kötü prognozla ilişkili bulunmuşken, bir başka çalışmada elektrolit bozukluklarıyla prognoz arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır^{172,173}.

Sodyum, hücre dışı sıvıda en fazla miktarda bulunan katyondur ve hücre dışı sıvının osmolalitesini oluşturan temel elektrolittir. Hiponatremi ve hipernatremi MSS'nin etkilendiği hastalıklarda sık görülen elektrolit bozukluklarıdır¹⁷⁴⁻¹⁷⁷. Bilinç bozukluğu gelişen bir hastada hiponatreminin en sık nedenlerinin, uygunsuz ADH salınımı ve serebral tuz kaybı olduğu bildirilmiştir¹⁷⁵. Kafa travması geçiren hastalarda beyin ödemi önlemek için verilen mannitol tedavisi de hiponatremiye neden olabilir. Hiponatremide, intraselüler sıvının osmololitesi artarak beyin ödeme neden olur. Travmatik beyin hasarı olan 5270 kişinin incelendiği bir çalışmada hiponatremi kötü prognozla ilişkili bulunmuştur¹⁷⁸. Bir başka çalışmada da kafa travması geçiren hastalarda hiponatreminin hastanede yatış süresini ve mortaliteyi arttırdığı belirtilmiştir¹⁷⁹. Yoğun bakımda izlenen hastaların %9'unda hipernatremi gelişebilir¹⁷⁶. Şok tedavisi sırasında fazla miktarda izotonik sodyum klorür solusyonu kullanılması, beyin ödeminin azaltılması amacıyla hipertonic salin kullanılması ve metabolik asidoz nedeni ile aşırı sodyum bikarbonat kullanılması klinikte sık rastlanan hipernatremi nedenleridir. Hipernatremide ekstraselüler sıvının ozmolalitesinin artması nedeniyle hücre içi sıvı hücre dışına çıkar ve beyinde volüm kaybı olur. Bu volüm kaybı nedeniyle beyin damarlarının gerilmesi subdural, subaraknoid ve parankimal kanamayla sonuçlanabilir. Yoğun bakım hastalarında hipernatreminin mortaliteyi arttırdığını gösteren birçok araştırma vardır^{177,179-181}. Çalışmamızda da bilinç değişikliği olan hastada hiponatremi veya hipernatremi gelişmesinin mortaliteyi arttırdığı saptandı.

Kalsiyum, sinir sisteminde nörotransmitterlerin salınmasından, hücre içi iletimin sağlanmasına kadar birçok yerde görev alır¹⁸². Yoğun bakım ünitesinde izlenmekte olan bir hastada sepsis, böbrek yetmezliği, pankreatit, kan transfüzyonu veya epinefrin infüzyonu nedeniyle hipokalsemi gelişebilir^{183,184}. Travma hastalarında akut dönemde görülen hipokalseminin nedeni çoğunlukla kolloid sıvıların kullanımına bağlı hemodilüsyon, şok ve iskemi-reperfüzyon hasarıdır¹⁸⁵. Çalışmamızda sepsisli hastalarda daha sık hipokalsemi geliştiği ve tüm hasta gruplarında hipokalseminin mortaliteyi arttırdığı saptandı. Araştırmalarda serum iyonize kalsiyum düzeyindeki azalmanın travmanın şiddeti, sepsis varlığı ve ortalama arteriyel kan basıncı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir, hipokalseminin artmış mortalite ile birlikte olması bunlarla açıklanabilir¹⁸⁵⁻¹⁸⁸.

Potasyum hücre içi sıvının en önemli katyonudur. Hücre içi pH'nın düzenlenmesinde, bazı enzimatik işlevlerde ve protein sentezinde etkindir. Ayrıca sinir iletimi ve kas kontraksiyonları üzerinde, özellikle kalp kasında önemli etkileri vardır. Potasyum düzeyindeki değişiklikler, kalp ritminde ciddi bozukluklara neden olarak klinik durumu kötüleştirebilir. Komadaki bir hastada birçok nedene bağlı potasyum düzeyinde değişiklikler gelişebilir. Kafa travmasından sonra salınımı artan katekalominler β_2 reseptörlerini ve hücre zarındaki Na/K pompasını uyarak hipopotasemi gelişmesine neden olabilir^{189,190}. Ayrıca hipotermi, insülin, amfoterisin B, barbitürat ve mannitol tedavisi de hipopotasemi gelişmesine neden olabilir¹⁹¹⁻¹⁹³. Çalışmamızda hastaların %8'inde hipopotasemi saptandı. Bu oran çocuk hastaların incelendiği diğer çalışmalardan farklı değildir^{194,195}. Ayrıca çalışmamızda hipopotaseminin

mortaliteyi arttırdığı gözlemlendi. Diğer çalışmalarda da hipopotaseminin mortaliteyi artırıcı etkisi bildirilmiştir^{196,197}.

Komadaki hastalarda elektrolit bozukluklarının prognoza etkisini araştıran çok az araştırma vardır ve bunların hemen tamamında travmatik koma hastaları incelenmiştir. Travma dışı komada elektrolit bozukluklarının etkilerinin daha iyi anlaşılması için daha çok çalışma yapılması gerekmektedir.

Akut travma hastalarında hemoglobin düşüklüğü kan kaybı nedeniyle gelişir. Sonuç olarak kanın oksijen taşıma kapasitesi düşer ve beyin kan akımının zaten bozulmuş olduğu bir dönemde ikincil iskemik hasar riski artar¹⁷⁸. Travmatik beyin hasarı olan hastaların incelendiği çalışmalarda hemoglobin düşüklüğü kötü prognozla ilişkili bulunmuştur^{178,198}. Travma dışı nedenlerle koma gelişen hastalarda da anemi yaygın bir durumdur. Bu hastalarda anemi kanama, altta yatan hastalık veya tedaviye bağlı kemik iliği baskılanması ya da hemoliz nedeniyle gelişmiş olabilir¹⁹⁹. Anemi sepsiste organ yetmezliğini işaret eden bulgulardan biridir ve kötü prognozla ilişkilidir²⁰⁰. Aneminin başka birçok hastalık için de kötü prognozla ilişkisi gösterilmiştir^{201,202}. Çalışmamızda da anemi gelişiminin mortaliteyi arttırdığı gözlemlendi.

Hücrelerin normal şekilde fonksiyon yapabilmeleri için pH'nın belli bir aralıkta olması gerekir. Asit-baz dengesi böbrekler, akciğer ve hücre içindeki ve dışındaki tampon mekanizmalar ile sağlanır. Bikarbonat kaybının artışı, böbreklerden asit atılımının azalması veya vücuttaki asid miktarının artması gibi nedenlerle asidoz gelişebilir. Vücuttaki asit miktarının artması entoksikasyonlarda

olduğu gibi ekzojen nedenlerle ya da hipoksi veya hipotansiyon nedeniyle anaerob solunumun artmasına bağlı endojen nedenlerle gelişmiş olabilir. Asidoz durumunda hücre içi enzimlerin çalışması ve metabolik reaksiyonlar etkileneceği için akut asidoz ölümcül olabilir. Çalışmamızda hastaların %13'ünde arterial kan gazında düşük pH değerleri saptandı. Arterial kan gazında pH'sı düşük olan hastalarda mortalite riski artmış bulundu. Travmatik koma^{178,203,204}, metabolik koma^{188,189} veya status epileptikuslu²⁰⁵, hastaları içeren bir çok çalışmada asidozun kötü prognozla ilişkisi gösterilmiştir.

Çalışmamızda PZ'de uzama olan hastalarda mortalite daha yüksek bulundu. Protrombin zamanı pıhtılaşma mekanizmasındaki ekstremsel ve ortak yolu gösterir. Faktör II, V, VII ve X'un eksikliğinde PZ'de uzama görülür. Bu faktörlerin eksikliklerinde hemostaz sağlanamaz ve kanamalar gelişir. Hepatik komada ve sepsiste PZ'deki uzamanın prognozu kötüleştirdiği gösterilmiştir^{206,207}. Hepatik komada pıhtılaşma faktörlerinin yapımında azalma varken, sepsis DİK'e yol açarak faktörlerin tükenmesine neden olur. Travma hastalarında da PZ'de uzamanın kötü prognozla ilişkisini gösteren birçok çalışma vardır^{178,208-210}. Kafa travması olan 87 çocuğun incelendiği bir çalışmada kafa travmasından sonra hastaların %71'inde minör hemostatik bozukluk görülmüştür²¹¹. Kafa travması sonrası PZ'de uzama parankimal hasarı olan hastalarda daha siktir ve hasarlı dokudan kaynaklanan doku faktörü bundan sorumlu olabilir²⁰⁹.

Dissemine intravasküler koagülasyon, trombositlerin ve pıhtılaşma faktörlerinin damar içinde kullanılarak tüketilmeleriyle ortaya çıkan edinsel

fizyopatolojik bir süreçtir. Hipoksi, asidoz, endotel hasarı ve yaygın doku hasarı gibi patolojik durumlar DİK'e neden olabilir. Sepsis ve transfüzyon, DİK'e yol açan sistemik nedenlere örnek olarak verilebilir. Akut DİK gelişmiş olan çocuk hastaların incelendiği bir çalışmada hastaların %95,2'sinde sepsise bağlı, %4,8'inde majör travmaya bağlı DİK geliştiği saptanmıştır²¹². Çalışmamızda DİK gelişen hastalarda mortalite daha yüksek bulundu. Diğer araştırmalarda da DİK gelişimi artmış mortalite ile ilişkili bulunmuştur²¹³⁻²¹⁵. Dissemine intravasküler koagülasyonda artmış mortalite; yaygın kanama, trombüslere bağlı gelişen organ yetmezlikleri ve mikroanjiyopatik hemolitik aneminin hasarı arttırmasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızda mortalite için risk faktörü olan bir diğer bulgu hiperglisemiydi. Hiperglisemi kritik hastalığı olan hastaların büyük çoğunluğunda görülür. Bunun nedeni hastalık sırasında strese bağlı salınımı artan kontraregülatuar hormonların (glukagon, epinefrin, kortizol ve büyüme hormonunu) karaciğerde glukoz yapımını arttırıp, periferde glukoz alımını azaltarak kan şekerini yükseltmesidir. Sistemik enflamatuvar yanıtta salınan sitokinler de kontraregülatuar hormonların salınımına neden olarak kan şekerini yükseltir. Diyabetli hastalarda yetersiz insülin tedavisi, sıvı tedavisinde dekstrozu sıvıların fazla verilmesi, parenteral veya enteral beslenme sırasında fazla kalori verilmesi, tedavi amacıyla kullanılan steroidler, betamimetikler ve immünsupresif ilaçlar (siklosporin, takrolimus) veya yüksek oranda dekstroz içeren diyaliz sıvılarıyla periton diyalizi yapılması hiperglisemi nedenleri arasında sayılabilir^{216,217}. Hiperglisemi vücudun sıvı dengesini ve immün cevabı bozar ve enflamasyonu arttırır. İn vitro çalışmalarda

hipergliseminin lökosit fonksiyonlarını (adezyon, fagositoz, süperoksit oluşumu, intraselüler öldürme) bozduğu ve bu fonksiyon bozukluklarının insülin tedavisiyle düzeldiği gösterilmiştir²¹⁸. Birçok çalışmada hipergliseminin yoğun bakımda izlenen hastalarda mortaliteyi ve hastanede yatış süresini arttırdığı gösterilmiştir²¹⁹⁻²²¹. Travma hastalarına yönelik çalışmalar da bu bulguyu desteklemektedir^{178,222}. Araştırmalar komadaki hastanın izleminde sık glukoz takibi ve insülin tedavisinin olumlu etkisi üzerinde durmaktadır²²³.

Bilinç değişikliği olan hastalarda EEG, kortikal fonksiyon bozukluğunun derinliğini, yaygınlığını ve varsa epileptik deşarjları gösterebilir. Etyoloji hakkında ipucu verebilir. Hastalığın seyrini takip edebilmek için seri EEG'lerin çekilmesi gerekmektedir. Erişkin ve çocuklarda EEG'nin komada prognozla ilişkisini değerlendiren birçok araştırma yapılmıştır. Amerikan Nöroloji Akademisi erişkin hastalarda, zemin ritmi aktivitesinde jeneralize supresyon, düz zemin aktivitesinde jeneralize periyodik kompleksler veya jeneralize epileptiform aktiviteyle birlikte görünen burst supresyon gibi EEG paternlerini kötü prognostik bulgu olarak kabul etmiştir. Bu malign EEG paternlerinin kötü prognozu göstermedeki doğruluk oranı %97 olarak bildirilmiştir. Ayrıca ilk 24 saatte miyoklonik status epileptikus gelişmesinin prognozu kötüleştirdiği belirtilmiştir²²⁴. Çocuk hastalarda yapılan bir çalışmada düşük amplitüdlü aktivite ve elektriksel inaktivite, bir başka çalışmada ise burst supresyon veya diğer epileptik deşarjların varlığı kötü prognozla ilişkili bulunmuştur^{225,226}. Bir diğer araştırmada da alfa koma, burst supresyon ve elektroserebral inaktivitesi olan hastalarda prognozun kötü olduğu saptanmıştır¹⁷. Bizim çalışmamızda EEG

bozukluklarının morbiditeyi anlamlı şekilde arttırdığı görüldü. Ancak EEG’de belli bir patern kötü prognozla ilişkili bulunmadı. Çalışmamızda, beyin ölümü gerçekleşmiş olan hastaların beyin ölümü tanıları beyin SPECT bulgularıyla desteklenmiş, bu hastaların hiçbirine EEG çekilmemiştir. Bu hastaların EEG’lerinde elektriksel inaktivitenin olduğu varsayılarak elektroserebral inaktivitenin de kötü prognozla ilişkili olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda 2 hastada NKSE gözlemlendi. Bu hastaların biri tam olarak iyileşirken diğeri hafif nörolojik sekel ile taburcu edildi. Nonkonvülf status epileptikus insidansı hakkında farklı yayınlar mevcuttur. Nonkonvülf status epileptikusun bilinç değişikliği ile başvuran çocuklarda sıklığı %14-33 arasında değişmektedir^{227,228}. Yoğun bakımımızda EEG monitorizasyonu yapılamaması, çoğu hastanın EEG’sinin akut dönemde çekilememesi nedeniyle çalışmamızda NKSE’li hastalar olduğundan daha az sayıda saptanmış olabilir. Sürekli EEG monitorizasyonunda NKSE saptanan hastaların ancak yarısında rutin EEG ile NKSE gözlenebilir²²⁹. NKSE’de tanıda gecikme mortalite ile ilişkilidir. Nonkonvülf status epileptikus vakalarının erken tanı alması ve atlanmaması için yoğun bakımda sürekli EEG monitorizasyonunun yapılabilmesi önemlidir.

Bilinç değişikliği ile başvuran hastada etyolojinin aydınlatılması, tedavinin belirlenebilmesi ve prognozun öngörülebilmesi için beyin görüntülemesinin yapılması gerekir. Travmatik komada öncelikle BT, toksik, metabolik, enfeksiyöz, iskemik komada ise daha erken ve ayrıntılı bulgu göstermesi nedeniyle MRG tercih edilir²³⁰. Bilinç değişikliğinin nedeni BT ile açıklanamıyorsa MRG mutlaka

gereklidir. Çalışmamızda hastaların %72'sine BT ve/veya MRG çekilmiştir. Hem BT hem MRG çekilmiş olan 60 hastanın %28'inde BT normalken MRG'de anormallik gösterilebildi. Bunlar arasında DAH, PRES ve demiyelinizasyon gibi anormallikler sayılabilir. Manyetik rezonans görüntülemenin bu lezyonları göstermedeki üstünlüğünü destekleyen birçok çalışma yapılmıştır. Bir çalışmada hafif kafa travması geçirmiş ve BT'si normal olan 40 hastanın %12'sinin MRG'sinde DAH saptanmıştır²³¹. Bir başka çalışmada da MRG'si PRES ile uyumlu olan 67 hastanın sadece %45'inde BT'de aynı bulgu saptanabilmiştir²³². Araştırmalarda demiyelinizasyonu göstermede MRG'nin BT'den üstün olduğu belirtilmiştir²³³.

Nörolojik bulguları BT veya konvansiyonel MRG ile açıklanamayan hastalarda difüzyon MRG yapılması gereklidir. Bu yöntemle hipoksik-iskemik değişiklikler oluşumlarını izleyen ilk birkaç dakika içinde ve bu değişiklikler henüz kraniyal BT veya konvansiyonel MRG ile gösterilemezken, saptanabilir²³⁴. Viral ensefalitler ve PRES'te prognostik önemi olan sitotoksik-vazojenik ödem ayrımı difüzyon MRG ile yapılabilir^{235,236}. Ayrıca uzamış nöbeti olan hastalarda sklerozise neden olan hipokampal hasarlanma akut dönemde saptanabilir²³⁷. Bizim çalışmamızda difüzyon MRG çekilmiş olan 26 hastanın 3'ünde DAH, 3'ünde PRES, 2'sinde viral ensefalit, 1'inde SSPE, 1'inde status epileptikus, 1'inde talamik kanama ve 1'inde tromboza bağlı iskemiyle uyumlu difüzyon değişiklikleri gözlemlendi. Konvansiyonel MRG'si normal olup difüzyon MRG'sinde anormallik bulunan yalnız 1 hasta saptandı. Diğer hastalarda görüntülemelerin hastalıkların konvansiyonel MRG'de de saptanabildiği dönemde yapılmış olması

nedeniyle difüzyon MRG bu hastalarda ek katkı sağlamamış olabilir. Akut ensefalopati ile yatırılıp SSPE tanısı alan bu hastanın difüzyon MRG'sinde difüzyonda azalma saptandı. Subakut sklerozan panensefalitte genellikle yüksek ADC değerleriyle difüzyonda artma gözlenir^{238,239}. Hızlı ilerleyici seyir gösteren birkaç SSPE vakasında da bizim hastamızda olduğu gibi difüzyonda azalma bildirilmiştir^{145,240,241}.

Kafa kemiği kırıklarına sıklıkla intrakraniyal kanama eşlik eder^{242,243}. Çalışmamızda da kafa kemiğinde kırığı olan hastaların %70'inde intrakraniyal kanama saptandı. Kafa kemiklerinde kırık olmasının tek başına prognoza etkisi olmadığı görüldü. Ancak bir çalışmada kafa tabanı kırığının, GKS<8 olan çocuklarda kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir²⁴⁴.

Çalışmamızda, ödem ve intrakraniyal kanama, görüntülemelerde en fazla saptanan patolojileri oluşturdu. Beyin ödemi saptanan hastaların %59'u travma hastasıydı. Travmatik beyin hasarı olan çocukların incelendiği birçok çalışmada ödemin en sık görülen patolojik görüntüleme bulgusu olduğu belirtilmiştir²⁴⁵⁻²⁴⁷. Hem travmatik hem de travma dışı koma hastalarında beyin ödemi prognozu kötüleştirir^{196,246,248,249}. Sonuçlarımız bu konuda diğer çalışmalarla paralellik göstermektedir.

İntrakraniyal kanamaların komadaki hastada prognoza etkisi açısından literatür incelendiğinde travma hastalarıyla ilgili çalışmalar çoğunluğu oluşturmaktadır. Bu çalışmalarda başta SAK olmak üzere, intraventriküler kanama ve subdural kanama kötü prognozla ilişkili bulunmuştur²⁵⁰⁻²⁵⁴. Bu nedenle

BT görüntüleme bulgularının sınıflandırmalarında SAK ve intraventriküler kanamanın mutlaka bulunması gerekmektedir²⁵⁴. Travma dışı koma gelişmiş çocuk hastaların incelendiği çalışmalarda da intrakraniyal kanama ve özellikle SAK'ın nörolojik sekel riskini arttırdığına değinilmiştir^{255,256}. Çalışmamızda SAK ve intraventriküler kanama literatürle uyumlu olarak mortalite için risk faktörüken subdural kanamanın prognoza etkisi anlamlı bulunmadı.

Çalışmamızda ciddi kafa travması geçiren hastaların %38'inde DAH saptandı. Diğer çalışmalarda ciddi kafa travması geçiren hastaların yarısında DAH geliştiği bildirilmiştir^{31,257}. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak DAH gelişiminin morbiditeyi arttırdığı gözlemlendi^{258,259}.

Görüntülemesinde demiyelinizasyon saptanan hastaların tamamı GSÖ-2 ile taburcu edilmişti. Bu hastaların 2'si ADEM, 1'i MS tanısı almıştı. Multipl sklerozlu 26 çocuk hastanın incelendiği bir çalışmada hastaların hiçbirinde ensefalopati gelişmezken, çocuklarda yapılan bir başka çalışmada 13 hastanın %15'inde ensefalopati gözlenmiştir, morbidite oranı %38 olarak bildirilmiştir^{89,260}. Bu erken dönemde ADEM, MS ayrımının yapılamamasına bağlı olabilir. Aynı çalışmalarda ADEM'de %40-65 oranında ensefalopati gözlenmiştir, morbidite oranı %21 olarak belirtilmiştir. Bu konuda karşılaştırma yapılabilmesi için daha fazla sayıda hastaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda PRES gelişen 6 hastanın 4'ünde hipertansiyon, 2'sinde metotreksat kullanma öyküsü vardı. Hipertansiyonu olan hastaların biri aynı zamanda siklosporin de kullanmaktaydı. Bu hastaların 2'si primer hastalıklarına

bağlı kaybedilirken, 1'i GSÖ-3 ile taburcu edilmişti. Posterior reversibl ensefalopatisi olan hastaların %70-80'inde tabloya hipertansiyonun eşlik ettiği gösterilmiştir^{261,262}. Ayrıca metotreksat ve siklosporin kullanımına bağlı PRES gelişimi bildirilmiştir²⁶³. Posterior reversibl ensefalopati nadiren tekrarlayabilir ve hastalığın hem kısa hem de uzun dönemde prognozu iyidir²⁶⁴. Çalışmamızda prognozun daha kötü oluşu hastaların primer hastalıkları ile ilgili olabilir.

Bilinç değişikliğinde etyoloji ve prognozla ilgili araştırmalar çoğunlukla erişkin ya da travmatik koma hastalarında yapılmıştır. Çalışmamız travma ve travma dışı nedenlere bağlı değişik seviyelerde bilinç değişikliği gelişen çocuk hastaları inceleyen az sayıda araştırmadan biridir.

Akut bilinç bozukluğu yüksek oranda morbidite ve mortaliteyle seyreden acil bir durumdur. Bu hastalarda kısa sürede doğru tanının konulup uygun tedavinin verilmesi gerekmektedir. Ancak bazen tüm tıbbi uygulamalar ve tedavi doğru, eksiksiz ve zamanında yapılsa bile ikincil komplikasyonlara bağlı olarak hastalar kaybedilebilir veya sekelli kalabilir. Çalışmamızda da gözlemlediğimiz gibi bilinç bozukluğu olan hastalarda etyolojinin yanı sıra gelişebilecek hipotansiyon, hiperglisemi, elektrolit bozuklukları, anemi, asidoz, sepsis ve DİK gibi komplikasyonlar prognozu kötüleştirebilmektedir. Yukarıda sayılan ikincil komplikasyonların önlenmesi veya geliştiğinde erken tanı ve tedavisinin yapılması bilinç bozukluğu ile başvuran hastalardaki yüksek morbidite ve mortalite oranlarının azalmasına katkıda bulunabilir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada bilinç bozukluğu ile başvuran ya da başka bir hastalık nedeniyle izlemi sırasında bilinç bozukluğu gelişen 250 hasta etyoloji ve prognoza etki eden faktörler açısından incelenmiştir.

-Yapısal nedenlerden kafa travmasının bilinç bozukluğunun en sık nedeni olduğu (%32) ve kafa travmalarının en fazla motorlu taşıt kazalarına bağlı geliştiği saptandı. Entoksikasyonların ikinci sıklıkta bilinç bozukluğu nedeni olduğu gözlemlendi (%20,4). Entoksikasyonlara bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastaların büyük kısmını ilaç entoksikasyonları oluşturmuştu (%86). Hastaların %16,8'inde status epileptikus, %11,6'sında enfeksiyöz-enflamatuvar, %10,8'inde metabolik-sistemik nedenlerle bilinç değişikliği gelişmişti, %1,6'sında ise herhangi bir neden bulunamadı.

-Status epileptikus gelişen hastaların %45'inde akut semptomatik, %4'ünde eski semptomatik, %35'inde kriptojenik/idyopatik epilepsi ile ilişkili status epileptikus gözlemlendi.

-Hastaların %28,8'i bilinç bozukluğuna neden olabilecek bir kronik hastalık tanısı ile takip edilmişti ve bu hastalıklar içinde en sık görülen hastalığın epilepsi olduğu gözlemlendi.

-Nöbetin hastaların %32,8'inde görüldüğü ve JTK'nın en sık rastlanan nöbet tipi olduğu saptandı. Diğer ek nörolojik bulguların hastaların %22,8'inde tabloya eşlik ettiği ve en sık görülen diğer ek nörolojik bulgunun kraniyal sinir tutulumu olduğu gözlemlendi.

-Ateş hastaların %38'inde saptanmıştı. Ateşin, bu hastaların %57,8'inde başlangıçta, %42'sinde ise izlem sırasında yükseldiği tespit edildi.

-Hastaların %20'sine LP yapıldığı, LP yapılan üç hastanın BOS'unda üreme olduğu saptandı.

-Hastaların %22,4'ünde hipotansiyon, %3,2'sinde hipertansiyon geliştiği saptandı.

-Hastaların %4,8'inde hipoglisemi, %5,6'sında hiperglisemi geliştiği saptandı.

-Hastaların %18,4'ünde en az bir elektrolit bozukluğu gelişmiş olup, hiponatreminin en sık görülen elektrolit bozukluğu olduğu gözlemlendi.

-Hastaların %20'sinde anemi geliştiği saptandı.

-Hastaların %14,8'inde arteriyel kan gazında asidoz geliştiği saptandı.

-Hastaların %4,4'ünde PZ'de uzama saptandı. Hastaların %2,4'ünde DİK geliştiği tespit edildi.

-Hastaların %10,4'ünde sepsis geliştiği saptandı.

-Hastaların %19,2'sinde pozitif inotrop gereksiniminin geliştiği, hastaların %16,4'üne resüsitasyon uygulanmış olduğu saptandı.

-Hastaların %40'ına EEG çekildiği ve EEG'lerin %66'sında anormallik olduğu gözlemlendi. Elektroensefalografisi çekilen hastaların %31'inde epileptik deşarj, %54'ünde serebral disfonksiyon %18,6'sında ise hem epileptik deşarj hem de serebral disfonksiyon bulguları saptandı. Nonkonvülzif status epileptikus 2 hastada gözlemlendi.

-Hastaların %72'sine kraniyal görüntülemenin yapıldığı ve görüntülemelerin %52'sinde anormal bulguların olduğu saptandı. Beyin ödemi ve kanama en sık

görülen anormal görüntüleme bulguları olarak göze çarptı. Ekstraparankimal kanamalardan SAK'ın, en sık saptanan kanama türü olduğu gözlemlendi.

-Hastaların yoğun bakımda yatış süresi ortalama 7,2 gün, hastanede toplam yatış süresi 11,2 gün olarak hesaplandı.

-Hastaların %72'sinin GSÖ-1, %8'inin GSÖ-2, %3,6'sının GSÖ-3, %0,4'ünün GSÖ-4 ile taburcu edildiği, %16'sının ise öldüğü tespit edildi.

-Vasküler nedenlerle bilinç değişikliği gelişenlerin hastanede en uzun süre kalan grup olduğu gözlemlendi.

-Etyolojik nedenlerden intrakraniyal kanama, MSS enfeksiyonları ve demiyelinizan hastalıkların morbidite riskini arttırdığı saptandı.

-Etyolojik nedenlerden intrakraniyal kitle varlığının mortalite riskini arttırdığı saptandı.

-Etyolojik nedenlerden entoksikasyonların prognozunun iyi olduğu saptandı.

-Glasgow koma skalası, hastaların %52,8'inde ≥ 12 , %18,4'ünde 8-12, %28,8'inde < 8 olarak hesaplandı. Glasgow koma skalasının < 8 olmasının mortalite için risk faktörü olduğu saptandı.

-Nöbet geçiren hastalarda nöbetin bir saatten uzun sürmesinin morbidite için risk faktörü olduğu saptandı.

-Hastanın ateşinin çıkmasının hem morbidite, hem de mortalite için risk faktörü olduğu saptandı. Ateşin başlangıçta veya izlemde görülmesinin morbidite ve mortalite üzerindeki etkisinin birbirinden farklı olmadığı gözlemlendi.

-Hastalarda sepsis gelişmesinin hem morbidite hem de mortalite için risk faktörü olduğu saptandı.

-Hipotansiyon, hiperglisemi, hiponatremi, hipernatremi, hipokalsemi, hipopotasemi, anemi, asidoz, PZ'de uzama ve DİK gelişmesinin mortalite için risk faktörü olduğu saptandı.

-Pozitif inotrop ve ventilatör desteği gereksiniminin mortalite için risk faktörü olduğu saptandı.

-Elektroensefalografide anormal bulguların olmasının morbiditeyi arttırdığı ancak mortaliteyi etkilemediği saptandı. Herhangi bir anormal EEG paterni morbidite ile özellikle ilişkili bulunmadı.

-Kraniyal görüntülemelerde bozukluk olmasının hem morbidite hem de mortalite için risk faktörü olduğu tespit edildi. Kranial görüntülemesinde ödem, demiyelinizasyon, DAH, ekstrakortikal/kortikal sinyal değişikliği, leptomeningeal tutulum ve hidrosefali saptanan hastalarda morbiditenin arttığı gözlemlendi.

-Kraniyal görüntülemesinde ödem, SAK, ventrikül içine kanama ve infratentoryal kitle saptanan hastalarda mortalitenin arttığı gözlemlendi.

7. KAYNAKLAR

1. Trubel HK, Novotny E, Lister G. Outcome of coma in children. *Curr Opin Pediatr.* Jun 2003;15(3):283-287.
2. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med.* Jan 2006;34(1):31-41.
3. Fenichel GM. Altered States of Consciousness. In: Fenichel GM, ed. *Clinical Pediatric Neurology: a sign and symptoms approach* 5ed. Philadelphia: W.B. Saunders 2005:47-75.
4. Paksu MŞ, Taşdemir HA. Çocuklarda Akut Bilinç Değişikliğine Yaklaşım *Güncel Pediatri* 2006;3:80-87.
5. Karaman Y. Komadaki hastaların değerlendirilmesi. *Gazi Üniversitesi Nöroloji Yayınları* 2007;3:1-23.
6. Medical aspects of the persistent vegetative state (1). The Multi-Society Task Force on PVS. *N Engl J Med.* May 26 1994;330(21):1499-1508.
7. Levin HS, Gary HE, Jr., Eisenberg HM. Duration of impaired consciousness in relation to side of lesion after severe head injury. NIH Traumatic Coma Data Bank Research Group. *Lancet.* May 6 1989;1(8645):1001-1003.
8. Parvizi J, Damasio A. Consciousness and the brainstem. *Cognition.* Apr 2001;79(1-2):135-160.
9. Zeman A. Consciousness. *Brain.* Jul 2001;124(Pt 7):1263-1289.

10. Michelson DJ, Ashwal S. Evaluation of coma and brain death. *Semin Pediatr Neurol.* Jun 2004;11(2):105-118.
11. Ali AM, Al-Abdulgader A, Kamal HM, Al-Wehedy A. Traumatic and non-traumatic coma in children in the referral hospital, Al-Hasa, Saudi Arabia. *East Mediterr Health J.* May-Jun 2007;13(3):608-614.
12. Sofiah A, Hussain IH. Childhood non-traumatic coma in Kuala Lumpur, Malaysia. *Ann Trop Paediatr.* Dec 1997;17(4):327-331.
13. Wong CP FR, Kelly TP, Eyre JA Incidence, aetology and outcome of non-traumatic coma: a population based story. *Arch Dis Child.* 2001;84:193-199.
14. Ishikawa T, Asano Y, Morishima T, Nagashimo M, Sabve G, Watanebe K, et al. Epidemiology of acute childhood encephalitis. Aichi Prefecture, Japan, 1984-90. *Brain Dev.* May-Jun 1993;15(3):192-197.
15. Bansal A, Singhi SC, Singhi PD, Khandelwal N, Ramesh S. Non traumatic coma. *Indian J Pediatr.* Jun 2005;72(6):467-473.
16. Seshia SS, Bingham WT, Kirkham FJ, Sadanand V. Nontraumatic coma in children and adolescents: diagnosis and management. *Neurol Clin.* Nov 2011;29(4):1007-1043.
17. Anık DA. Akut ensefalopati ve komada prognostik faktörler. *Uzmanlık Tezi, İzmir: Ege Üniversitesi:2009.*
18. Fouad H, Haron M, Halawa EF, Nada M. Nontraumatic coma in a tertiary pediatric emergency department in egypt: etiology and outcome. *J Child Neurol.* Feb 2011;26(2):136-141.

19. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* Sep-Oct 2006;21(5):375-378.
20. McCarthy ML, Serpi T, Kufera JA, Demeter LA, Paidas C. Factors influencing admission among children with a traumatic brain injury. *Acad Emerg Med.* Jul 2002;9(7):684-693.
21. Kraus JF, Mc Arthur DL. Epidemiology of brain injury. In: Cooper PR, Golfinos JG, eds. *Head injury*, 4th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2000
22. Rivara FP. Epidemiology and prevention of pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Ann.* Jan 1994;23(1):12-17.
23. Thurman DJ. Epidemiology and economics of head trauma. In Miller LP Hayes R, eds. *Head trauma: Basic, preclinical and clinical directions*. New York : Wiley Liss, 2001
24. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology Principles. In: Taylor DA, Ashwal S, eds. *Impairment of consciousness and Coma*. 4 th ed., 2006; 1377-1397.
25. Margulies SS, Thibault KL. Infant skull and suture properties: measurements and implications for mechanisms of pediatric brain injury. *J Biomech Eng.* Aug 2000;122(4):364-371.
26. Morrow SE, Pearson M. Management strategies for severe closed head injuries in children. *Semin Pediatr Surg.* Nov 2010;19(4):279-285.

27. Berney J, Froidevaux AC, Favier J. Paediatric head trauma: influence of age and sex. II. Biomechanical and anatomo-clinical correlations. *Childs Nerv Syst.* Nov 1994;10(8):517-523.
28. Levi L, Guilburd JN, Linn S, Feinsod M. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. *Br J Neurosurg.* 1991;5(6):617-625.
29. Lang DA, Teasdale GM, Macpherson P, Lawrence A. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg.* Apr 1994;80(4):675-680.
30. Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol.* Dec 1982;12(6):557-563.
31. Jennett B, Adams JH, Murray LS, Graham DI. Neuropathology in vegetative and severely disabled patients after head injury. *Neurology.* Feb 27 2001;56(4):486-490.
32. Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, Nickerson JP, Wall CJ, Shutter LA, et al. Diffuse axonal injury in children: clinical correlation with hemorrhagic lesions. *Ann Neurol.* Jul 2004;56(1):36-50.
33. Paterakis K, Karantanas AH, Komnos A, Volikas Z. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma.* Dec 2000;49(6):1071-1075.

34. Levi L, Guilburd JN, Lemberger A, Soustiel JF, Feinsod M. Diffuse axonal injury: analysis of 100 patients with radiological signs. *Neurosurgery*. Sep 1990;27(3):429-432.
35. Levin HS, Mendelsohn D, Lilly MA, Yeakley J, Song J, Scheibel RS, et al. Magnetic resonance imaging in relation to functional outcome of pediatric closed head injury: a test of the Ommaya-Gennarelli model. *Neurosurgery*. Mar 1997;40(3):432-440.
36. Swiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology Principles & Practice. In: Giza CC ed. *Traumatic Brain Injury in Children*. 4 th ed.,2006; 1401-1445
37. Plum F, Posner JB. *The diagnosis of stupor and coma* 3ed. Philadelphia:FA Davis1982.
38. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. Jul 13 1974;2(7872):81-84.
39. McAllister TW, Sparling MB, Flashman LA, Guerin SJ, Mamourian AC, Saykin AJ. Differential working memory load effects after mild traumatic brain injury. *Neuroimage*. Nov 2001;14(5):1004-1012.
40. Englander J, Hall K, Stimpson T, Chaffin S. Mild traumatic brain injury in an insured population: subjective complaints and return to employment. *Brain Inj*. Mar-Apr 1992;6(2):161-166.
41. Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. US Dept of Health and Human Services. NIH Consens Statement.1998;Oct 26-28;16(1):1-41.

42. Brooks-Kayal AR. Rearranging receptors. *Epilepsia*. 2005;46 Suppl 7:29-38.
43. Holmes GL. Epilepsy in the developing brain: lessons from the laboratory and clinic. *Epilepsia*. Jan 1997;38(1):12-30.
44. Lynch M, Sutula T. Recurrent excitatory connectivity in the dentate gyrus of kindled and kainic acid-treated rats. *J Neurophysiol*. Feb 2000;83(2):693-704.
45. Brandt C, Potschka H, Loscher W, Ebert U. N-methyl-D-aspartate receptor blockade after status epilepticus protects against limbic brain damage but not against epilepsy in the kainate model of temporal lobe epilepsy. *Neuroscience*. 2003;118(3):727-740.
46. Pitkanen A, Sutula TP. Is epilepsy a progressive disorder? Prospects for new therapeutic approaches in temporal-lobe epilepsy. *Lancet Neurol*. Jul 2002;1(3):173-181.
47. Serdaroglu A, Ozkan S, Aydin K, Gucuyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol*. Apr 2004;19(4):271-274.
48. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*. May-Jun 1993;34(3):453-468.
49. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrell E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia*. 1996 Jan;37(1):19-23

50. Blumstein MD, Friedman MJ. Childhood seizures. *Emerg Med Clin North Am.* Nov 2007;25(4):1061-1086.
51. Shneker BF, Fountain NB. Epilepsy. *Dis Mon.* Jul 2003;49(7):426-478.
52. Lux S, Kurthen M, Helmstaedter C, Hartje W, Reuber M, Elger CE. The localizing value of ictal consciousness and its constituent functions: a video-EEG study in patients with focal epilepsy. *Brain.* Dec 2002;125(Pt 12):2691-2698.
53. Cavanna AE, Monaco F. Brain mechanisms of altered conscious states during epileptic seizures. *Nat Rev Neurol.* May 2009;5(5):267-276.
54. Blumenfeld H. Consciousness and epilepsy: why are patients with absence seizures absent? *Prog Brain Res.* 2005;150:271-286.
55. Blumenfeld H. Epilepsy and Consciousness. *The Neurology of Consciousness Cognitive Neuroscience and Neuropathology.* 2009:245-260.
56. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia.* Aug 1981;22(4):489-501.
57. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia.* Jul-Aug 1993;34(4):592-596.
58. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the

ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. Sep 2001;42(9):1212-1218.

59. Sasidaran K, Singhi S, Singhi P. Management of Acute Seizure and Status Epilepticus in Pediatric Emergency. *Indian J Pediatr*. Nov 26 2011.
60. Eriksson K, Kalviainen R. Pharmacologic management of convulsive status epilepticus in childhood. *Expert Rev Neurother*. Nov 2005;5(6):777-783.
61. Raj D, Gulati S, Lodha R. Status epilepticus. *Indian J Pediatr*. Feb 2011;78(2):219-226.
62. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet*. Jul 15 2006;368(9531):222-229.
63. DeLorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. Jul 1995;12(4):316-325.
64. Morton LD, Pellock JM, Camfield PR. Status Epilepticus. In: Swaiman K.F., Ashwal S., Ferriero D.M. *Pediatric Neurology Principles & Practise* Volume 1 Fourth Edition 2006:1091-1110.
65. Chin RF, Neville BG, Scott RC. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. *Eur J Neurol*. Dec 2004;11(12):800-810.
66. Asadi-Pooya AA, Poordast A. Etiologies and outcomes of status epilepticus in children. *Epilepsy Behav*. Nov 2005;7(3):502-505.

67. Raspall-Chaure M, Chin RF, Neville BG, Bedford H, Scott RC. The epidemiology of convulsive status epilepticus in children: a critical review. *Epilepsia*. Sep 2007;48(9):1652-1663.
68. ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. May 1997;38(5):614-618.
69. Walton NY. Systemic effects of generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1993;34 Suppl 1:S54-58.
70. Liu Z, Gatt A, Mikati M, Holmes GL. Effect of temperature on kainic acid-induced seizures. *Brain Res*. Dec 17 1993;631(1):51-58.
71. Brenner RP. Is it status? *Epilepsia*. 2002;43 Suppl 3:103-113.
72. Knake S, Rosenow F, Vescovi M, Oertel WH, Mueller HH, Wirbatz A, et al. Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia*. Jun 2001;42(6):714-718.
73. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR Jr et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*. Jan 25 2000;54(2):340-345.
74. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology*. May 25 2004;62(10):1743-1748.
75. Abend NS, Dlugos DJ. Nonconvulsive status epilepticus in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Neurol*. Sep 2007;37(3):165-170.

76. Kim KS. Acute bacterial meningitis in infants and children. *Lancet Infect Dis.* Jan;10(1):32-42.
77. Prober CG. Central Nervous System Infections. In: Nelson textbook of pediatrics. 17th ed. Philadelphia: saunders;2004, vol. 2,pp. 2513-23
78. Tauber MG, Schaad UB. Bacterial Infections of the Nervous System In: Swaiman K.F., Ashwal S., Ferriero D.M. *Pediatric Neurology Principles & Practise Volume 2 Fourth Edition* 2006 pp 1573-91
79. Feigin RD, McCracken GH, Jr., Klein JO. Diagnosis and management of meningitis. *Pediatr Infect Dis J.* Sep 1992;11(9):785-814.
80. Whitley RJ, Soong SJ, Linneman C, Jr., Liu C, Pazin G, Alford CA. Herpes simplex encephalitis. Clinical Assessment. *JAMA.* Jan 15 1982;247(3):317-320.
81. Read SJ, Jeffery KJ, Bangham CR. Aseptic meningitis and encephalitis: the role of PCR in the diagnostic laboratory. *J Clin Microbiol.* Mar 1997;35(3):691-696.
82. Tarafdar K, Rao S, Recco RA, Zaman MM. Lack of sensitivity of the latex agglutination test to detect bacterial antigen in the cerebrospinal fluid of patients with culture-negative meningitis. *Clin Infect Dis.* Aug 1 2001;33(3):406-408.
83. Baskin HJ, Hedlund G. Neuroimaging of herpesvirus infections in children. *Pediatr Radiol.* Oct 2007;37(10):949-963.

84. Schlesinger Y, Buller RS, Brunstrom JE, Moran CJ, Storch GA. Expanded spectrum of herpes simplex encephalitis in childhood. *J Pediatr.* Feb 1995;126(2):234-241.
85. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. *Pediatric Neurology Principles & Practise.* In: Bale JF, ed. *Viral Infections of the Nervous System.* 4th ed., 2006; 1595-1623
86. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. *Pediatric Neurology Principles & Practice.* In: Tauber MG, Shaad UB, ed. *Bacterial Infections of the Nervous System.* 4th ed., 2006; 1571-1595
87. Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis.* Oct 1997;25(4):763-779; quiz 780-761.
88. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* Jan 2007;26(1):1-11.
89. Dale RC, de Sousa C, Chong WK, Cox TC, Harding B, Neville BG. Acute disseminated encephalomyelitis, multiphasic disseminated encephalomyelitis and multiple sclerosis in children. *Brain.* Dec 2000;123 Pt 12:2407-2422.
90. Kesselring J, Miller DH, Robb SA, Kendall BE, Moseley IF, Kingsley D et al. Acute disseminated encephalomyelitis. MRI findings and the distinction from multiple sclerosis. *Brain.* Apr 1990;113 (Pt 2):291-302.

91. Davies NW, Sharief MK, Howard RS. Infection-associated encephalopathies: their investigation, diagnosis, and treatment. *J Neurol.* Jul 2006;253(7):833-845.
92. Dantzer R. Cytokine-induced sickness behavior: mechanisms and implications. *Ann N Y Acad Sci.* Mar 2001;933:222-234.
93. Quagliarello VJ, Wispelwey B, Long WJ, Jr., Scheld WM. Recombinant human interleukin-1 induces meningitis and blood-brain barrier injury in the rat. Characterization and comparison with tumor necrosis factor. *J Clin Invest.* Apr 1991;87(4):1360-1366.
94. Sprung CL, Cerra FB, Freund HR, Hein RM, Konstantinides FN, Marcial EH, et al. Amino acid alterations and encephalopathy in the sepsis syndrome. *Crit Care Med.* Jun 1991;19(6):753-757.
95. Eidelman LA, Putterman D, Putterman C, Sprung CL. The spectrum of septic encephalopathy. Definitions, etiologies, and mortalities. *JAMA.* Feb 14 1996;275(6):470-473.
96. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri. In: Demirkol M, Gökçay G, Baykal T, Ozer I, ed. *Doğumsal Metabolizma Hastalıklarına Yaklaşım.* 2002; 775-787
97. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology Principles & Practice. In: Enns GM, Cowan TM, Klein O, Packman S, ed. *Aminoacidemias and Organic Acidemias.* 4th ed., 2006;567-603
98. Wolf NI, Garcia-Cazorla A, Hoffmann GF. Epilepsy and inborn errors of metabolism in children. *J Inherit Metab Dis.* Oct 2009;32(5):609-617.

99. Brenner RP. The interpretation of the EEG in stupor and coma. *Neurologist*. Sep 2005;11(5):271-284.
100. Rust RS, Chun RWM. Interrelationships between Renal and Neurologic Diseases and Therapies. In: Swaiman K.F., Ashwal S., Ferriero D.M. *Pediatric Neurology Principles & Practise Volume 2* Fourth Edition 2006 pp 2233-69
101. Bar S, Savir H. Renal retinopathy--the renewed entity. *Metab Pediatr Syst Ophthalmol*. 1982;6(1):33-43.
102. Morris EB, Laningham FH, Sandlund JT, Khan RB. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with cancer. *Pediatr Blood Cancer*. Feb 2007;48(2):152-159.
103. Kozak OS, Wijdicks EF, Manno EM, Miley JT, Rabinstein AA. Status epilepticus as initial manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Neurology*. Aug 28 2007;69(9):894-897.
104. Gocmen R, Ozgen B, Oguz KK. Widening the spectrum of PRES: series from a tertiary care center. *Eur J Radiol*. Jun 2007;62(3):454-459.
105. Pula JH, Eggenberger E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. Nov 2008;19(6):479-484.
106. Decell MK, Gordon JB, Silver K, Meagher-Villemure K. Fulminant hepatic failure associated with status epilepticus in children: three cases and a review of potential mechanisms. *Intensive Care Med*. May 1994;20(5):375-378.

107. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology Principles & Practice. In: Frank Y, Ashwal S, ed. Neurologic Disorders Associated with Gastrointestinal Diseases, Nutritional Deficiencies and Fluid-Electrolyte Disorders. 4th ed., 2006; 2285-2345.
108. Ciesla DJ, Moore EE, Moore JB, Johnson JL, Cothren CC, Burch JM. Intubation alone does not mandate trauma surgeon presence on patient arrival to the emergency department. J Trauma. May 2004;56(5):937-941; discussion 941-932.
109. Servadei F, Nasi MT, Cremonini AM, Giuliani G, Cenni P, Nanni A. Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients. J Trauma. May 1998;44(5):868-873.
110. Sacco RL, VanGool R, Mohr JP, Hauser WA. Nontraumatic coma. Glasgow coma score and coma etiology as predictors of 2-week outcome. Arch Neurol. Nov 1990;47(11):1181-1184.
111. Rordorf G, Koroshetz W, Efird JT, Cramer SC. Predictors of mortality in stroke patients admitted to an intensive care unit. Crit Care Med. May 2000;28(5):1301-1305.
112. Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY, Lane K, Straw RN, Ulatowski JA. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. Apr 2000;28(4):984-990.

113. Tuhim S, Dambrosia JM, Price TR, Mohr JP, Wolf PA, Hier DB, et al. Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. *Ann Neurol.* Jun 1991;29(6):658-663.
114. Vibha D, Bhatia R, Prasad K, Srivastava MV, Tripathi M, Singh MB. Clinical features and independent prognostic factors for acute bacterial meningitis in adults. *Neurocrit Care.* Oct;13(2):199-204.
115. Segatore M, Way C. The Glasgow Coma Scale: time for change. *Heart Lung.* Nov-Dec 1992;21(6):548-557.
116. Jagger J, Jane JA, Rimel R. The Glasgow coma scale: to sum or not to sum? *Lancet.* Jul 9 1983;2(8341):97.
117. Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. *Arch Dis Child.* Oct 2001;85(4):303-312.
118. Berger JR. Clinical approach to Stupor and coma. In: Bradley WG Daroff RB, Fenichel GM, Jankovich(ed). *Butterworth&Heinemann Philadelphia* 2004:43-64.
119. Riviello JJ, Jr., Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil T, Kelley K, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology.* Nov 14 2006;67(9):1542-1550.

120. Orrison WW, Gentry LR, Stimac GK, Tarrel RM, Espinosa MC, Cobb LC. Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. *AJNR Am J Neuroradiol.* Feb 1994;15(2):351-356.
121. Sagar P, Grant PE. Diffusion-weighted MR imaging: pediatric clinical applications. *Neuroimaging Clin N Am.* Feb 2006;16(1):45-74, viii.
122. Swaiman KF. Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology Principles & Practice. In: Wycliffe ND, Thompson JR, Holshouser BA, Ashwal S, ed. *Pediatric Neuroimaging.* 4 th ed., 2006; 167-203
123. Markand ON. Pearls, perils, and pitfalls in the use of the electroencephalogram. *Semin Neurol.* Mar 2003;23(1):7-46.
124. Bates D. The prognosis of medical coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* Sep 2001;71 Suppl 1:i20-23.
125. Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TP, Eyre JA. Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. *Arch Dis Child.* Mar 2001;84(3):193-199.
126. Kriel RL, Krach LE, Luxenberg MG, Jones-Saete C, Sanchez J. Outcome of severe anoxic/ischemic brain injury in children. *Pediatr Neurol.* May 1994;10(3):207-212.
127. Grimwood K, Anderson P, Anderson V, Tan L, Nolan T. Twelve year outcomes following bacterial meningitis: further evidence for persisting effects. *Arch Dis Child.* Aug 2000;83(2):111-116.

128. Lahat E, Barr J, Barkai G, Paret G, Brand N, Barzilai A. Long term neurological outcome of herpes encephalitis. *Arch Dis Child*. Jan 1999;80(1):69-71.
129. Sharma S, Kochar GS, Sankhyani N, Gulati S. Approach to the child with coma. *Indian J Pediatr*. Nov 2010;77(11):1279-1287.
130. Young GB. The EEG in coma. *J Clin Neurophysiol*. Sep 2000;17(5):473-485.
131. Goodwin SR, Friedman WA, Bellefleur M. Is it time to use evoked potentials to predict outcome in comatose children and adults? *Crit Care Med*. Apr 1991;19(4):518-524.
132. Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Lanotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery*. Feb 2002;50(2):261-267; discussion 267-269.
133. Servadei F, Nasi MT, Giuliani G, Cremonini AM, Cenni P, Zappi D, et al. CT prognostic factors in acute subdural haematomas: the value of the 'worst' CT scan. *Br J Neurosurg*. Apr 2000;14(2):110-116.
134. Azian AA, Nurulazman AA, Shuaib L, Ayidin M, Ariff AR, Naing NN, et al. Computed tomography of the brain in predicting outcome of traumatic intracranial haemorrhage in Malaysian patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001;143(7):711-720.
135. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*. Mar 1 1975;1(7905):480-484.

136. Taşdemir H.A., Serdaroğlu A, Aysun S. Akut Ensefalopatili Vakaların İkinci Basamak Değerlendirme Sonuçları. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi. 1996;39:157-161.
137. Bahloul M, Chelly H, Chaari A, Chabchoub I, Haddar S, Herguefi L, et al. Isolated traumatic head injury in children: Analysis of 276 observations. J Emerg Trauma Shock. Jan 2011;4(1):29-36.
138. Ducrocq SC, Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S, Laurent-Vannier A, Renier D, et al. Epidemiology and early predictive factors of mortality and outcome in children with traumatic severe brain injury: experience of a French pediatric trauma center. Pediatr Crit Care Med. Sep 2006;7(5):461-467.
139. Langlois JA R-BW, Thomas KE. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury prevention and Control. 2004.
140. Andıran P. Sarıkayalar F. Pattern of acute poisonings in childhood in Ankara:what has changed in twenty years. The Turkish Journal of Pediatrics. 2004;46: 147-152.
141. Vijeyakumar K, Knight R, Prabhakar P, Murphy PJ, Sharples PM. Neurological outcome of children with non-traumatic coma admitted to a regional intensive care unit. Arch Dis Child. 2003;88:30-32.
142. Nishiyama I, Ohtsuka Y, Tsuda T, Kobayashi K, Inoue H, Narahara K, et al. An epidemiological study of children with status epilepticus in

- Okayama, Japan: incidence, etiologies, and outcomes. *Epilepsy Res.* Sep 2011;96(1-2):89-95.
143. Lohr Junior A, Liberalesso PB, Luzzi GC, de Faria AC, Bugallo MJ, Santos ML. [Acute coma in children: etiology, morbidity and mortality]. *Arq Neuropsiquiatr.* Sep 2003;61(3A):621-624.
 144. Ibekwe RC, Ibekwe MU, Onwe OE, Nnebe-Agumadu UH, Ibe BC. Non-traumatic childhood coma in Ebonyi State University Teaching Hospital, Abakaliki, South Eastern Nigeria. *Niger J Clin Pract.* Jan-Mar 2011;14(1):43-46.
 145. Demir E, Aksoy A, Anlar B, Sonmez FM. Atypical presentations of SSPE: a clinical study in four cases. *Turk J Pediatr.* Jul-Sep 2007;49(3):295-300.
 146. Jennett B. Epidemiology of head injury. *Arch Dis Child.* May 1998;78(5):403-406.
 147. Nayana Prabha PC, Nalini P, Tiroumourougane Serane V. Role of Glasgow Coma Scale in pediatric nontraumatic coma. *Indian Pediatr.* Jul 2003;40(7):620-625.
 148. Mitra B, Cameron P, Butt W. Population-based study of paediatric head injury. *J Paediatr Child Health.* Mar 2007;43(3):154-159.
 149. Bondi FS. The prognosis of medical coma in Ibadan: results of multivariate analysis. *Ann Trop Paediatr.* 1992;12(1):87-94.
 150. Orimadegun AE, Fawole O, Okereke JO, Akinbami FO, Sodeinde O. Increasing burden of childhood severe malaria in a Nigerian tertiary hospital: implication for control. *J Trop Pediatr.* Jun 2007;53(3):185-189.

151. Gulati S, Kalra V, Sridhar MR. Status epilepticus in Indian children in a tertiary care center. *Indian J Pediatr.* Feb 2005;72(2):105-108.
152. Young GB. Coma. *Ann N Y Acad Sci.* Mar 2009;1157:32-47.
153. Natale JE, Joseph JG, Helfaer MA, Shaffner DH. Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: risk factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status. *Crit Care Med.* Jul 2000;28(7):2608-2615.
154. Young AB, Ott LG, Beard D, Dempsey RJ, Tibbs PA, McClain CJ. The acute-phase response of the brain-injured patient. *J Neurosurg.* Sep 1988;69(3):375-380.
155. Bell MJ, Kochanek PM, Doughty LA, Carcillo JA, Adelson PD, Clark RS, et al. Interleukin-6 and interleukin-10 in cerebrospinal fluid after severe traumatic brain injury in children. *J Neurotrauma.* Jul 1997;14(7):451-457.
156. Whalen MJ, Carlos TM, Clark RS, Marion DW, DeKosky ST, Heineman S, et al. The effect of brain temperature on acute inflammation after traumatic brain injury in rats. *J Neurotrauma.* Aug 1997;14(8):561-572.
157. Stahel PF, Kossmann T, Joller H, Trentz O, Morganti-Kossmann MC. Increased interleukin-12 levels in human cerebrospinal fluid following severe head trauma. *Neurosci Lett.* Jun 19 1998;249(2-3):123-126.
158. Dietrich WD, Busto R, Halley M, Valdes I. The importance of brain temperature in alterations of the blood-brain barrier following cerebral ischemia. *J Neuropathol Exp Neurol.* Sep 1990;49(5):486-497.

159. Dietrich WD, Halley M, Valdes I, Busto R. Interrelationships between increased vascular permeability and acute neuronal damage following temperature-controlled brain ischemia in rats. *Acta Neuropathol.* 1991;81(6):615-625.
160. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet.* Feb 17 1996;347(8999):422-425.
161. Castillo J, Davalos A, Marrugat J, Noya M. Timing for fever-related brain damage in acute ischemic stroke. *Stroke.* Dec 1998;29(12):2455-2460.
162. Jiang JY, Gao GY, Li WP, Yu MK, Zhu C. Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* Jul 2002;19(7):869-874.
163. Heindl UT, Laub MC. Outcome of persistent vegetative state following hypoxic or traumatic brain injury in children and adolescents. *Neuropediatrics.* Apr 1996;27(2):94-100.
164. Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. Nelson Textbook of Pediatrics. 18 ed 2007:413-420.
165. Wafaisade A, Lefering R, Bouillon B, Sakka SG, Thamm OC, Paffrath T, et al. Epidemiology and risk factors of sepsis after multiple trauma: an analysis of 29,829 patients from the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. *Crit Care Med.* Apr 2011;39(4):621-628.

166. Osborn TM, Tracy JK, Dunne JR, Pasquale M, Napolitano LM. Epidemiology of sepsis in patients with traumatic injury. *Crit Care Med*. Nov 2004;32(11):2234-2240.
167. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. Feb 2007;24(2):287-293.
168. Brown AW, Brierley JB. Anoxic-ischaemic cell change in rat brain light microscopic and fine-structural observations. *J Neurol Sci*. May 1972;16(1):59-84.
169. Ginsberg MD, Budd MW, Welsh FA. Diffuse cerebral ischemia in the cat: I. Local blood flow during severe ischemia and recirculation. *Ann Neurol*. Jun 1978;3(6):482-492.
170. Siesjö BK. Brain energy metabolism and catecholaminergic activity in hypoxia, hypercapnia and ischemia. *J Neural Transm Suppl*. 1978(14):17-22.
171. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Word JD, Enas GG, Greenberg RP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg*. May 1982;56(5):650-659.
172. Ratanaalert S, Chompikul J, Hirunpat S, Pheunpathom N. Prognosis of severe head injury: an experience in Thailand. *Br J Neurosurg*. Oct 2002;16(5):487-493.

173. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum-Clark M, Klauber MR, Blunt BA, et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg.* Dec 1992;77(6):901-907.
174. Moro N, Katayama Y, Igarashi T, Mori T, Kawamata T, Kojima J. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: incidence, mechanism, and response to sodium supplementation or retention therapy with hydrocortisone. *Surg Neurol.* Oct 2007;68(4):387-393.
175. Lohani S, Devkota UP. Hyponatremia in patients with traumatic brain injury: etiology, incidence, and severity correlation. *World Neurosurg.* Sep-Oct 2011;76(3-4):355-360.
176. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B, et al. Hypernatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality. *Am J Kidney Dis.* Dec 2007;50(6):952-957.
177. Lekmanov AU, Azovskii DK, Piliutik SF, Gegueva EN, Abramova VM, Chernova AS. [Hypernatremia as a predictor of poor outcomes in children with severe brain injury]. *Anesteziol Reanimatol.* Jan-Feb 2010(1):41-44.
178. Van Beek JG, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, Butcher I, McHugh GS, Lu J, et al. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma.* Feb 2007;24(2):315-328.
179. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and

hypernatraemia in medical-surgical intensive care units. Crit Care. 2008;12(6):R162.

180. Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, et al. The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. Crit Care. 2009;13(4):R110.
181. Aiyagari V, Deibert E, Diringner MN. Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? J Crit Care. Jun 2006;21(2):163-172.
182. DeCoster MA. Calcium dynamics in the central nervous system. Adv Neuroimmunol. 1995;5(3):233-239.
183. Ljunhgall S, Akerstrom G, Benson L, Hetta J, Rudberg C, Wide L. Effects of epinephrine and norepinephrine on serum parathyroid hormone and calcium in normal subjects. Exp Clin Endocrinol. Dec 1984;84(3):313-318.
184. Lind L, Carlstedt F, Rastad J, Stiernström H, Stridsberg M, Ljunggreen O, et al. Hypocalcemia and parathyroid hormone secretion in critically ill patients. Crit Care Med. Jan 2000;28(1):93-99.
185. Cherry RA, Bradburn E, Carney DE, Shaffer ML, Gabbay RA, Cooney RN. Do early ionized calcium levels really matter in trauma patients? J Trauma. Oct 2006;61(4):774-779.
186. Desai TK, Carlson RW, Thill-Baharozian M, Geheb MA. A direct relationship between ionized calcium and arterial pressure among patients in an intensive care unit. Crit Care Med. Jun 1988;16(6):578-582.

187. Vivien B, Langeron O, Morell E, Devilliers C, Carli PA, Coriat P, et al. Early hypocalcemia in severe trauma. *Crit Care Med.* Sep 2005;33(9):1946-1952.
188. Desai TK, Carlson RW, Geheb MA. Prevalence and clinical implications of hypocalcemia in acutely ill patients in a medical intensive care setting. *Am J Med.* Feb 1988;84(2):209-214.
189. Ben Abraham R, Lahat E, Sheinman G, Feldman Z, Barzilai A, Harel R, et al. Metabolic and clinical markers of prognosis in the era of CT imaging in children with acute epidural hematomas. *Pediatr Neurosurg.* Aug 2000;33(2):70-75.
190. Pomeranz S, Constantini S, Rappaport ZH. Hypokalaemia in severe head trauma. *Acta Neurochir (Wien).* 1989;97(1-2):62-66.
191. Tokutomi T, Miyagi T, Morimoto K, Karukaya T, Shigemori M. Effect of hypothermia on serum electrolyte, inflammation, coagulation, and nutritional parameters in patients with severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care.* 2004;1(2):171-182.
192. Manninen PH, Lam AM, Gelb AW, Brown SC. The effect of high-dose mannitol on serum and urine electrolytes and osmolality in neurosurgical patients. *Can J Anaesth.* Sep 1987;34(5):442-446.
193. Cairns CJ, Thomas B, Fletcher S, Parr MJ, Finfer SR. Life-threatening hyperkalaemia following therapeutic barbiturate coma. *Intensive Care Med.* Sep 2002;28(9):1357-1360.

194. Lazar L, Erez I, Gutermacher M, Katz S. Brain concussion produces transient hypokalemia in children. *J Pediatr Surg*. Jan 1997;32(1):88-90.
195. MacDonald JS, Atkinson CC, Mooney DP. Hypokalemia in acutely injured children: a benign laboratory abnormality. *J Trauma*. Jan 2003;54(1):197-198.
196. Paret G, Ben Abraham R, Berman S, Vardi A, Harel R, Manisterski Y, et al. [Head injuries in children--clinical characteristics as prognostic factors]. *Harefuah*. May 2 1999;136(9):677-681, 755.
197. Paret G, Tirosh R, Lotan D, Stein M, Ben-ABraham R, Vardi A, et al. Early prediction of neurological outcome after falls in children: metabolic and clinical markers. *J Accid Emerg Med*. May 1999;16(3):186-188.
198. Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, Narayan RK, Grossman RG. Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Jul 1992;55(7):594-603.
199. Bateman ST, Lacroix J, Boven K, forbes P, Barton R, Thomas NJ, et al. Anemia, blood loss, and blood transfusions in North American children in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. Jul 1 2008;178(1):26-33.
200. Aird WC. The hematologic system as a marker of organ dysfunction in sepsis. *Mayo Clin Proc*. Jul 2003;78(7):869-881.

201. Du Cheyron D, Parienti JJ, Fekih-Hassen M, Daubin C, Charbonneau P. Impact of anemia on outcome in critically ill patients with severe acute renal failure. *Intensive Care Med.* Nov 2005;31(11):1529-1536.
202. Hebert PC, Wells G, Tweeddale M, Martin C, Marshall J, Pham B, et al. Does transfusion practice affect mortality in critically ill patients? Transfusion Requirements in Critical Care (TRICC) Investigators and the Canadian Critical Care Trials Group. *Am J Respir Crit Care Med.* May 1997;155(5):1618-1623.
203. Li W, Cai X, Wang J, Chen G, Chai Z. Early monitoring of P(t)O(2), P(t)CO(2), pH and brain temperature in patients with brain injuries and the clinical significance. *Chin J Traumatol.* Feb 2001;4(1):20-24.
204. Kushi H, Moriya T, Saito T, Kinoshita K, Shibuya T, Hayashi N. Importance of metabolic monitoring systems as an early prognostic indicator in severe head injured patients. *Acta Neurochir Suppl.* 1999;75:67-68.
205. Idro R, Gwer S, Kahindi M, Gatakaa H, Kazungu T, Ndiritu M, et al. The incidence, aetiology and outcome of acute seizures in children admitted to a rural Kenyan district hospital. *BMC Pediatr.* 2008;8:5.
206. Muting D, Reikowski J, Fischer R, Kalk JF. Causes and diagnostic criteria of hepatic coma--an analysis of 560 cases. *Leber Magen Darm.* May 1983;13(3):85-93.

207. Sun RQ, Yang HF. Logistic regression analysis of the risk factors of patients with sepsis in intensive care unit. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. Sep 2009;21(9):536-539.
208. Kearney TJ, Bentt L, Grode M, Lee S, Hiatt JR, Shabot MM. Coagulopathy and catecholamines in severe head injury. *J Trauma*. May 1992;32(5):608-611; discussion 611-602.
209. Hymel KP, Abshire TC, Luckey DW, Jenny C. Coagulopathy in pediatric abusive head trauma. *Pediatrics*. Mar 1997;99(3):371-375.
210. Scavarda D, Gabaudan C, Ughetto F, Lamy F, Imada V, Lena G, et al. Initial predictive factors of outcome in severe non-accidental head trauma in children. *Childs Nerv Syst*. Nov 2010;26(11):1555-1561.
211. Miner ME, Kaufman HH, Graham SH, Haar FH, Gildenberg PL. Disseminated intravascular coagulation fibrinolytic syndrome following head injury in children: frequency and prognostic implications. *J Pediatr*. May 1982;100(5):687-691.
212. Oren H, Cingoz I, Duman M, Yilmaz S, Irken G. Disseminated intravascular coagulation in pediatric patients: clinical and laboratory features and prognostic factors influencing the survival. *Pediatr Hematol Oncol*. Dec 2005;22(8):679-688.
213. Becker S, Schneider W, Kreuz W, Jacobi G, Scharrer I, Nowak-Gottl U. Post-trauma coagulation and fibrinolysis in children suffering from severe cerebro-cranial trauma. *Eur J Pediatr*. Dec 1999;158 Suppl 3:S197-202.

214. Chiaretti A, Piastra M, Pulitano S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al. Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Childs Nerv Syst.* Apr 2002;18(3-4):129-136.
215. Thebaud B, Husson B, Navelet Y, Huault G, Landrieu P, Devictor D, et al. Haemorrhagic shock and encephalopathy syndrome: neurological course and predictors of outcome. *Intensive Care Med.* Mar 1999;25(3):293-299.
216. Montori VM, Bistrian BR, McMahon MM. Hyperglycemia in acutely ill patients. *JAMA.* Nov 6 2002;288(17):2167-2169.
217. Montori VM, Basu A, Erwin PJ, Velosa JA, Gabriel SE, Kudva YC. Posttransplantation diabetes: a systematic review of the literature. *Diabetes Care.* Mar 2002;25(3):583-592.
218. Cameron JS. Host defences in continuous ambulatory peritoneal dialysis and the genesis of peritonitis. *Pediatr Nephrol.* Oct 1995;9(5):647-662.
219. Faustino EV, Apkon M. Persistent hyperglycemia in critically ill children. *J Pediatr.* Jan 2005;146(1):30-34.
220. Hirshberg E, Larsen G, Van Duker H. Alterations in glucose homeostasis in the pediatric intensive care unit: Hyperglycemia and glucose variability are associated with increased mortality and morbidity. *Pediatr Crit Care Med.* Jul 2008;9(4):361-366.
221. Zygun DA, Steiner LA, Johnston AJ, Hutchinson PJ, Al-RAwi PG, Chatfield D, et al. Hyperglycemia and brain tissue pH after traumatic brain injury. *Neurosurgery.* Oct 2004;55(4):877-881; discussion 882.

- 222. Rovlias A, Kotsou S. Classification and regression tree for prediction of outcome after severe head injury using simple clinical and laboratory variables. *J Neurotrauma*. Jul 2004;21(7):886-893.
- 223. Nayak P, Lang H, Parslow R, Davies P, Morris K. Hyperglycemia and insulin therapy in the critically ill child. *Pediatr Crit Care Med*. May 2009;10(3):303-305.
- 224. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. Jul 25 2006;67(2):203-210.
- 225. Mandel R, Martinot A, Delepouille F, Lamblin MD, Laureau E, Vallee L, et al. Prediction of outcome after hypoxic-ischemic encephalopathy: a prospective clinical and electrophysiologic study. *J Pediatr*. Jul 2002;141(1):45-50.
- 226. Tasker RC, Boyd S, Harden A, Matthew DJ. Monitoring in non-traumatic coma. Part II: Electroencephalography. *Arch Dis Child*. Aug 1988;63(8):895-899.
- 227. Alehan FK, Morton LD, Pellock JM. Utility of electroencephalography in the pediatric emergency department. *J Child Neurol*. Jul 2001;16(7):484-487.

228. Hosain SA, Solomon GE, Kobylarz EJ. Electroencephalographic patterns in unresponsive pediatric patients. *Pediatr Neurol.* Mar 2005;32(3):162-165.
229. Tay SK, Hirsch LJ, Leary L, Jette N, Wittman J, Akman CI. Nonconvulsive status epilepticus in children: clinical and EEG characteristics. *Epilepsia.* Sep 2006;47(9):1504-1509.
230. Aubin ML, Molho M. Role of imaging in the diagnosis of coma. *Rev Prat.* Nov 21 1989;39(27):2410-2413.
231. Topal NB, Hakyemez B, Erdogan C, Bulut M, Köksal O, Akköse S, et al. MR imaging in the detection of diffuse axonal injury with mild traumatic brain injury. *Neurol Res.* Nov 2008;30(9):974-978.
232. Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* Aug 2007;28(7):1320-1327.
233. Nowell MA, Grossman RI, Hackney DB, Zimmerman RA, Goldberg HI, Bilaniuk LT. MR imaging of white matter disease in children. *AJR Am J Roentgenol.* Aug 1988;151(2):359-365.
234. Ment LR, Bada HS, Barnes P, Grant PE, Hirtz D, Papile LA, et al. Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology.* Jun 25 2002;58(12):1726-1738.

235. Sener RN. Herpes simplex encephalitis: diffusion MR imaging findings. *Comput Med Imaging Graph.* Sep-Oct 2001;25(5):391-397.
236. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol.* Jun-Jul 2002;23(6):1038-1048.
237. Farina L, Bergqvist C, Zimmerman RA, Haselgrove J, Hunter JV, Bilaniuk LT. Acute diffusion abnormalities in the hippocampus of children with new-onset seizures: the development of mesial temporal sclerosis. *Neuroradiology.* Apr 2004;46(4):251-257.
238. Alkan A, Korkmaz L, Sigirci A, Kutlu R, Yakıncı C, Erdem G, et al. Subacute sclerosing panencephalitis: relationship between clinical stage and diffusion-weighted imaging findings. *J Magn Reson Imaging.* Mar 2006;23(3):267-272.
239. Sener RN. Subacute sclerosing panencephalitis findings at MR imaging, diffusion MR imaging, and proton MR spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol.* May 2004;25(5):892-894.
240. Kanemura H, Aihara M. Serial diffusion-weighted imaging in subacute sclerosing panencephalitis. *Pediatr Neurol.* Jun 2008;38(6):430-434.
241. Sener RN. Subacute sclerosing panencephalitis with pontine involvement. *J Comput Assist Tomogr.* Jan-Feb 2004;28(1):101-102.

242. Mann KS, Chan KH, Yue CP. Skull fractures in children: their assessment in relation to developmental skull changes and acute intracranial hematomas. *Childs Nerv Syst.* 1986;2(5):258-261.
243. Chan KH, Mann KS, Yue CP, Fan YW, Cheung M. The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: a prospective study. *J Neurosurg.* Feb 1990;72(2):189-194.
244. Perheentupa U, Kinnunen I, Grenman R, Aitasalo K, Makitie AA. Management and outcome of pediatric skull base fractures. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* Nov 2010;74(11):1245-1250.
245. Sharma M, Sharma AK. Mode, presentation, CT findings and outcome of pediatric head injury. *Indian Pediatr.* Jun 1994;31(6):733-739.
246. Kamal H, Mardini A, Aly BM. Traumatic brain injury in pediatric age group; predictors of outcome in Pediatric Intensive Care Unit. *Libyan J Med.* 2007;2(2):90-94.
247. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, Dolinskas C, Obrist W, Kuhl D. Computed tomography of pediatric head trauma: acute general cerebral swelling. *Radiology.* Feb 1978;126(2):403-408.
248. Alper G, Jarjour IT, Reyes JD, Towbin RB, Hirsch WL, Bergman I. Outcome of children with cerebral edema caused by fulminant hepatic failure. *Pediatr Neurol.* Apr 1998;18(4):299-304.
249. Glaser N. Cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *Curr Diab Rep.* Aug 2001;1(1):41-46.

250. Lee EJ, Hung YC, Wang LC, Chung KC, Chen HH. Factors influencing the functional outcome of patients with acute epidural hematomas: analysis of 200 patients undergoing surgery. *J Trauma*. Nov 1998;45(5):946-952.
251. Wardlaw JM, Easton VJ, Statham P. Which CT features help predict outcome after head injury? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Feb 2002;72(2):188-192; discussion 151.
252. Bahloul M, Chelly H, Ben Hmida M, Ben HAmida C, Ksibi H, Kallel H, et al. Prognosis of traumatic head injury in South Tunisia: a multivariate analysis of 437 cases. *J Trauma*. Aug 2004;57(2):255-261.
253. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med*. Aug 5 2008;5(8):e165; discussion e165.
254. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. Dec 2005;57(6):1173-1182; discussion 1173-1182.
255. Singhi PD, Bansal A, Ramesh S, Khandelwal N, Singhi SC. Predictive value of electroencephalography and computed tomography in childhood non-traumatic coma. *Indian J Pediatr*. Jun 2005;72(6):475-479.

256. Beslow LA, Licht DJ, Smith SE, Storm PB, Heuer GG, Zimmerman RA, et al. Predictors of outcome in childhood intracerebral hemorrhage: a prospective consecutive cohort study. *Stroke*. Feb 2010;41(2):313-318.
257. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol*. Mar 1988;150(3):663-672.
258. Chiaretti A, Visocchi M, Viola L, De Benedicts R, Langer A, Tortorolo L, et al. [Diffuse axonal lesions in childhood]. *Pediatr Med Chir*. Nov-Dec 1998;20(6):393-397.
259. Sans A, Colome R, Lopez-Sala A, Boix C. [Neuropsychological aspects of acquired diffuse brain injury in paediatric childhood]. *Rev Neurol*. Feb 27 2009;48 Suppl 2:S23-26.
260. Alper G, Heyman R, Wang L. Multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis diagnosed in children after long-term follow-up: comparison of presenting features. *Dev Med Child Neurol*. Jun 2009;51(6):480-486.
261. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol*. Jun 2008;29(6):1036-1042.
262. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol*. Jun 2008;29(6):1043-1049.

263. Incecik F, Herguner MO, Altunbasak S, Erbey F, Leblebisatan G. Evaluation of nine children with reversible posterior encephalopathy syndrome. *Neurol India*. Jul-Aug 2009;57(4):475-478.
264. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: long-term follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Jul 2010;81(7):773-777

8. ÖZET

ANİ BİLİNÇ DEĞİŞİKLİĞİ NEDENİYLE İZLENEN ÇOCUK HASTALARIN ETYOLOJİK YÖNDEN ARAŞTIRILMASI

Bilinç bozukluğu yüksek morbidite ve mortaliteyle seyredebilen acil bir durumdur. Acil servis başvurularının ve yoğun bakım hastalarının önemli bir kısmını bilinç bozukluğu gelişen hastalar oluşturmaktadır.

Beyin fonksiyonlarını etkileyecek birçok neden çeşitli seviyelerde bilinç değişikliğine yol açabilir. Uygun tedavinin verilebilmesi ve prognozun öngörülebilmesi için etyolojinin aydınlatılması şarttır. Etiyolojiyle beraber bazı laboratuvar, elektroensefalografi (EEG) ve görüntüleme bulgularının ve tabloya eklenen komplikasyonların prognostik değeri vardır.

Daha önce yapılmış çalışmalarda, etyoloji ve prognoz araştırılırken, travmatik ve travma dışı nedenler genellikle ayrı çalışmalarda değerlendirilmiştir. Bu çalışmada travma ve travma dışı nedenlerle çeşitli seviyelerde bilinç değişikliği gelişen 250 hasta geriye dönük olarak incelenmiştir.

Etiyolojiye bakıldığında, yapısal nedenlerden travma en sık neden olarak gözlendi (%32). Ardından sırasıyla entoksikasyonlar, status epileptikus, enfeksiyöz-enflamatuvar ve metabolik-sistemik nedenler bilinç değişikliği nedeni olarak saptandı. Glasgow sonuç ölçeğine göre, hastaların %72'sinin tam olarak iyileştiği, %12'sinin orta ya da şiddetli derecede özürlü taburcu edildiği ve %16'sının öldüğü gözlendi. Morbidite için risk faktörleri; etyolojik nedenlerden intrakraniyal kanama, enfeksiyöz ve enflamatuvar nedenlerin bulunması, nöbetin 1 saatten uzun sürmesi; EEG'de bozukluk, kraniyal görüntülemelerde ödem, difüz

aksonal hasar, demiyelinizasyon, leptomeningeal tutulum, kortikal/ekstrakortikal sinyal değişikliği ve hidrosefali bulunması olarak tespit edildi. Mortalite için risk faktörleri; etyolojide neoplazik nedenlerin varlığı, Glasgow koma skorunun <8 olması, görüntülemelerde subaraknoid kanama, ventrikül içi kanama, ödem, infratentoryal kitle görülmesi, hipotansiyon, hiperglisemi, hiponatremi, hipernatremi, hipokalsemi, hipopotasemi, anemi, protrombin zamanında uzama, dissemine intravasküler koagülasyon, pH’da düşüklük, pozitif inotrop ve ventilatör gereksinimi olarak bulundu. Ateş ve sepsis ise hem morbidite hem de mortalite için risk faktörü olarak saptandı.

Anahtar kelimeler: Ani bilinç değişikliği, etyoloji, prognoz

9. SUMMARY

INVESTIGATION OF THE ETIOLOGICAL ASPECTS OF PEDIATRIC PATIENTS WITH ACUTE IMPAIRMENT OF CONSCIOUSNESS

Impairment of consciousness is an emergent condition associated with high morbidity and mortality. Patients who developed impaired consciousness account for a significant number of emergency service admissions and the patients in intensive care units.

Many disease may effect brain functions, leading to change in consciousness at various levels. It is compulsory to identify the etiology in order to provide the appropriate treatment and to predict prognosis. In addition to the etiology, some laboratory tests, electroencephalography (EEG), radiological findings and consequential complications may have prognostic value.

In previous studies, traumatic and non-traumatic causes are often evaluated separately while investigating the etiology and prognosis. In this study, 250 patients who developed impairment of consciousness due to traumatic and non-traumatic causes are evaluated retrospectively.

Trauma is most frequently observed structural cause (32%) when the etiology is analyzed. It is followed by intoxications, status epilepticus, infectious-inflammatory and metabolic-systemic factors, respectively. According to Glasgow outcome score, 72% of patients had full recovery, 12% were discharged with moderate or severe disability while 16% died. Risk factors for morbidity are

found as; the presence of intracranial hemorrhage, infectious and inflammatory causes, convulsion longer than 1 hour duration, EEG abnormality and imaging of edema, diffuse axonal injury, demyelination, leptomeningeal involvement, cortical/extracortical signal changes and hydrocephalus. Risk factors for mortality are determined as; the presence of neoplastic causes in the etiology, Glasgow coma score less than 8, imaging of subarachnoid hemorrhage, intraventricular hemorrhage, edema and infratentorial mass; hypotension, hyperglycemia, hyponatremia, hypernatremia, hypocalcemia, hypokalemia, anemia, prolonged prothrombin time, disseminated intravascular coagulation, low pH and requirement for positive inotropic agents and mechanic ventilation. High fever and sepsis are detected as the risk factors for both morbidity and mortality.

Keywords: Acute impairment of consciousness, etiology, prognosis

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Selin

Soyadı: Elmaoğulları

Doğum yeri ve tarihi: Adana, 07.03.1981

Eğitimi:

2005-: GÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimi

1999-2005: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

1992-1999: Adana Anadolu Lisesi

1987-1992:Celalettin Sayhan İlkokulu, Adana

Yabancı dili: İngilizce