

KOMADAKİ HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ali O. Taşçıoğlu*

Akut klinik durumlar içerisinde komadaki hastanın değerlendirilmesi kadar problemlili bir durum yoktur. Zorluk, kısmen komaya neden olan sebeplerin çokluğundan, kısmen de değerlendirme, tanı ve tedavi için eldeki sürenin kısalığındandır.

Kitlesel bası veya metabolik nedenlerle şuuru kapalı olarak getirilen hastalarda - geldikleri anlarda - beyindeki olay geridönebilir bir olaydır. Ancak tanının konup tedavinin başlaması arasında geçen zaman sürecinde olay geridönülmez bir seviyeye gelebilir.

Örneğin subdural ve epidural hematom basısı nedeni ile oluşan komada erken tanı ve tedavi hastayı tam sıhatine kavuştururken, tanı ve tedavinin gecikmesi kalıcı nörolojik sekel veya ölümle sonuçlanmaktadır. Benzer şekilde, diabetik ketoasidoz veya hipoglisemi nedeni ile komaya giren bir hasta erken tanı ve tedavi ile tam olarak iyileşirken gecikmeler devamlı beyin hasarı veya ölümle sonuçlanmaktadır. Epidural hematom basısı nedeni ile komaya giren bir hastada kan gazlarının tayini cabası nedeni gereksiz zaman kaybına neden olan bir davranışsa, diabetik komadaki bir hastada serebral anjiyografi yapılması eşit derecede gereksiz ve tehlikelidir.

Koma, ismi, görüntüsü ve sonuçları ile konuyu tam kavramamış hekimlerde huzursuzluk ve zaman, zaman panik doğuran bir klinik görüntüdür. Başlangıçta, panik nedeni ile oluşan zaman kaybı sonucu, gelişen morbitite ve mortalite bir süre sonra hekimde - yanlış olarak - olayın büyük oranda ölümcül olduğu kanısını yerleştirmekte ve onu gereksiz bir yavaşlama ve lakaidiyi itmektedir.

Öncelikle belirtmek isterim ki her şuuru kapalı hasta derin komada değildir ve ortalama % 80 vakada ilk müdahale, tanı ve kesin

* A. Ü. Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

tedavi için gerekli zaman vardır. Hekimler şuuru kapalı hastalarla iki şekilde karşılaşılır :

1. Hasta hekime şuuru kapalı getirilir - komadadır.
2. Hasta hekime şuuru bulanık veya stuporda getirilir ve takibi sürecinde komaya girer.

Özellikle bu ikinci durumda hastanın iyi takip edilip gerekli önlemlerin zamanında alınması prognozu iyi yönden etkilemektedir.

Şuuru kapalı olarak gelen hastada koma etiolojisi bilinmiyorsa ilk yapılması gereken hava ve damar yolunun açılması ve hastaya % 5 dekstroz takılmasıdır. Bu şekilde beyin için hayati olan oksijen ve glukoz sağlanmış olur.

Bilinmiyen etiolojik nedenlerden komada getirilen 386 hastalık bir seride : 261 hastada metabolik bir olay ve yaygın serebral yapısal bozukluk, 69 hastada supratentorial kitle lezyonu, 52 hastada infratentorial beyin sapı lezyonu ve 4 hastada psikiyatrik bozukluk saptanmıştır (34).

Bu yazının amacı komadaki hastaların değerlendirilmesinde genç hekimlere yardımcı olmak ve onların bu acil klinik durum karşısında daha soğukkanlı ve yapıcı davranmalarına katkıda bulunmaktadır.

Yazıdaki yaklaşım, yazarın faydalı bulduğu ve kendi takip ettiği yoldur. Hastayı muayene eden hekim kendi inisiyatifi ile sırayı değiştirebilir. Ancak muayenenin her safhasında koma nedeni olarak belirgin bir fizyopatolojik nedene eğinilmeli ve bir sonraki safhada bulunan bulgular bir önceki bulgularla karşılaştırılarak uyum veya uyumsuzluk araştırılmalıdır. Bu şekildeki sistematik yaklaşım doğru sonuca varmak için gereklidir.

Temelde bir refleks muayenesi olan komanın nörolojik muayenesi sistematik ve amaçlı olarak yapıldığı zaman yüksek oranda kesin tanı veren kolay bir muayenedir.

TARİFİ VE SINIFLANDIRILMASI

Şuurlu olma hali, hekim tarafından rahatça gözlenebilen ancak tarifi zor olan bir durumdur. Şuurun, kabaca, iki komponenti vardır. Birincisi «şuurlu olma hali» olup, kişinin kendisinden ve çevresinden haberdar olması olarak tarif edilir. İkinci komponent olan «şuur kap-

samı» kişinin yaşı ve kültür birikimi ile farklılık gösterir. Şuur kapsamı, şuuru tam olarak kapanmamış kişilerde hasta ile iletişim kurularak zamana, mekana ve kişilere olan orientasyonu ile şuur bulanıklığının derecesini tayin için kullanılır. Hastanın şuuru tam olarak kapandığı zaman tabiatı ile şuurlu olma hali ortadan kalkmakta ve hasta ile sözel iletişim kurmak olanaksız olmaktadır.

Stupor ve koma için farklı tarifler yapılmıştır. Günümüzde en geçerli olan Plum ve Posner'in (34) yaptığı tariftir. Bu otorilere göre Stupor : kişinin ancak şiddetli ve devamlı uyarılarla uyandırılabilirdiği haldir. Devamlı ve şiddetli uyarı kesildiği zaman kişinin çevre ile ilişkisinde kesilmektedir. Koma ise «uyandırılmıyan cevapsızlık» hali olup devamlı ve şiddetli uyarılar sonucunda bile kişi ile anlamlı ilişki kurulamaz.

Stupor ve koma oluşturan durumlar - farklı yaklaşımlarla - TABLO I de özetlenmiştir.

Tablo I : Stupor ve Koma Oluşturan Durumlar

I. ANATOMİK YAKLAŞIM :	
A.	Serebral hemisferler - Bilateral yaygın veya yaygın multifokal.
B.	Yükselen Retiküler Aktive Edici Sistem.
II. FİZYOPATOLOJİK YAKLAŞIM :	
A.	Beyin sapına basan veya iten supratentorial kitle lezyonları.
B.	İnfratentorial bası ve tahrip edici lezyonlar.
C.	Metabolik Ensefalopati
D.	Psikiatrik hastalıklar.
III. KLİNİK YAKLAŞIM :	
A.	Gros yapısal lezyonlar.
1.	Kitle lezyonları
a.	Ameliyat olabilir.
b.	Ameliyat olamaz
2.	Fokal tahrib eden lezyonlar
B.	Gros yapısal lezyonu olmayanlar.
1.	Metabolik
2.	Multifokal veya mikrotahribat.

Şuurlu olma hali için her iki serebral hemisfere ve bu hemisferleri uyandıran beyin sapındaki Retiküler aktive edici sisteme gerek

vardır. Retiküler aktive edici sistem beyin sapının tegmental kısmında pons'un rostral 2/3 den başlayarak yukarıya, mezensefalik tegmentum ve 3 ventrikülü çevreleyen paramedian çekirdeklere uzanır. Her iki hemisferin yaygın veya multifokal hadiselerinde ve beyin sapının baskı altında kalması veya tahribatı sonucu şuur bozukluğu ve koma gelişir.

Çok sayıdaki komanın incelenmesinde akut yapısal bir bozukluğun her iki hemisferi aynı anda tutmasının nadir olduğu gözlenmiştir. Akut gelişen komada genellikle beyin sapında bir patoloji mevcuttur.

Fizyopatolojik yaklaşım komanın değerlendirilmesinde anahtar oluşturan bir yaklaşımdır (37).

Supratentorial kitle lezyonları diensefalik yapılar ve beyin sapı retiküler yapısı üzerine baskı ve yer değiştirme yaparak komaya neden olurlar (36).

Infratentorial lezyonlar beyin sapı tegmentumuna direkt bası ile veya bu yapıların tahribatı sonucu koma oluşturlar (36).

Metabolik hadiseler her iki hemisfer aktivitesini, beyin sapı retiküler sistem aktivitesini veya her iki sistemi müştereken bozarak koma hali meydana getirirler (35).

Psikolojik koma, fizyolojik bir şuarsuzluk hali olmamasına karşın, ayırıcı tanıda önem kazanır.

Bu sınıflandırmadaki guruplara serebral hemisferlerin metabolik karakterde olmayan bilateral simetrik lezyonları alınmamıştır. Zira bu tip lezyonlar akut komadan çok yavaş ve progresif seyreden demans halinden sorumludurlar.

Bu fizyopatolojik durumların herbiri karakteristik klinik bulgular vererek, belirgin bir patern içerisinde gelişme gösterirler. Klinisyen komadaki hastasını bu guruplardan birisine doğru olarak yerleştirebilirse, ek çalışmalarla kesin tanıya yönelebilir.

Klinik olarak ilk karar verilmesi gereken, patolojinin gros yapısal bir patoloj olup olmadığıdır. Patoloji kitlesel bir patoloji ise cer-

rahi yaklaşımdan faydalanıp faydalanmayacağına öncelikle karar verilmelidir.

Gros yapısal bir patoloji saptanmassa beyin metabolik nedenlerle etkilenmiş olabilir. Metabolik etkilenmede iki türlü gelişebilir. Hatalı veya fazla bir yapım veya yıkım ürünü ile beyin etkileneceği gibi, serebral kan akımı azalması sonucu oluşacak iskemi veya anoksi nedeni ile de -yaygın mikrotahribata bağlı olarak- hasta komaya girebilir.

Sebepler ve fizyopatolojisi ne olursa olsun, dikkatli bir klinik değerlendirme ile - mantıksal bir güvenilirlik sınırında - komayı oluşturan olay ve oluş mekanizması aydınlanabilir.

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Komadaki hastanın klinik değerlendirilmesindeki muayene esasları TABLO II de gösterilmiştir.

Tablo II : Komadaki Hastanın Muayenesi :

HİKAYESİ : (Ailesinden veya getirenlerden)

Komanın başlama şekli (ani-tedrici)

Yakın zamandaki şikayetleri (baş ağrısı, fokal nörolojik defisit)

Yakın zamanda travma mevcudiyeti.

Önceki tıbbi hastalıkları (diabet, üremi, kayıplar vs.)

İlaç alışkanlığı (sedatif, psikotropik vs.)

GENEL MUAYENE :

Vital işaretler.

Travma belirtileri.

Akut ve kronik, sistemik hastalık belirtileri.

İlaç alımı belirtileri (iğne izleri, alkol belirtisi)

Deri bulguları.

Ense sertliği.

NÖROLOJİK MUAYENE :

Yatış pozisyonu ve motor cevap.

Solunum paterni.

Gözlerin muayenesi

1. Genel.

2. Pupil muayenesi

3. Göz hareketlerinin muayenesi.

4. Göz dibi muayenesi.

Komadaki bir hastada iyi hikaye alınması kritik ve hayati önemi olan bir konudur. Hastayı getiren yakınlarından veya akraba ve arkadaşları çağrılarak mutlaka tam bir hikaye alınmalıdır. Hastanın komaya nasıl girdiğinin öğrenilmesi çok önemlidir. Sıhhatli bir hastanın ani olarak komaya girmesi infratentorial bir olay lehine yorumlanır. Hasta komaya ağır olarak girmişse ve özellikle, komaya girmeden önce fokal nörolojik bulguları mevcutsa hadise supratentorial bir lezyonun sonucu gelişmiş olabilir. Benzer şekilde yakın zamanda geçirilmiş bir travma hikayesi subdural hematom basısının komaya neden olabileceğini akla getirir. Ancak travma hikayesinin olmaması bu olasılığı ekarte ettirmez. Hastanın elinin altında ilaç bulunup bulunmadığı ve bulunduğu yerde boş ilaç kutularının mevcudiyeti araştırılmalıdır. İlaç entoksikasyonu ile oluşan koma acil servislere gelen komaların önemli bir gurubunu oluşturur.

Özellikle hastanın daha önce geçirilmiş bir nörolojik hastalığı ve nörolojik sekelinin olup olmadığı araştırılmalıdır. Bu konuyu bir mısalle vurgulamak isterim. A.Ü.T.F. Acil servisine ilaç entoksikasyonu sonucu koma halinde getirilen bir hastada sol tarafta dekortike cevap alınmaktaydı. Metabolik hadiseler simetrik nörolojik defisit yaptıkları için bu fokal nörolojik görüntü, hastanın pupil ışık reaksiyonlarının müsbet olmasına rağmen, doku tahribine bağlandı ve hematologlar hastayı hemodialize almakta tereddüt ettiler. Hasta yakınlarının sorgulanmasında, hastanın çocukken ensefalit geçirdiği ve olaydan önce sol tarafında athetoid hareketlerin olduğu öğrenildi. Bu bilgi—ilerde motor muayenede inceleneceği gibi— hastanın sol dekortikasyonunu izah ettiği için hasta hemodialize alındı ve yaşamı kurtarıldı.

Komadaki hastaya kısa bir genel muayenenin yapılması çok yararlıdır. Başın inspeksiyonu periorbital ekimoz, başta yara veya «Battle» işareti gibi bulguların görülmesini sağlar. Battle işareti kulak arkası hematomu olup kafa kırıkları temporal kemiğin mastoid kısmına uzandıkları zaman gözlenir ve travmadan 2-3 gün sonra bariz olur (2).

Başın palpasyonu ile gözle görülmiyen kırık hatalarının ve skalp hematomlarının tanısı konabilir.

Otoskopik muayene mutlaka yapılmalıdır. Bu muayene ile kulak zarı altında hematoma, otore ve rinore tesbit edilerek kaide kırıkları saptanmış olur. Ek olarak kulak zarının perforasyonu sonradan yapılacak kalorik testlerin yapılmasına engel teşkil eder.

Etiolojide travma ekarte edildikten sonra pasif boyun hareketleri ile ense sertliğine bakılır. Ense sertliği mevcudiyeti menenjit ve subaraknoid kanama için patognomoniktir. Pasif boyun bükülmesinin varyasyonları olarak Kernig ve Brudzinski işaretlerine bakılır. Kernig işareti alt ekstremitte kalcadan flekse vaziyette iken dizin gerilmesine karşı oluşan resistanstır. Brudzinski işareti ise başın göğüs üzerine pasif fleziyonu ile her iki uyluk ve bacağın karna doğru çekilmesidir (49). Komanın derinleşmesi ile bu işaretler tanı değerlerini kaybederler ve tam manası ile kaybolabilirler (13). Derin komadaki bir hastada ense sertliğinin alınmaması subaraknoid kanamayı ekarte ettirmez.

Deri görüntüsü sistemik hastalıkları belli edebilir. Hipotroidideki miksödem hali, Adison hastalığının sarı ve sıhatsız görüntüsü, siroz bulguları ve karbon monoksit zehirlenmesinin kiraz kırmızısı deri görüntüsü tanı yönünden önemlidir. İlaç, özellikle narkotik kullanımı yönünden, iğne deliklerine bakılmalı ve kollar özellikle dikkatle incelenmelidir. Büllü deri lezyonları ilaca bağlı komayı akla getirir (31). Bu tip lezyonlar çoğunlukla barbiturat entoksikasyonunda gözlenirse de (19), imipramin, meproamat, glutethimide, karbon monoksit ve fenotiazinlerde büllü lezyonlar yapabilirler. Viral, bakteriel ve riketsial hastalıklara ait deri döküntüleri görülebilir. Derinin turgor ve tonusuna bakılarak hastanın hidrasyonu hakkında bilgi sahibi olunur.

Hastayı komaya sokan alkol, üremi, karaciğer yetersizliği veya diabetik ketoasidoz ise hastanın ağzı koklanarak tesbit edilebilir. Bazı farmakolojik ajanlarla oluşan entoksikasyonlarda da karakteristik ağız kokuları oluşmaktadır (8).

Kan basıncı, nabız, ateş ve solunum gibi vital işaretlerinde tanıda değerleri vardır. Nabız ve kan basıncının anormalitesi etioloji olarak kalb hastalığını açığa çıkartır. Diğer yandan merkezi sinir sistemi hastalıkları, özellikle subaraknoid kanama kardiak aritmilere sebep olabilir (48). Hipertansiyon artan intrakraniyel basıncın işareti olabilir. Kocher-Cushing refleksi olarak tanınan bu fenomen genellikle bradikardi ile birlikte görülürse, bradikardi kan basıncına bağımlı olmadanda gelişebilir (9). Kocher-Cushing fenomeninin oluşumu intrakraniyel basınç kadar intrakraniyel lezyonun tabiatı ve lokalizasyonunda bağlıdır (50).

Hipotermi ve hipertermi merkezi sinir sisteminin çeşitli lezyonlarında gelişir. Ek olarak bu iki durum serebral metabolizmayıda etkilerler. Hipotermi, Wernike enselepatisinde (26), diğer hipotalamik lezyonlarda, miksödemde, hipotroidide ve alkol, fenobarbital ve fenotiazin gurubu ilaçların entoksikasyonlarında görülür. Çok nadir olan bazı hipotalamik lezyonlar bir kenara bırakılırsa, hipotermi daima merkezi sinir sisteminin metabolik depresyonunu gösterir (35). Hipotermi mevcudiyetinde şuur bozuklukları (38) ve düz EEG (1) gözlenir. Hipoterminin aksine, ısı çarpması haricinde hipertermide şuur kapanması gözlenmez. Isı çarpmasında şuur kaybı ilk ve en belirgin bulgudur (41).

NÖROLOJİK MUAYENE

Komaya neden olan hadisenin lokalizasyonunun ve tabiatının tanımlanması için en geçerli olan, nörolojik muayenedir. TABLO II de belirtilen nörolojik muayene burada detaylı olarak incelenecektir.

ŞUUR DURUMU

Hastanın şuur durumunun tesbiti dikkatli olarak yapılmalıdır. Bu komanın derinliğini ve fizyopatolojik durumunu belirtmek yanında hastanın takibi ve komanın prognozunun iyi değerlendirilmesi için de gereklidir.

Normal ve anormal şuur halleri TABLO III de özetlenmiştir.

Tablo III : Şuur Durumları

NORMAL :

- Uyanıklık
- Yavaş dalga uykusu
- REM uykusu

AKUT ANORMAL :

- Şuur bulanıklığı
- Stupor
- Koma
- Kilitlenme durumu (Locked-in State)

KRONİK ANORMAL :

- Hipersomni
- Akinetik mutizm
- Afalik durum
- Devamlı vejetatif durum

Hastanın şuur hali sözel ve ağırlı cevaplara verdiği reaksiyonlardan veya reaksiyon vermemesinden anlaşılır. Klinik incelemeye esas alınan Akut Anormal şuur halleridir.

Şuur bulanıklığı :

Şuur bulanıklığı kişinin çevresi ile global olarak anlamlı bir ilişki kuramaması halidir. Sözel uyarılara cevap alınır sarda bu cevaplar genelde çok yavaş ve uygunsuz cevaplardır. Hafif derecelerde mekan ve olaylara karşı orientasyon ortadan kalkmıştır ve ileri hallerde kişi orientasyonunda ortadan kalkarak hasta tam olarak saçmalamaya başlar. Şuur yavaşlaması yanında halusinasyon ve deliriumda gözlenebilir.

Stupor :

Kişinin ancak şiddetli ve devamlı uyarılarla uyandırılabilirdiği halidir. Şiddetli ve devamlı olan uyarı kaldırıldığı zaman hastanın çevre ile ilişkisi tam olarak kesilir.

Koma :

Uyandırılanamıyan cevapsızlık halidir. Şiddeti lve devamlı uyarılarla bile kişi ile ilişki kurulamaz.

Kitlenme durumu :

Kitlenme durumu, Locked-in State, De-efferente hal gibi isimler komaya çok benzeyen ancak hastanın şuur kaybı olmadığı özel bir durum için kullanılır. Bu durum şiddetli poliomyelitte ve myestania gravis hastalığının ileri evrelerinde görülebilirse de, tipik olarak pons kaidesinde tegmental kısmı tutmamış lezyonlarda gözlenir. Lezyon sebebi ile hastanın şuru kaybolmamış (tegmentum sağlam) ancak tüm kortikospinal ve kortikobulber yollar tahrip olduğu için verbal ve motor iletişim ortadan kalkmıştır. Hastanın lateral göz hareketlerinin ve vestibülo-oküler cevapların ortadan kalkmasına karşın göz kapağı hareketleri ve vertikal göz hareketleri mevcuttur.

Bu tip hastaların genellikle gözleri açık ve bakışları oriente ve endişelidir. Dikkatli ve sabırlı bir muayene ve iletişim kurma çabası ile doktor vertikal göz hareketleri ve göz kapağı hareketleri ile hasta ile ilişki kurabilir. Bu safhada çekilecek bir EEG'nin normal olması komayı ekarte ettirir.

Komaya benziyen, ancak koma olarak tanımlanmayan bazı klinik durumların isimlendirilmesinde belirgin bir anlaşmaya varılmamıştır (19,20,29). Akut komadan 3-4 hafta sonra koma durumu biraz hafifleyip gözler spontan olarak açılıp kapanır ve ağrılı uyarılara minimal cevap alınabilir. İşte bu tip hastalar için Akinetik mutizm, Afalilik durum ve devamlı vejetatif durum terimleri kullanılmaktadır.

HASTA POZİSYONU VE MOTOR CEVAP

Hastanın pozisyonunun ve motor cevaplarının değerlendirilmesi doktor hastaya yaklaşırken başlar. Şuuru kapalı bir hastanın yan yatması ve ekstremitelerini hareket ettirmesi, hastanın şuur kapalılığının hafif olduğunun belirtisidir. Bu tip hastalar genellikle bir kafa travması sonucu bayılmış ve ayılmakta olan hastalardır. Hastanın spontan olarak 4 ekstremitelerini hareket ettirmesi motor kusurunun olmadığını veya varsa minimal olduğunu gösterir. Hareket etme ve yan dönme çabaları koma derinliği yönünden ferahlatıcı hareketlerdir.

Spontan hareketlerin izlenmesinden sonra pasif hareketlere olan direnç değerlendirilir. Paratonik rijidite veya «gegen halten» fleksiyon ve ekstansiyonda eşit derecede olan plastik bir rijiditedir. Ekstremiteler ne kadar hızlı hareket ettirilirse rijiditede o kadar artar. Yapısal veya metabolik ön beyin harabiyetinin belirtisidir. Spastisite birtakım kas guruplarında daha bariz olur bu kas gurupları kolların fleksörleri ve bacakların ekstansörleridir.

Şuuru kapalı hastanın motor muayenesi ağrılı uyarılar verilerek yapılır. Dikkat edilecek husus ağrılı uyarının verileceği noktadır. Ekstremitelerin uçlarına verilecek uyarılar refleks hareketlere neden olabilir. Bu sebeple ağrılı uyarı en ideal olarak supraorbital bası veya hafif meme ucu sıkıştırılması olmalıdır. Bu iki lokalizasyon özellikle omuzda lateral abduksiyon ve kısmi flaksiyon hareketlerini uyardıkları için önemlidirler. Zira omuzdaki lateral abduksiyon sonra fleksiyon daima amaçlı olan tek harekettir. Tek başına ileri fleksiyon refleks bir hareket olabilir.

Ağrılı uyarılara cevap iki türdür :

1. Uygun cevap
2. Uygun olmayan cevap.

Ağrılı uyarı sonucu hasta uyarıyı uzaklaştırmak için bir hareket

yaparsa bu uygun bir cevap kabul edilir. Genellikle sağ supraorbital bası sonucu hasta sağ kolunu kaldırıp gözünün üstüne götürür. Hasta ağrıyı uzaklaştırmak için ağrı tarafındaki ekstremitesini kullanacaktır. Ancak bu ekstremitte tutulduğu zaman diğer ekstremitesinide kullanır. Uzaklaştırma hareketi için bir ekstremitesini hiç kullanmıyorsa o tarafta parezi veya pleji olabilir. Bu tip muayene ile hastanın şuur durumu ve hemiplejik olup olmadığı anlaşılır. Ağrılı uyarıya uygun cevap veren hastada koma hafiftir ve diensefalik seviyede bir kapanma mevcuttur.

Ağrılı uyarılara uygun olmıyan cevap dekortikasyon ve deserebrasyon cevaplarıdır.

Dekortikasyon : Üst ekstremitelerin adduksionu ve dirsek ve el bileklerinden fleksiyonu, alt ekstremitelerin ekstansiyon ve iç rotasyon ve ayakların plantar flaksiyonu ile karakterize bir postürdür. Bilateral hemisfer lezyonu ve diensefalik lezyonu belirtir. Ağrılı uyarı ile dekortikasyon oluşursa hemisfer lezyonu, hastada spontan dekortike pozisyon varsa daha derin koma ve diensefalik lezyon hakimiyeti vardır.




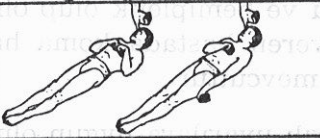

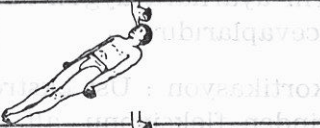


Deserebrasyon : Üst ekstremitenin ekstansiyon, pronasyon ve adduksiyonu ve alt ekstremitenin ekstansiyon, iç rotasyon ve ayakların plantar fleksiyonu ile karakterize bir postürdür. Beyin sapında mezensefalon ve pons seviyesinde genellikle nukleus ruber altı ve vestibüler nukleusların üstünde bir seviyede lezyonu gösterir. Spontan olması ağrılı uyarı ile oluşturulmasından daha ciddi bir lezyon ve prognozu gösterir (15).

Decortikasyon ve deserebrasyon postürleri daha çok supratentorial kitle lezyonlarının kraniokaudal dejenerasyonu esnasında oluşurlarsada primer olarak ayrı ayrı ve tek taraflıda oluşabilirler. Daha çok yapısal bozukluklarda, bazende metabolik bozukluklarda oluşurlar. Metabolik bozukluklarda bilateral, yapısal bozukluklarda tek taraflı oluşma eğilimi mevcuttur.

Bu iki klasik postürden başka ponsta trigeminal sinir seviyesindeki lezyonlar üstte deserebre postür, alt ekstremitelerde flasit parziye ve hafif fleksör tonusa neden olurlar. Buna karşıt geniş pons lezyonları üst ekstremitede flastisite, alt ekstremitelerde spastisitiye neden olabilirler.

Ağrılı uyarıya verilen motor cevaplar lezyon lokalizasyonları ile birlikte ŞEKİL 1 de gösterildi.

AĞRILI UYARIYA MOTOR CEVAP

KORTEKS		
DİENSEFALON		
MEZENSEFALON PONS		
MEDULLA		

Şekil : 1

Motor cevaplarla tanıya gidişte 4 kilit nokta hatırlanmalıdır.

1. Metabolik komada deserebre veya dekortike postür çift taraflı olma, strüktürel tahribat sonu gelişen komada decortikasyon veya deserebrasyon tek taraflı olma eğilimindedir. Deserebre rijidite gösteren ve bilateral reaktif pupilleri olan derin komadaki bir hasta büyük bir ihtimalle metabolik bir nedenle (örneğin hepatik koma); deserebre rijidite gösteren ve orta büyüklükte veya dilate, ışık reaksiyonu olmayan pupilleri olan hasta ise yapısal hastalık nedeni ile (örneğin tümör herniasyonu) komadadır.

2. Supratentorial kitle lezyonu nedeni ile hemiplejik olup komaya giren hastada hemiplejik taraf normal tarafın anormal refleks cevaplar vermesine neden olur. Böylelikle normal tarafta uygun cevaplar alınırken hemiplejik tarafta dekortike rijidite, veya normal taraftan decortike cevap alınırken hemiplejik taraftan deserebre cevap alınabilir.

3. Hemipleji, lezyonu karşı tarafında olmayabilir. İpsilateral hemipleji, akut subdural hematomlarda, karşı serebral pedinküllerin tentorium kenarına basısı nedeni ile oluşabilir. Ters lokalizasyonu belirten bulgu pupil dilatasyonunun ipsilateral tarafta daha erken başlamasıdır. Lokalizasyon için pupil dilatasyonu daha değerli bir bulgudur ve öncelikle değerlendirilmelidir.

4. Genel olarak görülenin aksine metabolik komada fokal motor bulgular oluşabilir. Bu bulgular genellikle geçici olmalarına karşın mevcut olduklarında çok belirgin bulgular verirler. Hepatik koma, hipoglisemi ve diabetik ketoasidoz gibi durumlarda fokal nörolojik defisitler daha sıklıkta gözlenmektedir. Böylece fokal motor defisitler daha çok yapısal tahribatı gösterirse de metabolik koma nedenlerini ekarte ettirmezler.

SOLUNUM

Komadaki hastada gelişen solunum tipleri lokalizasyonu gösteren ve tanı değerleri olan parametrelerdir (35).

Hastaya ilk bakışta, özellikle hasta anormal bir solunum tipi gösteriyorsa veya solunum zorlanması mevcutsa, solunum hekimin dikkatini çeker. Zaten en başta belirttiğimiz gibi solunum zorluğu çeken veya üst solunum yolu obstrüksiyonu belirtileri olan hastalarda hava yolunun açılmak ilk olarak yapılması gereken müdahaledir.


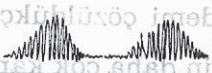



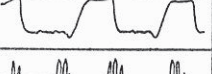

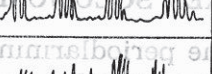
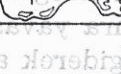
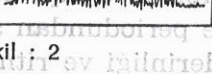
Hastada 4 ayrı ritimde solunum olur.

1. Hasta normal solumaktadır : Bu pek dikkati bile çekmez.
2. Hasta hiperventilyasyondadır.
3. Hasta hiperventilyasyondadır.
4. Hasta irregüler solumaktadır.

Normal solunum dakikada 14 - 20 seyreden, kendi içinde hafif derinlik ve ritim farklılığı gösteren ve volonter olarak kontrol altına alınabilen bir solunum tipidir.

Komalı hastalarda oluşan solunum tipleri muhtemel fizyolojik nedenleri ve klinik anlamları ile TABLO IV de gösterildi. Tipik solunum patternleri ŞEKİL 2 de şematize edildi.

ANORMAL SOLUNUM TİPLERİ

DIENSEFALON			CHEYNE-STOKES
MEZENSEFALON			C. N. H.
ÜST PONS			APNEUSTİK
ALT PONS			CLUSTER
MEDULLA			ATAKSİK

Şekil : 2

Tablo IV : Komadaki Hastalarda Solunum Bozuklukları.

Solunum Paterni	Muhtemel Fizyolojik Nedeni	Klinik Anlamı	
Hiperventilasyon	Sentral nörojenik hiperventilasyon	Mesensefalon veya Pons üstü	
	Pulmoner ödem	Intrakranial basınç artması - Hipotalamik lezyon	
	Primer respiratuar alkaloz	Metabolik hastalık.	
Hipoventilasyon	Metabolik asidoz	Metabolik hastalık.	
	Sentral alveolar hipoventilasyon	Medulla lezyon - ilaç entoksikasyonu.	
	Ondin'in laneti	Medüller ve spinal lezyonlar	
İrregüler Solunum	Pulmoner yetersizlik	Metabolik beyin hastalığı.	
	1. Cheyne-Stokes solunum	Bilateral beyin hastalığı	Diensefalik lezyon
			Hidrosefali
2. Apneustik solunum	Beyin sapı bozukluğu	Pontin tegmentum ve medulla lezyonu.	
Kluster solunum			
Ataksik solunum kısa siklus C-Ss			

Uyanık bir hastada bilateral ön beyin tahribi volonter solunum kontrolünün kaybına neden olur. Bu tip hastalarda CO₂ hassasiyeti artar ve hasta solunumunu kontrol edemeyip postventilasyon apnesi ve anormal esneme hareketleri yapar. Bifrontal girişim uygulanan beyin cerrahisi hastalarında postoperatif devirde gözlenen bir solunumdur ve beyin ödemi çözüldükçe solunum paterni normalleşir.

Her iki hemisferin daha çok kapanması sonucu Cheyne-Stokes solunum gelişir. Sentral herniasyonun ilk solunum tipi olan Cheyne-Stokes dan sonra gelişen solunum tipleri kranio-kaudal dejenerasyonu gösterir ve daha derin ve ciddi koma ve kötü prognoz belirtileridir.

CHEYNE - STOKES SOLUNUM :

Apne ve hiperpne periodlarının, düzgün ve yumuşak bir kresento-dekresento ile birbirini takip ettiği irregüler bir solunum tipidir. Hasta uzun bir apne periodundan sonra yavaş olarak nefes almaya başlar ve solunum derinliği ve ritmi giderek artıp tepe noktaya eri-

şip, arttığı gibi azalarak apne oluşur. Apne periodları hiperpne periodlarına oranla daha uzun sürelidir. Bu solunum tipi her iki serebral hemisferlerin derininde veya diensefalonda lezyonu gösterir (34). Anoksi ve uzamış dolaşım zamanı bu solunum tipini barizleştirirse de oluşması için mutlaka nörojenik bir lezyon gereklidir (4).

SANTRAL NÖROJENİK HIPERVENTİLASYON :

Derin, hızlı ve regüler bir solunum tipidir. Beyin sapı tegmentumunda mezensefalonda alt kısmı ile pons üst kısmı arasındaki bir lezyonu gösterir (32). Arteriel pO_2 70 - 80 mm Hg altında veya arteriel pCO_2 40 mm Hg üstünde ise hiperpne sentral bir etiolojiye bağlanamaz (33). Sentral etiolojiyi belli eden hastanın hiperpnesi yanında diğer mesensefalik ve pons lezyonuna ait bulguların olmasıdır.

APNEUSTİK SOLUNUM :

Derin bir solunumdan sonra uzun apne oluşması ve sonra yine tek bir derin solunum alınmasıdır. Solunumda belirgin bir inspirasyon ve ekspirasyon yerine derin bir inspirasyon, inspirasyonda solunum tutulması ve sonra ekspirasyon ve apne görülür. Pons orta ve alt seviyesinde bir lezyon belirtisidir (34). Lezyon genellikle bir enfarktirdir. Ancak sentral herniasyonun ileri devrelerinde veya infratentorial bir kitle basısı nedeni ile de oluşabilir. Her hali ile kötü bir prognozu gösterir.

KLUSTER SOLUNUM :

Birbirini takip eden ve kendi arasında irrregülerite gösteren derin 3-7 solunumdan sonra apne veya dalgalı yüzeysel solunum ile karakterize bir solunum tipidir. Hiperpne ve apne periodları nisbeten regüler olarak birbirlerini takip ederler. Bu solunuma bazı otorler kısa sikluslu Cheyne-Stokes solunumu da demektedirler. Ancak klinik görünümü farklıdır ve genelde farklı bir solunum tipi olarak kabul edilmektedir (34). Alt pons seviyesindeki bir lezyonu gösterir. Solunum tipi yanında üst ekstremitelerde flasitite ve alt ekstremitelerde spastikte gözlenebilir.

ATAKASİK SOLUNUM :

Hiperventilasyon, hipoventilasyon ve apne periodlarının ard arda ve düzensiz olarak oluştuğu bir solunum tipidir. İleri derecede dü-

zensiz oluşu en tipik karakteridir. Sıklıkla üst medüller seviyede bir yapısal patolojinin belirtisidir. Ancak kranio-kaudal dejenerasyonun son evresinde de gözlenebilir. Bu solunum tipi ile birlikte hıçkırma da oluşabilir ve solunum % 99 apne ile sonuçlanır.

APNE :

Solunumun tam olarak durması halidir. Beyin ölümünün en önemli kriteri olarak kabul edilir. Apnedeki hasta, respiratöre bağlı ise, respiratörden alındıktan sonra birkaç yüzeysel solunum hareketi gözlenebilir. Bu solunum hareketleri diastolik kalb hareketleri ile oluşurlar ve gerçek spontan solunumla karıştırılmamaları gerekir (11). Kesin apne tanısı için hastanın en az 60 mmHg CO₂ tansiyonunda spontan solunum yapmaması gerekir (39). Bu pCO₂ seviyesi, apneik oksijenizasyon tekniği ile solunmayan hastaya 10 dakika süreyle endotrakeal % 100 oksijen verilmesi ile elde edilir.

Sentral herniasyonun evrelerinde belirgin olan bu solunum tipleri TABLO V de anatomik seviyeleri ile özetlendi.

Tablo V : Anatomik Seviyeler ve Solunum Bozuklukları

SEREBRAL HEMİSFERLER

Volonter solunum tutma apraksisi veya hiperventilasyon

Hiperventilasyon sonu apnesi

Karbondioksit hassasiyetinin artması

Esneme ve iç çekme

Cheyne-stokes solunumu

Epileptik solunum arresti.

MEZENSEFALON - ÜST PONS

Sentral nörojenik hiperventilasyon.

ALT PONS

Kluster solunum

Kısa sıklıslü Cheyne-Stokes solunum

Apneüstik solunum

Solunum tutma

MEDÜLLER

Ataksik (Biot) solunum

Ritmik «primer» hipoventilasyon

Hıçkırık

Solunum arresti

Kranio-kaudal olan bu dejenerasyon belirliyen solunum tipleri. Tam matematiksel olarak gelişmeyebilir. Ek olarak beyinde yapısal tahribat yapan herhangi bir olay anatomik seviye ile ilişkin olarak aradan bir tip solunum başlatabilir.

Klasik olarak gözlenen bu solunum tipleri yanında solunum fonksiyonunu bozan 3 ek patoloji vardır :

1. NÖROJENİK PULMONER ÖDEM :

Muhtemelen, tahrip olmuş bir hipotalamustan sempatik sinir sistemine fazla uyarı gönderilmesi ile oluşan bir tablodur. Son zamanlarda daha sık olarak tanısı konabilen bir beyin tahribatı belirtisidir. Özellikle kafa travmaları sonucu intrakranial basınç artması ile gelişen bu tablo serebrovasküler olaylar sonucunda ve epilepsi nöbetlerinden sonrada gelişebilir. Mekanizması tam olarak bilinmiyen bu tablo mevcut beyin tahribatını daha da arttırıp hastayı geri dönülmez bir duruma sokacağı için kısa sürede tedavisi gerekir. Ancak pulmoner ödem tedavisinde kullanılan morfin, mevcut intrakraniyel basınç artmasını daha da arttıracığı için, kullanılmaz.

2. DİSSEMİNE İNTRAVASKÜLER KOAGÜLASYON :

Travma ve diğer serebral hadiseler vücudun koagülasyon sistemlerini aktive ederler. Bu aktivasyon sonucu olarak DİK gelişebilir. Tüm organların içerisindeki vasküler yatakları tutan DİK özellikle akciğerleri etkileyip solunum mekanizmasını bozar. DİK akciğerler yanında beyin ve böbreklerde de küçük iskemik enfarktlara neden olmaktadır.

3. ONDİN'İN LANETİ :

Severinghaus ve Mitchell* tarafından 1962 senesinde tarif edilmiştir. Nehir tanrıçası Ondin'in sevgilisi onu terkedince tanrı onu lanetler ve hiç uyumayacağını ve uyuduğu taktirde öleceğini söyler. Bu mitolojik olaydan esinlenerek isimlendirilen tablo medulladaki kan gazlarına hassas merkezlerle yükselen solunum yolları arasındaki ilişkinin kesilmesi ile oluşmaktadır. Hastalar uyanırken solurlar ve uyudukları zaman solunum apnesine girerler. Bilateral servikal perkütan kordotomi ve beyin sapı alt seviyesi ameliyatları sonucu komplikasyon olarak gelişir. Koma ile direkt ilişkisi yoktur.

* Severinghaus WJ, Mitchell RA : Ondine's curse-failure of respiratory center automaticity while awake. Clin. Res. 10 : 122, 1962.

GÖZ MUAYENESİ

Gözlerin muayenesi komanan fizyopatolojik seviyesi ve tabiatı hakkında çok değerli bilgiler verir. Muayene sırasında göz muayenesi en son yapılabilir veya motor muayene sona bırakılabilir. Çok dikkatli yapılması gerektiği ve kompleks bir muayene olduğu için yazar göz muayenesinin en son yapılması tarafıdır. Göz muayenesine gelene kadar hastanın pozisyon, motor cevap ve solunum paterni ile lezyonun anatomik lokalizasyonu hakkında bir kanı edinilmiştir. Göz muayenesi bu kanıyı destekleyecek olursa değerlendirme tamamlanmış olur. Ancak göz muayenesi farklı bir lokalizasyon ve natür lehine ise bu muayene esas olarak alınıp tekrar değerlendirme yapılır.

Gözle ilgili muayene 4 ayrı safhada yapılır.

1. Göz kapakları ve gözün uyarısız muayenesi.
2. Pupil muayenesi.
3. Göz hareketlerinin muayenesi.
4. Göz dibi muayenesi.

1. GÖZ KAPAKLARI VE GÖZÜN UYARISIZ MUAYENESİ :

Stupor ve komadaki hastaların göz kapakları yarı açık veya kapalıdır. Kapalı göz kapaklarının tonusu ve kapaklar açıldıktan sonra açık kalma süreleri komanan derinliği ile ters orantılıdır. Göz kapakları açıldıktan sonra kendi kendilerine yavaşça kapanırlar. Şuuru kapalı hastalarda oluşan bu çok yavaş kapanma histerik hastalar tarafından taklit edilemez (13).

Göz kırpma refleksi açık veya yarı açık göz kapaklarının bir uyarı karşısında kapanması veya kapalı olan göz kapaklarının, benzeri şekilde, bir uyarı karşısında dahada sıkılmasıdır. Refleksi oluşturacak uyarı parlak bir ışık, şiddetli bir ses veya görsel bir tehdit olabilir. Koruyucu bir refleksi olan göz kırpma refleksinin komada kaybolması gerekir. Mevcudiyeti komanın çok hafif olduğu veya histeriyi gösterir.

Parlak bir ışıkla müsbet cevap alınması optik sinir, pretektal alan ve fasiel sinirin arkuslarının sağlam olduğunu gösterir.

Görsel bir tehditle müsbet cevap alınması optik sinir, optik radyasyon, lateral genikülat cisimler beyin sapı ve fasiel sinirin sağlam olduğunu gösterir.

Şiddetli bir sesle refleksin uyarılmasına akustiko-fasial refleks denilir ve müsbet cevap akustik sinir, fasiel sinir ve pontin tegmentumun sağlam olduğunu gösterir.

Bu reflekslerin herbirisi sırası ile mezensefalonda pons ve medula üst seviyelerindeki tegmental bölgelerin ve periferik bağlantılarının sağlam olduğunu göstermektedir.

Göz kapaklarının refleks muayenesi için ek olarak kornea refleksine bakılır. Kornea kenarına bir pamukla dokunulduğu zaman göz kapakları kapanır. Müsbet cevap V sinir oftalmik dalının, pontin tegmentumun ve VII sinirin sağlam olduğunu gösterir. Refleks tek taraflı kaybolmuşsa alınmayan taraftaki periferik yayılım lehine (V sinir kesisi veya VII sinir felci) bilateral kaybolmuşsa pons lezyonu lehinedir.

Mezensefalonda okulomotor çekirdek seviyesindeki bir lezyonda pons korunmuşsa hastada sabit dilate pupiller ve minimal kornea refleksleri görülür.

PUPİL MUAYENESİ

Pupil ve pupil ışık reaksiyonu muayenesinin önemi hipotalamustan servikal spinal kord'a kadar uzanan bir zinciri kapsamaktadır.

Normal pupil 3 mm genişlikte yuvarlak ve orta hatta lokalizedir. Otonomik sinir sisteminin etkisi altındadır. Sempatik sistem hakimiyeti veya parasempatik sistem hakimiyetinin tam ortadan kalkması pupil dilatasyonuna; parasempatik sistem hakimiyeti veya sempatik sistem hakimiyetinin tam ortadan kalkması pupil konstruksiyonuna neden olur.

Pupil ışık reaksiyonu bir göz pupil üzerine ışık tutulduğu zaman her iki göz bebeğinin daralması (myosis) dir. Pupil ışık refleksinin sağlam olması her iki optik sinir, optik traktlar, mezensefalik tektum ve posterior komisürün sağlam olduğunu gösterir. Işığın tutulduğu gözdeki pupil daralmasına direkt reaksiyon, karşı gözdeki pupilin daralmasına konsensüel reaksiyon denilir.

Her iki pupilin eşit büyüklükte olmamasına anizokori denilir. Bir pupil normal büyüklükte diğeri dilate (midriatik); bir pupil normal büyüklükte ve diğeri miyotik veya bir pupil midriatik diğeri miyotik olabilir.

Hipotalamustan servikal spinal korda kadar oluşan değişik seviyedeki lezyonlar pupil büyüklüğü ve ışık reaksiyonlarını farklı etkiler ve tanı değeri yüksek olan veri oluştururlar.

Pupil boyut ve şekline loş ışıkta ve pupil ışık reaksiyonuna parlak bir ışıkla ve tercihen bir büyültecle bakılmalıdır.

Koma ile oluşan beyin fonksiyon bozukluklarının pupillere olan etkisi TABLO VI da özetlenmiş ve lokalizasyonları ile birlikte ŞEKİL 3 de şematize edilmiştir.

KOMADA PUPİLLA

		DIENSEFALON
		TEKTUM
		MEZENSEFALON
		III SİNİR
		PONS

Şekil : 3

Tablo VI : Anatomik beyin bozukluklarının pupil üzerine etkileri.

ANTERİÖR HİPOTALAMİK	— Küçük (2 mm) reaktif pupil
TEKTAL	— Orta pozisyonda, nonreaktif pupil Siliospinal refleks müsbet
MEZENSEFALON PARAMEDİAN	— Orta pozisyonda (4-6 mm) nonreaktif pupil Kenarları irregüler
MEZENSEFALON III SİNİR	— Dilate (7-10 mm) nonreaktif pupil
PONS	— İğne başı (1-2 mm), az reaktif pupil Büyültecle bakılması gerekir
MEDULLA-SERVİKAL KORD	— Tek taraflı küçük (2 mm), reaktif pupil

Bilateral dilate pupillerin en önemli nedenlerinden birisi daha önce muayene eden bir kişi tarafından midriatik ilaç damlatılmasıdır. Damlatılan midriatik ilacın etkisi her iki gözde eşit kaybolmayabilir. Özellikle bir gözde yaralanma varsa ilacın yıkılım artmaktadır. Bu da hastada anizokorik görüntüye neden olabilir (47.)

Simetrik olarak küçük ve ışığa reaktif pupiller diensefalik bir bozukluğu gösterirler. Bu bozukluk yapısal veya metabolik olabilir.

Orta pozisyonda (4-6 mm) veya minimal dilate, ışık reaksiyonu olmayan ancak kendiliğinden boyutlarında dalgalanma gözlenen pupiller mezensefalon pretektal veya dorsal tektal alan lezyonlarını gösterirler.

Orta pozisyonda, ışık reaksiyonu olmayan, hafif irregülarite ve anizokorik pupiller mezensefalon nuklear lezyonunu gösterirler.

Tam dilate ve ışığa reaksiyon göstermeyen pupil okulomotor felci ile mezensefalın önül lezyonunu gösterir ve unkal herniasyon için tipiktir.

İğne başı büyüklüğünde ve ışık reaksiyonu az olan pupiller pons lezyonunu gösterirler. İnen sempatik yolların ponsta kesilmesi parasempatik etkiyi artırarak iğne başı pupillere neden olur (12). Büyütlece bakıldığı zaman ışık reaksiyonu görülebilir.

Çeşitli metabolik bozukluklar ve farmakolojik ajanlar pupil büyüklüğü ve ışık reaksiyonlarını etkiler. Atropin veya diğer parasempatik bloke edici ajanların kullanılması sonucu pupiller ileri derecede dilate olup ışık reaksiyonları kaybolur. Morfin iğne başı büyüklüğünde miyotik pupil yapar. Glutethimit, barbiturat toksikasyonu ve hipotermi pupilleri normal büyüklüklerinde dondurur ve ışık reaksiyonları kaybolur. Dolaşım aresti sonucu oluşan iskemide pupilleri minimal genişletir ve ışık reaksiyonunu kaybına neden olur.

Yukarıda belirtilen Glutethimit, barbiturat entoksikasyonu, hipotermi ve iskeminin ileri halleri haricindeki metabolik olaylar pupil ışık reaksiyonunu etkilemezler. Barbiturat entoksikasyonunun etkilemeside halen tartışmalıdır (40).

Geri dönülmez komada da pupil dilatasyonu olmaktadır.

Pupil reaksiyonları ile ilgili diğer bir reflekste siliospinal reflektir. Hastanın boynuna ağırlı bir uyarı (genellikle çimdikleme) verildiği zaman her iki pupil dilate olur. Bu refleks servikal spinal kord (ağrının taşınması) ile mezensefalon üst seviyesi ve hipotalamusun (sempatik sistem modülasyonu) arasındaki iletişimin kesintisiz olduğunu gösterir. Üst servikal ve diensefalik lezyonlarda bu refleks kaybolur.

GÖZ HAREKETLERİ

Göz hareketleri ekstraoküler adaleler tarafından yaptırılır. Ekst-raoküler adaleler III, IV, ve VI kafa çiftleri ve nukleusları tarafından innerve edilirler. Ek olarak gözlerin konjuge hareketleri bu çekirdeklerle Median longitudinal fasikül'ün müşterek bir harmoni içerisinde çalışmaları ile gerçekleşir. Tüm bu sentral okulomotor mekanizmalar vestibüler sistemin ve boyundan gelen proprioseptif sistemin kuvvetli olarak etkisindedirler. Stupor ve komanın değerlendirilmesini tartışırken bu anatomik gerçekleri vurgulamanın önemi iki nedendir.

1. Tüm bu sentral okulomotor ve vestibüler mekanizmalar beyin sapı retiküler sistemi içinde ve çevresinde bulunmaktadır ve bu sistemle yakın ilişkileri mevcuttur. Bu nedenle beyin sapında herhangi bir seviyede okulomotor kontrolü bozmadan koma yapacak bir lezyon oluşturmak imkansız denecek kadar zordur.

2. Tüm beyin sapı refleks okulovestibüler sistemi, normal olarak, serebral korteks mekanizmalarının inhibisyonu altındadır. Bunun sonucu olarak okulosefalik ve okulovestibüler reflekslerin oluşabilmesi için her iki serebral hemisferin deprese olması veya hemisferlerden sentral okulomotor sisteme gelen yolların kesilmiş olması gerekir.

Bu reflekslerin yalnızca mevcudiyetleri bile koma tanısı için yardımcı olmaktadır.

Göz hareketlerinin muayenesinde 3 aşamada gerçekleştirilir.

1. İstirahatte iken göz hareketlerinin değerlendirilmesi.
2. Okulosefalik refleks bakılması
3. Okulovestibüler refleks bakılması.

1. İSTİRAHAT HALİNDE GÖZ HAREKETLERİ DEĞERLENDİRİLMESİ :

Göz hareketleri, istirahat halinde değerlendirilmeden önce uyarı ile hasta azami derecede uyandırılmaya çalışılmalıdır. Konjuge olmayan göz hareketleri kişi uyurken de gelişebilir (14). Hafif derecede bir horizontal diskonjugasyon (gözlerin şaşılması) hafif dereceli komada oluşabilir ve lokalizasyon yönünden değeri yoktur. Koma tanısında önemli olan gözlerin istirahatte iken konjuge deviasyonlarıdır.

Gözlerin aşağı ve içe deviasyonu genellikle talamik bir lezyon ve intrakraniyel bası artması belirtisidir (17).

Gözlerin konjuge lateral deviasyonu ipsilateral hemisferik veya kontralateral beyin sapı lezyonunu gösterir. Benzer olan bu iki durumu ayırmak için okulovestibüler ve okulosefalik cevaba bakılır. Bu cevaplar mevcutsa lezyon hemisferde, kayıpsa beyin sapındadır. Bazen geniş bir talamus ve bazal ganglion kanamasının alt ucu mezen-sefalon seviyesinde limitli kalırsa, kontralateral konjuge deviasyona neden olur (23).

Konjuge oküler deviasyonun nistagmusla beraber olması etiolojide epilepsi nöbetini düşündürmelidir. Çekilecek bir EEG bu durumu aydınlatılabilir.

Yukarı şaşılma (vertikal oküler konjugasyon bozulması) beyin sapı hastalığının belirtisi olup vakaların % 66 sında lezyon aşağı bakan gözün olduğu taraftadır (24).

Oküler bobing (gözlerin hızla orta düzlemde aşağı doğru kayıp sonra yavaş olarak orta düzleme çıkması) genellikle yaygın pons harabiyetini gösterir. Ancak 4 ventrikül tabanına bası yapan olaylar (se-rebellar ve 4 ventrikül hematomu), metabolik ensefalopati ve hidro-sefali de bu bulguyu oluşturabilir (44).

Beyin sapı sağlam olup, komada olan hastalarda sıklıkla spontan gezici göz hareketleri gözlenebilir. Konjuge veya diskonjuge olan bu yavaş göz hareketlerinin lokalize edici bir değeri yoktur. Ancak gözün hareket ettiği taraftaki, hareketler sorumlu, kafa çekirdeklerinin sağlam olduklarını belirtir.

OKULOVESTİBÜLER VE OKULOSEFALİK REFLEKSLER

Komadaki hastada volonter göz hareketlerinin takibine olanak yoktur. Merkezi okulomotor sistem (III, IV, VI ve MLF) sağlamlığını anlamak için okulovestibüler ve okulosefalik reflekslere bakılır. Başlangıçta da ifade edildiği gibi sentral (merkezi) okulomotor sisteme afferent katkı vestibüler sistemden (okulovestibüler refleksin esası) ve boyun kasları proprioseptiflerinden (okulosefalik refleksin esası) olmaktadır.

Temelde her iki reflekste benzer mekanizmalarla benzer olayları gösterirler. Okulovestibüler (daha doğru bir ifade ile vestibülo-oküler) refleksin bakılabilmesi için kulak zarlarının perfore olmamış ve vestibüler sistemin sağlam olması gerekir. Bu şartların mevcudiyetinde okulovestibüler refleks beyin harabiyetinin tanısında okulosefalik

refleksten daha güvenilir bir testdir. Kulak zarı perforasyonu olan veya vestibüler sistemi baskı altında olan (metabolik hadiseler) hastalarda, boynun kırık olmadığı tesbit edildikten sonra, okulosefalik reflekslerle tanıya gidilebilir. İdeal olan her iki reflekse birden bakılmasıdır. Pratikte okulosefalik refleksin bakılması daha kolay olduğu için ilk olarak bakılmakta ve çoğu zaman okulovestibüler reflekslere bakılmamaktadır. Bu hatalı bir tutum olup okulovestibüler testin tanıdaki değeri daima akılda tutulmalıdır.

OKULOVESTİBÜLER REFLEKS :

Sırt üstü yatan bir hastada baş 30° yukarı kaldırılarak dış kulak yolundan kulak zarına doğru 50 cc soğuk (1° C) veya sıcak (44° C) su verilerek yapılır. Başın 30° boyundan fleksiyonla yukarı kaldırılması lateral semisirküler kanalı vertikal pozisyona getirecektir. Testin geçerli ve güvenilir olabilmesi için bu şarttır. Anatomik olarak lateral semisirküler kanal vertikal olduğu zaman krista ampullaris de horizontal olur.

Bu durumda verilecek soğuk su ayık, ve fizyolojik olarak normal bir insanda, lateral (horizontal) semisirküler kanaldaki endolenfin krista ampullaristen uzağa doğru dalgalanmasına neden olarak gözlerde hızlı komponenti uyarılan kulaktan uzağa doğru olan horizontal nistagmusa neden olur. Benzeri şekilde hazırlanmış normal bir kişide sıcak su verildiği zaman bu sefer (sıcak su endolenfte krista ampullarise doğru bir dalgalanma yapacağından) hızlı komponenti uyarılan kulağa doğru olan horizontal nistagmus oluşur.

Aynı pozisyonadaki normal kişilerde her iki kulağa birden sıcak su verilmesi aşağı doğru ve her iki kulağa birden soğuk su verilmesi yukarı doğru nistagmusa neden olur.

Hastaların kalorik stimülasyonlara nistagmoid cevaplar vermeleri normal cevaplar olarak değerlendirilir.

Komadaki bir hastada kalorik stimülasyon uygun nistagmoid göz hareketlerine neden olursa hasta uyanık demektir. Muayenenin diğer aşamalarında koma bulguları alınıyorsa bu taktirde hasta psikolojenik komada demektir.

Nathanson (27) soğuk su ile yapılan kalorik stimülasyonu değerlendirerek koma seviyesini ve derinliğini gösteren, ek olarak prognoz yönünden yardımcı olan bir sınıflandırma geliştirmiştir.

Bu sınıflandırmaya göre :

BİRİNCİ EVRE :

Soğuk kalorik stimülasyon normal oküler cevapla (uyarılan kulağın aksi istikametinde hızlı komponenti, uyarılan kulağa doğru yavaş komponenti olan horizontal nistagmus) sonuçlanır... Hasta normal veya Psikojenik komadadır.

İKİNCİ EVRE :

Soğuk kalorik stimilasyon uyarılan kulağa doğru tonik konjuge deviasyona neden olmaktadır ve çok ince nistagmus vardır... Hastanın koma nedeni bilateral hemisfer kapanmasıdır ve koma hafiftir.

ÜÇÜNCÜ EVRE :

Soğuk kalorik stimülasyon uyarılan kulağa doğru tonik konjuge deviasyona neden olmaktadır ve nistagmus yoktur... Koma daha derin ve diensefalik kapanma (morfolojik veya metabolik) vardır.

DÖRDÜNCÜ EVRE :

Soğuk kalorik stimülasyon hiç okuler cevaba yol açmaz veya diskonjuge hareketlere neden olur... Koma nedeni beyin sapı tahribatına bağlıdır ve prognoz kötüdür.

Soğuk kalorik stimülasyon bir veya her iki gözde aşağı doğru oküler deviasyona neden olursa sedatif veya hipnotik ilaç entoksikasyonu düşünülmelidir (43).

Özellikle farmakolojik ajanların entoksikasyonu vestibüler fonksiyonu bozacağı için her hastada mutlaka okulosefalik reflekslerde bakılmalıdır.

OKULOSEFALİK REFLEKS :

Bu refleksin muayenesinde hastanın başına geçilerek baş tutulur ve her iki baş parmakla hastanın gözleri açılarak baş sağa, sola, horizontal düzlemden yukarı ve aşağı hareket ettirilir.

Normal bir insanda gözler başın hareketini takip ederek baş ne yöne çevrilmişse bir an sonra aynı yöne kayarlar.

Komadaki bir hastada gözler başın dönme istikametinin aksi istikametinde kalıp sonra orta hatta gelirlerse lezyon supratentorial bifrontal veya diensefaliktir (6).

Okulosefalik muayenede gözler hiç hareket etmez veya diskonjuge hareketler gösterirlerse beyin sapı, MLF lezyonu var demektir.

Okulosefalik cevaplar metabolik komaların erken evrelerinde kaybolurlar ve hiç cevap alınmaz. Diskonjuge hareketlerin mevcudiyeti yapısal tahribatı gösterir.

ÖZEL :

Burada özel olarak belirtmek istediğim bir nokta göz hareketlerini kontrol eden sentral okulomotor mekanizmanın ek olarak frontal ve oksipital lob görme alanları sahalarında etkilendiğidir. Frontal lobda primer ve sekonder görme alanları (8 Nolu saha çevresi) uyarılması gözlerin tam karşı tarafa veya karşı taraf yukarı, karşı taraf aşağı konjuge deviasyonuna; bu sahaların tahribi benzeri deviasyonların ipsilateral olarak gözlenmesine neden olur. Bu durumlar geçici olup hastalarda kafa travmalarından sonra ve hasta komaya girmeksizinde gözlenebilir.

Beyin fonksiyon bozukluklarının okulomotor kontrol üzerine olan etkileri TABLO VII de gösterilmiştir.

Tablo VII : Beyin fonksiyon bozukluklarının okulomotor kontrole etkileri

İNTAKT SİNİR SİSTEMİ :

Volonter tüm ekstraoküler hareketler müsbet,

Soğuk kalorik uyarıda, karşıya hızlı komponentli merkezi nistagmus +

SEREBRAL KAPANMA — BEYİN SAPI İNTAKT :

Spontan gezici göz hareketleri +

Okulovestibüler, okulosefalik teste konjuge deviasyon ve nistagmus +

DİENSEFALİK KAPANMA :

Okulosefalik, okulovestibüler cevaplar konjuge devie ve hafif.

MEZENSEFALON VE ERKEN PONTİN KAPANMA — MLF BOZUK :

Soğuk kalorik testlerde internuklear oftalmopleji

Okulosefalik testlerde diskonjuge hareketler.

MEZENSEFALON VE BEYİN SAPI KAPANMASI :

Okulovestibüler cevaplar yok

Genellikle beraberinde III sinir parezisi.

PONS YARALANMASI :

Kalorik testlerde vertikal diskonjugasyon.

Okulovestibüler cevaplar kaybolmuş

Okulosefalik cevaplar müsbet.

Okuler bobing mevcut olabilir.

İZOLE MEDÜLLER TAHRİBAT :

Bir tesir görülmez.

GÖZ DİBİ MUAYENESİ

Tanı yönünden çok değerli bir muayenedir. Komanın seviyesi ve fizyopatolojisi hakkında bir bilgi vermekten çok, etiolojisi hakkında bilgi verir.

Subaraknoid kanama ve intraserebral hematom vakalarında 3-4 saat içerisinde staz papiller gelişebilir (28). Staz papillerin mevcudiyeti intrakraniyel basınç artmasının belirtisi olup, hastanın komaya girmesinden evvel fokal nörolojik defisitleri mevcutsa intrakraniyel kitle patolojisi olarak kazanır ve buna göre yardımcı laboratuvar testleri istenir. Göz dibinde retinal kanama mevcutsa, bu akut ve şiddetli intrakraniyel basınç artması ve genellikle anevrizma patlaması lehinedir. Ancak kafa travmalarından sonrada gözlenebilir (25).

Metabolik nedenli akut komada staz görülmesi nadirdir.

KOMA DURUMUNUN AYIRICI TANISI

Burada ayırıcı tanıdan anlam, hastanın supratentorial kitlesel bir lezyon sonucu mu, infratentorial bir patoloji ile mi, yoksa metabolik bir nedenle mi komaya girdiğini tayin edip yapılacak laboratuvar çalışmalarını ona göre yönlendirmektir. Tanıda psikolojik koma veya histerik cevapsızlık halinde ekarte edilmesi gerekir.

1. SUPRATENTORİEL KİTLE LEZYONLARI :

Supratentorial kitle lezyonları asendan retiküler aktive edici sistem üzerine direkt olarak baskı yaparak veya indirekt olarak bu sistemin deforme olmasına neden olarak koma oluştururlar.

Serebral kortekslerden başlıyan bu bozulma kraniyo-kaudal, yani yukardan aşağı, bir bozulma olup çeşitli anatomik seviyelerde tipik klinik bulgular verirler.

Supratentorial kitlesel lezyonlar lokalizasyonlarına göre 2 tip sendrom oluştururlar. Kitle etkisi frontal ve parietal bölgede ve yukardan bası yapıyorsa hastalarda sentral sendrom gelişir. Kitle lateralde temporal lob seviyesinde ise ve lateralden tentoriuma doğru bası yapıyorsa lateral sendrom oluşur.

Central Sendrom :

Central herniasyon olarakta isimlendirilen bu sendrom frontol ve parietal lob tümörlerinde, beyin ödeminde, ve bilateral subdural he-

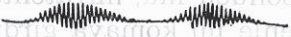




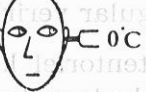


matom vakalarında görülür. Ancak intraserebral hematomlar ve bazı subaraknoid kanama vakalarında da (yine muhtemel ödeme bağlı olarak) gözlenebilir.

Klinik olarak değerli ve prognostik önemi olan 4 fazı vardır.

A. Erken Diensefalik Faz (ŞEKİL 4)

Genellikle tek taraflı hemisferik bir lezyonun hemisferi fonksiyonel olarak baskı altına aldığı ve diensefalonu tam kapatmadığı durumdur. Hasta hafif komadadır. Sırt üstü yatar ve lezyon tarafının karşısında hemiparetik olabilir. Ancak ağırlı uyarılara normal tarafı ile uzaklaştırıcı, anlamlı motor cevap verir. Solunum Cheyne-Stokes solunumdur. Pupiller orta hatta küçük (2 mm) ışık reaksiyonu ve siliospinal cevapları müsbettir. Soğuk su ile kalorik stimülasyonda gözler konjuge olarak stimüle edilen kulağa doğru devie olurlar ve okulosefalik cevap başın döndürüldüğü istikametin aksi istikametine tonik konjuge deviasyon olarak gelişir.

Bu evredeki bir hastanın kurtulma ve komadan çıkma olasılığı yüksek olup erken tanı ve tedaviden en fazla yarar görecektir.








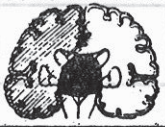
FARAMEİKRELER		ERKEN DIENSEFALIK
SENTRAL SENDROM	SOLUNUM	
	PUPİL BÜYÜKLÜĞÜ	
	PUPİL IŞIK CEVABI	
	SİLİOSPİNAL CEVAP	
	OKULOSEFALİK CEVAP	
	OKULOVESTİBÜLER CEVAP	
	MOTOR CEVAP	
	LEZYON	

Şekil : 4

B. Geç Diensefalik Faz (ŞEKİL 5) :

Bu evrede başı artmış ve diensefalon tam olarak kapanmıştır. Erken diensefalik fazdan farklı olarak hastada dekortikasyon belirtileri mevcuttur. Hasta ağrılı uyarılara karşı dekortikasyon göstereceği gibi spontan dekortikasyonda da olabilir. Solunumu Cheyne-Stokes solunumudur ancak ritmi daha hızlıdır. Pupiller ve ışık reaksiyonları değişmemiştir ancak siliospinal refleksi bir miktar tembelleşme gösterir Okulovestibüler cevaplar erken diensefalik fazın aynısı olup farklı olarak erken diensefalik fazda gözlenebilecek ince nistagmus kaybolmuştur.

Bu evrede zaman azalmış ve hasta daha derin komaya girmiştir. Komadan çıkıp çıkmayacağı diensefalonun morfolojik tahribatına bağlıdır. Hastanın oksijenizasyonundaki bozulmalar ani ve dramatik kötüleşmelere neden olabilir.

PARAMETRELER		GEC DIENSEFALİK
	SOLUNUM	
	PUPİL BÜYÜKLÜĞÜ	
	PUPİL IŞIK CEVABI	
	SİLİOSPİNAL CEVAP	
	OKULOSEFALİK CEVAP	
	OKULOVESTİBÜLER CEVAP	
	MOTOR CEVAP	
	LEZYON	

Şekil : 5

C. Mezensefalon - Üst Pons Fazı (ŞEKİL 6) :

Mezensefalon - üst pons fazına gelen bir hasta tipik olarak postür

ve solunumu ile tanınır. Hastanın hızlı ritimde seyreden Cheyne-Stokes solunumunun apneik fazları ortadan kalkarak solunum hızlı bir solunum ve sonunda sentral nörojenik hiperventilasyona dönüşür. Motor olarak üstte fleksiyonda olan kolları yanlara doğru açılır ve bir müddet sonra deseresasyon postürünü alır. Geçiş döneminde sentral nörojenik hiperventilasyonda olan bir hasta decortike postürde olup ağırlı uyarılarla deserebrasyon gösterebilir. Ek olarak bir tarafı dekortikasyon, diğer tarafı deserebrasyon gösterebilir. Değerlendirmede daha ciddi olan taraf (deserebrasyon tarafı) temel alınmalıdır. Pupiller büyüyüp normal büyüklüğüne gelirler ancak ışık reaksiyonu veya siliospinal reaksiyonları alınmaz. Bu fazda ileri bir pupil dilatasyonu olmaz. Ancak pupiller kendi kendilerine dalgalanma gösterebilirler. Okulosefalik cevap kaybolmuştur. Okulovestibüler cevaplarda diskonjuge (MLF tutulmuş) olabilirler veya kaybolmuş olabilirler.

Hasta prognozu kötüdür ve çok az zaman kalmıştır. Bu tipteki tablo sentral herniasyonun bir evresi olarak oluştuğu zaman hastanın komadan çıkma şansı hiç denecek kadar azdır.


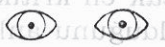






PARAMETRELER		MEZENSEFALON-ÜST PONS
SENTRAL SENDROM	SOLUNUM	
	PUPİL BÜYÜKLÜĞÜ	
	PUPİL IŞIK CEVABI	
	SİLİOSPİNAL CEVAP	
	OKULOSEFALİK CEVAP	
	OKULOVESTİBÜLER CEVAP	
	MOTOR CEVAP	
	LEZYON	

Şekil : 6

D. Aşağı Pons - Üst Medulla Fazı (ŞEKİL 7) :

Ölümden önceki son evredir. Hastada genel bir tonus çözülmesi içerisinde gibi görülür. Yine en dikkati çeken solunum patterni olup kluster solunum, apneik solunum ve ataksik solunum tipi gösterebilir. Tipik olan derin ve hızlı soluyan bir hastanın solunumunun irrégüler hale gelmesi ve doktorda sanki hastanın solunum yolu obstruksiyonu varmış intibağını uyandırmasıdır. Sentral sendromun bu seviyesine gelmiş bir hastada solunumun tipinin tayini ancak akademik anlam taşır ve hastanın hayatının kurtulmasında hiçbir katkısı yoktur. Motor olarak kollar gevşek ve ayaklarda minimal tonus artımlı bir görüntü veya kollar minimal spastik ayaklar serbest olabilir. Bu farklılıklar lezyonu ortalama 1 cm yukarı veya aşağı doğru kaydırırlar. Tipik sayılabilecek bir bulgu pupillerin tekrar myotik olmasıdır. Olay sentral herniasyonun bir evresi olduğu için pupil ışık reaksiyonu görülmez. Kalorik ve okulosefalik cevaba yanıt alınmaz.

Hasta bu evrede genellikle solunum arrestine girer. Asiste solunum başlatılması hastanın geri dönmesini sağlayamaz.

PARAMETRELER	AŞAĞI PONS-ÜSTMEDULLA
SOLUNUM	
PUPİL BÜYÜKLÜĞÜ	
PUPİL IŞIK CEVABI	
SİLİOSPİNAL CEVAP	
OKULOSEFALİK CEVAP	
OKULOVESTİBÜLER CEVAP	
MOTOR CEVAP	
LEZYON	

Şekil : 7

Sentral herniasyonun primer mezensefalik, pons veya medüller kanamalardan farkı : pons kanamasında yalnız ponsta morfolojik bir olay olup üst ve alt merkezler sağlamdırlar. Halbuki sentral herniasyonun aşağı pons-üst medüller seviyesine gelmiş bir hastada bu seviyenin üstündeki tüm seviyelerde lezyon oluşmuştur.

Lateral Sendrom :

Kortekste lateralde lokalize intrakraniyel basınç arttıran patolojiler (temporal tümör, epidural hematoma gibi) sonucu olarak temporal lob unkusunun tentoriyel açıklıktan aşağı doğru kayarak beyin sapının yer değiştirmesi ve bu arada III sinirin tentorium kenarına sıkışması ile oluşan sendromdur. Tentoriyel herniasyon veya Unkal herniasyon da denilir.

Klinikte 3 fazda görülebilir.

A. Erken III Sinir Fazı (Şekil 8) :

Hasta fokal bulguları az olan bir baş ağrısı ve temporal epilepsi bulguları ile veya geçirilmiş bir kafa travmasının lusit intervalinde olabilir. Şuuru bulanıktır ve zaman ve kişi orientasyonu kaybolmuş olabilir. Ancak en kritik olarak mekan orientasyonu bozulmuştur ve hastanede olduğunu anlıyamaz. Bazı hallerdede şuuru kapalı olarak getirilir.

Normal bir solunum paterni gösterir. Ağrılı uyarılara uzaklaştırıcı anlamlı hareketlerle cevap verir ve % 80 bir tarafı hemiparetik veya plejiktir. Patognomonik olan bulgusu hemipleji olan tarafın karşı tarafında pupil dilatasyonunun oluşmasıdır. Pupil dilatasyonu patolojinin lateralizasyonu için esas olarak alınır. Anizokori pupilin dilate olması kadar karşı pupilin myotik olmasındanda gelişmektedir. Bu evrede her iki pupil ışık reaksiyonu müsbettir. Okulosefalik cevapta gözler konjuge olarak başın çevrildiği istikametinin aksine devie olurlar. Okulovestibüler cevap, soğuk su ile stimilasyonda genellikle uyarılan kulak tarafına, ancak III sinir felci ilerlemişse diskonjuge olarak her iki dış tarafıdır.

Bu devrede hastaya müdahale yapılabilirse hayatı kurtarılıp patolojinin tabiatına göre tam normal bir yaşama dönebilir. Ancak müdahale için gerekli zaman az olup yine patolojinin tabiatına bağlı olarak hasta 2 saat ile 6 saat arasında geri dönülmez herniasyona girebilir.

PARAMETRELER		ERKEN III SINİR
LATERAL SENDROM	SOLUNUM	
	PUPİL BÜYÜKLÜĞÜ	
	PUPİL IŞIK CEVABI	
	SİLİOSPİNAL CEVAP	
	OKULOSEFALİK CEVAP	
	OKULOVESTİBÜLER CEVAP	
	MOTOR CEVAP	
	LEZYON	
















Şekil : 8

B. Geç III Sinir Mezensefalon Fazı (Şekil 9) :

Erken III sinir fazından Geç III sinir-mezensefalon fazına geçiş, özellikle epidural hematomlarda, çok süratli olarak gelişir. Hastanın solunumu bazen kıs süreli bir Cheyne-Stokes solunumuna girerse de genelde hemen bir sentral nörojenik hiperventilasyon başlar. En tipik bulgu lezyonu gösteren pupilin dilatasyonudur. Klinisyenler arasında «at nalı gibi» dilatasyondan bahsedilir. Diğer pupil miyotiktir. Dilate olan pupilin ışık reaksiyonu yoktur. Miyotik olan pupilde minimal ışık reaksiyonu alınabilir. Siliospinal cevap karşı pupilde genişlemeye neden olur. Okulosefalik cevap normal gözde müsbet olup dilate gözde cevap alınmaz. Soğuk su ile yapılan kalorik stimülasyonda hemen hemen daima diskonjuge cevap alınır. Motor değerlendirme tartışmalı görünümelerde gelişebilir. Hastalar genellikle hemiplejik tarafında deserebre veya dekortike cevap verirlerse - postür ve motor cevaplarda incelendiği gibi - çok farklı cevaplar alınmaktadır.

Hastalar maalesef bu evrede pek fazla kalmazlar ve hemen 3 üncü faza geçerler. Yine patolojinin tabiatı ile ilişkili olarak bu geçiş bazen öylesine hızlı seyrederek hastayı takip edenler 1 inci fazdaki bir hastanın yanına 15 dakika sonra geldiklerinde hastayı 3 fazda bulabilirler.

Akşam vizitlerinin başında iyi bir durumda olup vizit sonunda acil olarak ameliyata alınan hastaalar genellikle bu gurubun hastalarıdır.


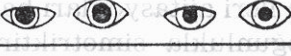
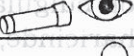



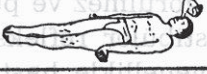

PARAMETRELER		GEC III - MEZENSEFALON	
SOLUNUM			
PUPİL BÜYÜKLÜĞÜ			
PUPİL IŞIK CEVABI			
SİLİOSPİNAL CEVAP			
OKULOSEFALİK CEVAP			
OKULOVESTİBÜLER CEVAP			
MOTOR CEVAP			
LEZYON			

Şekil : 9

C. Mezensefalon-Pons Fazı (Şekil 10) :

Lateral sendromun son evresidir ve bu evrede geç kalınmış sayılır. Hasta, önceden hemiplejikte olsa bilateral deserebre cevap verir. Ya spontan bu postürdedir (çok kötü cevap) veya ağırlı uyarı ile bu postürü alır (daha iyi cevap). Solunum sentral nörojenik hiperventilasyon veya kluster solunum halindedir. Kluster solunum olması daha kötü prognozu gösterir. Okulomotor sinirin tutumuna göre pupiller dilate veya çok dilate (7-10 mm) olabilirler. Dilatasyonun fazlalığının prognostik bir değeri yoktur. Siliospinal, okulosefalik ve okulovestibüler cevaplar alınamaz.

Lateral sendromunun bu devresindeki bir hastaya müdahalede hastanın geri dönme şansı az olmakla birlikte sentral sendromun benzeri evresindeki bir hastaya oranla daha iyidir. Ancak hastalar çok nadiren tam iyileşme gösterirler ve kalıcı nörolojik sekellerin gelişimi kaidedir.

PARAMETRELER	MEZENSEFALON - PONS
SOLUNUM	
PUPİL BÜYÜKLÜĞÜ	
PUPİL IŞIK CEVABI	
SİLİOSPİNAL CEVAP	
OKULOSEFALİK CEVAP	
OKULOVESTİBÜLER CEVAP	
MOTOR CEVAP	
LEZYON	

LATERAL SENDROM

Şekil : 10

İNFRAVENTORİYAL LEZYONLAR

İnfratentoriyel lezyonlar direkt olarak paramedian retiküler yapıyı tahrip eden lezyonlar veya kitle basısı ile sekonder olarak retiküler aktive edici sistemi kapatan lezyonlar olabilir.

Diensefalonun altından başlayarak medüller seviyeye kadar gelen paramedian retiküler sistemin herhangi bir seviyede tahribatı (basiller arter trombozu) veya basısı (serebellar ve 4 ventrikül hematomu) komaya neden olabilir.

Her iki durumda da bulgular, şayet mevcutsalar, posterior fossa hastalığını gösterirler. Ancak çoğunlukla koma ani ve süratli olarak başlar. Belirtiler kraniokaudal bir seyir takip etmezler. Hastalarda şuur bozuklukları gelişmeden solunum bozuklukları ve pupil bozuk-

lülükleri gelişir ve bunları çok kısa zaman içerisinde koma ve solunum arresti takip eder. Hasta erken olarak hekime getirilirse komadan önce kafa çiftleri felçleri olduğu gözlenebilir.

METABOLİK KOMA

Metabolik lezyonların önemi merkezi sinir sistemi aksının birçok değişik kısmını bir anda kısmi olarak tutan ve tutlumun hemen yanındaki oluşumları etkilemeyen lezyonlar oluşturmalarıdır. Metabolik komada şuur bulanıklığı ve stupor motor bulgulardan evvel gelişir. Hastanın ileri ajitasyonları hatta deliriumu olabilir. Oluşan motor bulgular çoğunlukla simetriktir. Bu bulgular içerisinde asteriks ve myoklonus gibi motor bulgular sık olarak gözlenir. En önemli bulguları, birkaç durum haricinde, pupil ışık reaksiyonları daima müsbet olarak kalır.

PSİKİYATRİK KOMA

Zaman zaman hiçbir organik patolojisi olmayan şuur kapalı bir hasta ile karşılaşılır. Bu tip histerik koma hali nadir olup karşılaşılan komaların ancak % 1 ini oluşturur (34). Genellikle bu hastalar çeneleri kilitlenmiş vaziyette sessizce yatarlar. Solunumları apneik karakterdedir. Kas tonusu ve derin tendon refleksleri normaldir. Göz dıkları zaman komadaki yavaş kapanma hali görülmez. Gezici göz hareketleri görülmez ve pupil ışık reaksiyonları mevcuttur. Soğuk su ile okulovestibüler reflekslerin bakılması normal nistagmoid cevap gösterir ve genellikle, hastayı dramatik olarak uyandırır.

Histerik komanın aksine katatonik cevapsızlık hali günlerce sürebilir. Kas tonusu artmıştır ve ekstremiteler pasif hareketlerden sonra pozisyonlarını muhafaza ederler.

Komanın ayırıcı tanısı tablo VIII de özetlendi.

Tablo VIII : Komanın Ayırıcı Tanısı

SUPRATORIAL KİTLE LEZYONLARI :

Fokal hemisfer lezyonuna ait başlangıç semptomları

Bulgular kranio-kaudal progresyon gösterirler.

Nörolojik bulgular belirgin bir zamanda tek bir anatomik lokalizasyonu gösterirler.

Motor bulgular genellikle asimetriktir.

Pupil refleksleri genellikle kaybolmuştur.

İNFRATORIAL LEZYONLAR :

Beyin sapı hastalığı belirtisi ve ani koma

Bulgular kranio-kaudal progresyon göstermez.

Göz hareketleri bozuklukları erken başlar.

Acaip solunum tipleri komanın başlangıcından itibaren mevcuttur.

Kraniyel sinir felçleri genellikle bulunur.

METABOLİK KOMA :

Konfüzyon ve stupor motor belirtilerden önce başlar.

Motor bulgular genellikle simetrikidir.

Pupil ışık reaksiyonları kaide olarak korunmuştur.

Asit baz bozukluğu bulguları görülür.

Asteriksiz, myoklonus ve epilepsi nöbeti sık gözlenir.

PSİKIATRİK KOMA :

Motor tonus ve refleksler normaldir.

Solunum apneiktir.

Göz açma hareketine direnç ve kapanmada hızlilik bulunur.

Okulovestibüler refleksler normaldir (nistagmus oluşur).

KOMADA LABORATUAR ÇALIŞMALARI

Komanın etiolojik nedeninin araştırılmasında kullanılan laboratuvar metodları Tablo IX da sıralanmıştır.

Tablo IX : Komadaki Hastanın Laboratuvar Değerlendirilmesi

Koma Nedeni	Diagnostik Değerli	Prognostik Değerli
	Testler	Testler
Supratentorial lezyonlar	Karotis anjiyografi	Serebral kan akımı
	C.T.	Sintigrafi
	EEG	EEG
İnfratentorial lezyonlar	Vertebral anjiyografi	Kalorik testler
	C.T.	Arteriografi
	EEG	
Metabolik lezyonlar	Ventrikülografi	
	Glukoz	Anoksi ve hiperglisemi
	Elektrolitler	
İlk istenecekler	Kalsiyum	
	BUN	
	Kan gazları ve pH	
Sonra yapılacaklar	LP	
	Karaciğer fonksiyonu	
	Sedatif ilaç seviyesi	
	Kan ve SSS kültürü	
	Magnesium	

Vakaların çoğunda klinik yaklaşım komanın fizyopatolojisini ve anatomik seviyesini ortaya koyar. Bu tip vakalarda laboratuvar çalışmaları bu fizyopatolojiyi oluşturan muhtemel etiolojik faktörlere yönelir. Bir gurup vakada bulgular karışık olduğu için, laboratuvar testleri etioloji kadar fizyopatolojiyi anlamak için kullanılır.

Hızla bozulan bir hastada, zaman çok kısa olduğu için, laboratuvar çalışmaları yapılmadan veya neticeleri beklenmeden tedaviye yönelmek çok daha yararlıdır. Böylece subdural veya epidural hematoma vakalarında serebral anjiyografi için zaman olmayabilir ve hasta klinik tanı ile ameliyata alınarak müdahale edilir, aynı durum serebellar hematomlar içinde geçerlidir. Benzeri şekilde metabolik komalarda hipoglisemiden şüphelenildiğinde, kan şekeri gönderildikten hemen sonra, sonucu beklenmeksizin % 5dekstroz takılarak beynin, hipogliseminin doğuracağı travmadan, korunmasına çalışılır.

Tanı için en geçerli yöntem Komputerize Tomografi dir. Kitle lezyonlarını rahatlıkla tanıyan bu teknik metabolik komalarda bulgu vermemesi ile indirekt olarak tanıya götürür. Serebral enfarktler CT de ilk saatlerde müsbet olmazlar (7), ve zaman zaman subdural hematomlar, özellikle bilateral iseler, atlanabilirler (16). Ancak yinede özellikle cerrahi patolojilerde en az travmatik ve en fazla bilgi veren yöntem CT dir.

CT ile intrakranial kitle patolojisi ekarte edildikten sonra, hastanın papil stazi da yoksa, LP yapılarak Menenjit ve SAK ekarte edilir. LP de açılış basıncı mutlaka bakılmalı ve tüm kimyasal testler yapılmalıdır.

EEG de, şüphelenilmemiş, epileptik aktivite tesbit edilebilir. Lokalizasyon göstermeyen EEG yaygın bir kapanma veya subkortikal kapanmayı destekler. EEG nin normal olması koma tanısından uzaklaşıp psikojenik koma veya kilitlenme sendromunu ön plana çıkarır (42).

KOMANIN PROGNOZUNUN TAYİNİ

Komanın prognozunu tayin için birçok parametre geliştirilmiş ve klinik olarak denenmiştir. Bu parametrelerden bazıları : 1. Yaş, 2. Komanın derinliği ve komada kalma süresi, 3. İntrakranial lezyonun tabiatı, 4. Beraberindeki ekstrakranial lezyonlar, 5. EEG bulgularıdır (30).

Glaskow (46) ve Münich (3) koma skalaları gibi klinik tayin skalaları komanın derinliğini ve prognozunu tayin için kullanılmaktadır. Glaskow koma skalası hastanın emirlere itaat edememesi, konuşup konuşmaması ve gözlerini açıp açamaması gibi basit parametreleri temel alır (21,46). Üç parametrelili basit bir skala olan Glaskow Koma Skalası Tablo X da gösterildi.

Tablo X : Glaskow Koma Skalası

	Kendiliğinden	4
Göz Açılması	Sözlü uyarı ile	3
	Ağrılı uyarı ile	2
	Hiç açmıyor	1
	Oriente	5
Sözel Cevap	Karıştırıyor	4
	Saçmıyor	3
	Homurdanma inleme	2
	Hiç konuşmuyor	1
	Emre itaat ediyor	6
Motor Cevap	Ağrıyı lokalize ediyor	5
	Ağrıdan Kaçınıyor	4
	Anormal Fleksiyon	3
	Anormal Ekstansiyon	2
	Hiç motor cevap yok	1

Bu parametrelere verilen puanların toplamı 7 veya daha az olduğu zaman hasta komadadır ve prognoz aşağı gittikçe kötüleşmektedir. Pupil reaksiyonları ve göz hareketlerinin muayenesi bu cevap verme seviyeleri ile iyi bir korrelasyon göstermektedir (21). Bu basit müşahadelere dayanan sistemin tayin edici etkisi ispat edilmiş olup (22) kafa travmalarından sonra gelişen koma için geliştirilmiş olan bu skala eşit derecede dakiklikle tüm koma durumları için kullanılmaya başlanmıştır (5).

Glaskow koma skalası, komanın tayini ve prognozunun belirlenmesi konusunda, özellikle hemşireler ve nöroloji ihtisası yapmamış pratisyenler için değerli bir değerlendirme skalasıdır.

Tıbbi bir hastalığın komplikasyonu olarak gelişen koma genellikle kötü bir prognozu gösterir. Tıbbi hastalık komplikasyonu olarak komaya giren hastaların % 70 i bir ay sonunda komada veya vejitatif durumda bulunmuşlardır (36). Bu grup hastanın ancak % 16 sında iyileşme görülmüştür.

Komaya girdikten sonraki ilk 24 saatte aşağıdaki belirtilerden herhangi birisi gözlenirse, komadan çıkma şansı iki misli artmaktadır : Herhangi bir sözel cevap, göz ile takip etme, kalorik testlerin müsbete meyili, ağrılı uyarılara anlamlı motor cevap ve normal iskelet kas tonusu. Diğer taraftan aşağıdakilerden herhangi birisi 6 saatlik bir koma sürecinden sonra müsbet olmasa, komadan kurtulma şansı % 8 in altına düşmektedir : pupil reaksiyonları, okulovestibüler refleksler, kornea refleksleri, ağrılı uyarılara motor cevaplar ve derin tendon refleksleri (36).

Kardiak arrestten sonra nörolojik fonksiyonların geri gelirligi arrest sonu gelişen komanın derinliği ve süresine bağlıdır (45). Hastaneye kabüllerinden sonra iki gün içinde ayılan hastalarda nörolojik iyileşme şansı daha fazladır (51). Bu hastalar daha sonra gelişecek kardiak arrestleri ve tıbbi komplikasyonları atlatabilirlerse, % 80 i seneler sonra iyi bir nörolojik tabloda bulunmuşlardır (10).

GERİ DÖNÜLMEZ KOMA VE BEYİN ÖLÜMÜ

Hastaların hızla resusite edilip yapaysal yaşama alınmaları, organ nakillerini mümkün kılan immünoloji ve cerrahideki gelişmelerle birlikte, ümitsiz komaların ve beyin ölümünün tanınması problemi ortaya çıkarmıştır. Konu biolojik olduğu kadar etik problemlerde doğurmaktadır. Burada incelenecek olan biolojik olarak geri dönülmez koma ve beyin ölümünün tanımlanmasıdır.

Bu gün, felsefi olarak kabul edilen ve biolojik olarak da destek gören görüş beynin ölümünün kişinde ölümü olduğudur. Ancak beyin ölümünün tanımlanması ile geri dönülmez komanın tanısı aynı değildir.

Geri dönülmez koma durumu bir miktar koma prognozunda tartışıldı. Kısa zaman içerisinde ölmeyecek ve iyileşmeyecek, yani devamlı vejetatif durumda kalacak hastanın tanısını yapmak ve bu kararı virmek zor bir problemdir. Genelde : beyin tahribatından sonra hiperventile eden, yüksek ateşi olan, ve ağrılı uyarılara decortike veya deserebre cevap veren hastalar iyileşmez ve devamlı vejetatif durumda kalırlar. Komanın üçüncü gününde yapılan kalorik testlerin prognostik değeri olup bu zamanki testde kalorik cevap alınmıyan veya diskonjuge hareket gösteren hastalar devamlı vejetatif durumda kalmaktadır. Yukarıda bahsedilen hastalar yanında çok düşük serebral kan akımı olan veya serebral metabolizması çok düşük olan hastalarda devamlı vejetatif durumda kalmaktadır.

Beyin ölümünün tayini daha kolay olup : Beyin ölümü servikal spinal kord üzerinde hiçbir nörolojik fonksiyonun bulunmadığı ve potansiel olarak bulunamayacağı durum demektir. Bu hassas tarifi kriterleri herkez tarafından kabul edilmektedir. Hastanın kendi spontan yaşamını idame ettirecek hiçbir merkezi potansiyeli kalmamıştır.

Beyin ölümü kriterleri :

Arteriel pCO₂ basıncı 45 mm Hg üzerinde iken spontan solunum olmaması.

Pupillerin ışığa ve damlatılan atropine karşı cevapsız olmaları.

Okulovestibüler cevapların tam negatif olmaları.

Beyin sapı motor cevapları dahil hiçbir motor cevap olmaması.

2.5 mikro V/mm hassasiyette ve aralıklı yerleştirilmiş elektrotlarda

24 saat süre ile elektroserebral sessizlik.

Serebral kan akımının durması. rCBF çalışmalarında kan akımı gösterilmemesi.

Bu kriterlere süre ile devam ettiği takdirde kesin beyin ölümü oluşmuştur tartışması halen tam karara varmamıştır. Hipotermide ve ilaç entoksikasyonu ile oluşan komalarda hastalarda 24 saat süre ile beyin sapı fonksiyonları kalkması ve izoelektrik EEG görülmekte ve sonra bu hastalar tam olarak iyileşebilmektedirler. Bu özel durumlar haricinde birçok otör 24 saati geçerli zaman kabul etmektedir. 3 günlük bir süre ise genelde kabul edilen süredir.

3 gün süre ile beyin ölümü kriterlerinde kalan bir hastanın geriye - normale - döndüğü gözlenmemiştir. Bu tip vakaların ancak çok, çok azı devamlı vejetatif duruma dönebilir. Otomatik beyin sapı fonksiyonlarının solunum, dolaşım ve diğer vital fonksiyonların saf refleks olarak desteklediği bir yaşamın ne denli insanca yaşam olduğu felsefenin tartışma ortamına girer.

KAYNAKLAR

1. Bennet DR, Hughes JR, Korein J et al : Atlas of Electroencephalography in Coma and Cerebral Death. Raven Press New York, 1976 p : 3.
2. Boles R : Facial, auditory and vestibular nerve injuries associated with basilar skull fractures. In Youmans Jr (ed) Neurological Surgery Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1973 vol 2 pp : 1013-1014.

3. Brickmann R, Von Gramon D, and Shultz H : The Munich coma scale. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 39 : 788-793, 1976.
4. Brown HW, and Plum F. : The neurologic basis of Cheyne-Stokes respiration. *Am. J. Med.* 30 : 849-860, 1961.
5. Caronna J, Leigh J, Shaw D. et al : The outcome of medical coma : Prediction by bedside assesment of physical signs. *Trans Am. Neurol As soc.* 1975, pp : 25-29.
6. Daroff RB, and Trost BT. : Supranuclear disorders of eye movements. In : Glaser JS (ed) : *Neuro-ophthalmology*. Gagerstown : Harper and Row Rublishers, 1978, 1978, pp : 201-218.
7. Davis KR, Taveras JM, New PFJ et al : Cerebral infarction diagnosis by computerized tomography. *Am. J. Roentgenol.* 124 : 643-660, 1975.
8. DeGovin EL, and DeGovin RL : *Bedside Diagnostic Examination*. New York : The MacMillan Company, 1969, pp : 142.
9. Edholm OG : The relationship of hearth rate to intracranial pressure. *J. Phvsiol.* 98 : 442-445, 1940.
10. Earnest MP, Yarnell PR, Knapp G et al : Long term survival and neurological status following resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 30 : 443,1980.
11. Finklestein S, and Ropper A. : The diagnosis of coma : Its pitfalls and limitations. *Heart Lung* 8 : 1059-1064, 1979.
12. Fisher CM. : Some neuro-ophthalmological observations. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 30 : 383-392, 1967.
13. Fisher CM. : The neurological examination of the comatose patient. *Acta Neurol. Scand.* 45 (suppl 36) 1-56, 1969.
14. Fluor E, and Eriksson L. : Nystagmographic recording of vertical eye movements. *Acta Otolaryngol.* 53 : 486-492, 1961.
15. Fog M, and Hein-Sorenson O. : Mesencephalic syndromes. In Vinken PJ and Bruyn GW. (eds) : *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam, North holland Publishing Company, 1969, pp : 281-283.
16. Forbes GS, Sheedy PF, Piepgras DG et al : Computed tomography in the evaluation of subdural hematoma. *Radiology* 126 : 143-148, 1978.
17. Gilner LI and Avin B. : A reversible ocular manifestation of thalamic hemorrhage. *Arch. Neuro!* 34 : 715-716, 1977.

18. Gröschel D, Gerstein AR, and Rosenbaum JM. : Skin lesions as a diagnostic aid in barbiturate poisoning. *N. Engl. J. Med.* 283 : 409-410, 1970.
19. Ingvar DH, and Brun A. : Das komplette appalische syndrom. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 215 : 219-239, 1972.
20. Jennet B, and Plum F. : Persistent vegetativ estage after brain damage. *Lancet* 1 : 734-737, 1972.
21. Jennet B. and Teasdale G. : Aspects of coma after severe head injury. *Lancet* 1 : 873-881, 1977.
22. Jennet B, Teasdale G, Galbaith S, et al : Severe head injury in three countries. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 40 : 291-297, 1977.
23. Keane JR : Contralateral gaze deviation with supratentorial hemorrhage. *Arch. Neurol.* 32 : 119-122, 1975.
24. Keane JR : Ocular skew deviation. *Arch. Neurol.* 32 : 185-190, 1975.
25. Keane JR : Retinal hemorrhages. *Arch. Neurol.* 36 : 691-694, 1979.
26. Koeppen AH, Daniels JC and Barron KD : Subnormal body temperatures in Wernickes encephalopathy. *Arch. Neurol.* 21 : 493-498, 1969.
27. Nathanson M. In Bender MB (ed) : *The Oculomotor System*. New York : Harper and Row Publishers, 1969, pp : 484-488.
28. Pagan LF : The rapid apperance of papilledema. *J. Neurosurg.* 30 : 247-249, 1969.
29. Pagni CA, Giovanelli M, Tomei G. et al : Lon term results in 62 cases of post-traumatic complete aphalic syndrome. *Acta Neurochir.* 36 : 37-45, 1977.
30. Pazzaklia P, Frank G, Frank F. et al : Clinical course and prognosis of acut post-traumatic coma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 38 : 149-154, 1975.
31. Pinkus NB : Skin eruptions in drug induced coma. *Med. J. Aust* 2 : 886-888, 1971.
32. Plum F. And Swanson AG : Central neurogenic hyperventilation in man. *Arch. Neurol. Psychiatry* 81 : 535-549, 1959.
33. Plum F : Hyperpnea, hyperventilation and brain dysfunction. *Annb Intern. Med.* 76 : 382, 1972.
34. Plum F, and Posner JB : *Diagnosis of Stupor and Coma*. Philadelphia : F.A. Davis Company, 1972, pp : 1-286.
35. Plum F. : Examination of the unconscious patient. *Br. Med. J.* 1 : 49, 1972.

36. Plum F, and Levy D : Predicting prognosis in coma. *Am. J. Med.* 65 : 224-226, 1978.
37. Posner JB : The comatose patients. *JAMA* 233 : 1313-1314, 1975.
38. Rosin AJ, and Exton-Smith An : Clinical features of accidental hypothermia with some observation on thyroid function. *Br. Med. J.* 1 : 16-19, 1974.
39. Schafer JA, and Caronna JJ : Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology* 28 : 661-666, 1978.
40. Schwertz BA and Vendrely E. : One of the problems posed by the diagnosis of irreversible coma : The flat EEG and pupil diameter. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 28 : 648, 1976.
41. Shibolet S, Coll R, Gilat T. et al : Heatstroke : Its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q. J. Med.* 36 : 525-548, 1967.
42. Silverman D. : Retrospective study of EEG in coma. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 15 : 486-503, 1963.
43. Simon PR. : Forced downward ocular deviation. *Arch. Neurol.* 35 : 456, 1978.
44. Susac JO, Hoyt WF, Daroff RB. et al : Clinical spectrum of ocular bobbing. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 33 : 771-775, 1970.
45. Snyder BD, Ramirez M and Lippert DM : Neurologic status and prognosis after cardiopulmonary arrest. *Neurology* 27 : 807-811, 1977.
46. Teasdale G, and Jennet B. : Assesment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 2 : 81-83, 1974.
47. Thompson HS, and Pilley SFJ : Unequal pupils : A flow chart for sorting out the anisocorias. *Surv. Ophthalmol.* 21 : 45-48, 1976.
48. Vidal BE, Dergal EB, Cesarman E, et al : Cardiac arrhythmias associated with subarachnoid hemorrhage : Prospective study. *Neurosurgery* 5 : 675-680, 1979.
49. Werternburg R. : The signs of Brudinsky and Kernig. *J. Pediatr.* 37 : 679-684, 1950.
50. Weinstein JD, Langfitt TW, and Kassel NF. : Vasopressor response to increased intracranial pressure *Neurology* 14 : 1118-1131, 1964.
51. Yarnel PR. : Neurologic outcome of prolonged coma survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Stroke* 7 : 279-282, 1976.