

SOLUNUM YETMEZLİĞİ VE MEKANİK VENTİLASYON

Konuk Editörler

Prof.Dr. Turgay ÇELİKEL Prof.Dr. Gül GÜRSEL



Türk Toraks Derneği

İçindekiler

Yazarlar	A-III
Toraks Kitapları Editörlerinden	A-IV
Konuk Editörlerden	A-V
1. Hava Yolu Açma Teknikleri	1
<i>Murat SUNGUR</i>	
2. Kardiyopulmoner Resüsitasyon	14
<i>Arzu TOPELİ</i>	
3. Dolaşım Yetmezliği Tedavisi	29
<i>Sait KARAKURT</i>	
4. Sepsis Sendromu ve Tedavisi	37
<i>Sait KARAKURT</i>	
5. Akut Böbrek Yetmezliği ve Diyaliz	49
<i>Serhan TUĞLULAR, Çetin ÖZENER</i>	
6. Yoğun Bakımda Ateş	61
<i>Emel ERYÜKSEL</i>	
7. Yoğun Bakımda Beslenme Tedavisi	68
<i>Öner DİKENSOY, Nevin UYSAL</i>	
8. Mekanik Ventilasyon Sırasında Sedasyon ve Paralizi	87
<i>Feza BACAKOĞLU</i>	
9. Trakeostomi	99
<i>Murat SUNGUR</i>	
10. Koma	118
<i>Kürşat UZUN</i>	
11. Yoğun Bakımda Status Epileptikus ve Beyin Ölümü	127
<i>Kadriye AĞAN, Nazire AFŞAR</i>	
12. Yoğun Bakımda Solunum Monitörizasyonu	147
<i>Levent KART</i>	
13. Solunum Yetmezliği	162
<i>Aydın ÇİLEDAĞ, Akın KAYA</i>	
14. Mekanik Ventilasyon Endikasyonları	177
<i>Sait KARAKURT</i>	
15. Tam Ventilatör Desteği	187
<i>Nevin UYSAL</i>	

KOMA

Kürşat UZUN

“Bilinç veya şuur” kişinin kendisinden ve çevresinden haberdar olma durumu olarak tanımlanmaktadır. Koma şuurun önemli iki bileşeni olan uyanık ve farkında olmanın bozulmasına bağlı olarak en az bir saat uyanamama ve psikolojik tepkisizlik olarak tanımlanır. Komadaki hastalar gözlerini açamazlar, emirlere uymazlar, konuşamazlar, uyku-uyanma siklusları ve motor aktiviteleri yoktur veya anormal, refleks olarak amaçsız ve defansiftir. Şuur kapalılığı ventilatöre bağımlı hastaların %80’inde meydana gelebilmektedir. Yoğun bakımda komanın ortaya çıkması mekanik ventilatör süresini, yoğun bakım süresini ve mortaliteyi 3 kat artırmakta, hastaların %60’ından fazlası 2 hafta içinde ölmektedir. Komaya neden olan klinik durum hayatı tehdit edebilir, fakat zamanında medikal veya cerrahi müdahale ile geri dönüşümlü olabilir (1,2).

Yoğun bakımda kardiyak arrest sonrası başarılı bir resüsitasyon nontravmatik (Hipoksemik-iskemik ensefalopati) koma sıklığını artırmaktadır. Bir çalışmada komanın en yaygın nedeni olarak kardiyak arrest (%31) ve santral sinir sistemi nedenli stroke ya da kafa içi kanama olduğu gösterilmiştir (%36) (3). Başka bir çalışmada ise yoğun bakıma kabul esnasında iskemik stroke, yoğun bakıma kabulden sonra septik ensefalopati şuur kaybının en sık nedeni olarak gözlenmiştir. Diğer sebepler ise şiddetli hipertansiyon, status epileptikus, intrakranial basınçta artma, kafa travması, hiperviskosite sendromudur. Yoğun bakımda komaya neden olan metabolik ve toksik sebepler Tablo 1’de gösterilmiştir (4,5).

Septik Ensefalopati:Yoğun bakımda koma nedenlerinin başında gelmektedir. Yoğun bakımda sepsisli hastalarının %50-70’inde SSS dışındaki enfeksiyona bağlı olarak meydana gelir. Özellikle yaşlılarda septik ensefalopati sepsisin erken bulgusu olabilir. Ensefalopatinin oluşmasında çeşitli mekanizmalar ileri sürülmektedir. Bunlar 1- kan beyin bariyer fonksiyonun bozulması ve beyin ödemi gelişmesi,

Tablo 1. Koma ve şuur bozukluğunun nedenleri**1. Primer serebral bozukluklar**

Bilateral veya diffüz hemisferik bozukluklar

Travmatik beyin hasarı (kontüzyon, diffüz aksonal hasar)

İskemik / hemorajik beyin hasarı

Hipoksik-iskemik ensefalopati

Serebral venöz tromboz

Malignite, menenjit, ensefalit

Generalize veya kompleks kısmi inme

Hipertansif ensefalopati

Post reversibl ensefalopati sendromu

Akut diseminat ensefalomyelit

Hidrosefali

Tek taraflı hemisferik bozukluklar

Travmatik, geniş hemisferik iskemik strok

Primer kafa içi kanama, serebral abse, beyin tümörü

Beyin kökü bozuklukları (pons, ortabeyin)

Hemoraji, infarkt, tümör, travma

Santral pontin mielinolizis

Serebellar infarkt, hematoma, abse ve tümör basısı

2. Sistemik bozukluklar

Toksik

İlaç aşırı doz ve/veya yan etkileri (opioid, benzodiazepin, barbiturat, trisiklik, nöroleptik, aspirin, SSRI, asetaminofen, antikonvulzanlar)

Kötü alışkanlıklar (opioid, alkol, metanol, etilen glikol, amfetamin, kokain)

Maruziyet (CO, ağır metaller)

Metabolik

SIRS-Sepsis

Hipoksi, hiperkapni

Hipotermi

Hipoglisemi; hiperglisemik krizler

Hiponatremi; Hipernatremi, Hiperkalsemi

Hepatik, renal yetmezlik

Wernicke ensefalopatisi

Endokrin

Panhipopituitarizm, adrenal yetersizlik, hipotiroidizm, hipertiroidizm

2- inflamatuvar mediatörlerin kan beyin bariyerine geçerek beyin fonksiyonlarını bozması, 3- santral sinir sisteminde aromatik amino asit ve amonyak artması, 4- serebral kan akımının normalin %60'ı kadar azalmasıdır. Septik ensefalopatinin mekanizması net olarak bilinmemekle birlikte septik ensefalopati enfeksiyondan ziyade sepsise sekonder olarak gelişen sistemik inflamatuvar cevaba bağlı olarak meydana geldiği ileri sürülmektedir (6).

PATOFİZYOLOJİ

Şuur kaybının bir çok yönü açıklanamamasına rağmen nöroanatomik olarak yapılan destekler yoğun olarak çalışılmaktadır. Uyanıklık assending retiküler aktive sistem (ARAS) ile bağlantılıdır. Farkındalık serebral korteksin bütünlüğü ve subkortikal bağlantılarına bağlıdır. Bilinç düzeyinden sorumlu anatomik yapılar bulbus alt kısmından mezensefalonon üst kısmına kadar uzanan ve dorso-medial yerleşimli retiküler formasyonun (ARAS) beyin sapının üst yarısındaki bölümü ile onun yukarıya yönelik projeksiyonlarıdır. Pons üst yarısındaki paramedian bölgelerle, mezensefalik tegmentumda yer alan assendan retiküler aktivasyon sisteminin bilinçle ilgili kısmının üç ana projeksiyon sistemi olduğu kabul edilmektedir. Bunların ilki talamusun retiküler çekirdeğine, buradan da spesifik talamik çekirdekler üzerinden kortekse yayılmaktadır. İkincisi hipotalamus üzerinden limbik sistem ve ön beyine, sonuncusundan da doğrudan diffüz bir şekilde neokortekse yayılım göstermektedir. Talamik retiküler çekirdeklerin korteks üzerinde inhibitör etkilerinin olduğu ve ARAS'ın bu etkiyi engelleyerek ya da kolaylaştırarak, uyanıklığı veya uykuyu sağladığı öne sürülmüştür. Öte yandan serebral korteksin ARAS'tan sadece uyarı almakla kalmadığı aynı zamanda retiküler formasyonla olan (kortikofugal) geri bağlantıları ile bunların kontrol ve modüle edilebildiği de bilinmektedir (7-9).

Komanın nöroanatomisi 3 sınıfa ayrılır, bunlar; yaygın beyin disfonksiyonu veya bitalamik hasar, primer beyin kökü bozuklukları ve sekonder olarak beyin köküne supratentoriyal ve infratentoriyal kitle lezyonların basısıdır. Şuur düzeyindeki patolojik değişiklikler hastanın kendisinin veya çevresinin farkındalığında veya uyanıklık düzeyindeki belirgin değişmeyi kapsar. Tablo 2'de şuur bozukluğuna neden olan koma ile birlikte diğer klinik durumların nörolojik farklılıkları gösterilmiştir. Koma genellikle şuur bozukluğuna neden olan diğer klinik olaylar ile ilişkili olup bu klinik durumlar arasında geçişler gösterebilir (Şekil 1) (8-10).

ŞUUR BOZUKLUKLARI

Normal şuur:Farkında olmak ve uyanabilme ile karakterizedir.

Minimal Şuur durumu (MŞD):Koma ve vejetatif durum (VD) için kriterleri karşılamayan hastaların bir alt grubu olarak tanımlanır. MŞD'deki hastalar şuur durumunda şiddetli değişikliklere sahiptir. Bu hastalar uyanıklık, uyanma döngülerini ve kişinin kendisinin veya çevresinin farkında olmasını aralıklı olarak gösterir. Verilen emirleri uygulayabilir, amaçlı hareketleri olabilir ve bazı konuşmalara evet/hayır cevaplarını verebilir (11).

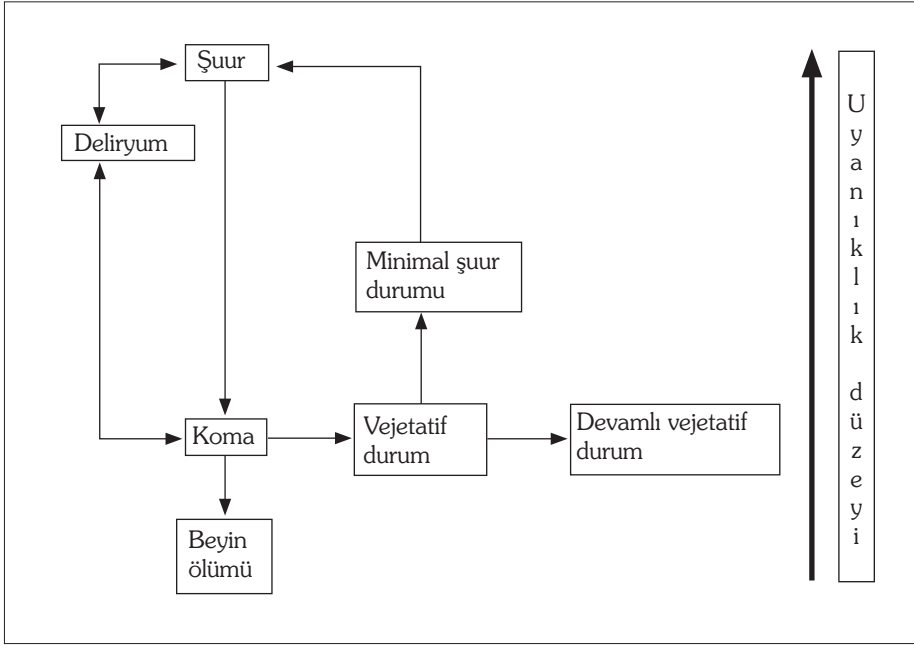
Deliryum ve Demans:Deliryum hastanede ve özellikle yoğun bakımda çok yaygın görülmektedir. Farkında olmanın çeşitli düzeyleri ile ilişkili uyanma durumlarıdır. Deliryum akut konfüzyonal durum ve akut ensefalopati ile eş anlamlıdır. Dikkatte ani bozulma, şuur düzeyindeki değişiklikler, organize olmayan düşünme ve gidişatta dalgalanma ile ilişkilidir. Al-

Tablo 2. Şuur bozuklukları

	Uyanma	Farkındalık	Uyku/uyanma şekli	Motor fonksiyon	Solunum	EEG	Serebral metabolizma (%normal) PET ile
Beyin ölümü	-	-	-	-	-	Elektrografik sessizlik	0
Koma	-	-	-	amaçsız	Değişken, anormal şekiller	Polimorfik delta ve teta	<50
Vejetatif durum	+	-	+	amaçsız	+	Polimorfik delta ve teta, bazen yavaş alfa	40-60
Minimal şuur durumu	+	-/+	+	Aralıklı amaçlı	+	Karışık teta ve alfa aktivitesi	50-60
Akinetik mutizm	+	-/+	+	Hareket yetersizliği	+	Yaygın nonspesifik yavaş	40-80
Deliryum	+	-/+	+	normal	+	Yaygın nonspesifik yavaş	70-100
Kilitlenme sendromu	+	+	+	Kuadripleji, Anartri, Vertikal göz hareketi ve göz kırpması	+	Normal	90-100

gılamada bozukluk, uyku-uyanma döngüsünde değişme, artmış veya azalmış psikomotor aktivite ve hafızada bozulma ek bulgular olabilir. Deliryum önceden olabilir veya koma gibi diğer şuur bozukluklarından kaynaklanabilir. Deliryum demansdan muhakkak ayırt edilmelidir. Her iki bozukluk hafıza bozukluğu ile karakterizedir. Fakat demanslı hastalar yaygın olarak uyanıktır ve akut başlangıç ve deliryumun özelliği olan şuur düzeyinde dalgalanma yoktur. Deliryum sıklıkla akut toksik, metabolik veya endokrin bozukluklarda görülür (12).

Vejetatif Durum:Farkındalığın olmamasıyla birlikte gözlerin açık olduğu uyanma ile karakterizedir. Amaçsız spontan hareketler meydana gelebilir. Bu durumun bir ay devam etmesi persistan vejetatif durum olarak adlandırılır. VD'deki hastalar gözlerini spontan açarlar bununla birlikte devamlı görsel takip veya görsel fiksasyon bulgusu yoktur. Emirlerle uymazlar, herhangi bir anlamlı veya amaçlı davranışla hareket etmezler. Kardiovasküler düzenleyici fonksiyonlar, solunum şekli ve kafa çiftleri genellikle sağlamdır. VD'deki hastaların bazılarının, kısmi veya tam, şuurlarını yeniden kazanmalarına rağmen diğerleri nörolojik durumlarında belirgin düzelme olmaksızın uzun süre aynı durumda kalırlar. Beyin kökünün korunmasıyla birlikte iki taraflı serebral hemisferin yaygın hasarı ve hipoksik-iskemik ensefalopati VD'nin en sık iki nedenidir (10).



Şekil 1. Şuur bozukluklarına neden olan olayların birbirleriyle olan ilişkisi

Akinetik mutizm (AM):Çevresel uyarılara cevapsızlıkla birlikte uyanık olma durumu olarak tanımlanır.

Kilitlenme sendromu (Locked-in sendromu):Korunmuş şuur ile birlikte tüm somatik kas yapısının paralizi durumudur. Bu durumdaki hastalarda hareket ve konuşma yetersizliği görülür ve göz açmaları ile gösterilen artmış uyanma periyodları vardır. Esas olarak pontin infarkt ile meydana gelir veya farmakolojik ajanlara bağlı olarak nöromusküler paralizi taklit edilebilir. AM iki taraflı medial frontal lob hasarı ve disfonksiyonu ile ilişkilidir. MŞD'nin aksine uyarılara karşı motor aktivite yoktur (13).

Koma:Uyanıklık ve farkındalığın olmaması ile karakterizedir.

Beyin Ölümü:Beyin ölümü ağırlı uyarılara cevabın, beyin kökü reflekslerinin, solunum olayının ve şuurun olmadığı durumdur. Klinik olarak komaya benzer fakat beyin ölümü geri dönüşümsüzdür. Şuur bozuklukları muhakkak surette tüm beyin ve beyin sapı fonksiyonlarının kaybı olan beyin ölümünden ayırtedilmelidir. Beyin ölümünü saptamadan önce farmakolojik, metabolik ve fizyolojik koma sebepleri dışlanmalıdır (2).

KOMALI HASTAYA YAKLAŞIM

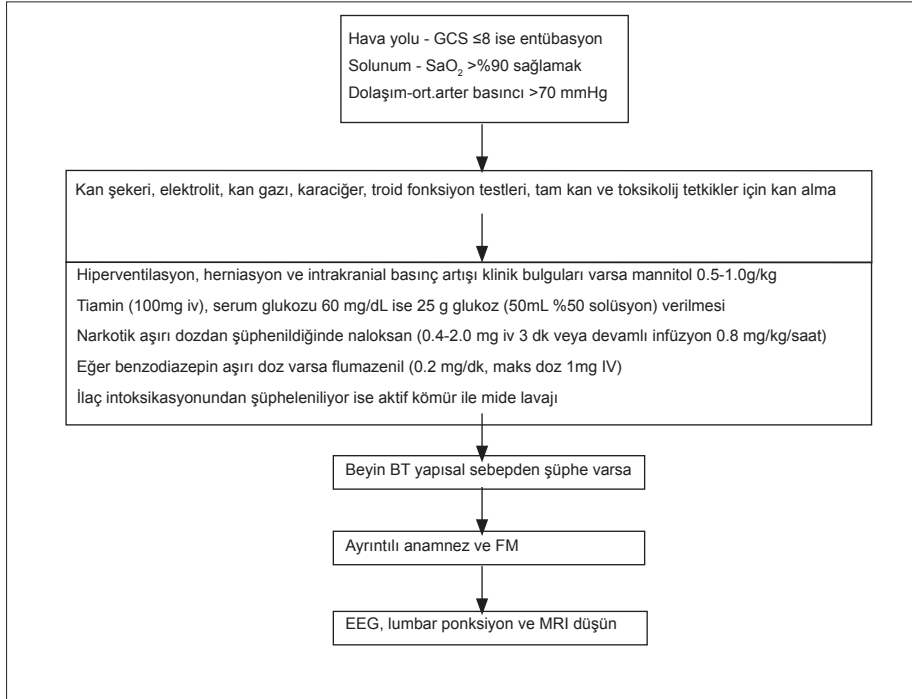
Koma gibi şuur bozuklukları hayatı tehdit edici durum olup hızlı ve planlı bir yaklaşım gerekmektedir. Değerlendirme yapılırken mutlaka düzen içinde bir sıralama ile yapılmalıdır. Bunlar vital bulguların değerlendirilmesi, genel bir fizik mu-

ayene ve nörolojik değerlendirmedir. Tablo 3'deki aşamalar komadaki hastaya sıra ile uygulanmalı ve daha sonra tanı koydurucu testler, tedavi edici girişimler hemen yapılmalıdır (Şekil 2) (14).

Nörolojik muayenenin 2 amacı vardır; 1- beyin sisteminin sağlam olup olmadığını kontrol etmek, 2- fokal olayı gösterebilen asimetriyi saptamaktır.

Tablo 3. Komadaki hastanın değerlendirmesinde sırasıyla yapılması gerekenler

- 1 Hava yolu, solunum, kalp-dolaşım durumu; yutkunma refleksini ve hava yolunu koruma yeteneğini kontrol et
- 2 Sözlü, fiziksel ve ağrılı uyaranlara karşı bilinç düzeyinin değerlendirilmesi
- 3 Boyun sertliğinin değerlendirilmesi
- 4 Uygunsa ampirik antibiyotik tedavi başla
- 5 Pupil ölçüsü ve ışık refleksinin değerlendirilmesi
- 6 Herhangi bir spontan göz hareketinin olup olmadığına bakmak, eğer yoksa bebek gözü manevrası kalorik soğuk su testi uygulanabilir
- 7 Motor fonksiyonların değerlendirilmesi; spontan anlamlı hareketler, ağrılı uyarana çekme ile yanıt, ağrıya anormal pozisyon
- 8 Kol ve bacaklarda asimetri, germe refleksi ve babinskiye bakmak
- 9 Papil ödem veya retinal kanama nedeniyle fundoskopik muayene yapılması



Şekil 2. Koma hastasında tanı koydurucu testler ve tedavi edici girişimler

Muayeneye hastanın spontan aktivitesini ve sözlü veya fiziksel uyaranlara cevabı gözlemlenmekle başlanır. Bunun dışında nörolojik durumun izlenmesi ve prognozun değerlendirilmesinde Glasgow Koma Skalası (Tablo 4) kullanılmalıdır. Bir hastanın GCS skoru 3 ile 15 arasında değişir ve motor, sözlü cevap ve göz açılması gibi 3 bileşenden oluşmaktadır. Nörolojik muayene sözlü emir, dokunma ve şiddetli uyaran (tırnak yatağına bası, suborbital basınç) gibi dışarıdan uygulanan uyaranların farklı derecelerine cevabın değerlendirilmesine odaklanmalı ve tüm cevaplar kayıt edilmelidir. Uyarıyı bertaraf etmek için amaçlı davranışlar beyin kökü fonksiyonların korunduğunu ve serebral hemisferlere iletimin sağlam olduğunu gösterir. Dekortike (fleksör) duruş serebral hasar ve toksik depresyonu gösterir. Desrebre (ekstensör) duruş orta beyinin ve üst ponsun destrüktif lezyonlarını veya şiddetli metabolik bozukluğu gösterir. Motor fonksiyon yokluğu yumuşak gevşek paralizi ile gösterildiği gibi şiddetli beyin kökü hasarını gösterir.

Stupor veya komalı hastalarda duyu ve motor fonksiyonlar subaorbital bileşmeye, tırnak yatağına veya sternuma ağırlı uyaranın uygulanması ile değerlendirilir. Hekim ağırlı uyaranlara hastanın yüz buruşturmasına veya ekstremitelerin amaçlı çekilmesine bakmalı, ekstremitelerin dekortike ve deserebre vaziyette duruşlarına dikkat etmelidir. Dekortike duruş kolların fleksiyon ve addüksiyonda, bacakların ekstansiyonda olması demektir. Deserebre duruş ise uzanmış kolların internal rotasyonu ve bacakların ekstansiyonu durumudur. Her iki durum beyin kökünün ve her iki hemisferin hayatı tehdit edici disfonksiyonunu gösterir (1,14,15).

Tablo 4. Glasgow Koma Skalası

Gözlerin açılması	
Hiç	1
Ağrı ile	2
Sözlü uyaran ile	3
Spontan	4
Sözel cevap	
Cevap yok	1
Anlaşılmaz sesler	2
Uygunsuz kelimeler	3
Dezoriente söyleşiler	4
Oriente söyleşiler	5
Motor cevap	
Hiç	1
Ekstensör yanıt	2
Fleksör cevap	3
Ağrı ile çekmek	4
Ağrıyı lokalize etmek	5
Söz dinlemek	6

PUPİL DEĞERLENDİRMESİ

Fizik muayenede metabolik nedenler ile primer beyin hastalıkları arasındaki en önemli ayırım pupiller ışık refleksinin olup olmasıdır. Metabolik komada genellikle pupiller refleks korunmuştur. Spontan ve karşılıklı göz hareketleri beyin kök sisteminin sağlam olduğunu gösterir ve sıklıkla metabolik ensefalopati ile birlikte olduğunu gösterir. Pupilla refleksi ve göz hareketleri beyin kökü retiküler aktivite sistemine komşu üst beyin kökünde lokalizedir. Herhangi bir uyarana gözlerin açılması ARAS fonksiyonlarının korunmuş olduğunu gösterir. Komadaki hastada bu yolların sağlamlılığı beyin kökü lezyonlarını dışlar ve iki taraflı serebral hemisfer disfonksiyonunu gösterir. Pupillerin boyut ve reaksiyonu komanın nedeni hakkında önemli ipuçları gösterir. Küçük reaktif pupiller metabolik beyin hasarını, iğne ucu gibi pupiller narkotik ilaçların aşırı dozunu gösterebilir.

İki taraflı sabit ve geniş pupiller inme, anoksik iskemi, norepinefrin, dopamin veya atropin gibi ilaçlara bağlı olarak sempatik aşırı aktivite nedeniyle olabilir. Subdural kanama veya geniş stroklara bağlı olarak meydana gelen unkal herniasyonlarda 3. kafa çiftine basıdan dolayı asimetrik pupil genişlemesi ve aynı taraflı pitozis görülebilir.

Orta noktada ve sabit pupiller, ortabeyin düzeyinde hem sempatik hem de parasempatik yetersizliği gösterir ve beyin ölümünde meydana gelir. Derin komada genellikle spontan göz hareketleri yoktur. Beyin kökü fonksiyonları sağlam kalarak kortikal input baskılandığında pasif baş hareketi ile hareketin ters yönüne göz hareketi (bebek gözü refleksi) oluşur, bu refleksin yokluğu beyin kökü hasarını gösterir (16,17).

İLERİ DEĞERLENDİRME

İlk muayene yapıldıktan sonra hasta stabilize edilir ve daha sonra komaya neden olan bulgulara göre hikaye alımı, sosyal hikaye son ilaç kullanım hikayesi ve medikal durumlar tanıya gitmede önemlidir. Tam kan, biyokimya, kan gazı, EKG ve PA akciğer grafisi gibi rutin tetkikler mental durumunda değişiklik olan hastalarda mutlaka yapılmalıdır. Komanın nedeni aşikar bir metabolik olay olarak gösterilmedikçe beyinin radyolojik olarak görüntülenmesi kaçınılmazdır. Enfeksiyon ihtimali varsa kan ve idrar kültürü ve gerekirse lomber ponksiyon (herniasyon ihtimali yoksa) yapılabilir (Şekil 2). Stupor ve komalı hastaların çoğu yoğun bakım monitöризasyonuna ihtiyaç göstermektedir. Yoğun bakım ünitesine kabul kriteri kardiyak veya solunum desteği ve instabil nörolojik durumdur (1).

TEDAVİ

Komaya neden altta yatan hastalığın tedavisidir. Bazı tedaviler ayırıcı tanı konulmadan önce güvenle ampirik olarak uygulanabilir. Bunlar intravenöz tiamin, dekstroz ve naloksandır. Antibiyotikler mümkün olan en kısa zamanda ensefalit ve menejit ihtimali olanlarda başlanılmalıdır (16,17).

PROGNOZ

İlk 72 saatteki devamlı yapılan nörolojik muayene nontravmatik komalı hastalar için prognozu saptamada çok önemlidir. Anoksik beyin hasarı için ilk 24 saatte pupiller veya korneal reflekste düzelmenin olmaması kötü prognoz işaretidir. Düzelme ihtimali komanın başlangıç sebebine ve şiddetine bağlıdır. Metabolik nedenli koma sekonder anoksik beyin hasarı gelişmedikçe genelde geri dönüşümlüdür. Beyin kökü refleksleri düzelenlerde 3. günde komatöz durum devam ediyorsa somato sensory evoked potentials (SSEPs) gibi testler prognozu belirlemede yardımcı olabilirler. Yapısal nedenli koma durumlarında prognozu belirlemek oldukça güçtür. Lezyonun yapısı ve reverzibilitesi ve tedavi girişim zamanı prognozu belirlemede önemli faktörlerdir. Genel olarak komadaki hastaların GCS 9'un üzerinde ise prognoz iyidir, fakat komanın 3. gününde ışık refleksi yoksa, GCS 5 den az ise ve bebek gözü bulgusu varsa prognoz kötüdür. Hastaların %61'inden fazlası 2 hafta içinde ölmektedir.

Beyin kökü fonksiyonu olmayan hastalarda komanın başlangıcından sonra ilk 12 saat içinde veya pupiller ışık refleksi olmayanlarda ilk 72 saat içinde anlamlı nörolojik düzelme şansı çok azdır. Bir çalışmada komanın 3. gününde hastalar değerlendirildiğinde ilk 2 aydaki ölüm için 5 bağımsız risk faktörü bildirilmiştir. Bunlar hastanın 70 yaşında veya daha büyük olması, anormal beyin kökü cevabının varlığı, sözlü cevap yokluğu, ağrıya yanıt olmaması ve kan kreatinin düzeyinin ≥ 1.5 mg/dl olmasıdır. Bu faktörlerin yokluğunda mortalite %20, bir faktörün varlığında %33, iki faktörün olması durumunda %60, üç faktör varsa %94, dört faktör olduğunda %96 ve beş faktör olursa %100'dür (1,14).

KAYNAKLAR

1. Liao YJ, So YT. An approach to critically ill patients in coma. *West J Med* 2002; 176:184-7.
2. Sandbo Nathan. Coma and Persistent vegetative state. in *Critical Care*. Eds:Jesse B Hall and Gregory A Schmidt. Mc Graw Hill, New York 2007;p:228-34.
3. Hamel MB, Goldman L, Teno J, et al. Identification of comatose patients at high risk for death or severe disability. *JAMA* 1995; 273:1842-8.
4. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma contemporary neurology series 19. Third Edition. Philadelphia, Davis, 1980.
5. Wijdicks EFM. Neurologic complications of critical illness. *Contemporary neurology series* 64. Second Edition. Oxford; New York, Oxford University Press, 2002.
6. Papadopoulos MC, Davies DC, Moss RF, et al. Pathophysiology of septic encephalopathy: a review. *Crit Care Med* 2000; 28:3019-24.
7. Siva A. Komalı hastaya yaklaşım. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Acil Hekimlik Sempozyumu, 1997, İstanbul, s. 113-36.
8. Moruzzi G, Magoun HW. Brain staim reticular formation and activation of the EEG. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1995; 7:251-67.
9. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol* 2004; 3:537-46.
10. Medical aspects of the persistent vegetative state (1):Th Multi-Society Task Force on PVS. *N Engl J Med* 1994; 330:1499-508.
11. Giacino JT, Ashwal S, Childs N, et al. The minimally conscious state:Definition and diagnostic criteria. *Neurology* 2002; 58:349-53.
12. Girard TD, Pandharipande PP, Ely EW. Delirium in the intensive care unit. *Critical Care* 2008; 12(Suppl 3):1-9.
13. Smith E, Delargy M. Locked-in syndrome. *BMJ* 2005; 330:406-9.
14. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med* 2006; 34(1):31-41.
15. Halcomb SE, Holubek WJ, Vassallo SU. The clinical approach to coma. *Eur J Emerg Med* 2006; 13:364-5.
16. Marino PL, Sutin KM. Disorders of mentation. In ed. Paul L Marino. *The ICU Book*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2007; P:909-27.
17. Liu GT. Coma. *Neurosurg Clin N Am* 1999; 10:579-86.