

# KALICI VEJETATİF DURUMDAKİ HASTALARIN KLİNİK, ELEKTROFİZYOLOJİK VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ İLE İZLENMESİ\*

Yaşar Kütükçü\*\*, Zeki Odabaşı\*\*\*, Zeki Gökçil\*\*, Okay Vural\*\*\*\*, Muzaffer Yardım\*\*\*\*

*Vejetatif durum, beyinsapı ve hipotalamusun tamamen veya kısmen korunduğu, uyku-uyanıklık siklusunun devam ettiği, kendisi ve çevresi hakkında tamamen habersiz olduğu klinik bir durumdur. Vejetatif durum 1 aydan fazla sürerse kalıcı vejetatif durum olarak tanımlanmaktadır. Bu çalışmada anoksik veya hipoksik ansefalopati sonucu gelişen kalıcı vejetatif durumdaki 4 hastanın klinik, elektrofizyolojik ve görüntüleme yöntemlerinin sonuçları sunulmuştur.*

**Anahtar sözcükler:** Kalıcı vejetatif durum, elektrofizyoloji, görüntüleme yöntemleri, prognosis.

## **Clinical, electrophysiological and imaging findings in patients with persistent vegetative state.**

*The vegetative state is a clinical condition of complete unawareness of the self and the environment, accompanied by sleep-wake cycles, with either complete or partial preservation of hypothalamic and brain-stem functions. If the vegetative state has continued for at least 1 month, it is defined as a persistent vegetative state. In this study we report the results of clinical, electrophysiological and imaging study of four patients with persistent vegetative state induced by hypoxic or anoxic encephalopathy.*

**Key words:** Persistent vegetative state, electrophysiology, imaging study, prognosis.

Vejetatif durum genellikle serebral hipoksi sonucu ortaya çıkan, tüm kognitif fonksiyonların kaybolduğu ancak otonomik fonksiyonların ve uyanıklık durumunun kısmen de olsa korunduğu bir klinik tablodur. Bu durum bir aydan daha fazla sürerse buna " Kalıcı Vejetatif Durum" (KVD) adı verilmektedir. Kalıcı Vejetatif Durum terimi ilk kez 1972 yılında Jennett ve Plum tarafından kullanılmıştır (6,17). KVD'daki hastaların gözleri açık, spontan göz hareketleri, göz kırpma, okülosefalik refleks ve uyku-uyanıklık periyodları korunmuş olup, pupiller normal büyüklükte ve ışığa reaktif, solunumları, beden ısıları, nabız ve kan basınçları normaldir. İstemli olmayan çiğneme ve yutkunmaya benzer hareketler vardır. Reanimasyon ve yoğun bakımdaki gelişmelere paralel olarak kalıcı vejetatif durumdaki hastaların sayısında artma olmaktadır. Hastaların bakım ve beslenmesi, yaşı, diğer organlarının durumu prognozu belirlemektedir. Bu grup

hastalarda klinik seyir, elektrofizyolojik incelemeler, görüntüleme yöntemleriyle ortaya konulan serial değişiklikler ve single photon emission computed tomography (SPECT) ve pozitron emisyon tomografi (PET) gibi perfüzyon ve fonksiyona yönelik çalışmalar her zaman ilgi odağı olagelmıştır. Bu çalışmada kliniğimizde uzun süre izleme olanağını bulduğumuz 4 KVD'li hastadaki seri olarak yapılmış elektroensefalografi (EEG), somatosensoryal uyarılmış yanıtlar (SEP), işitsel uyarılmış yanıtlar (BAEP), bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve SPECT incelemelerinin sonuçları sunulmaktadır.

## **Gereç ve Yöntem**

Bu çalışmada değişik tarihlerde GATA Nöroloji Kliniğinde yatarak izlenen, yaşları 29-61 arasında (ortalama 45.5 yıl) olan 4 KVD'daki kadın hasta incelenmiştir. Hastaların etyolojilerinde; 3'ünde kardiyak arrest sonucu, 1'inde ise suisid girişimi amacıyla ası sonucu gelişen serebral hipoksi vardı. Takip süreleri sırasıyla 1.5 sene, 2 sene, 3.5 sene ve 10.5 senedir.

\*: 30'uncu Ulusal Nöroloji Kongresinde sunulmuştur (9-14 Ekim, 1994, Adana).

\*\* : Yrd. Doç. Dr

\*\*\* : Doç. Dr.

\*\*\*\* : Prof. Dr., Gülhane Askeri Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Olgu No	Yaş/ Cins	Etyoloji	Koma Süresi (gün)	Muayene Bulguları	KVD Süresi (yıl)	Prognoz
1	61 K	Kardiyak Arrest	-	Gözler açık, spontan göz hareketleri mevcut, kooperasyon kurulumuyor, spontan deserebrasyon postürü var, beyin sapı refleksleri alınıyor. Uyku-uyanıklık periyodu korunmuş. Belirgin spastisite var.	10.5	Yaşiyor
2	35 K	Suisid Girişimi	16	Gözler açık, spontan göz hareketleri mevcut, kooperasyon kurulumuyor, ağrılı uyaranlarla deserebrasyon postürü ortaya çıkıyor, beyin sapı refleksleri alınıyor. Uyku-uyanıklık periyodu korunmuş. Belirgin spastisite var.	2	Eksitus
3	61 K	Kardiyak Arrest	11	Gözler açık, spontan göz hareketleri mevcut, kooperasyon kurulumuyor, spontan deserebrasyon postürü var, beyin sapı refleksleri alınıyor. Uyku-uyanıklık periyodu korunmuş. Belirgin spastisite var.	3.5	Yaşiyor
4	29 K	Kardiyak Arrest	18	Gözler açık, spontan göz hareketleri mevcut, kooperasyon kurulumuyor, spontan deserebrasyon postürü var, beyin sapı refleksleri alınıyor. Uyku-uyanıklık periyodu korunmuş. Belirgin spastisite var.	1.5	Eksitus

Tüm hastalarımıza izleme süreleri içinde akut ve kronik dönemlerde olmak üzere klinik muayene ile değişik tarihlerde EEG, bilateral medyan ve tibial SEP, BAEP, BBT, MRI ile SPECT tetkikleri yapılarak incelenmişlerdir. EEG kayıtları 16 kanallı Nec EEG cihazında uluslararası 10-20 sistemi kullanılarak yapılmıştır. SEP incelemeleri yapılırken medyan sinir bilek hizasından, tibial sinir ise medial malleolün arkasından yüzeysel elektrodlarla uyanılmıştır. Kayıt için kullanılan yüzeysel elektrodlar medyan sinir uyarıldığında serebral yanıt için aktif elektrot kontralateral el alanına, servikal yanıt için aktif elektrot servikal 7. vertebraanın spinoz çıkıntısına, periferik yanıt için ise aktif elektrot Erb noktasına, her üç yanıt için referans elektrodu Fz'ye yerleştirilmiştir. Tibiyal sinir uyarıldığında kortikal yanıt için aktif elektrod Cz'ye, referans elektrod ise Fz'ye yerleştirilmiştir. Toprak elektrod tüm durumlarda stimülasyon yerinin proksimaline yerleştirilmiştir. Sensitivite 5mV/divizyon, analiz süresi ise medyan SEP için 100ms, tibiyal SEP için 200ms seçilmiştir. BAEP incelemelerinde, aktif elektrod vertekse (Cz), referans elektrodu ipsilateral mastoid bölgeye (Mi) konmuştur. Ses uyararı olarak alternan polariteli, 62.5 ms süreli klikler 10 Hz sıklıkla ve 110 dB şiddette her iki kulağa aynı aynı verilmiştir. Stimulustan sonraki ilk 5 pozitif dalganın tepe latansı ve interpike latansları değerlendirilmeye alınmıştır. Olguların tümünün BBT'leri GATA Radyoloji Anabilim Dalında bulunan Elscint Exel veya Siemens Somatom DR aletleri ile 10mm kesit kalınlığı kullanılarak ve kesitler orbitomeatal hatta paralel alınarak yapılmıştır.

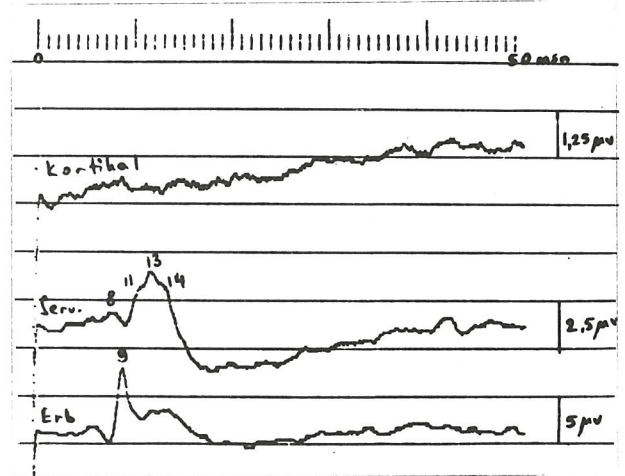
MRI için yine GATA Radyoloji AD'da bulunan 1.5 Tesla Siemens cihazı kullanıldı. Rutin olarak T1, T2 ve proton ağırlıklı aksiyal, koronal ve sagittal MR görüntüleri elde edildi. SPECT çalışmaları IV Tc-99m HMPAO enjeksiyonundan sonra gamma kamera ile transaksiyal, koronal, sagittal ve oblik kesitler alınarak GATA Nükleer Tıp AD'da yapılmıştır.

## Bulgular

Olguların klinik özellikleri Tablo I'de görülmektedir.

**EEG Bulguları:** Hastalarımızın EEG'lerinde 1 ve 4 nolu olgularda akut dönemde elektroserebral sessizlik mevcut iken 1 nolu olguda 12.günde 4 nolu olguda ise 7.günde yapılan kontrol EEG'lerinde diffüz polimorfik teta aktivitesi saptanmıştır. 2 nolu olguda ilk bir haftada yaygın teta aktivitesi daha sonra izoelektrik EEG'yi andıran bir patern kazanmış ise de 3 aydan sonra tekrar düşük amplitüdü teta aktivitesi ortaya çıkmıştır. 3 nolu olguda izoelektrik EEG ortaya çıkmadan ön arka alan farklılaşması izlenmeksizin düşük amplitüdü hızlı beta aktivitesi ve geç dönemlerde teta-delta aktivitesinin hakim olduğu EEG'ler elde edilmiştir. İlerleyen dönemlerde tüm hastalarımızda diffüz düşük amplitüdü teta-delta aktivitesi ortaya çıkmış olup, hemisferler arasındaki belirgin asimetri dikkati çekmiştir. Gene kronik dönemlerde tüm hastalarımızda uyku EEG'lerinde uyku-uyanıklık periyodlarının korunmuş oldukları saptanmıştır.

**SEP Bulguları:** Tüm olgularımızda medyan SEP periferik yanıtları normal olarak bulunmuş, iki olguda kortikal yanıt elde edilememiştir. 2 nolu olguda sağ medyan SEP, 4 nolu olguda ise bilateral medyan SEP kortikal yanıtı oldukça düşük amplitüdü ve uzun latanslı olarak bu-



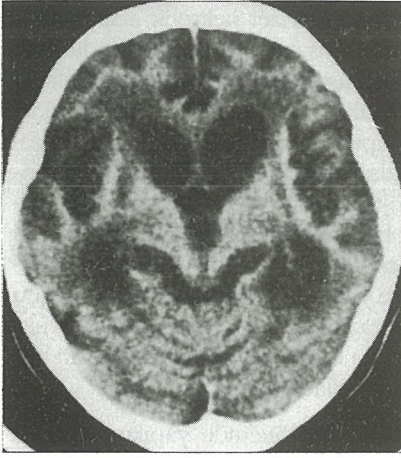
**Resim-1 :** 3.Nolu olguda sol medyan sinir SEP'leri görülmektedir. Kortikal yanıt elde edilememesine karşın Servikal ve Erb yanıtları normal olarak saptanmıştır.

lunmuştur. Sol median SEP kortikal yanıtı 2 nolu olguda da elde edilememiştir (Resim 1). Tibiyal SEP kortikal yanıtları 4 hastamızda da elde edilememiştir.

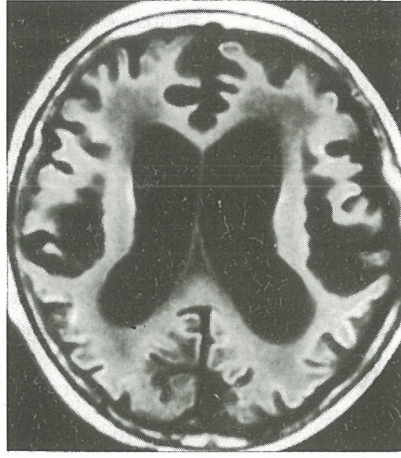
**BAEP Sonuçları:** Tüm hastaların beyin sapı işitsel uyarılmış yanıtları normal olarak bulunmuş olup yalnız 3 nolu olguda I-V interpike latansında uzama bulunmuştur. Ancak bu hastamızda V. dalga amplitütü ve konfigürasyonunda yine normaldir.

**BBT ve MRI Sonuçları:** Tüm hastalarda akut dönemde diffüz beyin ödemi bulguları varken ortalama o-

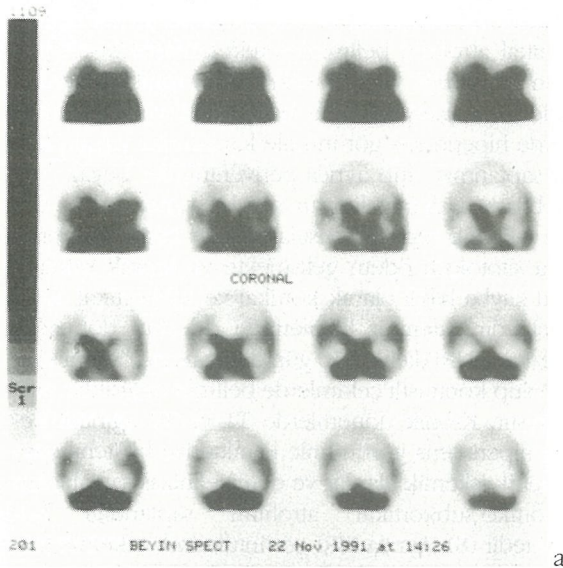
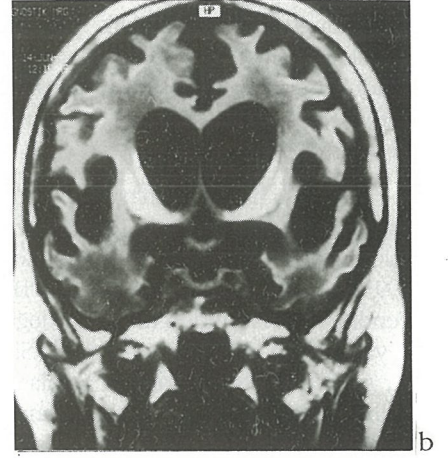
larak 2 nci aydan itibaren kortiko-subkortikal atrofi bulguları gelişmiş olup özellikle bazal ganglionlarda ve oksipital kortekslerde daha belirgin olmak üzere yaygın olmak üzere T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens görünümle karakterize nekrotik alanlar saptanmıştır. MRI çalışmalarında bu bulgulara ek olarak beyaz cevherlerde demiyelinizasyon alanları saptanmış olup zamanla doğru orantılı olarak bulgularda artış ve ensefalomalazik alanların ortaya çıkışıyla karakterize görüntüleme yöntemleri bulguları mevcuttur (Resim 2,3a-b).



**Resim-2 :** 3 Nolu olgunun 6 ay sonra çekilen BBT'sinde ileri derecede kortikal ve subkortikal atrofi görülmektedir.



**Resim-3(a,b):** 3 Nolu olgunun 6 ay sonra çekilen aksiyel (a) ve koronal (b) MRI kesitleri görülmektedir.



**Resim-4(a,b):** 1 Nolu olgunun 4 sene sonra yapılan koronal (a) ve sagittal (b) SPECT kesitleri görülmektedir. Yaygın kortikal aperfüze alanlar ve temporal loblarda hipoperfüze alanlar dikkati çekmektedir.

**SPECT Sonuçları:** Perfüzyon çalışmalarında özellikle kronik dönemlerde tüm kortikal yapılarda aperfüze alanlar saptanırken 1 ve 2 nolu olgularda temporal lobkortikal perfüzyonlarında hipoperfüzyon olduğu görülmüştür (Resim 4a-b).

## Tartışma ve Sonuç

Kalıcı ve vejetatif duruma ilgi son iki dekatta artmıştır. Bunun en büyük nedeni olarak acil girişim ve yoğun bakımdaki gelişmeler sonucu KVD'daki hastalarda artış diyebiliriz. Son dönemlerde bu grup hastalar hakkında tıbbi, etik, dini ve yasal tartışmalarda yoğunluk kazanmıştır (1-3,6,9,17). Çünkü tüm kortikal fonksiyonların kaybolduğu, uyku-uyanıklık periyotlarının, bazı otonomik fonksiyonların ve beyin sapı fonksiyonlarının korunduğu, endojen ve eksojen stimuluslara yanıt olmayan klinik tablodaki hastalar iyi bakımla yıllarca yaşayabilmektedir.

KDV'daki hastalar için belki de ilk problem sık olmasa da yanlış tanı konmasıdır (6). Bunun için Amerika Nöroloji Birliği (ANA) etik komitesi kesin tanı kriterlerini 1993 yılında yayınlamışlardır (1). Buna göre: 1-Hasta kendisi ve çevresinden haberdar değildir. Refleks olarak veya spontan göz açıp-kapama olabilir. 2-Çevresiyle hiçbir şekilde iletişim kuramaz. 3-Anlaşılabilir konuşma ve kelime çıkışı yoktur. 4-Uyku-uyanıklık periyotları korunmuştur. 5-Hiçbir emosyonel aktiviteleri yoktur. 6-Beyinsapı ve spinal refleksler değişken olarak bulunur. Bazı primitif refleksler; emme yakalama, çiğneme, yutkunma ile pupillerin ışığa reaksiyonu, okülosefalik refleksler ve tendon refleksleri olabilir. 7-İstimli hareket ve davranış yoktur. 8-Solunum ve dolaşım fonksiyonları normal, idrar ve gaita inkontinansı vardır. ANA vejetatif durum ve diğer şuur bozuklukları için değişik ve fazla sayıda isimlendirmeler olduğunu, bu karışıklığı önlemek için "koma", "locked-in sendromu" ve "vejetatif durum" deyimlerinin kullanılmasını önermiştir. Apallik sendrom, akinetik mutizm, koma vijil, alfa koma, neokortikal ölüm, kalıcı bilinçsizlik gibi deyimlerin kullanılmasından kavram kargaşasını önlemek için kaçınılması önerilmektedir (1,9).

KVD etyolojisinde serebral hipoksi ve anoksi, serebrovasküler olaylar, travma, nörodejeneratif hastalıklar ve infeksiyöz hastalıklar rol oynamaktadır (2,7,11,15,18). Bizim olgularımızın hepsinde serebral hipoksi ve anoksi sonucu gelişen KVD vardır. KVD prognozunda hastalığın etyolojisinin, süresinin ve hastanın yaşının ön planda etkili olduğu bildirilmiştir (4,5,7,9,11,15,18). Hipoksi veya anoksiye bağlı olgularda hastanın yaşı da ileri ise prognozun kötü ve yaşama süresinin kısa olacağı bildirilmiş ise de bizim olgularımızdan yaşayan 2 hastanın yaşı ölen 2 hastaya göre oldukça ileri idi ve yaşayan olguların bakımları uzun süre kliniğimizde yapılmıştır. Bu durumda hastanın bakımının ve diğer organ sistemlerinin du-

rumunun yaştan ve etyolojiden daha önemli olduğunu söyleyebiliriz. Literatürlerde en uzun yaşayan KVD'daki hastanın 37 yıl olduğu bildirilmiştir (18). Bundan başka 2 nci uzun süre yaşayan hastanın ise 16.8 yıl olduğu bildirilmekte olup 10.5 sene yaşayan olgumuz uzun süre yaşayanlar içinde yer almaktadır.

Literatür bilgilerinde KVD'daki hastaların post-mortem incelemelerinde görüntüleme ve perfüzyon çalışmaları ile paralellik gösteren bulgular saptanmıştır. Bu grup hastalarda serebral kortekste hipoksi ve iskemi sonucu diffüz veya multifokal laminar nekroz alanları bulunmuştur. Bu nekroz alanları parasagittal parieto-okspital korteks alanları gibi borderzonlarda daha belirgindir. Serebral kortekste birlikte bazal ganglionlar, talamus ve serebellumda da benzer nekrotik alanlar saptanırken, hipotalamus, beyinsapı ve amigdala çok daha az etkilenmiş olarak bulunmuştur. Serebral kortekste en fazla etkilenmenin ortaya çıkışı ise buradaki değişik yoğunlukta glutamat reseptörlerinin bulunması, oksijen gereksiniminin daha fazla olması ve hipoksi-anoksi ile injurilere daha duyarlı olmaları ile açıklanmaktadır (10). Diğer bir bulgu ise hipoksik-iskemik olayları neden olduğu lökoensefalopati tablosudur. Bu grup hastalarda uzun hipoksi, hipotansiyon ve yükselmiş venöz basıncın sonucu geliştiği düşünülen beyaz cevherde yaygın simetrik nekrotik lezyonlar saptanmış olup MRI görüntülerindeki demiyelinizasyonu açıklamaktadır (10).

Tüm olgularımızda akut dönemde yapılan BBT ve MRI çalışmalarında diffüz serebral ödem saptanmıştır. İlerleyen dönemlerde özellikle birinci haftadan sonra bilateral bazal ganglionlarda ve talamusta belirgin olmak üzere yaygın lezyon alanları saptanmış olup serebral ödem düzelerken ve olay kronikleştikçe kortiko-subkortikal atrofiler gelişmeye başlamıştır. Geç dönemlerde kortikal ve subkortikal atrofinin belirginleşerek zamanla kistik lezyonların görüldüğü dikkati çekmiştir. Kronik dönemde özellikle bazal ganglionlarda belirgin T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens görünümle karakterize yaygın lezyonlar saptanmış olup ayrıca periventriküler beyaz cevherde bilateral demiyelinizan alanlar vardır. Akut dönemde iskemik-anoksik ensefalopatiye bağlı vazojenik ve/veya sitotoksik ödem gelişmekte ve kronik safhada nöronal kayba bağlı olarak kortikal ve subkortikal atrofi gelişmektedir. Literatür bilgilerinde de akut dönemde BBT ve/veya MRI'da ilk 7-10 gün diffüz beyin ödemi saptanmış olup kontrastlı çekimlerde belirgin değişiklik saptanmamıştır. Kronik dönemlerde T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens görünümle karakterize bilateral yaygın simetrik iskemik alanlar ve demiyelinizasyon alanları ile kortiko-subkortikal atrofilerin saptandığı bildirilmektedir (8). Ayrıca MRI görüntülerinde iskemik lezyonların olduğu bölgelerde minör hemorajilerin saptandığı ve bunların hasara uğrayan vasküler duvarlardan eritrositlerin diapedezi sonucu olduğu bildirilmiştir (8,17). Literatürde global iskemi sonucu kan-beyin bariyerinde permeabilitenin heterojen olarak, özellikle de bazal gang-

lionlar ve talamik bölgelerde artması sonucu bu bölgelerde daha fazla oranda lezyonların olduğu ve reperfüzyon injürisi ile birlikte demir birikiminin, daha geç dönemlerde ise kalsifikasyonların olması sonucu MRI tetkiklerinde hiperintens görüntülerin ortaya çıktığı bildirilmektedir (8).

SPECT çalışmalarında saptanan kortikal hipoperfüze ve/veya aperfüze alanlar kronik dönemlerde daha da belirginleşmiştir. Hastalarımızın ikisinde temporal korteks perfüzyonu diğer alanlara göre daha iyi saptanmıştır. Diğer iki hastamızda tüm kortikal yapılar benzer şekilde etkilenmiştir. Bu farklı etkilenmeye yorum yapmak oldukça zordur. Literatür bilgilerinde özellikle frontal kortekslerde aperfüze alanlar saptanmış olup nedeni tam olarak açıklanamamıştır (14). Bir pozitron emisyon tomografi (PET) çalışmasında ise yalnız kortikal alanlarda değil, bazal ganglionlarda, serebellumda ve beyin sapında da metabolik aktivitenin azaldığı saptanmıştır(12).

KVD'daki hastaların spesifik bir EEG paterni yoktur. Normale yakın EEG'lerden elektroserebral sessizliğe kadar değişen çok farklı EEG örnekleri bildirilmiştir (4,5,11,15-17,19). Bizim olgularımızda genellikle erken dönemde izoelektrik EEG bulguları varken (bir olgumuzda 2. ay içinde gelişmiştir), ilerleyen dönemlerde düşük amplitüdümlü tetra-delta aktivitesi hakim olmuştur. Kronik dönemlerdeki EEG'lerde saptanan bu düzelmeler hiçbir zaman normal bir paterne ulaşmamıştır. EEG'lerdeki bu değişiklikler klinikle korelasyon göstermemektedir. Bu sonuçlarla EEG incelemelerinin KVD'daki hastalarda prognostik ve tanıya katkıda bulunacak özellikte olmadıklarını söyleyebiliriz.

Mediyan SEP çalışmalarında ortak görüş yaygın serebral hasara bağlı olarak kortikal yanıtın (N20) elde edilememesi yada hasarın büyüklüğüne bağlı olarak düşük amplitüdümlü ve uzun latanslı serebral yanıtların elde edilebileceği şeklindedir (4-6,11,13,15-17). Çalışmaların çoğunluğunda N20 potansiyelinin yokluğu bildirilirken Hansotia 8 olguluk çalışmasında 2 hastada N20 potansiyelinin elde edilemediğini, 6 hastada ise santral iletim zamanında uzama saptadığını bildirmiştir. Marcus ve Stone tek olguda Rothstein ve ark. ise 7 olgunun 2'sinde normal N20 potansiyeli bulmuşlardır (11). Bizim olgularımızda mediyan SEP periferik yanıtları normal bulunurken kortikal yanıtlar ya elde edilememiş yada düşük amplitüdümlü ve uzun latanslı yanıtlar elde edilmiştir. Tibiyal SEP serebral yanıt (P40) hiçbir hastada elde edilememiş ve bu bulgular tekrarlanan incelemelerde aynı patolojik özelliklerini devam ettirmişlerdir. İki hastada bilateral N20 potansiyelinin kaybı diffuz kortikal, subkortikal ve talamik bölgelerdeki anoksik lezyonlarla uyumludur. Bir hastada iki taraflı ve bir hastada tek taraflı N20 potansiyelinin düşük amplitüdümlü ve uzun latanslıda olsa elde edilmesi bu hastalarda talamusun bazı bölgelerinin ve muhtemelen talamokortikal yolların kısmende olsa korunmuş olduğunu düşündürmektedir. SPECT ça-

lışmalarında özellikle frontal ve parietal alanlarda aperfüze alanların saptanması ve MRI görüntülerinde talamusta ve talamakortikal bölgelerde yaygın lezyon alanlarının saptanması, mediyan ve tibiyal SEP yanıtlarında yüksek oranda patolojilerin ortaya çıkmasına açıklık getirebilmektedir. Talamo-kortikal bölgede ve duyu korteksindeki yaygın etkilenmelerle SEP sonuçları arasında belirgin bir korelasyon bulunmaktadır.

BAEP incelemeleri ise tüm çalışmalarda normal ya da hafif anormal olarak bildirilmiştir (11,13,16). Aynı şekilde bizim olgularda akut ve kronik dönemlerde yaptığımız incelemelerde bir hastada tek taraflı I-V intermik latans uzaması dışında BAEP tüm hastalarda normal bulunmuştur. Bu bulgular hastalığın patogenezi ve beyin sapının intakt oluşu ile uyumlu bulunmuştur.

Sonuç olarak KVD'daki hastalarda yaşam süresi etyoloji ve yaşın yanında bakım ve diğer organ sistemlerinin durumuyla da yakından ilgilidir. İyi bakım ve diğer organların intakt olduğu koşullarda yaşlı hastalarda genç hastalar kadar yaşayabilirler. Ancak bu uzun süreli yaşamın tıbbi, sosyal, ekonomik ve etik tartışması ayrı bir konudur. EEG'ler kronik dönemlerde düzelebilmekle birlikte hiçbir zaman normal bir patern kazanmazlar ve hastalığın tanı ve prognozunda önemli değerlerinin olmadığını söyleyebiliriz. Bu konuda en değerli yöntem ise tüm olgularımızda patolojik sonuçların saptandığı SEP'lerdir. Ayrıca strüktürel yapının izlenmesinde görüntüleme yöntemleri, kortikal aktivitenin gösterilmesinde ise SPECT incelemelerinin objektif yöntem oldukları söylenebilir.

## Kaynaklar

- 1- ANA Committee on Ethical Affairs. Persistent vegetative state: Report of the American Neurological Association Committee on Ethical Affairs. *Ann Neurol* 1993; 33: 386-390
- 2- Andrews K. Recovery of patients after four months or more in the persistent vegetative state. *BMJ* 1993;306:1597-1600
- 3- Andrews K. Patients in the persistent vegetative state: problems in their long term management. *BMJ* 1993;306:1600-1602
- 4- Bassetti C, Bomino F, Mathis J, et al. Early diagnosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:610-615
- 5- Chen R, Chir MBB, Bolton CF, et al. Prediction of outcome in patients with anoxic coma: A clinical and electrophysiologic study. *Crit Care Med* 1996;24:672-678
- 6- Childs NL, Mercer WN, Childs HW. Accuracy of persistent vegetative state. *Neurology* 1993;43:1445-1467
- 7- Fields AL, Coble DH, Pollack MM, et al. Outcomes of children in persistent vegetative state. *Crit Care Med* 1993;21:1890-1894
- 8- Fujioka M, Okuchi K, Sakaki T, et al. Specific changes in human brain following reperfusion after cardiac arrest. *Stroke* 1994;25:2091-2095
- 9- Gastone GC. Persistent vegetative state. *Neurology* 1993;43:1457-1458
- 10- Hannah CK, Martin AS. Neuropathology of the persistent vegetative state. A review. *J Neuropathol Expr Neurol* 1994;53:548-558

- 11- Hansotia PL. Persistent vegetative state. Review and report of electrodiagnostic studies in eight cases. *Arch Neurol* 1985;42:1048-1052
- 12- Larsen PD, Gupta NC, Lefkowitz DM, et al. PET of infant in persistent vegetative state. *Pediatr Neurol* 1993;9:323-326
- 13- Matthew FL, Terry LF, James EE. Prediction of chronic vegetative state in children using evoked potentials. *Neurology* 1985;35:931-934
- 14- Oder W, Goldenberg G, Podreka I, et al. HM-PAO-SPECT in persistent vegetative state after head injury: prognostic indicator of the likelihood of recovery? *Intensive Care Med* 1991;17:149-153
- 15- Rothstein TL, Thomas EM, Sumi SM. Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiologic study. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1991;79:101-107
- 16- Sonnet ML, Perrot D, Bouffard Y, et al. Les potentiels ũvoquũs somesthũsiques et auditifs prũcoccs dans les comas anoxiques. *Presse Mũd* 1990;102:128-136
- 17- Spudis EV. The persistent vegetative state-1990. *J Neurol Scien* 1991;102:128-136
- 18- Tresh DD, Sims FH, Duthie EH, et al. Clinical characteristics of patients in the persistent vegetative state. *Arch Intern Med* 1991;151:930-932
- 19- Walshe TM, Leonard C. Persistent vegetative state. Extension of the syndrome to include chronic disorders. *Arch Neurol* 1985;42:1045-1047