

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



ACİL SERVİSE BİLİNÇ BOZUKLUĞU İLE BAŞVURAN 65
YAŞ ÜZERİ NON-TRAVMATİK HASTALARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE MALİYET ANALİZİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ABDULLAH KORKMAZ

TEZ DANIŞMANI
DR. ÖĞR. ÜYESİ BELİZ ÖZTOK TEKTEN

BOLU, ARALIK - 2023

KABUL VE ONAY SAYFASI

Abdullah KORKMAZ tarafından hazırlanan “**ACİL SERVİSE BİLİNÇ BOZUKLUĞU İLE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜZERİ NON-TRAVMATİK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE MALİYET ANALİZİ**” adlı tez çalışması jürimiz tarafından ACİL TIP Anabilim Dalı’nda Yüksek Lisans Tezi olarak oy birliği kabul edilmiştir.

18/12/2023

Jüri Üyeleri

Danışman

Dr Öğr. Üyesi Beliz ÖZTOK TEKTEN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

İmza

.....

Üye

Doç. Dr. Kaan ÇELİK

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

Üye

Dr Öğr. Üyesi Mustafa Enes DEMİREL

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

.....

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir,

aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Teze ilişkin Turnitin adlı programında enstitü müdürlüğünce belirlenen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan benzerlik raporuna göre, tezin benzerlik oranı %30'u geçmemektedir.

Bu çalışma için BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ KLİNİK Araştırmalar Etik Kurulundan 2023/124 sayısı ile etik izin alınmıştır.

ABDULLAH KORKMAZ

ÖZET

ACİL SERVİSE BİLİNÇ BOZUKLUĞU İLE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜZERİ NON-TRAVMATİK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE MALİYET ANALİZİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ABDULLAH KORKMAZ

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

(TEZ DANIŞMANI: DR. ÖĞR. ÜYESİ BELİZ ÖZTOK TEK TEN)

BOLU, ARALIK - 2023
VIII+ 52

Yaşlı hastalar diğer yaş gruplarına göre acil servise daha sık başvuruyor ve acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturuyor. Yaşlanma ile birlikte meydana gelen organ ve sistem kapasitelerinde azalma, çeşitli stres faktörlerine karşı uyumu zorlaştırıyor; kronik hastalıklara ve komplikasyonlarına yatkınlığı artırıyor. Bu ise artmış tetkik ve konsultasyon ihtiyacını, artmış mortalite ve morbiditeyi, uzamış acil serviste kalış sürelerini, artmış acil servis hasta maliyetlerini beraberinde getiriyor.

Çalışmamızda acil servise bilinç bozukluğu ile başvuran 65 yaş üzeri hastalarda bilinç bozukluğuna yol açan etyolojik faktörlerin tanınması aşamasında acil serviste yapılan tetkik ve incelemelerin değerlendirilmesi ve maliyet analizinin yapılması planlanmıştır. Maliyet analizinin bilinç bozukluğu sebeplerine göre sınıflandırılması ve hasta sonlanımı ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Çalışmamıza 453 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, gks skorları, laboratuvar parametreleri, bilinç bozukluğunun etyolojik faktörleri kaydedildi. Hasta gruplarının acil servis sonlanımları, acil serviste kalış süreleri, acil servis maliyet tutarları incelendi.

Hastaların %69,09'unun 65-84 yaş aralığında olduğu, %55,63'ünün kadın olduğu görüldü. Hipertansiyon ve diyabet en sık karşılaşılan iki komorbiditeydi.

%58,41'inin hafif bilinç bozukluğu vardı. %58,98'inde bilinç bozukluğu sistemik bir nedene bağlı gelişmişti. Hastalarımız en sık (%66, n=299) yoğun bakım yatışıyla sonlandı. Hastaların en sık (%38,85, n=177) 4-8 saat acil serviste kaldığı görüldü. Hastaların %91,81'inde santral görüntülemeye başvurulmuştu. Hastalar en sık (%57,84, n=262) orta maliyet tutarındaydı. Sistemik bir nedenle bilinç bozukluğu gelişen hastaların santral bir nedenle bilinç bozukluğu gelişen hastalara göre acil serviste daha uzun süre kaldığı görüldü. Hasta sonlanımlarının ve santral görüntüleme tetkiklerinin hastaların acil servis maliyet tutarları üzerinde etkili olduğu görüldü. 65 yaş üzeri bilinç bozukluğu ile başvuran non-travmatik hastaların yüksek yoğun bakım yatış oranlarına, uzamış acil serviste kalış sürelerine, artmış acil servis hasta maliyet tutarlarına sahip olduğu görüldü.

Hastanelerde acil servis hekimleri ve idari birimlerin iş birliği içinde hareket ederek, acil servise başvuran geriatrik hasta popülasyonu ile ilgili kararlar alınması, hastaların hayati tetkik ve girişimlerden sonra acil servislerden hastanedeki uygun servis ve yoğun bakım ünitesi yataklarına nakledilmeleri konusunda planlamalar yapılmasının hasta ve yakınlarının mağduriyetinde ve acil servis çalışanlarının iş yükünde azalmaya yol açacağını düşünmekteyiz.

ANAHTAR KELİMELEER: Bilinç Bozukluğu, Geriatrik Hasta, Acil Servis Sonlanımı

ABSTRACT

**EVALUATION AND COST ANALYSIS OF NON-TRAUMATIC
PATIENTS OVER 65 YEARS OF AGE PRESENTING TO THE
EMERGENCY DEPARTMENT WITH CONSCIOUSNESS IMPAIRMENT
MEDICAL SPECIALITY THESIS
ABDULLAH KORKMAZ
BOLU ABANT IZZET BAYSAL UNIVERSITY**

**DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE
(SUPERVISOR: ASSIST PROF. DR. BELİZ ÖZOK TEK TEN)**

**BOLU, DECEMBER 2023
VIII+ 52**

Elderly patients are more frequently seen in emergency departments compared to other age groups, forming a significant portion of emergency visits. Age-related decreases in organ and system capacities complicate adaptation to various stress factors, increasing susceptibility to chronic illnesses and complications. This leads to heightened needs for diagnostic tests and consultations, increased mortality and morbidity rates, prolonged emergency department stays, and elevated costs of emergency care.

Our study aims to evaluate the diagnostic processes and cost analysis in the emergency department for patients over 65 presenting with altered consciousness, identifying the etiological factors contributing to this condition. The study plans to classify cost analysis based on the causes of altered consciousness and assess its relationship with patient outcomes.

This is a single-center retrospective study including 453 patients. We recorded patients' demographic characteristics, comorbidities, GCS scores, laboratory parameters, and etiological factors of altered consciousness. The emergency department outcomes, length of stay, and costs for these patient groups were examined.

It was observed that 69.09% of the patients were aged between 65-84, with 55.63% being female. Hypertension and diabetes were the most common comorbidities. Mild altered consciousness was present in 58.41%, with 58.98% due to systemic causes. The majority of patients (66%, n=299) concluded with intensive care admissions. Most patients (38.85%, n=177) stayed in the emergency department for

4-8 hours. 91.81% underwent central imaging. The majority (57.84%, n=262) incurred moderate cost. Patients with systemic causes for altered consciousness had longer emergency department stays compared to those with central causes. It was evident that patient outcomes and central imaging significantly influenced the emergency department costs. Elderly patients with non-traumatic altered consciousness presented high intensive care admission rates, prolonged emergency department stays, and increased emergency care costs.

We believe that collaborative decision-making between emergency physicians and administrative units in hospitals regarding the geriatric patient population presenting to emergency departments, and planning for their transfer from emergency services to appropriate hospital wards or intensive care units following essential investigations and interventions, can reduce hardships for patients and their families, and decrease the workload of emergency service staff.

KEYWORDS: Consciousness Impairment, Geriatric Patient, Emergency Department

İÇİNDEKİLER

Sayfa

KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
ETİK BEYAN.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	ix
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
TABLO LİSTESİ	v
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ	vi
TEŞEKKÜR	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Yaşlılık.....	3
2.2 Bilinç Tanımı ve Tarihçesi	3
2.3 Bilincin İki Temel İşlevsel Unsuru: Uyanıklık, Farkındalık	3
2.4 Bilinç Bozukluğu	4
2.4.1 Deliryum.....	4
2.4.2 Demans	4
2.4.3 Koma	5
2.5 Bilinç Bozukluğunun Santral Nedenleri	6
2.5.1 Tümörler	6
2.5.2 Akut hidrocefali	6
2.5.3 Spontan Subaraknoid Kanama	6
2.5.4 Subdural Kanama	7
2.5.5 Epidural Kanama	8
2.5.6 İntraparankimal Kanama	8
2.5.7 Vasküler oklüzyon.....	8
2.5.8 Nöbet ve status epileptikus	9
2.6 Sistemik Nedenler.....	10
2.6.1 Solunum yetmezliği	10
2.6.2 Distermi	10
2.6.3 Hipertansiyon	11
2.6.4 Disglisemi.....	11
2.6.5 Elektrolit bozuklukları.....	11
2.6.6 Enfeksiyon	14
2.6.7 Tiroid hastalıkları	14
2.6.8 Böbrek Yetmezliği.....	14
2.6.9 Karaciğer hastalıkları ve hiperamonyemi.....	15
2.6.10 Tiamin Eksikliği.....	16
2.6.11 Toksinler	16

2.7 Glasgow Koma Skalası.....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	47
7. KAYNAKLAR.....	49



ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 1. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı.....	22
Şekil 2. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı.....	23
Şekil 3. Komorbiditelerin sıklığı	24
Şekil 4. Hastaların GKS skorlarının dağılımı.	25
Şekil 5. Hastaların kan parametrelerinin düşük/normal/yüksek olarak dağılımı.....	27
Şekil 6. Bilinç bozukluğunun etyolojik faktörlerine göre dağılımı	28
Şekil 7. Hastaların acil servis sonlanımlarının dağılımı	29
Şekil 8. Hastaların acil serviste kalış sürelerinin dağılımı	30
Şekil 9. Santral görüntülemeye başvuru yüzdesi	31
Şekil 10. Maliyet analizi	32
Şekil 11. GKS skoru – acil serviste kalış süresi ilişkisi.....	33
Şekil 12. Etiyolojik faktör – acil serviste kalış süresi ilişkisi	35
Şekil 13. Maliyet – acil serviste kalış süresi ilişkisi	36
Şekil 14. GKS skoru – maliyet ilişkisi.....	37
Şekil 15. Komorbidite sayısı – maliyet ilişkisi	39
Şekil 16. Sonlanım – maliyet ilişkisi	40

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 1. Bilinç bozukluğu nedenleri	5
Tablo 2. Glaskow koma skorlaması	18
Tablo 3. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı	22
Tablo 4. Komorbiditelerin dağılımı.....	23
Tablo 5. Komorbidite sayılarının dağılımı	24
Tablo 6. Hastaların GKS skorlarının dağılımı.....	25
Tablo 7. Hastaların kan parametrelerinin dağılımı 1	26
Tablo 8. Hastaların kan parametrelerinin dağılımı 2	27
Tablo 9. Hastaların etyolojik faktörlere göre dağılımı	28
Tablo 10. Hastaların sonlanımlarının dağılımı.....	29
Tablo 11. Hastaların acil serviste kalış sürelerinin dağılımı	29
Tablo 12. Hastaların santral görüntüleme başvurularına göre dağılımı	30
Tablo 13. Maliyet analizi.....	31
Tablo 14. Demografik özelliklerin acil serviste kalış süresi ile ilişkisi.....	32
Tablo 15. GKS skorunun acil serviste kalış süresi ile ilişkisi	33
Tablo 16. Komorbidite sayısının acil serviste kalış süresi ile ilişkisi.....	34
Tablo 17. Bilinç bozukluğu sebeplerinin acil serviste kalış süresi ile ilişkisi..	34
Tablo 18. Maliyet tutarının acil serviste kalış süresi ile ilişkisi	35
Tablo 19. Demografik özelliklerin maliyet tutarı ile ilişkisi	36
Tablo 20. GKS skoru - maliyet tutarı ilişkisi	37
Tablo 21. Bilinç bozukluğunun etyolojik faktörleri ile maliyet tutarı ilişkisi..	38
Tablo 22. Komorbidite sayısı ve maliyet tutarı ilişkisi	38
Tablo 23. Hastaların görüntüleme yapılma durumu ile maliyet tutarı ilişkisi..	39
Tablo 24. Hasta sonlanımlarının maliyet tutarı ile ilişkisi	40

KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

ADH	: Antidiüretik hormon
ALT	: Alanin aminotransferaz
ARAS	: Retiküler aktive edici sistem
AST	: Aspartat aminotransferaz
AVP	: Arjinin vasopressin
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
CO	: Karbonmonoksit
dl	: Desilitre
DM	: Diyabet
EEG	: Elektroensefalografi
GABA	: Gama amino bütirik asit
HT	: Hipertansiyon
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
mEq	: Miliekivalen
mg	: Miligram
Mmol	: Milimol
NKSE	: Non konvulzif status epilepticus
NMDA	: N-metil-D-aspartat
PaCO₂	: Parsiyel karbondioksit basıncı
PaO₂	: Parsiyel oksijen basıncı
SAK	: Subaraknoid kanama
SDBY	: Son dönem böbrek yetmezliği
SSS	: Santral sinir sistemi
SVO	: Serebrovasküler olay
TL	: Türk lirası
°C	: Santigrat derece

TEŞEKKÜR

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki acil tıp uzmanlık eğitimim sürecinde; bilgi, fikir ve tecrübelerinden yararlandığım, tez konusunun belirlenmesi aşamasından tamamlanmasına kadar bilgi ve deneyimlerini paylaşan, değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Dr. Öğr. Üyesi Beliz ÖZTOK TEKTEN'e,

Gerek eğitim ve gerekse idari konularda acil servisimizin zevkle çalışabileceğimiz bir ortam haline gelmesi için elinden gelen her türlü fedakârlığı gösteren değerli hocalarım Sayın Doç. Dr. Kaan ÇELİK'e, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Beliz ÖZTOK TEKTEN'e, Sayın Dr. Öğr. Mustafa Enes DEMİREL'e

Acil tıp kliniğinde beraber çalıştığım çok değerli uzman doktorlara, asistan doktor arkadaşlarıma, hemşire, sağlık memuru ve diğer tüm çalışma arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde emeklerini hiç esirgemeyen, parçası olmaktan mutluluk duyduğum aileme; anneme, babama ve kardeşlerime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Abdullah KORKMAZ

1. GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre 65 yaş, yaşlılık başlangıç yaşı olarak tanımlanmaktadır.(1) Ülkemizde hasta muayenelerinin yaklaşık 4'te biri acil servislere gerçekleşiyor. Yaşlı hastalar diğer yaş gruplarına göre acil servise daha sık başvuruyor ve acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturuyor. Dünya genelinde artan beklenen yaşam süresi ile birlikte yaşlı nüfus da artmaktadır. Ülkemizin 2050 yılında Avrupalıların en kalabalık yaşlı nüfusuna sahip ülkesi olması bekleniyor. Artan yaşlı nüfusla birlikte acil servislere başvuran yaşlı hasta sayısının daha da artacağı düşünülmektedir.

Yaşlılık fizyolojik bir süreçtir ve erişkin bir bireyin yaşamı boyunca devam eder. Yaşlanma ile birlikte meydana gelen organ ve sistem kapasitelerinde azalma, çeşitli stres faktörlerine karşı uyumu zorlaştırır; kronik hastalıklara ve komplikasyonlarına yatkınlığı artırır. Bu ise artmış tetkik ve konsültasyon ihtiyacını, artmış mortalite ve morbiditeyi, uzamış acil serviste kalış sürelerini, artmış acil servis hasta maliyetlerini beraberinde getirmektedir. (2-4)

Bilincin iki unsuru uyanıklık ve farkındalıktır. Farkındalık ve uyanıklıktan birinde ya da her ikisinde meydana gelen patolojik değişiklikler bilinç bozukluğu olarak nitelendirilir. Uyanıklık retiküler aktive edici sistem (ARAS) tarafından sağlanırken, farkındalığı sağlayan serebral hemisferlerdir. Serebral hemisferlerin veya ARAS'ın etkilendiği patolojik durumlarda bilinç bozukluğu gelişebilir. Bilinç bozukluğu neredeyse her organ ve sistemden kaynaklanabilen birçok etyolojiye sekonder meydana gelebilir. Bilinç bozukluğu nedenleri yapısal nedenler ve metabolik nedenler olmak üzere iki alt başlıkta incelenebilir. Bilinç bozukluğu ile başvuran hastalar tüm acil servis başvuruları arasında %3-5 oranındadır.(5,6) Yaşlı hastalar bilinç bozukluğu ile acil servise genç hastalara oranla daha sık başvurmaktadır. Bilinç bozukluğu ile başvuran hastaların incelendiği bir çalışmada yaş ortalaması 66,5 olarak bulunmuştur. Yaşlı hastaların artan kronik hastalıklarına ikincil olarak gelişen bilişsel işlev bozuklukları bilinç bozukluğuna yatkınlık oluşturur. Bilinç bozukluğu ile başvuran hastaların incelendiği çeşitli çalışmalarda bu hasta grubunun yüksek mortalite ve morbiditeyle ilişkili olduğu görülmektedir.(4,7,8) Bilinç bozukluğunun neredeyse her organ ve sistemden kaynaklanabilmesi; istenen tetkik ve konsültasyon sayısını artırmakta, uzamış acil

servis sürelerine ve yüksek acil servis maliyetlerine neden olmaktadır.(9–11) Daha yüksek hizmet kalitesine ulaşılabilmesi, hasta ve halk sağlığı faydası düşünülerek kaynakların doğru kullanılabilmesi için maliyet analizi bir ihtiyaç olarak karşımıza çıkıyor. (3)

Çalışmamızda acil servise bilinç bozukluğu ile başvuran 65 yaş üzeri hastalarda bilinç bozukluğuna yol açan etyolojik faktörlerin tanınması aşamasında acil serviste yapılan tetkik ve incelemelerin değerlendirilmesi ve maliyet analizinin yapılması planlanmıştır. Maliyet analizinin bilinç bozukluğu sebeplerine göre sınıflandırılması ve hasta sonlanımı ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Yaşlılık

Yaşlanma, mevcut fizyolojide çeşitli bir takım değişikliklere yol açar. Yaşlı hastalarda kan beyin bariyeri etkinliğinde azalma meydana gelir ve bunun bir sonucu olarak menenjit yatkınlığı artar. Nörotransmitterlerde meydana gelen değişikliklere bağlı olarak zihinsel fonksiyonlarda yavaşlama görülür. Hücre sel bağışıklıkta azalma meydana gelir ve buna bağlı olarak latent hastalıklar daha kolay aktif hale gelir. Antikor düzeyinde meydana gelen azalma enfeksiyon yatkınlığında artışa neden olur. Dehidratasyona yanı sıra azalma ve yine böbrek vasopressin yanıtında azalma; dehidratasyona ve çeşitli sıvı elektrolit bozukluklarına yatkınlık oluşturur. Yaşlı hastada meydana gelen bu ve diğer fizyolojik değişiklikler mevcut kapasitede azalma olarak nitelendirilebilir. Bu değişimler kronik hastalıklarda alevlenmeleri kolaylaştırır. Yine vücutta meydana gelebilecek yeni bir çok hastalığa yatkınlığa neden olur. (12)

2.2 Bilinç Tanımı ve Tarihçesi

Bilinç, kişinin kendisinden ve çevreyle olan ilişkisinden tam olarak bir farkındalık durumudur. Aslında bilinç bilimin olduğu kadar felsefenin de konusudur. Metafizikte bilinç kişinin kendisinden bağımsız bir gücü tanımlar. (13) Acil kliniğinde bilinç hasta başında hastanın verdiği cevaplar sorgulanarak tanımlanır. Hastanın felçli olması veya istemli olarak cevap vermemesi ya da yanlış cevaplar vermesi klinisyen için bilinç durumu değerlendirmeyi zorlaştıran etmenlerdir. (14)

2.3 Bilincin İki Temel İşlevsel Unsuru: Uyanıklık, Farkındalık

Bilince ait iki ana unsur uyanıklık ve farkındalıktır. Farkındalıkla uyanıklık arasında bir ilişki mevcuttur. Uyanıklık kaybolursa farkındalık da kaybolur. Ancak hastanın farkındalığı mevcut olmasa da uyanıklığı tam olabilir. Uyanıklıkta meydana gelen seviyeler bilincin düzeylerini belirler. (15) . Uyanıklıktan sorumlu ana yapı ARAS'dir. Bu yapı pons dorsal kısmından başlayarak mesensefalonda devam eder, talamusla bağlantı oluşturur. Buradan sonra her iki hemisfere de dağılır. (16)

2.4 Bilinç Bozukluğu

Bilinç, kişinin kendisinden ve çevresinden haberdar olma, farkındalık durumu olarak tanımlanır. Bilincin iki bileşeni, bilinç düzeyi ve içeriğidir. Bilinç düzeyi kişinin uyanıklık derecesini tanımlar. Bilinç içeriği ise hem benliğin hem de biliş dahil çevrenin algılarının yönelimini ifade eder. Bilincin düzeyinde veya içeriğinde meydana gelen patolojik değişiklikler bilinç bozukluğu olarak ifade edilir. Bilinç bozukluğu acil serviste sık karşılaşılan bir şikayettir, görülme sıklığı %4-10 arasında değişkenlik gösterir. İntrakranial ve ekstrakranyal bir nedene bağlı olarak gelişebilir.(17)

2.4.1 Deliryum

Deliryum bir hastalık olmayıp mevcut hastalığa sekonder olarak gelişen bir klinik sendromdur. Deliryum tablosunda; bilinç değişikliğine eşlik eden dikkat, düşünce, bellek, algı, devinim, uyku-uyanıklık döngüsü, duygu-durum bozuklukları mevcuttur. Çoğunlukla günler içinde gelişim gösterir. Hastanede tedavi altındaki hastalarda en sık rastlanan nöropsikiyatrik rahatsızlık deliryumdur. Genç hastalara oranla yaşlı hastalarda daha sık görülür.(18)

Yeni gelişen dikkat bozukluğu ve özellikle gece kötüleşen kognitif bozukluk deliryum tanısını yüksek oranda koydurur. Mental durum muayenesi de deliryum tanısı için değerlidir. Minimental durum muayenesi mental durum değerlendirilmesi için kullanılan standardize bir testtir. Zaman alması ve tamamının acil serviste yapılamaması dezavantajları olarak karşımıza çıkar. Bununla birlikte dikkat ve hafıza hakkında da bilgi veriyor olması testi değerli kılmaktadır.(19)

2.4.2 Demans

Demans, kognitif ve psikososyal yeteneklerde gerileme ve mental kapasitede meydana gelen azalma durumunu ifade eder. Bu tabloya davranışsal problemler de eşlik edebilir. İdiopatik demans ve vasküler demans, demans hastalarının büyük bir kısmını oluşturur bununla birlikte altta yatan diğer bir hastalık da demansa neden olabilir ya da demansı tetikleyebilir. Genel olarak yavaş başlangıçlıdır. Halüsinasyon, hezryan, depresyon sık olarak eşlik eder. Genellikle uzak belleğin korunmuş olmasına karşın yakın bellek kaybı yaşanır.(19)

2.4.3 Koma

Koma hastanın verilen uyarana rağmen uyandırılmadığı tabloyu tanımlar. Uyanıklık ve farkındalık tümüyle kaybolmuştur. Koma bilinç bozukluğunun en ağır formudur. Hem santral hem de sistemik patolojilere bağlı olarak koma gelişebilir. Medikal veya cerrahi tedavi ile potansiyel olarak geri döndürülebilir hayatı tehdit edici bir çok patoloji komanın nedeni olabilir. Bilinç kaybının 1 saatten daha uzun süredir devam ediyor olması, komanın senkop ve diğer geçici bilinç kaybı tablolarından ayrımında önemlidir. (19,20)

Tablo 1. Bilinç bozukluğu nedenleri

Santral nedenli bozukluklar	Sistemik nedenli bozukluklar
-Travmatik beyin hasarı -Akut hidrocefali -Vasküler oklüzyon -İntrakranyal kanama - Spontan subaraknoid kanama - Subdural kanama - Epidural kanama - İntraparankimal kanama -Hipoksik iskemik ensefalopati -Serebral venöz tromboz -Menenjit, ensefalit -Epileptik nöbetler -Tümörler -Posterior reversibil ensefalopati sendromu -Akut diseminat ensefalomyelit -Serebral apse -Santral pontin miyelolizis	-Enfeksiyonlar -Toksinler -Solunum yetmezliği -Distirmi -Hipertansiyon (HT) -Disglisemi -Elektrolit bozuklukları -Tiroid hastalıkları -Böbrek yetmezliği -Karaciğer yetmezliği Hiperamonyemi -Tiamin Eksikliği -Panhipopituitarizm -Adrenal yetmezlik -Malign nöroleptik sendrom

Bilinç bozukluğu nedenleri; primer serebral ve sistemik nedenler. (6,16,20)

2.5 Bilinç Bozukluğunun Santral Nedenleri

2.5.1 Tümörler

Tüm neoplazmlar arasında beyin tümörlerinin sıklığı %5-10 kadardır. Oligodendroglioma, medulloblastoma ve ependimoma intraparaknimal tümörler olup ekstraparaknimal tümörlere göre daha yaygın görülmektedirler. Primer beyin tümörleri 50 yaş altında daha sık görülürken sekonder beyin tümörleri ise ileri yaş hastalarda daha sık görülmektedir. Tümörlere bağlı bilinç bozukluğu lokal bası etkisine ya da kafa içi basınç artışına bağlı olarak serebral hemisferlerin veya beyin sapında ARAS'ın etkilenmesi ile gerçekleşir. Beyin sapında ve serebellumda bulunan tümörler üçüncü ve dördüncü ventrikülde tıkanıklığa neden olup kafa içi basıncı artırarak bilinç bozukluğuna neden olabilir. (6,21)

2.5.2 Akut hidrosefali

Hidrosefali subaraknoid aralıkta ve serebral ventriküllerde beyin omurilik sıvısının aşırı birikimi ile seyreden bir patolojidir. BOS (beyin omurilik sıvısı)'nın aşırı birikimi kafa içi basıncını artırarak bilinç bozukluğuna neden olabilir. Hidrosefali bir çok nedene bağlı olarak gelişebilir. BOS yüksek oranda koroid pleksus tarafından üretilir. Sağlıklı bir erişkin bireyde BOS miktarı 100-150 ml kadardır. BOS ventriküler sistemden subaraknoid aralığa boşalır. Burada yüksek oranda araknoid villuslarca emilir. Bu sıvının akışını engelleyen herhangi bir durum hidrosefaliye neden olabilir. Yine emiliminde meydana gelen bir azalma da hidrosefaliye neden olabilir.

Hidrosefali nedenleri yaşa göre değişkenlik gösterir. Çocuklarda enfeksiyon, tümör, konjenital patolojiler, perinatal kanama, travmatik subaraknoid kanama hidrosefali sebepleri arasında sayılabilir. Erişkin hastalarda ise başlıca nedenler kafa travması, spontan subaraknoid kanama, idiyopatik faktörler, geçirilmiş operasyonlar, tümörler ve enfeksiyonlardır. (22–24)

2.5.3 Spontan Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanama (SAK); vasküler yapıların çeşitli nedenlerle kanaması ile kanın, subaraknoid aralığa geçmesiyle oluşmaktadır. Subaraknoid kanama çoğunlukla anevrizma rüptürüne ikincil meydana gelir. Travma ve arteriovenöz malformasyonlar diğer sık nedenler arasında yer alır. Akut başlangıçlı şiddetli baş ağrısı hastaların büyük bir kısmında görülür. Bu hasta grubu sadece şiddetli baş ağrısı ile başvurabileceği gibi, bilinç bozukluğu ile de başvurabilir. SAK,

hidrosefaliye bağı olarak veya kanamanın bası etkisiyle gelişen dolaşım bozukluğu nedeniyle bilinç bozukluğuna yol açabilir. (25,26)

SAK gelişiminde çevresel ve genetik faktörlerin her ikisi de rol oynamaktadır. Hemodinamik stres anevrizma oluşumunda etkilidir bununla birlikte konjenital olarak damar duvarında mevcut olan kas defektinin anevrizma gelişimine zemin hazırladığı bir teori olarak öne sürülmektedir. Hipertansiyon, sigara kullanımı ve aşırı alkol kullanımı SAK için en sık risk faktörleri olarak sayılabilir. Yapılan çalışmalarda SAK gelişen hastaların 1. derece yakınlarında riskin 3 ile 7 kat arasında arttığı görülmüştür. Bu konuda genetik araştırmaların ve taramaların yapılması anevrizmanın ve risk altındaki hastaların tanınmasını kolaylaştırabilir. SAK kötü prognoza sahip, yüksek maliyetlere ve sosyoekonomik problemlere yol açabilecek bir durumdur.

Tüm yaş grupları değerlendirildiğinde SAK'nın erkeklere oranla kadınlarda görülme sıklığı daha yüksektir. 55 yaş üstü kadınlarda daha sık görülmekle birlikte genç yaş grubunda erkeklerde daha sık görülür. Yaş grupları arasında farklılık gösterdiği gibi SAK görülme sıklığı gelişimi mevsimsel, diüurnal ve günler arasında farklılık gösterir. Bir çok kalıtsal sebep SAK gelişiminde rol oynayabilir. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı vasküler bozukluklarla ilişkili bulunmuştur. Çalışmalar otozomal dominant polikistik böbrek hastalığının daha genç yaşta ve daha mortal SAK gelişimine zemin hazırladığını göstermektedir. Marfan sendromu, multipl endokrin neoplazi, Herediter Hemorajik telenjiyektazi, Nörofibromatozis tip 1, Multipl Endokrin Neoplazi, Psödoksantoma Elastikum, Ehler Danlos Sendromu Tip 2 ve 4, α 1 Antitripsin Eksikliği SAK ile ilişkili genetik diğer bazı bağ dokusu hastalıklarıdır. (27)

2.5.4 Subdural Kanama

Araknoid membran ile dura mater arasına olan ve radyolojik görüntülemeye yarım ay şeklinde görüntülenen kanama subdural hemoraji olarak nitelendirilir. Kanama dura materde bir yırtılmaya bağlı veya asıcı ven ya da venöz sinüs hasarına bağlı olarak gelişebilir. Antikoagülan ve antiplatelet ajanların kullanımı, ciddi beyin atrofisi mevcut olması, alkolizm subdural hemoraji gelişme ihtimalini artıran risk faktörleridir. Daha sık travma sonrası görülmekle birlikte lomber ponksiyon sonrası da gelişebilen kafa içi basınç azalması subdural hemorajiye neden olabilir. Subdural kanama korteks hasarına neden olarak bilinçte dalgalanma ve hafif nöbetlere yol açabilir. (23,28,29)

2.5.5 Epidural Kanama

Dura mater ile kranyum arasına olan kanama epidural kanama olarak nitelendirilir. Çoğunlukla künt bir travma sonrasında meydana gelir. Lucid interval, travmanın etkisiyle oluşan uyku hali ile epidural kanamanın sonuçlarına bağlı gelişen bilinçte kötüleşme arasındaki uyanıklık dönemidir. Hastaların yaklaşık yarısında kötüleşme öncesi görülür.

Travma öyküsü, alkolizm, koagülasyon bozukluğu epidural kanama için bazı risk faktörleridir. Hastada koagülasyon bozukluğu mevcut olması kötü sonlanım ile ilişkilidir ve bu durum risk faktörleri arasında koagülasyon bozukluğunun önemini arttırmaktadır. Travma hastalarında epidural kanama insidansı % 2,7-4 arasında raporlandığı görülmektedir. Epidural kanama insidansı ikinci on yılda en yüksek seviyeye ulaşır. Hastaların yaş ortalaması 20-30 arasındadır. 50-60 yaş aralığında ise epidural kanama genç yaş gruplarına göre çok daha az görülür. Çocuk yaş grubunda yenidoğanlarda çok nadir görülmekte ve en sık 6-10 yaş aralığında gelişebilmektedir. (23,30) Kanamaya ikincil ortaya çıkan intrakranyal basınç artışı beyin ödemi ve beyin sapına basıya neden olabilir.

2.5.6 İntraparankimal Kanama

Antikoagulan veya trombolitik kullanımı, tümör, anevrizma ve vasküler anomaliler, HT (Hipertansiyon) ve intraparankimal kanama gelişimi için risk faktörleridir. Bilinç bozukluğu kanamanın lokalizasyonuna göre ana iletim yollarında meydana gelen bozulmaya bağlı ya da kafa içi basınç artışına bağlı olarak gelişebilir. İntraparankimal hemoraji geliştiği hemisferde kitle etkisiyle ve çevresinde gelişecek ödemin etkisiyle intrakranyal basınç artışına neden olabilir. Basınç artışının sonucu olarak bir yandan ilgili hemisferde posterior lateral deplasmana bir yandan da aşağı yönlü transtentoriyel bir herniasyona neden olabilir. Böylece diensefalik yapılar sıkışabilir, üst beyin sapının aşağı ve lateral yönlü yön değiştirmesi veya torsiyonu gelişebilir. Tüm bunlar ARAS'ın etkilenmesine yol açarak bilinçte bozulmaya neden olabilir. Beyin sapı basısı vasküler yırtılma ve kanamalara yol açabilir. herniasyon gelişimi çeşitli vasküler yapıların bası altında kalmasına yol açarak posterior serebral dolaşımda bozulmaya yol açabilir. Bu ise iskemiye yol açarak hasarı daha da arttırabilir. (6,23,26,31)

2.5.7 Vasküler oklüzyon

Vasküler oklüzyon trombotik ya da embolik olarak gelişebilir. Etkilenen beyin anatomik lokalizasyonuna göre bilinç bozukluğuna neden olabilir. Posterior

dolaşımda vertebro baziler sistemde meydana gelen bir oklüzyon ARAS ile ilgili önemli yapıları etkileyerek bilinç bozukluğuna neden olabilir. Anterior dolaşımda ise meydana gelen vasküler oklüzyonun bilinç bozukluğuna neden olması genellikle beklenmez. Bilateral posterior serebral arter oklüzyonu durumunda klinik olarak bilinç bozukluğuna ek olarak işitsel, dokunsal ve görsel halüsinasyonlar olabilir. (23,28)

Fokal enfarkt, çevresinde serebral ödeme neden olarak ya da kitle etkisi ile intrakraniyal basınç artışına neden olarak bu şekilde de bilinç bozukluğuna neden olabilir. (6)

2.5.8 Nöbet ve status epileptikus

Santral sinir sistemi nöronlarının anormal elektriksel deşarjı ve bunun sonucunda meydana gelen uygun olmayan nörolojik fonksiyonlar nöbet olarak tanımlanır. Bazı hastalarda EEG (elektroensefalografi) deşarjları olmasına rağmen bariz bir klinik semptomla karşılaşılmaz. Nöbetler idiyopatik olabileceği gibi travma, intrakraniyal hemoraji, kafa içi yer kaplayan lezyon, enfeksiyonlar, toksinler ve ilaçlara bağlı olarak meydana gelebilir.

Nöbetler jeneralize ve parsiyel nöbetler olmak üzere iki grupta incelenir. Jeneralize nöbetler serebral korteksin tümünün aynı anda elektriksel aktivasyonu ile oluşur. Ani bir bilinç kaybı ve devamında motor semptomlar görülür. Parsiyel nöbetler ise serebral korteksin belirli bir bölgesinin aktivasyonu nedeniyle meydana gelir. Basit parsiyel nöbetlerde mental durum etkilenmezken kompleks parsiyel nöbetlerde halüsinasyonlar, hafıza ve algı bozuklukları ile karşılaşılabilir. Status epileptikus, 30 dakikadan uzun süre nöbetin aralıksız olarak devam ettiği ya da aralıklarda bilişsel, duyu ve motor fonksiyonlarda tam düzelmenin olmadığı 5 dakikadan uzun süren nöbetlerin görüldüğü durumu tanımlar.

Non konvulzif status epileptikus (NKSE) konvulzyonun eşlik etmediği ekstremiteler ve yüzde seğirme, göz deviasyonu, baş deviasyonu, otonomik bozukluklar, davranışsal ve bilişsel değişimler görüldüğü status epileptikus tablosudur. Semptomların belirsizliği ve değişkenliği göz önünde bulundurularak NKSE tanısı EEG ve antiepileptik ilaçlara yanıt ile doğrulanır. Hastaneye başvuran status epileptikus vakalarının %20'si NKSE olarak bildirilmiştir. Status epileptikus ile başvuran hastaların yaklaşık olarak yarısının epilepsi hikayesi mevcuttur. Bazen Epilepsi'nin ilk belirtisi status olabilir. NKSE tablosunda etyoloji hasta prognozunda önemli bir etkidir. Etoloji hipoksik-iskemik ensefalopati

olduğunda mortalite yüksektir. Stabil bir beyin tümörü etyoloji olduğunda mortalite; ilerleyen, nüks eden bir beyin tümörüne sahip bir hastaya göre daha düşüktür. Yapılan bir çalışmada bilinen epilepsi tanısı olan hastalarda NKSE nedenli mortalite %3 iken; akut bir etyoloji nedenli gelişen NKSE nedenli mortalite %27, kriptojenik NKSE nedenli mortalite %18 olarak bulunmuştur.(19,32)

2.6 Sistemik Nedenler

2.6.1 Solunum yetmezliği

Solunum yetmezliği; CO₂'in elimine edilmesinde yetersizlik ve kanın oksijenlenmesinde yetersizlik olmak üzere iki ayrı tabloyla karşımıza çıkar. PaCO₂ (Parsiyel karbondioksit basıncı) değerinin 45 mmHg üzerinde olması hiperkarbi olarak nitelendirilir. Karbondioksit retansiyonu hipoventilasyona sekonder gelişir. Hiperkarbi alveoler ventilasyon yetersizliğinin tek göstergesidir. Kan karbondioksit seviyelerinde meydana gelen artış sonucunda karbondioksit kan beyin bariyerini geçerek intraserebral asidoz ve hücre içi asidoza yol açar ve böylece bilinç bozukluğuna neden olur.

Solunan havada %60 ve üzeri fraksiyone oksijen konsantrasyonunun mevcut olması ön koşuluyla PO₂ (Parsiyel oksijen basıncı) değerinin 55 mmHg'nın altında olması hipoksemi olarak tanımlanır. Beyin dokusu hipoksik tablolara karşı hassastır, oksijen eksikliği ile sonuçlanan durumlarda da bilinç bozukluğu gelişebilir. Böylece solunum yetmezliği; karbondioksit yüksekliği ve oksijen yetmezliği olmak üzere iki farklı yolla bilinç bozukluğuna sebep olur. Hiperkapnik hastalıklara çoğunlukla hipoksemi de eşlik eder. Hipoksemik hastalıklarda ise hiperkapni gelişimi daha nadirdir. (23,33,34)

2.6.2 Distirmi

Yüksek vücut sıcaklığı bilinç bozukluğunun bir diğer nedeni olabilir. 40°C'tan düşük değerlerde bilinç bozukluğu gelişmesi beklenmez. (23) Memelilerde vücut sıcaklığı hayati fonksiyonlar için önemlidir. 37±0,5°C insanda motor fonksiyonların ve bilincin sağlanması için gerekli sıcaklıktır. Yaşamsal fonksiyonların devamı için vücut sıcaklığının düzenlenmesi ve belirli aralıkta tutulması termoregülasyon olarak adlandırılır. Merkezi sinir sisteminin hormonal kontrolü termoregülasyon sağlayan temel unsurdur. Termoregülasyonun sağlandığı merkez anterior hipotalamustadır. Vücut ısısında artış olduğunda buharlaşma ve konveksiyon ile ısı kaybı sağlanır. Sıcaklık düşüşü olduğunda vazokonstriksiyon ve

terlemede azalma ısı kaybı azaltılırken ek olarak kas aktivitesinde artış ile ısı üretilir. (33)

2.6.3 Hipertansiyon

Hipertansiyona bağlı bilinç bozukluğu nadiren gelişim gösterir. Hipertansiyon beyin damarlarında otonöregülasyon bozukluğuna ve posterior beyin bölgesinde vazojenik ödeme neden olarak bilinç bozukluğuna yol açabilir. Hipertansif ensefalopati yüksek kan basıncı ile ilişkili bilinç bozukluğunun görüldüğü; baş ağrısı, kusma, görme bozuklukları ve nöbet, papil ödem, hematüri gibi semptomların da eşlik edebildiği bir klinik tablodur. (19,23,28)

2.6.4 Disglisemi

Kan glukoz seviyesinin hem düşüklüğü hem de yüksekliği bilinç bozukluğuna neden olabilir. Hipoglisemi kan glukoz seviyesinin 70 mg/dl'nin altında olması durumudur. Hipoglisemiye bağlı bilinç bozukluğu daha çok sülfonilüre gibi hipoglisemik ilaçlara sekonder ortaya çıkar. Hipoglisemi değişik derecelerde bir çok nörolojik semptoma neden olabilir. Hiperglisemi glukoz düzeyinin 300 mg/dl'den yüksek olması durumudur. Hiperglisemide bilinci bozan itici güç artmış osmolalitedir. Bu nedenle hiperglisemik hiperosmolar durum diyabetik ketoasidoza göre bilinç bozukluğu ile daha yüksek bir ilişkiye sahiptir. (19,23)

2.6.5 Elektrolit bozuklukları

Elektrolit bozuklukları da bilinç bozukluğunun bir diğer nedenidir. Özellikle serum sodyum seviyesinde meydana gelen akut değişiklikler bilinç bozukluğuna neden olabilir.

2.6.5.1 HIPERNATREMI

Serum sodyum düzeyinin 145 mmol/L'nin üzerine çıkması durumu hipernatremi olarak adlandırılır. Hipernatreminin kendisi bilinç bozukluğuna neden olabileceği gibi ani olarak düzeltilmesi demiyelinizasyon ve İntrakranyal kanamaya neden olarak bilinç bozukluğuna neden olabilir.

Hipernatremi hiponatremiye oranla daha az karşılaşılan bir elektrolit bozukluğudur, bununla birlikte özellikle şiddetli hipernatreminin yüksek mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Hipernatremi su kaybı veya hipotonik sıvı kaybından kaynaklanabileceği gibi sodyum oranı yüksek sıvı alımı ile de gelişebilir. Hastanede yatan hastaların tedavisinde yeterli sıvı desteğinin sağlanması yüksek

sodyum oranına sahip sodyum bikarbonat ile tedavi, akut böbrek hasarı veya diüretik tedavisine bağlı olarak böbrek su muhafazasında yetersizlik hipernatremiye sebepleri arasındadır. Su alımı, arginin vasopressin (AVP), AVP'e gelişen renal yanıt olmak üzere bu üç unsur ile osmolalite normal aralık olan 280-295 aralığında tutulur. Bu üç unsurdan herhangi birinin işlevinde meydana gelen bozulma hipernatremiye sebebiyet verebilir.(23,35)

Sıvı kaybı hipernatreminin en sık sebebidir. Sıvı kayıpları renal ve non-renal sıvı kaybı olmak üzere iki ayrı kategoride incelenebilir. Renal kayıplar içerisinde nefrojenik ve nörojenik diyabetes insipidus yer alır. Nörojenik diyabetes insipidus beyin hasarı, enfeksiyon ya da bir kitleye bağlı olarak gelişebilir. AVP genindeki mutasyonlar da nörojenik diyabetes insipidus ile ilişkili bulunmuştur. Nefrojenik diyabetes insipidus, renal fonksiyon bozukluğundan kaynaklanabileceği gibi; V2 Vasopressin genindeki mutasyonlara; Vasopressin reseptör antagonistleri, metoxyflurane, demeclocycline, foskarnet, amfoterisin, gibi ilaçlara; Hiperkalsemi hipokalemi gibi elektrolit bozukluklarına bağlı olarak gelişebilir. Non-renal sıvı kayıpları ise; çeşitli travmatik, vasküler, neoplastik, infiltratif nedenlere bağlı olarak sirkümventriküler bölgenin etkilenmesi ile kişide hipertansiyona rağmen susama hissinin oluşmaması sonucu gelişir. Non-renal nedenler arasında hipodipsi, solunumsal kayıplar, cilt yoluyla kayıplar, gastrointestinal sisteme ait kayıplar sayılabilir.

2.6.5.2 HIPONATREMI

Hiponatremi, sodyum değerinin <130 mEq/l olması durumudur. Hiponatremi durumunda hücre içi ve hücre dışı osmolalitede meydana gelen dengesizlik serebral ödeme yol açar ve gelişen serebral ödem bilinç bozukluğuna neden olabilir. Sodyum değeri gerçek hiponatremiye veya psödohiponatremiye bağlı olarak düşük olarak bulunabilir. Hiponatremi hipoozmolar, izoozmolar ya da hiperozmolar olabilir. Gerçek hiponatremide hipoosmolalite görülür. Gerçek hiponatremide total vücut sıvısı normal olabileceği gibi artmış ya da azalmış olabilir. Bununla beraber gerçek hiponatremide en sık karşılaşılan tablo hipovolemik hiponatremidir.

Sıklıkla renal ya da gastrointestinal sistemden sıvı kayıplarına sekonder gelişir. Serebral tuz kaybı sendromu ve uygunsuz ADH (Antidiüretik hormon) Sendromu santral patolojilere bağlı olarak gelişebilen hiponatremi tablosuna neden olabilen hipoosmolalitenin görüldüğü iki diğer tablodur. İzoozmolar hiponatremi

sık karşılaşılan bir psödohiponatremi durumudur. Nedenleri arasında hiperproteinemi, hiperlipidemi, gliserinle bağırsak irrigasyonu yer alır. Hiperosmolar hiponatremi ise kontrast madde veya mannitol infüzyonuna bağlı olarak gelişebilir.

Bu durumda serum sodyum miktarı değişmez buna rağmen İnterstisyumdan intravasküler aralığa su geçişine bağlı olarak sodyum değeri düşük ölçülür. Hiperglisemide de benzer şekilde dilüsyonel hiponatremi gelişebilir. Her 100mg/dl'lik glukoz değerinde meydana gelen artış plazma sodyum değerinde 1,6-1,8 mEq/l azalmaya neden olur. Hipergliseminin uzun bir süre devam etmesi osmotik diürece neden olabilir ve bu durumda gerçek hiponatremi gelişebilir. Bir diğer hiponatremi nedeni ise ilaçlardır. Karbamazepin, haloperidol, fluoksetin gibi klinik pratikte kullanılan bir çok ilaç hiponatremiye neden olabilir. Konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, siroz, nefrotik sendrom; hipervolemik hiponatremi nedenlerine örnek verilebilir. (23,36)

2.6.5.3 HIPERKALSEMİ

Kalsiyum hayati fonksiyonların normal olarak devamı ve biyolojik birçok süreç için gerekli bir katyondur. Miyokardiyal fonksiyon, sinir iletimi, enzim aktivitesi ve birçok hücrel süreçte rol alır. Kalsiyum serumda; iyonize, kompleks halinde ve proteine bağlı olmak üzere üç şekilde bulunur. Serum total kalsiyum normal değeri yaklaşık 8.5-10.5 mg/dL'dir. Hiperkalsemi, kalsiyum değerinin >10.5 mg/dL olması durumudur. Hiperkalsemi 12 mg/dl'nin altındaki hastalar için hafif hiperkalsemi olarak nitelendirilir ve tedavi gerektirmez. Bununla birlikte 12 mg/dl üzeri değerlerde ciddi semptomlar gelişebilir.

Hiperkalsemi toplumda %1-4 oranında bulunur. Primer hiperparatiroidizm ve malignite hiperkalseminin en sık iki nedenidir. Paratiroid seviyesinde meydana gelen artış da hiperkalsemiye neden olabilir. Bir diğer hiperkalsemi nedeni ise alüminyum intoksikasyonu gibi iyon anormallikleridir. Teofilin gibi bazı ilaçlar, yüksek düz A vitamininde olduğu gibi bazı vitaminler ve immobilizasyon da hiperkalsemiye neden olabilir. Hiperkalsemide genellikle yorgunluk, halsizlik, bulantı gibi non-spesifik basit semptomlar görülürken konfüzyon, koma, poliüri, kardiyak etkilenim durumunda EKG değişikliği ve aritmilerle karşılaşılabilir. (37–40)

2.6.6 Enfeksiyon

Sepsiste bir çok biyokimyasal ve dolaşımsal değişiklik meydana gelir. Sepsis nöroinflamatuvar ve iskemik yolları aktive ederek beyin parankimi işlev bozukluğuna sebebiyet verebilir. Ayrıca SSS (Santral sinir sistemi) enfeksiyonuna neden olarak bilinci bozabilir. Meningoensefalit sonucu oluşan inflamatuvar toksik tablo, vasküler otoregülasyonda bozulma, serebral ödem ve kafa içi basıncında artış; bilinç bozukluğunun sebepleri arasındadır.

Herpes simpleks virüsüne bağlı gelişen meningoensefalit korteks hasarına yol açarak kısa süreli amnezi, nöbetler ve dil işlevinde bozulmaya neden olabilir. (23,26,28) Sepsise bağlı olarak gelişen karaciğer ve böbrek bozuklukları; yine sepsise bağlı gelişen metabolik bozuklukların bazı ilaçların farmakolojik etkilerini artırması bilinç bozukluğuna sebebiyet verebilir. Sepsise bağlı bilinç bozukluğu genellikle geri döndürülebilir kabul edilmekle birlikte sepsis bazı fokal sekellere neden olabilir. Bu ise devam eden psikolojik ve bilişsel bozukluklara yol açabilir. (23,41)

2.6.7 Tiroid hastalıkları

Tiroid bezi hastalıkları toplumda yaygın olarak karşımıza çıkmaktadır. Hipotiroidi sıklığı özellikle iyot eksikliği ile ilişkilidir. Diyetlerinde iyot düzeyi yeterli olan toplumlarda hipotiroidi oranı daha düşüktür. Hipotiroidi; miyokard depresyonu, anemi, hipoglisemi, hiponatremi gibi bilinç bozukluğuna neden olabilecek metabolik bozukluklara yol açabilir. (42)

Ciddi bir hipotiroidi tablosu olan miksödem glikoz metabolizmasında ve serebral kan akımında çeşitli değişikliklere yol açarak bilinç bozukluğuna neden olabilir. Hipertiroidinin klasik ve en bilindik semptomları kilo kaybı, hiperaktivite ve titremedir. Hipertiroidinin mental tabloya etkisi genellikle anksiyete ve sinirlilik benzeri belirtiler şeklinde karşımıza çıkar, bununla birlikte bilinç bozukluğu da yapabilir. Otoimmün bir hastalık olan hashimito tiroiditinde de ensefalopati gelişimine bağlı olarak bilinç bozukluğu gelişimi görülebilir. (23,42,43)

2.6.8 Böbrek Yetmezliği

Böbrek yetmezliği böbrekte meydana gelen bozulma ile sıvı elektrolit dengesinin bozulması ve azotlu atıkların atılamaması durumudur. ABY (Akut böbrek yetmezliği) ve KBY (Kronik böbrek yetmezliği) olmak üzere iki ana başlıkta incelenir. Böbrek fonksiyonlarında günler, haftalar içerisinde meydana

gelen bozulma akut böbrek yetmezliği olarak tanımlanırken; 3 aydan uzun süredir devam eden böbrek fonksiyon bozukluğu KBY olarak isimlendirilir.

Böbrek yetmezliği tablosunda gelişen üremi üremik ensefolapatiye neden olabilir. Böylece bilinç bozukluğu gelişebilir. Üremik ensefolapatinin nörotransmitter düzeylerinde bozukluklara neden olarak bilinç bozukluğuna sebebiyet verdiği düşünülmektedir. Bu tabloda serum kreatinin miktarı ve kan üre azotu; böbrek fonksiyonlarında meydana gelen bozukluk ve idrar atılımında meydana gelen azalma sonucu artar.

Böbrek yetmezliği intrarenal, prerenal ve postrenal nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Prerenal faktörler renal perfüzyonunun bozulması ile meydana gelen filtrasyon hasarı ile ilişkili olarak değerlendirilmektedir. Prerenal nedenler ABY nedenleri arasında en yüksek yüzdeye sahip olanıdır. Kanama, kusma, fazla diüretik kullanımı, yanıklar, peritonit, pankreatit gibi bir çok hipovolemi nedeni ve kalbin pompa yetersizliği durumları prerenal ABY nedenleri arasında sayılabilir. İntrarenal nedenlere glomerulonefrit, travma, ateroskleroz, ağır metallerin ve antibiyotiklerin yol açtığı böbrek hasarı örnek olarak verilebilir. Prostat hipertrofisi, mesane tümörü, üreter taşları, üretral obstrüksiyon, mesane boynu darlığı ise postrenal nedenler arasında sayılabilir. (44)

KBY hafif böbrek hasarından son dönem böbrek yetmezliğine kadar ilerleyebilen bir hastalık sürecidir. Kby yaşlı hastalarda genç hastalara oranla daha sık görülen bir durumdur. Gelişmiş ülkelerdeki prevalansı %15 kadardır. Yapılan çalışmalarda KBY'nin ilerlemesiyle ortaya çıkan SDBY'nin (Son dönem böbrek yetmezliği) bilinç bozukluğu ile yüksek oranda ilişkili olduğu bulunmuştur. KBY'de sık görülen nörolojik komplikasyonlar inme, bilişsel işlev bozukluğu, ensefalopati, periferik ve otonomik nöropatileri içerir. (23,45–48)

2.6.9 Karaciğer hastalıkları ve hiperamonyemi

Karaciğerin ana yapısını hepatositler oluşturur. Hepatositler lipid, protein ve karbonhidrat metabolizmasında, çeşitli proteinlerin sentezinde, birçok ilacın metabolizmasında rol almaktadır. Safranin sentezi, düzenlenmesi ve salgılanması da hepatositlerde gerçekleşir. İmmünolojik fonksiyonlar ise Kupffer hücreleri ile gerçekleştirilir.

AST ve ALT aminotransferazlar olup karaciğer hastalıkları için tanı, tedavi cevabının takibi, prognoz değerlendirilmesi için değerlidir. AST hem sitoplazmada hem de mitokondride bulunan bir enzimken ALT yalnızca sitozolik bir enzimdir.

AST karaciğer, kalp ve iskelet kası, beyin, eritrosit, akciğer, pankreas ve böbrekte bulunur. ALT ise daha çok karaciğerde bulunur ve AST'ye göre karaciğere daha spesifiktir. >1000 u/L üzeri aminotransferaz değerleri ön planda viral hepatit, iskemik hepatit, toksik hepatit düşündürür.

Akut Budd-Chiari sendromu, Otoimmün hepatit, akut olarak biliyer sistem tıkanması nadir olarak benzer bir tabloya neden olabilir. Hepatik ensefalopati karaciğer yetmezliğine ikincil gelişen nöropsikiyatrik bozuklukları içeren bir sendromu tanımlar. Karaciğer yetmezliği gelişimi çeşitli endojen toksinlerin birikimiyle ya da beyin ödemi tablosu gelişimiyle hepatik ensefolapatiye neden olabilir.

Hepatik ensefalopati akut olarak ortaya çıkabilir; bununla birlikte kronik hastalık zemininde de gelişebilir. Hepatik ensefalopati gelişiminde amonyak seviyesinde artış ve nörotoksik etki göstermesi, GABA'da meydana gelen transmisyon artışı, glutamat azalması başlıca nedenleri oluşturmaktadır. Klinik hafif derecede bilinç bozukluğundan letarji, stupor ve komaya kadar çeşitlilik gösterebilir. Hiperamonyemi sıklıkla hepatik yetmezliğe bağlı gelişmekle birlikte; akciğer transplantasyonu gibi bazı cerrahi tablolar, üreaz üreten bakterilere bağlı enfeksiyon gelişimi ve diğer bazı metabolik bozukluklar da hiperamonyemiye neden olabilir. (23,49,50)

2.6.10 Tiamin Eksikliği

Alkolizme bağlı ya da beslenme yetersizliğine bağlı olarak tiamin eksikliği gelişebilir. İleri yaş, komorbidit hastalığa sahip olmak diüretik kullanımı tiamin eksikliğine yatkınlık oluşturur. Alkolizme bağlı tiamin eksikliği Wernicke ensefolapatisine neden olabilir. Wernicke ensefolapatisinde ataksi, konfüzyon ve okülomotor bozukluk beklenen üç klasik semptomdur. Bununla birlikte tiamin eksikliğine bağlı koma gelişimi çok nadirdir. (23,51,52)

2.6.11 Toksinler

2.6.11.1 SEDATİF HİPNOTİK AJANLAR

Geniş bir ilaç grubudur. Etanol, barbitüratlar, baklofen, gama-hidroksibütirat bu grupta sayılabilecek bazı ilaçlardır. Bu gruptaki ilaçların çoğu GABA üzerinden klorür ya da potasyum iletimini artırarak nöronları hiperpolarize ederek etki gösterir. Farklı olarak etanol GABA'ya ek olarak NMDA (N-metil-D-aspartat) üzerinden etki etkiler oluşturur. NMDA uyarıcı bir nörotransmitterdir.

2.6.11.2 OPIOİDLER

Eroin, oksikodon, hidrokodin, morfin gibi ilaçları örnek olarak verebileceğimiz bir ilaç grubudur. Opioidler hipotermi, hipoventilasyon, bradikardi, mental durum depresyonu semptom ve bulgularına neden olur. Mental durum depresyonundan mü reseptörü sorumlu tutulmaktadır.

2.6.11.3 DISOSİYATİF AJANLAR

Disosiyatif ajanların etkilerinin çoğunu NMDA antagonizması üzerinden gösterdiği düşünülmektedir. Ketamin ve Fensiklidin kardiyak ve solunumsal fonksiyonlar korunurken talamik-kortikal yolları baskılayarak etkilerini gösterirler. Disosiyatif ajanların opiat reseptörleri ve nörotransmisyon üzerinden de diğer bazı etkileri mevcuttur. (23)

2.6.11.4 KARBONMONOKSİT

CO (Karbonmonoksit) tadı, rengi ve kokusu mevcut olmayan bir gazdır. Oksijene göre CO'nın hemoglobine olan affinitesi 220 kat daha fazladır. Böylece hemoglobinin oksijen taşıma kapasitesi intoksikasyon durumunda etkilenir. CO; oksihemoglobinden oksijenin ayrılmasını engelleyerek, oksidatif stresi artırarak, hücre solunumu engelleyerek nörolojik bozukluklara neden olabilir. Yangınlar, motorlu taşıtlar, bazı boyalar yaygın karbonmonoksit kaynakları arasında sayılabilir.

Havalandırılan alanlarda dahi kısa sürede birikebilir. Tüm ölümcül zehirlenmeler arasında karbonmonoksit intoksikasyonu önemli bir yüzdeye sahiptir. Düzenli olarak sigara kullanan bireylerde karbonmonoksit oranı %3-8 oranında olabilmektedir. Yeterli düzeyde havalandırmaya sahip olmayan alanlarda soba, mangal, şofben nedeniyle zehirlenmeler nedeniyle acil servise başvuru ile sık karşılaşılmaktadır. Kalp, beyin, iskelet sistemi, böbrekler gibi bir çok organ ve sistem CO intoksikasyonundan etkilenir.

Belirti ve bulgular erken ya da geç dönemde ortaya çıkabilir. Oksijen tüketiminin daha yüksek olduğu beyin ve kalp daha çabuk etkilenebileceği için bu organlarla ilgili semptomlar daha erken ortaya çıkabilir. Kardiyak etkilenime bağlı olarak ortaya çıkan disritmiler ve santral etkilenime bağlı gelişen nörolojik işlev bozuklukları mortaliteden büyük oranda sorumludur. Akut gelişen zehirlenmelerde, üst solunum yolu enfeksiyonu belirtileri, efor dispnesi, halsizlik, çarpıntı, göğüs ağrısı, konfüzyon, letarji, halüsinasyon, gastrointestinal sisteme ait belirtiler, baş

ağrısı, görme ile ilgili bozukluklar, nöbet ve üriner inkontinans, senkop, hafıza bozukluğu ve koma görülebilmektedir.(23,53)

2.7 Glasgow Koma Skalası

Glasgow koma skalası 1974 yılında travma sonrası beyin işlevinde meydana gelen bozukluğun ciddiyetini belirlemek için tanıtılmıştır. GKS bilinç düzeyi değerlendirmesi için en yaygın kullanılan skorlamadır.

Tablo 2. Glaskow koma skorlaması

Göz açıklığı	Verbal yanıt	Motor yanıt
4: Spontan açık	5: Oryante	6: Komutlara uyuyor
3: Sözel uyararla	4: Konfüze	5: Lokalize ediyor
2: Ağrılı uyararla	3: Uygunsuz kelimeler	4: Geri çekme
1: Yanıt yok	2: Anlaşılmaz sesler	3: Anormal fleksiyon
	1: Yanıt yok	2: Ekstansiyon
		1: Yanıt yok

Bu skorlamada 120 farklı 3'lü kombinasyon mevcuttur. Bir hastanın alabileceği en düşük puan 3, alabileceği en yüksek puan 15'tir. 3 Puan bilincin tamamen kapalı olduğu derin koma halini ifade ederken, 15 puan bilincin iki unsuru olan uyanıklık ve farkındalıkta bir bozukluk olmadığını ifade eder. GKS puanına göre; 13-15 puan aralığı hafif bilinç bozukluğu, 9-12 puan aralığı orta bilinç bozukluğu, <8 puan şiddetli bilinç bozukluğu olmak üzere üç sınıfa ayrılır. Bu skorlama sistemi 5 yaş altı için kullanılmaz.

Basit olması skorlamanın temel avantajlarından biridir. GKS koma skoru hastaların değerlendirilmesini, hastalığın şiddetinin belirlenmesini, takibini ve triyajı kolaylaştırır. Standardize edilmiş bir skorlama olması hasta ve hastalık hakkında bilgi transferini de kolaylaştırır. Entübasyon kararı, kafa içi basınç artışının izlenmesi, yoğun bakım ihtiyacı gibi konularda GKS skorlaması yardımcı rol oynar. GKS hastanede yatan hastaların prognozunun belirlenmesi için de iyi bir araçtır. Spontan ve travmatik kafa içi kanamalı hastaların her ikisi için de başvuru anındaki gks skoru hasta sonlanımını anlamlı düzeyde öngörmektedir. Santral sinir

sistemi enfeksiyonlarında hastaların takip ve prognozunu belirlemede GKS kullanılabilir. Menenjit tanılı hasta grubunun değerlendirildiği bir çalışmada >12 GKS skoruna sahip hastaların %88'i iyi bir nörolojik sonuç ile ilişkili bulunurken, <8 GKS skoruna sahip hastalar %88 oranında kötü bir nörolojik sonuç ile ilişkili bulunmuştur. Yoğun bakıma yatırışı yapılan menenjit tanılı hastalarda ilk yatış anında ölçülen GKS skoru ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. (54)



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda acil servise bilinç bozukluğu ile başvuran 65 yaş üzeri hastalarda bilinç bozukluğuna yol açan etyolojik faktörlerin tanınması aşamasında acil serviste yapılan tetkik ve incelemelerin değerlendirilmesi ve bu işlemlerin maliyetinin belirlenmesi planlanmıştır. Maliyet analizinin bilinç bozukluğu sebeplerine göre sınıflandırılması ve hasta sonlanımı ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Hasta verilerinin temini için hastanemiz otomasyon sisteminden faydalanıldı. Bolu Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine 01.01.2022-01.01.2023 tarihleri arasında bilinç bozukluğu nedeniyle başvuran 65 yaş üzeri travma dışı hastalar çalışmamıza dahil edildi. Travma maruziyeti olan hastalar, asıl başvuru şikayeti farklı iken takibinde bilinç bozukluğu gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı toplam 453 hastadır. Hastalar yaş gruplarına göre 65-84 yaş aralığında olanlar ve 85 yaş ve üzeri olan hastalar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Hastaların komorbiditeleri diyabet (DM), hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı (KAH), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA), kronik böbrek yetmezliği (KBY), malignite, geçirilmiş serebrovasküler olay (SVO), demans başlıkları altında incelendi. Hastalar komorbidite sayılarına göre; 1 tane komorbiditesi olanlar, 2 tane komorbiditesi olanlar ve 2'den fazla komorbiditesi olanlar olmak üzere gruplandırılarak değerlendirilmeye alındı. Hastaların GKS skorları 3-8 puan, 9-12 puan ve 13-15 puan olmak üzere üç gruba ayrılarak incelendi. Hastalar sırasıyla hafif, orta ve ağır bilinç bozukluğu şeklinde kaydedildi. Hastalar bilinç bozukluğunun etyolojik faktörlerine göre sistemik nedenle bilinç bozukluğu gelişen hastalar ve santral nedenle bilinç bozukluğu gelişen hastalar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların acil serviste kalış süreleri 0-2 saat, 2-4 saat, 4-8 saat, 8 saat ve üzeri olmak üzere gruplandırılarak değerlendirilmeye alındı. Hastaların acil servisteki sonlanımları; taburculuk, servis yatışı, yoğun bakım ünitesi yatışı ve exitus olarak sınıflandırıldı. Hastanemiz bilgi işlem sisteminden temin edilen veriler kullanılarak maliyet analizi yapıldı. Hastaların maliyet giderleri; <500 TL (Türk lirası), 500-1500 TL aralığında ve >1500 TL olmak üzere üç grupta incelendi. Maliyet grupları sırasıyla düşük maliyet, orta maliyet ve yüksek maliyet olarak tanımlandı. Hastaların hemoglobin değerleri <11,5 g/dL, 11.5 g/dL

ve üzeri şeklinde iki grup halinde kaydedildi. Kan sodyum düzeyleri <136 mmol/L, 136-145 mmol/L aralığı ve >145 mmol/L şeklinde üç grup halinde kaydedildi. Kan potasyum düzeyi; <3.5 mmol/L, 3,5-5,5 mmol/L ve >5,5 mmol/L olmak üzere 3 sınıf şeklinde kaydedildi. Kan glukoz düzeyi <75 mg/dL, 75-100 mg/dL aralığı ve >100 mg/dL şeklinde kaydedildi. Kan üre düzeyi <42 mg/dL, 42 mg/dL ve üzeri şeklinde iki grup olarak incelendi. Kan kreatinin düzeyi <1.25 mg/dL ve >1,25 mg/dL olarak kaydedildi. Kan AST düzeyi <34 U/L, 34 U/L ve üzeri şeklinde iki grup halinde kaydedildi. Kan ALT düzeyi <55 U/L, 55 U/L ve üzeri olmak üzere iki grup olarak kaydedildi. Hastalar santral görüntülemesi yapılan ve yapılmayan olarak iki grupta incelendi.

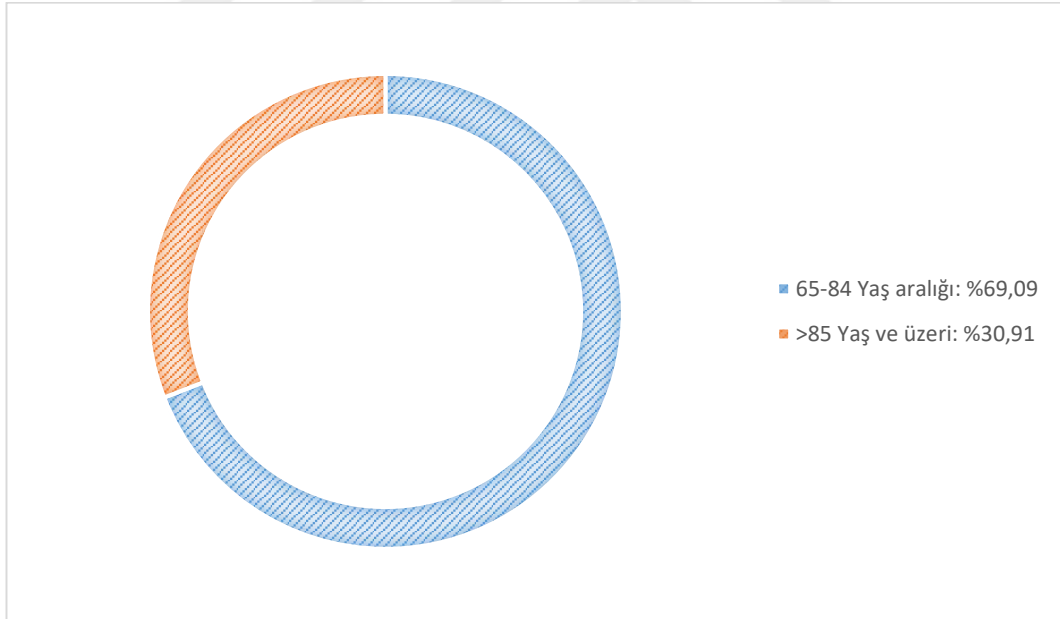


4. BULGULAR

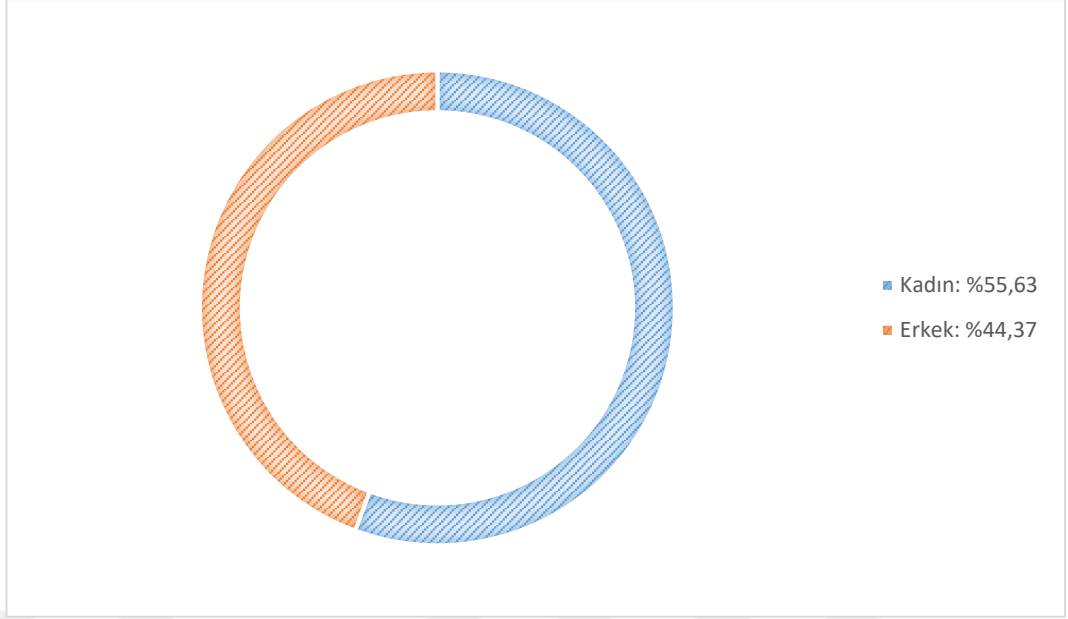
Çalışmaya toplam 453 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların %69,09'u (n=313) 65-84 yaş aralığında, %30,91'i (n=140) 85 yaş ve üzeri bulundu. Hastaların %55,63'ü (n=252) kadın ve %44,37'si (n=201) erkekti.

Tablo 3. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı

		N	%
Yaş	65-84	313	69,09
	85 ve üzeri	140	30,91
Cinsiyet	Erkek	201	44,37
	Kadın	252	55,63



Şekil 1. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı



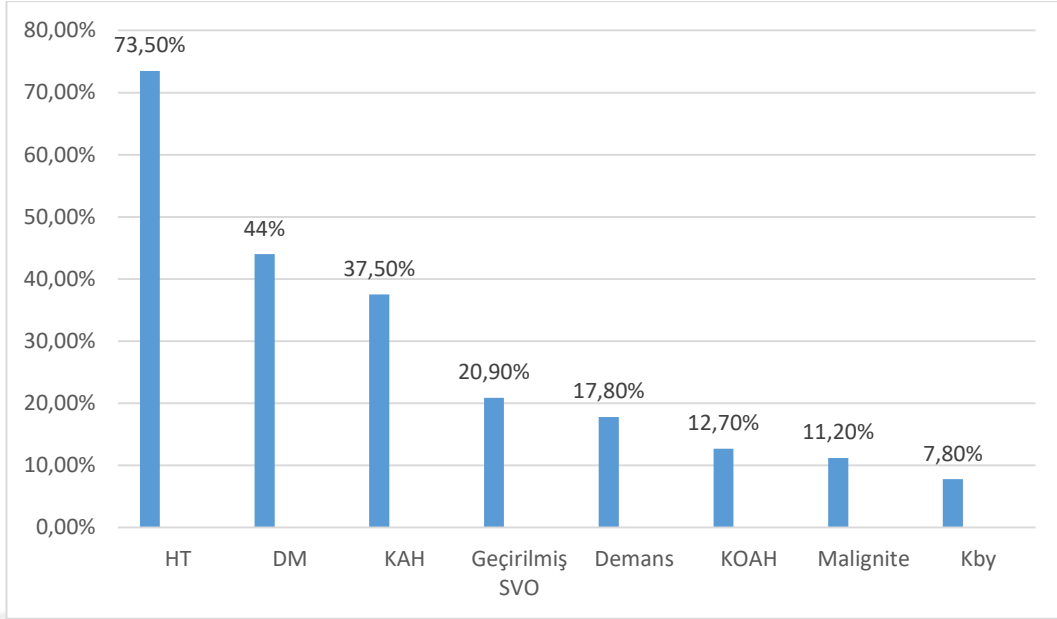
Şekil 2. Hastaların demografik özelliklerinin dağılımı

Hastaların %73,5'inde (n=302) HT, %44'ünde (n=181) DM, %37,5'inde (n=154) KAH, %20,9'unda (n=86) geçirilmiş SVO, %17,8'inde (n=73) demans, %12,7'sinde (n=52) KOAH, % 11,2'sinde (n=46) malignite, %7,8'inde (n=32) KBY saptandı.

Tablo 4. Komorbiditelerin dağılımı

		N	%
Komorbidite	HT	302	73,5
	DM	181	44,0
	KAH	154	37,5
	Geçirilmiş SVO	86	20,9
	Demans	73	17,8
	KOAH	52	12,7
	Malignite	46	11,2
	KBY	32	7,8

^aBirden fazla seçenek işaretlenebilmiştir.



Şekil 3. Komorbiditelerin sıklığı

Hastalar komorbidite sayılarına göre değerlendirildiğinde %30,24'ünün (n=137) 1 tane komorbiditesi, %32,45'inin (n=147) 2 tane komorbiditesi, %36,64'ünün (n=166) 2'den fazla komorbiditesi mevcuttu. Yalnızca 3 hastanın ise hiç komorbiditesinin olmadığı görüldü.

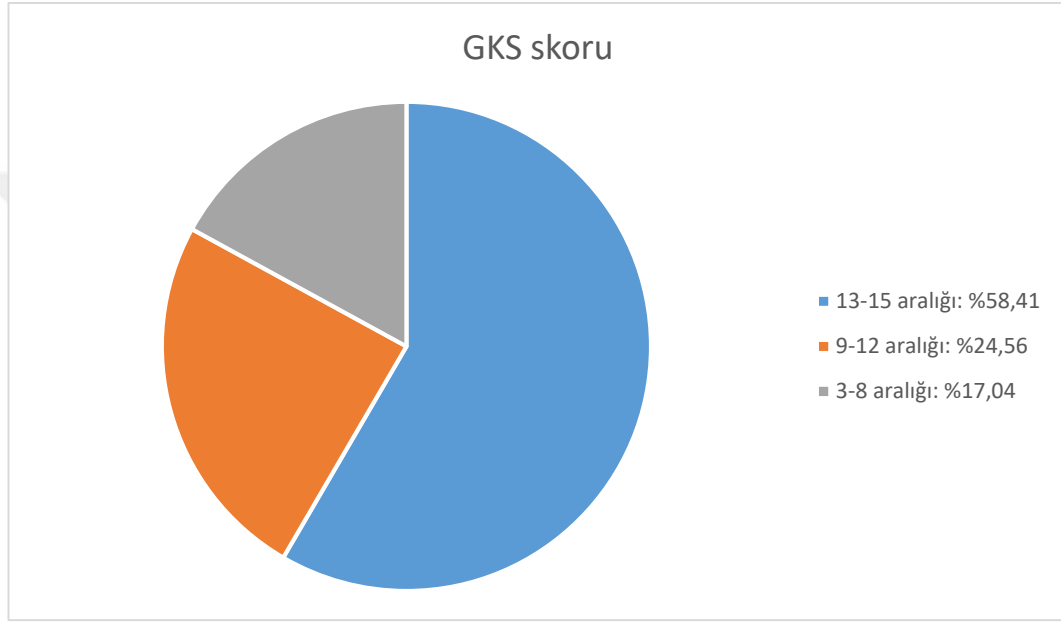
Tablo 5. Komorbidite sayılarının dağılımı

Komorbidite sayısı	N	%
1 tane	137	30,24
2 tane	147	32,45
2'den fazla	166	36,64

Çalışmaya dahil edilen hastaların %58,41'inin (n=264) GKS skoru 13-15 aralığında (Hafif), %24,56'sının (n=111) GKS skoru 9-12 (Orta) aralığında ve %17,04'ünün (n=77) GKS skoru ise 3-8 (Ağır) aralığında olarak bulundu.

Tablo 6. Hastaların GKS skorlarının dağılımı

GKS	N	%
3-8 (Ağır)	77	17,04
9-12 (Orta)	111	24,56
13-15 (Hafif)	264	58,41



Şekil 4. Hastaların GKS skorlarının dağılımı.

Dahil edilen hastaların %30,02'sinin (n=136) Hgb değeri 11,5 g/dl'nin altında, %69,98'inin Hgb değeri 11,5 g/dl ve üzeri olarak bulundu.

Hastaların %31,57'sinin (n=143) Na değeri 136 mmol/L'nin altında, %57,4'ünün (n=260) Na değeri 135-145 mmol/L aralığında, %11,04'ünün (n=50) Na 145 mmol/L üstünde olarak bulundu.

Hastaların %6,84'ünün (n=31) K değeri 3,5 mmol/L altında, %10,82'sinin (n=49) K değeri 5,5 mmol/L üstünde, %82,34'ünün (n=373) K değeri 3,5-5,5 mmol/L aralığında olarak saptandı.

Hastaların %3,09'unun (n=14) glukoz değeri 75 mg/dL'nin altında, %81,46'sının (n=369) glukoz 100 mg/dL üstünde, %15,45'inin (n=70) glukoz değeri 75-100 mg/dL aralığında olarak bulundu.

Hastaların %69,76'sının (n=316) üre değeri 42 mg/dL ve üstünde, %30,24'ünün (n=137) üre değeri 42 mg/dL'nin altında olarak saptandı.

Hastaların %48,12'sinin (n=218) kreatinin değeri 1,25 mg/dL ve üstünde, %51,88'inin (n=235) kreatinin değeri 1,25 mg/dL'nin altında olarak bulundu.

Hastaların %29,58'inin (n=134) AST değeri 34 U/L ve üstünde, %70,42'sinin (n=319) AST değeri 34 U/L'nin altında olarak saptandı.

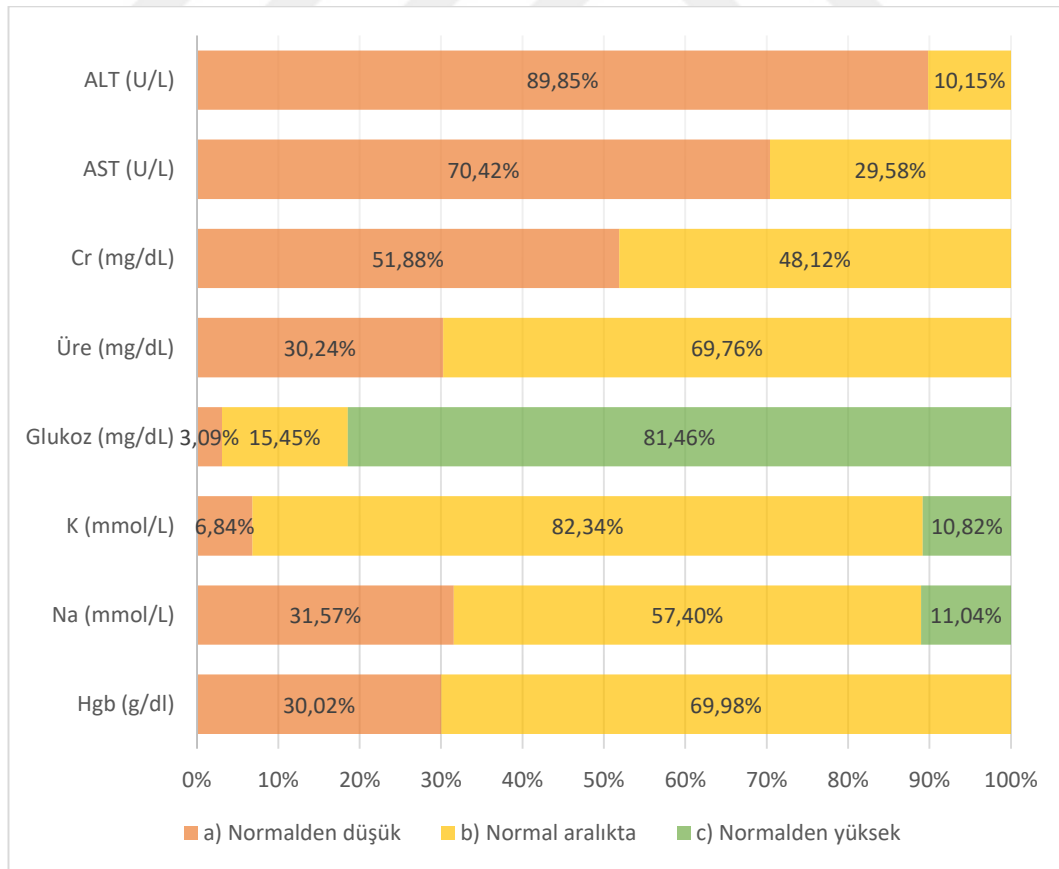
Hastaların %10,15'inin (n=46) ALT değeri 55 U/L ve üstünde, %89,85'inin (n=407) ALT değeri 55 U/L'nin altında olarak bulundu.

Tablo 7. Hastaların kan parametrelerinin dağılımı 1

		N	%
Hgb (g/dl)	<11,5	136	30,02
	≥11,5	317	69,98
Na (mmol/L)	<136	143	31,57
	136-145	260	57,40
	>145	50	11,04
K (mmol/L)	<3,5	31	6,84
	3,5-5,5	373	82,34
	>5,5	49	10,82

Tablo 8. Hastaların kan parametrelerinin dağılımı 2

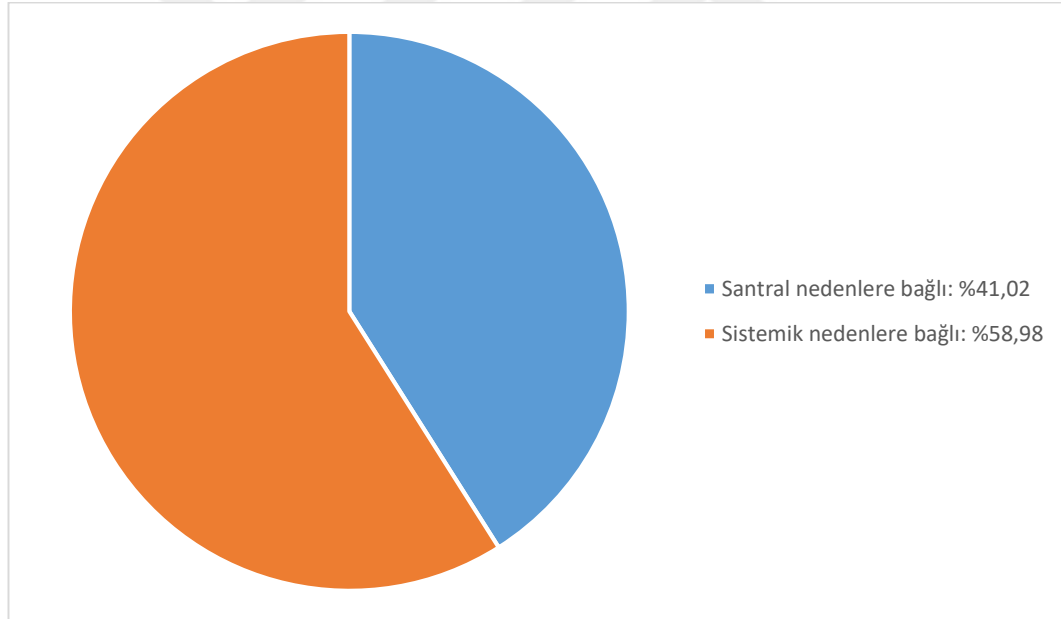
		N	%
Glukoz (mg/dL)	<75	14	3,09
	75-100	70	15,45
	>100	369	81,46
Üre (mg/dL)	<42	137	30,24
	≥42	316	69,76
Cr (mg/dL)	<1,25	235	51,88
	≥1,25	218	48,12
AST (U/L)	<34	319	70,42
	≥34	134	29,58
ALT (U/L)	<55	407	89,85
	≥55	46	10,15

**Şekil 5.** Hastaların kan parametrelerinin düşük/normal/yüksek olarak dağılımı

Hastalar bilinç bozukluğunun etyolojik faktörlerine göre incelendiğinde hastaların %58,98'i (n=266) sistemik bir nedenle bilinç bozukluğu ile başvuran grupta, %41,02'si (n=185) santral bir nedenle bilinç bozukluğu ile başvuran grupta olarak saptandı.

Tablo 9. Hastaların etyolojik faktörlere göre dağılımı

Etyolojik faktör	N	%
Santral nedenlere bağlı	185	41,02
Sistemik nedenlere bağlı	266	58,98

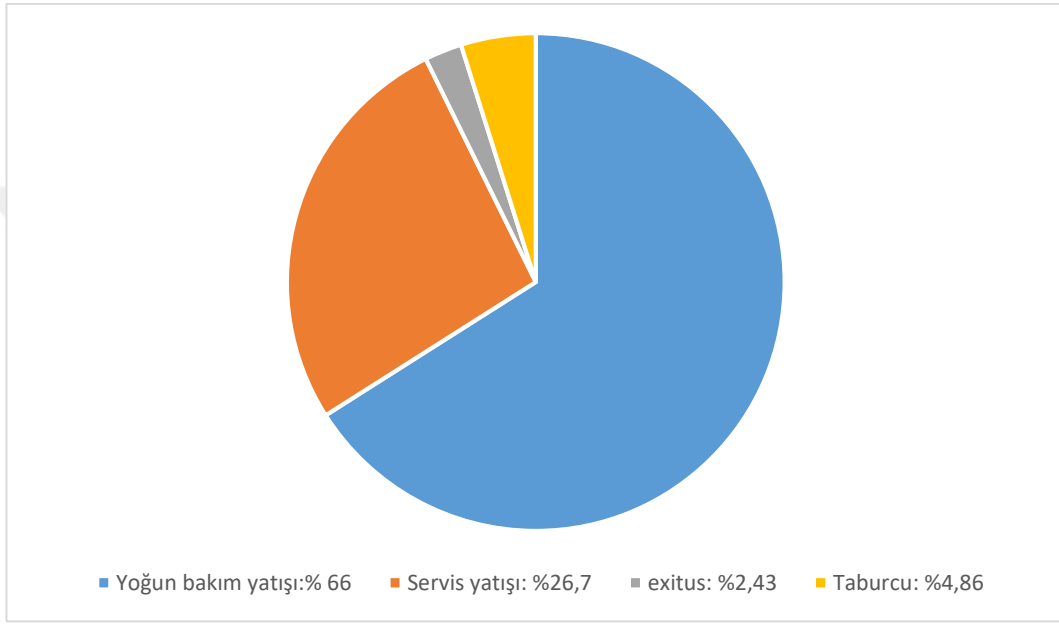


Şekil 6. Bilinç bozukluğunun etyolojik faktörlerine göre dağılımı

Hastaların %66'sinin (n=299) yoğun bakım ünitesine yatışının yapıldığı, %26,7'inin (n=121) servis yatışı yapıldığı, %4,86'sının (n=22) acil servisten taburcu edildiği ve %2,43'ünün (n=11) exitus kabul edildiği görüldü.

Tablo 10. Hastaların sonlanımlarının dağılımı

Sonlanım	N	%
Taburcu	22	4,86
Servis yatışı	121	26,7
Ybü yatışı	299	66
Exitus	11	2,43

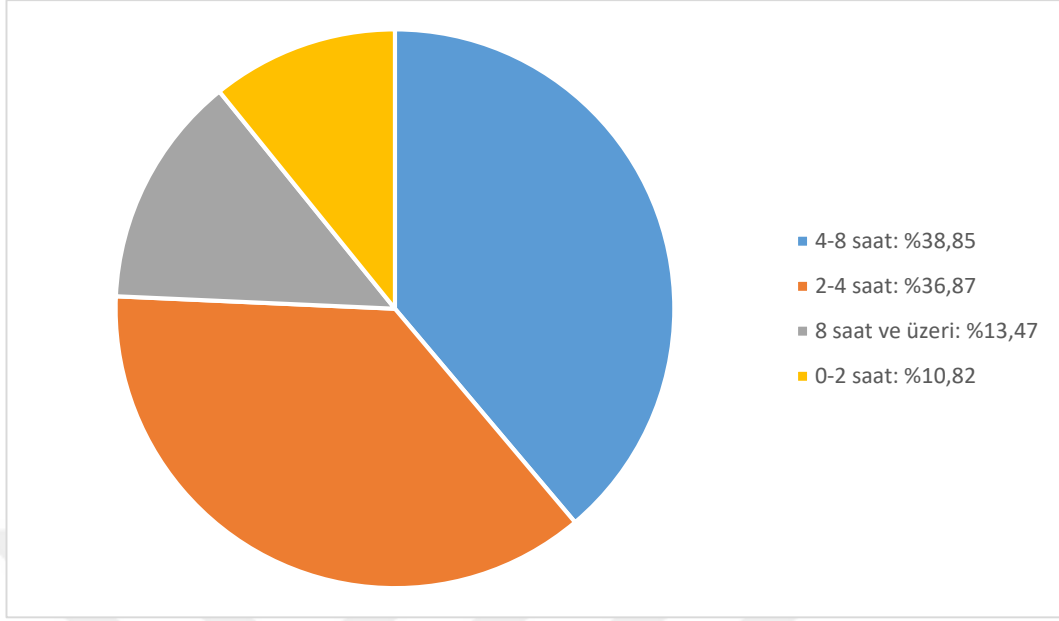


Şekil 7. Hastaların acil servis sonlanımlarının dağılımı

Hastaların acil serviste kalış süreleri incelendi. Hastaların %38,85'inin (n=177) 4-8 saat, %36,87'sinin (n=167) 2-4 saat, %13,47'sinin (n=61) 8 saat ve üzeri, %10,82'sinin (n=49) 0-2 saat acil serviste kaldığı görüldü.

Tablo 11. Hastaların acil serviste kalış sürelerinin dağılımı

Kalış süresi (saat)	N	%
0-2	49	10,82
2-4	167	36,87
4-8	176	38,85
8 ve üzeri	61	13,47

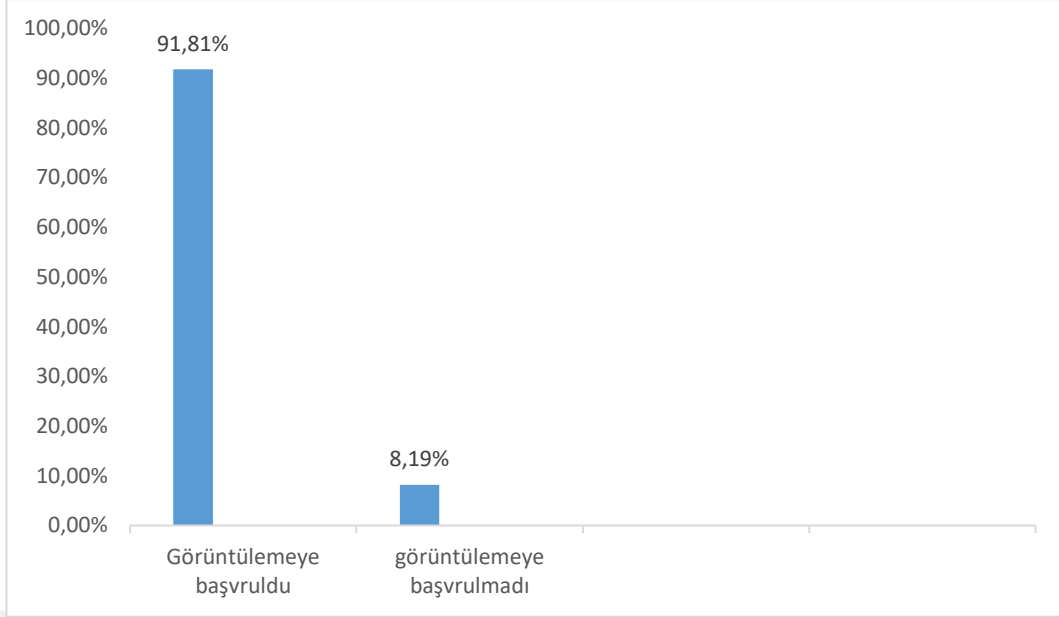


Şekil 8. Hastaların acil serviste kalış sürelerinin dağılımı

Hastaların %91,81’inde (n=415) acil serviste görüntüleme yöntemlerinden faydalanıldı.

Tablo 12. Hastaların santral görüntüleme başvurularına göre dağılımı

	N	%
Görüntüleme yapılmayan	37	8,19
Görüntüleme yapılan	415	91,81

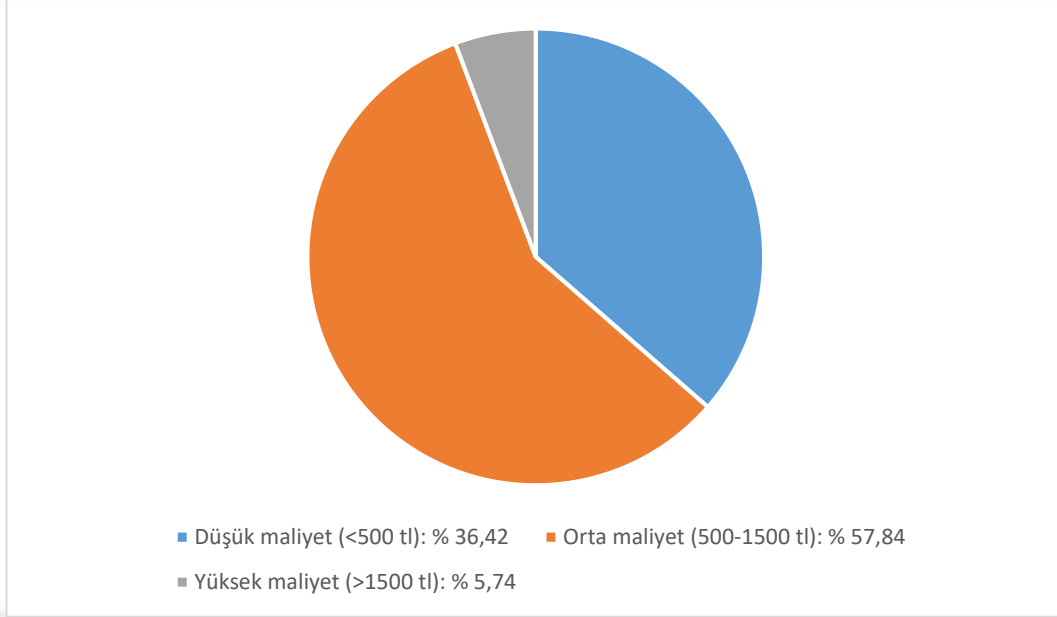


Şekil 9. Santral görüntülemeye başvuru yüzdesi

Hastaların %57,84'ünün (n: 262) maliyet tutarı 500-1500 TL arasında, %36,42'sinin maliyet tutarı 500 TL'nin altında, %5,74'ünün maliyet tutarı 1500 TL'nin üzerinde olarak izlendi.

Tablo 13. Maliyet analizi

Maliyet (TL)	N	%
Düşük maliyet (<500)	165	36,42
Orta maliyet (500-1500)	262	57,84
Yüksek maliyet (>1500)	26	5,74



Şekil 10. Maliyet analizi

65-84 yaş aralığında bulunan hastaların acil serviste kalış sürelerinin %38,02 (n=119) ile en sık 2-4 saat aralığında olduğu görülürken 85 yaş ve üzeri yaş aralığında bulunan hastaların acil serviste kalış sürelerinin %42,14 (n=59) ile en sık 4-8 saat aralığında olduğu görüldü. Cinsiyet gruplarının acil serviste kalış süreleri arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 14. Demografik özelliklerin acil serviste kalış süresi ile ilişkisi

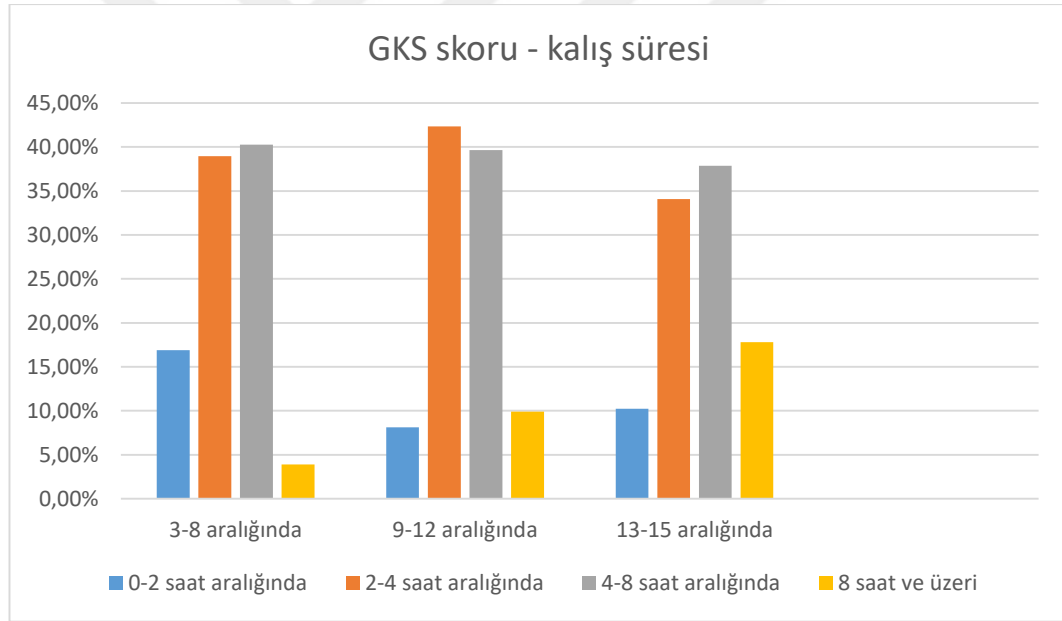
		Kalış süresi (saat)								
		0-2		2-4		4-8		8 üzeri		
		N	%	N	%	N	%	N	%	p
Yaş	65-84	36	11,50	119	38,02	117	37,38	41	13,10	°0,689
	85 ve üzeri	13	9,29	48	34,29	59	42,14	20	14,29	
Cinsiyet	Erkek	23	11,44	74	36,82	75	37,31	29	14,43	°0,897
	Kadın	26	10,32	93	36,90	101	40,08	32	12,70	

GKS skoru 3-8 aralığında bulunan hastaların % 40,26 (n=31) ile en sık 4-8 saat aralığında acil serviste kaldığı, GKS skoru 9-12 aralığında bulunan hastaların

%42,34 (n=47) ile en sık 2-4 saat aralığında acil serviste kaldığı, GKS skoru 13-15 aralığında bulunan hastaların %37,88 (n=100) ile en sık 4-8 saat aralığında acil serviste kaldığı görüldü.

Tablo 15. GKS skorunun acil serviste kalış süresi ile ilişkisi

		Kalış süresi (saat)								
		0-2		2-4		4-8		8 üzeri		
		N	%	N	%	N	%	N	%	p
GKS	3-8 (Ağır)	13	16,88	30	38,96	31	40,26	3	3,90	^a 0,020*
	9-12 (Orta)	9	8,11	47	42,34	44	39,64	11	9,91	
	13-15 (Hafif)	27	10,23	90	34,09	100	37,88	47	17,80	



Şekil 11. GKS skoru – acil serviste kalış süresi ilişkisi

Bir komorbiditeye sahip hastaların acil serviste kalış süresinin %37,23 (n=51) ile en sık 4-8 saat aralığında olduğu, iki komorbiditeye sahip hastaların acil serviste kalış süresinin %42,86 (n=63) ile en sık 2-4 saat aralığında olduğu, 2’den fazla komorbiditeye sahip hastaların acil serviste kalış süresinin %43,37 (n=72) ile en sık 4-8 saat aralığında olduğu görüldü.

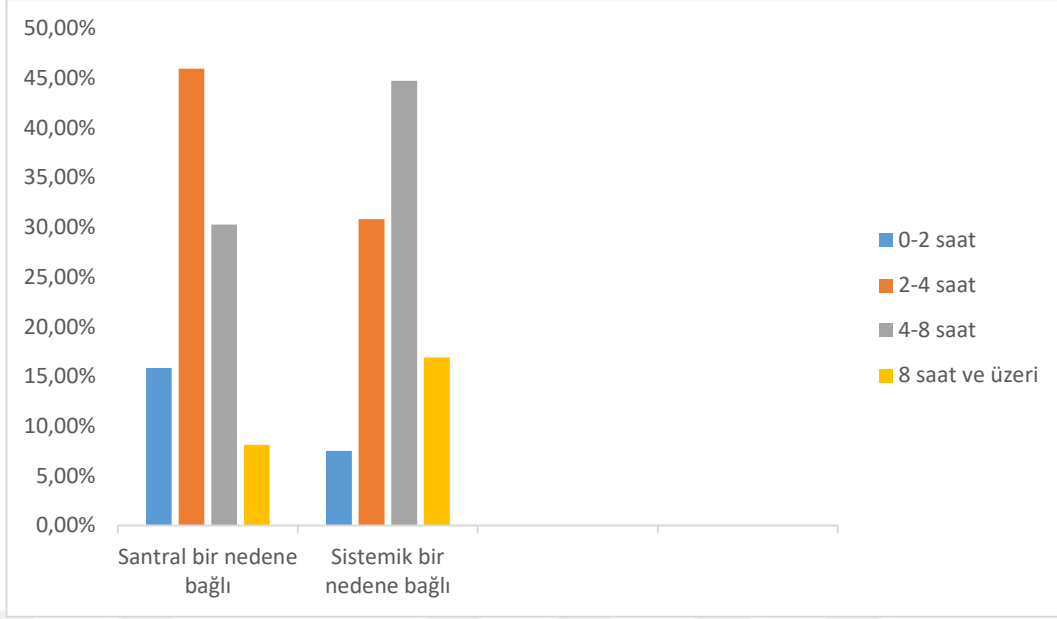
Tablo 16. Komorbidite sayısının acil serviste kalış süresi ile ilişkisi

		Kalış süresi (saat)								
		0-2		2-4		4-8		8 üzeri		
		N	%	N	%	N	%	N	%	p
Komorbidite sayısı	1 tane	20	14,60	46	33,58	51	37,23	20	14,60	^a 0,174
	2 tane	17	11,56	63	42,86	52	35,37	15	10,20	
	2'den fazla	12	7,23	57	34,34	72	43,37	25	15,06	

Hastaların bilinç bozukluğunun etyolojik faktörlerine göre acil serviste kalış süreleri incelendiğinde; santral bir nedenle bilinç bozukluğu gelişen hastaların %45,95 (n=45,95) ile en sık 2-4 saat aralığında acil serviste kaldığı, sistemik bir nedenle bilinç bozukluğu gelişen hastaların %44,74 (n=119) ile en sık 4-8 saat aralığında acil serviste kaldığı görüldü.

Tablo 17. Bilinç bozukluğu sebeplerinin acil serviste kalış süresi ile ilişkisi

			Kalış süresi (saat)								p
			0-2		2-4		4-8		8 üzeri		
			N	%	N	%	N	%	N	%	
Etyolojik faktör	Santral bir nedene bağlı		29	15,68	85	45,95	56	30,27	15	8,11	^a <0,001**
	Sistemik bir nedene bağlı		20	7,52	82	30,83	119	44,74	45	16,92	

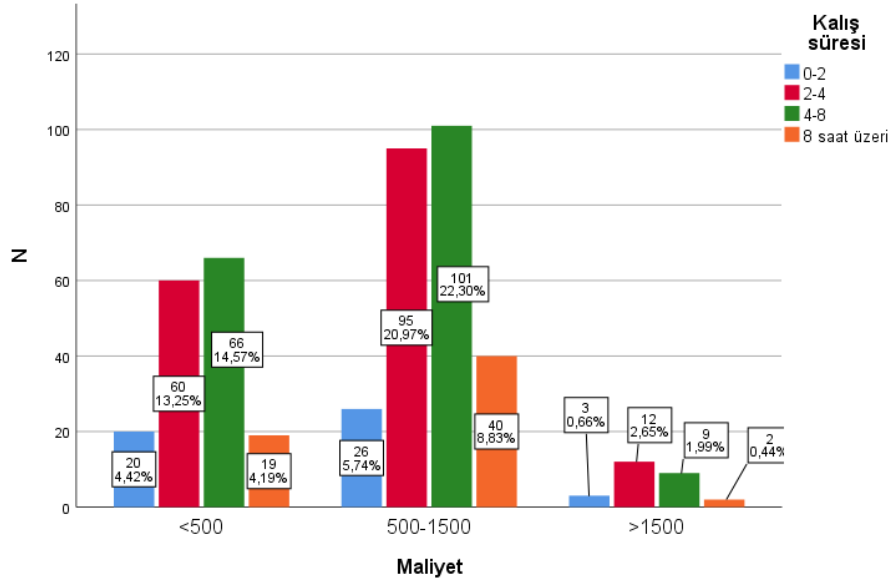


Şekil 12. Etiyolojik faktör – acil serviste kalış süresi ilişkisi

Maliyet tutarı <500 TL olan hastaların %40 (n=66) ile en sık 4-8 saat aralığında acil serviste kaldığı, maliyet tutarı 500-1500 TL aralığında olan hastaların en sık %38,55 (n=101) ile 4-8 saat aralığında acil serviste kaldığı, maliyet tutarı >1500 TL olan hastaların %46,15 (n=12) ile en sık 2-4 saat aralığında acil serviste kaldığı görüldü.

Tablo 18. Maliyet tutarının acil serviste kalış süresi ile ilişkisi

		Kalış süresi (saat)								
		0-2		2-4		4-8		8 üzeri		p
		N	%	N	%	N	%	N	%	
Maliyet	Düşük maliyet (500 TL)	20	12,12	60	36,36	66	40,00	19	11,52	a0,804
	Orta maliyet (500-1500 TL)	26	9,92	95	36,26	101	38,55	40	15,27	
	Yüksek maliyet (1500 TL)	3	11,54	12	46,15	9	34,62	2	7,69	



Şekil 13. Maliyet – acil serviste kalış süresi ilişkisi

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri ile maliyet gideri ilişkisi değerlendirildi. Tüm yaş ve cinsiyet gruplarının en sık 500-1500 TL aralığında maliyet tutarına sahip olduğu görüldü. Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 19. Demografik özelliklerin maliyet tutarı ile ilişkisi

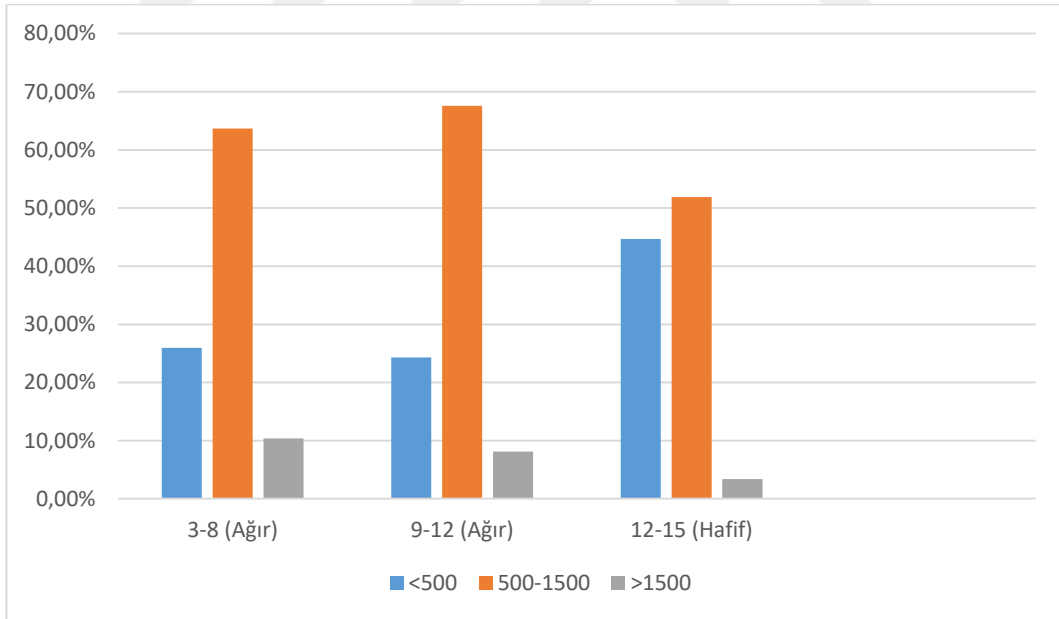
		Maliyet						p
		Düşük		Orta		Yüksek		
		N	%	N	%	N	%	
Yaş	65-84	122	38,98	174	55,59	17	5,43	ª0,239
	85 ve üzeri	43	30,71	88	62,86	9	6,43	
Cinsiyet	Erkek	70	34,83	117	58,21	14	6,97	ª0,547
	Kadın	95	37,70	145	57,54	12	4,76	

GKS skoru 3-8 aralığında bulunan hastaların maliyet tutarının en sık %63,64 (n=49) ile 500-1500 TL aralığında olduğu, GKS skoru 9-12 aralığında bulunan

hastaların maliyet tutarının en sık %67,57(n=75) ile 500-1500 TL aralığında olduğu, GKS skoru 13-15 aralığında bulunan hastaların maliyet tutarının en sık %51,89 (n=137) ile 500-1500 TL aralığında olduğu görüldü. Bilinç bozukluğunun derecesi ile maliyet analizi ilişkisi değerlendirilmiş ve istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 20. GKS skoru - maliyet tutarı ilişkisi

		Maliyet						
		Düşük		Orta		Yüksek		
		N	%	N	%	N	%	p
GKS	3-8 (Ağır)	20	25,97	49	63,64	8	10,39	^a <0,001 **
	9-12 (Orta)	27	24,32	75	67,57	9	8,11	
	13-15 (Hafif)	118	44,70	137	51,89	9	3,41	



Şekil 14. GKS skoru – maliyet ilişkisi

Bilinç bozukluğunun etyolojik faktörleri ile maliyet tutarı arasındaki ilişki incelendi. Gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

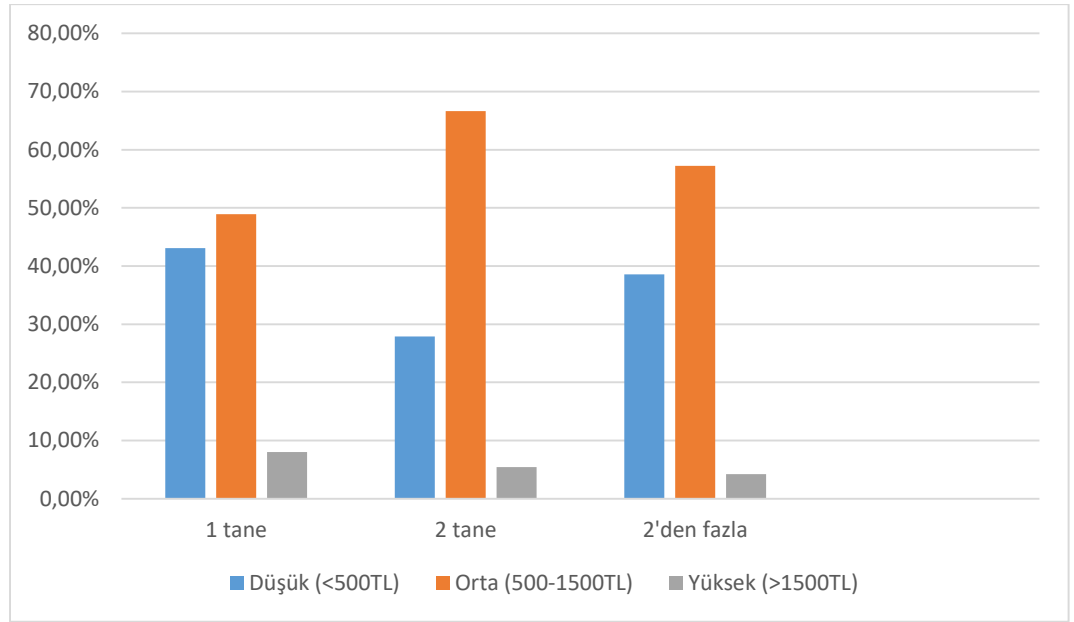
Tablo 21. Bilinç bozukluğunun etyolojik faktörleri ile maliyet tutarı ilişkisi

			Maliyet						
			Düşük		Orta		Yüksek		
			N	%	N	%	N	%	p
Etyolojik faktör	Santral bir nedenle	bir	77	41,62	100	54,05	8	4,32	ª0,099
	Sistemik bir nedenle	bir	86	32,33	162	60,90	18	6,77	

Bir komorbiditeye sahip hastaların maliyet tutarının %48,91 (n=67) ile en sık 500-1500 TL aralığında olduğu, iki komorbiditeye sahip hastaların maliyet tutarının %66,67 (n=98) ile en sık 500-1500 TL aralığında olduğu, 2'den fazla komorbiditeye sahip hastaların maliyet tutarının %57,23 (n=95) ile en sık 500-1500 TL aralığında olduğu görüldü.

Tablo 22. Komorbidite sayısı ve maliyet tutarı ilişkisi

		Maliyet						p
		Düşük		Orta		Yüksek		
		N	%	N	%	N	%	
Komorbidite sayısı	1 tane	59	43,07	67	48,91	11	8,03	^a 0,031*
	2 tane	41	27,89	98	66,67	8	5,44	
	2'den fazla	64	38,55	95	57,23	7	4,22	



Şekil 15. Komorbidite sayısı – maliyet ilişkisi

Görüntüleme yapılmayan hastaların %51,35 (n=19) ile en sık <500 TL maliyet tutarında olduğu, görüntüleme yapılan hastaların %58,8 (n=244) ile 500-1500 TL maliyet tutarında olduğu görüldü.

Tablo 23. Hastaların görüntüleme yapılma durumu ile maliyet tutarı ilişkisi

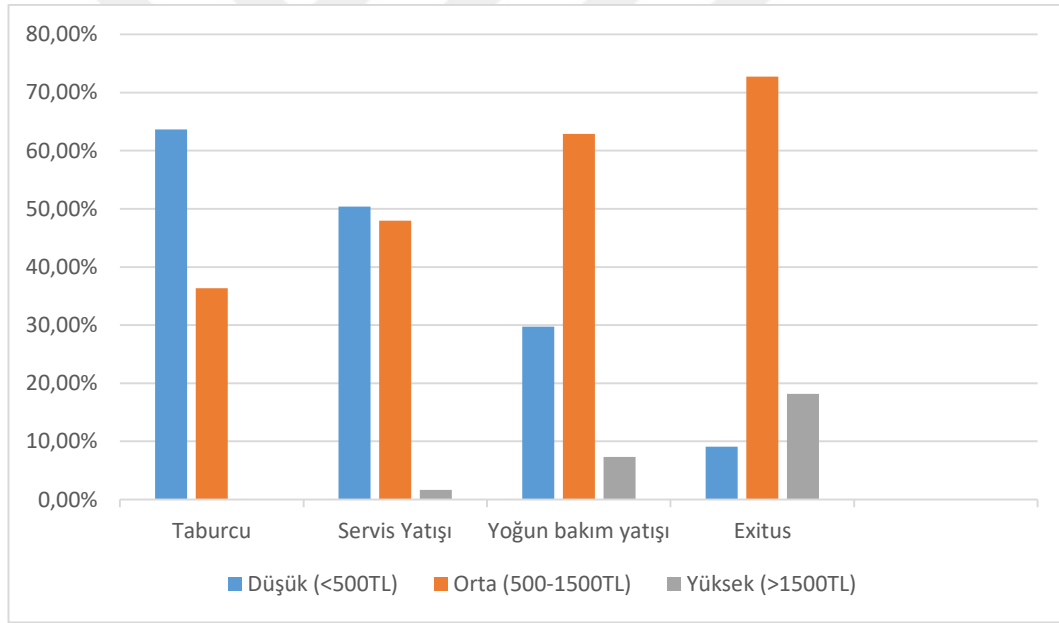
		Maliyet						
		Düşük		Orta		Yüksek		
		N	%	N	%	N	%	p
Görüntüleme	Yok	19	51,35	17	45,95	1	2,70	a0,132
	Var	146	35,18	244	58,80	25	6,02	

Taburculuk ile sonlanan hastaların maliyet tutarının %63,63 (n=14) ile en sık <500 TL olduğu, servis yatışı ile sonlanan hastaların maliyet tutarının %50,4 (n=61) ile en sık <500 TL olduğu, yoğun bakım yatışı ile sonlanan hastaların maliyet tutarının %62,87 (n=188) ile en sık 500-1500 TL aralığında olduğu, exitus ile sonlanan hastaların maliyet tutarının %72,73 (n=8) ile en sık 500-1500 TL

aralığında olduğu görüldü. En yüksek maliyet tutarı yoğun bakım yatışı ve exitus olarak sonlanan hasta gruplarında izlendi.

Tablo 24. Hasta sonlandırmalarının maliyet tutarı ile ilişkisi

		Maliyet						
		Düşük		Orta		Yüksek		
		N	%	N	%	N	%	p
Sonlanım	Taburcu	14	63,63	8	36,36	0	0,00	^b <0,001**
	Servis yatışı	61	50,4	58	47,93	2	1,65	
	Ybü yatışı	89	29,76	188	62,87	22	7,35	
	Exitus	1	9,09	8	72,73	2	18,18	



Şekil 16. Sonlanım – maliyet ilişkisi

5. TARTIŞMA

Bilinç bozukluğu acil servis başvuruları arasında sık görülen bir nedendir. Bilinç bozukluğu ile başvuran 65 yaş üzeri hastaların uzamış acil servis kalış sürelerine ve artmış tetkik ihtiyacına neden olması acil servisler için önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastalar bilinç bozukluğunun etyolojik faktörlerine göre santral nedenlere bağlı ve sistemik nedenlere bağlı olmak üzere iki başlık altında incelenebilir. Bilinç bozukluğu travma maruziyeti ile gelişebileceği gibi travma dışı nedenlere bağlı olarak da gelişebilir. Çalışmamızda 65 yaş üzeri bilinç bozukluğu ile başvuran travma maruziyeti olmayan hastalar değerlendirilmeye alınmıştır. Hastaların demografik özelliklerinin, laboratuvar parametrelerinin, komorbiditelerinin, GKS skorlarının ve bilinç bozukluğu etyolojilerinin hasta sonlanımı ve acil serviste kalış süreleri ile ilişkisinin incelenmesi ve maliyet analizi yapılması amaçlanmıştır.

Çalışmamıza dahil olan hastaların tüm acil servis başvuruları arasındaki sıklığı %0,627 olarak bulunmuştur. Xiao ve arkadaşlarının çalışmasında bilinç bozukluğu ile başvuran hasta sıklığı tüm acil servis başvurularının %0,93'ü olarak bulunmuştur. Bir başka çalışmada bu oran tüm başvurular arasında %5 olarak bulunmuştur. (8,55,56) Çalışmamızdaki hasta başvuru sıklığının literatürle uyumlu olmadığı görülmektedir. Her iki çalışmada tüm yaş grupları dahil edilmiştir. Travmaya bağlı bilinç bozukluğu ile başvuran ve tüm yaş grupları değerlendirilmeye alındığı takdirde çalışmamızda bu oran daha yüksek olacaktır. (8,55,56)

Ülkemizde 65 yaş üzeri hasta nüfusu 2022 verilerine göre toplam nüfusun %9,9'unu oluşturmaktadır. 65 yaş üzeri hastalar diğer yaş gruplarına göre acil servise daha sık başvurmaktadır. Hastanemizde acil servise başvuran tüm hastaların %21'i 65 yaş üzeridir. Acil servise başvuran hastaların değerlendirildiği iki farklı çalışmada 65 yaş üzeri hasta oranı %10,1 ve %7,1 olarak bulunmuştur. Sonuçlarımız literatürle uyumlu olmayıp Bolu ilinin geriatrik nüfus oranının yüksek olması ve hastanemizin şehir merkezine uzak bir mesafede bulunmasının bu sonuçta etkili olduğunu düşünmekteyiz. (57–59)

İleri yaş bilinç bozukluğu için bilinen bir risk faktörüdür. Çalışmamıza dahil edilen hastalar yaş gruplarına göre incelenmiş ve hastaların %69,09'u (n=313) 65-84 yaş aralığında olarak bulunmuştur. Elçin ve arkadaşları tarafından yapılan ve 65 yaş ve üzeri bilinç bozukluğu hastalarının incelendiği çalışmada hastaların yaş ortalaması 77,3 olarak saptanmıştır. Literatürde bilinç bozukluğu ile başvuran 65 yaş üzeri hastaların yaş gruplarına göre sınıflandırıldığı çalışma bulunmamaktadır. (60,61)

Kadın hastaların oranı %55,63 (n=253) olarak bulundu. Erkeklerin kadınlara göre daha sık travmaya maruz kalmaları ve çalışmamıza travma hastalarının dahil edilmemesi, çalışmamızda cinsiyet dağılımını etkilemiş ve dahil edilen hastaların kadın cinsiyet oranının daha yüksek çıkmasında etkili olmuş olabilir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada 65 yaş ve üzeri bilinç bozukluğu ile başvuran hastaların değerlendirildiği ve kadın hasta oranının %53,8 olduğu görüldü. Bir başka çalışmada 70 yaş ve üzeri bilinç bozukluğu ile başvuran hastaların değerlendirildiği ve kadın hasta oranının %69.09 olduğu görüldü. Bununla birlikte bilinç bozukluğu ile başvuran tüm yaş gruplarının incelendiği 3 farklı çalışmada erkek hastaların oranının kadın hastalara göre daha yüksek olduğu izlendi. Literatürde bilinç bozukluğu ile başvuran hastaların incelendiği farklı çalışmalarda cinsiyet oranlarının birbirinden farklı olduğu görüldü. (60,62)

Komorbidite mevcudiyeti bilinç bozukluğu için önemli bir risk faktörüdür. Çalışmaya dahil edilen hastalarda en sık iki komorbiditenin HT %73,5 (n=302) ve DM %44 (n=181) olduğu görüldü. Cherukuri ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde diyabet ve hipertansiyonun en sık iki komorbid hastalık olduğu görülmüştür. Hastaların komorbid hastalık sayıları incelenmiş ve hastaların %36,64'ünün (n=166) 2'den fazla komorbiditeye sahip olduğu ve hastaların yalnızca %0,66'sının (n=3) hiç komorbiditesinin bulunmadığı görülmüştür. Elçin ve arkadaşları çalışmalarında komorbiditesi olmayan hasta oranını %15,4 olarak bulmuşlardır. Çalışmamıza travma hastalarının dahil edilmemesi ek hastalığı bulunmayan hasta oranının literatüre göre düşük olmasında başlıca etmen olabilir. (60,63)

Hastaların %58,41'inin (n=264) GKS skorunun 13-15 (hafif bilinç bozukluğu) aralığında olduğu görüldü. Bilinç bozukluğuyla başvuran tüm yaş

gruplarının incelendiği bir çalışmada çalışmamızla benzer şekilde GKS skoru 13-15 aralığında olan hastaların oranı %62'dir. (7)

Hastaların %58,98'inde (n=266) bilinç bozukluğunun sistemik bir nedene bağlı olarak gelişmiş olduğu, %41,02'sinde (n=185) ise bilinç bozukluğunun santral bir nedene bağlı olarak gelişmiş olduğu görüldü. Völk ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ve Xiao ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada sistemik bir nedene bağlı bilinç bozukluğu gelişen hasta oranının çalışmamıza benzer şekilde sırasıyla %56 ve %56,4 olduğu görüldü. Bir büyük şehirimizde yapılan başka bir çalışmada ise çalışmamızdan farklı olarak santral bir nedene bağlı bilinç bozukluğu gelişen hasta oranı %71,6'dır. (7,8,56,61,64)

Çalışmamızda hastaların %66'sının (n=299) yoğun bakım ünitesine yatırıldığı ve %26,7'sinin (n=121) servise yatırıldığı görüldü. Sonuçlarımız literatürle uyumlu olup, Völk ve arkadaşlarının çalışmasında yoğun bakım yatış oranının %56 ve Kanich ve arkadaşlarının çalışmasında da %53 olduğu görülmüştür. Bilinç bozukluğuyla başvuran hastaların yüksek oranlarda yoğun bakım gerektirmesi alta yatan nedenlerin ciddiyetini göstermektedir. Litertürde en sık hasta sonlanımının servis yatışı olduğu ve yoğun bakım yatışının 2. en sık sonlanım olduğu çalışmalar da mevcuttur. Bu çalışmalarda yoğun bakıma yatan hasta oranları %35 ve %26'dır. Bu çalışmalarda tüm yaş gruplarının ve travma maruziyeti olan hastaların dahil edilmiş olması, sonuçlardaki farklılığın sebebi olabilir. (7,8,56,61)

Çalışmamızda hastaların %38,85'inin acil serviste kalış süresinin 4-8 saat aralığında olduğu görülmektedir. Hastanemiz acil servisine 2022 yılı boyunca başvuran tüm hastaların ortalama acil serviste kalış süreleri 1 saat 38 dakikadır. Bilinç bozukluğu ile başvuran hastaların değerlendirildiği üç ayrı çalışmada, değerlendirilen hastaların acil serviste ortalama kalış sürelerinin 3:47 saat, 4,2 saat ve 5,0 saat olduğu görülmüştür.(7,8,61) Ortalama süreler dikkate alındığında çalışmamızın literatürle uyumlu olduğu görülmektedir. 65 yaş üzeri hasta grubunda diğer yaş gruplarına göre daha fazla tetkik istenmesinin ve konsültasyonların acil serviste kalış sürelerinin uzamasında rol oynadığı düşünülmektedir.

Hastaların %91,81'inde (n=415) santral görüntüleme tetkiklerinin yapıldığı görüldü. Völk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada beyin BT görüntülemesi yapılan hasta oranının %87 olduğu görülmektedir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak bilinç bozukluğuyla başvuran hastalarda yüksek oranda santral görüntülemeye başvurulduğu görüldü. (7)

Çalışmaya dahil edilen hastaların acil servis maliyet analizleri hesaplanmış ve en sık karşılaşılan grubun orta maliyet grubu (%57,84, n:262) olduğu görülmüştür. Literatürde acil servise bilinç bozukluğu ile başvuran hastalarda maliyet analizinin yapıldığı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Hastaların acil serviste kalış sürelerinin 65-84 yaş grubunda en sık 2-4 saat aralığında (%38,02, n=119) olduğu görülürken 85 yaş ve üzeri yaş grubunda en sık 4-8 saat aralığında (%42,14, n=59) olduğu görüldü. Yaşla birlikte artan komorbidite sayısının, tetkik ve konsultasyon ihtiyacının; 85 yaş ve üzeri hasta grubunun acil serviste daha uzun süre kalmasına yol açtığını düşünmekteyiz. Literatürde yaş grupları ile acil serviste kalış süreleri arasındaki ilişkiyi karşılaştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır. Cinsiyet grupları ile acil serviste kalış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi.

Ağır bilinç bozukluğu (GKS skoru 3-8 aralığı) nedeniyle acil servise başvuran hastalarda ortalama acil servis kalış süresinin 4-8 saat olduğu görülmüştür. Bu hasta grubunda tetkik ve konsultasyonların zaman alması sebebiyle kalış süresinin 4 saatin üzerinde sürmesinin beklenen bir sonuç olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda hastaların komorbidite sayıları ile acil serviste kalış süreleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. İki komorbid hastalığa sahip olan hasta grubunun acil serviste ortalama kalış süresinin 2-4 saat aralığında olduğu görülmüştür. Bu hastalarda artan komorbidite sayısının daha hızlı tanı konulmasına sebep olduğuna ve bunun da acil serviste kalış süresini kısalttığına inanmaktayız.

Hastaların bilinç bozukluğunun etyolojik faktörleri ile acil serviste kalış süreleri incelenmiş, santral nedenlere bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastalarda (%45,95, n=45,95) ortalama acil serviste kalış süresinin 2-4 saat aralığında olduğu görülmüştür. Sistemik nedenlere bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastalarda

(%44,74, n=119) ortalama acil serviste kalış süresinin 4-8 saat aralığında olduğu görülmüştür. Sistemik nedenlere bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastaların, santral nedenlere bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastalara göre ortalama acil serviste kalış sürelerinin daha uzun olduğu görülmektedir. Santral nedenlere bağlı gelişen bilinç bozukluklarında santral sinir sistemi görüntüleme yöntemlerinin kullanılması tetkik sürelerinin kısalması ve daha kısa sürede tanı konulmasına yol açmaktadır. Ayrıca sistemik nedenlere bağlı bilinç bozukluğu gelişen hastaların birden fazla konsültasyon ve daha fazla tetkik gereksiniminin olmasının da bu hasta grubunda acil serviste kalış sürelerini uzattığını düşünüyoruz. Literatürde bilinç bozukluğunun etyolojik faktörleri ile acil serviste kalış sürelerini karşılaştıran bir çalışmaya rastlanmadı. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Hastaların acil serviste kalış süreleri ve maliyet tutarları incelenmiş ve orta derecede maliyet tutarı (500-1500 TL aralığında) olan hastaların en sık (%38,55 ve n=101) acil serviste kalış süresinin 4-8 saat aralığı olduğu görülmüştür. Hastalarda artan konsültasyon ve tetkik ihtiyacının; maliyet tutarındaki artışa ve uzamış acil servis kalış sürelerine sebep olduğunu düşünmekteyiz. Literatürde çalışmamıza benzer şekilde acil servise bilinç bozukluğuyla başvuran hastaların uzamış acil servis kalış sürelerini gösteren çalışmalar mevcuttur.(7,8,61) Acil servis maliyet tutarı ile acil serviste kalış sürelerinin ilişkisini inceleyen bir çalışmanın mevcut olmaması, maliyet tutarına ve kalış sürelerine etki eden pek çok faktörün bulunması sebebiyle bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

Hastaların bilinç düzeylerinin maliyet tutarı ile ilişkisi incelendiğinde 3 bilinç düzeyi grubunun da en sık orta maliyet tutarında (500-1500 TL aralığında) olduğu görüldü. Bununla birlikte hafif bilinç bozukluğu olan hastalarda diğer bilinç düzeyi gruplarına göre anlamlı düzeyde daha sık düşük maliyet tutarının olduğu görülmüştür. Hafif bilinç bozukluğu olan hastaların daha düşük maliyet tutarı ile sonuçlanmasında daha az tetkik ve konsültasyon ihtiyacı olmasının etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Komorbidite sayılarına göre üç grupta da hastaların en sık orta maliyet tutarında (500-1500 TL aralığında) olduğu görülmektedir. Hastalardan bir tane komorbiditesi olanların düşük maliyet tutarına (500 tl altında) sahip olma oranı iki

tane komorbiditesi olanlardan yüksekken orta maliyet tutarına (500-1500 tl arasında) sahip olma sıklığı düşük olarak saptandı. Bir tane komorbiditesi olan hastaların iki tane komorbiditesi olan hastalara göre daha az tetkik ve konsültasyon ihtiyacı olmasının bu sonuçta etkili olduğunu düşünüyoruz. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

Görüntüleme yapılmayan hastaların (%51,35, n=19) en sık düşük maliyet tutarında (<500 TL) olduğu, görüntüleme yapılan hastaların ise en sık (%58,8, n=244) orta maliyet tutarında (500-1500 TL) olduğu görüldü. Görüntülemeye başvuru alan hastaların acil servis maliyetinin görüntüleme yapılmayan hastalara göre daha yüksek olması görüntüleme maliyetleri nedeniyle beklenen bir sonuçtur. Literatürde bilinç bozukluğuyla başvuran hastaların görüntüleme yapılma oranını inceleyen çalışmalar mevcuttur. (7) Bununla birlikte görüntüleme yapılması ile acil servis maliyet tutarı ilişkisini inceleyen bir çalışma bulunmadığından çalışmamız literatür ile karşılaştırılamamıştır.

Taburculuk ile sonlanan hastaların en sık (%63,63, n=14) düşük maliyet tutarında (<500 TL) olduğu, servis yatışı ile sonlanan hastaların en sık (%50,4, n=61) düşük maliyet tutarında (<500 TL) olduğu, yoğun bakım yatışı ile sonlanan hastaların en sık (%62,87, n=188) orta maliyet tutarında (500-1500 TL aralığında) olduğu, exitus ile sonlanan hastaların en sık (%72,73, n=8) orta maliyet tutarında (500-1500 TL aralığında) olduğu görüldü. En yüksek maliyet tutarı yoğun bakım yatışı ve exitus olarak sonlanan hasta gruplarında izlendi. Yoğun bakım yatışı yapılan ve exitus olarak kabul edilen hastalarda artan tetkik, tedavi ve konsültasyon ihtiyacının maliyet tutarının diğer gruplara göre daha yüksek olmasında etkili olduğunu düşünmekteyiz. Literatürde bu konuda bir çalışmaya rastlanmadığından sonuçlarımız literatürle karşılaştırılamamıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda hastaların demografik özelliklerinin, laboratuvar parametrelerinin, komorbiditelerinin, GKS skorlarının ve bilinç bozukluğu etyolojilerinin hasta sonlanımı ve acil serviste kalış süreleri ile ilişkisi incelenmiş ve maliyet analizi yapılmıştır.

65 yaş üzeri bilinç bozukluğu ile başvuran non-travmatik hastaların yüksek yoğun bakım yatış oranlarına, uzamış acil serviste kalış sürelerine, yüksek acil servis hasta maliyet tutarlarına sahip olduğu görülmüştür. Görüntüleme tetkiklerinin ve hasta sonlanımlarının hastaların acil servis maliyet tutarı üzerinde etkili iki parametre olduğunu görülmüştür. Bilinç bozukluğu etyolojilerinin hastaların acil serviste kalış süreleri üzerinde etkili bir faktör olduğu görülmüştür.

Çalışmamıza dahil olan hastaların tüm acil servis başvuruları arasındaki sıklığı %0,627 olarak bulunmuştur. Acil servisimize başvuran geriatrik hasta oranının literatüre göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Bolu ilinin geriatrik nüfus oranındaki yüksekliğin bu farklılığın ana nedenini oluşturduğunu düşünmekteyiz.

Dahil edilen hastalarda en sık iki komorbiditenin literatürle uyumlu olarak HT ve DM olduğu görülmüştür. Çalışmamızda yalnızca 3 hasta hiç komorbiditeye sahip değildi. Bu sonucun literatürle uyumsuz olmasının nedeninin çalışmamıza travma hastalarının dahil edilmemesi olduğunu düşünüyoruz.

Sistemik nedenlerin santral nedenlere göre daha yüksek oranda bilinç bozukluğuna yol açmış olduğu izlendi. Literatür incelendiğinde çalışmamızla uyumlu olduğu görüldü.

Bilinç bozukluğu ile başvuran hastaların yüksek oranda yoğun bakım yatışı ile sonuçlandığı görüldü. Literatürle uyumlu olan bu sonuç değerlendirdiğimiz hasta grubunun ciddiyetini göstermektedir.

Bilinç bozukluğu ile başvuran hastalarda yüksek oranda santral görüntülemeye başvurulduğu, bu verinin literatürle uyumlu olduğu ve santral görüntüleme yapılan hastaların yapılmayanlara göre daha yüksek maliyet tutarına sahip olduğu görüldü.

Sistemik bir nedene bağılı bilinç bozukluğu gelişen hastaların santral bir nedene bağılı bilinç bozukluğu gelişen hastalara göre acil serviste ortalama kalış sürelerinin daha uzun olduğu görüldü.

Yoğun bakım yatışı yapılan ve exitus olarak kabul edilen hasta gruplarının diğeri sonlanım gruplarına göre daha yüksek maliyet tutarına sahip olduğu görüldü.

Hastaların acil serviste kalış sürelerinin uzaması acil servis hekiminin ve diğeri acil servis çalışanlarının iş yükünü artıran bir faktör olarak karşımıza çıkmaktadır.

Acil serviste yoğunluğun artması hastaların maliyet tutarlarının artması ve diğeri hastalara ayrılan zamanın kısalması gibi sorunlara yol açabilmektedir. Ayrıca hastaların acil serviste planlanandan daha uzun süre kalması, hasta ve yakınları açısından da mağduriyet oluşmasına yol açmaktadır.

Hastanelerde acil servis hekimleri ve idari birimlerin iş birliği içinde hareket ederek, acil servise başvuran geriatrik hasta popülasyonu ile ilgili kararlar alması gerektiği kanaatindeyiz. Acil servis yoğunluğunun azalması ve acil servis hekimlerinin iş yükünün azaltılabilmesi için; tanı, tetkik, konsültasyon ve/veya tedavilerin uzaması nedeniyle acil serviste uzun saatler boyunca kalan geriatrik hasta popülasyonunun hayati tetkik ve girişimlerden sonra acil servislerden hastanedeki uygun servis ve yoğun bakım ünitesi yataklarına nakledilmeleri konusunda planlamalar yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

Bu ve benzeri adımların atılmasının; uzun saatler boyunca bekleyen hasta ve yakınlarının mağduriyetinde azalmaya ve acil servis çalışanlarının iş yükünde azalmaya yol açacağını düşünmekteyiz. Hastaların acil serviste kalış sürelerinin düşmesinin acil servis maliyet tutarlarında da azalmaya sebep olacağını düşünmekteyiz.

Acil servislerde hizmet kalitesinin artırılması yönünde adımlar atılmasının hem hasta ve yakınlarında hem de acil servis çalışanlarında memnuniyeti artıracığına inanıyoruz.

7. KAYNAKLAR

Bu tez çalışmasında Vancouver atıf sistemi kullanılmıştır.

1. Erik H, KUZU A, AYDIN C, YILDIZ M, Keskinlik H, Sengelen M, vd. DÜNYA SAĞLIK ÖRGÜTÜ AVRUPA BÖLGESİ'NDE YAŞLANMA ve İLGİLİ ÖLÇÜTLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ. STED Sürekli Tıp Eğitimi Derg. 30 Ocak 2019;17-25.
2. Varışlı B. Acil Servise Başvuran Geriatrik Yaş Grubu Hastaların Klinik, Demografik ve Maliyet Açısından İncelenmesi. Anatol J Emerg Med. 28 Aralık 2018;1(2):18-24.
3. Kır P, Oğuz AB, Polat O, Yüksel Haliloğlu E, Günalp Eneyli M, Genç S, vd. Direct and Indirect Cost Analysis for Emergency Department Patients. J Ank Univ Fac Med. 29 Nisan 2021;74(1):43-51.
4. Kekeç Z. Acil Serviste Yaşlı Hasta Yatışlarının Gözden Geçirilmesi. Akad Acil Tıp Derg [Internet]. 2009 [a.yer 02 Haziran 2023]; Erişim adresi: http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_22283/EAJEM-8-21-En.pdf
5. Demir A, Doğan FS, Oğuz A. Acil Servise Bilinç Bozukluğu ile Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi.
6. King D, Avner JR. Altered mental status. Clin Pediatr Emerg Med. 01 Eylül 2003;4(3):171-8.
7. Völck S, Koedel U, Pfister HW, Schwankhart R, op den Winkel M, Mühlbauer K, vd. Impaired Consciousness in the Emergency Department. Eur Neurol. 12 Aralık 2018;80(3-4):179-86.
8. Kanich W, Brady WJ, Huff JS, Perron AD, Holstege C, Lindbeck G, vd. Altered mental status: Evaluation and etiology in the ED. Am J Emerg Med. 01 Kasım 2002;20(7):613-7.
9. Kevin T. Collopy BA. Acute Altered Mental Status in Elderly Patients. EMSWorld [Internet]. 09 Ocak 2013 [a.yer 05 Haziran 2023]; Erişim adresi: <https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/emsworld/article/10850982/acute-altered-mental-status-elderly-patients>
10. Kessler C, Williams MC, Moustoukas JN, Pappas C. Transitions of Care for the Geriatric Patient in the Emergency Department. Clin Geriatr Med. 01 Şubat 2013;29(1):49-69.
11. Simkins TJ, Bissig D, Moreno G, Kahlon NPK, Gorin F, Duffy A. A clinical decision rule predicting outcomes of emergency department patients with altered mental status. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2021;2(5):e12522.
12. Danişmani T, Bulut DM. ACİL SERVİSE BAŞVURAN YAŞLI HASTALARDA PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN İNCELENMESİNDE KULLANILAN TARAMA SKORLARININ KARŞILAŞTIRILMASI.
13. Kürtüncü M, Aydın Ş. Geçici Bilinç Kaybı: Ayırıcı Tanı ve Klinik Yaklaşım.
14. Posner JB. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. Oxford University Press, USA; 2007. 416 s.
15. The Journal of Current Pediatrics » Submission » Çocuklarda Akut Bilinç Değişikliğine Yaklaşım [Internet]. [a.yer 20 Haziran 2023]. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/pub/pediatric/issue/51329/667705>
16. Komanın Nedenleri ve Nörofizyopatolojisi. Türk Nöroloji Derg. 15 Aralık 2012;18(4):126-34.

17. Sathirapanya P, Smitasin N, Limapichart K, Setthawatcharawanich S, Phabphal K. A Survey Study of Etiology of Altered Consciousness in the Emergency Department. 2009;92(9).
18. Kaya E, Sonmez S, Barlas F. Delirium. Med J Okmeydani Train Res Hosp. 03 Mart 2014;29(Supplement 2):70-4.
19. Wai AKC. Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide 7th ed. Eur J Emerg Med. Aralık 2012;19(6):411.
20. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med. Ocak 2006;34(1):31.
21. Snyder H, Robinson K, Shah D, Brennan R, Handrigan M. Signs and symptoms of patients with brain tumors presenting to the emergency department. J Emerg Med. 01 Mayıs 1993;11(3):253-8.
22. Yücesoy K, Özer H, Çitak G, Mertol T, Arda MN. ERİŞKİN DÖNEM HİDROSEFALİDE ETYOLOJİK ÖZELLİKLER.
23. Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. Emerg Med Clin. 01 Kasım 2016;34(4):777-93.
24. Canaz H, Alatas I, Baticik OE, Akdemir AO, Baydin S. Hydrocephalus in Early Childhood. Kafkas J Med Sci. 2013;3(2):88-95.
25. Balban M, Topal NB, Hakyemez B, Oruç E, Parlak M. Subakut Evre Subaraknoid Kanamanın Tanısında Kontrastsız BT ve Farklı MR Sekanslarının Karşılaştırılması.
26. Wijdicks EFM. The Practice of Emergency and Critical Care Neurology. Oxford University Press; 2016. 937 s.
27. Seçer M. Subaraknoid Kanama: Epidemiyoloji ve Genetik.
28. Krishnan V, Leung LY, Caplan LR. A neurologist's approach to delirium: Diagnosis and management of toxic metabolic encephalopathies. Eur J Intern Med. 01 Şubat 2014;25(2):112-6.
29. Özevren H, Hattapoğlu S. Akut Subdural Hematomlu 106 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi. Dicle Tıp Derg. 15 Haziran 2018;45(2):173-8.
30. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, vd. Surgical Management of Acute Epidural Hematomas. Neurosurgery. Mart 2006;58(3):S2.
31. Skidmore CT, Andrefsky J. Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology, pathophysiology, and medical management. Neurosurg Clin N Am. Temmuz 2002;13(3):281-8, v.
32. Yayla DV, Üçler DS. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ NÖROLOJİ ABD.
33. Picón-Jaimes YA, Orozco-Chinome JE, Molina-Franky J, Franky-Rojas MP. Control central de la temperatura corporal y sus alteraciones: fiebre, hipertermia e hipotermia. MedUNAB. 31 Mart 2020;23(1):118-30.
34. Okuda Y, Adroque HJ, Field JB, Nohara H, Yamashita K. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. J Clin Endocrinol Metab. 01 Ocak 1996;81(1):314-20.
35. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 01 Mart 2016;30(2):189-203.

36. Akman S, Güven AG. HİPONATREMİ: KLİNİK DEĞERLENDİRME VE TEDAVİ.
37. Barker ME, Blumsohn A. Is vitamin A consumption a risk factor for osteoporotic fracture? *Proc Nutr Soc.* Kasım 2003;62(4):845-50.
38. Blaine J, Chonchol M, Levi M. Renal Control of Calcium, Phosphate, and Magnesium Homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 07 Temmuz 2015;10(7):1257-72.
39. Carrick AI, Costner HB. Rapid Fire: Hypercalcemia. *Emerg Med Clin.* 01 Ağustos 2018;36(3):549-55.
40. LADENSON JH, LEWIS JW, BOYD JC. Failure of Total Calcium Corrected for Protein, Albumin, and pH to Correctly Assess Free Calcium Status*. *J Clin Endocrinol Metab.* 01 Haziran 1978;46(6):986-93.
41. Siami S, Annane D, Sharshar T. The Encephalopathy in Sepsis. *Crit Care Clin.* 01 Ocak 2008;24(1):67-82.
42. Farling PA. Thyroid disease. *BJA Br J Anaesth.* 01 Temmuz 2000;85(1):15-28.
43. Cantón A, de Fàbregas O, Tintoré M, Mesa J, Codina A, Simó R. Encephalopathy associated to autoimmune thyroid disease: a more appropriate term for an underestimated condition? *J Neurol Sci.* 01 Mayıs 2000;176(1):65-9.
44. Ogutmen MB. Acute Renal Failure. *J Cardio-Vasc-Thorac Anaesth Intensive Care Soc.* 10 Şubat 2012;17(2):25-33.
45. Arnold R, Issar T, Krishnan AV, Pussell BA. Neurological complications in chronic kidney disease. *JRSM Cardiovasc Dis.* 01 Ocak 2016;5:2048004016677687.
46. Kurella M, Chertow GM, Luan J, Yaffe K. Cognitive Impairment in Chronic Kidney Disease. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52(11):1863-9.
47. Woo KT, Choong HL, Wong KS, Tan HB, Chan CM. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. *Kidney Int.* 02 Mayıs 2012;81(10):1044-5.
48. Levey AS, Coresh J, Bolton K, Culleton B, Harvey KS, Ikizler TA, vd. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(2 SUPPL. 1):i-S266.
49. Kantar DFU. Karaciğer Fonksiyon Testi Yüksekliğine Yaklaşım. *Klin Tıp Bilim.* 05 Şubat 2017;5(2):30-8.
50. Öztürk O, Tuncer İ, Doğanay L, Yorulmaz E, Çolak Y, Enç FY. Sirozlu hastalarımızda hepatik ensefalopati'yi tetikleyici faktörler. 2010;
51. Soylemez C, Emre U, Yalin OO, Tekesin A. Wernicke's Encephalopathy Accompanying Acute Axonal Polyneuropathy: A Case Report. *Noro Psikiyatri Arsivi [İnternet].* 07 Eylül 2017 [a.yer 15 Ağustos 2023]; Erişim adresi: <http://www.noropsikiyatriarsivi.com/crossref?doi=10.5152/npa.2017.19186>
52. Toklu H. KALP YETERSİZLİĞİ VE BESLENME İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER. *Sağlık Bilim Derg.* 04 Mayıs 2020;29(1):66-70.
53. Kandiş H, Katirci Y, Karapolat BS. Karbonmonoksit Zehirlenmesi. *Duzce Med J.* 01 Aralık 2009;11(3):54-60.

54. Matis G, Birbilis T. The Glasgow Coma Scale - A brief review. Past, present, future. *Acta Neurol Belg*. 01 Ekim 2008;108:75-89.
55. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Nisan 1996;60(4):362-9.
56. Xiao H yu, Wang Y xuan, Xu T da, Zhu H dong, Guo S bin, Wang Z, vd. Evaluation and treatment of altered mental status patients in the emergency department: Life in the fast lane. *World J Emerg Med*. 2012;3(4):270-7.
57. Nüfus İstatistikleri Portalı [İnternet]. [a.yer 07 Ekim 2023]. Erişim adresi: <https://nip.tuik.gov.tr/Home/Adnks>
58. Pamukcuoglu S, Tunay H, Uzel-Tas H, Tunay K. An Outlook of Infectious Diseases in Elderly Patients Applying to Emergency Department. *Klimik Dergisi* Klimik J. 24 Kasım 2015;28(2):76-9.
59. Köse A, Köse B, Öncü MR, Tuğrul F. Bir devlet hastanesi acil servisine başvuran hastaların profili ve başvurunun uygunluğu. *Gaziantep Med J*. 01 Mart 2011;17(2):57-62.
60. Elçin G, Yolcu S, Kapçi M, Değerli V, Gün B, Parlak İ. ACİL SERVİSE BİLİNÇ DEĞİŞİKLİĞİ İLE BAŞVURAN GERİATRİK HASTALAR. *Bozok Tıp Derg*. 12 Ekim 2014;4(2):20-5.
61. Full article: Analysis of Altered Mental Status in Turkey [İnternet]. [a.yer 08 Aralık 2023]. Erişim adresi: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/00207450701849133>
62. Naughton BJ, Moran MB, Kadam H, Heman-Ackah Y, Longano J. Delirium and Other Cognitive Impairment in Older Adults in an Emergency Department. *Ann Emerg Med*. 01 Haziran 1995;25(6):751-5.
63. Cherukuri SK, Dhanawade VS. Altered Mental Status in the Emergency Department, a Retrospective Analysis. *Curr Med Issues*. Aralık 2020;18(4):300.
64. Pathy MSJ, Sinclair AJ, Morley JE. Principles and Practice of Geriatric Medicine. John Wiley & Sons; 2006. 2104 s.

