

22916

T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRÜRJİ ANABİLİM DALI

TEZ YÖNETİCİSİ: Doç.Dr.Sabahattin ÇOBANOĞLU

TRAVMATİK DESEREBRE POSTÜRLÜ HASTALARDA BBT VE PERKUTAN KAROTİS
ANJİOGRAFİ BULGULARININ PROGNOZ YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Y. Ç.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

Dr.Atlıhan DOĞAN

EDİRNE-1992

T E Ő E K K Ü R

Uzmanlık eğitimin süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, Hocam Doç.Dr.Sabahattin ÇOBANOĞLU ve yetişmemde katkısı bulunan tüm hocalarıma teőekkürü bir borç bilirim.

Çalışma arkadaşlarım Dr.Ahmet F.SORAN,Dr.Ercan TOMA-TIR,Dr.Sabahattin ÖZAKBAŐ ve ayrıca tezimin yazımını gerçekleştiren Semra TEOMAN'a teőekkür ederim.

Dr.Atlıhan DOĞAN

İÇİNDEKİLER

1 - GİRİŞ	1
2 - GENEL BİLGİLER	2
3 - MATERYAL ve METOT.....	3
4 - BULGULAR	47
5 - TARTIŞMA.....	60
6 - SONUÇ.....	64
7 - KAYNAKLAR.....	65

G İ R İ Ő v e A M A Ç

Ciddi kafa travmasından sonra acil olarak Nöroşirurji servisine müracaat ettirilen, bilinci kapalı ve kooperasyon kurulamayan olgularda, intrakranyal lezyonun tanısı ve artmış kafa içi basıncı hakkında bilgi edinilmesi Nöroşirürjiyene olgunun tedavi, takip ve prognozu hakkında karar vermesi ile ilgili olarak çok önemli bilgiler verir. Çünkü Cushing ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmalarında ciddi kafa travmalı olguların prognozu ile, artmış kafa içi basıncı arasında yakın bir ilişkinin olduğunu ileri sürmüşlerdir. Nöroşirürji servislerine müracaat ettirilen olgularda GCS'nin 8'in altında bulunması spontan veya ağrılı uyaranla deserebre motor cevap alınması oküloşefalik refleksin ve/veya buna eşlik edebilen pupillaların ışık reaksiyonlarının kaybı, böyle olgularda intrakranyal bir kitlenin tanısında BBT ve karotis anjiografisi başvurulacak metodlardan başlıcalarıdır.

Kafa travması geçiren olguların prognozu ile artmış kafa içi basıncı arasındaki sıkı bir ilişkinin bulunması nedeniyle, (ICP) intrakranyal basınç monitörizasyonu mümkün olmayan kliniklerde, BBT ve karotis anjiografi bulgularını korele ederek artmış kafa içi basıncı, hasta kliniğinin seyri ve prognozu hakkında Nöroşirürjiyenin indirekt olarak bir sonuca varabileceği düşünülerek bu çalışma yapılmıştır.

Çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine müracaat ettirilen (1990-1991 yıllarında) GCS 8'in altında spontan ve/veya ağrılı uyaranla deserebre motor cevap veren 25 hastanın BBT ve perkutan karotis anjiografi bulguları değerlendirmeye alınarak, prognoza olan etkileri ilgili kaynaklar ışığında tartışılmıştır.

KAFA TRAVMALARININ FİZYOPATOLOJİSİ

Bu gün için halen kafa travmalarının fizyopatolojisi iyi bilinmemektedir. Bunun nedenleri arasında akut, direkt patolojik etkiye bağlı olarak gelişen primer beyin hasarı ve bu hasarda rolü olan patolojik mekanizmalar, kafa içi basıncının artması, herniasyonların gelişmesi, posttravmatik ortaya çıkan biyoşimik reaksiyonlar ve/veya serebral dokuyu sekonder olarak travmatize eden iskemi, hipoksi gibi faktörler ve bunların neden oldukları harabiyetin ayrımındaki güçlükler yer almaktadır (1).

Kafa travmaları fizyopatolojik olarak primer ve buna bağlı olarak etkisini gösteren sekonder travmalar şeklinde sınıflandırılmıştır (2).

Bu basit sınıflama kafa travmalarının fizyopatolojisinin anlaşılabilmesine yöneliktir. Travmayı takiben serebral dokuda oluşan direkt harabiyetin, ağırlığı ve genişliği travma mekanizmasıyla yakından ilişkilidir. Crockard ve Arkadaşlarının 1977 yılındaki çalışmalarına göre travma şiddetiyle prognoz arasında ilgi olduğu bildirilmiştir (3).

Teasdale ve Jennet beyinde oluşan hasar şiddetini pratik olarak kolay ortaya koyabilen Glaskow Koma Skalesi (GCS) kullanılarak 8'in altındaki skorlu hastaların şiddetli bir kafa travmasına maruz kaldığını ifade etmişlerdir (4,5).

Diğer taraftan travmanın şiddetini basit olarak ölçebilen kriterde posttravmatik amnezinin (PTA) süresidir. Amnëzi diffüz beyin travmalarını takiben en son geri dönen fonksiyonlardan biridir (2).

-PTA: 5'in altında ise: Geçirilen kafa travması çok hafiftir.

-PTA: 50'-60'ın altında ise: Hafif kafa travmasına

-PTA: 1^h-24^h : Orta derecede kafa travmasına

-PTA: 1-7 gün ise: Şiddetli kafa travmasına

-PTA: 4 haftadan fazla ise: Çok ağır kafa travmasına delalet ettiği aynı otörlerle bildirilmiştir (2).

Primer beyin travmasını takiben hasarın ciddiyeti, hastanın şuur değişiklikleriyle yakından ilişkilidir. Diğer bir deyimle bu serebral fonksiyon kaybı lezyonla paralellik göstermektedir. Serebral rezervlerin

multiyotansiyelli olmasına rağmen Őuurda meydana gelen değişiklik dif-füz bilateral serebral ve/veya beyin sapı retiküler sistem disfonksiyonlarına işaret eder (6).

Travma Şiddetine göre serebral kortexten diensefalonda veya daha aŐaęıda mezensefalik retiküler formasyona kadar etkisini gösterebilir. Bunun sonucu hastanın Őuuru konfzyondan, komaya kadar değişiklik gösterebilir (7).

Bu Şuur değişiklikleri direkt travmanın akut etkisine bağlı olarak ortaya çıkan primer beyin harabiyetine bağlı olmakla birlikte, kafa içi basıncının artmasına, serebral herniasyonlar gibi sekonder etkilere de bağlı olabilir.

Travmayı takiben ölümle sonuçlanan vakaların bir çoğunun otopsisinde, intrakranial hematomun bulunması, travma Őiddeti ile intrakranial hemorajilerin sıkı bir ilişki içinde olduğunu ortaya koymuştur (8).

Yayınlanan kafa travmaları serilerinde travmatik epidural hematom %0,4-%20 oranında olduğu bildirilmiştir (9).

Otopsi insidansının da %5,4-%13,6 olduğu bildirilmiştir (10). Travmanın derecesine paralel olmak üzere, aynı otörler (9) subdural hematom insidansının %1-10 arası deęiŐtięini bildirmiştir.

Uzun süreli koma PTA ve bunlara eşlik edebilen fiziksel veya mental sekellerde beyin travmasının ciddiyetiyle paralellik gösterir. Gerçekten 8'in altında GCS'si olan kafa travmalı hastaların 2/3'inde bu fiziki veya mental defektler ortaya konmuştur.

Travmanın primer beyin harabiyeti ve buna eşlik eden sekonder etkenlerden ilave olarak ortaya çıkan kardio-vasküler ve nöroendokrin reaksiyonlarda sistemik yol ile travmatize olmuş olan serebral dokunun normal fizyolojik koŐullarını bozmaktadır (3).

Son yıllardaki teknik yenilik ve gelişmeler fizyopatoloji ve tedavi prensiplerinin daha iyi anlaŐılmasını ve dolayısıyla prognozunu iyi yönde etkilenmesine zemin hazırlamıŐtır (11,12)

Hastalarda mevcut olan;

-Skalp kalınlığı

-Kranyum şekli

-Kafatası kalınlık ve esnekliği

-Dura kalınlık ve kafatasına yapışıklığı

-Tentoryal hiatusun şekli ve ebadı

-Beyin dokusu volümü

-Serebral kan volümü

-Serebro spinal sıvı volümü ve serebral nöronların intaktlığı, gibi pre-travmatik faktörlerde primer travmanın etkisi modifiye etmektedir (1).

Travmadan sonra ortaya çıkabilecek olan "disabilite" beyin primer, sekonder veya her iki mekanizmaya bağlı olarak travmatize olmasıyla yakından ilişkilidir (1,12).

1-)PRİMER BEYİN TRAVMASI

Direkt çarpma sonucu beyinde oluşan patolojik olaylardır. Bu patolojik olayların başında, aksonlardan oluşan histolojik değişiklikler "kromotolisiz " gelir ve hücre iyileşmediği takdirde ölür (11). Direkt çarpma "impact" nın glial etkisi kesin olarak bilinmemektedir. Direkt çarpmalarla serebral damarlarda, yırtılmalarla mikroskobik veya makroskobik kanamalar oluşur (14).

Bu etki ile otopregülasyon bozulabilir ve serebral kan akımı, basınca bağımlı hale gelebilir. Otopregülasyonun bozulması sebebiyle arterial hipertansiyon beyin şişmesine ve ekstrasellüler ödeme ve Evans mavisinin hasar sahasına yayılmasına neden olur (11).

a)Primer Beyin Sapı Travması: Beyin sapı hücrelerindeki primer histopatolojik değişiklikler beyin hücrelerinin yaygın histopatolojik değişiklikleriyle birlikte olması sebebiyle primer beyin travmasının tek başına nöropatolojik olarak ortaya konamamıştır.

Geçici şuur kaybıyla kendini gösteren beyin sapı fonksiyon bozukluklarının büyük ihtimalle patolojik değişimle birlikte olmadığı sanılmaktadır (1).

b) Primer Diffüz Beyin Travması: Kafatasına direkt çarpmadan sonra, beyin intrakranyal rölatif hareketine bağlı olarak "White Matter" tabakasındaki akson myelin kılıflarındaki diffüz yırtılmaların olduğu ve intrakranyal hematom görülmeyen ciddi kafa travmalı olguların uzun süre komada kalmalarından bu diffüz yırtılmaların sorumlu olduğu ileri sürülmektedir (1).

Ommaya ve Genneralli travmanın şiddetine göre, nöral travmanın korteksten beyin sapına doğru, yani beyin sapındaki patolojik değişikliklerin daima serebral hemisferlerdeki patolojik değişikliklerle birlikte olduğunu ileri sürmüştür (1).

Patolojik çalışmalar bu görüşü desteklemesine rağmen kafa travmasına bağlı uzun süreli koma ve deserebrasyon gösteren olgularda yapılan nörofizyolojik çalışmalar, koma ve deserebrasyonun en iyi korelasyonu beyin sapındaki patolojik hasardan ziyade diffüz hemisferik hasarla gösterdiğini ortaya koymuştur (1,12).

c) Primer Fokal "Polar" Beyin Travması: Travmaya bağlı olarak beyin dokusunun intrakranyal hareketlerine bağlı olarak frontal ve/veya temporal lob uçlarının "pollerinin" ön veya orta kranyal fossa içyüzüne çarpmasıyla çıkan bir travma tipidir (1). Genellikle akselerasyon deselerasyon hareketlerine bağlıdır. Fokal lezyonlar yerine göre nörolojik belirtilere sebep olabilir. En önemli klinik özelliği de bilhassa postkravmatik devrede 3.günden itibaren şişme ve kanamaya meyilleri nedeniyle intrakranyal bir kitle gibi davranarak beyni sekonder olarak travmaya uğratmalarıdır (1).

d) Ciddi Intrakranyal Serebral Travma: Beyin penetre tip yaralanmasıdır (Bıçak ve delici alet yaralanması gibi). Aletin hızına bağlı olarak, beyinde ortaya çıkabilecek lezyon giriş boyuna bağlı olacağından nörolojik defisit giriş yerine göre değişmektedir. Bu tip travmalarda, şuur açık olduğu halde, intraserebral kanama ve intrakranyal infeksiyon en önemli komplikasyonlarını teşkil eder (1).

II-)KAFA TASININ DİĞER TABAKALARININ PRİMER TRAVMASI

a) Primer Skalp Travması: Beynin sekonder olarak travmaya uğraması için önemli bir kaynak teşkil etmeleri sebebiyle skalp yaralanmaları klinik açıdan önem taşımaktadır (1). Bu skalp yaraları travmaya uğrayan olguların %40 gibi yüksek oranda görülmesidir (13). Skalp yaralanmaları, alttaki kafatası kırığının yırtık duranın harici bir belirtisi olması, hekim için önemli bir ipucu teşkil eder. Nörolojik tablonun kötüleştiği, serebral anjiyografi veya BBT tetkikinin mümkün olmadığı durumlarda hastanın skalp yarasının tarafından explorasyonu hayat kurtarıcı olabilir (1). Şuur kaybı olsun veya olmasın skalp yarası olan her olgunun kranyografisi mutlaka çekilmelidir (1,13),

b) Primer Skull Travması: Travmaya bağlı 3 tip kırık oluşabilir.

1-)Linear kırık (Fissür): En önemli komplikasyonu epidural hematomdur. Epidural(Ekstradural) hematom gelişen erişkin olguların %90 ve pediatrik olguların %75'inde linear kırık tesbit edilmiştir (14,1). Kranyal sinir yaralanmalarında ve "otorrhesa", "rhinorrhea" ile intrakranyal infeksiyonlara sebep olmaları, diğer önemli komplikasyonlarını teşkil etmektedir (1,12).

2-)Çökme Kırığı: Kranyumun bir kısmının içeriye girdiği bu tip kırık genellikle "impact" sırasında darbenin kranyumun bir sahasında etki göstermesiyle ortaya çıkar. İntrakranyal enfeksiyon (%10), intrakranyal kanama (%6) ve operasyon sırasında sinüslerden olabilecek kanama (%11) en önemli üç komplikasyonu teşkil eder (1,15,16). Skalp yırtılarak kırık hava ile temasa geçmişse bu tip kırığa "compaund deprese kırık" denir ve %90 oranında bu tipte görülür (1,16).Olguların %60'ında skalp'in yanında dura yırtılmıştır.

Gerek linear gerekse çökme kırığı olan olguların çoğunun şuruu başlangıçta açıktır. Fakat posttravmatik amnezinin 24 saatten fazla olduğu olgularda %46 oranında kafatası fraktürü saptanabilir (1,14).

Buna karşın diffüz beyin travmalı olgularda genellikle fraktür yoktur (14).

Çökme kırıklarınının diğer önemli bir komplikasyonu da epilepsidir. Travmayı takip eden ilk haftada ortaya çıkar ve bu tip epilepsiye erken epilepsi denir ve %10 oranında görülür. Travmadan 1 hafta sonra görülen epilepsilere geç epilepsi denir ve ortalama olarak %15 oranında rastlanır (1,16,17).

3-) Kafatasının penetre/perfore yaralanmaları: Skalpin daima yaralandığı ve duranın yırtıldığı bu tip travmalarda primer beyin travması fokal bir olay olduğundan, nörolojik defisit nadir olup, olguların hemen hemen hepsinde şuur açıktır. Bu tip travmaların başlıca komplikasyonu intrakranyal enfeksiyondur (1,12).

c-) Duramater ve Yüzeysel Serebral Kan Damarlarının Yaralanması: Duranın travmaya bağlı olarak yaralanması enfeksiyona yol açtığı gibi, duranın sinüslerin yakınında yırtılması akut subdural hematom gibi ciddi intrakranyal hematomların gelişmesine de sebep olur. Ayrıca "Bridge venlerin" veya arterioaklerotik yüzeysel arterlerin yırtılması da akut subdural hematom gelişmesinde önemli rol oynar (1).

d-) Hİpofiz ve Hipotalamik Yaralanmalar: Hipotalamo-pituiter aksın yaralanma insidensi bilinmemektedir. Genellikle ciddi kafa travmalarında ortaya çıkar. Klinik semptom olarak diabetes insipitüs %1'den daha az ve panhipopituitarizm ise çok nadir bir oranda görülmektedir. Hipotalamik yaralanma ise kendini "poikilotermi" ile gösterir (11,12).

e-) Kafa Travmaları İle Birlikte Olan Spinal Travmalar: Her iki travmanın kombine olarak görülme oranı %5-9 civarındadır. Spinal travmada en sık servikal bölge etkilenmektedir. Bu yüksek seyirli travmanın, akut kafa travmalı olgularda serebral iskemi veya anoksiye neden olan hipotansiyon ve solunum yetmezliğinin en başta gelen sebebi olacağını daima hatırlamak gerekir (1,12).

f-) Multipl Sistemik Travmalar: Bu travmalar beynin sekonder saldırıya uğramasını neden olmaları bakımından çok önemlidir. Beyin travmaya bağlı olarak primer olarak etkilenmiş olup, sistemik yoldan da sekonder olarak saldırıya uğrar veya etkilenir (11,18,19).

Burada sekonder saldırı veya diğer deyimle sistemik saldırıyı sağlayan faktörler şunlardır (13,16).

- Arteriyel hipoksi (PO_2 60mmHg'nın altında ise) ortalama %37 olarak görülür.
- Arteriyel hipotansiyon (sistemik kan basıncı 95mmHg'dan düşük ise) %16 olarak görülür.
- Anemi (hematokrit %30'un altında ise) ortalama %10 olarak görülür. Anteriyel hiperkarbi (PCO_2 45mmHg'dan fazla ise):%8 oranında görülür. Geçici hipotansiyon "concussion" safhasında da görülür, fakat hasta hastaneye müracaat ettiğinde hâlâ hipotansif ise bunun altında kafa

travmasından başka sebeplerin olabileceğini düşünmek ve araştırmak gereklidir (1). Kafa travmaları %75 oranında motorlu araçlar, %25 oranında düşme ve çarpmalar veya diğer etkenler sebep olur(16). Sistemik travmalara %90 oranında motorlu araçlar sebep olmaktadır.

Arteriyel hipotansiyonun görüldüğü travmalar ise %91 oranında motorlu araç travmalarıdır (19). Bu sistemik saldırıların kafa travmalı olgularda morbidite ve mortaliteyi arttırdığı ortaya konduğundan, travmalı olguların bakımı da kaza yerinden başlamalıdır ve sekonder saldırılarla savaşılmalıdır(1,11,13,19).

III-) SEKONDER BEYİN TRAVMALARI

Kompresyon yoluyla beyni sekonder olarak travmaya uğratan faktörler 3 kategoride toplanmaktadır (20).

a-)Travma anından itibaren hastanın Nöroşirurji Merkezine nakline kadar geçen sürede hipoksi, hipotansiyon, anemi, hiperkarbi gibi sistemik faktörler (1,19).

b-)Travma anından itibaren hasta hastaneye ulaşınca kadar veya daha sonraki süre içinde gelişebilen intrakranyal "Mass" kitle lezyonları (11,20).

c-)Hasta Nöroşirurji Merkezinde veya hastanede bakım altında iken gelişebilen su,elektrolit dengesindeki bozukluklar hiponatremi,solunum problemleri, hipotermi, epilepsi ve postoperatif infeksiyonlar (Meningit gibi) (1,20).

Intrakranyal "Mass" Kitle Lezyonları: Epidural (ekstradural) hematom: Hastaneye müracaat ettirilen kafa travmalı olguların takriben %1'inde görülen ekstradural hematomlar genellikle temporal veya temporo-parietal lineer kırıklara bağlı olarak a.meningea media'nın ön veya arka branşlarının yırtılmasını bağlıdır. Çok düşük oranda bu tip hematoma ve yırtılmasıyla ilgili olabilir (21,1). Olguların %10'dan azı klasik tablo (şuur açıkken gittikçe kapanması, kontralateral kuvvet zaafının gelişmesi, deserebre hareketlerin ortaya çıkması, arter basıncının yükselmesi, bradikardinin gelişmesi ve ölüm) ile kendisini gösterir. Fakat buna karşılık olguların büyük çoğunluğunun bu klasik tablo dışında kendilerini göstermesi nedeniyle, teşhis halen gecikmekte ve dolayısıyla mortalite oranı yüksek kalmaktadır (1).

Erişkin olgularda skull'in lineer fraktürleri %90, pediatrik grupta ise %75 ekstradural hematoma sebebidir (14,1).

Ekstradural hematomlar pterionda santralize ve konveksite yerleşimli olarak %70, frontal uc (pol) da, temporal fossada ve posterior fossa yerleşimli olarak %5-10'ar oranında karşımıza çıkabilir. Frontal ve oksipital yerleşimli hematomlar genellikle hastanın şuurunda bulanıklık "drowsiness" ve iki taraflı deserebre hareketlere neden olabilir ve olguların %50'sinden fazlasında ise ipsilateral pupilla dilatasyonu ve %20'sinde lüsid interval görülebilir. Nörolojik tablonun gelişme hızıyla prognoz ters orantılıdır.

SUBDURAL HEMATOM

Hematomun dura altında subdural mesafe toplandığı bu tip hematomlar akut, kronik ve infantil supdural efüzyon olarak sınıflandırılır.

-Akut Subdural Hematom: Genellikle iki şekilde gelişir. Birinci sebep frontal veya temporal lob "pöllerindeki" travmatik olarak lasere olmuş beyin dokusundan oluşan kanamalardır. Çoğunlukla primer beyin travmasıyla birlikte olduğundan akut subdural hematomlu olgularda şuur başlangıçtan itibaren kapalıdır veya nörolojik tablo bu tip olgularda 3. veya 4.günden itibaren kötüleşmeye başlar.

Nörolojik tablonun gecikmiş olarak kötüleşmesi, lasere beyin dokusunda ödemin gelişmesine bağlıdır (1). Nekrotik veya lasere olmuş temporal veya frontal loblardan olan kanamaya bağlı bu tip hematom gelişirse, buna (burst temporal veya frontal lob) denir (1).

Akut subdural hematomların gelişmesindeki 2. sebep ise "impact" yani çarpma sırasında başın akselerasyon ve deselerasyonuna bağlı "bridge" venlerin yırtılmasıdır (13). Her iki tip mekanizmaya bağlı olarak gelişebilen akut subdural hematomlar çoğunlukla primer diffüz beyin travmasıyla birlikte bulunduğu için mortalite oranı % 25-90 gibi çok yüksek seyreder (1).

Olguların çoğu başlangıçtan itibaren komada olduğundan ve "mass" kitle teşhisi için bir hayli zaman geçtiğinden bu olgularda operatif dekompresyonla sekonder beyin sapı travması önlenmez hatta dekompresyon çoğunlukla beyin sapı kanamalarına yol açar (1).

Kronik Subdural Hematom: Genellikle primer beyin travmasıyla birlikte olan ve kompresyon yoluyla beyni sekonder travmaya uğratan akut subdural hematomların tersine kronik subdural hematomlarda primer beyin travması yoktur. Beyin travmadan haftalar sonra kompresyon yoluyla sekonder travmaya uğrar. Kronik subdural hematomların gelişme mekanizması bilinmemektedir. Kafa içi basıncı genellikle düşük olmasına rağmen beyin şifti çok aşikar olarak ortaya çıkabilir. ve bu tip hematomlar genellikle geriatrik ve alkolik hastalarda görülür. Bu hastalarda aşikar beyin atrofisininin kafa içi basıncının düşük olmasındaki başlıca etken olarak düşünülmektedir (1).

Tek taraflı kronik subdural hematomlu hastalarda lateral tentoriyel herniasyon bulguları ön planda olup %30 oranında hemiparezi ipsilateraldir. İki taraflı hematomlu olgularda posterior herniasyon bulguları ön plandadır (1).

İnfantil Subdural Efüzyon: Fیزیopatolojisi bilinmeyen subdural efüzyon; çocuklarda kranyum genişleyebilmesi sebebiyle ileri derecede kranyo-serebral oran bozukluğuna sebep olur ve bu özellikleri dolayısıyla erişkinlerdeki kronik subdural hematomlardan ayrılık gösterir (1).

Kafa travmalarından sonra nadir olarak olguların bazılarında ekstra-aksial sıvı toplanmasından ibaret olan akut subdural higroma oluşur. Higromalarda oluş mekanizması kesin olmamakla birlikte, araknoid zarda oluşan küçük bir yırtığın tek yönlü "valv" gibi çalışmasının rol oynadığı sanılmaktadır (1). Sıvı direnaji sıklıkla klinik iyileşme ile sonuçlanır (1).

İNTRASEREBRAL HEMATOM

Kurşun veya diğer perfore edici aletlerle veya deprese kırıklarda olduğu gibi, kafa travmasına sebep olan kuvvet, kafatasıyla küçük bir alanda temasa geldiği zaman ortaya çıkan hematomlardır (1).

Ektradural veya subdural hematomlu olguların tersine bu tip lezyonlu olgularda travma sırasında beyin akselerasyon ve deselerasyon hareketine maruz kalmaz (1).

Intraserebral hematoma künt kanamaya bağlı olarak oluşmuşsa çoğunlukla hematom temporal ve/veya frontal lob laserasyonları da eşlik etmektedir.

Beyin sapında oluşan intraserebral hamatomlar, genellikle kompresyona uğrayan beynin sekonder olarak aksial yönde yer değiştirmesine bağlıdır (1). Intraserebral hematomların kafatası çökme kırıklarına bağlı olarak %61 ve II.Dünya Savaşı verilerine göre de kurşun yaralanmaları sonunda % 69 oranında oluştuğu bildirilmiştir (1).

Beyin şişmesi "brain swelling": Post travmatik olarak gelişen beynin ödemidir ve genellikle ilk 7 gün içinde gelişir ve dolayısıyla intrakranyal basıncın artmasına, beyin ve ventriküllerin şiftine sebep olarak kompresyon ve herniasyon belirtilerinin ortaya çıkmasına sebep olabilir (1).

Fokal beyin şişmesi genellikle kontüzyona uğramış frontal ve/veya temporal lob uçlarında lasere olmuş beyin dokusunun etrafında 3. günden itibaren maksimal derecede gelişebilir.

Buradaki patolojik olay, tümör veya infarkt alanlarının etrafındaki ödemde olduğu gibi posttravmatik ödemin etrafa yayılmasıdır. Burada ödem sıvısı genellikle "white matter" içinde ve ekstrasellüler olarak kan beyin bariyerinin bozukluğu sonucu kan damarlarından olan sızıntı sebebiyle oluşmaktadır (1). Travmadan sonra oluşan beyin şişmesi diffüz olarak "diffüse brain swelling" da ortaya çıkabilir ve bu kendini BBT'de ventriküllerin görülmemesi ve intrakranyal basının yüksekliğiyle gösterir.

Bu diffüz tipteki "White Matter" ödemi görülme oranı sık değildir, fakat gelişirse çoğunlukla genç olgularda görülür.

İnfektif intrakranyal "Mass" kitle lezyonları

Epidural Abse: Kafa travmalarının nadir bir komplikasyonu olup, sağlam dura kuvvetli engel teşkil ettiğinden menenjit bulguları yoktur (1).

Subdural Ampiyem: Genellikle sinüzit komplikasyonu olup, kafa travmalarından sonra nadirdir. Burada menenjit bulguları sıklıkla mevcuttur. Absenin altındaki beyin dokusu ciddi şekilde etkilendiğinden sıklıkla fokal nörolojik bulgular ve fokal epilepsi nöbetleri görülür. Menenjit bulgularına sistemik infeksiyon belirtileri (toksemi-lökositoz-yüksek ateş) de eşik eder.

Epidural veya intraserebral absede sistemik infeksiyon bulguları genellikle görülmez. Beyin ödemeine bağlı olarak intrakranyal basınç yükselir ve beyin herniasyonu olabilir. Çoğunlukla penetre kafa taşı yaralanmaları veya kırık hattının infekte paranazal sinüslerden geçmesine bağlı olarak ortaya çıkan subdural ampiyemde patojen bakteriler genellikle aneorobik streptokok ve gram negatif bakterilerdir.

Subdural abseli olgular genellikle menenjit epilepsisi, beyin kompresyonu komplikasyonlarıyla karşı karşıya kaldıklarından ve medikal tedavinin yetersiz kalması sebebiyle daima subdural ampiyemin cerrahi olarak direnaji gereklidir (1). Mortalite ve devamlı epilepsi riski herbiri için % 30 civarındadır (1).

Intra Serebral Abse: Özellikle kurşun yaralanmaları gibi kafatasının penetre yaralanmalarının bir komplikasyonudur. Saç ve kemik fragmanlarının beyni kontamine etmesi ve nekrotik beyin dokusunun yeterli olarak eksize edilmemesi abse teşkili için kaynaktır. (1).

Abse teşekküllerinde mekanik fragmanların rol oynadığı ileri sürülmektedir. Abse travmadan birkaç gün sonra gelişebildiği gibi, birkaç yıl sonrada ortaya çıktığı bildirilmiştir (1). Abse teşekküllerinde kafa travmalarının rolünün %9-12 civarında olduğu ileri sürülmüştür.

Abse teşekkül ettikten sonra etrafındaki ödem ve absenin kendi, kitlesi, göstereceği kitle "Mass Effect" etkisiyle intrakranyal basınçta artma, beyin şifti ve herniasyonuna ve fokal nörolojik semptomlara sebep olur (1).

B-)Beynin Sekonder Yer Değiştirmesi (şifti, Herniasyonu)

Yukarıda adı geçen intrakranyal "Mass" kitle lezyonlar (hematom, beyin ödemi) beyin şifti ve distorsiyon yoluyla kafa içi basıncında artışa ve bu yüksek basınçla herniasyona sebep olur (1). "Mass" kitlenin volümü ve bu kitlenin gelişme hızı, kafa içi basıncına bağlı distorsiyonun miktarı, herniasyon ve nörolojik defisit, hastanın travma öncesi mevcut "modifiye edici" faktörleri tarafından etkilendir.

a-) Orta Hat şifti: Intrakranyal "Mass" kitle tek taraflı olduğu zaman inter ventriküler septum, III. ventrikül ve pineal doku karşı tarafa doğru yer değiştirir. Bu orta hat yapılarının yer değiştirmesine orta hat şifti "Midline Shift" denir. şift ileri derecede olduğu zaman, singulat gyrus falx serebrinin altında karşı tarafa herniye olarak "Subfalcine herniaton" tek veya her iki perikalozal arteri basıya uğratarak, tek veya her iki bacakta paraziye sebep olabilir (1). Orta hat şiftiyle nörolojik defisit arasında pozitif bir ilişkinin olduğu saptanmıştır.

SEREBRAL ÖDEM

Beyin su muhtevasının artışı ve buna bağlı olarak beyin volümünün artmasına beyin ödemi denir. Eski literatürde beyin şişmesi ve beyin ödemi ayrı anlamlarda tarif edilmiş ise de, bu gün her iki terim aynı anlamda kullanılmaktadır. Memelilerde intrasellüler, ekstrasellüler, intravasküler ve subaraknoid boşluk olmak üzere 4 tip sıvı bölümü vardır. Intravasküler bölüm kan-beyin seddi tarafından diğer sıvı bölümlerinden; hücre membranında intrasellüler bölümü ekstrasellüler ve subaraknoid boşluktan ayırır. Sıvı bölümleri arasında su pasif olarak dolaşır ve suyun bu pasif difüzyonu bölümler arasındaki bariyerlere (Kan-beyin seddi, hücre membranı) bağlıdır (22,23,24,25)

Beyin Ödeminin Patogenezi: Normal şartlarda beynin gri madde tabakası %80 ak madde tabakası ise % 68 su ihtiva ettiği halde, beyin ödemi durumunda ise bu değerler sırayla %82 ve %77 olarak bulunmuştur. Dolayısıyla ödem sıvı genellikle ak madde tabakasında toplanmaktadır.

Serebral ödemin gelişmesindeki esas faktör doku sıvı miktarlarındaki artış olması nedeniyle, damar yatağından sızan su miktarını arttırmak ödem etkenlerinin esas özelliğidir.

Kapiller yatak dışına su geçişinin STARLING tarafından şu eşitliğe bağlı olduğu bildirilmiştir.

Kapiller hidrostatik basınç + doku kolloid osmotik basıncı = Doku hidrostatik basınç + plazma kolloid osmotik basıncı. Starling eşitliği önemli 3 faktör tarafından etkilenecek suyun vasküler yataktan beyine geçisi artmaktadır (22,25).

1-) Vasküler basıncın artması (Arteriyollerin dilatasyonu, arteriyel basıncın artması).

2-) Damar endotelinin zedelenmesi.

3-) Plazma osmotik basıncının azalması (ileri derecede hemodilasyon).

Damar endotelinin zedelenmesine bağlı serebral ödemin yaygınlığı hakkında (Evans) mavisı tekniği ile bilgi edinilebilir. Ancak bu teknik sadece proteinden zengin ödem için geçerlidir. Kan-beyin seddi kapillerinin endotel bileşim noktaları (tight junctions) normal şartlarda protein ve diğer büyük moleküllerin damar dışına sızmasına engel olduğu halde, su ve küçük moleküller için engel teşkil etmez. Kan beyin seddinin bu kapiller endotel "tight junction" larının kısıtlayıcı rolleri, ion, protein ve sıvı homeostazisi bakımından önemli olduğu gibi beyin ödeminin oluşumunda da anahtar olarak kabul edilmektedir. (22,24).

Normal olarak beyin dokusunda pinositozis olayı görülmez, fakat son yapılan çalışmalarla beyin tümörlü, deneysel epilepsili ve kafa travmalı olgularda kan-beyin seddinde pinositoz'un arttığı gözlenmiştir, dolayısıyla patolojik şartlarda su ile birlikte bütün moleküllerin damar yatağını pinositoz ile terk edebileceği ileri sürülmüşse de, ödem sıvısının damar yatağını terk etmesindeki temel sebep bilinmemektedir (22,25).

SEREBRAL ÖDEMİN SINIFLANDIRILMASI

1-) VAZOJENİK ÖDEM: 1967'de KLATZO tarafından tarif edilmiştir. Kan-beyin seddinin hasara uğramasına bağlı olarak H_2O, Na^+ , protein-den ibaret olan ve plazma ile benzerlik gösteren ödem sıvısının damar dışına sızarak ak madde tabakasında ekstrasellüler boşlukta birikmesiyle karakterize bir ödem tipidir. Bu tip deneysel olarak hayvanlarda (25,26).

a-) Korteks'de kryojenik lezyon yaparak

b-) Beyine tümör dokusu implantasyonu

c-) Travmatik intraserebral hematoma, kontüzyon ve beyin abselelerinin etrafında perifokal ödem olarak ortaya konabilir.(24,25,26)

Korteks'te oluşturulan kryojenik lezyon bilinmeyen bir mekanizma ile kan-beyin seddi fonksiyonlarını bozarak plazma ve muhtevalarının damar dışına yani beyin dokusuna sızmasına sebep olur.(26,27).

Ödemin oluşması, yayılması ve gerilemesi tamamen kapillerlerin hidrostatik basıncına bağlıdır. Vazojenik olan ödemde ödem sıvısının plazma ile benzerlik göstermesi beklenirse de kryojenik lezyona bağlı olarak gelişen ödem sıvısında hücre zedelenmesine bağlı olarak plazma muhtevalarından başka intrasellüler muhtevalarda bulunur. Vazojenik ödemin vasküler orijinli olduğunu gösteren delillerin başında, ödem sıvısındaki Na^+ miktarının plazmadaki ile benzerlik göstermesidir. Kryojenik lezyona bağlı vazojenik ödem sıvısında K^+ artışının hücre hasarına bağlı olduğu sanılmaktadır. Ödem başlangıcında artan K^+ , ödemin gerilemesi sırasında azalır, fakat serebro spinal sıvıda artar.

Bu durum ödem sıvısının serebro spinal sıvıya geçerek gerilediğini işaret etmektedir. Ödem sıvısının ak maddeden spinal sıvıya geçişinin kan basıncı ile yakın ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Kryojenik lezyonlara bağlı serebral ödemlerde hücre hasarını gösteren diğer bir bulgu da, ödem sıvısında LDH ve CPK seviyelerindeki artıştır. Ayrıca yine kryojenik lezyona bağlı vazojenik ödemde ödem sıvısının etrafındaki beyin dokusunda anaerobik ve aerobik metabolizmaların arttığını ve buna bağlı olarak CrP, ATP seviyelerinde azalma ve laktat seviyesinde ise artışın olduğu ortaya konmuştur(22,28).

Beynin primer tümörleri, sekonder tümörleri veya travmatik kontüzyonların etrafında gelişen ödemin vazojenik tipte olduğu sanılmaktadır. Meningiomlar ile yapılan çalışmalarda tümör dokusunun etrafında gelişen ödemin, gelişmesinde tümörün ebadı, anatomik lokalizasyonu histolojik tipinden (anjioblastik olanı hariç) ziyade tümörün büyüme hızı, tümör dokusunda mevcut olan seks hormonu reseptörlerinde (progesteron, östrojen reseptörleri gibi) protein maddelerinin yapımı ve salgılanması ve angioblastik meningiomlarda olduğu gibi tümör dokusunun vasküler yapısına bağlı olduğu ileri sürülmüştür (29,30,31,32).

Peri tümoral ödeme bağlı diğer bir vazojenik ödemde "giant" anevrizmalarının etrafında gelişen ödemdir. Çoğunlukla "giant" anevrizmaların etrafında ödemin olmaması onları tümörlerden ayırt ettiren bir bulgu olarak kabul edilirse de, son yayınlarda birkaç klinik vakanın, SAK olmaksızın anevrizmanın etrafında gelişen ödeme bağlı semptomlarla kendilerini gösterdikleri ileri sürülmüştür. "Giant" anevrizmaların etrafında gelişen ödemin mekanizması tam aydınlatılmamıştır. Fakat anevrizma lümenindeki tromboz veya tromboza bağlı olarak anevrizma ebadının artışının serebral otonöregülasyonu bozduğu serebral vazodilatasyona ve dolayısıyla beyin şişmesine sebep olduğu ileri sürülmüştür. Bu tip anevrizmaların etrafında gelişebilen ödem için diğer bir mekanizmada anevrizmaya bağlı olarak ilgili arterin gerilmesi ve bası altında kalmasıyla gelişen iskeminin kan-beyin seddi fonksiyonlarını bozarak ödemin gelişmesidir. İleri sürülen diğer bir mekanizma ise anevrizma ile ilgili arterin büyük bantlarından birisinin kompresyona uğramasına bağlı olarak gelişen akut tromboz veya intra anevrizmal kan pıhtılarından olan embolilerin iskemi yoluyla ödeme sebep olmasıdır (22,23).

2-)SİTOTOKSİK ÖDEM: 1972'de KLATZO tarafından tarif edilen bu tip serebral ödemde, ödem sıvısı intrasellüler olarak birikir.Sitotoksik olan TRIETHYLİN veya HEXACHLOROPHANG kullanılarak veya hipoksi ile deney hayvanlarında oluşturulabilmiştir. Klinik sebeplerin başında iskemi ve/veya anoksi ile serebral ödeme sebep olan serebrovasküler aksidanlar ve subaraknoid kanama (SAK) lar gelmektedir. SAK'a bağlı serebral ödemin gelişmesinde iskemi ve/veya anoksiden başka hipertansiyonunda rol oynadığı sanılmaktadır. İskemik ödem başlangıçta intrasellüler olarak geliştiği halde daha sonra kan-beyin seddi permeabilitesinin bozulmasıyla ekstrasellüler olarak gelişir yani vazojenik ödem halini alır (22,34,35,36).

Hipokside enerji yetersizliğine bağlı olarak $Na^+ - K^+$ pompasının bozulması Na^+ un hücre içine girmesine ve K^+ un hücre dışına çıkmasına sebep olur. Dolayısıyla ekstrasellüler ödem sıvısında K^+ konsantrasyonu artmış olarak bulunur. Ayrıca aneorobik glikolizise bağlı olarak serebra spinal sıvıda laktat seviyesinin arttığı gözlenmiş olup, hipoksiyi gösteren LDH ve CPK aktivitelerinde de artışın olduğu ortaya konmuştur (37).

Deneyssel olarak iskemide, iskemik ödemin ilk saatlerde başladığı, 2. günde maksimumma ulaştığı ve yine iskemide kan-beyin seddi permeabilitesinin ise ilk 4-6 saat içinde bozulduğu ve bunun 2-4 gün içinde maksimum hale geldiği (vazojenik ödem) ve ödemin ilk hafta sonu ve 2.hafta başında gerilmeye yani normale dönmeye başladığı gözlenmiştir (22,34).

3-)HİDROSTATİK ÖDEM: LANGFİTT ve arkadaşları tarafından tarif edilmiy olan bu ödem, travma, aşırı hipertansiyon, hiperkapni ve hipoksiye bağlı olarak kapiller yatakta intravasküler basınç artışıyla gelişir. Yüksek intravasküler basıncın STARLING eşitliğini bozarak proteinden fakir ödem sıvısının hücre dışına (ekstrasellüler mesafa) sızmasına sebep olduğu sanılmaktadır. Tümör, abse veya travmatik kontüzyon gibi fokal sebeplere bağlı olarak gelişen vazojenik ödemden, hidrosefalik ödem damar endotelinin sağlam kalması ödemin diffüz (diffüz beyin şişmesinde olduğu gibi) olarak gelişmesi ile ayırt edilmektedir (22,25).

4-) İNTERSTİSİYEL ÖDEM: Akut obstrüksiyonun intraventriküler serebrospinal, basıncı arttırmasına bağlı olarak gelişen akut hidrosefalide serebrospinal sıvının ventriküllerden trans-epandimal olarak sızması sonucu geliştiği düşünülen bir ödem tipidir. BBT'den sonra tarif edilmiştir. Ventriküllerden trans epandimal olarak absorbe olan serebro spinal sıvı ventriküllerin etrafındaki (periventriküller) ak madde tabakasında birikir ve BBT'de periventriküler alan hipodens olarak görülür (22,25,37,38).

5-) HİPO-OSMOTİK ÖDEM: Plazma ozmolalitesini düşürerek yapılan deneysel çalışmalarda geliştiği gözlenmiş bir ödem tipidir.

Klinikte ise bu ödemin aşırı İV dekstroz verildiği zaman veya kendini idrarda aşırı Na^+ kaybıyla gösteren antidiüretik hormon sekresyonu buzukluğunda geliştiği sanılmaktadır (22,23,39,40).

SEREBRAL ÖDEMİN YAYILMASI VE GERİLİMESİ:

Vazojenik ödemin gelişmesi ve yayılmasının intravasküler basınca bağlı olduğu, ödem olayı başladıktan sonra ise arteriyel hipertansiyon ve hiperkapni, hipoksi, hipertermi ve volatil anestetik ilaçların serebrovasküler rezistansı azaltarak ödem gelişmesini arttırdığı deneysel olarak gösterilmiştir. Gri madde tabakasında gelişen ödem sıvısı ak madde tabakasına yayılır ve oradan absorbe edilmek üzere ventriküllere ulaşır (22,25,41).

SEREBRAL ÖDEMİN NÖROLOJİK FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ (22).

Deney hayvanlarında yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda (EEG, evoked potansiyellerin ölçümü gibi) ödem sahasındaki nöronların elektrik aktivitesinin etkilenmediği gözlenmiştir (22,42,43).

Volanter sağlıklı, subaraknoid kanamalı olgu ve yine deney hayvanlarında yapılan sinir ileti hız ölçümleriyle BBT tetkiki ve yerel serebral kan akımı ölçümleriyle (rCBF) nörolojik fonksiyonların serebral ödemin primer etkisinden ziyade sekonder (ödemin kitli etkisine bağlı beyin şifti/distorsiyonunun gelişmesi, kafa içi basıncının artması, serebral kan akınının azalmasına bağlı olarak gelişen iskemi gibi) etkileriyle bozulduğu kanaatine varılmıştır (42,43,44,45,46).

SEREBRAL ÖDEMİN TEŞHİSİ:

1-) "Wet-dry" tartı metodu: Bu metotta taze beyin numunesi tartılır. 110°C'de 18 saat 'de kurutulur tekrar tartılır(23).

$$\% \text{ Numune doku suyu: } \frac{\text{Taze numune doku ağırlığı} - \text{kuru doku ağırlığı}}{\text{Taze numune doku ağırlığı}} \times 100$$

2-) Gravimetrik Metod: Serebral ödem tayarinde hata payını %1'in altına düşürmüştür. 2mm³'den az ödemli doku 2 dakika gibi sürede ödemli dokunun suyu ölçülebilir.

$$\text{gmH}_2\text{O/gr numune dokusu: } 1 - (\text{spgrt} - 1) / (1 - 1/\text{Spgrs}) \text{ spgrt}$$

Bu formül Nelson eşitliği olarak bilinir.

Spgrt: ödemli dokunun spesifik gravitesi

Spgrs: Kurutulmuş dokunun ağırlığıdır. (22,47).

3-) BBT

SEREBRAL ÖDEMİN TEDAVİSİ

A-) Genel Prensipler: Vazodilatasyona sebep olmaları nedeniyle hipoksi ve hiperkarbi acilen giderilmelidir. Yeni aynı sebepten halotan, trikloretilen, metoksifloran gibi volatıl anestetik ilaçlar kullanılmamalıdır. Vucut ısısının yükselmesine mani olunmalı(25).

-Sistolik arteryel basınç 110-140mmHg 'da tutulması idealdir. Bu seviyenin altına düşürülmesi beyni sekonder olarak iskemiye uğratabilir. Eğer yüksek arteryel kan basıncı "CUSHING VAZOPRESSÖR RESPONSE" in bir komponenti olarak ortaya çıkıyorsa yani yüksek intrakranial basınca bağlı ise, arteryel kan basıncının daha fazla düşürülmesi durumu kötüleştirebilir.

Bu durumda ICP 'nin ölçümü ve onun normale düşürülmesi arteryel kan basıncının da normale dönmesini sağlayacaktır(25).

B-) MEDİKAL TEDAVİ

1-) Hiperventilasyon PaCO₂ 25-30mmHg civarında tutulması yüksek ICP düşürülmesi için yeterlidir(24,25).

2-) Hipertonik Solüsyonlar: %20 Mannitol. 10 dakika sürede (1gr/kg) hesabıyla verilir.(24,25,48,49).

3-) Steroidler: Yapılan çalışmalarda iskemiye bağlı olarak gelişen sitotoksik veya vazojenik tip serebral ödemlere veya ciddi kafa travmalı olgularda görüldüğü gibi akut ve diffüz olarak gelişen serebral ödemlere

steroidlerin etkisi olmadığı kanaatine varılmıştır. Fakat primer ve sekonder serebral tümör veya abselerin etrafında gelişen fokal ve kronik serebral ödemlere en etkin anti-ödem etkiyi steroidlerin gösterdiği kanıtlanmıştır(24,25,50,51).

4-)Diüretikler: Frusemide ve Acetazolamide intrakranyal basıncı düşürerek etkili olduğu ileri sürülmektedir.

Acetazolamide ise karbonik anhidraz inhibitörü olduğundan serebro spinal sıvı yapımını azaltır.(24,49,50).

5-)Barbütürat Tedavisi: Serebral damarlarda vazokonstriksiyona veya hücre metabolizmasını azaltarak serebral kan akımında azalmaya sebep olarak yüksek kafa içi basıncı düşürdüklerisanılmaktadır (25).

En etkin barbütürat konsantrasyonu 3-5mg/100ml. olmalıdır.

C-)CERRAHİ TEDAVİ

1-)Serebro Spinal Sıvı Drenajı: Ventrikül içine sokulan kate-terle spinal sıvı 15mmHg pozitif basınçda (kulak seviyesinden 15cm yüksekten) direne edilerek yüksek ICP düşürülebilir (22,25).

2-)Cerrahi Dekompresyon: Beyin şifti ve/veya yüksek intrakran-yal basıncın, perifokal serebral ödemin ana sebebi intrakranyal "Mass" bir kitle ise en etkin tedavi cerrahi müdahale ile "Mass" kit-lerin uzaklaştırılmasıdır (22,25).

TENTORİYEL HERNİASYON

1-)Lateral "Uncal" Tentoriyel Herniasyon:"Uncus" hipokampusun medial kısmından tentoryum ile orta beyin arasında herniye olmasıyla ortaya çıkar (1).

Bu tip herniasyon orta beyin "Midbrain" ve karşı serebral "peduncle" bası altında kalabilir ve buna bağlı olarakta intrakran-yal lezyonla ipsilateral olarak nörolojik bulgular ortaya çıkabilir. Ayrıca posterior serebral arterle (PCA) petro klinoid ligament ara-sında III.KS . basıya uğrar. Aynı zamanda posterior serebral arter-in kendisinin de etkilenmesine bağlı olarak ipsilateral ptosis, mi-diazis, göz küresinin lateral deviasyonu ve kontrlatéral hemianopsi ve hemiparezi görülebilir (13,52,53).

2-) Posterior Tentoriyel "Tectal" Herniasyon: Çoğunlukla occipital veya frontal lob lezyonlu veya bilateral subdural hematomlu olgularda görülür. Bu tip herniasyonda bilateral medial temporal yapılar aşağı doğru herniye olur ve "guadrigeminal" bölge bası altında kalarak, şuur bulanıklığı, bilateral pitosiz "up.ward gaze" paralizisinden ibaret "parinand" sendromu ortaya çıkar. Pupilla ışık refleksleri korunur (53).

3-) Beyin Sapının Sentral "Axial" Herniasyonu: Lateral veya posterior tentoriyel herniasyona eşlik eder ve herniasyon sırasında retiküler formasyonun, kortiko spinal traktların, orta beyin ve ponsun etkilenmesine bağlı olarak şuur seviyesinde deserebrasyon rijiditesi. göz küre hareketlerinde bozukluk ve solunum düzensizlikleri, madullanın etkilenmesiyle hipertansiyon, bradikardi solunum düzensizlikleri ve apne görülebilir (1,52,53).

4-) Tonsiller Herniasyon: Supratentoriyel veya infratentoriyel bir "Mass" kitlenin büyümeye devam etmesi serebellar tonsillaların foremen magnum altına herniye olmasına sebep olur. Dolayısıyla medulla basısına bağlı olarak apne ortaya çıkar (1,52,53).

Deserebre rijidite transtentorial fıtıklaşmaya beyin sapının ciddi basılarında ekstremelerde hiperpronasyon, hiperextansiyon ve hipertensiyonla oluşan deserebre rijidite görülebilir.

Opistotonusu andıran durum diensefalonun, mezensefalonun ve rostral pons bölümünün basıya uğradığı durumlarda (temporal herniasyon, arka çukur tümör) bu bölgenin kanamalarında, ağır hipoglisemi ve anoksi hallerinde de görülebilir.

Deserebre rijidite lezyon seviyesi mezensefalon ile superior ve inferior kollikuluslar arasındadır (53).

Deserebre postürde proksimalde adale tonüsünde artma olmaktadır. Kollar hiper ixtansiyonda, bilek semifleksiyonda, parmaklar adduksiyonda, ense opistotonus pozisyonundadır. Monra ve Sisson transtentorial herniasyonlu hastaların %16'sında deserebre postür gözlemişlerdir.

Transtentorial herniasyonun kardinal bulgusunun ense sertliği olduğunu DAVID, ağrılı rijiditenin unkal prolapsus sonucu geliştiğini Le Beau çalışmalarında göstermişlerdir (53).

However, ense sertliği ve rotasyonunun yükselmiş ICP ve transtentorial herniasyonu bağlamıştır.

Transtentorial Herniasyonun Klinik Bulguları

1-Diensefalik ve vejetatif disfonksiyon

(Bradipne-Ceyne Stokes Solunum-Nörolojik Hipotermi)

2-Kontrlaterale/ve/veya ipsilateral hemiparezi

3-Bozulmuş III.kranyal sinir fonksiyonu

4-Deserebrasyon rijiditesi

5-Optik trakt kompresyonu

6-PCA depresyon

7-Ventrikül sistem disfonksiyonu

8-Tentorial depresyon şeklinde klinik ve radyolojik bulgular olarak sıralanabilir (53).

Hoytema transtentorial herniasyonla deserebre rijidite gösteren hastalarda mortalite oranınının %22, internal ve external deko-presyon yapılan hastalarda mortalitenin %11 olduğunu çalışmalarda göstermiştir (53).

Tönnis ve Pia angiografik olarak anterior transtentorial herniasyonlu ve deserebre rijidite postürü gösteren hastalardaki çalışmalarında Po Co A'da medial şift ve PCA'in proximal bölümünde inferior depresyon ve medial şift gözlemlendi. Bu çalışma 228 hasta grubunda yapılmıştır (53).

Transtentorial herniasyonda sadece proksimal PCA'da inferior depresyon gösterilmiştir.

MIEMEYER 166 vakalık hasta grubunda anteriogramda PCA'da inferior depresyon ve embiyem sisternaya bası bulgularını göstermiştir (53).

EGAS MONUZ 400 vakalık serisininin %20'sinde PCA'daki inferior depresyonu göstermiştir.

GREEN 107 vakalık serininin: 34'ünde inferior deprese PCA'yı göstermiştir (53).

Perkütan karotis arter anjiografisinde (72 transtentorial herniasyonlu deserebre rijidite postürlü hasta serisininin) 43 hastaya anterior karotis komminis anjiografisi yapılmış, 23 hastada PCA'da inferior depresyon, 22 hastada Po.Co A'da medikal şift, 7 hastada PCA medial displasment, 5 hastada karotis arterde tam oklizon indentifiye edilmiştir. Bu transtentorial herniasyon için patogonomiktir (53).

C-)YÜKSEK İNTRAKRANYAL BASINÇ

Akut "Mass" kitlenin geliştiği kafa travmalı olgularda yüksek intrakranyal basınç bir kaidedir, diffüz beyin travmalı olgularda ise yüksek intrakranyal basınç oranı %30 civarındadır (54). Hematom beyin ödem ve kontüzyon gibi "Mass" kitleler spinal sıvı volümünde dengesizlik ile birlikte beyin elastisitesinde artışa sebep olarak kafa travmalı olgularda kafa içi basıncını arttıran faktörlerin başında gelmektedir (25). Kan gazlarındaki serebral metabolizmadaki, kan basıncı intratorasik basınç boyun-gövde pozisyonundaki veya temperatür değişiklikleri spinal sıvı volüm ve beyin elastisitesini ve kafa içi basıncını etkileyen diğer faktörlerdir.

Yüksek kafa içi basıncı ise hastanın nörolojik tablosunu serebral kan akımına engel veya herniasyona sebep olarak etkilemektedir (54). Kafa içi basıncı (ICP)'nin 40mmHg'nin üstünde seyrettiği olgularda serebral kan akımı otoregülasyonu bozulduğundan kan akımı miktarı daima normalin altında bulunmuştur.

Ortalama serebral kan akımının 25ml/100mg/dk'nın altında veya 70ml/100mg/dak'nın üstünde olduğu olgularda prognozun daima kötü yönde olduğu saptanmıştır (54).

Gerek primer, sekonder ve gerekse sistemik değişiklikler sonucu beyinde meydana gelen bu değişiklikler hücrel-elektron mikroskopik (1) ışık mikroskopisi (5) serebral kan akımı ve serebral kan akımının otoregülasyonu (54) sellüler immün, biyokimyasal, biyoelektrik, elektrofizyolojik, kan beyin bariyeri, BOS sirkülasyonu, ICP metabolik, su elektrolit dengesi, asit baz dengesi hormonal ve hipotalamik düzeyde görülebilir.

Travma kliniğine tesir eden nörofizyolojik faktörlerden biriside ICP 'dir. Crockard ve ark. (3) geçici olan ICP'deki artışın erken dönemden ziyade post travmatik bozulan serebral otoregülasyon sonucu intrakranial kan hacminin artmasına bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Becker posttravmatik kontrol edilemeyen ICP'nin ölüm nedenlerinden en önemlisi olduğunu ileri sürmüştür (54).

ICP respiratuar aktivite ile oluşan beyin omurilik sıvısı değişiklikleri ve vasküler pulzasyonlara bağlı olarak sabit bir şekilde değişim halindedir. Normal ICP pulsatil, sistol ve diastolle senkron olup izometrik bir transdüserle kolaylıkla ölçülebilir (27). Öksürmekle ve ıkmakla artar. Ayakta durma pozisyonunda azalır. Ancak Rosner ve Coley 1986'da yaptıkları bir çalışmada başın horizontal düzleme göre her 10° yükselişinde ortalama ICP'de 1 mmHg azalmasına karşılık, beraberinde serebral perfüzyon basıncında (SPE) 2-3 mmHg gibi bir düşüşü göstermişlerdir (55).

Artan ICP ise SPB'nı daha düşüreceğinden bu kısır döngü maksimal vazodilatasyon oluncaya kadar devam eder. O halde horizontal pozisyonda yatmada SPB en fazladır. Sık ve şiddetli basınç dalgalarının oluşumunu önler. ICP 110-140 mm H₂O basıncındadır. 200 mmH₂O üzeri patolojik kabul edilir.

Ancak bugün mmHg olarak değerlendirildiğinden 0-10 mmHg normal değer kabul edilip 15 mmHg üzeri patolojiktir (56,57).

Bugün, 1960 yılında Lundberg tarafından tanıtılan ICP'nın devamlı moniterize edilmesi yöntemi klinikte kullanılmaktadır.

Monro-Kellie doktrinine göre kafatası boşluğu sabit hacimde rijit bir boşluk olup, içeriği sıkıştırılamaz. Burrow bu doktrini yeniden modifiye ederek vasküler, parankimatöz ve sıvıdan ibaret bu içeriğin komponentlerinden herhangi birinde oluşan bir artışa karşılık, diğer komponentlerden birinde veya hepsinde eşit miktarda azalma olmazsa ICP 'de artma olur demiştir (57).

Intrakranyal hacim normalde beyin, beyin omurilik sıvısı ve kandan ibarettir. Beyin omurilik sıvısı bu hacimde %79-10, kan %2-11 beyin,%80 oranında yer işgal eder. Ekstra hacim artışını karşılamak için kompansatuar mekanizmalar faaliyete geçer. Bu rezervler harcandıkça hacimde ufak bir artış ICP'de hızla yükselmeye neden olur. Total intrakranyal hacmin %10'nu kadar bir tümör ICP'de artışa neden olmayabilir. Ancak rezervin azalması halinde 1mm^3 'lük bir hacim artışı 70 mmHg (952 mmH₂O) basınç artmasına neden olabilir. En labil olan kan ve sonra beyin omurilik sıvısı intrakranyal kaviteyi terk eder. Bunların terk ettikleri boşlukları serebral doku doldurur. Beyindeki bu değişim herniasyon tablolarını oluşturur. Bu mekanizmanın da yetersiz kalmasıyla en ufak hacim artmasına tahammülü kalmayan kavitede minimal bir hacim artışı ICP'de çok fazla yükselmeye neden olur (58).

1951'de Janny ve Guillauma, 1960'da Lundberg ile başlayan ICP ölçümlerinin kaydedilmesiyle ICP'nin sabit olmadığı, büyük spontan basınç dalgaları halinde nabız ve respiratuar ossilasyonların çok yüksek boyutlara erişebildiği anlaşılmıştır (57,59).

Üç tip basınç dalgası vardır.(A-B-C dalgaları)

A Dalgası: Pek çok vakada 60-100 mmHg basınç seviyesine kadar ani ve hızla yükselme gösterirler. 5-10' sonra düşerler, plato dalgası olarak bilinen bu devre intrakranyal hipertansiyonla ilgili akut serebral semptomları içerir. Huzursuzluk, konfüzyon, ajitasyon, şuur düzeyinde gerileme, klonik hareketler ve aralıklı deserebrasyonla uyumlu tonik postürü kapsar.

Kompansatuar mekanizmalar tükendikçe çok daha düşük basınçlarda çok şiddetli bulgular ortaya çıkar.

Plato dalgaları istirahat esnasında da spontan olarak oluşur. Ancak REM uykusu esnasında görülen bu dalgaların amplitütleri patolojik ICP sırasında tesbit edilenlerden çok daha düşüktür. REM uykusu esnasındaki dalgalar serebral damarların CO₂ retansiyonuna bağlı olarak vazodilatasyonu sonucu SKA (SBF) daki artma sonucu ICP'deki artışa neden olması şeklinde açıklanabilir (60).

B Dalgası: Herhangi bir patolojik değişikliğe yol açmadan uykuda bir yada iki adet görülür. Uykunun başlangıcında periyodik respirasyon esnasında ortaya çıkar (57). C dalgaları ise kan basınç traseleri ile uyumlu Traube-Herring-Mayer ffüktuasyonlarına tekabül eden dalgalardır.

Yaygın beyin harabiyeti travma sonucu kranyum bütünü halinde etkileyen yoğun lezyonlardan birisidir. Bu tip travmalardan en çok genç grup etkilenir.

Herhangi bir fraktür olmaksızın kapalı kafa travması geçiren ve haftalar yada aylarca kalıcı bitkisel düzeyde kalan bu genç grupta daha sonra yapılan otopsilerde kortiko spinal traktusta beyin sapı ve spinal kord boyunca yaygın demyelinizasyon tesbit edilmiştir.

Korpus kallozum ve süperior serebellar pedicülde küçük laserasyonların olduğu gözlenmiştir. Aksonal harabiyetin erken bulgusu olarak yırtılan aksonlardan dışarı sızan aksoplazmadan oluşan reaksiyon

görülmür. Bir kaç gün içindeyse reaktif değişiklikler oluşur. Bunun sonucu olarak reaktif astrositler ve hipertrofiye olmuş mikrogliyal yıldızlar oluşur (2). Hücre membranında harabiyet meydana gelir.

Daha sonra remyelinizasyon ve gliozise gidiş başlar. Bu ise klinikte uzayan şuur kaybı ve deserebrasyon rijiditesinin varlığıyla anlaşılır (1,61).

İtalya'da Brikola ve arkadaşları 1973-75 yılları arasında 24 saat-ten fazla şuur kaybı olan 800 hastada yaptıkları çalışmalarını sonucunda, deserebrasyon rijiditesi artan metabolik ihtiyaçla seyreden ve ciddi klinik bir tablo olan şiddetli diffüz beyin harabiyetinin bir bulgusudur. Şiddetli kafa travmalı hastalarda extansör motor anormalliklerin lokalize edici değeri isabet edilememiştir. Ancak beyin sapı oküler bulguları ve derin komayla birlikte seyreden extansör postür, şiddetli mezensefalik fonksiyon bozukluğunu gösterir. Deserebre hastalarda iyileşme oranı %16 iken, uzayan koma ve şiddetli yetersizlik halinde bu oran %12,1 bulunmuştur (32,61).

Deserebrasyon; transtentorial herniasyona bağlı beyin sapının ciddi basılarında ekstremitelerde hiperponasyon, hiperekstansiyon ve hipertondiden oluşan postür görülür. Deserebrasyon rijiditesi: 4 ekstremitedeki extansör kaslarında artması, ellerin hafif pronasyonu, ayakların planter fleksiyonu ile şekillenen postür deserebrasyon rijiditesi olarak isimlendirilir.

Transtentorial herniasyon ilk defa Mayen tarafından otopsi örneklerinde açıklandı. Herniasyonun, delili olarak dilate olmuş pupilla ve III. kranyal sinir'in bozuk fonksiyonu olduğunu Sunderland ve Hughes gözönüne aldılar. Bununla birlikte III. kranyal sinir fonksiyon bozukluğu göstermeyen hastalarda büyük tentorial basıncın olduğu gösterilmiştir (62).

Lindberg ciddi beyin şişmesinde (ödemi) en sık kompresyona uğratılan arterin PCA olduğunu açıkladı.

Yukarı Midbrain transeksiyonu, experimental hayvanlarda deserebrasyona sebep olan klasik bir yoldur. Transtentorial herniasyonun sebep olduğu ciddi Midbrain iskemisinin hastalarda yüksek oranda preterminal deserebrasyona sebep olacağı beklenir (63).

Ingvar ve Lundberg ICP dalgalarının en yüksek noktasında intermitten deserebrasyonu gösterdiler

Kocher'in hipotezini takip eden Cushing ICP'deki yükselmenin, medulla-daki vazopressür merkez iskemisine sebep olacak düzeye gelmesine kadar arteriyel basınçta bir yükselmenin olmadığına inandı. Buna göre beyin kan akımının hemen hemen durma düzeyinde olduğu ICP'nin kan basıncı seviyesine ulaştığı zamana kadar arteriyel hipertansiyonun olmadığı gözlemlendi (35,64).

Rodbrat ve Stone vazopressür reaksiyonundan baroreseptör bir mekanizmanın sorumlu olduğunu ileri sürdü. Akut kompresyon başlangıcından hemen sonra muhtemelen periferik arterioller üzerine direkt vazojenik etki dolayısıyla kan basıncı hemen yükselir- Kompresyonun başlangıcından sonra 2. yükselme kana vazopressör maddelerin karışmasına bağlandı (65).

Onlar intravasküler mesafe ve CSF arasındaki basınç farkına hassas olan intrakranyal bir reseptörün mevcudiyetini ileri sürdüler. Böylece ICP'deki bir artış reseptör tarafından intravasküler basınçta bir düşme olarak kabul edilecek ve periferik vazokonstriksiyon ortaya çıkacaktır. Bu önerinin lehine Wenstain ve arkadaşlarının vazopressör mekanizmanın yetersizliği halinde, ICP'yi diastolik arteriyel basıncın birkaç misline, total serebral iskemi için gerekli seviyenin çok üstüne yükselterek bir reaksiyonun olduğunun ortaya konmasıdır (36,65,66).

Thomson ve Maline yüksek ICP'nin sebep olduğu kardiorespiratuar değişiklikleri izah için "dinamik aksial beyin sapı distorsiyonu" terimini tarif ettiler (37,67).

Böylece genişleyen bir kitlenin sebep olduğu kardio respiratuar değişikliklerin durum ve derecesinin tayininde beyin sapı distorsiyonu yer değiştirmesinin çok önemli olduğu ortaya çıkmaktadır. Bununla beraber mekanizma diffüz serebral iskeminin sebep olduğu vazopressör reaksiyondan ve izole spinal kompresyonunun arteriel basınçta yükselmeye sebep olduğundan sorumlu olmaz (65).

Deserebre kedi ve köpeklerde hipotalamus ve medulla arasında değişik seviyelerde solunum bozuklukları açıklayan Hoff ve Breckenridge solunum kontrol seviyelerinin tam bir incelemesini yaptı. J.Douglas Miller ve arkadaşları 160 olguluk çalışma serisinde sadece ICP ile prognoz arasında korelasyon kurmuşlardır.

Deserebre Rijiditeli 160 Olgulur Seri

0-10 mmHg (ICP)mortalite %14)
11-20 mmHg (ICP)mortalite %25)
oranında ortaya konmuştur (68).

KAFA TRAVMALARINDA TEŞHİS

Geç teşhis ve hematomların yetersiz boşaltılması kafa travmalarında mortalite ve morbidite oranının yüksek olmasının en başta gelen sebepleridir. Kafa travmalarında erken ve güvenilir bir teşhis için aşağıdaki muayene sırasına takib etmekte yarar olduğu bildirilmiştir.

a) Anamnez:

Travmanın oluş zamanı ve mekanizması hakkında yeterli bilgi toplanması önemlidir. Motorlu aracın ani deselerasyonu veya düşmeler genellikle diffüz beyin travması ve lob uçları (pol) nın kontüzyonu ile sonuçlanır. Ekstradural hematomlar 20-30 yaş grubunda, intradural hematomlar ise 50-60 yaş grubunda daha sıklıkla görüldüğünden hastanın yaşı önemli bir ip ucu dur. 20 yaşın altındaki grupta ise hematomların %40'ı ekstradural, %10'u intradural tipdedir. (Tablo-1).(12).

TABLO-1: Travma Zamanı-Hematom Tipi İlişkisi

	Ekstradural ve		
	Ekstradural Hematom	İntradural Hematom	İntradural Hematom
1. gün	%22	%11	%6,7
2-3gün	%18	% 8	%17,4
3.gün-2.hafta	%17	% 2	%81

Anamnezden öğrenilmesi gerekli, olan diğer bir nokta da hastanın nörolojik tablosunun; kaza anından Nöroşirürji Merkezine nakledilinceye kadar geçen süre içinde değişiklik gösterip göstermediğidir. Şuur seviyesinin kötüye gitmesi intrakranyal hematom ile yakın ilişkilidir (Tablo-2).

TABLO-2: Şuur Seviyesi-Hematom Tipi İlişkisi

Şuur Seviyesi	Ekstradural Hematom	Ekstradural ve İntradural Hematom	İntradural Hematom
Daima açık	%15	% 7	%78
Devamlı kötüye gidiyor	%15	%14	%71
Kayıp fakat açılıyor	%19	%12	%69
Kapalı, açılıyor ve kapanıyor	% 5	%16	%79
Baştan itibaren kapalı	% 9	%11	%80

b)Nörolojik Muayene:

Travmalı olguların nörolojik tablosu şu sıraya göre tesbit edilmesi gerekir.

- Glasgow koma skale'nin tesbiti,
- Pupillaların muayenesi,
- Okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerin kontrolü,
- Motor fonksiyonun kontrolü.

Glasgow koma skoru: Şuur tesbiti, 1974 yılında Teasdale ve Jennet tarafından geliştirilen bu koma skoru sayesinde çok basit ve pratik hale gelmiştir. Travmalı olguların şuur seviyesinin tayininde kullanılan bu koma skoru kafa travmalarında ortaya konan en önemli gelişmelerden birisidir (Tablo-3). Travmaya bağlı olarak korteks seviyesindeki hasarın ciddiyeti şuur seviyesinin tayini ve beyin sapındaki hasar ise pupilla ve göz küre hareketleri

TABLO-3:Glasgow Koma Skor Tablosu

GÖZ AÇMA	.Spontan	-4
	.Sölmü emirle	-3
	.Ağrılı uyararla	-2
EN İYİ MOTOR CEVAP	.Sözlü emire itaat ediyor	-6
	.Ağrılı uyararı lokalize ediyor	-5
	.Ağrılı uyarandan kaçıyor	-4
	.Ağrılı uyarana dekortikasyon cevabı veriyor (anormal fleksiyon)	-3
	.Ağrılı yurana deserebrasyon cevabı veriyor(anormal ekstansiyon)	-2
	.Hiç cevap yok	-1
EN İYİ VERBAL CEVAP	.Oryantasyonu tam	-5
	.Konfuze	-4
	.Yerinde ve uygun olmayan kelimeler	-3
	.Anlaşılmayan sesler	-2
	.Hiç cevap yok	-1

(okülosefalik ve okülovestibüler reflekslerde) nin kontrolü ile anlaşılır. Numara ile derecelendirilen koma skorunun 3 komponenti olup,normal değeri 15'dir ve 15'in altındaki değerler korteks hasarının ciddiyetine bağlı olarak 3'e kadar düşmektedir. (Tablo-3). Koma skor tablosu,nöroşirurji ile ilgisi olmayan hekim,hemşire,pratisyen hekim gibi medikal kişilerce bile kullanılabilir kadar basittir (12).

Pupillaların muayenesi: Pupillaların ebadı, ışığa olan direkt ve indirekt reaksiyonlarının kontrolü kafa travmalı olgularda çok önemlidir. Tek taraflı midriazis %90 oranında ipsilateral intrakranyal hematoma ile ilişkilidir. Nörolojik tabloya ayrıca pupilla ışık reaksiyonunun kaybı, ptosis ve o taraf III.kranyal sinir ile ilgili göz küre hareketlerinde parezi ve en önemli olarak şuur seviyesinde azalma eşlik edebilir. Lokal travmaya bağlı olarak da unilateral midriazis görülür ise de nörolojik Tabloda III. sinir felcine bağlı oküler adale parezisi ve şuur bozukluğu yoktur.

İki taraflı ışık reaksiyonu kayıp (fikse) ve midriatik pupilla, komali olgularda genellikle beyin sapı disfonksiyonu ile ilgili ise de bazan kanamaya bağlı hipotansiyon, yüksek kafa içi basıncına bağlı serebral kan akımındaki azalma veya anoksiye bağlı olarak da ortaya çıkabilir.

Oküloşefalik ve okülovestibüler reflekslerin kontrolü: Beyin sapı retiküler formasyonun fonksiyonel aktivitesi bu reflekslerin, yani göz küre hareketlerinin kontrolü ile ortaya konmaktadır. Bu reflekslerin kaybı beyin sapının alt pons bölgesinin ciddi hasara uğradığını gösterir.

Motor fonksiyonunun kontrolü: Hastanın şuur seviyesine göre yapılır ve Internasyonal 5 seviyeli "skale" kullanılır.

- Normal kuvvet : 5/5,
- Orta derecede kuvvet kaybı :4/5,
- Graviteye karşı kuvvet zaafı: 3/5,
- Minimal hareket mevcudiyeti: 2/5,
- Tam paralizi : 1/5.

c)Laboratuvar Muayenesi:

1-Kranyografi: Kranyografi ile kırığın saptanması, pediatrik grubun dışındaki olgularda %90 ekstradural hematoma olasılığını ortaya koymak mümkündür.

2-Serebral Anjiyografi: BBT'nin yapılamadığı merkezlerde halen yaygın olarak kullanılmaktadır. Lateral yerleşimli hematomlar büyük serebral damarlardaki şift ile ortaya konabilirse de, yüzeysel yerleşimli hematomların kolaylıkla gözden kaçtığı bildirilmiştir. Eğer anjiyografide hidroşefali görünümü varsa, ozaman posterior fossa hematomu düşünülmelidir.

3-CAT scanning (BBT): Nöroşirürjinin ilerlemesinde en büyük katkısı 1972 yılında İngiltere'de Haunsfield tarafından geliştirilen "CAT scanning" BBT yapmıştır. Pre-BBT döneminde kafa içi lezyonlar genellikle ventrikülografi ve anjiyografi ile teşhis edilmeğe çalışılırken, BBT bu teşhis yöntemlerinin bilhassa ventrikülografinin terk edilmesine sebep olmuştur. Normal beyin dokusu BBT'de 22-46 H.Ü. dansitesinde görülmektedir ve BBT'de lateral ventriküllerin

lateral şifti veya tek taraflı lateral ventrikülün obliterasyonu daima "mass" kitle bir lezyon gösterir. Eğer ventriküller görülmeyecek kadar ileri derecede küçük ve beyin sapı etrafındaki sisternalar oblitere ise öncelikle diffüz beyin ödemi düşünmek gerekir.

Ventriküllerin ileri derecede dilate olması, yaşlı bilhassa, alkolik olgularda serebral atrofiye, diğer yaş grubu olgularda ise daima obstrüktif bir lezyona, bilhassa posterior fossa hematomuna işaret etmektedir. Travmadan uzun süre geçmiş ve kontrol BBT'lerinde ventriküller dilatasyon gösteriyorsa, bu durumda subaraknoid mesafe obstrüksiyonu veya diffüz beyin travmasına bağlı serebral atrofiyi düşünmek gerekir.

Pineal bezin veya lateral ventriküllerdeki kalsifiye koroid pleksüslerin lateral şifti "mass" bir kitlenin mevcudiyeti için ip ucudur.

Kafatası ile beyin yüzeye arasında hiperdens (50 H.Ü.'den fazla) lens tipi lezyonlar genellikle Ekstradural hematom'a delalet etmektedir.

Beyin yüzeyinde (kafatasına konveks ve beyin yüzeyine konkav) yarım ay şeklindeki hiperdens lezyonlar subdural hametom'a delalet etmektedir.

50 H.Ü.'nin altındaki düşük dansiteli lezyonlar kronik subdural hematom gibi kronik koleksiyonlar için karakteristiktir. Serebral infarkt alanları, intrakranyal hava "air" düşük dansiteli lezyonlar için diğer örneği teşkil etmektedir.

Miks dansiteli "mottled; salt/pepper" lezyonlar frontal ve/veya temporal loblarda görülen kontüzyonlar için patognomoniktir.

Intraserebral hematomlar 70-90 H.Ü. gibi yüksek dansiteli lezyon olarak görünürler; spontan tipte olanlar hemisfer derinliklerinde, bilhassa bazal ganglion bölgesinde ve iyi sınırlanmış olarak; travmatik tipte olan intraserebral hematomlar ise frontal veya temporal lobun anterior kısmında ve genellikle yüzeysel ve kenarları irregüler olarak ortaya çıkarlar. İlk bir hafta içinde gecikmiş olarak ortaya çıkabilen hematomlar (22-46 H.Ü.) isodens olabilir, dolayısıyla bu tip hematomlar ancak kontrastlı BBT ile ortaya konabilir. Ventrikülografi veya anjiografi ile ortaya konamayan iki taraflı hematomlar ancak BBT ile teşhis edilebilir hale gelmiştir.(12).

4 -Kafa içi basıncının (ICP) ölçülmesi: Devamlı ICP ölçümü Nöroşirürji'ye Guillaume ve Janny tarafından ve kafa travmalı olgularda rutin olarak Lundberg tarafından tatbik edilmiştir. Etyolojisi saptanamayan yüksek ICP (bilhassa 40 mmHg'nın üstünde) li olguların prognozunun kötü olduğu bildirilmiştir. Yüksek ICP'nin etyolojisini daima araştırmak ve etyolojiye göre tedaviye yönelmek bir kaidedir. Kafa travmalarında teşhis, tedavi, tedavinin etkinliğini ve prognozu araştırmak için git-tikçe yaygın olarak kullanılmaya başlanan önemli yöntemlerden biri ha-line gelmektedir.

5 -Kafa travmalı olgularda "evoked" potansiyellerin ölçülmesi: Kom-puter stimule edici ve diğer teknik aletlerdeki son gelişmeler dolay-ısıyla nörolojik bilimlerde başarıyla kullanılmaya başlanan yeni yöntem-lerdendir. Beynin spontan elektrik aktivitesini EEG gösterdiği halde, beyinin stimülasyona bağlı olarak ortaya çıkan elektrik aktivitesini "evoked potansiyel" lerin ölçümü gösterir. Gerek EEG ve gerekse EP "evoked potansiyel" nöronal aktivitenin sağlamlığına bağlı olmakla be-raber, EP nöral yollardaki fonksiyonel kaybın lokalizasyonun da önemli bir metod olduğu bildirilmiştir. Bu metodla, koopere olmayan konfuze ve-ya komadaki olgulara kolayca tatbik edilebilir ve nöronal fonksiyonun korteks, beyin sapı veya spinal kord'da hangi seviyede bozulduğu ortaya konabilir. Normal olarak "auditory" ve "somato-sensory" sistemlerin stimülasyonuna bağlı olarak hem "brain-stem" hem de "cortical" EP nin ortaya çıktığı, halbuki "visual" sistem için sadece "cortical EP" ta-rif edilmiştir.

"Auditory" ve "somato-sensory brain-stem" potansiyelleri normal ol-duğu halde "visual ve somato-sensory cortical" potansiyellerin bozuklu-ğu veya kaybı serebral hemisfer disfonksiyonuna delalet eder. Tersine, "somato sensory, auditory brain-stem" ve "cortical" EP bozukluğu veya kaybı beyin sapı disfonksiyonunu gösterir (12).

DESEREBRASYON RİJİDİTESİ

Canlılarda 4 ekstremitede görülen ekstansör tipteki postürdür. Mezen-sefalik lezyonlara bağlı olarak gelişir.

Serebellar lezyonlara bağlı olarak gelişen tonik nöbetler bu rijidite-den farklıdır. İnsanlarda deserebre rijidite nedenleri arasında kafa travmaları ilk sırayı alır. Bilhassa ciddi kafa travmalarında bu postüre %40 civarında rastlanır ve mortalite hızı %80' lerde seyrederek. Böyle bir postüre neden olan intrakranyal patolojiye yapılacak olan cerrahi girişimler, yüksek seyreden mortalite oranını etkileyemediği ileri sürülmüştür. Postravmatik deserebre rijidite'li hastaların prognozunun belirlenmesinde diğer önemli kriterde GCS'nin seviyesidir.

Deserebre rijidite postürlü hastalarda ortaya çıkan klinik bulgularla deneysel bulgular arasında sıkı bir ilişkinin olduğu çeşitli otörlerle ileri sürülmüştür.

Deserebre rijidite kriterlerini orjinal olarak tanımlayan Both ve Davis'dir; deneysel hayvanlarda ve klinik olgularda gözlenen belirli ve bulgular arası bağlantılar, literatürde tartışma konusu olmuştur.

Gerek eksperimental gerekse klinik çalışmalarda deserebre rijidite-nin nöroanatomi ile ve nörofizyolojisi arasında bağlantı kurulması güçlükler göstermektedir.

Deserebre rijiditeye neden olan bilateral beyin sapı lezyonlarının mezansefalik ve pons yapılarını, süperior kollikuluslardaki rostral inhibisyondan ayırdığı ileri sürülmüştür. Ekstansör rijiditedeki transseksiyonun auditer sinirlerin mezansefalonu terk ettikleri noktaya kadar devam ettiği gözlenmiştir (69,70,71).

Tüm ekstremitelerde ekstansör postürle karakterize olan deserebrasyon rijiditesi ile karışan yaygın adale spazmı olarak bilinen reflex ekstansör postürüdür. Bu resiprokal innervasyondan ziyade daha çok beyin sapının kanama, anoksik, hipoksik veya ilaç toksilasyonları gibi nedenlere bağlı olarak etkilenmesine bağlanmaktadır.

Burada tonik spazmlara, serebellar bulgular, solunum bozuklukları ve nabız değişiklikleri eşlik etmektedir. (39).

Reflex ekstansör postür için kullanılan diğer bir terminolojik terimde REPS (reaktif-ekstansör-postüral-synerji) ; deserebre rijidite ise ekstansör postürden daha ziyade, etyolojik faktörün ısrar ettiği sürece içindeki stimulusa bağlanmaktadır.

Yapılan çalışmalar deserebre rijidite ile dekortikasyon rijiditesinin klinik olarak benzerlik gösterdiğini, fakat altta yatan temel fizyoloji ve anatominin lokalizasyonun farklı olduğunu göstermiştir.

Deserebre rijidite ile ilgili çalışmalarda bulunan Sherington ve Wilson bu rijiditenin tanınmasında ekstansör postür ve adalelerle tonüs artışından başka bulgu bulamamışlardır. Başka bir otör tarafından 18 aylık bir bebekte korpora kuadrigemina gelişimli bir beyin sapı tümörü altta yatan neden olarak ileri sürülmüştür. Ayrıca 1924'de Davis deserebre rijiditeye neden olabilen sentral mezansefalona kompresyon yapan, suprasellar kraniofarangiomla bir hastayı yayınlamışlardır.

Deserebre rijidite esnasında dirsekte görülen semifleksiyonun daha çok dekortike vakalarda görüldüğünü ilk defa Fulton ileri sürmüştür.

Diğer bir deyimle dekortikasyon esnasında üst ekstremitelereki fleksion deserebre rijiditede gözlenen semi fleksiyondan daha fazladır.

Bu gözleme dayanarak deserebre rijidite ile dekortikasyon rijiditesi arası postural farklılık kanıtlanmıştır.

Deserebre rijidite sıklıkla kafa travmalarında rastlandığı, bilinmektedir. Bu rijiditenin kötü bir prognoza işaret etmektedir. Bunun üzerindeki çalışmalar bilhassa son 20 yılı kapsar.

TRAVMATİK DESEREBRE RİJİDİTENİN NÖROPATOLOJİSİ

Deserebre rijidite indirekt olarak tentorial herniasyon sonucu mezansefalik kompresyon veya mezansefalona, ponsun direkt kendi patolojileriyle etkilenmesi sonucu oluşmaktadır (39,69).

En yaygın olarak mezansefalona kompresyona eden patolojiler tentorial herniasyona neden olanlardır. (serebral laserasyonlar, ekstradural hematomlar, travmatik subdural hematomlar ve intra serebral hematomlar).

Adı geçen bu patolojilere diffüz serebral hemisferik lezyonlar (beyin şişmesi ve ödemi, kafa içi basıncı artışı gibi) beyin sapını sekonder olarak etkileyen patolojiler eşlik eder.

Beyin sapı primer olarak etkilenen travmatik vakaların çoğu mortaliteyle sonuçlanırlar. Böyle vakaların yapılan otopsi çalışmaları, beyin sapında, mikro hemorajik odaklar skar retraksiyon alanlarını ortaya koymuştur.

Bu mikroskobik ve skar dokusu retraksiyonu alanları 3 ve 4. ventriküllerin supepandimal tabakalarını, serebellar pedinkülleri, süperior ve inferior kollikulusları, periakuaduktal gri madde tabakasını ve beyin sapının lateral bölümlerini içine almaktadır.

Otopsi bulgularına göre etkilenen bu anatomik oluşumların deserebre rijiditede önemli bir rol oynadıklarını ortaya koymaktadır.

DESEREBRE RİJİDİTE'NİN NÖROLOJİK BULGULARI VE TEDAVİSİ

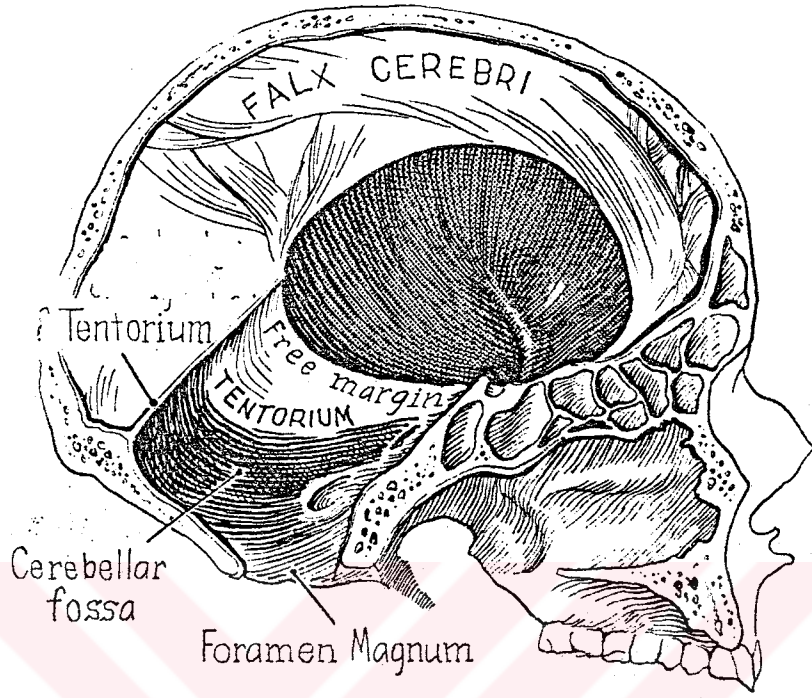
Travmatik deserebre rijiditeli olgular 1950 yılına kadar genellikle mortalite ile sonuçlanmaktaydı. Freidman travmatik deserebre rijiditeli 16 hastasında iyileşme açısından kritik faktörlerin başında altta yatan patolojinin erken teşhisi ve dolayısıyla yapılan erken cerrahi girişiminin geldiğini savunarak, olgularında cerrahi girişim gerektiren patolojilerin supratentorial akut subdural ekstra dural ve intra temporal hematomların olduğunu bildirmiştir.

269 kranyal travmalı hastayı çalışan Monro ve Simson 158'inde temporal lobun tentorial açıklıktan herniye olduğunu ve bunların 1/3'nün deserebre rasyon rijiditesini gösterdiği vakalarının %50'sinde mezensefalik kompresyon bulunduğunu bildirmiştir. Bu vakalarda tentoryum insize edildiğinde mortalitenin oranında düşme gözlenmiştir.

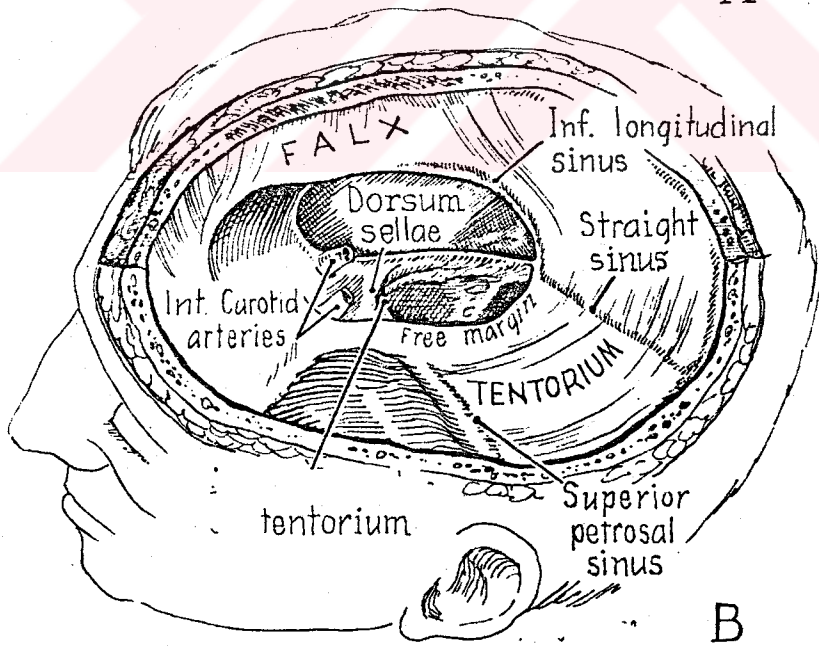
Komple veya parsiyel deserebre rijidite ile prezente eden primer ve/veya sekonder mezensefalik lezyonlu 82 olguda erken medikal tedavi uygulayan Maciver ve arkadaşları mortalite oranının %76'dan %38'e düştüğünü ileri sürmüştür.

Öte yandan 29 deserebre rijiditeli hastada cerrahi yöntem uygulayan Gutterman ve Shenkin mortalite oranının %52 civarında olduğunu, medikal tedavi uyguladıkları 23 vakada ise mortaliteyi %35 olarak bildirmişlerdir.

Mortalite oranının hastanın yaşı ve preoperatif deserebre rijidite prezentasyon süresi ile direkt bir ilişkisi saptanmıştır. Travmatik orta beyin sapı lezyonlarına bağlı olarak 6 saatten fazla ısrar eden deserebre prezentasyonlu 50 olguyu çalışan Klun mortalite oranını %75 olarak bulmuştur (70,72).



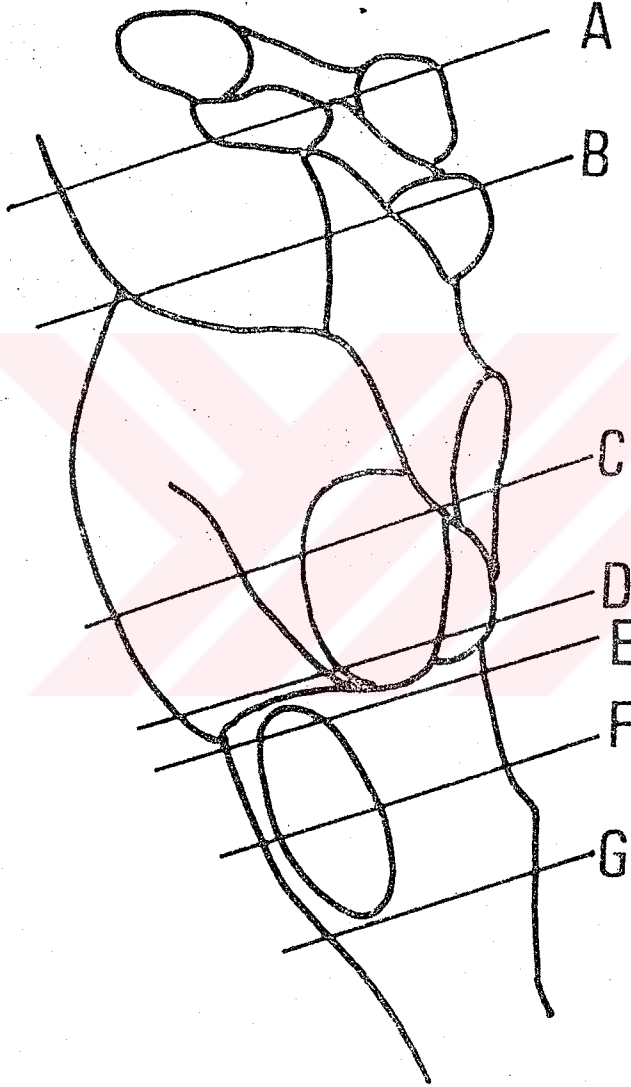
A



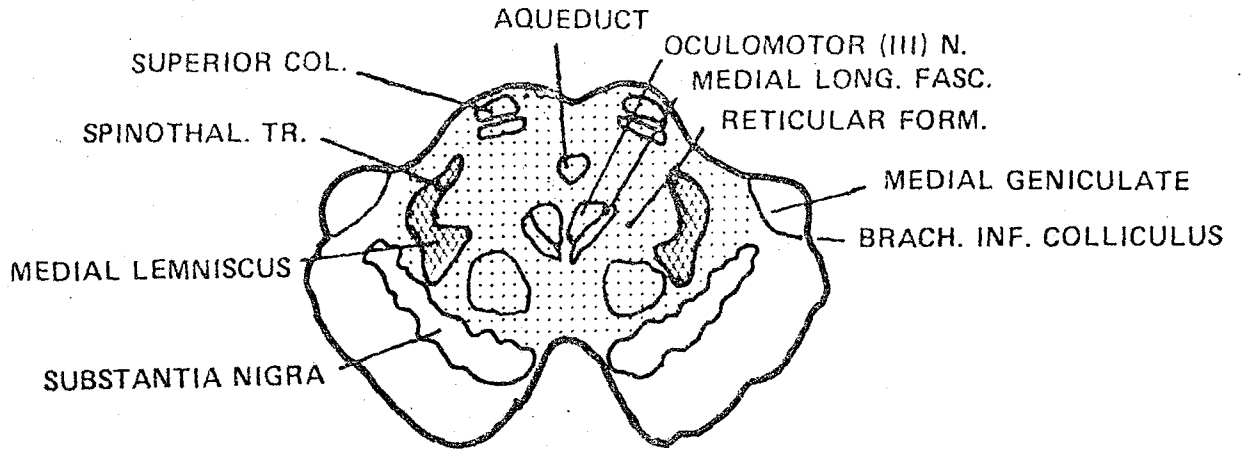
B

ŞEKİL-1-A: Falx ve Tentoriumun Anatomisi

1-B: Tentorial Incisura Anatomisi

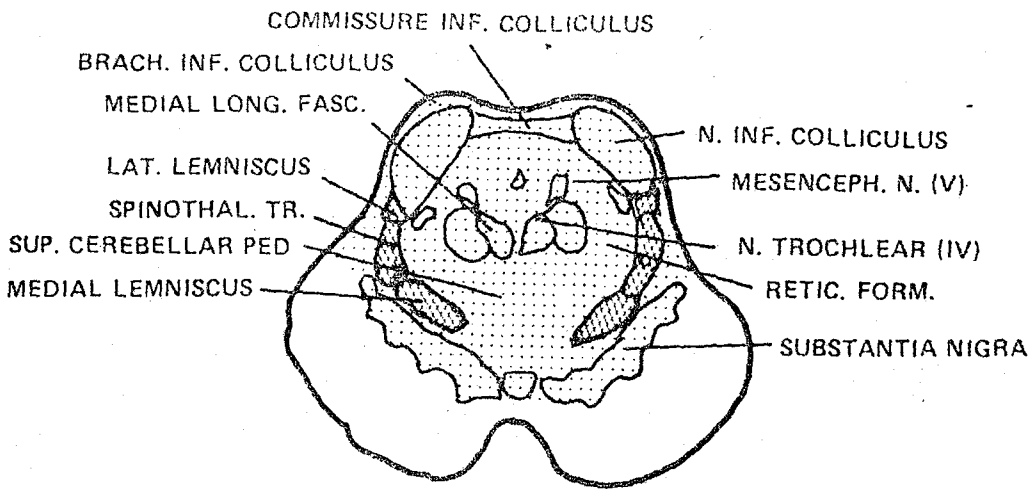


ŞEKİL-2



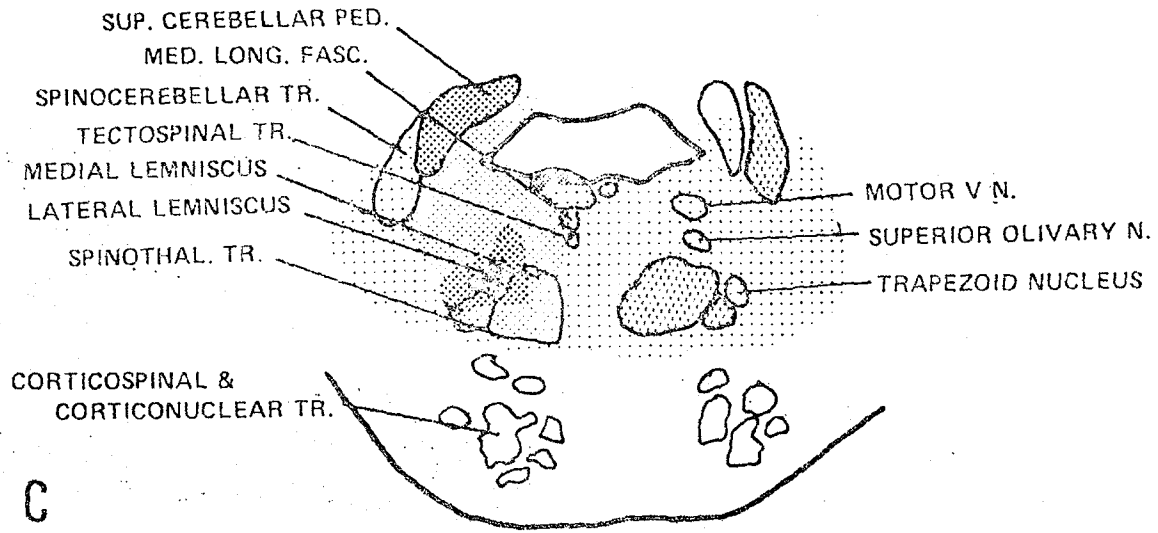
A

ŞEKİL-2-A

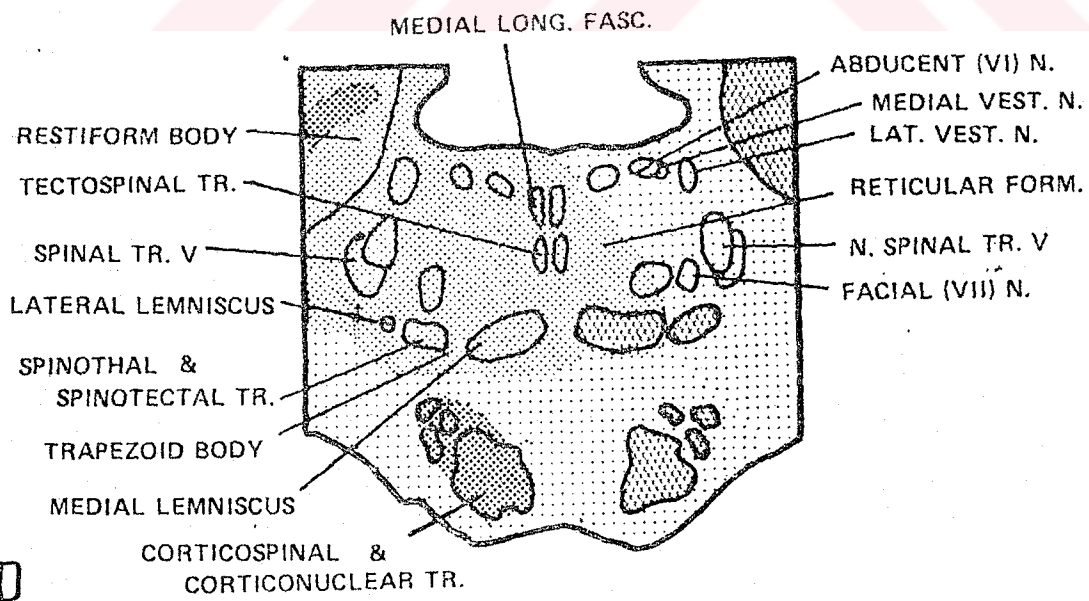


B

ŞEKİL-2-B



ŞEKİL-2-C



ŞEKİL-2-D

ŞEKİL-1A-1B-2-2A-2B-2C-2D

Louis A Finney'in Transtentorial Herniasyon Kitabından alınmıştır.

Akut subdural hematomlu hastalarda Jamieson ve Yelland deserebre rijidite insidensinin %16 civarında seyrettiğini ve bu hastalarda medikal ve/veya cerrahi tedavi sonuçlarının birbirinden farksız olarak, mortalite oranının %89 olduğunu bildirmiştir (69,71).

Pagni kranyal travmaya bağlı 1091 komalı olguda deserebre rijidite insidensinin %43, mortalite oranının %75 olduğunu bildirerek bu deserebre rijiditeli olgularını patolojinin yerleşim yerine göre 3 gruba ayırmıştır.

1-)Mezensefalik patolojilere bağlı deserebre rijiditeli grup.(Şekil-2-A)

2-)Mezensefalopontin patolojilere bağlı deserebre rijiditeli grup(Şekil-2-B)

3-)Pontomedüller patolojilere bağlı deserebre rijiditeli grup.(Şekil-2C-D)

Gruplama bu ekstansör postür ve buna eşlik eden nörolojik bulgulara göre yapılmıştır. Gerek oküler, gerekse pupiller mezensefalik lezyonlu grupta konjuge göz küre hareketlerinin korunması karakteristik olup bulgular okülomotor çekirdeği altındaki beyin sapı lezyonuna işaret etmez.

Oküler ve pupiller değişiklikler ise 3. kranyal sinir çekirdeği altındaki bir lezyona (primer ve/veya sekonder) yani mezensefalo pontin lokalizasyona işaret eder.

Pupilla reflekslerinin ve tüm oküler cevapların kaybı ise ponto medüller seviyedeki lezyona işaret eder.

Bu her üç gruptaki mortalite oranları ise sırasıyla %60-%90-%97 olarak bildirilmiştir.

Bu üç grupta lezyonun tipi veya lokalizasyonu ile ilişki olmaksızın cerrahi girişim mortaliteyi arttırmıştır. Cerrahi veya medikal girişimle tedavi edilen travmatik deserebre rijiditeli hastalarda mortalite Caruselli ve Luongo tarafından %80 olarak bildirilmiştir. Medikal tedavi kontrollü artifisyel ventilasyon ile birlikte dehidrate edici ajanların kullanımından ibaret olup mortalite oranı cerrahi girişim yapılanlarda kabaca aynı bulunmuştur. Bununla birlikte travmayı takiben 48 saatten fazla yaşayabilen hastalarda mortalite oranı %50'ye düşürülmüştür.

Travmatik deserebre rijiditeli hastaların ölüm nedenlerinin başında akut subdural, akut subdural epidural kombinasyonu gibi patolojiler olmakla birlikte beyin sapının primer lezyonları yüksek oranda mortaliteye yol açmaktadır.

Sekonder olarak deserebre rijiditeye yol açan epidural lematomlarda prognoz daha iyidir. Eksitusta veya iyileşmede rol oynayan diğer önemli faktör hastanın yaşı olup 20 yaş altındakiler daha yaşlılara göre daha iyi prognoz göstermiştir.

Özellikle deserebre rijidite açısından kafa travmalı 800 hastada Biricola ve arkadaşları klinik bulguları ve bunun prognoza etkilerini araştırarak değişik tarzda motor bulgular gözlenmiştir. Bu motor bulgular deserebre rijidite, klasik Sherrington-Walshe-Dawis tipi deserebre rijidite olarak adlandırılmıştır. Bunun insidensini %13 olarak bildirmişlerdir. Deserebre rijiditenin parsiel formları ise unilateral, kombine, miks ve alterne tiplere ayrılmıştır.

800 hastadan 21'inde, yeni küçük bir hasta grubunda ekstansör postür, deserebre rijidite olarak tarif edilmiştir. Değişik tiplerde ekstansör postürlerin gözlenmesi survey şansını %80'den %28'e düşürmüştür. Dolayısıyla full deserebre rijidite için mortalite oranı %84 olarak belirlenmiştir. Hayatta kalanların ise çok az bir kısmı tamamen iyileşme göstermiştir. Öte yandan yaşam kalitesinin deserebre rijidite süresiyle ilişkisi olmadığı saptanmıştır.

Yaş ile orantılı olarak mortalite ve iyileşme oranları, kötü yönde artmasına rağmen Biricola ve arkadaşları, prognozun yaş ile ilişkisini ileri sürülenden daha az önemsiz bulmuşlardır. Aynı otörler Caruselli ve Loungu'nunda obzerve ettiği, cerrahi ve medikal tedavi gören deserebre rijiditeli hastaların mortalite oranlarının her iki grupta da %76 dolayında olduğunu (yani farksız) bulmuşlardır.

Scarcella ve Fields'in travmatik deserebre rijiditeli 6 çocuktaki çalışmaları, çocuklarda ve adolanslarda travmatik deserebre rijidite prognozunun daha iyi olduğunu ileri süren Biricola ve arkadaşlarının bulgularına tezat teşkil etmektedir. Bu 6 çocuk primer beyin sapı lezyonu nedeniyle deserebre postür göstermiş olup medikal olarak tedavi edilmişlerdir. İyileşme sürecinin deserebre rijidite süresine bağlı olmadığını gözlemişlerdir (69,71).

Bazı diğer çalışmalarda aynı bulguları ortaya kolmuştur. Sedzimir'in primer veya sekonder beyin sapı lezyonlu 30 hasta çalışmasında çocuk ve adolans olanların yaşlılara göre daha iyi bir prognoza sahip olduklarını gözlemiştir.

20 yaşın üstündeki hastalarda mortalite %54,20 yaş altında olanlarda %36 olarak bildirilmiştir. Hipotermi dahil olmak üzere cerrahi ve medikal tedavi iyileşmede en önemli faktörleri teşkil etmektedir.

Robertson ve Pollard gerek dekortike gerekse deserebre postür gösteren genç hastalarda, deserebre rijiditenin prognozunun daha iyi olduğunu vurgulamışlardır.

53 kafa travmalı çocuk hasta grubundaki çalışmalarıyla Bruce ve arkadaşları, 23'ünde deserebre rijidite, gözlemişler ve deserebre rijidite postürü gösteren çocuklarda erişkinlere göre mortalite oranının çok düşük olduğunu bildirmişlerdir.

KAFA TRAVMALARINDA PROGNOTİK FAKTÖR OLARAK DESEREBRE RİJİDİTE :

Kafa travmalarında şuur bozukluğu süresinin önemli bir kriter olabileceği ilk defa Symonds tarafından ileri sürülerek bu şuur değişikliklerine ciddi fokal beyin sapı lezyonlarının eşlik etmiyebileceği vurgulanmıştır. Deserebre rijidite postürün hemen hemen daima derin komayla birlikte olduğu ve kötü bir prognoza işaret ettiği ileri sürülmüştür. Daha sonra Jennet ve arkadaşlarınca geliştirilen GCS ile ve bunun yaygın bir şekilde kullanılması kafa travmalı hastaların standart olarak evalüsyonu sağlanmıştır.

6 saatten fazla göz kapak cevabı, verbal ve motor cevabı olmayan hastalar komalı olarak kabul edilmiştir. Böylece GCS ile 24 saatten fazla komatöz olan hastalarda prognoz %50, 3 günden fazla komatöz olanlarda %66, 1 hafta komatöz olanlarda ise %75 oranında tahmin edilebilir.

GCS'de sadece deserebre rijiditenin prognoza etkisi Jennett tarafından önemsenmiştir (69,71). Çünkü deserebrasyon terimi spesifik bir mezensefalik lezyona işaret etmesinin yanlış olacağına inanmaktadır. Çünkü nörolojik muayene ile bu lezyon kesin lokalize edilemez veya ortaya konamaz.

Bu tartışmalara rağmen mezensefalik travmanın diğer belirtilerini almaksızın GCS'deki normal fleksiyon, normal fleksiyon, ekstansör postür prognostik kriter olarak kullanılmaktadır.

SEREBRAL VAZOSPAZM

Kafa travmalarından sonra vazospazmın sıklıkla olduğu ve bunun insidansının %5-41 olduğu bildirilmiştir. Bu vazospazmın hastanın nörolojik kötüleşmesiyle kesin ilişkisi açıklanamamıştır. Anjiyografik olarak vazospazmın gösterilmesi, deserebre rijiditeli hastalarda gözlenen anjiyografik bulgularla karıştırılabilir. Dolayısıyla ikisinin ayırıcı tanısında, hastadaki nörolojik bulguları BBT bulguları ve anjiyografik bulgularının korele edilmesi gerekmektedir. Deserebre rijiditeli

hastalarda BBT'lerde sıklıkla supra tentorial travmatik kitle, diffüz beyin şişmesi gibi herniasyona yol açan patolojilerin yüksek oranda gözlenmesine rağmen post travmatik vazospazm ise daha çok bazal sisternalarda hemoraji ile (SAK) karakterizedir. Bununla beraber post travmatik subaraknoid hemorajinin gelişen vazospazmın oluşumunda önemli bir faktör olup, olmayacağı tartışma konusudur (72).

Aynı zamanda her iki tipteki vazospazm etyolojik açıdan farklı olduğu gibi, tedaviside farklıdır.

CT ve DESEREBRE RİJİDİTE:

Kafa travmalı hastalarda normal veya anormal CT bulguları değişkenlik göstermektedir. Yapılan çalışmalarda cerrahi müdahale gerektirmeyen ve dolayısıyla normal kabul edilen CT insidensinin %30-59 arasında değiştiği bildirilmiştir.

French ve Dublin çalışmalarında anormal CT insidensinin %51 olduğunu bildirmişlerdir. 316 hastayı içeren bulgularında komalı veya anormal postürlü hastalarında CT %44 oranında normal bulmalarına rağmen bugün için kafa travması ciddi olsa bile CT'nin %30 civarında normal olabileceği yaygın kabul görmektedir.

Bu insidensin yüksek olmasında önemli faktör CT'nin erken devrede yapılmasının önemli bir rolü olabileceği yapılan seri haldeki CT çalışmalarıyla da vurgulanmıştır.

CT'nin seri halde planlanarak yapılması, ICP ölçümleri yapılabilen nöroşirurji ünitelerinde kolay olabildiği gibi böyle bir imkandan yoksun olan ünitelerinde ise CT'nin tekrarlanma indikasyonu hastanın yakın nörolojik obzervasyonuna dayanmaktadır (73,74,75,76).

DESEREBRE RİJİDİTE ANJİOGRAFİK BULGULAR

Tentorial herniasyon yoluyla mezensefalonu komprese edebilecek serebral patolojilerin lokalizasyonunu ortaya koymada bugünkü modern nörodiagnostik yöntemlerin dışında, (CT, MRI gibi) konvansiyonel yöntemlerden olan serebral anjiografinin değerini inkar etmek mümkün değildir.

Unkal veya anterior transtentoriyal herniasyonda, patogonomik olarak kabul edilen proximal anterior koroidal arter depresyonu ilk defa Riessner, Zülch ve Ecker tarafından gösterilmiştir. Daha sonra Tönnis ve Pia transtentoriyal herniasyonun posterior serebral arterin (PCA) seyrini değiştirdiğini dökümente etmişlerdir.

Herniasyona bağlı bu serebrovasküler seyir değişikliği sıklıkla karotis anjiografilerinde görülebilir. Ciddi serebral ödem veya diğer patolojiler nedeniyle gelişen transtentoriyal herniasyonlarda anjiografilerde karotis internanın intra kranyal segmentinin (C₄ segmenti) kontrast dolmadığı yine literatürde bildirilmiştir (77-78-79).

Böyle durumlarda intrakranyal basıncın, intrakranyal arteriyel basıncın üstüne ulaştığı kabul edilmiştir (77-78-79).

Anjiografik olarak transtentoryal herniasyon tanısına işaret edebilen diğer bir bulgu da derin venöz sistemin bazal ven, internal serebral ven, galen veni) şiftleridir (Venöz safhada çekilen anjiografi).

Frontal, temporal, oksipital, parietal lop lezyonlarında bazal ven ile internal serebral venin bileşim segmentinin posteroinferior yönde temporal lezyonlarda ise bazal venin yukarıya doğru olan şiftini anjiografilerde görmek mümkündür.

DESEREBRE RİJİDİTE ve İNTRAKRANYAL BASINÇ

Ciddi kafa travması geçiren hastalar sıklıkla ya primer beyin sapı lezyonu veya artmış intrakranyal basınç ve buna bağlı transtentoryal herniasyon sonucu beyin sapının sekonder etkilenmesi nedeniyle deserebre rijidite ortaya çıkar(80,81,82,83).

Bilindiği gibi bu sendrom ekstremiteler ve torax ve abdominal adalelerin aşırı spazmotik kontraksiyonları ve bunlara eşlik eden hemodinamik respiratuar değişikliklerle karakterizedir. Burada myotatik reflexler üzerine inhibe edici olan desendan impulsların beyin sapı efferent sistemleri üzerindeki etkisinin kalkması söz konusudur(84,85).

Bu kasılmalar esnasında artan rijiditenin devamlı oluşu kaudal talamus ile rostral pons arasındaki beyin sapında bulunan reflex merkezlerinin integritesi şarttır. Tonik postüral mekanizmalar retiküler formasyonun fasilitasyonu ve inhibisyonunca regüle edilmektedir(86,87).

Fasilitatör sistem assendan sensörial ve tonik eksitatuar labirent impulsları etkisi altında olup buda spinal motor nöronları, retikülo spinal, vestibulo spinal ve muhtemelende tektospinal traktuslar vasıtasıyla aşırı aktif hale getirir. Bu sistemi kontrol eden merkezler ise korteks talamus ve serebellumun inhibisyon edici impulslarıdır(87,88).

Eksitatuar impulslara devamlı bir şekilde engel teşkil eden inhibisyon etkisinin kalkması, iskelet adalelerini etkileyerek deserebre rijidite ile sonuçlanır.

Deserebre rijidite sendromunun altında yattığı sanılan bu görüş hem insanlarda hemde eksperimental hayvanlarda ortaya konabilen bir genetik görüştür.

Deserebre rijidite gösteren hastalarda sıklıkla intrakranyal hipertansiyon gelişir. Burada rol oynayan faktörler hayvanlarda ve kafa travmalı hastalarda araştırılarak abdominal rijiditenin simültane olarak intratorasik ve intraabdominal basıncı aşması ve/veya bozuk serebral otheregölasyon durumunda sistemik arteryel basıncın yükselmesidir.

Bu faktörlerin etkisi altında intrakranyal basıncın devamlı bir şekilde yükseldiği gözlenmiştir.

Rijiditenin tek taraflı olması halinde ise ICP'de herhangi bir değişiklik gözlenmemiştir (89,90,91,92).

Gerçekten extremitte adalelerinin spazmı tek başına intrakranyal basınç üzerine herhangi bir etkisi kesin olarak bilinmemektedir. Hamilton normal insanlarda kafa içi basıncın artışının intratorasik basınç artışı doğrultusunda, arteryel basınç artışıyla birlikte olduğunu gözlemiştir.

1973'de Löfgren köpeklerde arteryel basıncı 200mmHg'ya yükselterek intrakranyal basınç/volüm ilişkisinde 5 kat daha fazla artışı sağlanmıştır. Dolayısıyla akut bir intrakranyal volüm artışı arteryel basıncında artması halinde, normal arteryel basınç şartlarına göre daha güç kompanse edileceği anlamını taşımaktadır(93,94).

Deserebre rijidite gibi iskelet adalelerinin ciddi spazmları, keza intratorasik ve intraabdominal basınçlara yol açarak sentral venöz ve arteryel basınçları sekonder olarak etkilemektedir.

Travma nedeniyle serebrovasküler otheregölasyon bozukluğunda beyin sapının etkilenmesine bağlı, ortaya çıkması beklenen arteryel basınç değişiklikleri intrakranyal kan volümünü ve ICP 'yi kontrol edilemez tarzda artışına yol açar(94,95).

Kesin olmamakla birlikte ciddi deserebre spazmları kraniospinal venöz kan volümünü arttırarak kafa içi basıncının yükselmesinde mekanik bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bu kranio spinal venöz volüm artışı ya intratorasik, intraabdominal veya her iki basıncın birlikte yükselmesine bağlı olmaktadır.

Sistemik arteryel basınç değişikliklerinde keza ICP yükselmesinde rol oynamaktadır. Bu faktörlerin ICP yükselmesindeki rölatif etkilerinin bilinmesi önemli bir pratik nokta olup, yükselen ICP transtentorial herniasyonu opserve ederek beyin sapı lezyonunun daha ciddi bir hale getirebilir . Reversibl fizyolojik etkiyi, kalıcı ve organik bir lezyona çevirebilir(94,95).

MATERYAL ve METOD

Bu çalışmaya 1989-1991 yılları arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalına acil olarak müracaat ettirilmiş 25 ciddi kafa travmalı olgu alınmıştır.

Tüm olguların nörolojik bulguları tablo 1'de sergilenmiştir. Olguların çalışmaya alınmasında ünilateral veya bilateral deserebre postürün gözlenmesi esas alınmıştır. Resüsitasyondan sonra hastaların nörolojik muayeneleri yapıldı. GCS ile şuur seviyeleri tayin edilerek, nörodiagnostik yöntem olarak önce kranial CT ve tabii perkutan karotis anjiografileri uygulandı. Gerek CT, gerekse karotis anjiografilerindeki patolojik bulgular değerlendirilmeye alındı.

CT'de Saptanan Başlıca Patolojik Bulgular:

- 1) Diffüz beyin ödemi ve/veya eşlik eden orta hat şiftleri.
- 2) Ventriküllerin ve/veya sisternaların obliterasyonu.
- 3) Cerrahi müdahale gerektiren hematom gibi intrakranyal kitleler olarak yorumlandı.

Karotis Anjiografisindeki Patolojik Bulgular ise:

- 1) Karotis internada amputasyon.
- 2) Anterior sirkülasyon arterlerinde orta hat şiftleri veya elevasyonları.
- 3) Aynı sirkülasyon arter veya arterlerinde fokal ve diffüz vazospazm olarak değerlendirildi.

Gerek CT, gerekse karotis anjiografilerinde patolojik olarak yorumlanan bulgular birbirleri ve aynı zamanda hastaların nörolojik muayene bulgularıyla korele edilerek prognoz tayinine çalışıldı.

Tüm olgularla ilgili veriler tablo 4,5,6,7'de sergilenmiştir.

OLGULARIN İLK NÖROLOJİK MUAYENE BULGULARININ

T A B L O - 4

TOPLI DEĞERLENDİRİLMESİ

K A -YAŞ	G S C	MOTOR CEVAP	IŞIK REAKSIYONU	OKÜLOSEFALİK REFLEKS	KORNEA REFLEKSİ	BBT	KAROTİS ANJİOGRAFİ	KLİNİK SONUÇ
Y.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Yaygın beyin ödemine bağlı orta hat yapılarında ileri derecede şift. (Cerrahi kitle yok)	Karotis internada amputasyon	Eksitus
.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	+	.Yaygın serebral ödem, orta hat yapılarında sola doğru şift. (Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm, PCA'da inferior depresyon.	Eksitus
.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Diffüz travmatik beyin ödemi. Ventriküller Oblitere. (Cerrahi kitle yok)	Karotis internada amputasyon	Eksitus
.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	+	Diffüz travmatik beyin ödemi. Ventrikül içine kanama (Cerrahi kitle yok)	Karotis internada amputasyon	Eksitus
.Kadın	5	Bilat.DR.	IR-/-	+	+	Multipl travmatik, hemorajik kontüzyon, diffüz beyin ödemi. (Cerrahi kitle yok)	MCA, ACA ve karotis internada diffüz vazospazm.	Eksitus
.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Travmatik hemorajik kontüzyon, ventrikül içi kanama, diffüz beyin ödemi (Cerrahi kitle yok)	Karotis internada amputasyon	Eksitus
Erk.	6	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz travmatik beyin ödemi, etmoid ve sifenoïd sinüsler içinde kan (Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm.	Şifa
Erk.	5	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Sol fronto temporo parietal bölgede hemorajik kontüzyon alanları, diffüz travmatik beyin ödemi (Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Şifa
Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Sol temporo parietal epidural +subdural hematom, orta hat yapılarında ileri derecede sağa itilme. (Cerrahi kitle var)	MCA ve ACA'da enferior depresyon ve A ₂ 'de sağa şift	Eksitus

OLGULARIN İLK NÖROLOJİK MUAYENE BULGULARININ
TOPLU DEĞERLENDİRİLMESİ

T A B L O - 4

K A AŞ	G C S	MOTOR CEVAP	IŞIK REAKSİYONU	OKÜLOSEFALİK REFLEKS	KORNEA REFLEKSİ	BBT	KAROTİS ANJİOGRAFİ	KLİNİK SONUÇ
.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	+	Diffüz travmatik be- yın ödemi.(Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm PCA'da inferior depresyon	Eksitus
.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Diffüz travmatik be- yın ödemi.Ventrikül- ler oblitere (Cerra- hi kitle yok)	MCA,ACA ve Karo- tis internada diffüz vzaspoznm.	Vejetatif hayat
.Erk.	6	Bilat.DR.	IR-/-	+	+	Sağ fronta temporal diffüz hemorajik kon- tüzyon.(cerrahi kit- le yok)	ACA'da sola şift PCA'da minimal depresyon	Vejetatif Hayat
Y.Erk	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Diffüz travmatik be- yın ödemi.Orta yapı- larında ödeme bağlı sola şift.(cerrahi kitle yok)	Karotis interna- da amputasyon	Eksitus
.Erk.	6	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz travmatik be- yın ödemi. (cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Vejetatif Hayat
.Kad.	6	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz travmatik be- yın ödemi ventrikül- ler oblitere.(cerra- hi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm MCA ve PCA'da inferior depres- yon.	Eksitus
.Kad.	5	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz travmatik be- yın ödemi.(Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Eksitus
Erk.	5	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz travmatik be- yın ödemi.(Cerrahi kitle yor)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Şifa
Erk.	6	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz beyin ödemi ve hemorajik kontüz- yon.(Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Şifa
Kad.	4	Bilat.DR.	IR-/-	+	—	Sol frontal hemora- jik kontüzyon,orta hat yapılarında be- yın ödemeine bağlı sağa şift.(Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm ACA'da sağa şift	Eksitus
Erk.	4	Bilat,DR.	IR-/-	—	—	Diffüz travmatik be- yın ödemi ve hemora- jik kontüzyon.(cer- rahi kitle yok)	Karotis interna- da amputasyon	Eksitus
Y.Erk	7	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz travmatik be- yın ödemi ve hemora- jik kontüzyon (Cerra- hi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Şifa
Y.Erk	7	Bilat.DR.	IR+/+	+	+	Diffüz travmatik be- yın ödemi ve hemora- jik kontüzyon.(Cerra- hi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Şifa

T A B L O - 4

V A K A CİNS-YAŞ	G C S	MOTOR CEVAP	IŞIK REAKSIYONU	OKÜLOSEFALİK REFLEKS	KORNEA REFLEKSİ	BBT	KAROTİS ANJİOGRAFİ	Eksitus
23- 43Y.Erk.	3	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Intraserebral hema- tom,orta hat yapıla- rında şift diffüz be- yin ödemi.	Karotis interna- da amputasyon	Eksitus
24- 22Y.Erk.	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Diffüz travmatik be- yin ödemi,Multipl hemorajik kontüzyon (Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Eksitus
25- 18Y.Erk	4	Bilat.DR.	IR-/-	—	—	Diffüz travmatik be- yin ödemi, Multipl hemorajik kontüzyon (Cerrahi kitle yok)	MCA ve ACA'da diffüz vazospazm	Eksitus

TABLO-5

CİDDİ Kafa Travmalı Hastalarda
G C S Prognoz Arası İlişki

* G C S	V A K A SAYISI	KLİNİK İYİLEŞME	VEJETATİF YAŞAM	EKSİTUS
3	1	—	—	1
4	13	—	1	12
5	4	2	—	2
6	5	2	2	1
7	2	2	—	—
7 >				
TOPLAM	25	6	3	16

* GCS: Glasgow Coma Scale

NÖROLOJİK MUAYENE BULGULARI ve KRANYAL CT BULGULARI İLE
 ("MASS",Kitle Lezyonu,Diffüz Beyin Ödemi)PROGNOZ ARASI İLİŞKİ

NÖROLOJİK BULGU CT LEZYONU		S A Y I	KLİNİK İYİLEŞME	VEJETATİF YAŞAM	EKSİTUS
"MASS" Kitle Lezyonu DESEREBRE POSTÜR		3	—	—	3
Diffüz Beyin Yaralanması Diffüz Serebral (ÖDEM). DESEREBRE POSTÜR		22	6	3	13
"MASS"Kitle Lezyonu	İ N T A K T	—	—	—	—
	CEVAPSİZ	3	—	—	3
Diffüz Beyin Ödemi	İ N T A K T	9	3	2	4
	CEVAPSIZ	13	3	1	9
"MASS" Kitle Lezyonu	İ N T A K T	1	—	—	1
	CEVAPSIZ	2	—	—	2
Diffüz Beyin Ödemi	İ N T A K T	6	5	1	—
	CEVAPSIZ	16	1	2	13

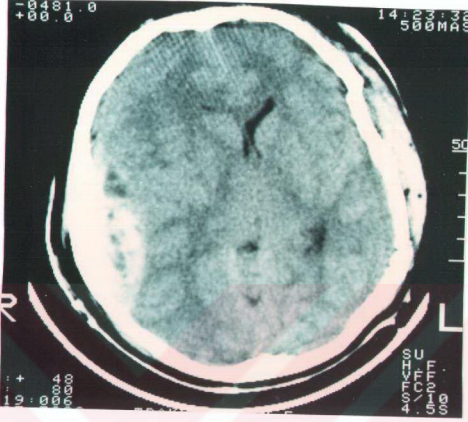
TABLO-6

T A B L O - 7

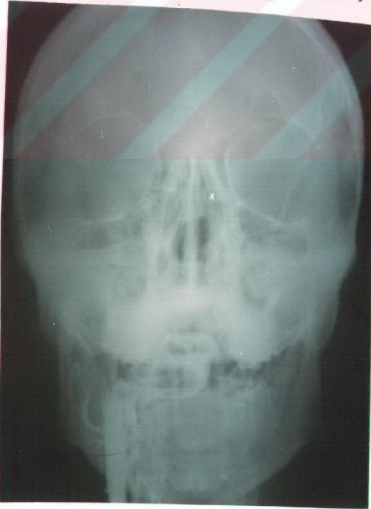
OLGULARIN KRANYAL CT ve KAROTIS ANJIOGRAFIK BULGULARININ TOPLU DEĞERLENDİRTİMESİ

K R A N I A L C T	S A Y I	K A R O T I S A N J I O G R A F I S I	S A Y I
Diffüz Travmatik Beyin Ödemi:Multipl Hemorajik Kontüzyon	22	^x MCA ve ACA'da Diffüz Vazospazm	19
Epidural Hematom	Ø	^{xx} ACA'da Şift + Vazospazm.	4
Akut Subdural Hematom	2	MCA'da Şift+ Vazospazm	3
Intraserebral Hematom	1	^{xxx} PCA'da Inferior Depresyon + Vazospazm	4
Orta Hat Yapılarında Şift	5	Karotis Internada Amputasyon	6

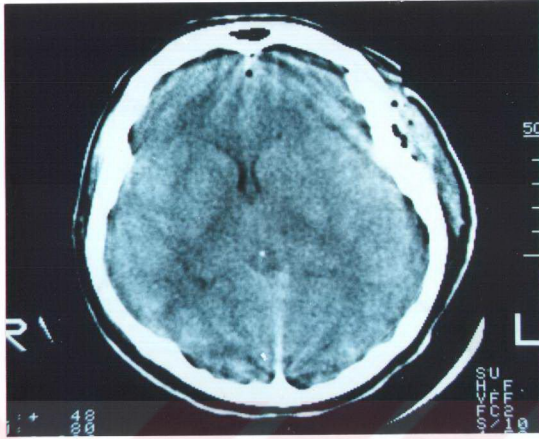
^xMCA:MIDDLE SEREBRAL ARTER
^{xx} ACA:ANTERIOR SEREBRAL ARTER
^{xxx} PCA:POSTERIOR SEREBRAL ARTER



RESİM-1: Diffüz Hemorajik Kontüzyon ve Travmatik Ödem.
Orta Hat Serebral Yapılarda Şift.



RESİM-1-A: Karotis İnternada Amputasyon



RESİM-2: Diffüz Travmatik Ödem, Hemorajik Kontüzyon,Orta Hat Serebral Yapılarda Şift.



RESİM-2-A: Karotis İnternada Amputasyon



RESİM-2-B: Karotis İnternada Amputasyon



RESİM-3: Diffüz Hemorajik Kontüzyon İntra Ventriküler Hemoraji,
Diffüz Travmatik Ödem.



RESİM-3-A: Serebral Anterior Sirkülasyonda Diffüz Vazospazm.



RESİM-4: Frontal Hemorajik Kontüzyon, İntraserebral Hematom, Travmatik Serebral Ödem, Orta Hat Serebral yapılar da



RESİM-4-A: Sererebral Anterior Sirkü- lasyonda Diffüz vazospazm



RESİM-4-B: Sererebral Anterior Sirkü- lasyonda diffüz vazospazm



RESİM- Diffüz Travmatik Ödem-Hemorajik Kontüzyon-Orta Hat Serebral Yapılarda Sola Şift.



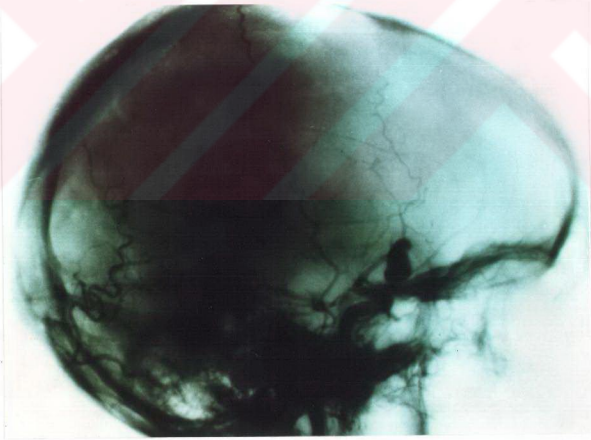
RESİM-5-A:Anterior Sirkülasyonda Diffüz Vozaspazm.



RESİM-5-B:Anterior Sirkülasyonda Diffüz Vozosapazm.



RESİM-6:Karotis İternada Amputasyon (AP)



RESİM-6-A:Karotis İternada Amputasyon (Lateral).

T A R T I Ő M A

Akut subdural hematomlu 39 vakalık bir seride Shenkin deserebre rijidite, bilateral dilate ve fikse pupillanın %80 olduğunu bildirmiştir (96).

Yine aynı şekilde 149 akut subdural hematoma serisinde Biricolo ve Turrazzi deserebre rijidite ile birlikte olan bilateral cevapsız pupilla gözleyerek bu seride mortalitenin %80 olduğunu bildirmişlerdir (74).

Seeling 1981 yılında 110 vakayı içeren bir çalışmasında 25 olgusunda akut subdural hematoma bağlı olarak deserebre rijidite ve cevapsız pupilla geliştiğini, bu grupta mortalitenin %76 olduğunu vurgulamıştır (97).

Bu çalışmaya dahil edilen 25 deserebre rijiditeli olgunun sadece 2'sinde akut subdural hematoma tesbit edilerek nörolojik muayenelerinde, bilateral deserebre rijidite ve buna eşlik eden cevapsız, dilate pupilla saptanmıştır. Her iki olgu eks olduğundan, çalışmadaki akut subdural hematoma bağlı deserebre rijiditeli olgularda mortalite oranı %100 olduğu gerçek gibi görülmekte ise de literatür verilerine göre yüksek bulunması olgu sayısının azlığı ile ilişkili olması büyük ihtimaldir.

Becker ve arkadaşlarının 160 olguluk bir kafa travması serisinde CT yardımıyla 98 olguda diffüz beyin travması, geri kalan 62 sinde ise intrakranyal hematoma kitlesine rastlanarak, diffüz travmalılarda %40, hematoma kitlesine olanlarda ise %56 oranında deserebre rijiditesine rastlamışlardır. Her iki gruptaki deserebre rijidite oranları birleştirildiğinde adı geçen otörler 160 olgunun, 74'ünde yani %46 oranında deserebre rijiditesine rastlamışlardır (98).

Ayrıca intrakranyal kitlesiz grupta mortalite oranını %13-%62, diffüz beyin travmalılarda %6-%64, bu her iki grupta pupilla ışık refleksinin tek veya iki taraflı kaybı eklendiğinde mortalite oranı %16'dan %82'ye yükseldiği gösterilmiştir.

25 olguyu içeren bu çalışmada 22'sinde kranyal CT ile diffüz beyin travması tanısı konmuş olup, bunların 16'sında pupilla ışık reaksiyonları iki taraflı kayıp ve 6'sında ise pupillar ışık reaksiyonu intakt olarak bulunmuştur. Deserebre rijidite ile birlikte pupilla ışık reaksiyonunun kaybolduğu 16 olgudan 13'u mortalite ile sonuçlanmıştır (Mortalite oranı:%81).

Işık reaksiyonun alındığı 6 olguda ise 5'inde medikal tedaviyle iyileşme birinde ise vejetatif hayata geçiş oldu.

Intrakranyal kitle tesbit edilen 3 olgunun tamamı eks olmuştur. (Mortalite %100 2'sinde IR-/-, 1'inde IR+/+) Dolayısıyla 25 hasta serisinin 16'sı eks olduğundan mortalite oranı %74 olarak gerçekleşerek literatür verileriyle uyum göstermektedir.

25 olgunun 5'inde CT'de orta hat beyin yapılarında şift saptandı (%20). Literatürde bu %39 olarak bildirilmiştir (98).

Becker ve arkadaşları intrakranyal kitle saptadıkları 62 hastadan 33'ünde yani %53'ünde, diffüz beyin travmalı hasta grubunda ise 31'inde yani %32'sinde okülofefalik cevabın olmadığını bildirmişlerdir.

Bu çalışmadaki 25 hasta grubunda intrakranyal kitlesi olan (3 hasta) yani tamamında okülofefalik refleksin olmadığı gözlemlendi ve bu 3 hastada mortalite ile sonuçlanmıştır. (Mortalite hızı: %100)

Diffüz beyin travmalı olguların 13'ünde okülofefalik refleksin alınmadığı gözlemlenmiş, bunların 9'u mortalite ile sonuçlanmıştır.

172 kişilik hasta grubunda intrakranyal kitleye %27 oranında ve bu hastaların %33'ünde deserebrasyon rijiditesi, bilateral ışık reaksiyonu kaybı %29, okülofefalik refleks bozukluğu :42 gözlenerek, mortalite %52 olarak gerçekleşmiştir (99).

Çalışmadaki 25 hastadan 3'ünde intrakranyal kitle saptanmıştır. Okülofefalik cevap 3'ünde, pupiller ışık refleksi ise 2'sinde cevapsız olarak bulunmuştur. Bu çalışmadaki intrakranyal kitle oranı %12 ve intrakranyal kitleye bağlı mortalite oranı %100 olarak gerçekleşmiştir. (Sayı çok küçük olduğu için bu yüzdenin literatür verileriyle mukayesesi mümkün olmamıştır)

Miller ve arkadaşları ciddi kafa travmalı hastalarda mortalite ile GCS arasında ilişkiyi araştırarak hastanın acil servise getirildiğinde;

GCS: 3-4 olanlarda mortalite %74 civarında

GCS: 5-7 olanlarda mortalite %35 civarında

GCS: 8-15 olanlarda mortalite %15 civarında olduğunu bildirmişlerdir (100).

Bu çalışmada 14 hastada GCS: 3-4 mortalite oranı %92, 11 hastada GCS: 5-7 mortalite oranı %27 olarak gerçekleşmiştir.

Bu korelatif bulgular literatürde olduğu gibi GCS'nin azalmasıyla mortalite arttığını doğrulayıcı niteliktedir.

Butter Word ve arkadaşlarının 223 olguyu içeren kafa travması serisinde 17'sinde travmanın çok ciddi olduğu (%8), bunların 12'sinde ilk muayenede onarmal postür gözlenmiş ve yapılan kranial CT'de 10'un-
da orta hat yapılarında şift gözlenmiştir. Şiftin nedeni olarak da va-
kaların 6'sında akut subdural hematoma ve intraserebral hematoma, geri
kalan 6'sında da diffüz beyin ödemi saptanmıştır (101).

Bu çalışmadaki deserebre rijiditeli 25 hastanın, kranyal CT'sinde
ancak 5 olguda orta hat yapılarında şift saptanmıştır (3 olguda intrakranyal
intrakranyal kitle 2 olguda diffüz beyin ödemi).

Ciddi kafa travmalarını takiben intrakranyal basıncın artışı Mil-
ler ve arkadaşlarının 160 ciddi beyin travmalı hastada yaptıkları öl-
çümlerde ciddi bir şekilde vurgulanmıştır. Yüksek ICP'nin her türlü efo-
ra karşı ısrar etmesi daima kötü bir prognoza işaret etmekle birlikte
kafa içi basıncı normal olduğu halde diffüz hemisferik ve/veya eşlik
eden beyin sapı travması olan derin komalı hastalarda prognozu daima
kötü olduğu bilinmektedir.

Birbirine zıt bu iki görüş üzerine kafa travması nedeniyle ölen
hastalarda yapılan nöropatolojik çalışmalarda ölçümleri normal bulun-
muş hastaların bile yine bir müddet yüksek kafa içi basıncının etkisin-
de kaldığı gösterilmiştir. Miller'in yaptığı çalışmalarda başlangıçtaki
ICP ölçümü 40mmHg üstünde olduğu vakalarda nörolojik disfonksiyon anor-
mal postür, cevapsız oküloşefalik ve pupillar reaksiyonlarının %86 gi-
bi yüksek bir orana yükseldiği gözlenmiştir.

Aynı otörler ICP'nin diffüz beyin travmalı hastalara göre intrakran-
yal kitlesi olanlarda daha yüksek seviyede seyrettiğini gözlemiştir.

Diğer bir deyimle yüksek intrakranyal basınç ile intrakranyal kit-
leli hastaların prognozu arasında kesin bir ilişkinin kurulması diffüz
beyin travmalılara göre aşikar değildir.

Böyle bir ilişkinin yapılan çalışmada saptanması nedeniyle prognozun
tayininde ICP diffüz beyin travmalı olgularda daha fazla önem kazanmakta-
dır. Çünkü, yine aynı otörlerin çalışmasında ICP'nin minimal olarak nor-
malin üstünde yükselmesi bile mortalite ve morbiditeyi arttırdığı gözlen-
miştir (68).

Bilindiği gibi kafa travmalarında travmanın mekanik hasarından ziyade patolojik etkisi beyin hücrelerine gerekli olan glikoz ve oksijenin taşınmasına mani olarak (yani iskemik hipoksi yoluyla) ortaya çıkmaktadır (102).

Bu patolojik sonuç ekstra serebral veya intra serebral hematoma gibi fokal kitlelere ve/veya bunun sonucu gelişen beyin şişmesi ve kontrol edilemeyen intrakranyal hipertansiyondur (Diffüz etki) (102).

Kafa travmalarında gerek fokal intrakranyal kitlelerin, gerekse diffüz gelişebilen serebral iskeminin etkisinin irreversibl safhaya girmeden önce intrakranyal kitlenin evakuasyonu veya kontrolü mümkün olmayan intrakranyal hipertansiyona yol açan beyin şişmesinin medikal tedavisi ana hedefdir. Dolayısıyla literatürde erken cerrahi girişimlerle klinik sonucun (outcome) düzelmeyeceği ileri sürülmüş ise de (102) bu çalışmada şartların imkan verdiği ölçüde acil polikliniğe müracaat ettirilen ciddi kafa travmalı, 25 olguda süratle kranyal CT ve serebral anjiyografi diagnostik yöntemleri kullanılmaya çalışılmıştır. Serebravasküler yatağın çeşitli intrakranyal supra tentoriyal patolojilere bağlı olarak anjiyografideki değişiklikleri birçok otör tarafından literatürde sergilenmiştir (103).

Trans tentoriyal herniasyonlarda posterior serebral arterin (PCA) seyrini değiştirdiği Tönnis ve Pia tarafından rapor edilmiştir.

Öte yandan intrakranyal basıncın, intra kranyal arteriyel basıncı aşması halinde kantrast maddenin karotis internanın suparaknoid segmentine (C₄=supraklinoid) giremediği yani amputasyona uğradığı, yine ciddi serebral ödem ve buna bağlı gelişen tentoriyal herniasyonlarda gösterilmiştir (103).

Serebral anjiyografide PCA'nın vizialize edilebilme olasılığı %20-35 arasında değişmektedir (103).

25 olgular bu çalışmada deprese PCA vizualizasyonu 4/25 (%16) olarak gerçekleşmiştir. Karotis amputasyonu ise 6/25 (%24) olarak görüntülenmiştir.

S O N U Ç

Bu çalışmaya Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine 1990-1991 yılları arasında müracaat ettirilen ve GCS'u 8'in altında olan ciddi kafa travmalı 25 olgu alınmıştır.

Olguların seçiminde tek veya iki taraflı deserebre rijitide- nin gözlenmesi ana kriter olarak seçilmiştir. Kranyal CT ve perkutan karotis anjiyografileri gibi nörodiagnostik yöntemler kullanılan olgulardaki bulgular ilgili tablolarda sergilenmiştir.(Tablo-4-7).

Kullanılan nöro diagnostik yöntemlerdeki patolojik olarak yorumlanan veriler hastanın nörolojik bulguları ile korele edilerek prognoz ile ilişkileri araştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen erkek olguların (n=21) yaş ortalamaları $25,7 \pm 13,8$ kadın olgularda ise (n=4) $57,5 \pm 18,7$ olarak bulunmuştur. Bu sonuçlarda literatür ile uyum gösterip kafa travmalarına daha çok erkeklerin maruz kaldığına işaret etmektedir.

Nörolojik muayene bulguları ile diagnostik yöntemlerdeki patolojik veriler korele edildiğinde intrakranyal "mass" kitlesi olup, okülosefalik ve pupilla ışık refleksleri alınmayan olgularda mortalitenin; aynı nörolojik tabloyu sergileyen diffüz beyin travmalı olgulara göre çok yüksek seyrettiği ve sonuç olarakta ciddi kafa travmalı ve deserebre postürlü hastalarda prognoza en etkin faktör olarak intrakranyal kitlenin mevcudiyeti ve nörolojik muayenede GCS'nun düşük bulunması ve buna bilhassa beyin sapı reflekslerinin olmayışının eşlik etmesi en etkin faktörler olduğu kanaatine varılmıştır.

K A Y N A K L A R

- 1 - Miller, J.D. and Becker, D.P.: General principles and pathophysiology of head injury. In Youmans, J.R. (ed): Neurological Surgery. Volume 4. 2nd Ed. Philadelphia, W.B Saunders, 1982, pp. 1896, 1937.
- 2 - Jennet, B. and Galbraith, S.: Head injuries: Pathology and natural history of head injury. An introduction to Neurosurgery. 4 th. Ed. London, William Heinemann, pp. 214-223, 1983.
- 3 - Crockard, H.A.: Head injuries. In Harrison, M.J.G. (ed): Contemporary Neurology. 1st. Ed. London, Butter Worth, pp. 452-462, 1984.
- 4 - Young, B., Ropp, R.P., Norton, J.A., Heack, D., Tibbs, P.A. and Bean, J.R.: Early prediction of outcome in head-injured patients. J. Neurosurg. 54: 300-303, 1981.
- 5 - Jennet, B. and Galbraith, S.: Organik mental dysfunction, coma and brain death. An introduction to Neurosurgery. 4th Ed. London William Heinemann pp. 18-30, 1983.
- 6 - Pulm, P. and Posner, J.B.: The pathologic physiology of signs and symptoms of coma. The Diagnosis of stupor and coma. 3 rd. Ed Philadelphia: F.A Davis Company, pp. 1-86, 1980.
- 7 - Ommaya, A.K.: Mechanism of cerebral concussion, contusions, and other effects of head injury. In Youmans, J.R. (ed): Neurological Surgery Volume 4. 2nd Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, pp. 1877-1895, 1982.
- 8 - Jennet, B. and Galbraith, S.: Complications after head injury. An Introduction to Neurosurgery. 4 th Ed. London William Heinemann, pp. 3-17, 1983.
- 9 - Merritt, H.H.: Trauma: Oranocerebral trauma A. Textbook of Neurology. 5 th Ed Philadelphia, Lea. and Febiger, pp. 314-344, 1973.
- 10 - Zander, E. and Caunpiche, R.: Extradural hematoma. In Kranyenbüh I, H., Brihage, J., Hoew, F., Logue, V., Mingrino, S., Pertuisé, B., Symon, L., Troupp, H., Yaşargil, M.G. (eds): Advances and technical standards in Neurosurgery. Wien New York Springer-Verlag, pp. 121-139, 1974.
- 11 - Miller, J.D. et al.: Early insults to the injured brain. JAMA. Aug., 240/5: 439-42).
- 12 - Çobanoğlu, S., Demircan, N., Kaday, C.: Kafa travmalarının Teşhis, Bakım ve Tedavisinde Gelişmeler. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. Cilt: 3, Sayı: 1, 1986.

- 13- Jennet, B. et al.: Management of head injuries in the acute stage in management of head injuries, contemporary Neurology series. 211-249, 1981.
- 14- Jennet, B. et al.: Early assesment of the head injured patient. In management of head injuries, contemporary Neurology series. 95-119,1981).
- 15- Jennet, B. et al.: İnfection after depreseed fracture of skull (Neurosurgery, 36: 333-39, 1972.
- 16- Jennet, B. et al.: Open injuries in management of head injuries. Contemporary Neurology series. 193-209, 1981.
- 17- Jennet, B. et al.: Epilepsy after nonmissile depreseed skull fracture. J. Neurosurgery 41: 208-15, 1974.
- 18- Becker, D.P. et al .:Head injury management Neural travma. Ed. sy A.J.POPP et al. Barven press. New York, 313-17, 1979.
- 19- Miller, J.D. et al.: Further experience in the management of severe head injury. J. Neurosurg. 54: 289-99, 1981.
- 20- Miller, J.D. et al.: Implications of intracranial mass lesions for outcome of severe head injury neural travma. Ed. by A. POPP et al. Raven Press. N.Y. 173-79, 1979.
- 21- Jennet. B. et al.: İntracranial hematoma. In management of head injuries. Contemporary Neurology sevieis. 153-87, 1981.
- 22- Çobanoğlu, S. ve arkadaşları.: Serebral ödemin patogenezi, teşhisi ve tedavi metodları. Trakya Üniversitesi Tıp Fakükletesi Dergisi Cilt.3 Sayı.1 1986.
- 23- Bell, B.A.: A History of the study of Cerebral edema. Neurosurgery. 13-6: 724-2, 1981.
- 24- Ingnelzi,R.İ.: Cerebral edema,present perspectives. Neurosurgery. 4-4:338-41, 1979.
- 25- Miller,J.D.:The management of cerebral oedema.British journal of Hospital medicine.Febr; 154-63, 1979.
- 26- Arabi,A.B. et al.: Dynamics of cerebral edema.J.Neurosurg. 51:779-84,1979
- 27- Gazendam, J.et al.: Composition of isolated edema fluid in cold-induced brain edema. J. Neurosurg. 51:70-77, 1979.
- 28- Suttion, L.N. et al.: Bioenergetics of acute vasogenic edema. J.Neurosurg. 53: 470-76, 1980.
- 29- Challa, V.R. et al.: The vascular component in meningiomas associated with severe cerebral edema. Neurosurgery. 7-4:363-68, 1980.
- 30-Gilbert,J.J. et al.: Cerebral edema associated with meningiomas. Neurosurgery. 12-6: 599-605, 1983.
- 31- Phillippon, J.et al.: Cerebral edema associated with meningioma. Possible role of a secretory-excretory phenomenon. Neurosurgery. 14-3:295-301, 1984.

- 32- Smith, H.P. et al.: Biological features of meningiomas that determine the production of cerebral edema. *Neurosurgery*. 8-4: 428-33, 1981.
- 33- Heros, R.C. et al.: Giant intracranial aneurysms presenting with massive cerebral edema. *Neurosurgery*. 15-4: 572-77, 1984.
- 34- Schuier, F.J. et al.: Experimental brain infarcts in cats. Ischemic brain edema. *Stroke*. 11-6: 593-600, 1980.
- 35- Shigeno, T. et al.: Cerebral edema following experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 13-3: 68-78, 1982.
- 36- Terent, A. et al.: Ischemic edema in stroke. *Stroke*. 12-1:33-39, 1981.
- 37- Hiratsuka, H. et al.: Evaluation of periventricular hypodensity in experimental hydrocephalus by metrizamide CT ventriculography. *J. Neurosurg*. 56:235-240, 1982.
- 38- Rosenberg, G.A. et al.: Pathophysiology of periventricular tissue changes with raised CSF pressure in cats. *J. Neurosurg*. 59: 606-611, 1981.
- 39- Lester, M.C. et al.: Neurological aspects of vasopressin release and the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Neurosurgery*. 8-6: 735-39, 1981.
- 40- Nelson, P.B. et al.: Hyponatremia in intracranial disease. *J. Neurosurg*. 55:938-41, 1981.
- 41- Durward, Q.J. et al.: The influence of systemic arterial pressure and intracranial pressure on the development of cerebral vasogenic edema. *J. Neurosurg*. 59: 803-809, 1981.
- 42- Penn, R.D.: Cerebral edema and neurological function in human being. *Neurosurgery*. 6-3:249-54, 1980.
- 43- Penn, R.D.: Cerebral edema and neurological function. CT, evoked responses and clinical examination. *Advances in Neurology*. 28:383-94, 1980.
- 44- Hargadine, J.R. et al.: Central conduction time in primate brain ischemia. *Stroke* 11-6: 637-42, 1980.
- 45- Sutton, L.N. et al.: The effects of cold-induced brain edema and white matter ischemia on the somatosensory evoked response. *J. Neurosurg*. 53: 180-84, 1980.
- 46- Symon, L. et al.: Central conduction time as an index of ischemia in subarachnoid haemorrhage. *Journal of the neurological sciences*. 44:95-103, 1979.
- 47- Marmarou, A. et al.: An improved gravimetric measure of cerebral edema. *J. Neurosurg*. 56: 246-253, 1982.

- 48- Takagi, H. et al.: Microgravimetric analysis of human brain tissue. J.Neurosurg. 54:797-801, 1981.
- 49- Albright, A. et al.: Intracranial and systemic effects of osmotic and oncotic therapy in experimental cerebral edema. J.Neurosurg. 60:481-89, 1984.
- 50- Harbaugh, R.D. et al.: Acute therapeutic modalities for experimental vasogenic edema. Neurosurgery. 5-6: 656-65, 1979.
- 51- Ito, U. et al.: Effect of steroid on ischemic brain edema. Stroke.11-2: 166-71, 1980.
- 52- Neave, V., Weiss, M.H.: Neurological evaluation of a patient with head trauma: Coma scales, in Wilkins, R.H. and Rengachary, ss.(eds):Neurosurgery. Volume 2, 1st Ed. New.York Mc Graw. Hill Book Company, pp 1570-1578, 1985.
- 53- Louis, A., Finey, M.D. and A.Earl Walker, M.D., Charles, C., Thomas, Publisher. Transtentorial Herniation. pp 90-115
- 54- Backer, D.P. and Gudeman, J.K.: Acute head injury. Assessment management and prognosis. In Hardy, J.D. (ed): Critical Surgical Illness 2nd Ed Philadelphia, W.B. Saunders, pp 110-134, 1980.
- 55- Lewelt, W., Jenkins, L.W. and Miller, J.D.: Autoregulation of cerebral fluid percussion injury of the brain. J.Neurosurg. 53: 500-511, 1980.
- 56- Fishman, R.A.: The Pathophysiology and treatment of brain edema in Mathews, W.B. and Glaser, G.H. (eds) Record. Advances in clinical Neurology. Number two 1st Ed. Edinburgh. Churchill Livingstone. pp 119-127, 1978.
- 57- Briggs, M.: Raised intracranial pressure-With particular reference to normal pressure hydrocephalus in Mattheus, W.B. and Glaser, G.H.(eds): Recent advances in clinical Neurology. Number Two. 1st Ed. Edinburgh Churchill Livingstone, pp 129-143, 1978.
- 58- Jennet, B. and Galbraith, S.: Raised intracranial pressure. An introduction to Neurosurgery. 4th Ed. London, William Heinemann, pp 3-17, 1973.
- 59- Lundberg, N., Kjallquist, A., Kullberg, G., Ponten, U. and Sundberg, G., Non-operative management of intracranial hypertension. In Krayenbuhl, H., Brihaye, J., Loew, F., Logue, V., Mingriuo, S., Pertuiset, B., Symon, L., Troupp, H., Yaşargil, M.G. (eds): Advances and technical standards in Neurosurgery Wien New York, Springer-Verlag pp. 3-59, 1974.
- 60- Gücer, G. and Viernstein, L.J.: Intracranial pressure in the normal monkey while awake and asleep. J. Neurosurg. 51: 206-210, 1979.

- 61- Biricola, A., Turazzi, J., Alexandre, A. and Rizzuto, O.N.: Decerebrate Rigidity in acute head injury. *J. Neurology*. In: De Jong, R.N., 47:680-698, 1977.
- 62- Sugar, A. (eds): The year book of Neurology and Neurosurgery. Chicago. Year Book Medical Publishers. Inc. pp. 322-323, 1979.
- 63- Finney, L.A. and Walker, A.E.: Transtentorial herniation. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1962.
- 64- Johnson, R.T. and Yates, P.O.: Tentorial herniation and midbrain deformity. A clinicopathological study. In proceeding of the second international congress of Neuropathology. London, 329-332, 1985.
- 65- Dickinson, C.J. et al.: Pressure effect of increased cerebrospinal fluid pressure and vertebral artery occlusion with and without anesthesia. *Circ. Res.* 12: 190-202, 1963.
- 66- Weinstein, J.D. et al.: Vasopressor response to increased intracranial pressure. *Neurology (Minneapolis)*, 14: 1118-1131, 1964.
- 67- Thomson, R.K. et al.: Dynamic axial brain stem distortion as a mechanism explaining the changes in increased intracranial pressure. *J. Neurosurg.* 16: 664-75, 1959.
- 68- J. Douglas Miller, M.D., Donald, P., Becker, M.D., John, D., Ward, M.D.: Significance of intracranial hypertension in severe head injury *J. Neurosurg.* V. 47. pp 503-516, 1977.
- 69- Decerebrate Rigidity in Humans Richard A. Davis, M.D. and Loyal Davis, M.D. *J. Neurosurgery* Vol. 10. No. 5. 1982.
- 70- Adams, J.H., Graham, D.: The pathology of blunt head injuries, in Crichtley, M., O'Leary J., Jennett B (eds): *Scientific Foundations of Neurology*. London, William Heinemann. pp 478- 491, 1972.
- 71- Austregesilo, A., Margues, A.: La rigidite decerebree clinique *Encephale* 26:756-767, 1931.
- 72- Miller, J.D., Gudeman, S.K.: Cerebral vasospasm after head injury, in Wilkins RH (ed): *Cerebral Arterial Spasm*. Baltimore, Williams and Wilkins, pp 476-479, 1980.
- 73- Donald, E., Mc Nealy, M.D. and Fred Plum, M.D. Seattle Brain Stem Dysfunction With Supra tentorial Mass Lesions. Donald, E., Mc Nealy, M.D. *Archives of Neurology* Vol. 7, July 1962.
- 74- Bricola, A., Turazzi, S., Alexare, A, and Rizzuto, N.: Decerebrate rigidity in acute head injury. *J. Neurosurg.* 47: 680-698, 1977.
- 75- Dublin, A.B., French, B.N. and Rinnick, J.M. Computed tomography in head trauma. *Radiology*, 122: 365-369, 1977.

- 76- French, B.N. and Dublin, A.B.: The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutive head injuries. *Surg. Neurol.* 7:171-183, 1977.
- 77- Donald, E., Mc Mealy, M.D.: *Archives of Neurology. Tentorial Mass Lesions* Vol. 7, July 1962.
- 78- Nedim Zembilci: *Sinir sistemi hastalıkları. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları* 1979.
- 79- Alberto Pasqualin, M.D., Carlo Vivenza, M.D., Luisa Rosta, M.D.: Cerebral Vasospasm after head injury. *J. Neurosurgery.* Vol. 15 No:6 1984.
- 80- Borison, H.L., Clark, W.G., Rosenstein, R.: Functional decerebration in the cat. *Neurology.* 10: 931-941, 1960.
- 81- Brock, M.: Cerebral blood flow and intracranial pressure changes associated with brain hypoxia. In: *Brain Hypoxia: Proc. Int. Symp. on Brain Hypoxia* Ed. J. Brierley B. Meldrum. Chapter 2. 1970.
- 82- Brock, M. Diefenthaler, K.: A modified equipment for the continuous telemetric monitoring of epidural or subdural pressure. *I.C.P.I. Experimental and Clinical Aspects* p. 21-26, Ed. M. Brock and H. Dietz. Springer-Verlag, Berlin, 1972.
- 83- Brock, M., Winkelmüller, W., Poll, W., Markakis, E. Dietz, H.: Measurement of brain tissue pressure, *Lancet* 1: 595-596, 1972.
- 84- Coroneos, N.J., Turner, J.M., Gibson, R.M., McDowal, D.G., Pickerodt, V.W.A. Keaney, N.P.: Comparison of extradural with intraventricular pressure in patients after head injury. In: *Ist Int. Symp. on Intracranial pressure. Experimental and clinical aspects.* p. 51-58. Ed. M. Brock and H. Dietz. Springer-Verlag. Berlin, 1972.
- 85- Davis, L.E.: Decerebrate rigidity in man *Arch. Neurol. Psychiat.* 13:569-579, 1925.
- 86- Denny-Brown, D.: The midbrain and motor integration. Sherrington Memorial Lecture. *Roy. Soc. Med.* 55:527-538, 1962.
- 87- Evarts, E.V.: Representations of movements and muscles by pyramidal tract neurons of the precentral motor cortex. In: *Neurophysiological Basis of Normal and Abnormal Motor Activities.* p. 215-253. Ed. Yahr and Purpura. Raven Press, New York, 1967.
- 88- Feldman, N.H.: The decerebrate state in the primate. I. Studies in monkeys. *Arch. Neurol.* 25:501-516, 1971.
- 89- Feldman, N.H., Shermann, S.: The decerebrate state in the primate. II. Studies in man. *Arch. Neurol.* 25: 517-525, 1971.
- 90- Jennet, B., Johnston, I.: Raised intracranial pressure and brain hypoxia after head injury. In: *Brain Hypoxia. Proc. Int. Symp. on Brain Hypoxia.* Ed. J.B. Brierley and B.S. Meldrum. Chapter 10, 1970.

- 91- Jennet, B., Plum, F.: Persistent Vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name. *Lancet*, April 1: 734-737, 1972.
- 92- Moruzzi, G., Pompeiano, O.: Inhibitory mechanism underlying the collapse of decerebrate rigidity after unilateral fastigial lesions. *J. Comp. Neurol.* 107: 1-25, 1979.
- 93- Saunders, S.L.: Neurosurgical devices and drugs. Intracranial pressure monitoring survey. *Neurosurg.* 3 (1): 130, 1978.
- 94- Schettini, A., McKay, L., Magors, R., Mahig, J., Nevis, A.H.: Experimental approach for monitoring surface brain pressure. *J. Neurosurg.* 34:38-47, 1971.
- 95- Snashall, P.D., Lucas, J., Guz, A., Floyer, M.A.: Measurement of interstitial "fluid" pressure by means of cotton wick in man and animals: an analysis of the origin of the pressure *Clin. Sci.* 41:35-53, 1971.
- 96- Henry, A., Shenkin, M.D.: Acute subdural hematoma Review of 39 consecutive cases with high incidence of cortical artery rupture. *J. Neurosurg/Volüm* 57: 254-257, 1982.
- 97- John, M., Seelig, M.D., Donald, P., Becker, M.D., J. Douglas Miller, M.D.: Traumatic acute subdural hematoma major mortality reduction in Comatose Patients Treated Within Four Hours. *New England Journal of Medicine* 304: 1511-1518 (June 25), 1981.
- 98- Donald, R., Becker, the outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J. Neurosurg/Volüm* 47/ October, 1977.
- 99- F.C. Roberson, M.D., P.R.S Kishore, M.D., J.D. Miller, M.D., M.H. Lipper, M.D., the Value of serial computerized tomography in the management of severe head injury. *Surgical Neurology* Vol. 12. August. 1979.
- 100- J. Douglas Miller, M.D., P.H.D., F.R.C.S., John, F. Butterworth, M.D., Further experience in the management of severe head injury. *J. Neurosurg* 54:289-299, 1981.
- 101- John, F., Butterworth IV, M.D., John, B., Selhorst, M.D., J. Douglas Miller, M.D.: Flaccidity after head injury: Diagnosis, management and outcome *J. Neurosurg* Vol. 9, No. 3. 1981.
- 102- Thomas, W., Langfitt, M.D., and Thomas A. Generalli, M.D. Can the outcome from head injury be improved. *J. Neurosurg.* 56:19-25, 1982.
- 103- Lovis, A., Finney, M.D. and A Earl Walker, M.D.: Transtentorial Herniation *Miami School Medicine* pp: 91-99. 1981.