

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

T. C.
DİYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ KÜRSÜSÜ

KAFA TRAVMALARINDA TEDAVİDEN ÖNCE, KORTİZONLU
VE KORTİZONSUZ TEDAVİDEN SONRA ORTAYA
ÇIKAN ELEKTROENSEFALOGRAFİK DEĞİŞİKLİKLER

NÖROLOJİ UZMANLIK TEZİ
1970 — 1974

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0041509
Tasnif No.	6168525
	552
	1374

0042003

Dr. M. Talât YÜZBAŞIOĞLU

ÖNSÖZ

Bölgemizin özelliklerine bağılı olarak kafa travması insidansı ve buna bağılı olarak mortalite oldukça yüksektir.

Her kafa travmasında az ya da çok beyin ödemi ortaya çıkmaktadır. Bunun tedavisi konusunda ise son zamanlarda steroidler üzerinde çok durulmaktadır.

Bu çalışmada kafa travmalarında meydana gelen beyin ödeminin steroidlerle ve steroid kullanmadan tedavisi, tedaviden önce ve sonra ortaya çıkan elektroensefalografik değişiklikler araştırılmıştır.

Her konuda olduğu gibi çalışmamda da bana yol gösteren, tezimi gözden geçirerek düzenlenmesinde yardımlarını esirgemyen, yetişmem için her türlü imkânı hazırlayan Sayın Hocam Prof. Dr. Fikret ÜNSAL'a ve tezimin yazılmasında büyük yardımını gördüğüm arkadaşım Sayın Dr. Nejat Koş'a teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Dr. M. Talât Yüzbaşıoğlu

İÇİNDEKİLER

1-Giriş ve amaç	1-2
2-Genel bilgiler	3-8
3-Beyin ödeminin steroidlerle tedavisi	9-11
4-Kafa travmalarında ortaya çıkan elektroensefalografik değişiklikler	12-15
5-Materyel ve metod	16-18
6-Bulgular	19-32
7-Tartışma	33-39
8-Sonuçlar	40-41
9-Özet	42
10-Literatür	43-46

GİRİŞ VE AMAÇ

Kafa travmalarında ortaya çıkan elektroensefalografik değişiklikler konusunda çeşitli araştırmalar yapılmış, travmayı takiben ilk 15 dakika ile ayları içine alan değişik aralıklarda elde edilen abnormaliteler saptanmıştır(4,5,6 ,12,14,17,20,23, 25,28,32,39).

Son zamanlarda beyin ödeminin tedavisinde steroidlerden çok iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir(1,2,10,11,13,21,26, 27,29,31,33,34,35).Bugün halen süregelen tartışmalara rağmen kafa travmalarından ve diğer nedenlerden ileri gelen beyin ödemi nin tedavisinde steroidler hipertonic solüsyonların yerini almaktadır.

Steroidlerin, travma sonucu meydana gelen beyin ödemi üzerine etkileri konusunda birçok eksperimental çalışma yapılmış, histopatolojik değişiklikler tesbit edilmiştir(1,2,8,21,22,29, 34,35).Fakat steroidlerin insanlardaki posttravmatik beyin ödemi üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi,daha ziyade klinik bulgulardaki değişmeler temeline dayalı olarak yapılmaktadır.

Nörolojik teşhiste ve gerek fokal,gerek diffüz beyin lezyonlarının saptanmasında,kolay uygulanabilir oluşu yanında yüksek yardımcı diagnostik değere de sahip olması nedeniyle Elektroensefalografi yönteminden yoğun olarak yararlanılmaktadır.

Kafa travmalarında husule gelen elektroensefalografik

değişiklikler ve bu değişikliklerle ilgili beyin lezyonunun önem ve derecesi, hastalığın prognozu, vital belirtiler, şirürjikal girişim endikasyonları arasındaki ilişkiler de birçok otör tarafından araştırılmıştır.

Fakat steroidlerin beyin ödemi üzerindeki etkilerinin elektroensefalografik yöntemle ve mukayeseli olarak araştırılması konusunda yeterli bilgiler henüz mevcut değildir.

Bu bakımdan, psiko-sosyal özellikleri ve konut şekli yönünden kafa travması insidansı yüksek olan Diyarbakır bölgesinde;

"Kafa travmalarında tedaviden önce, kortizonlu ve kortizon-suz bir haftalık tedaviden sonra ortaya çıkan elektroensefalografik değişiklikler" konusunu Nöroloji Uzmanlık tezi olarak seçmeyi uygun buldum ve kıyaslamalı bir araştırmaya giriştim.

GENEL BİLGİLER

Tekniğin ilerlemesine paralel olarak motorlu araç kazalarının artması sonucu kafa travmalarının tıbbi ve sosyal yönü giderek önem kazanmış ve konu Nöroşirürji kapsamının dışına çıkarak mediko-sosyal problem niteliğini almıştır.

Yapılan istatistiklere göre Amerika Birleşik Devletlerinde 21 yaşa kadar olan bireylerin ölümlerinde birinci sırayı alan neden, kranio-serebral travmalardır(24). 1968 yılında Türkiye'de 19986 trafik kazası tesbit edildiği ve 3828 ölüm olduğu bildirilmektedir(24). Diyarbakır Tıp Fakültesinde 1966-1972 yılları arasında yatırılarak tedaviye alınan 1567 kafa travması vakasında ölüm oranı % 10,6 olarak saptanmıştır(37). Yabancı istatistiklere göre bu oran daha da artmaktadır.

Kafa travmalarının oluşunda her ne kadar trafik kazaları birinci sırayı alırsa da; bölgenin coğrafi özellikleri, iklimi, kişiler arasındaki sosyal ilişkiler, toplumun örf ve adetleri, bölgesel konut ve barınma tiplerinin özellikleri de en az motorlu araç kazaları kadar etken olmaktadır. Örneğin Diyarbakır ve çevresinde meydana gelen ve yatırılarak tedaviye alınan 1567 kranio-serebral travma vakasının etiyolojik nedenlere göre dağılımı Tablo: I'de gösterilmiştir(37).

Bugüne kadar çeşitli toplumlarda kafa travması konusunda birçok araştırma yapılmış, teşhis kuralları, patolojisi, tedavi ve

prognozu,mediko-legal yönleri ayrıntıları ile tarif edilmiştir (37).

Faktör	Vaka sayısı	%
Trafik kazası	404	25,7
Ateşli silah yaralanması	35	2,2
Sert-künt cisim travması	384	24,4
Kesici alet yaralanması	9	0,5
Delici alet yaralanması	2	0,1
Dandan düşme	402	25,6
Diğer sebepler	331	21,1
TOPLAM	1567	

Tablo I: 1567 kafa travmasının etiyolojik faktörlere göre dağılımı.

Bilindiği gibi her kafa travmasında saçlı deride yaralanma,kemiklerde fraktür olmaz.Kafa tası kemik yapısı göz önüne alınırsa,saçlı deri ve kemik yapısı sağlam kalsa dahi esas hasarın beyinde ve bilhassa beyin sapında meydana geleceği anlaşılır.Kafa travmalarında beyindeki zarar birinci derecede önemlidir.Fakat saçlı deri yaralanmaları ve kemik kırıkları da bir infeksiyon için açık kapı teşkil edeceklerinden en az beyin hasarı kadar önemlidirler(38).

Klasik olarak kafa travmalarını dört guruba ayırmak adet olmuştur;

- a)Kommosyo serebri
- b)Kontüzyo serebri

c) Laserasyo serebri

d) Kompresyo serebri

Fakat bu şekilde bir sınıflandırma, değişik bulgular veren ve çeşitli varyasyonlar gösteren vakalarda genellikle yetersiz kalmaktadır.

Kommosyo'da beyinde bir örgü kusuru yoktur, kısa bir şuur kaybı vardır. Kontüzyon beyin zedelenmesi olarak bilinir, şuur kaybı yarım saatten fazladır. Laserasyonda ise beyinde harabiyet söz konusudur. Şayet travma sonucu meydana gelen kanama kafa içinde yer işgal edecek derecede olursa bu kolleksiyon kompresyona ve oldukça özel birtakım semptomların ortaya çıkmasına sebep olur.

Retiküler formasyon uyanıklık halini ve şuurluluğu sağlar. Kafa travmalarında asıl hasarın meydana geldiği bölge olarak bilinmektedir. Bu hasar, akselerasyon halinde yani kafanın hareket halinde travmaya maruz kalması durumunda daha fazla olmaktadır. Hareket eden bir cismin kafaya çarpması direkt mekanizmaya, hareket halindeki kafanın duran bir cisme çarpması indirekt mekanizmaya tekabül eder. Kazaların çoğunda kafanın ani olarak harekete geçişi akselerasyona, bunun aksi ise deselerasyona sebep olmaktadır. Akselerasyona uğrayan kafada boynun hiperfleksiyonu nedeniyle beyin öne doğru projekte olur. Bu halde beyin sapı en fazla etkiye maruz kalır(24,36).

Bu mekanizmanın etkisi altında meydana gelen patolojik olayda;

a) Sinir dokusunun kendi hacmi

b) Sirkülasyondaki arteriel ve venöz kan hacmi

c) Serebrospinal mayinin hacmi

d) Serebral dokudaki ekstrasellüler ve intrasellüler mayi hacmi

e)Hematom gibi değişik kitlelerin tesiri rol oynayacaktır (24).

Bu faktörlerin etkisi ile kafa içi tazyik artması ve beyin ödemi husule gelir.Bu basınç artışı etkisini en çok beyin sapı üzerinde göstermektedir(36).

Kafa travmasında değişik derecede beyin ödemi husule gelmektedir.Beyin ödemi,travmayı izleyen birkaç saatte başlayıp,altıncı saatte maksimuma erişmekte onaltıncı günde azalmaktadır(38). Beyin ödemi yaygın ya da lokal olabilir.Yaygın ödemde beyin difüz olarak şişmiş,gyruslar düzleşmiş,sulkuslar bastırılmış,subarakhnoid mesafe daralmış veya kaybolmuştur.Beynin rengi soluk mavi veya pembemsiidir.Birçok ödemli beyin kesitlerinde beyaz maddede genişleme ve kortekste sıkışma görülür.İki madde arasındaki sınır soluk renktedir.Ventriküllerin hacmi azalmış veya tamamen kapanmış olabilir(8,21,22,24).Bu durumda,hacmi büyüyen beyin kafa içindeki bütün boşlukları doldurarak iki yerde rahatlamaya çalışır.Bu taktirde temporal lobun unkuşu insisura tentorii altına girerek tentorial ve serebellum tonsillerinin foramen magnum içine girmesi ile de serebellar herniasyon meydana gelecektir.

Lokelize ödem ise,beynin bir bölgesinde veya bir hemisferde meydana gelir.Lokal ödemin oluşmasında daha ziyade kontüzyon,hematom ve tümör gibi yer kaplayan süreçlerle beyin damar tıkanıklıkları rol oynar.Gyrusların düzleşmesi,ödem bölgesindeki sulkusların bastırılması jeneralize beyin ödemi hatırlatır.Orta hat dokuları itilmiştir.Korpus kallozum ve ventriküller itilmiş ya da bastırılmıştır(8,24,36).Lokelize ödemde de herniasyon husule gelebilir.

Ödemli beyin dokusunda mikroskopik olarak; oligodendroglialarda, astrositlerde ve glia hücrelerinde değişiklikler tesbit edilmiştir. Mikroglialarda da ödemin başlangıcında reversibl değişiklikler bulunabilir(8,21,22). Ödemde kan damarlarında ve ak maddede kapiller ve venöz konjestiyon ve kan hücrelerinin dışarı çıkması şeklinde değişiklikler görülmektedir. Geç safhada ise kapillerlerin endotelleri şişer, vaküoller meydana gelir ve damarlarda kalınlaşmalar görülür(21,36).

Ödemin nöronlar üzerine direkt etkisi ile önce hücrede su toplanması şeklinde şişme, daha sonra kromatoliz ve homojenasyon meydana gelir. İndirekt olarak ta iskemi, kompresyon yahut toksik nedenle nöronlar tesir altında kalırlar. Bu abnormaliteler akut dejenerasyon şeklindedir. Sinir liflerinde myelin tabakalarında şişme, aksonda dejenerasyon şeklinde reaksiyonlar ortaya çıkar(7,8,22,36).

Gri maddede ekstrasellüler mesafe bulunmadığından travma sonucu ekstrasellüler mesafede bir artma söz konusu olmaz(24). Beyaz ve gri maddede, astrositler birtakım uzantılarla kapillerlerle sıkıca temas halindedirler. Aynı zamanda astrositlerin bu uzantıları diğer hücreler arasındaki boşlukları doldurmaktadır. Yani ekstrasellüler mesafe astrositlerin uzantıları tarafından işgal edilmiştir. İşte gri maddede kapillerle pia mater arasında, aksonlarla pia mater arasında su ve iyon alışverişini sağlayan, astrositlerden meydana gelen bu oluşumdur. Likör-Kan, Likör-Beyin bariyerinde bu yapının rolü önemlidir(7). Bu hücrelerde meydana gelen strüktür bozukluğu bu bariyerin ortadan kalkmasına sebep olmaktadır. Dolayısıyla su ve iyon alışverişi bozularak ödem meydana gelmektedir. Beyin sapındaki bu değişiklikler otonomik

merkezleri etkilediğinden kafa travmalarında ortaya çıkan solunum,dolaşım bozuklukları ve gastrointestinal kanamaların izahı yapılmış olmaktadır(24).

Yine kafa travmasında çarpma sonucu asetilkolin miktarında artma olmakta ve vejetatif arazlar ortaya çıkmaktadır.Bu da CO_2 miktarında bir yükselmeye sebep olarak vazodilatasyon ve diapedez yaparak beyin ödeminde bir artma meydana getirir(24).

Anlaşılacağı üzere ister kafa travmasına,ister diğer nedenlere bağlı olsun beyin ödemi hastanın hayatını birinci derecede etkileyecektir.Bundan dolayı kafa travmalarında genel acil tedbirler alındıktan sonra ilk iş ödemin tedavisidir.

BEYİN ÖDEMİNİN STEROİDLERLE TEDAVİSİ

Beyin ödemindeki yüksek mortalite nedeniyle, bunun tedavisi için çeşitli araştırmalar yapılmış, yeni yöntemlerin bulunması için çaba harcanmıştır. Bu sürecin oluşumu hakkında esas bilgiler yetersiz olduğundan tesirli bir tedavinin geliştirilmesinde güçlükler hasıl olmuştur. Uzun yıllar tek olumlu tedavi yöntemi dekompressif operatif müdahaleler olmuştur. İlk rasyonel tedavi, hipertonik solüsyonların beyin ödemi üzerine tesirlerinin tarif edilmesinden sonra başlamıştır. Bunların beyin ödemi üzerine tesiri, kanın osmotik basıncını arttırarak beyin dokusundan su çekilmesine sebep olması şeklindedir. Hipertonik solüsyonların tatbikinden sonra normal ve ödemli beyin dokusundaki histolojik değişiklikler ışık ve elektron mikroskopu ile tetkik edilmiştir. Bu maddeler kan-beyin bariyerini bir taraftan diğer tarafa kolayca geçtikleri için; su da intrasellüler ve ekstrasellüler mesafeden kana geçerek beyinin ufalıp büzülmesine sebep olur.

Hipertonik solüsyonların tesiri çabuktur. Belki bu istenen bir özelliktir. Fakat, bir müddet sonra beyinde eskisinden daha çok bir şişme meydana geldiği de bir gerçektir. Bu olay "Rebound Phenomenon" olarak bilinir(19). Her ne kadar JANIK ve arkadaşları (16) kafa travması sonucu meydana gelen beyin ödemi tedavisinde hipertonik ve hiperosmolar solüsyonların kombinasyonundan intravenöz olarak günde 500-1000 cc. verilmesinden ileri derecede

faydalı sonuçlar aldıklarını bildirmişlerse de;HOOSMAND ve arkadaşları(15) mannitol ve urea gibi hipertoniclerin rebound fenomenine sebep olduklarını ileri sürmüşlerdir.Mamafih,mannitol Nöroşirürji'de operasyon esnasında rahat çalışabilmek ve meydana gelecek ödemi önlemek amacı ile yaygın olarak kullanılmaktadır (24,29,30).

Bu maddeler kullanılırken hastanın aldığı ve çıkardığı mayi ve elektrolit durumunun çok iyi izlenmesi gerekir.Aksi takdirde en ufak bir ihmâl,rebound fenomeni nedeniyle,düzeltilmeyecek sonuçlar doğurabilir.

1952 yıllarında INGRAHAM ve arkadaşlarının bir kranio-faringioma vakasında postoperatif olarak steroid kullanmaları, sellar ve parasellar tümörlerden çok iyi sonuçlar aldıklarını bildirmeleri üzerine beyin ödeminin steroidlerle tedavisi konusunda yoğun çalışmalar başlamıştır(33).Daha sonraki çalışmalarda çeşitli nedenlerden ileri gelen beyin ödeminin tedavisinde kortizondan çok iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir(10,11,26,31). SMITH ve arkadaşları,65 ağır kafa travması geçiren hastada kortizon kullanmışlar,35'inde çok iyi sonuçlar almışlardır(33).

Elektronmikroskopik çalışmalar ödemin histolojik görünüşünün steroidlerle düzeldiğini göstermektedir.Kortizon verilmesinden sonra ekstrasellüler mesafedeki genişleme kaybolur,aksonlar normal görünümüne döner,myelin tabakalarının harabiyeti çok azalır,submyelin mayii ve aksonal daformasyon nadiren görülür (9).Bazı araştırmacılar dexamethasone'la tedavi edilen ödem ile tedavi edilmeyen beyin ödeminin farklı olduğunu fakat,bu farkın büyük olmadığını belirtmektedirler(2).LONG ve arkadaşları,ortalama perikapiller astrosit volümünün kortizonla tedavi edilmeyenlerde % 43,3,tedavi edilenlerde ise % 11,7 olduğunu tesbit

etmişlerdir(21).

Steroidlerin hangi mekanizma ile ödemi çözdüğü veya azalttığı henüz tam aydınlığa kavuşmamıştır. Fakat genel kanaat, steroidlerin bozulan su ve elektrolit dengesi üzerine tesir ederek ödemi azalttığı ve bu tesirini de Kan-Beyin bariyerinin bozulan permeabilitesini restore etmesi şeklinde olduğu merkezindedir(1, 13, 21, 33).

Kortizonun ödemin meydana gelmesini önlediği de ileri sürülmektedir. TAYLOR ve arkadaşları kortizon verildikten sonra beyin ödemi husule getirilen hayvanlarda ödemin fokal kaldığını, bunun yanında kortizon verilmeden beyin ödemi yaratılan hayvanlarda ise ödemin diffüz olduğunu bildirmişlerdir(35). Diğer bir kısım yazarlar da tecrube hayvanlarını subkortikal lezyon husule getirmeden önce glukokortikoidlerle tedaviye tabi tutmuşlar ve sonra lezyon bölgesinde beklenen perivasküler transüdanın çok azalmış olduğunu tesbit etmişlerdir(27).

Steroidlerin, beyin ödemi tedavisinde hipertonic solüsyonlara tercih edilmesinin sebebi; tesirinin uzun olması, kolay verilebilmesi ve en önemlisi rebound fenomene sebep olmamasıdır. Buna rağmen uygun tedavi edilmeyen vakalarda ve bilhassa ufak dozda kullanılan çocuklarda enteresan olarak, aksi tesirle beyin ödemi-ne sebep olduğu da tesbit edilmektedir(24).

Kafa Travmalarında Ortaya Çıkan Elektroensefalografik Değişiklikler

Beyin hassas bir dinamometre gibidir. Bunun için başa yönelik ufak bir darbe dahi onun bioelektrik aktivitesinde bazı değişikliklere sebep olacaktır;

a) Hafif darbeler bioelektrik aktivitede önemli bir yavaşlama yapmadan voltajda geçici bir düşmeye sebep olur.

b) Orta şiddetteki bir darbe voltaj düşüklüğüne,

c) Kuvvetli bir darbe ise, uzun müddet devam eden düzleşme ve bunu takiben darbenin şiddetiyle orantılı olarak devam eden yavaş dalga faaliyetine sebep olmaktadır(12).

Yapılan incelemeler kafa travmalarında beyinin bioelektrik aktivitesinde bir abnormalite husule gelebilmesi için objenin hızının saniyede 1020 santimetre ve daha yukarı, enerjisinin ise 1463 joul veya daha büyük olması gerektiğini göstermiştir. Saniyedeki hızı 720 santimetre ve daha aşağı, enerjisinin ise 439 joul'den az olan darbeler herhangi bir değişikliğe sebep olmamaktadır(6).

WILLIAMS kafa travmasına maruz kalan hastalar üzerinde yaptığı elektroensefalografik çalışmalarda travmadan sonra geçen zamanın önemli olduğunu ifade etmiştir(39). Ağır kafa travmalarında (depresyon fraktürü, subdural hematom, serebro-spinal sıvıda kan bulunması veya şuur kaybının 1 saatten fazla olduğu haller) yaralanmayı izleyen ilk 24 saat içinde çekilen elektroensefalogram filerinde her vakada abnormalite tesbit edilmektedir. Bundan dolayı

elektroensefalografinin prognoz hakkında bir fikir verebilmesi için değişik aralıklarla tekrarı gereklidir. Genellikle ilk 3 ayda abnormalitelerde aşırı bir iyileşme olması prognozun iyi olduğuna delalet eder. Geciken iyileşme kötü bir prognozun işareti olabilir(12).

Kafa travmalarını, travmanın kafada meydana getirdiği ize göre;

a) Kapalı

b) Açık-penetre olmayan (kemiğe kadar inen saçlı deri yaralanmaları)

c) Açık-penetre yaralanma şeklinde ayırabiliriz. Elektroensefalografi her 3 tipte de, bilhassa kapalı travmalarda yol göstermektedir. Kapalı travmalarda ortaya çıkan abnormal elektroensefalografi insidansı % 35 olarak saptanmıştır. Elektroensefalografik abnormalite gösteren vakaların yarısında alfa aktivitesinde bilateral bir azalma bulunmuş, bilhassa frontal ve temporal alanlarda orta derecede yavaş (teta) aktivite tesbit edilmiştir. Abnormalite gösteren vakaların diğer yarısında da fokal bulguların ortaya çıktığı ifade edilmektedir(12).

Açık fakat penetre olmayan yakalanmalarda abnormal elektroensefalografik bulguların insidansı % 25-27 nisbetinde bulunmuştur(12). Bazan da şiddetli travmaya rağmen herhangi bir abnormalite tesbit edilmemekte veya çok hafif değişiklikler görülmektedir. WILLIAMS'a göre, abnormalite derecesi ile travma şiddeti arasında doğru bir orantı vardır(39). Diğer bir kısım yazarlara göre travma yeri ile buraya tekabül eden hemisfer konveksitesinden elde edilen elektroensefalografi bulguları % 65 vakada uygunluk gösterir(12). Tahmin edileceği gibi lokalize travmalar daha çok fokal

abnormalitelere sebep olmaktadır. Alına yönelik direkt travmalar frontal bölgede yavaş dalga faaliyetine ve diğer abnormalitelere sebep olmaktadır. Şayet kafa geniş ve yaygın bir travmaya maruz kalırsa bu taktirde konturkup abnormaliteler ortaya çıkmaktadır. Travma sonucu retiküler formasyonda blokaja bağli olarak stupor ortaya çıkmakta ve 6-14 cps pozitif diken deşarjları elde edilmektedir. Bu deşarjlar diensefalon dokularından husule gelmektedir. Fakat posttravmatik olarak ortaya çıkan negatif diken dalgalar, postensefalitik lezyonlarda daha sıklıkla görülmektedir. GIBBS ve GIBBS posttravmatik vakaların tahminen % 50'sinde diken dalga deşarjlarının bazı tiplerini(6-14 cps) tesbit etmiştir(12). DAWSON ve arkadaşları ve SILVERMAN, çocuklarda yavaş faaliyet gösteren bölgenin genellikle oksipital korteks olduğunu bildirmişlerdir(4,32).

Genel olarak elektroensefalografi abnormaliteleri klinik iyileşme ile birlikte düzelmeye meyillidir. Eğer klinik iyiliğe rağmen elektroensefalografik abnormalite uzun zaman devam ederse destrüktif bir lezyonun varlığı düşünülmelidir(39).

Bir kısım yazarlar ağır kafa travmalarını tetkik etmişler ve böyle vakalarda elde edilen normal elektroensefalografik bulgularının pek değer taşımadığını, yani hastanın önemli bir beyin travmasına maruz kalmadığı anlamının çıkarılamayacağını belirtmişlerdir(4). Örneğin; travmadan sonra ilk 24 saat içinde normal elektroensefalografi bulguları gösteren hastaların bir kısmında kısa bir müddet sonra ölüm görülebilmektedir. Bu nedenle kafa travmalarında elektroensefalografi; anamnez, klinik ve labaratuvar bulgular eşliğinde değerlendirilmelidir. Travma beyinde diffüz veya lokal bir kontüzyon husule getirmeden damar yırtılmasına sebep olabilir ve travmadan kısa bir müddet sonra çekilen

elektroensefalografi normal bulunabilir. Fakat kanama devam ederse hasta birkaç saat içinde ölebilir.

Şayet ciddi Nörolojik bozukluklara rağmen elektroensefalografi normal ise bu taktirde beyinin derinliklerinde yaralanma veya harabiyet akla gelmelidir. Böyle vakalarda elektroensefalografi bulgularına dayanarak prognoz hakkında karar vermek yanlışdır.

Beyine şiddetli bir darbe isabeti halinde genel olarak elektroensefalografide bir yavaşlama beklenir. Fakat bu elde edilmeyip de düşük voltaj ve süratli aktivite görülürse bu yavaşlamadan daha patolojik bir durumdur(12).

MATERYEL VE METOD

Çeşitli nedenlerden kafa travmasına maruz kalarak Diyarbakır Tıp Fakültesi Hastanesi'nin Acil Cerrahi Servisi'ne başvuran 30 hasta tetkik ve tedavi için seçilmiştir. Bu hastalarda seçim yapılırken iki husus göz önünde tutulmuştur;

1) Travmayı izleyen ilk 24 saat içinde gelenler tercih edilmiştir.

2) Yaralanmanın;

a) Kapalı

b) Açık-penetre olmayan tipte olmasına dikkat edilmiştir.

Çünkü, açık-penetre yaralanmalarda hastanın elektroensefalografi çekimi sırasında enfekte olma ihtimali çok fazladır.

Seçilen her hastanın ilk acil müdahalesi yapıldıktan sonra vakit geçirilmeden elektroensefalografileri çekilmiştir. Elektroensefalografi çekiminde hastanın o andaki genel durumu da dikkate alınarak gözler kapalı, gözler açık, fotik stimülasyon, sonik stimülasyon ve hiperventilasyon sırasına dikkat edilmiştir. Genel durumu bozuk olanlarda sadece gözler kapalı iken, 0-3 yaş arasındaki çocuklarda ise hasta larektalize edilerek elektroensefalografileri alınmıştır.

Travmayı izleyen ilk 24 saat içinde elektroensefalografileri alınan hastalar 15'er kişilik iki guruba ayrılmıştır. Birinci gruptaki 15 hasta 1 haftalık steroid tedavisine tabi tutulmuş ve tercihan "Dexamethasone" kullanılmıştır.

Çalışmamda, piyasada 2 cc.'lik fiakonlar halinde bulunan ve Decort adı altında satılan, her cc.'de 4 mg. dexamethasone phosphate ihtiva eden preparatı parenteral olarak kullandım. Dexamethasone'u tercih etmemin nedeni; su ve tuz retansiyonu husule getirmemesi, hipertansiyona sebep olmaması, tesirinin çabuk ve uzun sürmesi, sodyum retansiyonu ve potasyum kaybının nadiren olması, baş ağrısı, baş dönmesi, adale zaafı gibi yan tesirlerinin bulunmamasıdır.

Başlangıç dozu olarak ilk 5 yaşa kadar olanlara intramusküler 2 mg., 15 yaşa kadar olanlara intra musküler 4 mg., daha büyüklere intramusküler 8 mg. enjekte edildikten 3 saat sonra, perfüzyon solüsyonu içinde 5 yaşa kadar olanlara 4 mg., 15 yaşa kadar olanlara 8 mg., daha büyüklere 16 mg. dexamethasone phosphate verilmiş ve perfüzyonun en az üç saat devam etmesine dikkat edilmiştir. Böylece total olarak ilk gün 5 yaşa kadar olanlara 6 mg., 15 yaşa kadar olanlara 12 mg., daha büyüklere 24 mg. dexamethasone phosphate verilmiş olmaktadır. Daha sonraki günler idame tedavisi olarak yine perfüzyon solüsyonunda verilmek üzere 5 yaşa kadar olanlara 4 mg., 15 yaşa kadar olanlara 8 mg., daha büyüklere 12 mg. günlük doz tatbik edilmiştir.

İkinci gruptaki hastalar ise kortizon verilmeksizin kafa travması tedavisine alınmıştır.

Her iki grupta da tedaviye bir hafta müddetle devam edildi. Sonunda tekrar elektroensefalografileri çekildi. Böylece her hastadan tedaviden önce ve sonra olmak üzere iki defa elektroensefalografi alınmış ve toplam 55 elektroensefalogram tetkik edilmiştir. Birinci seride 3 hastanın vefat etmesi, ikinci seride ise iki hastanın kontrole gelmemesi nedeniyle tedaviden sonra 5

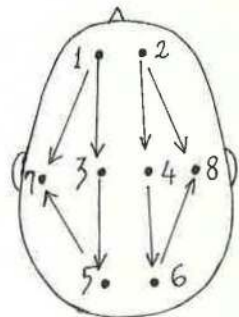
hastada elektroensefalografi çekilememiştir. Bu vakalar sadece posttravmatik elektroensefalografik abnormaliteler yönünden incelenmiştir.

Elektroensefalografi kayıtları için SCHWARZER marka, 12 kanallı elektroensefalografi apareyi kullanılmıştır. Her hasta için yalnız 8 kanaldan faydalanılmış ve 10 elektrod tatbik edilmiştir. Bunlardan 8 tanesi saçlı deri, iki tanesi kulaklara tatbik edilen nötral elektroddur.

Kullandığım elektrodlar gümüşten yapılmış olup ters(T) şeklindedir. Geçirgenliği arttırmak için, bu elektrodlara bir parça gazlı bez sarılmış ve tuzlu suyla ıslatılıp kullanılmıştır.

Elektrod plasmanında 10-20 sistemin basit şekli uygulanmıştır. Buna göre, şekilde görüldüğü gibi simetrik olmak üzere frontal, parietal, oksipital, temporal bölgelere saçlı deri elektrodu, her iki kulağa da nötral elektrod yerleştirildi. Elektrodlar arasındaki bağlantı aşağıdaki gibi yapıldı (Şekil:1);

1. Kanal: Sol fronto-parietal (1-3)
2. Kanal: Sol parieto-oksipital (3-5)
3. Kanal: Sol fronto-temporal (1-7)
4. Kanal: Sol oksipito-temporal (5-7)
5. Kanal: Sağ fronto-parietal (2-4)
6. Kanal: Sağ parieto-oksipital (4-6)
7. Kanal: Sağ fronto-temporal (2-8)
8. Kanal: Sağ oksipito-temporal (6-8)



Şekil:1

26-27: Nötral elektrodlar toprak hattına bağlanmıştır.

Bütün elektroensefalogramlarda kalibrasyon voltajı 50 mikrovolt, zaman konstantı 0,03 saniye, muscle filter 15 c/s , individual reduction "2" ve kayıt kağıdının hızı saniyede 3 santimetre olacak şekilde ayarlanmıştır.

BULGULAR

Materyelimi teşkil eden 22 erkek, 8 kadın olmak üzere 30 hasta tetkik edilmiştir.

1-30 kranioserebral travma vakasında ilk 24 saat içinde 17 normal elektroensefalograma karşılık 13 abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir(% 43,3). Bu abnormal elektroensefalografik bulguların dağılımı şöyledir(Tablo:2);

Fokal abnormalite	1 (% 7,6)
Bilateral regional abnormalite	5 (% 38,4)
Diffüz abnormalite	5 (% 38,4)
Sporadik börst	2 (% 15,6)
TOPLAM	13

Tablo:2

Görüldüğü gibi en göze çarpan elektroensefalografik bozukluklar bilateral rejijonal abnormalite ve diffüz abnormalite'lerdir. Diffüz abnormalite gösteren 5 vakadan 2'sinde teta ritmi, 1'inde teta ritmi zemininde fokal abnormalite, 1'inde düşük voltajlı beta aktivitesi, 1'inde teta ritmi zemininde rejijonal voltaj düşüklüğü bulunmuştur(Tablo:3).

Teta ritmi	2
Düşük voltajlı beta aktivitesi	1
Teta ritmi zemininde fokal abnormalite	1
Teta ritmi zemininde rejijonal voltaj düşüklüğü	1
TOPLAM	5

Tablo:3

Bilateral rejijonal abnormalite gösteren 5 vakanın 2'sinde bifrontal yavaş dalga, 2'sinde parieto-oksipital ve temporo-oksipital yavaş dalga(teta ve delta), 1'inde parieto-oksipital ve temporo-oksipital keskin dalga faaliyeti tesbit edilmiştir (Tablo:4).

Bifrontal yavaş dalga	2
Parieto-oksipital ve temporo-oksipital yavaş dalga(teta ve delta)	2
Parieto-oksipital ve temporo-oksipital keskin dalga	1
TOPLAM	5

Tablo:4

2-Travmayı takiben Acil Cerrahi Servisine baş vuran ve 24 saat içinde elektroensefalografileri alınan hastalarda Nörolojik muayenede semptom tesbit edilen 20 vakanın 9'unda(% 45), Nörolojik semptom bulunmayan 10 vakanın 4'ünde(% 40) abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir(Tablo:5).

Nörolojik muayene	Vaka Sayısı	Normal EEG	%	Abnormal EEG	%
Nörolojik semptom olan	20	11	55	9	45
Nörolojik semptom olmayan	10	6	60	4	40
TOPLAM	30	17	56,7	13	43,3

Tablo:5

Nörolojik semptomlarla elektroensefalografik bulgular arasındaki ilişkiler Tablo:6'da gösterilmiştir.

Nörolojik semptom olan total vaka	Sayı	%	Normal EEG	%	Abnormal EEG	%
	20	66,6	11	55	9	45
SEMPATOM	Sayı	%	Normal EEG	%	Abnormal EEG	%
Pupil değişikliği	1	5	-	-	1	100
Işık refleksi kaybı	4	20	-	-	4	100
Gözlerde ve başta deviasyon	2	10	-	-	2	100
Meninks irritasyonu	1	5	1	100	-	-
Tonüs değişikliği	2	10	1	50	1	50
Konvülziyon	2	10	-	-	2	100
DTR azalması,kaybı	3	15	-	-	3	100
DTR canlılığı	7	35	3	42,8	4	57,2
Karın cildi R.kaybı	6	30	3	50	3	50
Patolojik refleks	13	65	5	38,4	8	61,6
Amnezi	16	80	4	25	12	75
Vertigo	12	60	10	83,3	2	16,7
Baş ağrısı,bulantı kusma	14	70	9	64,2	5	35,8
Nistagmus	3	15	3	100	-	-
Otoraji	1	5	1	100	-	-

Tablo:6



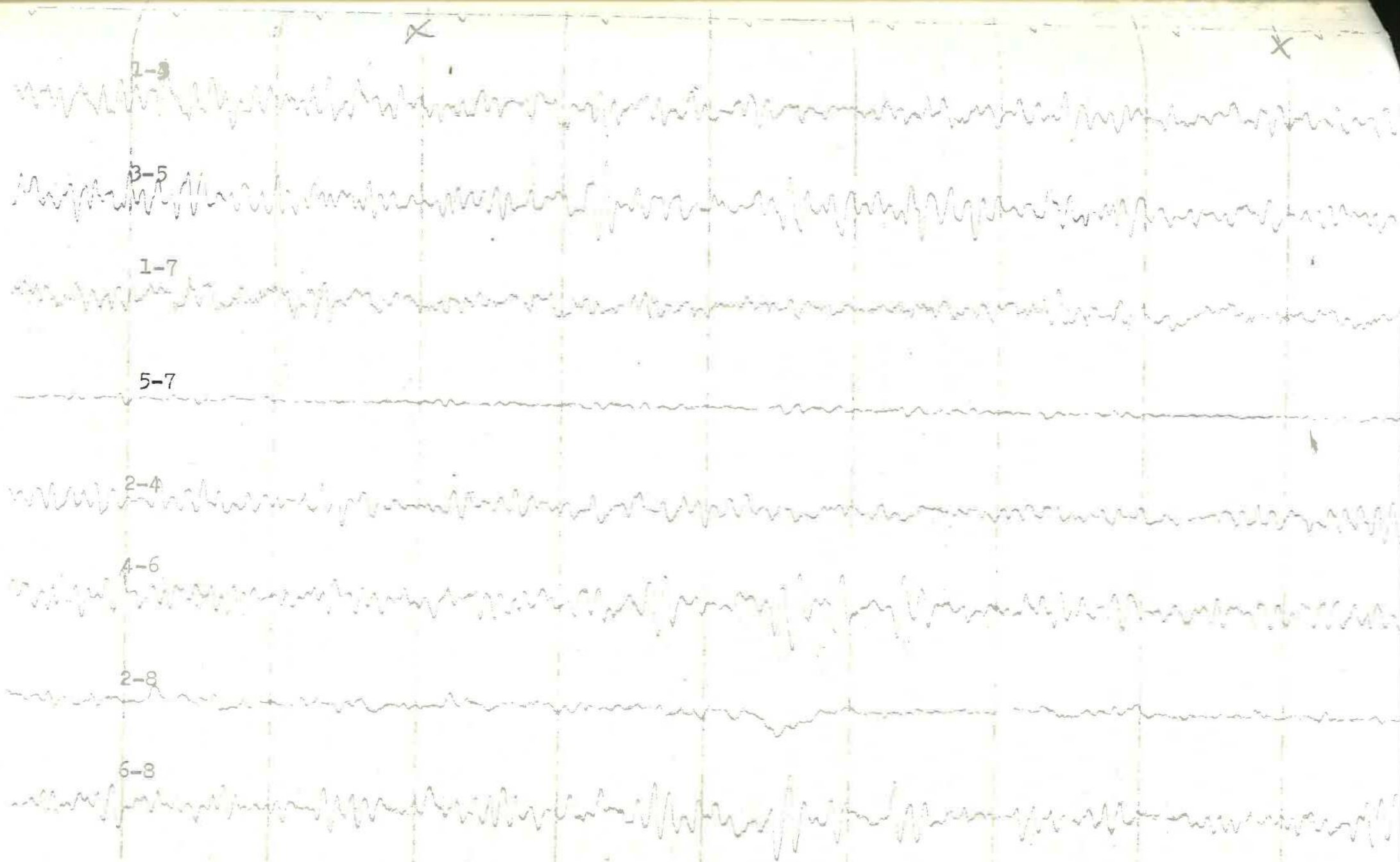
Resim 14: Tedaviden önce; normal elektroensefalogram
(Bu vaka'da trepanasyonda ektradural he-
matom tesbit edilmiştir ve hasta üçüncü
gün vefat etmiştir).

En sık görülen semptomlar amnezi(16 vakada),baş ağrısı, bulantı,kusma(14 vakada),patolojik refleks(13 vakada),vertigo (12 vakada),Derin Tendon Refleksleri canlılığı(7 vakada),karın derisi refleksi kaybı(6 vakada) şeklindedir.

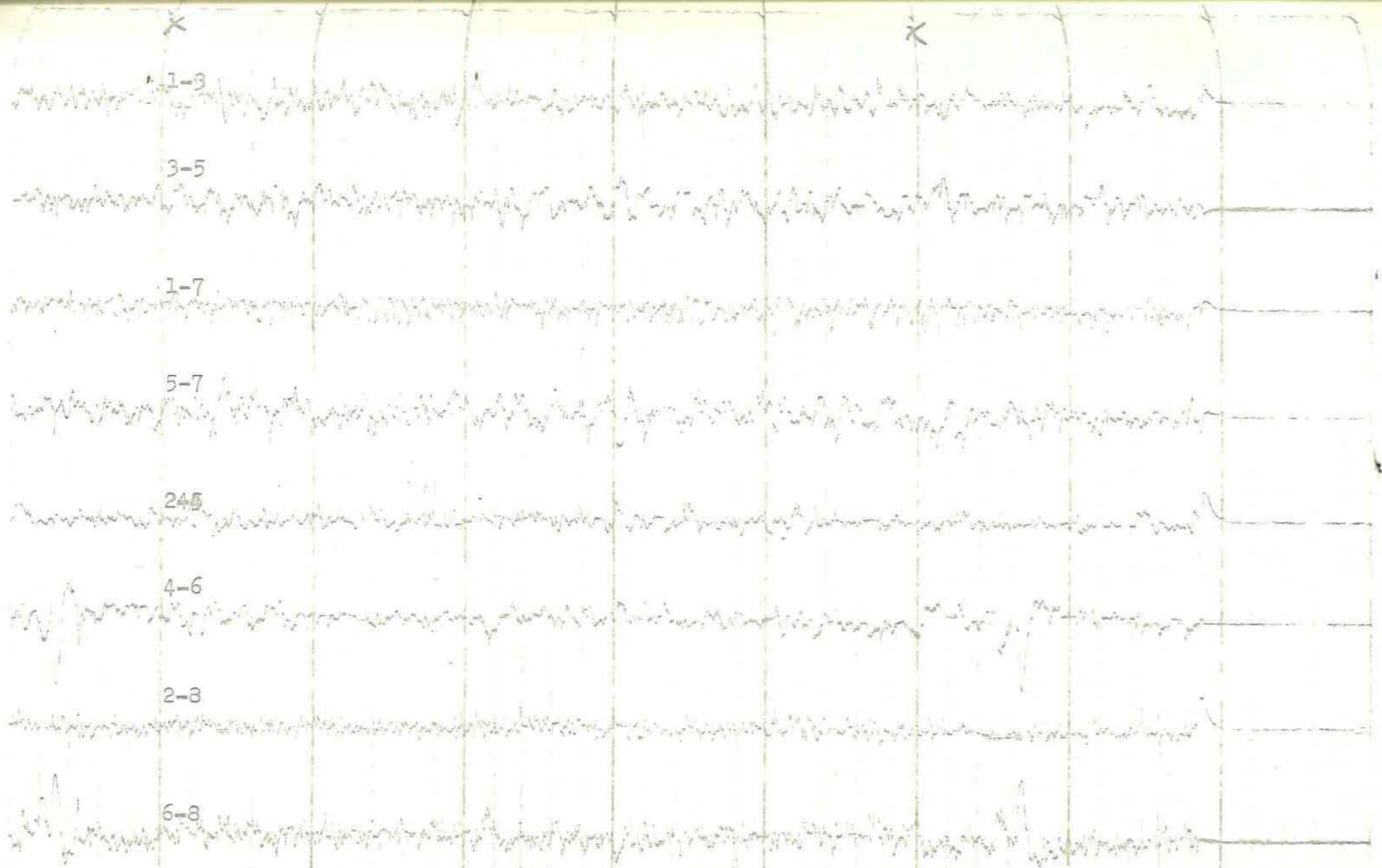
Buna karşılık pupil değişikliği bulunan 1 vakada(% 100), ışık refleksi kaybı bulunan 4 vakanın 4'ünde(% 100),gözlerde ve başta deviasyon bulunan 2 vakanın 2'sinde(% 100),DTR azalması veya kaybı bulunan 3 vakanın 3'ünde(% 100),tonus değişikliği bulunan 2 vakanın 1'inde(% 50),DTR canlılığı bulunan 7 vakanın 4'ünde(% 57,2),karın cildi refleks kaybı olan 6 vakanın 3'ünde (% 50),patolojik refleks bulunan 13 vakanın 8'inde(% 61,6),amnezi tesbit edilen 16 vakanın 12'sinde(% 75),vertigo tarif eden 12 vakanın 2'sinde(% 16,7),baş ağrısı,bulantı ve kusma bulunan 14 vakanın 5'inde(% 35) abnormal elektroensefalografik bulgu tesbit edilmiştir.

3-İlk 24 saat içinde 2 abnormal(Resim:3,7),1 normal(Resim:14) elektroensefalogram gösteren 3 hasta tedavinin üçüncü günü vefat etmiştir.Normal elektroensefalogram gösteren hastada operasyonda ekstradural hematom,abnormal elektroensefalogram gösteren 2 hastada ise diffüz beyin ödemi bulunmuştur.

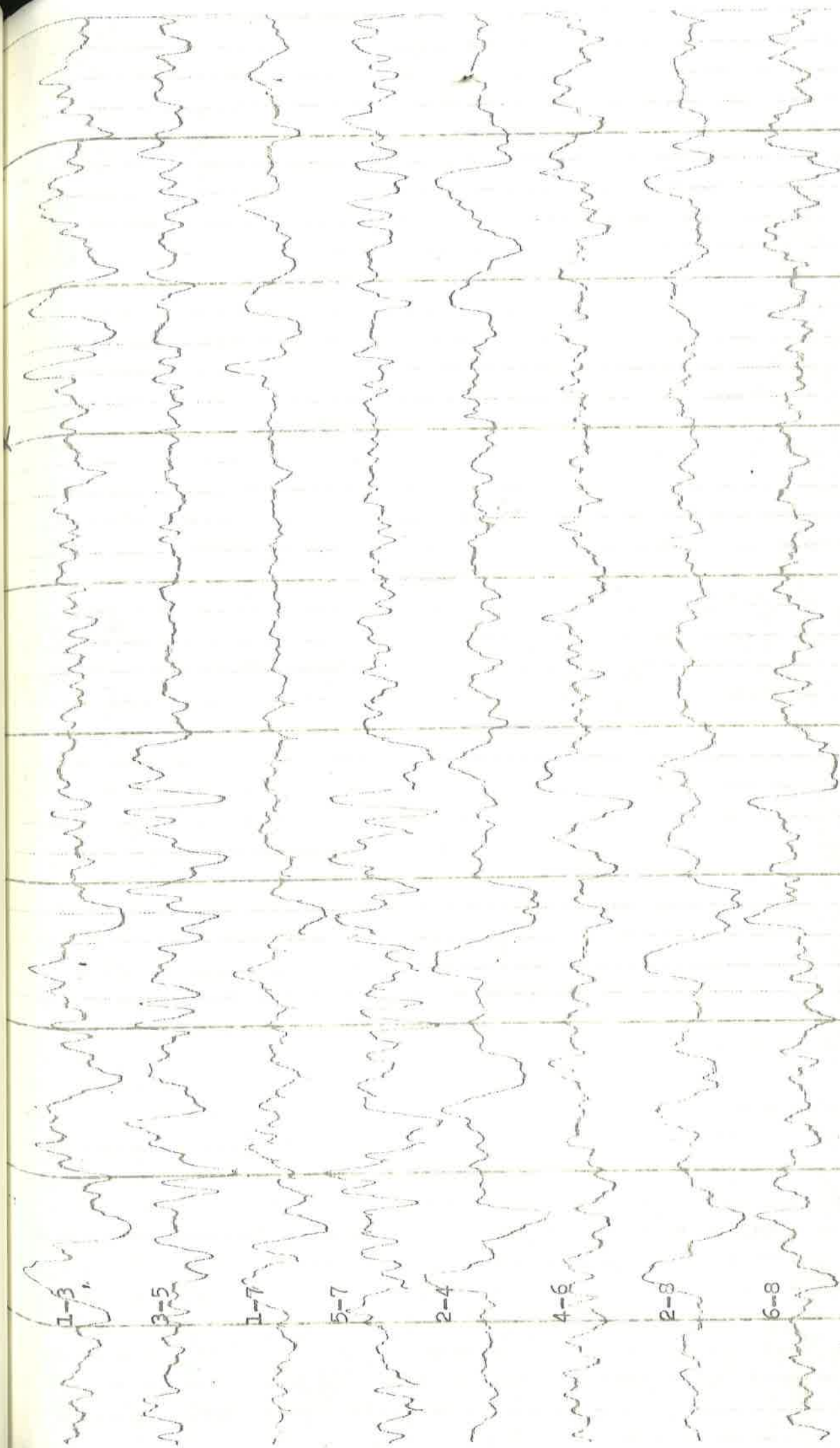
Buna karşılık abnormal elektroensefalogram gösteren ve tedaviye alınan 9 hastanın 3'ünde(birinci grupta abnormal elektroensefalogram gösteren ve vefat eden 2 hasta,ikinci grupta ise abnormal elektroensefalogram gösteren fakat kontrole gelmeyen 2 hasta,yine birinci grupta normal elektroensefalogram gösteren ve vefat eden 1 hasta sadece posttravmatik elektroensefalografik bulgular yönünden tetkik edilmiş,bu nedenle kortizonlu tedavi sonunda 12,kortizonsuz tedavi sonunda 13 vakanın elektroensefalografileri çekilebilmiştir.Bundan dolayı tedaviden önce



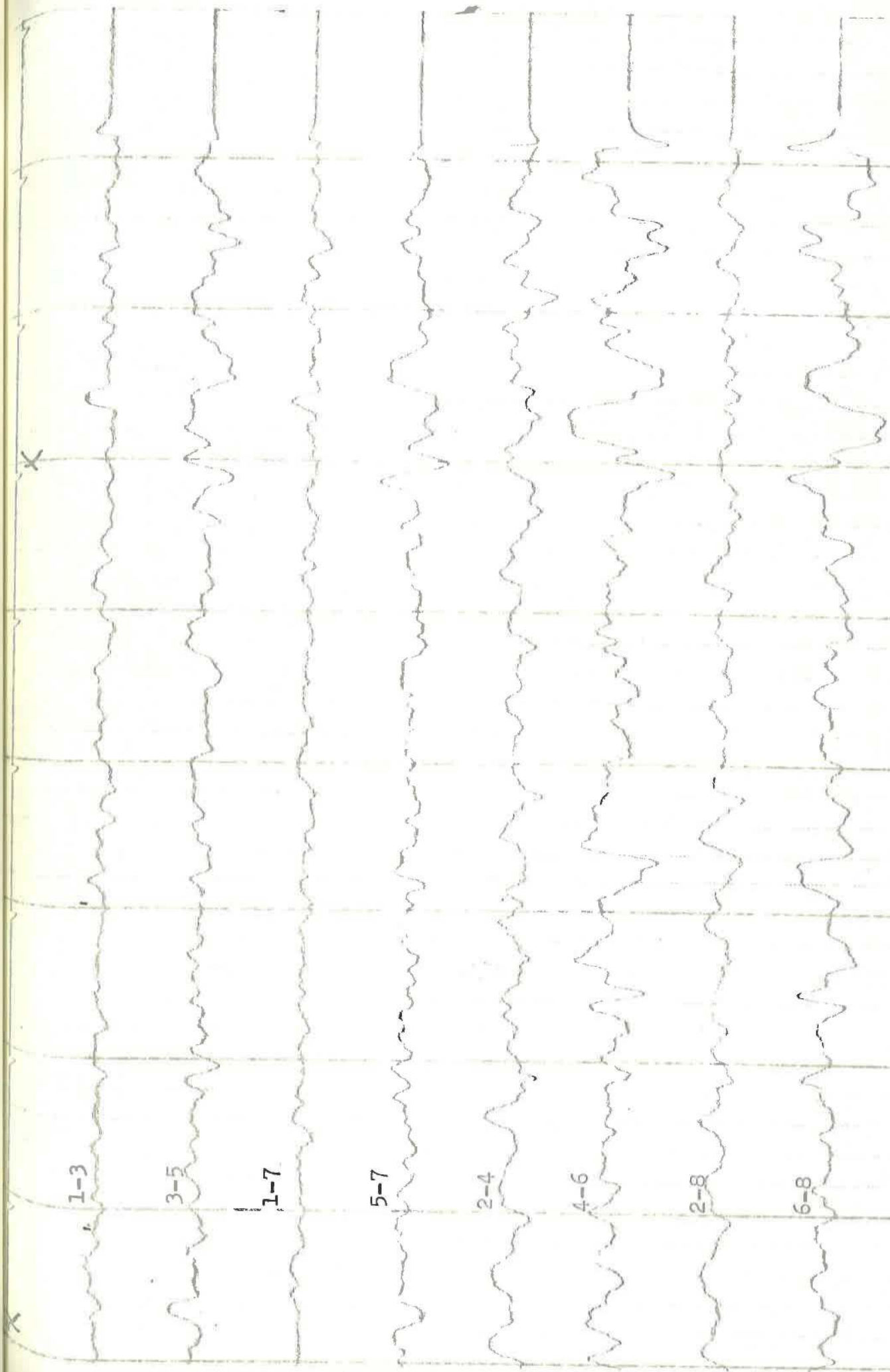
Resim 1 : Tedaviden Önce; Sağ parieto-okcipital ve temporo-okcipital
derivasyonlarda 1/2 saniye süreli paroksizmik keskin dalga
faaliyeti dikkati çekmektedir.



Resim 2 : Tedaviden önce; düşük voltajlı beta aktivitesi (18-24 cps) görülmektedir.



Resim 3 : Tedaviden önce; her iki fronto-parietal ve fronto-temporal derivasyonlarda 1-3 cps yüksek voltajlı yavaş dalga faaliyeti belirlenmiş olarak dikkati çekmektedir (Dominant ritm)



Resim 4 :Tedaviden önce;diffüz 4-5 cps yavaş dalga faaliyeti
görülmektedir(Dominant ritm 7-8 cps subalfa tarzında)

1-3

3-5

1-7

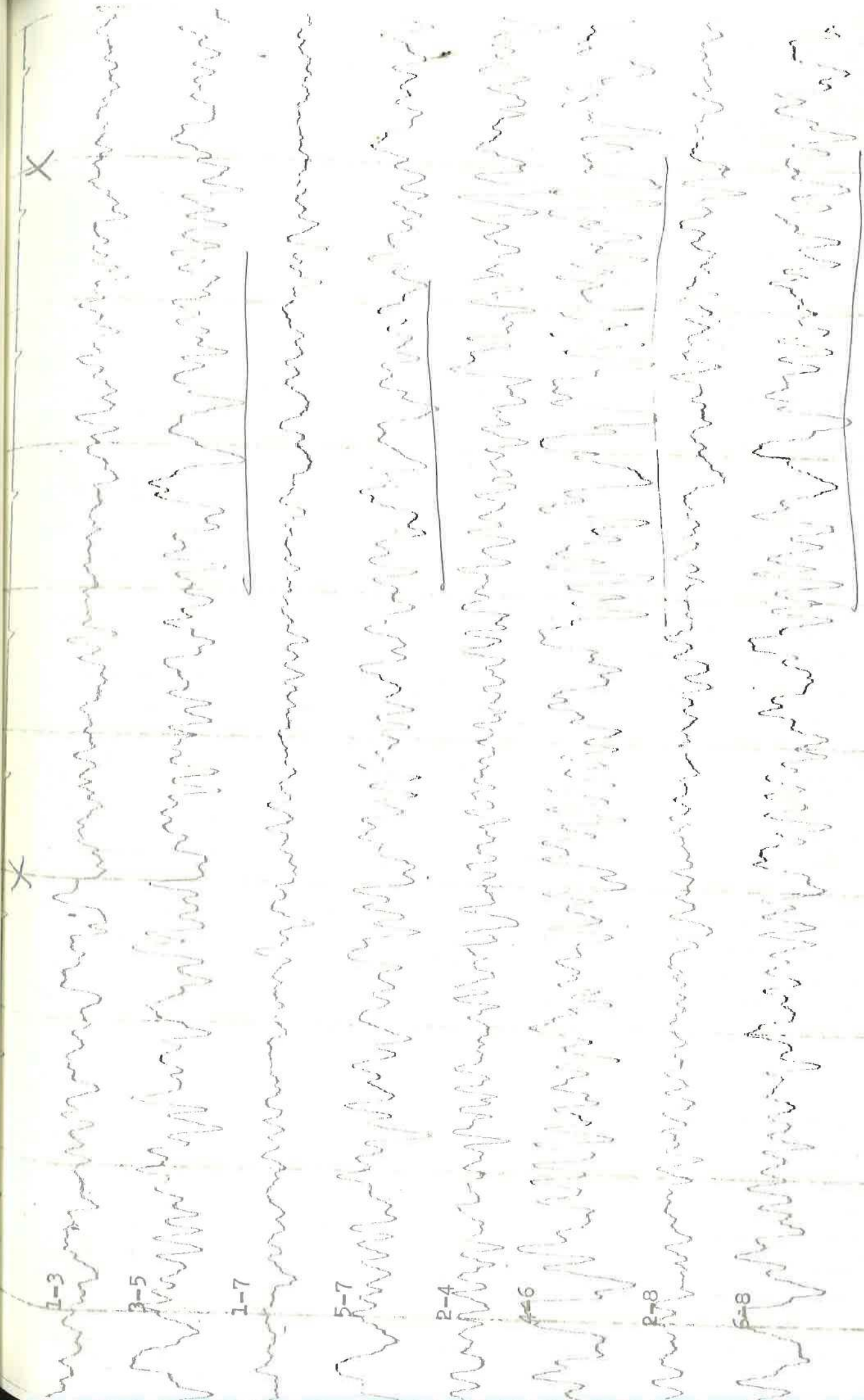
5-9

2-4

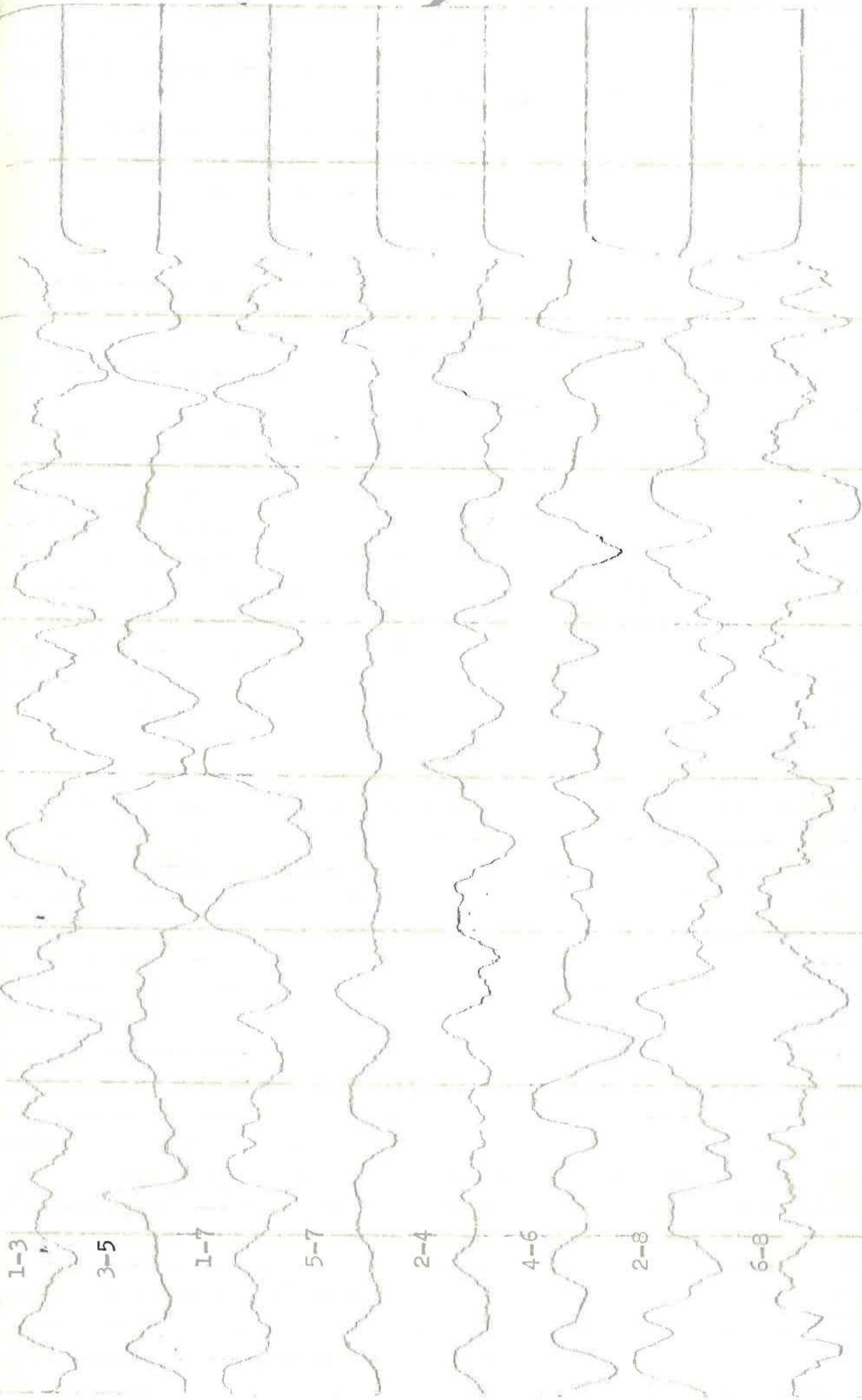
21-6

2-8

6-8



Resim 6 :Tedaviden önce;bilateral parieto-okcipital ve temporo-okcipital derivasyonlarda 2-3 cps yüksek voltajlı yavaş dalga faaliyetleri.



Resim 7:Tedaviden önce;diffüz yavaş dalga faaliyeti dikkati çekmektedir(Bu vaka üçüncü gün vefat etmiştir.Trepanasyonda yaygın beyin ödemi tesbit edilmiştir).

ve sonra birinci grupta 12, ikinci grupta 13 hasta incelenmiştir.) klinik iyileşmeye rağmen elektroensefalografik abnormalite devam etmiştir. Başlangıçta normal elektroensefalografik bulgu gösteren vakalarda ise bir haftalık tedaviden sonra Nörolojik bozukluklar düzelmiş ve normal elektroensefalografik aktivite devam etmiştir.

4-Birinci gruptaki kortikosteroid uygulanan 15 kraniose-rebral travma vakasında:

a) Kortikosteroid tedavisinden evvel 15 hastanın 7'sinde abnormal elektroensefalografik bulgular(% 46,6) tesbit edilmiştir(Resim:1,2,3,4,5,6,7).

Tablo:7'de tedaviden önceki abnormal elektroensefalografik bulguların dağılımı gösterilmiştir.

Fokal abnormalite	1
Bilateral rejijonal abnormalite	2
Diffüz abnormalite	3
Sporadik börst	1
TOPLAM	7

Tablo:7

Diffüz abnormalite gösteren 3 vakanın 1'inde düşük voltajlı beta aktivitesi, diğer 2'sinde teta ritmi bulunmuştur.

Bilateral rejijonal abnormalite görülen 2 vakadan 1'inde bifrontal yavaş dalga, diğerinde parieto-okspital ve temporo-okspital yavaş dalga(teta ve delta) tesbit edilmiştir.

b) Bir haftalık kortikosteroid tedavisine tabi tutulan 12 hastanın(3 hasta vefat ettiğinden tedavi sonu elektroensefalografileri yapılamamıştır) sadece 1 tanesinde elektroensefalografik

1-3

3-5

1-7

5-7

2-4

4-6

2-3

6-8

Resim 1 a i Tedeviden sonra; normal elektroensefalogram

1-3

3-5

1-7

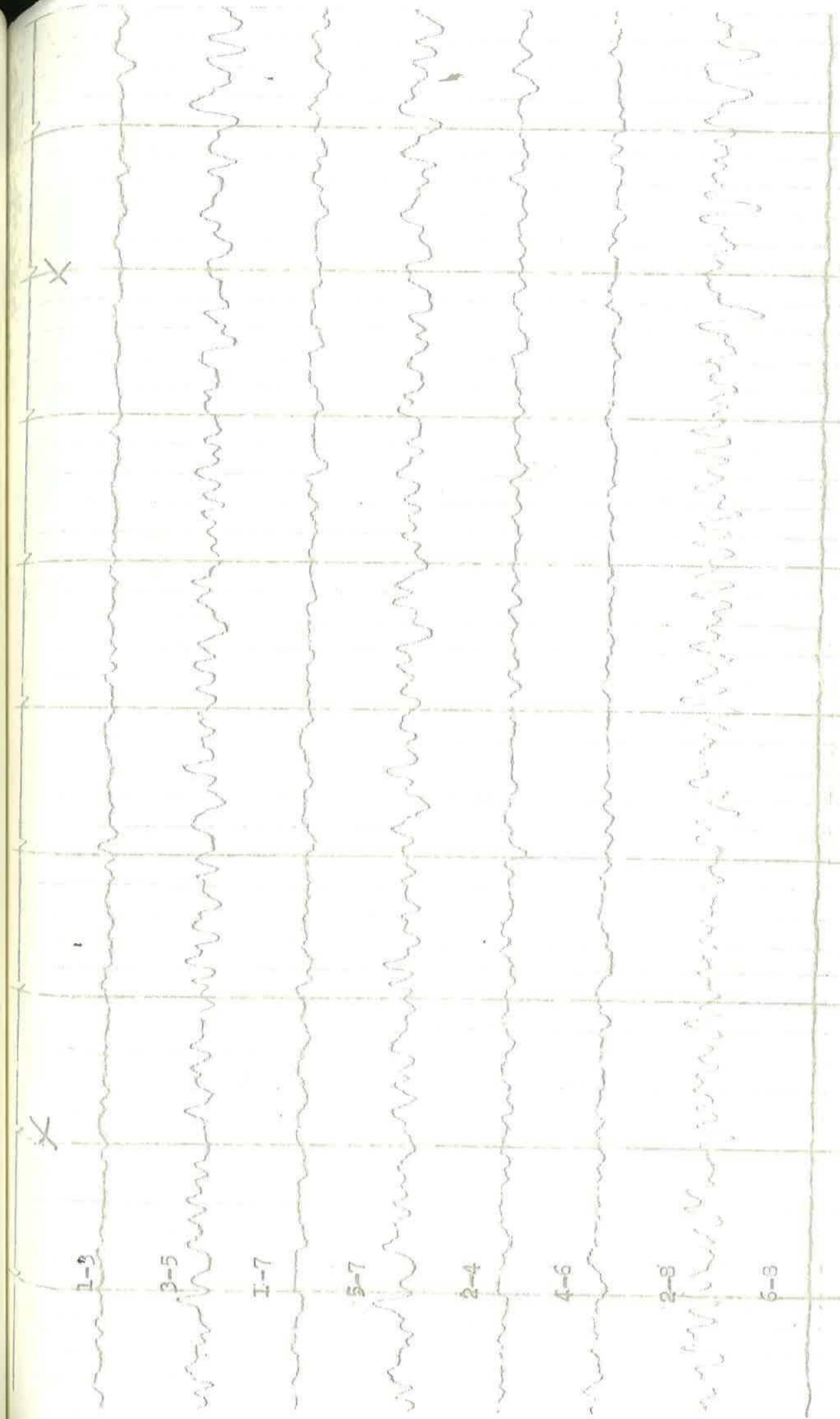
5-7

2-4

4-6

2-8

6-8



Resim 4a: Tedaviden sonra; normal elektroensefalogram

X

1-3

3-5

1-7

5-7

2-4

4-6

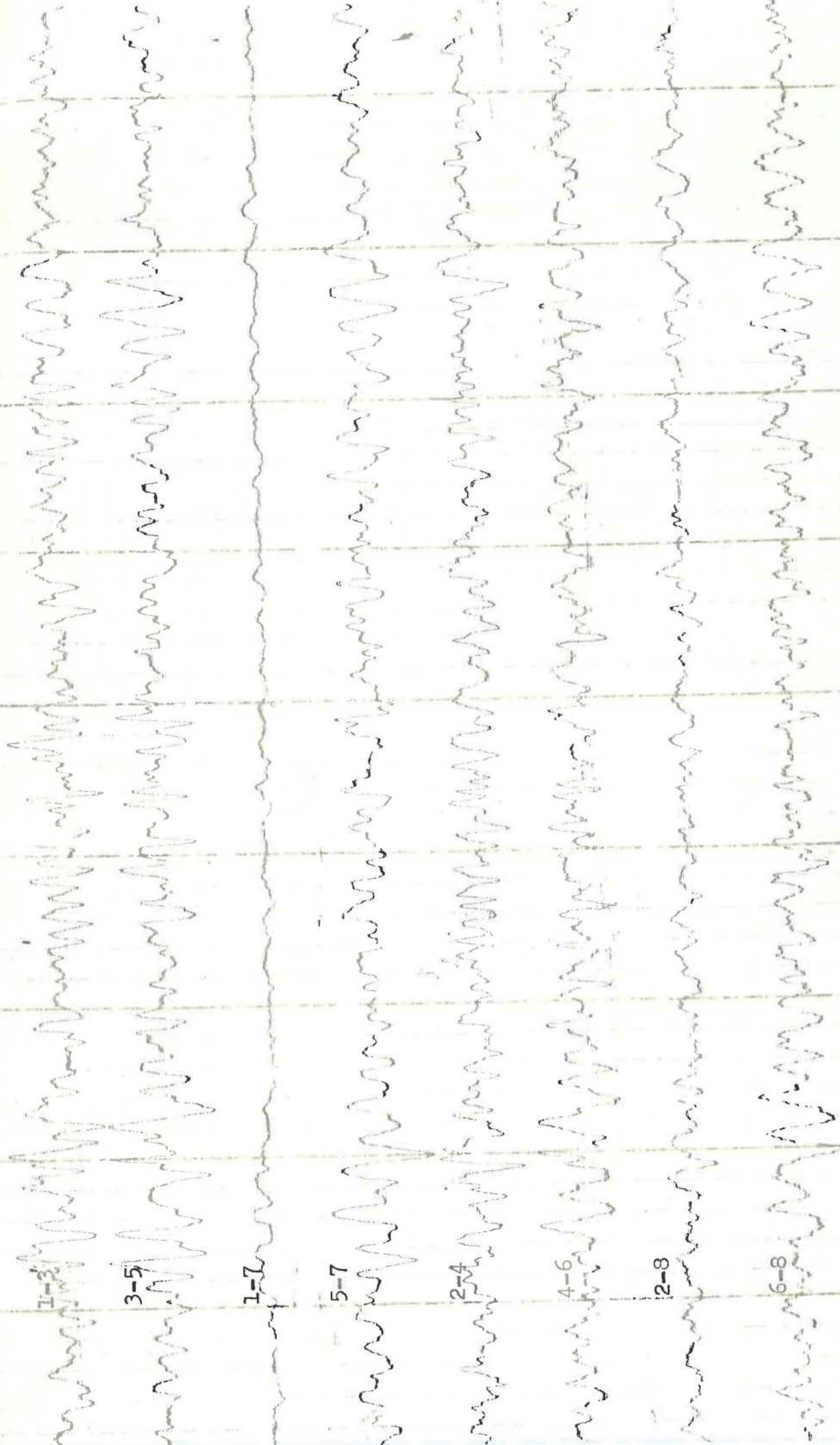
2-8

6-8

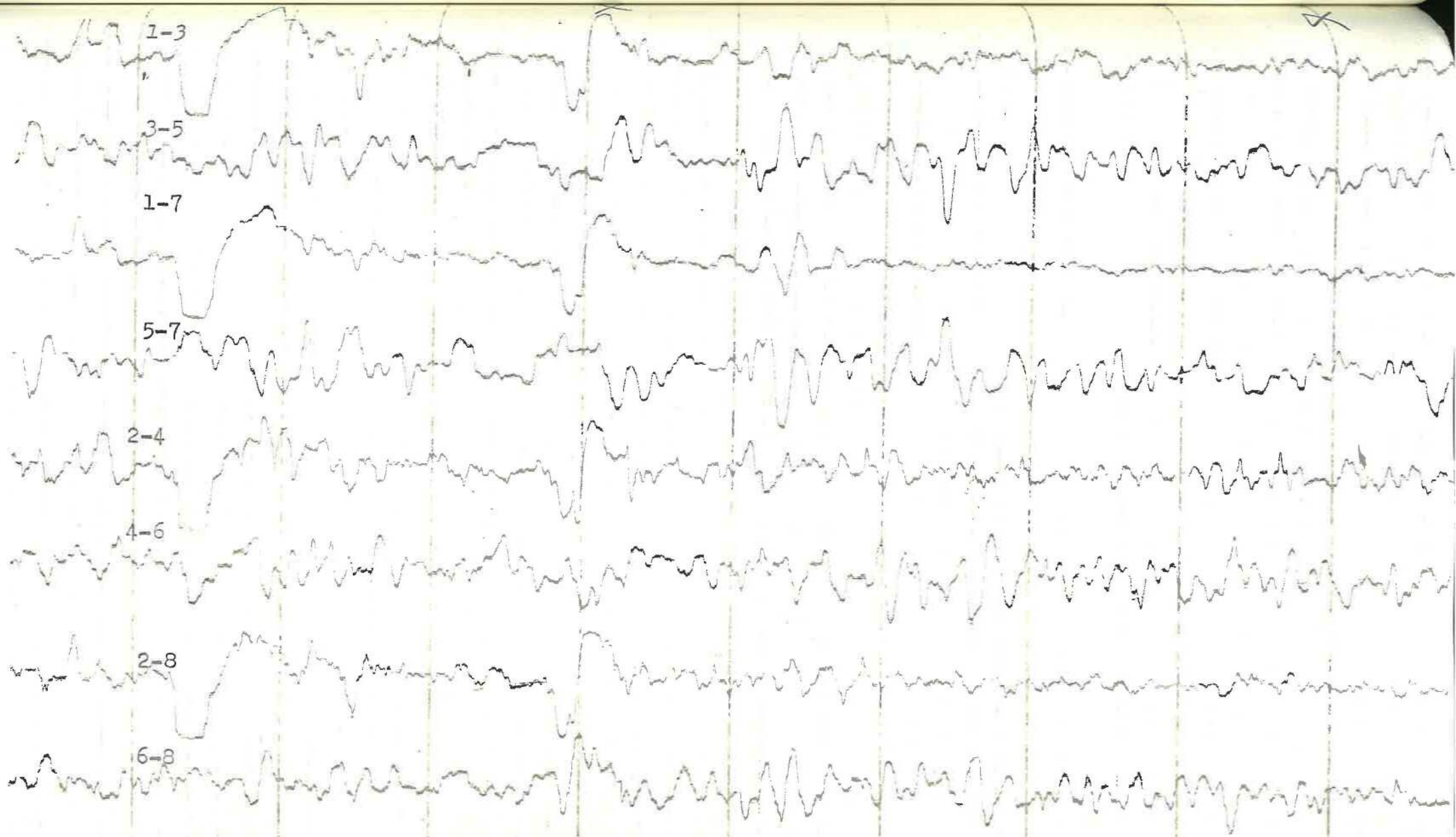
X



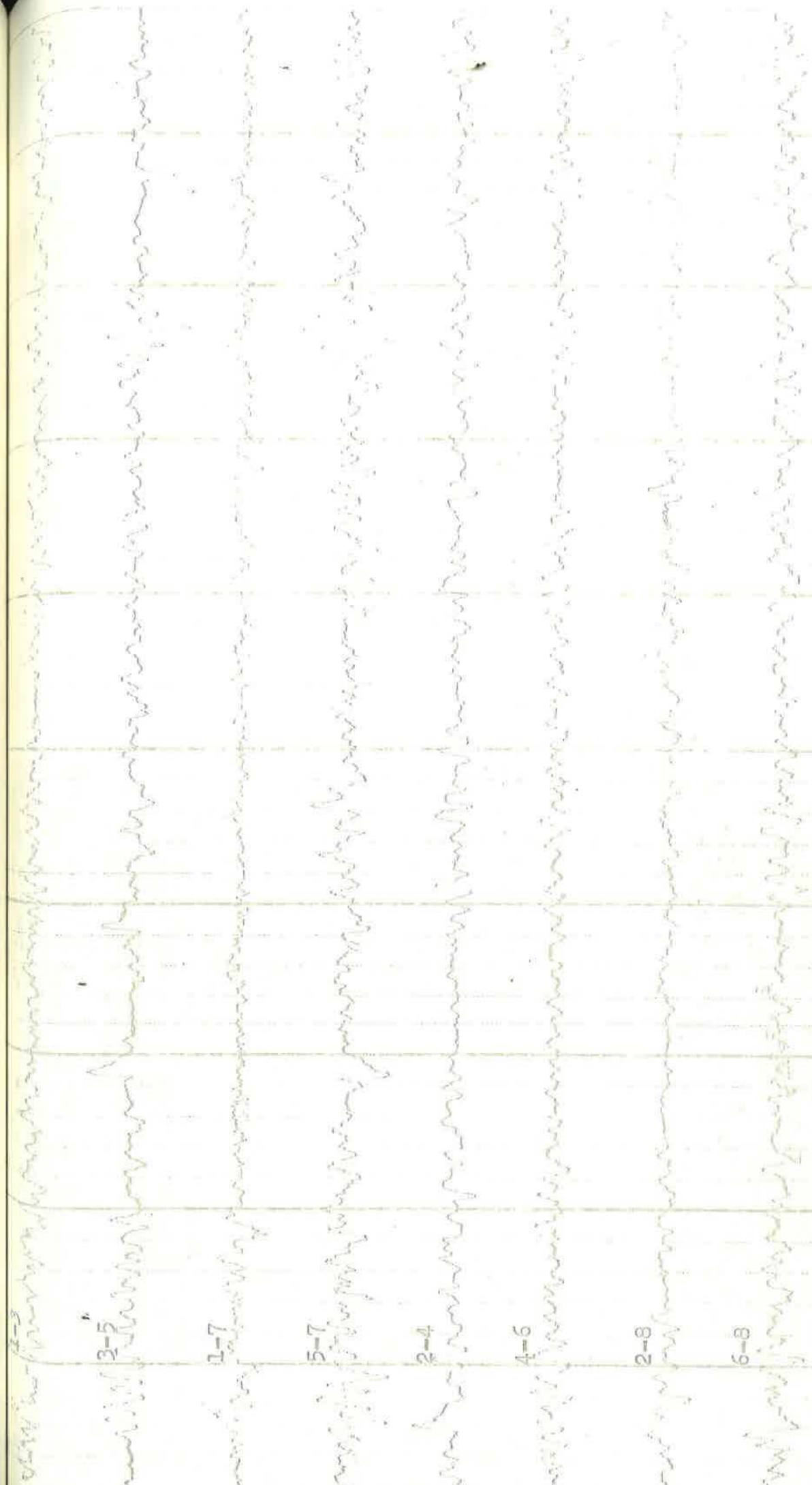
Resim 6a :Tedaviden sonra;1 saniye süreli keskin dalga deşarjı
(sağ parietal'de fokus)dikkati çekmektedir.



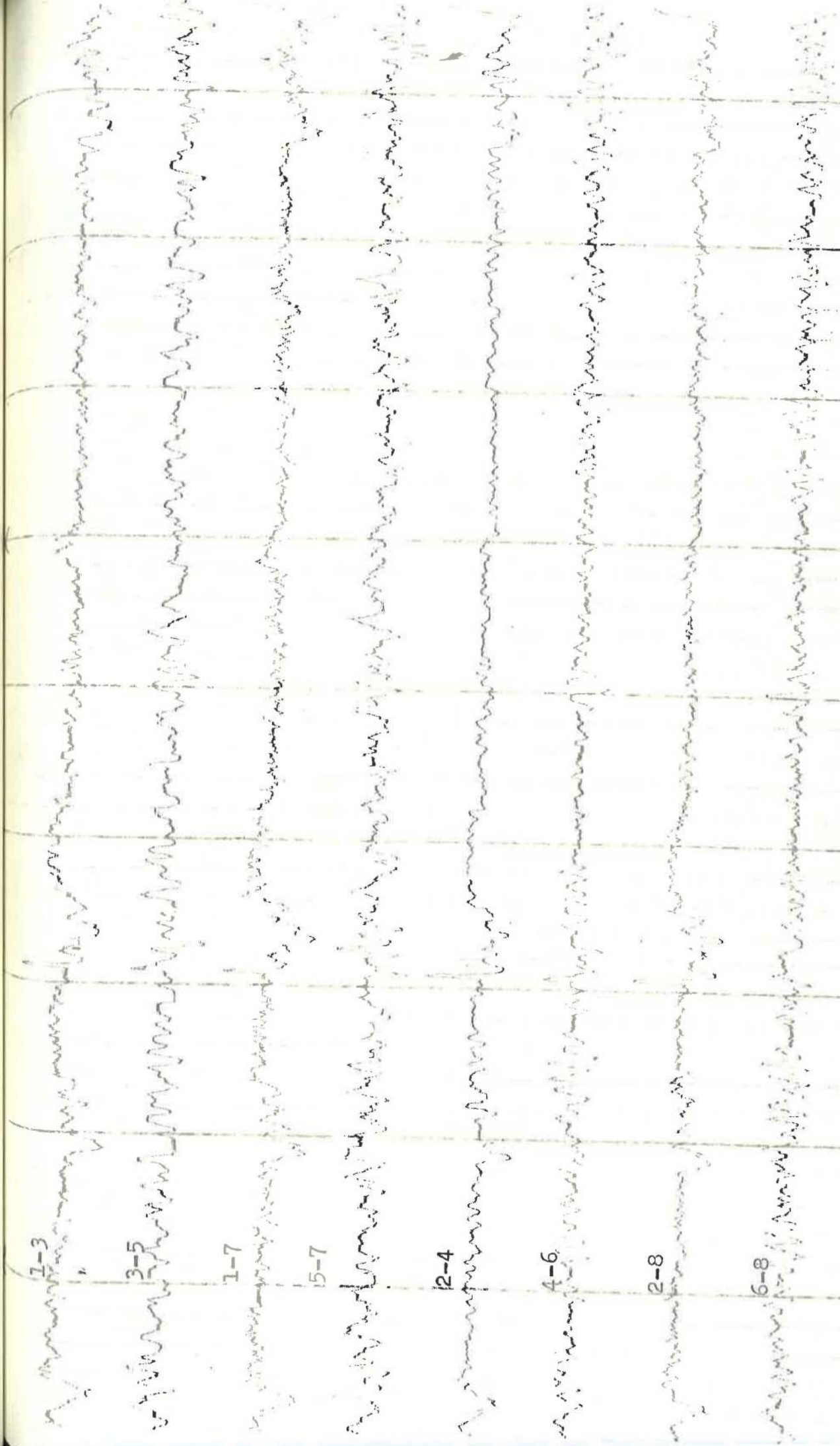
Resim 8 :Tedaviden önce Dominant ritm irregular 4-7 cps yavaş aktivite
kaydedildi. Sol frontalde dominans gösteren keskin dalga kaydedildi



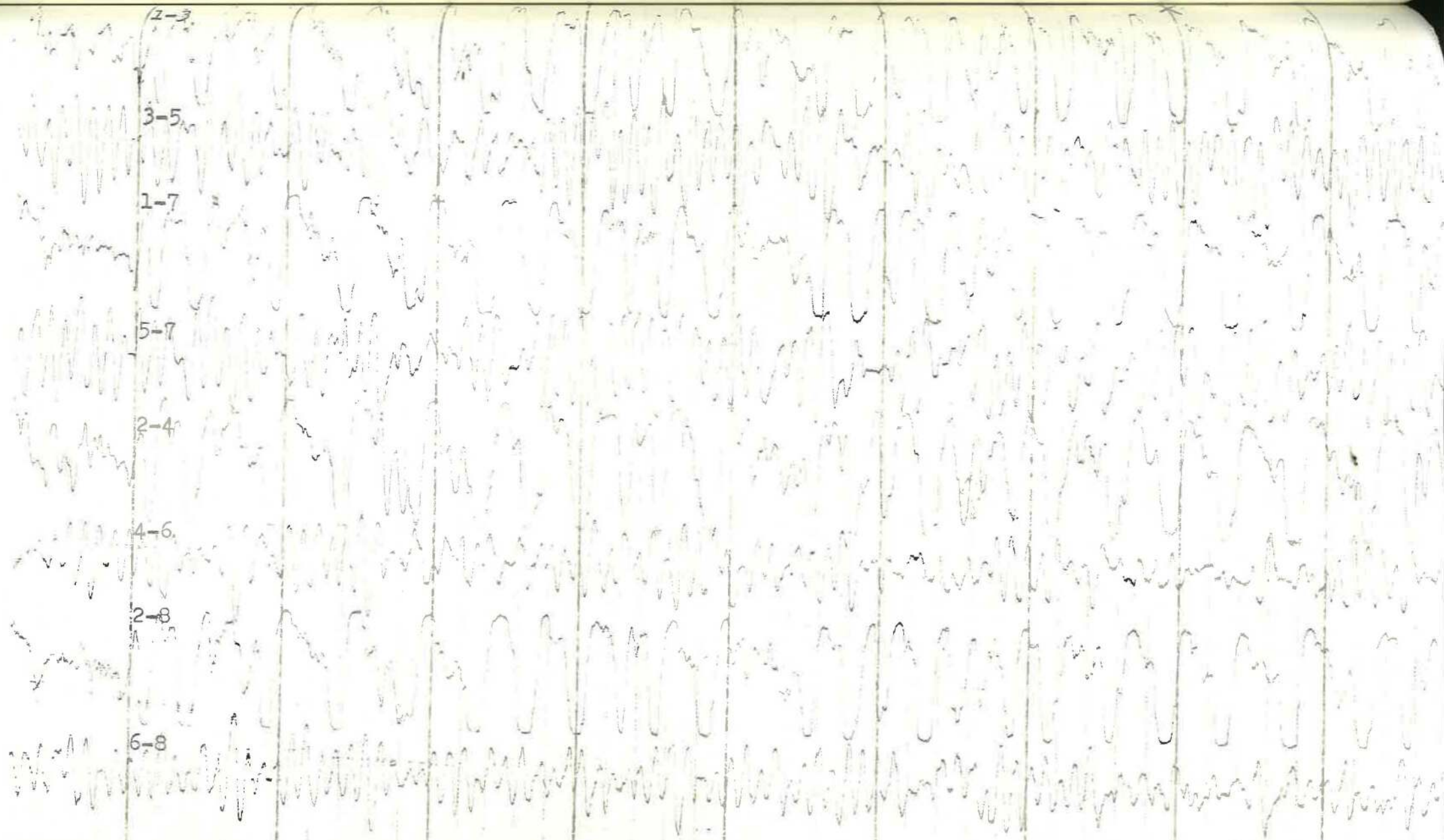
Resim 9 :Tedaviden önce;sol parieto-okcipital ve temporo-okcipital derivasyonlarda hakim paroksistik 4-5 cps yüksek voltajlı yavaş dalga faaliyette görülmektedir(Bu vaka kontrole gelmiştir).



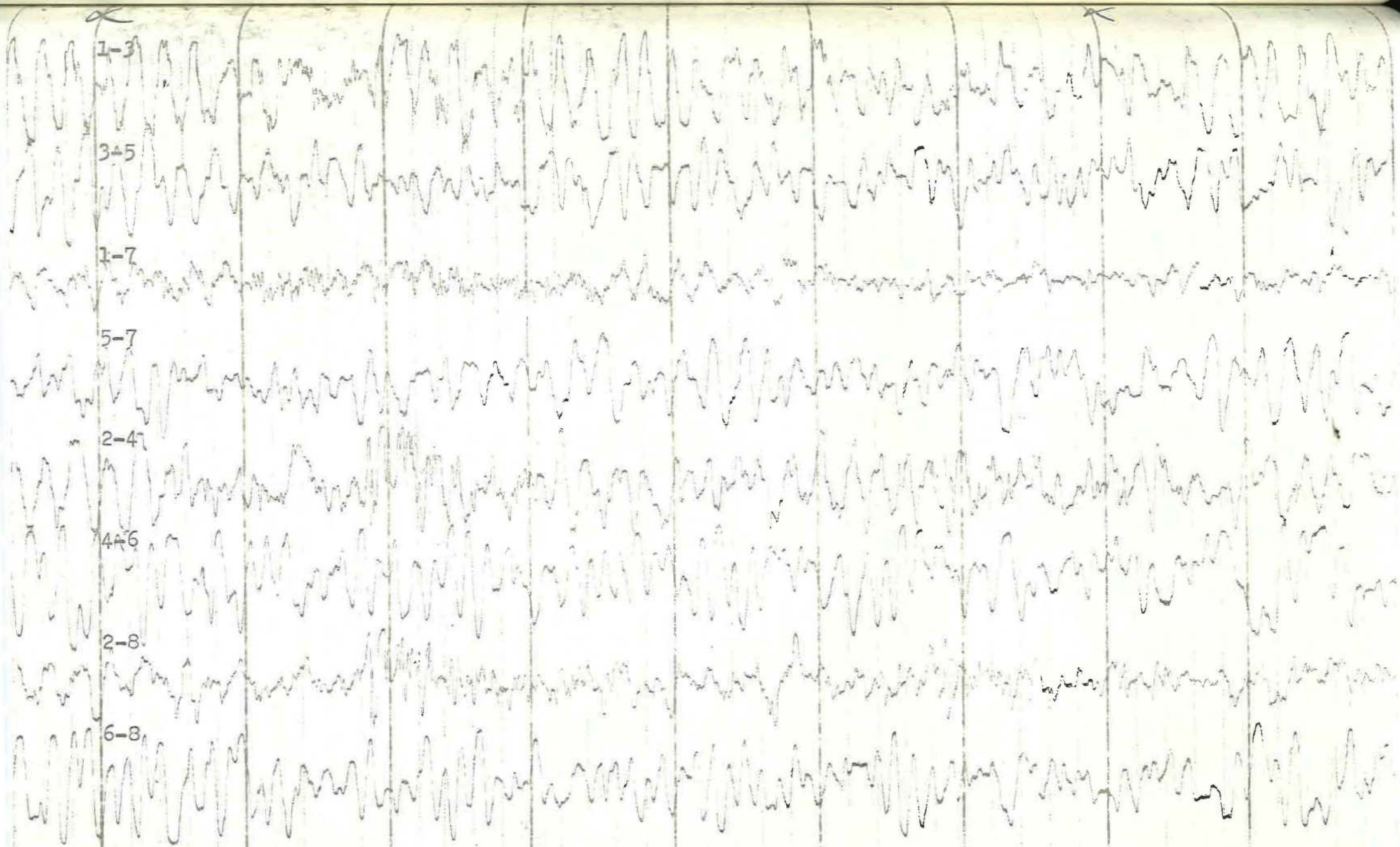
Resim 10 : Tedaviden önce; Dominant ritm regüler 8-10 cps alfa taramında
 dir. Sol parieto-okspital ve temporo-okspital derivasyonlarda
 paroksizistik 1/2-1 saniye sürelili keskin dalga faaliyeti dikkati
 çekmektedir.



Resim 11 : Tedaviden önce; $1/4$ saniye süreli diken dalga faaliyeti
hasule gelmiştir.



Resim 12 :Tedaviden önce;bifrontal(her iki fronto-parietal ve fronto-temporal aralalarda) 3-5 cps yüksek voltajlı yavaş dalga faaliyeti dikkati çekmektedir.



Resim 13 :Tedaviden önce;her iki fronto-temporal derivasyonlarda
amplitüd düşüklüğü dikkati çekmektedir(dominant ritm oldukça
azdır)

abnormalite devam etmiştir(% 8,3).

Tedaviye alınan ve abnormal elektroensefalografik bulgu gösteren 5 vakanın(Resim:1,2,4,5,6) 4'ünde bir haftalık tedavi sonunda elektroensefalografik bulgular normale dönmüştür(% 80) (Resim:1a,2a,4a,5a).Bir vakada ise(% 20) elektroensefalografik abnormalite devam etmiştir.Bu vakada tedaviden önce bilateral parieto-okcipital ve temporo-okcipital devamlı 2-3 cps yavaş dalga aktivitesi bulunmasına karşılık(Resim:6),tedavi sonunda ise 1 saniye süreli keskin dalga deşarjı (sağ parietalde fokus) ortaya çıkmıştır(Resim:6a).

5-İkinci gruptaki ve kortikosteroid uygulanması yapılmayan 15 kranioserebral travma vakasında ise;

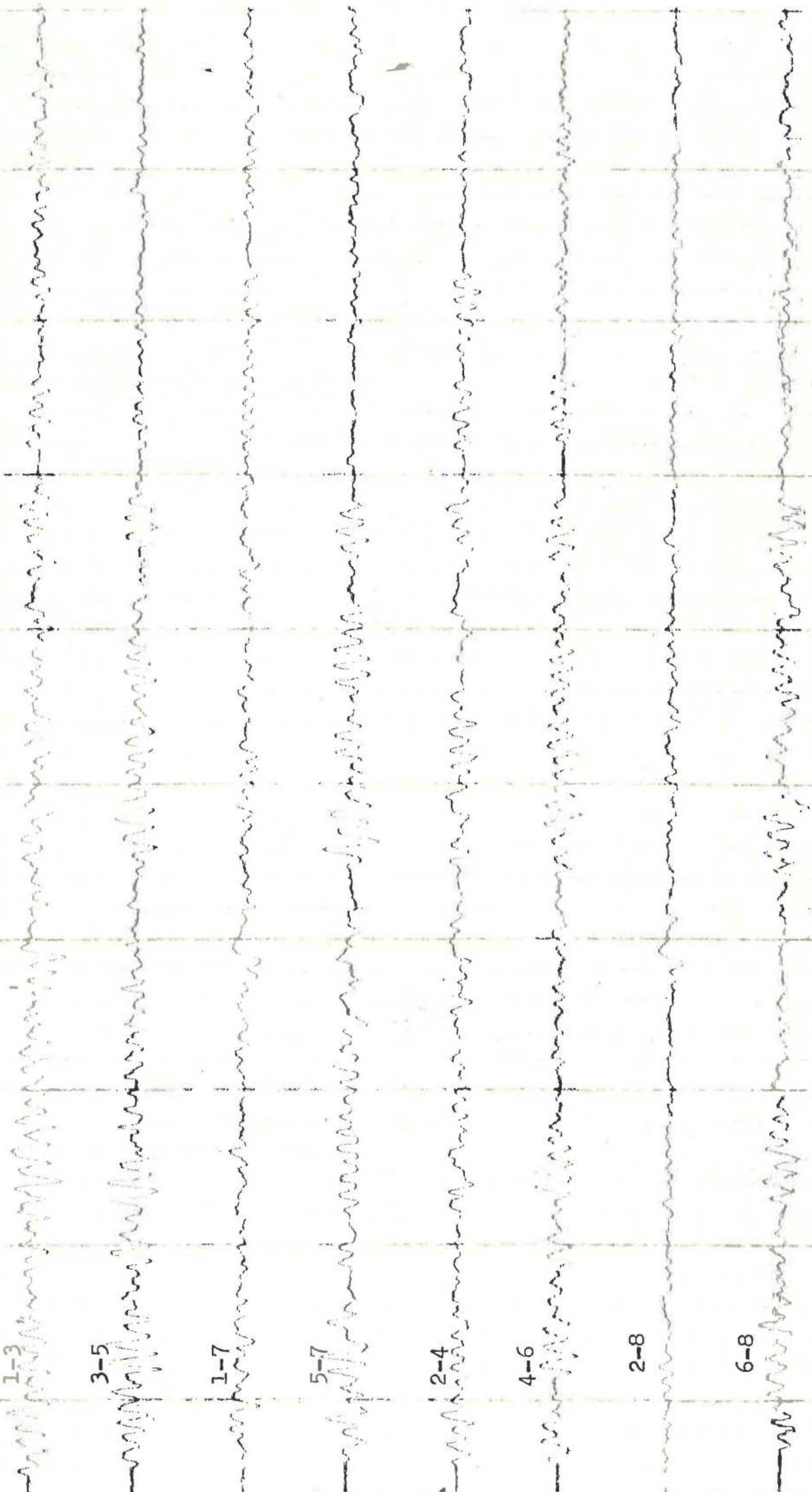
a)Travmanın ilk gününde 15 vakanın 6'sında abnormal elektroensefalografik bulgular(% 40) elde edilmiştir(Resim:8,9,10, 11,12,13).Tablo:8'de tedaviden önceki abnormal elektroensefalografik bulguların dağılımı gösterilmiştir.

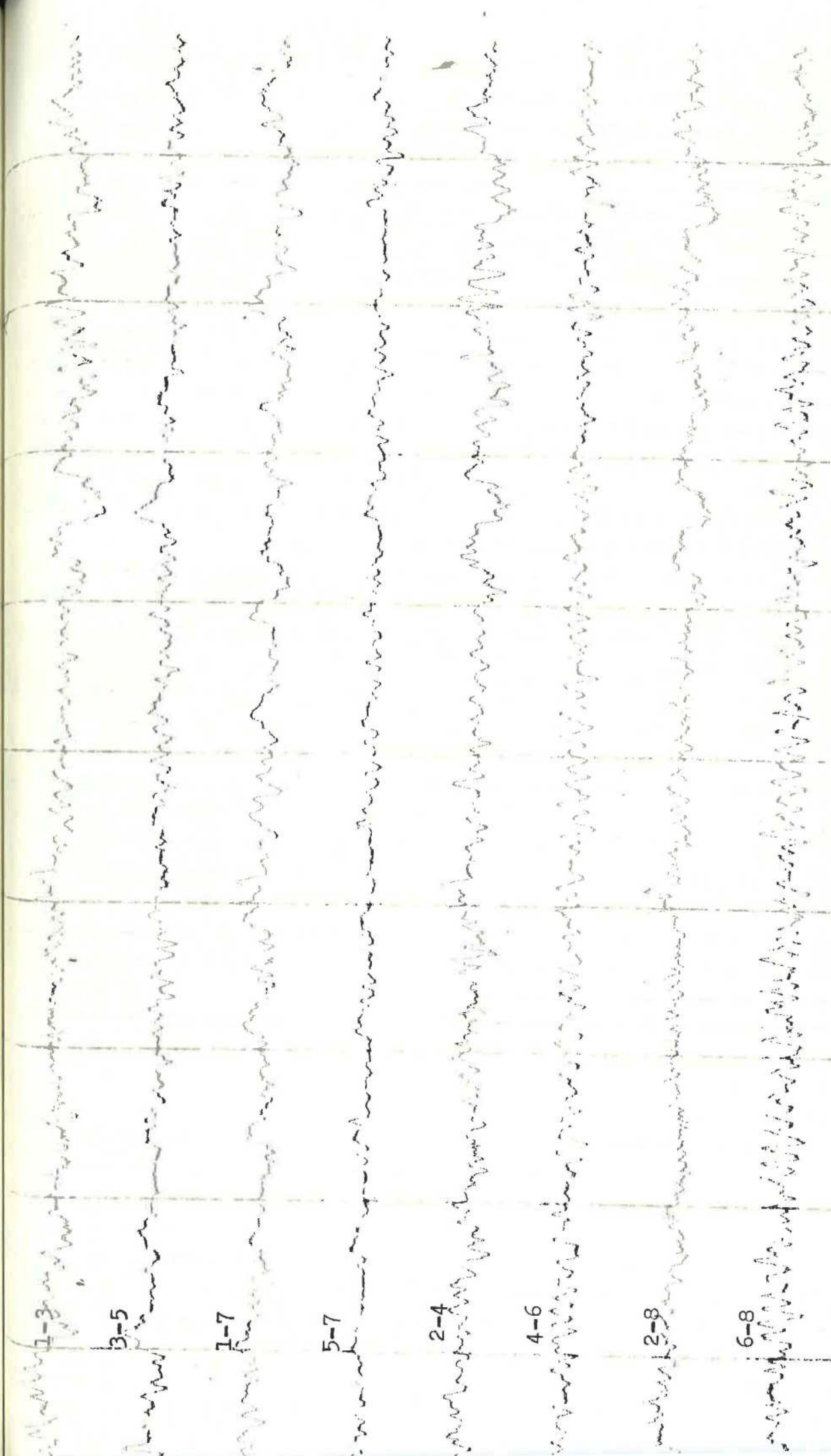
Bilateral rejyonel abnormalite	3
Diffüz abnormalite	2
Sporadik börst	1
TOPLAM	6

Tablo:8

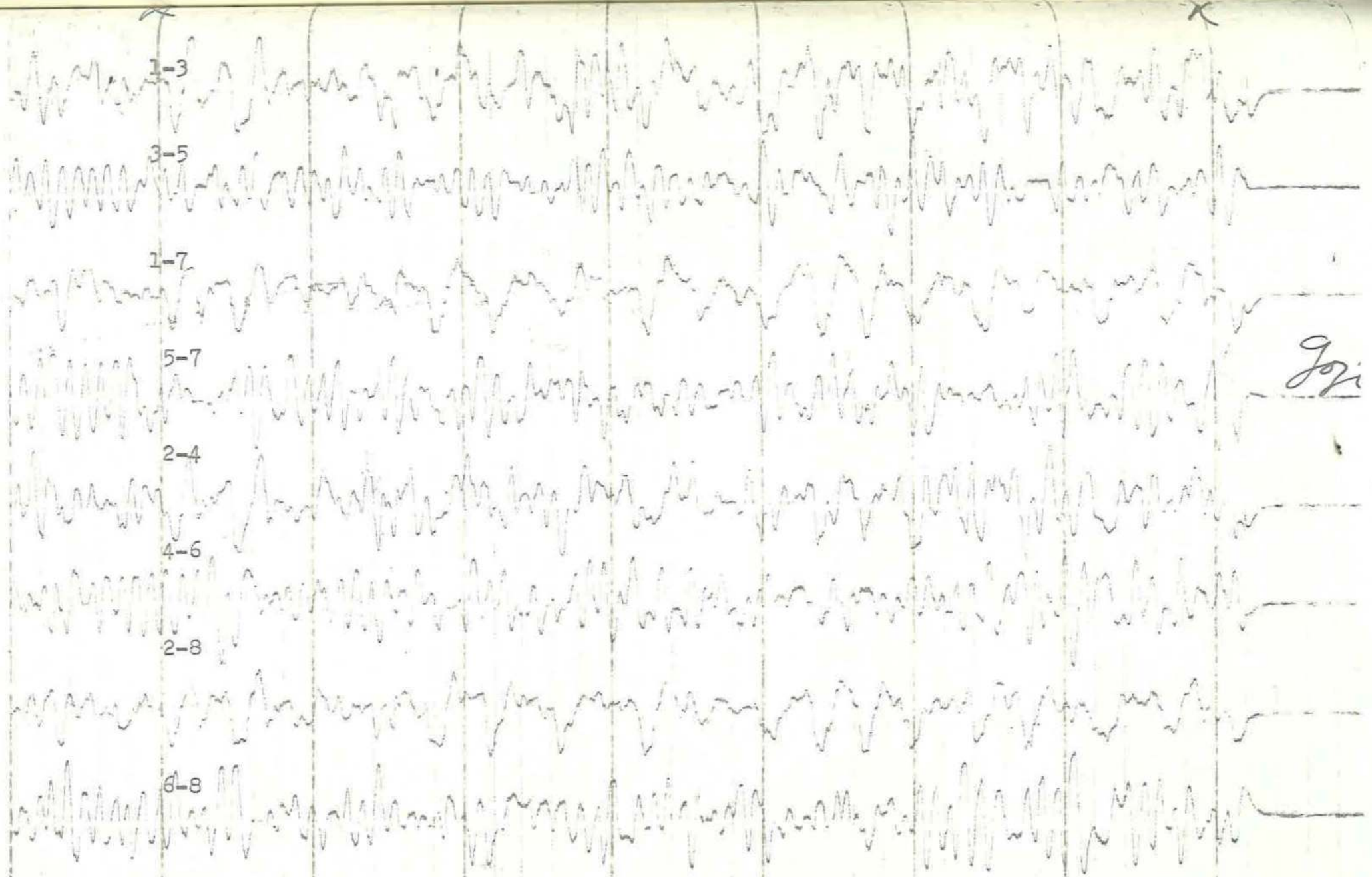
Diffüz abnormalite gösteren 2 vakanın 1'inde teta ritmi zemininde fokal abnormalite,1'inde teta ritmi zemininde rejyonel voltaj düşüklüğü bulunmuştur.Bilateral rejyonel abnormalite tesbit edilen 3 vakanın 1'inde bifrontal yavaş dalga,1'inde parieto-okcipital ve temporo-okcipital yavaş dalga(teta ve delta),

X





Resim 11a: Tedaviden sonra ; normal elektroensefalogram.



Resim 12a: Tedaviden sonra; bifrontal diffüz 3 cps yüksek voltajlı
veves dalga faaliyeti görülmektedir.

3-5

1-7

5-7

2-4

4-6

2-8

6-8

Resim 13a : Medaviden sonra; sol parieto-okcipital ve temporo-okcipital derivasyonlarda voltaaj yüksekliği gösteren 5-6 cps keskin dalga aktivitesi görülmektedir.

1'inde parieto-okspital ve temporo-okspital keskin dalga deşarjı bulunmuştur.

b) Kortikosteroidsiz ve bir haftalık tedaviden sonra ise 13 vakanın (2 vaka kontrole gelmediğinden tedavi sonu elektroensefalografileri çekilememiştir) 2'sinde abnormal elektroensefalografik bulgular tesbit edilmiştir (% 15,3).

Tedaviye alınan ve abnormal elektroensefalografik bulgu gösteren 4 vakanın (Resim:10,11,12,13) 2'sinde bir haftalık tedaviden sonra elektroensefalografi bulguları normale dönmüştür (% 50) (Resim:10a,11a). Tedaviden istifade etmeyen 2 vakadan 1'inde yüksek voltajlı bifrontal diffüz 3 cps yavaş dalga faaliyeti, diğerinde ise sol parieto-okspital ve temporo-okspitalde voltaj yüksekliği gösteren 5-6 cps keskin dalga aktivitesi tesbit edilmiştir (Resim:12a,13a). Birincide tedaviden önceki elektroensefalografi bulgusunun tedaviden sonra da aynen devam etmesine karşılık ikinci vakada ise tedaviden sonra sol parieto-okspital ve temporo-okspitalde voltaj yüksekliği gösteren 5-6 cps keskin dalga aktivitesi ortaya çıkmıştır.

6-Tablo:9'da her iki grupta tedaviden önceki abnormal elektroensefalografik bulguların dağılımı gösterilmiştir.

Abnormal EEG bulgusu	Gurup I	Gurup II	TOPLAM
Fokal abnormalite	1	-	1
Bilateral rejijonal abnormalite	2	3	5
Diffüz abnormalite	3	2	5
Sporadik börst	1	1	2
TOPLAM	7	6	13

Tablo:9

Diffüz abnormalite ve bilateral rejijonal abnormalite gösteren vakaların dağılımı ise Tablo:10 ve Tablo:11'de gösterilmiştir.

Abnormal EEG bulgusu	Gurup I	Gurup II	TOPLAM
Teta ritmi	2	-	2
Düşük voltajlı beta aktivitesi	1	-	1
Teta ritmi zemininde fokal abnormalite	-	1	1
Teta ritmi zemininde voltaj düşüklüğü	-	1	1
TOPLAM	3	2	5

Tablo:10

Abnormal EEG bulgusu	Gurup I	Gurup II	TOPLAM
Bifrontal yavaş dalga	1	1	2
Parieto-oksipital ve temporo-oksipital yavaş dalga(teta vedelta)	1	1	2
Parieto-oksipital ve temporo-oksipital diken-dalga	-	1	1
TOPLAM	2	3	5

Tablo:11

7-Birinci grupta bir haftalık tedavi sonunda % 80, ikinci grupta ise % 50 iyilik elde edilmiştir(Tablo:12).Bunun yanında birinci grupta normal elektroensefalografi gösteren 7 vakada, ikinci grupta ise 9 vakada bir haftalık tedavi sonunda herhangi bir abnormal elektroensefalografik bulgu tesbit edilmemiştir.

Abnormal EEG	Gurup I	Gurup II	TOPLAM
Tedaviden önce	5	4	9
Tedaviden sonra	1	2	3

Tablo:12

(Birinci grupta abnormal EEG gösteren ve vefat eden 2 vaka, ikinci grupta abnormal EEG gösteren ve kontrole gelmeyen 2 vaka değerlendirmeye alınmamıştır.)

8-Tablo:13'de kortizonlu, Tablo:14'de kortizonsuz tedaviden önceki ve sonraki elektroensefalografi bulgularının yaş guruplarına göre dağılımı gösterilmiştir.

Yaş gurubu	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-Yu.	TOPLAM
TOPLAM	3	2	3	2	1	1	12
Normal EEG	T.Ö.	2	1	2	2	-	7
	T.S.	3	1	3	2	1	11
Abnormal EEG	T.Ö.	1	1	1	-	1	5
	T.S.	-	1	-	-	-	1

Tablo:13

Yaş gurubu	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-Yu.	TOPLAM
TOPLAM	4	1	4	2	-	2	13
Normal EEG	T.Ö.	2	1	4	1	-	9
	T.S.	2	1	4	2	-	11
Abnormal EEG	T.Ö.	2	-	-	1	-	4
	T.S.	2	-	-	-	-	2

T.Ö.:Tedaviden önce Tablo:14

T.S.:Tedaviden sonra

Kortizonlu tedaviden önce 0-10 yaş gurubunda % 33,3 , 11-20 yaş gurubunda % 50 , 21-30 yaşta % 33,3 , 41-50 yaş gurubunda % 100 , 51 ve daha yukarı yaşlarda % 100 abnormal elektroensefalografik bulgu tesbit edilmiş ve bir haftalık tedavi sonunda ise 10-20 yaş gurubu dışında % 100 düzelme elde edilmiştir.

İkinci grupta ise 0-10 yaş arasında % 50 , 31-40 yaş gurubunda % 50 , 51 ve daha yukarı yaşlarda % 50 abnormal elektroensefalografik bulgu elde edilmiştir. Bir haftalık tedavi sonunda 0-10 yaş gurubunda % 50 , diğer yaş guruplarında % 100 düzelme görülmüştür.

9-Birinci grupta tedaviden önce şuur kaybı tarif eden 8 hastanın 4'ünde(% 50),şuur kaybı olmayan 4 hastanın 1'inde(% 25) abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir.Yarım saatten az şuur kaybı olan 4 vakanın 1'inde(% 25),yarım saatten fazla şuur kaybı olan 3 vakanın 3'ünde (% 100) abnormal elektroensefalogram tesbit edilmiştir.Yarım saatlik şuur kaybı gösteren bir vakada ise elektroensefalogram normal bulunmuştur.

Şuur kaybı olmayan vakalarda abnormal elektroensefalografik bulgulara bir haftalık tedaviden sonra % 100 , yarım saatten az şuur kaybı olan vakalarda % 100 , yarım saatten fazla şuur kaybı olan vakalarda ise % 66,6 oranında bir düzelme görülmüştür(Tablo:15).

Şuur kaybı süresi	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.O.	T.S.	T.O.	T.S.
Şuur kaybı olmayan	4	3	4	1	-
Yarım saatten az	4	3	4	1	-
Yarım saat	1	1	1	-	-
Yarım saatten fazla	3	-	2	3	1
TOPLAM	12	7	11	5	1

Tablo:15

Kortizonsuz tedaviye alınan ikinci grupta tedaviden önce şuur kaybı olmayan 9 vakanın 1'inde(% 11,1),şuur kaybı olan 4 vakanın 3'ünde(%75) abnormal elektroensefalogram elde edilmiş, yarım saatten az şuur kaybı olan 3 vakanın 2'sinde(% 75),yarım saatlik şuur kaybı olan 1 vakada abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir(Tablo:16).

Şuur kaybı süresi	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
Şuur kaybı olmayan	9	8	9	1	-
Yarım saatten az	3	1	2	2	1
Yarım saat	1	-	-	1	1
Yarım saatten fazla	-	-	-	-	-
TOPLAM	13	9	11	4	2

Tablo:16

Tedaviden sonra şuur kaybı olmayan ve abnormal elektroensefalogram gösteren 1 vakada elektroensefalografik düzelme % 100, yarım saatten az şuur kaybı olan vakalarda ise % 50 olarak saptanmıştır.Şuur kaybı yarım saat olan 1 vakada ise elektroensefalografik düzelme olmamıştır.

10-Kortizonlu tedaviden önce şuur açık olan 3 hastanın 1'inde(% 33,3),torpör halindeki 7 hastanın 3'ünde(%42,8),stupor halindeki 2 hastanın 1'inde(%50) elektroensefalografik abnormalite bulunmuştur(Tablo:17).

Genel durum	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
Şuur açık	3	2	3	1	-
Torpör	7	4	7	3	-
Stupor	2	1	1	1	1
Koma	-	-	-	-	-
TOPLAM	12	7	11	5	1

Tablo:17

Tedaviden sonra şuuru açık olanlarda elektroensefalografik olarak % 100 , torpör halindeki vakalarda % 100 oranında düzelme olmuş, stupor halindeki 1 vakada ise düzelme görülmemiştir.

İkinci grupta ise tedaviden önce şuuru açık olan 12 hastanın 3'ünde(% 25) ve torpör halindeki 1 vakada abnormal elektroensefalogram tesbit edilmiştir. Bir haftalık tedavi sonunda şuuru açık olan ve abnormal elektroensefalogram gösteren vakalarda elektroensefalografik olarak % 33,3 , torpör halindeki 1 vakada ise tamamen düzelme bulunmuştur(Tablo:18).

Genel durum	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
Şuur açık	12	9	10	3	2
Torpör	1	-	1	1	-
Stupor	-	-	-	-	-
Koma	-	-	-	-	-
TOPLAM	13	9	11	4	2

Tablo:18

11-Kafadaki yara durumu ile elektroensefalografik bulgular arasındaki ilişkiler Tablo:19 ve Tablo:20'de gösterilmiştir.

Yara durumu	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
Kapalı	7	4	6	3	1
Açık-Penetre olmayan	5	3	5	2	-
Açık-Penetre	-	-	-	-	-
TOPLAM	12	7	11	5	1

Tablo:19

Birinci grupta kapalı travma tesbit edilen 7 vakanın 3'ünde(% 42,8),açık-penetre olmayan 5 vakanın 2'sinde(%40) abnormal elektroensefalogram tesbit edilmiştir.Bir haftalık tedavi sonunda kapalı travma geçiren ve abnormal elektroensefalogram elde edilen vakalarda elektroensefalografik olarak % 66,6 ,açık-penetre olmayan yaralanmalarda ise % 100 düzelme görülmüştür (Tablo:19).

İkinci grupta ise tedaviden önce kapalı travma gösteren 4 vakanın 1'inde(% 25),açık-penetre olmayan yaralanmalı 9 vakanın 3'ünde(% 33,3) abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir. Bir haftalık tedavi sonunda elektroensefalografik olarak kapalı yaralanma gösteren ve abnormal elektroensefalogram elde edilen 1 vakada iyilik görülmesine karşılık açık-penetre olmayan yaralanmalı vakalarda % 66,6 nisbetinde bir düzelme elde edilmiştir (Tablo:20).

Yara durumu	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
Kapalı	4	3	3	1	1
Açık-penetre olmayan	9	6	8	3	1
Açık-penetre	-	-	-	-	-
TOPLAM	13	9	11	4	2

Tablo:20

12-Kortizonlu tedaviye alınan vakaların 7'sinde fraktür tesbit edilmiş ve bunlarda tedaviden önce 4 abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir.(% 57,1).Tedaviden önce linear fraktürlü 4 vakanın 3'ünde(% 75),depresyon fraktürü gösteren 2 vakanın 1'inde(% 50),fraktürü olmayan 5 vakanın 1'inde(% 20)

abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir. Bir haftalık tedavi sonucunda fraktürlü olup abnormal elektroensefalogram gösteren 4 vakanın 3'ünde(% 75), fraktörü olmayıp abnormal elektroensefalogram gösteren 1 vakada(% 100) düzelme görülmüştür(Tablo:21).

Kırık tipi	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
Fraktürsüz	5	4	5	1	-
Linear	4	1	3	3	1
Parçalı	1	1	1	-	-
Çökme	2	1	2	1	-
Kaide	-	-	-	-	-
TOPLAM	12	7	11	5	1

Tablo:21

Kortizonsuz tedaviye alınan ikinci grupta ise ancak 1 vakada fraktür tesbit edilmiş olup, elektroensefalografik bir abnormalite bulunmamıştır(Tablo:22). Bunun yanında fraktörü olmayan 12 vakanın 4'ünde(% 33,3) tedaviden önce abnormal elektroensefalogram tesbit edilmiş ve bir haftalık tedavi sonunda % 50 düzelme görülmüştür.

Kırık tipi	Vaka sayısı	Normal EEG		Abnormal EEG	
		T.Ö.	T.S.	T.Ö.	T.S.
Fraktürsüz	12	8	10	4	2
Linear	-	-	-	-	-
Parçalı	-	-	-	-	-
Çökme	1	1	1	-	-
Kaide	-	-	-	-	-
TOPLAM	13	9	11	4	2

Tablo:22

TARTIŞMA

GIBBS ve GIBBS, kafa travmalarında ortaya çıkan abnormal elektroensefalografi insidansını ortalama % 60-62 olarak kabul etmektedirler(12). Fakat bu oran, yaranın durumuna, travmanın şiddetine, hastanın genel durumuna, elektrod plasmanına göre değişik sapmalar göstermektedir. Örneğin; SILVERMAN 100 kafa travmasında % 66(32); DOW, ULLET ve RAAF 213 vakalık serilerinde % 47(6); DALSGAARD-NIELSEN ve HERTZ 83 vakada %42,1(3) olarak tesbit etmişlerdir. JASPER ve arkadaşları(17) bu oranı daha da yüksek tutmaktadırlar(% 80).

Kendi serimde ise ilk 24 saat içinde 30 vakanın 13'ünde (% 43,3) abnormal elektroensefalografik bulgu tesbit etmem literatürle bir uygunluk göstermektedir.

Yine ilk 24 saat içinde total olarak 30 vakada elektroensefalografik olarak en sık rastladığım abnormaliteler;

a) Diffüz abnormalite; 5 vakada (2'sinde teta ritmi, 1'inde düşük voltajlı beta aktivitesi, 1'inde teta ritmi zemininde fokal aktivite, 1'inde teta ritmi zemininde rejyonal voltaj düşüklüğü) (% 38,4),

b) Bilateral rejyonal abnormalite; 5 vakada (2'sinde bifrontal yavaş dalga, 2'sinde parieto-okspital ve temporo-okspital yavaş dalga, 1'inde parieto-okspital ve temporo-okspital keskin dalga) (% 38,4) şeklindedir (Tablo: 2, 3, 4, 7, 8).

Buna karşılık DAWSON ve arkadaşları(4) en sık rastlanan abnormalitelerin başlangıçta yavaş zemin aktivitesi(% 49),genel veya fokal dezorganize zemin aktivitesi(% 22,2),fokal supresyon (% 73,3),generalize depresyon(% 26),fokal irregüler yavaş dalga faaliyeti(Delta fokus),epileptiform aktivite(% 24) olduğunu ileri sürmektedirler.SILVERMAN ise(32) en sık rastlanan abnormalitenin parieto-oksipital yavaşlama(bilateral ve asimetrik)(% 60), temporal yavaşlama(bilateral ve asimetrik)(% 18) ve diffüz yavaşlama(% 9) olduğunu bildirmektedir.MELIN(23) travmayı takiben elektroensefalografik olarak en çok hipersenkroni ile birlikte disritmi,2-5 cps geniş bürst'ler ve deprese aktivite tesbit etmiştir.

Kranioserebral travmayı takiben ortaya çıkan elektroensefalografik abnormaliteler Nörolojik bozukluklarla paralellik göstermektedir(25).JASPER ve arkadaşları(17,18) Nörolojik semptom bulunan 19 vakanın 15'inde(% 79) elektroensefalografik olarak abnormalite tesbit etmişlerdir.Nitekim serimde Nörolojik semptom gösteren vakaların % 45'inde(20 vakanın 9'unda) elektroensefalografik abnormalite görülmüştür.Fakat semptom göstermeyen vakalarda da bu oran oldukça yüksektir.Örneğin;DALSGAARD-NIELSEN ve HERTZ(3) 59 semptom göstermeyen vakanın 23'ünde(% 38,9) abnormal elektroensefalogram tesbit etmiştir.Kendi serimde ise bu oran % 40'tır(Tablo:5).

Semptom gösteren veya göstermeyen vakalarda travmadan sonraki ilk devrelerde elektroensefalografik abnormalitenin hemen hemen aynı oranda görülmesi,kranioserebral travmalarda Nörolojik semptom ortaya çıkmasa bile beyin bioelektrik aktivitesinde az veya çok bir değişikliğin meydana geleceğinin ifadesidir.

Bunun yanında, semptom gösteren vakalarda elektroensefalografik abnormalite, semptomun natürü ile de bir paralellik göstermektedir. Nitekim serimde pupil değişikliği, ışık refleksi kaybı, gözlerde ve başta deviasyon, DTR'inde canlılık azalma veya kaybolma gibi semptomlarda % 100, şuur kaybı bulunan 16 vakada % 75, patolojik refleks ortaya çıkan vakalarda % 61,6 , baş ağrısı, bulantı ve kusma bulunan vakalarda % 35,8 , karın cildi refleksi kaybı olan vakalarda ise % 50 oranında abnormal elektroensefalografik bulgulara rastlamam bunu destekler niteliktedir (Tablo:6).

DOW, ULLET ve RAAF (6) amnezi tarif eden vakalarda (ki bu vakalar ağır kafa travması geçirmemişlerdir) % 73, DALSGAARD-NIELSEN ve HERTZ (3) baş ağrısı, bulantı ve kusma bulunan 20 vakanın 10'nunda (% 50), JASPER ve arkadaşları (17) amnezi bulunan 11 vakanın 9'unda (% 81,9) patolojik elektroensefalogram tesbit etmişlerdir.

Tedaviden önce normal elektroensefalogram gösteren 1 hasta yattığının üçüncü günü vefat etmiştir. Bu vakada vefat etmeden önce yapılan (aynı gün) trepanasyonda ekstradural hematoma tesbit edilmiştir. Kaldığı bu vakada lokalizasyonu gösterecek herhangi bir Nörolojik bozukluk da yoktu. Bu da bize kafa travmalarında elektroensefalografik ve Nörolojik bozukluk olmasa bile prognoz hakkında bir fikir edinmek için muayyen aralıklarla elektroensefalografik muaynenin tekrarının gerekli olduğunu göstermektedir. Bunun yanında abnormal elektroensefalografi gösteren ve vefat eden 2 vakada (ki bu hastalarda ilk müracaatlarında diffüz yavaş dalga faaliyeti tesbit edilmişti) elektroensefalografik olarak beyin ödemi teşhisine varılmıştır. Nitekim bu vakalarda yapılan trepanasyonda makroskopik olarak beyin ödeminin tesbiti elektroensefalografinin teşhiste ne denli yardımcı olduğunu göstermektedir.

FAMPIGLIONE(28) kafa travmalarında ilk 24 saat içinde tesbit edilen elektroensefalografik bulgularla, 2 ve 3'cü günü alınan elektroensefalografik bulguların farklı olduğunu, sıklıkla generalize yavaş aktivitede orta derecede bir artma bulunacağını ifade etmektedir. Fakat hastanın plazma elektrolitleri ve su metabolizması da yakından takip edilmelidir. Çünkü, vücutta travmaya karşı bir reaksiyon olarak ortaya çıkan hiponatreminin de yavaş aktiviteye sebep olabileceğini unutmamak gerekir. Yine genel metabolik bozukluklara bağlı elektroensefalografik değişikliklerle kafa travmalarına bağlı elektroensefalografik değişiklikler arasında da ayırım yapılmalıdır. Bu durumda hastanın ilk 24 saat içindeki elektroensefalografisi, metabolik durumu, su ve elektrolit dengesi hakkında bir bilgi yoksa doğru yorum yapmak sıklıkla güçtür.

Kortizonlu tedaviye alınan vakalarda bir hafta sonra elektroensefalografik olarak % 80 iyilik elde edilmiştir. Buna mukabil kortizonsuz tedaviye alınan vakalarda ise düzelme oranı % 50'dir.

Kranioserebral travmalarda beyin ödemi yanında hastada travmaya karşı bir reaksiyon olarak az veya çok metabolik değişiklikler ortaya çıkar(28). Bundan dolayı kafa travmalarında uygun miktarda verilen kortizonun diğer tedavi ajanlarına karşı üstünlüğü beyin ödemi çözmesi yanında muhtemelen hastanın genel metabolik, su ve elektrolit dengesini korumasındandır.

Kortizonlu tedaviden istifade etmeyen 1 vakada ise klinik olarak tam iyilik görülmesine karşılık, tedaviden önce bilateral parieto-okspital ve temporo-okspital devamlı 2-3 cps yavaş dalga faaliyetinin, tedaviden sonra 1 saniye süreli keskin dalga deşarjı(sağ parietalde fokus) haline dönüşmesi de enteresandır(Resin:6,6a). Kortizonsuz tedaviye alınan vakalarda ise tedavi sonunda

abnormal elektroensefalografik bulgu gösteren iki vakada tedaviden önceki bulgular hemeh hemeh aynen devam etmiştir(Resim:12,12a, 13,13a).

JASPER ve arkadaşları(17-18) hafif elektroensefalografik değişiklik gösteren vakaların yaş ortalamasını 32,orta derecede abnormalite gösterenlerde 20,3 ,ağır abnormalite gösteren vakalarda ise 19,6 olarak tesbit etmişlerdir.DALSGAARD-NIELSEN ve HERTZ(3) 15 yaşın altındaki vakalarda % 62,5 ,15 yaşın üstündeki vakalarda % 37,3 abnormal elektroensefalografik bulgu tesbit etmiştir.Kendi serimde ise hemen her yaş gurubunda elektroensefalografik abnormalite ortaya çıkmıştır.Buna rağmen elektroensefalografik abnormaliteler daha çok 0-30 yaş gurubunda elde edilmiştir(Tablo:13,14).Bilhassa 0-10 yaş gurubunda daha sık elektroensefalografik abnormalitelerin tesbit edilmesi,bölgemizdeki kafa travmalarının oluşuna etken faktörlerin özellik taşımasındandır. Bu yaş gurubunda en az trafik kazaları kadar "dandan düşme" olayları da görülmektedir(37).

Bölgemizde kafa travmasının en sık rastlanıldığı yaş gurubunda yani 0-10 yaşlarda kortizonla tedaviden % 100 iyi sonuç alınması,buna karşılık kortizon kullanılmadan tedaviye alınan vakalarda ise elektroensefalografik olarak düzelmenin görülmemesi kortizonun kafa travmalarındaki etkinliğini göstermektedir. Fakat elektroensefalografik abnormalite göstermeyen vakalarda ise kortizonlu ve kortizonsuz tedaviden sonra klinikman tam iyilik elde edilmiş ve tedavi sonu elektroensefalogramlarında normal aktivite devam etmiştir.

Serimde tedaviden önce şuur kaybı gösteren 12 vakanın 7'sinde(% 58,3) abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir.

Buna karşılık DOW ve arkadaşları(6) % 47, JASPER ve arkadaşları (17) % 78,6 ,DALSGAARD-NIELSEN ve HERTZ (3) % 35,2 oranında elektroensefalografik abnormalite tesbit etmişlerdir. Bunun yanında şuur kaybı göstermeyen 13 vakanın 2'sinde(% 15,3) elektroensefalografik abnormalite bulnana karşılık DALSGAARD-NIELSEN ve HERTZ (6) şuur kaybı olmayan vakalarda % 36,3 oranında abnormalite tesbit etmiştir.

Kortizonlu tedaviye alınan ve şuur kaybı gösteren 8 vakanın 4'ünde (% 50) tedaviden önce abnormal elektroensefalografik bulgu elde edilmesine karşılık tedaviden sonra ancak 1 vakada elektroensefalografik abnormalite devam etmiştir. Fakat abnormal elektroensefalogram gösteren bu vakaların 3'ünde 1 saatten fazla şuur kaybı olması ve tedavi sonunda % 66,6 oranında bir düzeline elde edilmesi kortizonun kafa travmalarındaki müsbet değerini göstermektedir(Tablo:15,16).

Oysa kortizonsuz tedaviye alınan ve şuur kaybı gösteren 4 vakanın 3'ünde elde edilen elektroensefalografik abnormalite de tedaviden sonra % 50 oranında düzeline görülmüştür. Kaldığı bu vakalarda şuur kaybı süresi yarım saatten fazla değildi.

Her iki grupta tedaviden önce toplam olarak şuurunu açık olan 15 vakanın 4'ünde (% 26,6), torpör halindeki 8 vakanın 4'ünde (% 50), stupor halindeki 2 vakanın 1'inde (% 50) abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir. SILVERMAN (32) şuurunu açık olan 31 vakanın 9'unda (% 29), torpör halindeki 23 vakanın 19'unda (% 68), stupor halindeki 29 vakanın 26'sında (% 90) komadaki 12 hastanın 12'sinde (% 100) elektroensefalografik abnormalite tesbit etmiştir. Görüldüğü gibi kafa travmalarında hastanın genel durumu ile elektroensefalografik bulguları arasında doğru

bir orantı vardır.Genel durum bozuldukça abnormalite oranı da artmaktadır(Tablo:17,18).

Bir kısım otörler (12) kapalı travmalarda abnormal elektroensefalografik bulgu insidansının % 35,açık-penetre olmayan yaralanmalarda ise % 25-27 olarak saptanmışlardır.Serinde tedaviden önce her iki grupta toplam olarak kapalı travma gösteren 11 vakanın 4'ünde (% 36,3),açık-penetre olmayan yaralanmalı 14 vakanın 5'inde(% 35,7) abnormal elektroensefalografik bulgu görülmesi literatürün aksine açık-penetre olmayan yaralanmalarda abnormal elektroensefalografik bulgu insidansının kapalı travmalardaki kadar olduğunu göstermektedir.

Kortizonlu tedaviye alınan ve kapalı travma gösteren(7 vakanın 3'ünde,açık-penetre olmayan yaralanmalı 5 vakanın 2'sinde abnormal elektroensefalografik bulgu tesbit edilen) vakalarda kortizonsuz tedaviye oranla daha iyi sonuçlar alınmıştır (Tablo:19,20).

Fraktürlü vakalarda elektroensefalografik abnormalite'ye fraktürsüz vakalardan iki misli daha fazla rastlanır.Serinde tedaviden önce her iki grupta toplam 17 fraktürsüz vakanın 5'inde (% 29,4),fraktürlü 8 vakanın 4'ünde(% 50) abnormal elektroensefalografik bulgu tesbit edilmiştir.JASPER ve arkadaşları (17) fraktürsüz 52 vakanın 25'inde (% 48),fraktürlü 19 vakanın 15'inde (% 80) elektroensefalografik abnormalite tesbit etmişlerdir.

Tablo:21 ve 22'de görüldüğü gibi kortizonlu tedaviye alınan vakalarda elektroensefalografik olarak fraktürlü olsun veya olmasın,kortizon kullanmadan tedaviye alınan vakalardan daha iyi sonuçlar elde edilmektedir.

SONUÇLAR

Bu çalışmada elde ettiğim sonuçlar şunları içermektedir:

1)Kafa travmalarında elektroensefalografik abnormalite oranı oldukça yüksektir.

2)Kranioserebral travmalarda ortaya çıkan elektroensefalografik abnormalite Nörolojik semptom olan ve olmayan vakalarda hemen hemen aynı oranda görülmektedir.Fakat,Nörolojik semptomun natürü ile elektroensefalografik abnormalite arasında sıkı bir ilişki vardır.

3)Posttravmatik beyin ödeminin tedavisinde kortikosteroidlerden diğer ajanlara oranla daha iyi sonuçlar alınmaktadır.Bunu elektroensefalografik olarak tesbit etmek mümkündür.

4)Tedaviden önce elektroensefalografik abnormalite gösteren vakalarda kortikosteroidlerle tedaviden sonra % 80 ,kortikosteroid kullanmadan tedaviye alınanlarda ise % 50 nisbetinde elektroensefalografik düzelme görülmüştür.

5)Elektroensefalografik abnormalite oranı;

a)Genel durum bozukluğu ile

b)Şuur kaybı süresi ile

c)Kafa taşı fraktürü ile doğru orantılı olarak artmaktadır.Bu gibi durumlarda da kortikosteroidlerden başarılı sonuçlar elde edilmektedir.

6)Yara durumu ile elektroensefalografik abnormalite arasında bir ilişki bulunmamıştır.

7)Eölgemizin özelliği nedeniyle kafa travmalarına en sık 0-10 yaşı arasında rastlanmaktadır.Buna bağlı olarak elektroensefalografik abnormalite en çok bu yaşı gurubunda ortaya çıkmaktadır.

ÖZET

Kafa travmalarında tedaviden önce, kortizonlu ve kortizon-suz bir haftalık tedaviden sonra ortaya çıkan elektroensefalografik değişiklikleri saptayabilmek amacıyla kafa travması geçiren 8 kadın, 22 erkek olmak üzere 30 vaka incelenmiştir.

Hastalar, ilk 24 saat içinde elektroensefalografileri çekildikten sonra, 15'er kişilik iki guruba ayrılarak birinci grup dexamethasone phosphate (Decort) ile, ikinci grup kortizonsuz olarak bir hafta müddetle kafa travması tedavisine alınmışlardır. Fakat birinci grupta 3 hastanın vefat etmesi, ikinci grupta ise 2 hastanın kontrole gelmemesi nedeniyle tedavi sonunda birinci grupta 12, ikinci grupta 13 elektroensefalogram çekilmiş ve incelenmiştir.

Travmadan sonra ilk 24 saat içinde % 43,3 oranında abnormal elektroensefalogram elde edilmiştir. Birinci grupta abnormal elektroensefalografik bulgu gösteren vakalarda bir haftalık tedaviden sonra % 80, ikinci grupta % 50 oranında elektroensefalografik düzelme elde edilmiştir.

Kortizon kullanılan vakalarda daha iyi sonuç alınmasının nedeni, kortizonun beyin ödemi çözmesi yanında muhtemelen hastanın su ve elektrolit dengesini korumasından ileri gelmektedir.

LITERATUR

- 1-BLINDERMAN, E.E., GRAF, J.C. and FITZPATRICK, T.: Basic studies in cerebral edema: Its control by a corticosteroid (Solu-Medrol). J Neurosurg, 19:319-324, 1962.
- 2-CLASEN, R.A. et al: Steroid-antihistaminic therapy in experimental cerebral edema. Arch Neurol, 13:584-592, 1965.
- 3-DALSGAARD-NIELSEN, T. and HERTZ, H.: Electroencephalography in simple concussions. Acta Psychiat Scand Suppl., 74:233-234, 1951.
- 4-DAWSON, R.E., WEBSTER, J.E. and GURDJIAN, E.S.: Serial electroencephalography in acute head injuries. J Neurosurg., 8:613-630, 1951.
- 5-DEBANDT, R.: Electroencephalography in recent cranial injuries. Its development, its usefulness. Acta Neurol Belg., 51: 405-425, 1961.
- 6-DOW, R.S., ULLET, G. and RAAF, J.: Electroencephalographic studies in head injuries. J Neurosurg., 2:154-169, 1945.
- 7-ENDSTROM, R.: An explanation of the blood-brain barrier phenomenon. Acta. Psychiat. et Neurol., 33:403-416, 1958.
- 8-EVANS, J.A. and SCHEINKER, I.M.: Histologic studies of the brain following head trauma. Posttraumatic cerebral swelling and edema. J Neurosurg., 2:306-314, 1945.
- 9-FRENCH, L.A.: The use of steroids in the treatment of the cerebral edema. Bull NY Acad Med., 42:303-311, 1966.

- 10 -GALICICH,J.H.,FRENCH,L.A. and MELDY,J.C.:Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema associated with brain tumors.J Lancet.,81:46-53,1961.
- 11-GALICICH,J.H. and FRENCH,L.A.:Use of dexamethasone in the treatment of cerebral edema resulting from brain tumors and brain surgery.Amer Proctit.,12:169-174,1961.
- 12-GIBBS,F.A. and GIBBS,E.L.:Atlas of Electroencephalography. 1 st.Ed.Vol.III.,Addison-Wesley Publishing Company,1964, 306-307.
- 13-HATANAKA,H. et al:Steroids and cerebral edema.Brain Nerve., 15:624-633,1963.
- 14-HESS,R.:The electroencephalogram in skull injuries.Wien Klin Wschr.,75:556-558,1963.
- 15-HOOSMAND,H.,DOVE,J.,HOUFF,S.et al:Effects of diuretics and steroids in CSF pressure.A comparative study.Arch Neurol., 21:499-509,1969.
- 16-JANIK,B.,SCHULZE,R. and WEBER,H.E.:The diagnosis and treatment of posttraumatic cerebral edema.Med Welt.,22:12,468-470, 1971.
- 17-JASPER,H.H.,KERSHMAN,J. and ELVIDGE,A.R.:Electroencephalography in head injury.Res Publ Ass Nerv Ment Dis., 24:388-420,1945.
- 18-JASPER,H.H.,KERSHMAN,J. and ELVIDGE,A.R.:Electroencephalographic studies of injury to the head.Arch Neurol Psychiat, 44:328-348,1940.
- 19-JAVID,M.,GILBOE,D. and CESARIO,T.:The rebound phenomenon and hypertonic solutions.J Neurosurg.,21:1059-1066,1964.
- 20-JENNET,B.:Head injuries in children.Develop Med Child Neurol., 14:2,137-147,1972.

- 21.-LONG, D.M., HARTMAN, J.F. and FRENCH, L.A.: The response of human cerebral edema to glucosteroid administration: An electron-microscopic study. *Neurology*, 16:521-528, 1966.
- 22.-LUSE, S.A. and HARRIS, B.: Brain ultrastructure in hydration and dehydration. *Arch Neurol.*, 4:139-152, 1961.
- 23.-MELIN, K.A.: Electroencephalography following head injuries in children. *Acta Paediat.*, 75:152-174, 1949.
- 24.-V.MİLLİ NÖRO-PSİKIATRİ KONGRESİ: Tutanak ve serbest bildiriler. İzmir, 24-27 Eylül 1969, 104-192.
- 25.-MUSIL, F.: EEG evaluation in brain injuries. *Scr Med Fac Med Brun.*, 42:8, 401-408, 1969.
- 26.-ROBERTS, H.J.: Supportive adrenocortical steroid therapy in acute and subacute cerebrovascular accidents, with particular reference brain stem involvement. *J Amer Geriatr Soc.*, 6:686-702, 1958.
- 27.-ROVIT, R.L. and HAGAN, R.: Steroids and cerebral edema. The effects of glucocorticoids on abnormal capillary permeability following cerebral injury in cats. *J Neuropath Exp Neurol.*, 27:277-299, 1968.
- 28.-PAMPIGLIONE, G.: Head injuries and electroencephalography. *Bull Soc Sci Med Gr Duche Luxemb.*, 106:1, 75-79, 1969.
- 29.-PAPPIUS, H.M. and McCANN, W.P.: Effects of steroids on cerebral edema in cats. *Arch Neurol.*, 20:207-216, 1969.
- 30.-SHENKIN, H.A., GOLUBOFF, B. and HAFT, H.: The use of mannitol for reduction of intracranial pressure in intracranial surgery. *J Neurosurg*, 19:897-901, 1962.
- 31.-SIEGEL, B.A.: Steroid therapy of brain edema. *Arch Neurol.*, 27:209-212, 1972.

- 32-SILVERMAN,D.A.:Electroencephalographic study of acute head injury in children.Neurology,12:273-281,1962.
- 33-SMITH,R.A. and SMITH,W.A.:Steroid theraphy of cerebral edema. J Med Assoc Georgia,56:324-328,1967.
- 34-SPARACIO,R.R.,LIN,T. and COOK,A.W.:Methylprednisolone sodium succinate in acute craniocerebral trauma.Surg.,Gynec and Obstet.,121:513-517,1965.
- 35-TAYLOR,J.M. et al:Prevention of experimental cerebral edema by corticosteroids:Biochemical and ultrastructural studies.Neurology,15:667-674,1965.
- 36-UNTERHANSCHIEDT,F.J.:Head injuries,mecanics,patomorphology and clinical aspects.Z Rechts Med.,71:3,153-220,1972.
- 37-ÜNSAL,F.,YÜZBAŞIOĞLU,T.:Diyarbakır ve çevresinde kranioserebral travmaların oluşuna etken faktörlerin ve tedavi olanaklarının araştırılması.Nöroloji,Cilt IV,Sayı 3-4:236-267,1973.
- 38-ÜNSAL,F.:Nöroloji Ders Notları(Kafa travmaları),1972.
- 39-WILLIAMS,D.:The electroencephalogram in acute head injuries. J Neurol Neurosurg Psychiat.,4:107-130,1941.