

T. C.
DİYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ KÖRSÜSÜ

D. Ü. T. F.
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları
Kürsüsü Kitaplığı
Sıra No:

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

Serebrovasküler Yetmezliklerin Teşhisinde Elektroensefalografi ve Serebral Anjiyografi'nin Değeri

ENDİ

UZMANLIK TEZİ
1973—1977

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0045948
Tasnif No.	616.81 ELÇİ 1377

Dr. Nadir ELÇİ

İ Ç İ N D E K İ L E R

Önsöz	I
Giriş ve Amaç	2
Genel Bilgiler	3-30
Materyel ve Yöntem	31-59
Bulgular ve Tartışma	60-62
Sonuç	63
Literatür	64-66

Ö N S Ö Z

Serebrovasküler hastalıklar, sinir sistemi hastalıklarının en sık görülen bölümünü teşkil etmekte ve halen dünya ölüm istatistiklerinde üçüncü sırayı almaktadırlar. Bu hastalıkların teşhis ve tedavisi için uğraşlar sayısız olmakla beraber, yinede en üstteki sıralarını korumaktadırlar.

Bu çalışmada, serebrovasküler hastalıkların, teşhis ve lokalizasyonlarında, elektroensefalografi ve serebral anjiyografi'nin değerlerinin saptanmasına çalışıldı.

Çalışmalarında, bana ışık tutan, yol gösteren, her türlü maddi ve manevi yardımlarını esirgemiyen sayın hocam Prof. Dr. Fikret Ünsal'a saygı ve şükran duygularımı sunmayı zevkli bir görev sayarım.

Dr. M. Nadir ELÇİ

45948

G İ R İ Ő ve A M A Ğ

Elektroensefalografi, serebrovasküler hastalıklarda halen rutin olarak uygulanan bir yöntemdir. Yeni tanı yöntemlerinin değeri ve parlak görünüşlerine karşın, değerinden bir şey yitirmiş değildir. Çünkü, elektroensefalografi, beynin değişik lezyonlarında bilgi veren klinik tanı yöntemidir. Beynin durumu hakkında, hiç olmazsa genel bilgi için baş vurulacak ilk basamaktır. Elektroensefalografi beyinde bir lezyonun varlığı, lokalizasyonu, yaygınlığı ve sırasında doğası hakkında bilgi verir. Fakat hemen ilave etmek lazımdır ki, serebrovasküler hastalıkların kesin kriterlerle elektroensefalografi formilasyonu olanaksızdır.

Bir kısım vakalarda, tesbit edilen klinik semptomların, bir serebrovasküler lezyonun yoksa kafa içinde yer işgal eden bir lezyonunla ilgili olduğu konusunda şüphe husule gelmektedir. Bu şüpheyi ancak serebral anjiyografi kesinlikle gidermektedir. Bilindiği gibi, bazı neoplazmlar ve bilhassa metastatik tümörler ve bir kısım glioblastomalar, nörolojik bulguların anı olarak ortaya çıkması nedeniyle, vasküler bir olayı kolaylıkla taklit edebilmektedir. Yine gerek spontan olarak husule gelen, gerek bir anevrizma yahut arterio-venöz malformasyondan gelişen subdural hematomlarda, sıklıkla beyin damar tıkanmalarına çok benzer semptomlarla seyretmektedir. Diğer taraftan, arteria karotis'lerin ekstrakranial parçasındaki stenotik lezyonları erkenden ortaya çıkarması ve hastanın geleceği yönünden çok önem taşıyan tedbir ve tedavilerin, uygulama alanına konmasını sağlaması yönünden de serebral anjiyografi rakipsiz olarak değer taşımaktadır.

Amacımız, elektroensefalografi verileri ile serebral anjiyografi verilerini karşılaştırarak, bu iki klinik tanı yönteminin, serebro vasküler yetmezliklerin teşhis ve lokalizasyonlarındaki değerlerini, bir kez daha kanıtlamaktır.

GENEL BİLGİLER

Beyin damarlarının, özellikle arterlerinin hastalığına bağlı klinik tablolar sinir sistemi hastalıklarının en sık görülen bölümünü teşkil eder. Bu grup hastalıklar, dünya ölüm istatistiklerinde kalp hastalıkları ve habis urlardan sonra üçüncü sırayı almaktadır. Bu nedenle, bir serebrovasküler hastalık, ilk plânda sinir hastalıkları veya sinir ve ruh hastalıkları uzmanı olmak üzere beyin-sinir cerrahı, içhastalıkları, çocuk hastalıkları uzmanları ile tüm pratisyen hekimlerin uğraş ve bilgi alanına girer. Bunun için de bir tanımlama ve klasifikasyon gereklidir. Serebrovasküler hastalık, "kafa içi-dışı damarların doğrudan (damarın bütünlüğünde) veya bu damarın içinden geçen normal kan akımında bir duraklama veya azalma sonucu (lokal veya genel) beslenme azlığı veya yokluğu ile ortaya çıkan nörolojik tablolardır" diye tanımlanabilir. Bu tanımlamada iki temel unsur söz konusudur; birincisi damar hastalığı, ikincisi ise kanın plazma ve hücrelerinin permeabilitesindeki değişikliklerdir.

Anglo-Amerikan yöresinde beyin vasküler hastalığının bütün şekilleri için klinik olarak, strok (stroke) deyimini kullanılmaktadır. Serebrovasküler strok basitçe; kan damarlarında patolojik bir sürecin doğurduğu akut gelişimli fokal nörolojik bozukluk anlamına gelmektedir. Strok deyimini, geniş anlamları içerir. Örneğin; bir beyin kanaması ve bir geçici iskemik atak, strok deyimini ile anılır. Strok'ta, fokal nörolojik belirtilerin yanında, beyin fonksiyonunda yaygın ve genel bozukluklarda ortaya çıkabilir. Ülkemizde ise, strok gibi geniş kavramları içeren tek bir sözcük veya bir deyim kullanılmamaktadır. Alışkanlıklara göre, imme-ictus, serebral apopleksi, serebrovasküler aksidan gibi deyimler kullanılmaktadır.

BEYİN DAMARLARININ ANATOMİK YAPISI

Beynin arteriyel beslenmesi, iki arteria karotis interna ve iki arteria vertebralis olmak üzere, dört büyük damar tarafından sağlanır. Genellikle serebrumun ön, yan ve orta kısımlarını internal karotid arter; temporal lob arka ve kaudesini, oksipital lob ve posterior kranial fossa teşekküllerini ise vertebral arter beslemektedir.

I- KAROTİD SİSTEM:

Solda doğrudan doğruya arkus aorta'dan, sağda ise arteria anonima (arteria innominata) dan çıkan arteria karotis communis, boynunda vena jugularis ve nervus vagus ile birlikte, damar sinir paketi içinde seyrederek mandibula köşesinin iki santimetre kadar altında (tiroid kıkırdığının üst kenarı ile çene kemiğinin köşesi arasındaki bölgeye uyar) arteria karotis eksterna ve arteria karotis interna olmak üzere iki dala ayrılır ki: Bu yere bifürkasyon denilir.

A)- İnternal karotid arter:

Bifürkasyondan sonra yükselir ve atlas kemiğin yan çıkıntısı ile yakın komşuluk göstererek, temporal kemiğin kanalis karotikus'undan geçer ve foramen lacerum'dan kafa boşluğuna girer. Kafa boşluğu içinde, sinus kavernoza'ya girer ve horizontal durumda bir " S " çizer (Sifon). Sinus kavernoza içerisinde öne ve yukarı doğru seyrederek anterior klinoid hizasında, dura'yı delerek beyin kaudesine varır ve beş dala ayrılır.

1- Oftalmik Arter: Öne doğru ilerler, foramen optikus'u geçerek göze girer. Orbita boşluğunu besler.

2- Posterior Komminikant Arter: Karotid sistemini, baziler arter sistemine bağlar.

3- Anterior Koroid Arter: Optik traktus, korpus genikulatun laterale, kapsula interna'nın posterior dudak, globus pallidus, pedonkulus sereb'rinin 1/3 orta kısmı ve temporal boynuzdaki koroid pleksusu sular.

4- Anterior Serebral Arter: İnternal karotid arterden ayrıldıktan sonra evvela öne ve içe doğru seyreder, kiazma'yı kat ederek hemen önündeki arteria kömmunikans anterior ile mukabil taraftaki eşi ile birleşir. Yukarı kıvrılır ve hemisferin iç yüzünde ve korpus kallozum'un çevresinde arkaya doğru uzanır, parieto-okspital fissürde sona erer. Muhtelif dalları vardır ki bunlar;

a) Orbital Dal: Subrostral sulkusun aşağısındaki frontal lobun medial yüzeyini, gyrus rektusu, olfaktor pedonkulu ve internal orbital konvolüsyonları sular.

b) Fronto-Polar Dal: Superior frontal gyrusun ön kısmını sular.

c) Kallozo-marginal Dal: Ön, orta ve arka internal frontal dallara ayrılır ve süperior orbital gyrusun orta ve medial kısımlarını ve presentral gyrusun en üst sınırını sular.

d) Arteria Rekkurrens (Heubner=Medial sitriat arter): Arteria kömmunikans düzeyinde, arteria serebri anterior'un lateral yüzeyinden doğar. Nukleus caudatus'un baş kısmı, putamen'in rostral kısmı, kapsula internanın anterior dudağını, Brocca'nın motor konuşma areasının subkortikal kısmını sular.

Ayrıca korpus kallozum'un çevresinde ve önünde seyreden kortikal dalları ise korpus kallozum'u, hemisferin medial yüzünü, parasentral lobu, prekuneus'un 4/5 ön kısmını sular.

5- Middle Serebral Arter: İnternal karotid arterden çıkar, yana ve arkaya doğru seyreder, Sylvian fissur içine girer ve dallara ayrılır. Dalları:

a) Orbito-frontal Dal : Frontal lobun orbital yüzeyinin dış ve alt kısmını ve orta frontal gyrusların 2/3 orta kısmını sular.

b) Prerolandik Dal: Presentral gyrusun ön kenarını, orta frontal gyrusun alt kısmını ve alt frontal gyrusun operkular bölümünü sular.

c) Rolandik Dal: Presentral gyrusun arka kenarını ve post-sentral gyrusun ön kenarını sular.

d) Anterior Parietal Dal: Postsentral gyrusun arka kenarını, süperior ve inferior parietal lobulusların ön kısımlarını sular.

e) Posterior Parietal Dal: Supramarginal gyrus ve superior ve inferior parietal lobulusların orta kısımlarını sular.

f) Angular Dal: Angular gyrusu sular.

g) Pesterior Temporal Dal: Superior ve orta temporal gyrusların yarısını veya 2/3 ünü sular.

h) Anterior Temporal Dal : Temporal gyrusların ön yarısını veya 1/3 ünü sular.

Ayrıca Perforan (delici) dalları putamen, globus pallidus'un dış kısmını, nukleus kaudatus'un gövdesini ve başının üst kısmını, kapsula internanın anterior dudağını ve bitişikteki korona radiatayı sular.

II- VERTEBROBAZİLER SİSTEM:

A- Vertebral Arterler:

İki taraflı arteria subklabia'dan çıkarlar, servikal vertebaların foramen transversuslarından geçerek foramen oksipitale magnum'dan kafa boşluğuna girerler. Pons'un alt ucunda, iki taraftan gelen vertebral arterler birleşerek tek bir arteria bazilaris'i oluştururlar. Medulla spinalis'e dağılan rami spinales, serebellum çevresi dura materin'e dağılan rami meningikus, bulbus'un arka kısmına dağılan arteria spinalis posterior, medulla spinalis'e dağılan arteria spinalis anterior, serebellum ve alt beyin sapına dağılan posterior inferior serebellar arter isimli dalları verir.

B- Beziler Arter:

Bunun pons'ta dağılan rami posterior, iç kulağa dağılan arteria auditiva interna, serebellum'a dağılan anterior inferior serebellar arter ve superior serebellar arter denilen dalları vardır.

Bulbus, pons, orta beyin ve serebellum'u sular.

İki uç dala ayrılır; sağ ve sol posterior serebral arterler. Bunlar talamo-genikulat ve talamo-perforan dalları ile talamus, optik radyasyon'un bir kısmını, temporal lobun posterior kısmının iç yüzünü, oksipital lobu sulamaktadır.

Beyin kaidesinde, karotit sistem ile baziler sistem, posterior kommunikans arter vasıtasıyla birleşmekte ve Willis poligonunu oluşturmaktadır. Yapılan araştırmalar, insanların % 50 sinde Willis poligonunun inkomplet olduğunu göstermiştir. Anomaliler daha çok posterior kısımdadır. Posterior kommunikans arterlerden bir veya ikisinin ince oluşu % 22, bu arterlerin internal karotit'den çıkışı % 15 oranındadır. Keza anterior kommunikans ve posterior kommunikans arterlerin yokluğu da görülebilmektedir.

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARIN KLASİFİKASYONU

National Advisory Council of the National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Public Health Service'nin görevlendirdiği komitenin hazırladığı rappra göre, serebrovasküler hastalıklar dokuz ana grup içinde toplanmıştır (27).

I- SEREBRAL INFARCTION (Soluk, Kırmızı-hemorajik veya karışık tipler) :

A- Ateroskleroz ile Tromboz.

B- Serebral Emboli.

1- Kardiak Kökenli,

a) Atrial fibrilasyon ve diğer aritmiler (romatizmal, aterosklerotik, hipertansif, konjenital kalb hastalığına bağlı).

b) Mural trombozislı myokard infarktüsü.

c) Akut ve subakut bakteriel endokardit.

d) Aritmi veya mural tromboz olmaksızın kalp hastalığı.

e) Kardiak cerrahinin komplikasyonları.

f) Nonbakteriel trombotik (marantik) endokardial vejetasyonlar.

g) Konjenital kalb hastalığı ile olan paradoksal emboli.

2- Kardiak Kökenli olmayanlar.

a) Aorta ve karotis arterlerinin ateroskleroza (mural tromboz, ateromatöz materyel).

b) Serebral arter trombozisinden.

c) Pulmoner venlerde tromboz.

d) Yağ.

e) Tümör.

f) Hava.

g) Boyun ve göğüs cerrahisi komplikasyonları.

h) Diğer nadir tipler.

i) Orijini tesbit edilemeyenler.

C- Serebral İnfarction'a Sebep Olan Diğer Nedenler:

- 1) Serebral venöz tromboz.
- 2) Sistemik hipotansiyon.
- 3) Arteriografi komplikasyonları.
- 4) Arteritis.
- 5) Kan hastalıkları (polisitemi, sickle-cell anemi, trombotik trombopeni).
- 6) Dissekan aort anevrizması.
- 7) Karotis'e travma.
- 8) Anoksi.
- 9) Radyoaktif veya X ışını radyasyonu.
- 10) Tentöriyel, foramen magnum veya subfalcial herniyasyonlar.
- 11) Diğer nadir tipler.

D- Nedeni Belli Olmayan Serebral İnfarction'lar.

II- İNFARCTION OLMAKSIZIN GEÇİCİ SEREBRAL İSKEMİLER:

- A- Tekrarlayan Fokal Serebral İskemik Ataklar (Çoklukla tromboz ve aterosklerozun eşlik ettiği, önceleri vazospazm denilen durum).
- B- Sistemik Hipotansiyon (akut kan kaybı, myokard infarktüsü, Adams-Stokes sendromu, travmatik ve cerrahi şok, duyarlı sinus karotikus, ağır postural hipotansiyon).
- C- Migren.

III- İNTRAKRANİYAL KANAMA (intraserabral, subaraknoidal, subdural).

- A- Hipertansif İntraserebral Kanama.
- B- Yırtılmış Sakküler Anevrizma.
- C- Angioma.
- D- Travma.
- E- Hemorajik Bozukluklar (lösemi, aplastik anemi, trombopenik purpura, karaciğer hastalığı, antikoagülan sağıtım komplikasyonu).

F- Nedeni Belirlenmemiş Kanamalar.

G- Primer ve sekonder beyin tümörleri içine kanama.

H- Sekonder beyin sapı kanaması (Temporal lob kanaması).

I- Hipertansif ensefalopati.

J- İdiyopatik beyin purpurası.

K- Arter ve venlerin iltihabi hastalıkları.

L- Çeşitli nadir tipler.

IV- VASKÜLER ANOMALİLER ve GELİŞİMSEL ANOMALİLER:

A- Anevrizmalar (sakküler, füziform, globüler, diffüz).

B- Angioma

C- Damarların Yokluğu - Hipoplazisi veya diğer Anomaliler.

V- ARTERLERİN İLTİHABİ HASTALIKLARI:

A- İnfeksiyonlar ve Enfestasyonlar.

1- Meningo-vasküler sifiliz.

2- Septik emboli.

3- Pyojenik ve tüberküloz meninjitisine bağlı sekonder arteritis.

4- Nadir tipler (tifo, schistosomiasis mansoni, malarya, tri-
ginosis).

B- Kökeni Belirlenmemiş Hastalıklar.

1- Lupus eritematosus.

2- Romatizmal arteritis.

3- Poliarteritis nodoza (nekrotizan ve granülomatöz tipler).

4- Kranial arteritis (temporal)

5- Aorta ve büyük dallarının idiyopatik agranülomatöz arte-
ritisi.

VI- BEYİNDE DEĞİŞİKLİK OLMADAN VASKÜLER HASTALIKLAR:

A- Ateroskleroz.

B- Hipertansif Atero ve Arterioskleroz.

C- Hiyalin atero ve arterioskleroz.

D- Damarların kalsifikasyon ve ferruginizasyonu.

E- Kapiller skleroz.

VII- HİPERTANSİF ANSEFALOPATİ:

- A- Malin Hipertansiyon (esansiyel, kronik böbrek hastalığı, feokromasitoma)
- B- Akut glomerulo-nefrit.
- C- Eklamsi.

VIII- DURAL SİNUS ve SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ:

- A- Kulak, paranazal sinüs, yüz veya diğer kranial yapıların enfeksiyonlarına bağlı sekonder olarak.
- B- Meninjit ve subdural empiyem ile.
- C- Yıkıcı durumlar (marantik).
- D- Postpartum.
- E- Postoperatif.
- F- Kan Hastalığı. (polisitemi, sickle-cell anemi).
- G- Kalp yetmezliği ve konjestif kalb hastalığı.
- H- Çeşitli nadir tipler.

IX- KÖKENİ BELİRLENMEMİŞ STROKLAR:

Klasik sayılabilecek bir diğer klasifikasyona göre, serebro vasküler hastalıklar üç ana grupta toplanmıştır (17), (22), (25).

- I- Serebral kanama.
- II- Serebral tromboz.
- III- Serebral emboli.

Son yılların önemli bir klasifikasyon çabası da sağıtıma yöneliktir. Strok'un gelişim süreç ve özellikleri göz önünde tutularak üç ana grup ileri sürülmüştür. (1), (17), (22), (23).

- I- Tamamlanmış strok (Completed stroke),
- II- İlerleyen strok (Stroke in evolution, progressive stroke),
- III- Geçici iskemik ataklar (Transient ischaemic attacks).

Tamamlanmış strokun patolojik temeli infarction veya intra serebral kanamadır. Patolojik süreçler etkilerini kısa bir süre içinde gösterirler. Tamamlanmış strokta süre önemlidir. ve bu süre en çok bir veya iki saat gibi bir zamandır.

İlerleyen strokte, gelişim yavaş ve oldukça uzun bir süre içindedir. Maksimuma varış, saatler veya bir iki gündür. Çoğu durumda, ilerleyişte göze çarpan basamaklar vardır. İlerleyen strokun sık sebeplerinden biri, arteriosklerotik serebral tromboz ve bunun doğurduğu infarction'dur.

Geçici iskemik ataklar, serebrovasküler hastalıklar içinde önemli bir yer kaplar. Nörolojik lezyonlar, çoğunlukla gelip geçicidir. Fakat bazan da bunları tam bir strok izleyebilir.

SEREBRAL DOLAŞIMIN FİZYOLOJİSİ

Beyin dolaşımının yaşamsal bir önemi vardır. Beyin dolaşımının, değişik fizyolojik koşullarda yeterli olarak düzenlenmesi, merkezi sinir sisteminin fonksiyonlarının sürdürülmesi için gereklidir. Buna karşılıkta, dolaşımın düzenlenmesi beyin tarafından sağlanır. Fakat bu fonksiyonların yeterli olarak gerçekleştirebilmesi için ayrıca, serebral damarları dolduran kanın fiziko-şimik yapısının ve ayrıca serebral papiller ile sinir hücreleri arasındaki metabolizma süreçlerinin de normal olarak gerçekleşmesi zorunludur.

Beyin dolaşımının kesilmesinde, 45 saniye içinde bilinç kaybolur. Dolaşımın durmasından ortalama 10 saniye içinde nörolojik bozukluklar gelişir. Beyin dolaşımı, 2 dakika veya daha çok kesildiğinde dönüşümsüz (irreversible) nörolojik bozukluklar oluşur.

Beyin normal işlevleri için gerekli enerjiyi, aerobik koşullarda O_2 kullanarak glikozdan sağlar. Bu nedenle, beyin genel dolaşımdan çektiği kan ve O_2 miktarı, vücudun diğer organlarına göre çoktur. Beynin kullandığı O_2 miktarı 3,3 cc/100 g/dak. veya bütün beyin için 46 cc/dak. dır. Beyin anoksi ile kolayca zedelenebilir. Bu anoksi dört tipte olabilir;

- 1- Anoksik (kanda O_2 basıncının normale göre azalması).
- 2- Anemik (işlev gören Hb. miktarı azalmış, fakat arteriyel O_2 basıncı normal).
- 3- Durgun (arteriyel O_2 basıncı normaldir, fakat dokuya kan sağlanması yetersizdir).
- 4- Histotoksik (hücrelerin O_2 kullanamaması).

Beyine, normal gerekli kan karotis ve vertebral sistemler aracılığı ile sağlanır. Bu damarlar kafa tasına girinceye dek pek az sayıda ufak dallar verirler. Bu anatomik kuruluş nedeniyle, sol ventrikülden atılan kan doğrultusu boyunca pek az firiksion ile karşılaşır. Gene bu kuruluşun özelliği nedeniyle, beyne yüksek ba-

sıncıla kan gider. Bu basınç istirahatte uzanır pozisyonunda, beyin kaldesi arterlerinde sistolik 100 mm Hg. ve diastolde 70 mm Hg. dir. Basınç yüksekliği ve damarların özelliklerine bağlı olarak, beyne giden kanın hızı yüksektir. Arteria karotis interna'da kanın saniyede ki hızı 30 - 40 Cm. iken, sistemik vasküler sistemde aynı genişlikte erterlerde bu hız ortalama saniyede 14 - 18 Cm. kadardır.

Beyine giden kanın çoğu karotis sistemi ile sağlanır. İki karotis kommunis'e ulaşan kanın 2/3 si karotis internalar vasıtasıyla beyin arterlerine iletilirken, 1/3 ü arteria karotis eksternelara yönelir. Vertebro baziler sistem ise, beyine giden total kanın ancak % 30 unu taşır.

Beyine giden kanın, % 40 ın da ani bir azalış sonucu, serebral iskemi belirtileri gelişmeye bilir. Bunun için de beyine yeterli kanın, eşit bir şekilde dağılabilmesinde, hemodinamik yönden uygun güçte kolleteral kanalların işlenmesi zorunludur. Böyle bir durumda, her iki sistem, beyin metabolizmasını normal koşullar altında imiş gibi gerekli kanı sağlar.

SEREBRAL KAN DEBİSİ

Birim zaman içinde (genellikle dakika) beyinden geçen kan akımı miktarıdır ve 100 gram beyin dokusunun dakikada aldığı kan miktarı olarak ifade edilir. KETY-SCHMİDT (1945) metoduna göre 50-52 ml/100 g/dak. olduğu kabul edilmektedir ki ; bu kalp debisi ve böbrek debisinin altında, karaciğer debisi ile hemen hemen aynıdır. (15), (16).

Karotis içine "krypton ⁸⁵" ve "xénon ¹³³" injeksiyonu ve sintilizasyon metodundan yararlanılarak, beyin dokusunun bölgesel (rejional) kan akımı değişikliklerini izlemek, İNGVAR ve LASSEN'in (1961) çalışmalarından beri mümkün olmaktadır. Bunlardan yararlanılarak yapılan ölçmelerde, insanda gri maddenin total debisinin 70-90 ml/100 g/dak. ve beyaz maddenin 20 ml/100 g/dak olduğu anlaşılmıştır (12), (13), (14), (18).

Sinir sisteminin kan debisine devamlı yani uzun süre izlemek amacıyla, iki taraflı frontal bölge korteksine simetrik olarak yerleştirilmiş, termorezistans sondalardan yararlanılarak incelemeler yapılmaktadır (21).

Serebral debi yaşa bağlı değişme gösterir. Çocuklarda 100 ml/100 g/dak.dır ve 5 - 10 yaşlarında buna uyan O_2 tüketimi 5 ml/100 g/dak. olarak bulunmuştur (24). 15-20 yaşlarından itibaren 50-55 ml/100 g/dak. düzeyinde erişkin debisi yerleşmekte ve normal şahıslarda 50-60 yaşlarına kadar bu debi tesbit edilmektedir. Bu şahıslarda O_2 tüketimi ise 3,34 ml/100 g/dak. kadardır (19), (20).

Serebral kan debisini etkileyen faktörler şunlardır;

- 1- Ortalama arter basıncı,
- 2- Kan akımına, serebral damarların gösterdiği direnç.

Bu iki faktörden birincisi debiyi doğru, ikincisi ters orantılı olarak etkilemektedir. Direnç faktörünü etkileyen, ön plânda damarların çapı, sonra kanın viskozitesidir, damarların uzunluğu, kıvrıntılı oluşu ve çatallanma göstermesi gibi hususlardır.

SEREBRAL DEBİNİN KONTROL MEKANİZMASI

Hala tartışmalı olan bu konuda başlıca iki görüş mevcuttur, bunlar; humoral ve nörojen kontrol mekanizmalarıdır.

1- Humoral Mekanizma: ROY ve SHERRINGTON (1890) sinir sisteminin fonksiyonel değişmelerinin, ihtiyaca uygun bir dolanımın sağlanmasında "asit metabolit" lerin varlığı fikrini ileri sürmüşlerdir. Genellikle, CO_2 rolü esas kabul edilmektedir. CO_2 in serebral dolanımın düzenlenmesindeki belli başlı iki rolünü ayırmak gerekmektedir. Sinir dokusunda hücrelerin faaliyetiyle CO_2 hasıl olmakta ve bu durum oldukça önemli feedback mekanizması imkânını hazırlamaktadır. Hücrelerin fazla çalışmalarıyla, daha fazla CO_2 meydana gelmekte ve serebral damarlar, ekstrasellüler pH düşmesiyle daha fazla genişlemektedirler,

aksine olarak hücrelerin daha az çalışması halinde, mekanizma tersine işlemektedir. Bu iddianın delilleri, korteks düzeyinin direkt pCO_2 (CO_2 basıncı) ölçmeleri ile elde edilmiştir.

Diğer taraftan kanın CO_2 muhtevası, serebral damarlar üzerinde Tonik vazodilatatör bir etkiye sahiptir.

pCO_2 (kanın CO_2 basıncı) çok düşük olduğu sırada, debi, muhtemelen maksimal vazokonstriksiyonun meydana getirdiği anoksiye bağlı olarak inferior bir sınırı aşmamaktadır.

Doku CO_2 ine ve kan CO_2 ine ait reseptörler, serebral damarların farklı noktalarında yerleşmiş olsalar dahi, her ikisinin de ekstrasellüler pH'nın değişiklikleri üzerinde işledikleri sanılmaktadır.

2- Serebral Damarların Vazo-Motor Innervasyonu: Serebral damarların hem sempatik (vazokonstriktör) hemde parasempatik (vazodilatatör) sinir lifleri aldığı bilinmektedir. Histoşimik metoddan yararlanılarak gerçekleştirilmiş yakın çalışmalarda, adrenerjik kimyasal iletilici ihtiva eden sempatik sinir liflerinin, serebral damarlar boyunca karakteristik bir dağılıma sahip olduğu gösterilmiştir. Kranium dışı serebral damarlar, Willis poligonu ve leptomenikslerin büyük arterleri önemli sempatik lifler ihtiva ederler. Beyinin küçük arterleri ve özellikle perforan intraparakimatoz ve ayrıca serebral venler hemen hemen hiç sinir lifi ihtiva etmezler. Buna göre, genel olarak serebral dolaşımın, vücudun diğer kısımlarının vasküler dolaşımında meydana gelebilecek kuvvetli ve önemli vazomotor reaksiyonlardan korunmuş olduğu kabul edilebilir.

İnsanda stellar ganglion blokajı ile ilgili çalışmalarda, gözün sempatik innervasyonunun aksaması (myosis, ptosis) ve yüzün deri damarlarının genişlemesi tesbit edilmekle beraber, serebrovasküler tonusta veya serebral dolaşımda her hangi bir değişme gösterilememiştir.

Normal koşullarda, serebral damarların vazomotor innervasyonu, serebral dokunun kanlanmasıyla sınırlı bir rol oynamaktadır. Bununla

beraber, damar cidarının leze olması veya vasküler spazm diye ileri sürülen durumlarda olduğu gibi patolojik hallerde, vazomotor mekanizmaların lokal kan debisi üzerinde önemli bir etkiye sahip olup, olmadığı bilinmemektedir. Bugü için, yakın morfolojik çalışmalara göre, bu sinirsel vazomotor mekanizmaların, serebral büyük arterler üzerinde ve özellikle ekstraparankimatöz arterler üzerinde etkileri olduğu bilinmektedir.

Serebral Kan Dehisinin Otoregülasyonu:

Genel anlamda otheregülasyon "arteriyel perfüzyon basıncında değışmelere karşın, kan akımını değışmez tutmak için bir organın gösterdiği intrinsek (iç) eğilim" dir. Bu kurala göre de, serebral oto regülasyon "kan basıncındaki değışmelere karşın, serebral perfüzyonun değışmezliğı" dir. Serebral kan akımı değışmelerinde serebral kan damarlarının bir iç regülasyona bağı olduğunu ilk kez FOG (1938) ortaya koymuştur. FOG deneysel çalışmalarda "kranial pencere" den beyinin yüzeyel damarlarını gözlemiştir. Kan basıncında bir artışı vazokonstrüksiyonun, basınçta bir düşmeyi vazodilatasyonun izlediğini bildirmiştir (9).

İlk kez LASSEN ve arkadaşları (1963) tarafından iskemik lezyonlu serebro-vasküler sendrom gösteren bir çok hastada, stroktan sonra ilk günler içinde otheregülasyonun kaybolduğı ileri sürülmüştür (18).

HOEDT RASMUSSEN ve arkadaşları (1967) serebro-vasküler sendromların ilk günlerinde , otheregülasyonun kaybolduğunu bildirmişlerdir (10).

FIESCHİ ve arkadaşları (1968) ve FIESCHİ (1968) otheregülasyonun, strokun ilk dört günü içinde, hastaların % 70 inde bölgesel olarak kaybolduğunu gözlemişlerdir (6),(7).

AGNOLİ ve arkadaşları (1968) otheregülasyonu, normal kişilerde ve akut ve kronik serebrovasküler sendromlarda araştırmışlardır. Normal kişilerin tümünde otheregülasyonun varlığı ortaya konmuş, akut

grupta % 75 dolayında otoregülasyonun kaybolduğu, kronik grupta ise vakaların hemen hemen tümünde kaybolmadığı saptanmıştır (2).

BEYİN DAMARLARI TIKANMASINDA ETİYOLOJİ

Damarları bozan bütün hastalıklar etyoloji içine girer ve en başta arterioskleroz gelir. Etiyolojiyi şöyle özetleyebiliriz;

I- ARTERİOSKLEROZ

Arteriosklerozu oluşturan faktörler şunlardır:

- 1- Genetik faktörler: Familial insidans sık görülmektedir.
- 2- Kısmi genetik faktörler: Bunlar arasında diabetes, hipertansiyon, yağ metabolizması değişiklikleri ve kan grubu sayılabilir (arterioskleroz "O" grubunda az, diğerlerinde çok görülmektedir).
- 3- Hormonal faktörler: Arterioskleroz kadınlarda menepoz - dan önce az görülür. bu nedenle, östrojen hormonun koruyucu rol oynadığı kabul edilmekte ve son yıllarda tedavide kullanılmaktadır.
- 4- Diyet: Hayvani protein ve yağ ile kalorigen zengin gıda alan toplumlarda arterioskleroz çok görülmektedir.

II- HİPERTANSİYON

Damarlarda hipertrofik ve dejeneratif değişikliklere sebep olur ve varsa göğalır (ateroskleroz). Emboliye bağlı olmayan serebro vasküler hastalıkların (kanama, tromboz, yetmezlik). % 75 inde hipertansiyon bulunduğu görülmektedir.

III- BOYUNDAKİ BÜYÜK ARTERLERİN HASTALIKLARI

Bunların çeşitli sebeplerle hastalanması, beyin dolaşımında bozukluk meydana getirirler. Bu sebepler şunlardır;

- 1- Vasküler anomaliler: Unilateral atrezi veya yokluk, unilateral genişlik farkı ve arkus aortadan çıkış anomalileri sayılabilir.

2- Servikal kad, servikal spondlez ve rematoid artrit; Osteofidler, disk dejenerasyonu subluksasyonlar yaparak damarları sıkıştırırlar.

3- Boyundaki yumuşak dokuların (kas, tendon, fasiya) kalınlaşması ve arterleri sıkıştırması.

4- Arterit yapan infeksiyonlar.

IV- KALP HASTALIKLARI ve AKCİĞER HASTALIKLARI

Serebral embolilerin % 90 ında, emboli kaynağı ya mitral stenozu ile atrium fibrilasyonu veya koroner torombezumu takiben sol-ventrikülde meydana gelen mural trombozdu. Vakaların % 30 ünde ise emboli kaynağı, akut veya subakut bakteriyel endokardittir.

V- ENDOKRİN BOZUKLUKLAR

1- Diyabet: Serebrovasküler yetmezlik veya yetmezlik vakalarının % 30-40 ında diyabet tesbit edilmektedir.

2- Gebelik: Serebral venöz sinüs trombozu, serebral arter trombozu ve eklamsi gibi komplikasyonlar görülebilir.

3- Oral kontraseptifler: İnsidansı düşük olmakla beraber serebral tromboz veya emboli meydana getirmektedir.

VI- FEMATOLOJİK HASTALIKLAR

1- Orak hücreli anomi vakalarının %35 inde nörolojik belirtiler vardır (bunların % 10-15 inde geçici veya devamlı, fokal serebral bozukluk bulunur).

2- Polisitemi vera: Vasküler direnci arttırır, hiper viskozite yapar, tromboz veya nadiren hemorajiye sebep olur.

3- Trombotik torombositopenik purpura.

VII- KOLLAJEN DOKU HASTALIKLARI

Bu gruptaki hastalıklarda, en sık rastlanan bulgulardan biri arterit veya vaskülitir. Bunun sonucu olarak, tıkalıcı serebrovasküler hastalıklar ortaya çıkar.

- 1- Sistemik lupus eritematoz.
- 2- Periartritis nodoza.
- 3- Temporal (dev hücreli) arterit.

VIII- SEREBRAL TOROMBOFLEBİT

Kulak, yüz ve yüz sinüslerinin infeksiyonlarından veya subdural ampiyemden ve menenjitte sonra meydana gelir.

ELEKTROENSEFALOGRAFI

TARİHÇE

Beynin elektiriki aktivitesi, ilk olarak bir İngiliz fizyoloğu olan RICHARD CATON tarafından tesbit edilmiştir. CATON, ilk defa canlı tavşan ve maymunların kortekslerinden elektiriki aktiviteyi elde etti ve bu elektiriki aktivitede meydana gelen değişimin, beyin fonksiyonel aktivitesi ile ilgili olabileceğine inandı (1875).

GOTCH ve HORSLEY (1892), santral sinir sisteminde fonksiyon lokalizasyonu üzerinde yaptıkları çalışmalarda, korteksten elektiriki aktiviteyi elde ettiklerini bildirdiler.

HANS BERGER, 1924 de ilk defa kafa tası üzerine tatbik ettiği elektrotlarla, insan beyninin elektiriki aktivitesini elde etti. BERGER, Neminski'nin tabiri olan "Elektrocerebrogram" tabirini değiştirip, yerine "Elektroencefalogram" demiş ve bu kelime İngilizce'de değişerek "Elektroencephalogram" şeklini almıştır.

BERGER, 1931 de ilk defa olarak beyin tümörü bulunan hastaların elektroensefalografi'lerinde yavaş aktivitenin meydana geldiğini göstermiştir. Fakat bu yavaş aktiviteyi lokalize edememiştir (3).

FISCHER, 1933 de ilaçlarla konvülsiyon husule getirilen hayvanların beyninde, yüksek voltajların meydana geldiğini bildirmiştir. Böylece elektroensefalografi, epilepsilerde tatbik sahası bulmuştur (8).

GREY WALTER, ilk defa 1936 yılında elektroensefalografi ile beyin tümörlerinin lokalizasyonunu yapmıştır (26).

Bu araştırmalardan sonra zamanımızda elektroensefalografi, Nöroloji, Nöroşirürji ve Psikiyatri sahalarında teşhis yöntemleri arasına girmiştir.

ELEKTROENSEFALOGRAFİ ELEMANLARI

ALFA RİTMİ

8 - 13 cps frekanslı, 10 - 100 mikrovoltluk dalgalarıdır. Mental aktivite halinde en büyük amplitüdü, serebral hemisferin arka yarısında (parieto-oksipital alanda) tesbit edilir. Alfa ritmi, her iki hemisferde, hemen hemen eşit bir miktarda, aynı frekansta ve eşit amplitüdedir. Hasta rahat ve gözleri kapalı olduğu zaman bu ritmin çok daha aşıkâr olduğu görülür. Gözlerini açtığı zaman da bu belirliliğin kaybolduğu müşahade edilir. Fakat bazı vakalarda göz açma ile de alfa ritminin kaybolmadığı görülebilir, sadece amplitüdü küçülür. Alfa ritminin, göze yapılan, örneğin; intermittant fotik stimülasyon gibi uyarlara cevap vermemesi hali nadirdir ve bu patolojik bir bulgudur.

Normal Alfa dalgaları, 3-5 yaşından itibaren görülmeye başlar. Tam karakterlerini 15- 20 yaşlarında kazanırlar. Sabahları daha da normaldirler, akşama doğru günün yorgunluğunu yansıtırçasına normal intizamının kaybolduğu görülmektedir. Kadınlarda, erkeklerden daha süratlidir.

Normal alfa ritminin fizyolojik menşei hakkındaki düşünceler, henüz tam bir açıklığa kavuşmamıştır. Fakat alfa ritmini meydana getiren dalgalar, muhtemelen piramidal hücrelerden yani korteksten doğmaktadır.

BETA RİTMİ

Hemen hemen normal şahısların hepsinde özellikle fronto-sentral bölgede lokalize olarak görülürler. Beta aktivitesi 14-30 cps frekanslı, 15-30 mikrovolt amplitüdü bileteral fakat asenkron olarak görülür. Anksiyete hali, barbitüratlar bu ritmi arttırırlar. Seniller, genç kişilere göre daha az alfa ve daha çok beta ritmi veren traseler gösterirler.

GAMMA RİTMİ

Çok süratli aktivite gösteren, 30-50 cps frekanslı, amplitüdleri beta'lardan daha düşük olan ve genellikle beta dalgalarına benzeyen dalgalardır. Klinik ve elektroensefalografi yönünden fazla değer taşımazlar.

TETA RİTMİ

Normal yetişkinlerde uyanık halde, az miktarda 4-7 cps frekanslı, 20-40 mikrovolt amplitüdlü teta ritmi görülür. En çok görüldüğü alanlar, temporo-sentral ve nadir olarak oksipital alanlardır. Teta dalgaları daima aritmik, asimetrik ve dağınık olarak görülürler. Teta dalgaları artmış ise anormal serebral fonksiyona delalet eder.

DELTA RİTMİ

Saniyede 3-5 cps veya daha düşük frekanslı, 100 mikrovolt veya daha yüksek amplitüdlü yavaş dalgalardır. Uyanıkken, bu dalgaların tesbit edilmesi patolojik bir haldir. Fakat yaşlılarda uyanık iken görülebilir. Derin uykuda, koma, narkoz, 1 yaşın altında, ensefalitis, travma, tümör, rammolisman ve bazı ağır epileptiklerde delta dalgaları görülür.

LAMBDA DALGALARI

Çok defa göz kırpmaya ile beraber, bazende göz açık iken görülür. Monofazik, triangular dalga genel olarak bileteral ve senkron olarak oksipital alanlarda 0,3 saniye kadar devam eder. Çok dikkatli veya parlak bir alana bakıldığında daha da barizleşir.

UYKU DALGALARI

10-15 cps frekanslı, regüler dalgalar aydınlıkta ve orta derece derinlikteki bir uyku esnasında görülür. Parasagittal ve anterior bir dağılım gösterir.

SPIKE DALGALAR

Hızlı, tek bir potansiyeldir.60 milisaniyeden daha kısa süre,yüksek voltajlı dalgalardır.

SHARP DALGALAR

Spike dalgalara benzerler,fakat daha uzun dalgalardır.Spike ve sharp dalgalar genellikle pozitif ve negatif defleksiyon gösterip,polisaptik karakterdedirler.

Gerek spike,gerekse sharp dalgalar patolojiktirler.

SPIKE and WIVE

Spike ve yavaş dalga muntazam olarak 3 cps veya daha fazla frekansta ve bir karakterde ortaya çıkar.Bu dalgalar patolojiktirler.Tipik olarak, generalize, bileteral,senkron,paroksismal bir başlangıç ve ani bir son ile karakterizedirler.

SEREBROVASKÜLER YETMEZLİKLERDE ELEKTROENSEFALOGRAFI

Elektroensefalografi ,serebrovasküler hastalıklarda rutin olarak uygulanan bir yöntemdir.Yeni tanı yöntemlerinin değer ve parlak görüşlerine karşın,değerinden bir şey yitirmiş değildir.Çünkü elektroensefalografi ; beyinin değişik lezyonlarında bilgi veren klinik tanı yöntemidir.Beyinin durumu hakkında, hiç olmazsa genel bilgi için baş vurulacak ilk basamaktır.

Beyin dolaşım bozukluklarının diaagnozunda , esas öncelik angiografi'ye tanınmakta,elktroensefalografi ise ancak,bir damar patolojisi bulunduğunda, bunun yeri ve genişliği hakkında hudutlu bir bilgi verebilmektedir.Bu arada elektroensefalografi ile,kompansasyon oluşumlarının ve kollateral beslenmenin tanımlanması mümkün olabilir,Kontrol elektroensefalogram'larla differansiyel diaгноз ve prognoz hakkında bilgiler verilebilir.Fakat serebro-vasküler hastalıkların kesin kriterlerle elektroensefalografi formülasyonu olanaksızdır.Çünkü elektroensefalografi,beyinin değişik etyolojilerinde benzer elektriki bozukluklar gösterir.

Serebral dolaşım bozuklukları ile elektroensefalografi ilişkilerini açıklamak isterken,ilk önce hipoksi ve iskemi'de meydana gelen eksperimental ve klinik bilgileri gözden geçirmeliyiz.

BERGER (1934),serebrovasküler yetmezlik tablosu için,karakteristik elektroensefalografi değişimlerinin,yavaş 2-3 cps frekanslı dalgalar şeklinde kaydedildiğini söylemiştir (3).Uçuş esnasında pO_2 (oksijen basıncı) nin düşük olması nedeniyle ortaya çıkan hipoksinin elektroensefalografi değişimleri hakkında DAVIS,DAVIS ve THOMPSON (1938),KORNMÜLLER,STRUGHOLD ve PALME başlangıçta alfa dalgalarının, henüz bilinen formlarını almadığını,yavaş olduklarını ve ayrıca frontal lob üzerinde de bir aktivite okuduklarını söylediler.Daha sonra 6 cps frekanslı dalgalar bütün beyin sahalarında hakim bir halle geliyor,şuur bozuklukları meydana çıkınca 3 cps frekanslı dalgalar

gelişiyor ve delta aktivitesinin ortaya çıkışı için de 3-30 dakikalık bir zaman gerekiyordu (5).

BRAZIER (1938) frekans analizleri yaparak kontünü bir yavaşlamayı tesbit ettiğini bildirdi (4). Ayrıca GIBBS, WILLIAMS ve GIBBS (1940) de bu hususta aynı sonuçlara vardıklarını söylediler.

SPUNDA (1961), arteria karotis interna'nın şiddetli kompresyonlarından sonra alfa ritminin azalıp, senkron olmayan, frontal yerleşmiş yavaş dalgaların tabloya hakim olduğunu göstermiştir. % 85-90 O₂ - %10-15 CO₂ karışımı ile yapılan deneylerde de, büyük kütleler halinde yavaş dalgaların belirdiğini tesbit etmiştir.

GASTAUT (1950), tekrarlayan spike and wave tipi dalgalara dikkati çekti. ZFASS ve HOEFER (1950) bir hasardan sonra, ilk hafta içinde elektroensefalogram değişimlerin tam anlamıyla belirgin ve maksimum değerde bulgular olduğunu söylediler.

Serebrovasküler hastalıklar beyinde organik bir lezyona sebep olduklarından, organik beyin lezyonlarında görülen belli bağlı elektroensefalogram değişikliklerini özetlemekte fayda görmekteyim.

Tek Taraflı Bulgular:

1- Teta, alfa ve beta zemin aktivitesinde depresyon: Sessiz bir alanın varlığı en önemli bir lokalizasyon belirtisidir. Alfa aktivitesinin depresyonu, çeşitli nedenlere bağlı olabilir, bunlar;
a) korteks yıkımı, b) talamusun anteroventral nükleusunda bir lezyon, c) desenkronizasyon.

2- Polimorfik (düzensiz, süreli düşük voltajlı) delta aktivitesi: Lezyonun en yakınında çıkar. İntermittant yada ritmik delta aktivitesi ise patolojik lezyonun uzağında olduğu için az lokalizasyon değeri taşır. Aynı durum teta aktivitesi için de geçerlidir.

3- Keskin (Sharp) aktivite: Serebrovasküler lezyonların lokalizasyonunda az değer taşır.

Bilateral Bulgular:

1- İntermittant Ritmik Delta Aktivitesi:

a) Frontal intermittant ritmik delta aktivitesi: Talamusun

dorso-medial nükleuslarının veya hipotalamusun ön bölümünün irritatif bir lezyonu ile ortaya çıkabilir.

b) Frontal bölge dışında lokalizasyon gösteren intermittant aktivite: Bileteral senkron delta aktivitesi genellikle üst beyin sapı (Diencefalon) lezyonunu gösterir. Asentron intermittant delta aktivitesi her iki hemisferin lezyonunda görülebilir.

2- Yaygın delta ve düşük frekanslı (Slow) teta aktivitesi: Her iki hemisferin veya üst beyin sapının hastalığında görülür.

3- Düşük voltajlı hızlı aktivite: Vertebro-Basilar iskemili vakalarda görülebilir.

4- Zemin aktivitesindeki varyasyonlar: Bilinç veya dikkatteki bir bozukluğu gösterir.

Serebrovasküler lezyonlarda elektroensefalogram değişiklikleri olayı doğuran arterin sulama bölgesine ve lezyonun derin ve yüzeysel oluşuna bağlıdır.

Arteria Cerebri Media'nın yüzeysel alanında Subakut İskemi'si:

Lezyon tarafındaki belirgin ve yaygın elektroensefalografi bulguları ile karşı taraftaki normal tablo arasında bir ayrılık dikkati çeker. Lezyon tarafındaki zemin ritminin yavaşlaması çoğunlukla delta aktivitesinden çok görülür. Lokal polimerfik yahut ritmik delta ve teta aktiviteleri Anterior ve Mid-Temporal bölgelerde en belirgindirler ve sentro-parietal bölgeye yayılırlar.

Strokun başlangıcından bir kaç hafta sonra elektroensefalografi bulguları gittikçe azalır ve daha sonra tamamen kaybolabilir. Bir MU (Build Up) ritminin varlığı ve yüksek antitüdlü fakat düşük frekanslı zemin ritminin, lezyon tarafında kaybı geriye kalan tek elektroensefalografi bulgusu olabilir.

Arteria Cerebri Medianın yüzeyel alanındaki Kronik Progressif İskemisi:

Sıklıkla asimetrik alfa aktivitesi bulunur. Hasta tarafta hem amplitüd hemde voltaaj genellikle daha düşüktür. Bununla birlikte bazı hasta hemisferde amplitüd daha yüksek olabileceği gibi, bilateral depresyona da rastlanır. İntermittant dalgalar genellikle düşük amplitüdü olup, temporal bölgede de olabilir. Sharp dalgaya sınırda rastlanır.

Arteria Cerebri Media'nın derin dallarının lezyonuna bağlı iske mi, yalnızca Capsula Interna bölgesinde ise ve kortikal dallarında bir lezyon gelişmemişse, oluşan ufak anatomik lezyon, belirli bir elektroensefalografi değişikliği doğurmaz. Talamus ve Hipotalamusu sulayan derin dallarında iske mi gelişmiş ise, elektroensefalografi'de frontal intermittant ritmik delta aktivitesi görülebilir.

Arteria Cerebri Media'nın yüzeyel alanındaki Akut İskemisi:

Arteria Cerebri Media, serebral hemisferlerin dış yüzeyinin büyük bir bölümünü sular. Bu nedenle bu bölgenin iskemik lezyonlarında belirgin elektroensefalografik değişiklikler görülür. Arteria cerebri media alanında akut Sylvian iske mi'de özel elektroensefalografi örneği yoktur. Bununla birlikte aşağıdaki bulgulara sık rastlanır,

a) Zemin aktivitesinde depresyon: Akut yaygın iskemide parieto-temporo-okcipital alfa aktivitesi kaybolmuştur, varsa karşı tarafa göre düşük amplitüd ve frekanslıdır. Aynı bulgu beta ve hızlı te-ta içinde geçerlidir. Strok başlangıcından birkaç saat sonra alınabilen traselerde, bazen tam ipsilateral elektroensefalografi depresyonu görülür. Bu durum deneysel emboli yapılarak alınan sonuçlara uygunluk göstermiştir.

b) Polimorfik delta aktivitesi: Genellikle anterior ve mid-temporal bölgede maksimaldir, frontal ve nadir olarak da anterior frontal bölgeye kadar yayılabilir. Bazen iki ayrı delta fokusu kayde-

dir.Delta aktivitesi süreli,düzensiz ve düşük frekanslıdır,yüksek amplitüdü olabilir.Parietal ve frontal bölgelerden infarction'un sınır bölgelerinde yüksek frekanslı delta aktivitesi ve düşük teta aktiviteleri bulunabilir.

6) Keskin sharp aktivite: Temporal bölgede belirgin ise de yalnız bu bölge için özel değildir.Dikenler (spike) infarction sınırında görülebilir.Seyrek olarak bunlara fokal epileptik nöbetler eşlik edebilir.Bu keskin aktivite serebral enboli vakalarında senelerce kalabilir.

Arteria Cerebri Anterior'un Kökeninde Akut Tıkanması:

Frontal delta aktivite ve ipsilateral fronto-sentral beta aktivitesinin ipsilateral depresyonunun gelişime eğilimi vardır.Daha distal lezyonunda ise minör belirtiler görülür.

Vertebrobaziler Sistem:

Akut vertebrobaziler iskemide,düşük voltaajlı hızlı aktivite vakaların büyük bir yüzdesinde (%45) görülür.Buna ilaveten bazen unilateral veya belateral teta aktivite,özellikle transvers derivasyonlarda kaydedilir.

Serebral Venöz Tromboz:

Sinüs longitüdinális süperior trombozunda,genellikle iki taraflı,fakat simetrik fokal elektroensefalografik bulgular gelişir.Müльтиpl delta ve teta foküsleri bulunabilir.Daha sonraki devrelerde keskin aktivite kaydedilir.

Kortikal serebral venlerin trombozunda,venöz infarction'un lokalizasyonuna bağlı lokal elektroensefalografik bozuklukları gelişir.Ayrıca sinüs transversüs tıkanmasına bağlı kafa içi basınç artması sendromu gelişmiş ise,buna bağlı yavaş dalgalar temporo-okcipital bölgelerde-sağda egemen-kaydedilir.

Arteria Karotis Interna Tıkanması:

Arteria karotis interna tıkanmalarında, iskemik bozukluklar büyük bir sahaya yayılmaktadırlar. Fakat bu bozukluktan daha çok arteria serebri medialis sahası etkilendiğinden, tıpkı semptomatoloji gibi elektroensefalografi de bu damar hadiselerindekine benzemektedir.

Arteria karotis interna'nın akut hadiselerinde, o tarafta bir izoelektrik hat meydana çıkar veya temel aktivite de düzleşme vardır. Daha sonraki devrede tıpkı arteria serebri media'daki gibi teta-delta gelişimleri belirirler. Nadiren de epileptik pattern'ler belirebilir.

M A T E R Y E L ve Y Ö N T E M

Çalışmamızda 12 si erkek, 6 sı kadın olmak üzere 18 hasta incelenmiştir. Bir takım etkenler vaka adedimizin fazla olmasına engel olmuştur. Şöyleki; trombotik serebrovasküler aksidan olarak düşünülen hastaların büyük bir kısmının yaşlı ve klinik tablolarının ağır olması nedeniyle, anjiyografik tetkik yapma olasılığımızın ortadan kalkması, serebral emboli düşünülen bir kısım hastalarda ise kardiyak patoloji nedeniyle, anjiyografik tetkikin kontrendikasyon teşkil etmesi, bir kısım vakaları çalışma kapsamımıza almamıza engel olmuştur. Ayrıca, daha önce serebrovasküler yetmezlik klinik teşhisiyle yatarak tedavi görmüş hastaların bir kısmında, elektroensefalografik tetkik yapılmadığı halde anjiyografik tetkik yapılmış olması, bir kısmında ise anjiyografik tetkik yapıldığı halde, elektroensefalografik tetkik yapılmamış olması, vaka adedimizi etkileyen diğer bir faktör olmuştur.

Hastalarımızın 8 i Diyarbakır Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'ne müracaatla, 10 u Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'ne müracaatla yatırılmıştır. Bu hastalarda, öncelikle laboratuvar tetkikleri, ponksiyon lomber ile alınan likör tetkikleri ve bunları takiben elektroensefalografi ile teşhis ve lokalizasyon hakkında bir kanaat sahibi olduktan sonra, serebral anjiyografi uygulanarak lezyonun kesin yeri saptanmaya çalışıldı. Böylece elektroensefalografi'nin verdiği teşhis ve lokalizasyon hakkındaki bilgiler, serebral anjiyografi'nin verileri ile karşılaştırılarak değerlendirildi.

Serebrovasküler yetmezliklerinin, teşhis ve lokalizasyonunda elektroensefalografik incelemeleri yapılan 18 hastanın 12 si erkek, (%66,6), 6 sı ise kadındır (%33,3).

Tablo 1 de görüldüğü üzere onar yıllık yaş dönemlerine göre düzenlenen dağılımda, tüm vakaların 2 si 21-30 (%11,1), 1 i 31-40 (%5,5), 6 sı 41-50 (%33,3), 2 si 51-60 (%11,1), 7 si 61-70 (%38,8)

yaş dönemlerindedir. Erkek hastaların en genci 30, en yaşlısı ise 70 yaşındadır. Kadın hastaların, en genci 25, en yaşlısı ise 70 yaşındadır. Erkek hastaların yaş ortalaması 55,3, kadın hastaların yaş ortalaması ise 52, 3 tür.

SEKS	21-30		31-40		41-50		51-60		61-70
	VAKA SAYISI	%	VAKA SAYISI	%	VAKA SAYISI	%	VAKA SAYISI	%	VAKA SAYISI
ERKEK	1	5,5	1	5,5	4	22,2	1	5,5	5
KADIN	1	5,5			2	11,1	1	5,5	2
TOPLAM	2	11,1	1	5,5	6	33,3	2	11,1	7

TABLO : 1

Yaş Gruplarına Göre Hastaların Dağılımı

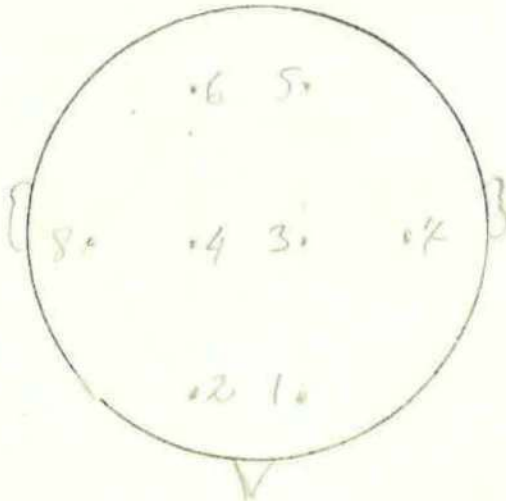
ELEKTROENSEFALOGRAFİ TEKNİĞİ

Elektroensefalografik kayıtlar için SCHWARZER marka, 12 kanallı elektroensefalografi cihazı kullanılmıştır. Diyarbakır Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'nde yapılan çalışmalarda, bazı kanalların arızalı olması nedeniyle, 8 kanaldan faydalanılmıştır ve 6 sa sağlı deri, 2 si nötral kulak elektrodu olmak üzere 8 elektrod tatbik edilmiştir. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniği'nde yapılan çalışmalarda ise, 10 kanaldan faydalanılmıştır ve 8 i sağlı deri, 2 si nötral kulak elektrodu olmak üzere 10 elektrot tatbik edilmiştir.

Kullanılan elektrotlar gümüşten yapılmış olup, horizontal çizgisi aşağıda olan ters "T" harfi şeklindedir. Geçirgenliğini arttırmak için, bu elektrodlara birer parça gazlı bez sarılmış ve tuzlu su ile ıslatılmış olarak kullanılmıştır.

Elektrod plasmanında, klasik 10-20 İnternasyonal sistemi uygulanmıştır. Buna göre, simetrik olmak üzere frontal, pariyatal, occipital ve temporal bölgelere birer tane sağlı deri elektrodu, her iki kulağa da birer nötral kulak elektrodu yerleştirilmiştir.

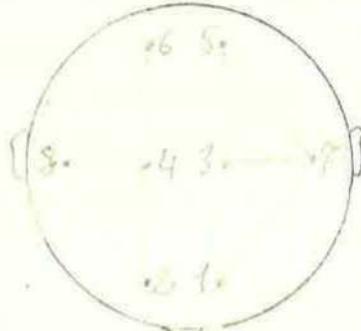
Diyarbakır Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'nde ki çalışmalarda, elektrodlar arasındaki bağlantı aşağıdaki şekilde yapılmıştır.



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

Nötral kulak elektrodları toprak hattına bağlıdırlar.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'ndeki çalışmalarda, elektrodlar arasındaki bağlantı aşağıdaki şekilde yapılmıştır.



- | | |
|---------------------------------|-----------|
| 1.Kanal : Sol fronto-parietal | (1 - 3) |
| 2.Kanal : Sol parieto-occipital | (3 - 5) |
| 3.Kanal : Sol fronto-temporal | (1 - 7) |
| 4.Kanal : Sol temporo-occipital | (5 - 7) |
| 5.Kanal : Sol temporo-parietal | (3 - 7) |
| 6.Kanal : Sağ fronto-parietal | (2 - 4) |
| 7.Kanal : Sağ parieto-occipital | (4 - 6) |
| 8.Kanal : Sağ fronto-temporal | (2 - 8) |
| 9.Kanal : Sağ temporo-occipital | (6 - 8) |
| 10.Kanal : Sağ temporo-parietal | (4 - 8) |

Nötral kulak elektrodları ise toprak hattına bağlıdırlar.

Tüm elektroensefalogramlarda, kalibrasyon voltajı 50 mikro-volt, zaman konstantı 0,03, muscle filter 15 cps, individual reduction bütün vakalarda 1, kayıt kağıdının hızı ise 3 Cm/sn olacak şekilde ayarlanmıştır.

Traseler alınırken her hasta için gözler kapalı, gözler açık, fotik, sonik ve hipervantilasyon aktivasyonu kullanılmıştır. Hipervantilasyon genel olarak 3 dakika süre ile yaptırılmıştır. Fotik stimülasyon için SCHWARZER marka STROBOTEST, II TYP Z II/69, sonik stimülasyon için ise yine SCHWARZER marka STROSOTON TYP Z 12/95 cihazları kullanılmıştır.

ANJİOGRAFİ TEKNİĞİ

Karotid anjiografisinde bir kısım otörler açık metodu, diğer bir kısım otörler ise perkütan metodu tavsiye etmektedirler. Perkütan metodu tavsiye eden otörler dahi, ince arterlerin opak madde ile boyanmasının arzu edildiği vakalarda açık metodun kullanılmasını tercih etmektedirler.

Açık metodda hasta hazırlandıktan sonra arteria carotis communis veya arteria carotis interna disseke edilerek açığa çıkarılır ve artere poli etilen bir kateter sokularak bu yolla 10 cc. kontrast madde enjekte edilir.

Biz vakalarımızda, hem kolay hemde daha emin olması nedeniyle perkütan metodu kullandık. Anjiografi yapılacak hastaya aynı gün saat 10 da bir adet nembutal kapsül (pentobarbital sodium 0,10 gr) verilir, hasta öğle yemeği yemez, saat 12-13 sıralarında bir nembutal kapsül daha verilir ve 1 adet atropin yapılır. Saat 14 de röntgen masası üzerine hasta sırt üstü yatırılarak omuzlarının altına bir yastık konulur ve başı geriye düşürülür. Hastanın boynu iki taraflı iod ve alcolle iyice temizlendikten sonra göğsü üzerine geniş, siteril bir kompres örtülür. Arteria carotis communis sol elin 2-3 'üncü parmakları ile palpe edilerek tesbit edilir. Arterin etrafına %0,5-

1 lik Novakain solüsyonundan 3-4 cc. kadar, hem lokal anestezi hemde periarteriel sempatik blokaj gayesiyle injekte edilir. Ortası delikli, mandren ihtiva eden 18 numaralı özel anjiografi iğnesi ile arteria carotis communis'e 45 derecelik meyille ponksion yapılır. Artere girdikten sonra, iğne yatay duruma getirilerek 1 cm. kadar arter lümeni içine itilir. Opak madde injeksiyonundan önce 10 cc fizyolojik serum ile kontrol yapıldıktan sonra 10 cc opak madde 1-2 saniye içinde artere injekte edilerek film çekilir.

Biz kontrast madde olarak, 1 ampulde 25 ml kontras madde ihtiva eden UROVISION'u kullandık.

Bütün anjiografilerde 500 Milliampere gücünde SIEMENS HELIOPHOS 4 S tipi röntgen cihazı kullanıldı. Bu cihazla, tek exposure ile tek film alınabilmektedir. Her vaka için bir antero-posterior, town lateral grafi çekilmiş olup, çalışmamız içine uygun olan grafi ler konulmuştur.

Hastanın başı, film'den 9 santimetre uzaklıkta olup, gerek gerek antero-posterior ve gerekse yan pozlarda, tüpün film'e uzaklığı 1 metredir.

Town poz çekilirken üst tüpe, baştan ayağa doğru 30 derece, lateral grafide ise hastanın başı röntgen masası üzerinde tam yatay duruma getirildikten sonra, tüp 90 derecelik dik vaziyette olacak şekilde çekim yapıldı. Antero-posterior ve town pozlarında, merkezi ışın kaşın 2 santimetre üstüne gelecek şekilde, lateral grafide ise dik vaziyette ve merkezi ışın kulak deliğinin 2 santimetre üst ve ön kısmına gelecek şekilde ayarlandı.

Antero-posterior poz çekiminde 66 KV ve 100 mAs, town pozda yine 66 KV ve 100 mAs, lateral pozda ise 70 KV ve 64 mAs'lik dozlar kullanılmıştır.

VAKALARIN TAKTİMİ

Her vaka ayrı ayrı ele alındı, hastaların şikayet ve hikayeleri, nörolojik muayene özetleri, laboratuvar bulguları verildi ve muhtemel klinik tanı belirtildi. Bilahare elektroensefalografi verileri değerlendirilerek, traselerin özelliklerine göre lezyonların teşhis ve lokalizasyonları hakkındaki kanaatlarımız, daha sonra da serebral anjiyografi verisi ile radyolojik kanaatlarımız belirtilmiştir.

VAKA I : İ.S. 37 yaşında erkek, Prot.825, 4.2.1976 tarihinde yatırıldı, 1 gün önce sağ tarafı tutmaz ve konuşamaz olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Somnolans halinde, dizatri, sağda santral tip fasiyal paralizi, ileri derecede sağ hemiparezi, sağda DTR'ler artmış, BABİNSKY sağda müsbet, sağda apraksi, astereognozi bulguları saptandı.

BOS, berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Embolik, sol arteria karotis interna oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, sağ parieto-okspital ve temporo-okspital derivasyonlarda 9-10 cps ve 25-50 mikrovolt oldukça regüler alfa tarzında olup, sol hemisfer derivasyonlarında diffuz bir frekans yavaşlaması yanında sol fronto-temporal ve parieto-temporal arealarda belirgin 2-3 cps ve 50 mikrovolt slow aktivite göze çarpmaktadır.

Elektroensefalografik Kanaat: Sol temporalde hakim olan, fakat bütün sol hemisferi attake eden ve bioelektrik aktiviteyi etkileyen diffuz lezyon.

Sol Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria karotis interna bifurkasyon yerinde tam tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, arteria karotis eksterna ise normal görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Bifurkasyon seviyesinde, sol arteria karotis interna'nın tam oklüzyonu.



VAKA I: Antero-posterior Poz



Lateral Poz

VAKA 2 : A.T. 30 yaşında erkek, Prot. I33I, 26.2.1976 tarihinde yatırıldı, 4 gün önce sağ tarafı tutmaz olmuş ve konuşamamış.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur bulanık, sorulara geç ve zor cevap veriyor, sağda santral tip fasiyal parezi, kolda hakim sağ hemiparezi, dizartri bulguları mevcut, DTR'ler normal, Babinsky sağda müsbet olarak saptandı.

BOS berrak, kanda kolesterol %292 mg., total lipid % 1000 mg. olarak tesbit edildi.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde, trombotik sol arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, düşük amplitüdlü beta ritmi şeklinde olup, sol hemisfer derivasyonlarında frekans yönünden diffuz bir değişiklik olmamasına rağmen, amplitüd yönünden diffuz bir depresyon dikkati çekmektedir.

Elektroensefalografik Kanaat: Sol hemisferde bioelektrik aktiviteyi yaygın olarak inhibe eden lezyon.

Sol Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria serebri media, arteria karotis interna'dan ayrıldıktan 1 cm. kadar tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, arteria serebri anterior ise normal yer ve görünümde olup kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Arteria serebri media'nın, arteria karotis interna'dan ayrıldıktan 2 cm sonraki seviyesinde tam oklüyonu.



VAKA 2: Antero-posterior Poz.

Lateral Poz.

VAKA 3 : M.A.P. 63 yaşında erkek, Prot.2207, 6.4.1976 tarihinde yatırıldı, 1 gün önce aniden sol tarafı tutmaz olmuş ve konuşması bozulmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Prekoma durumunda, T.A.220/110 mm. Hg, funduslar arteriosklerotik, solda santral tip fasiyal paralizi, kolda hakim sol hemipleji, solda hipotoni, afazi bulguları mevcut, solda DTR'ler artmış, Babinsky solda müsbet olarak saptandı.

BOS berrak, kanda kolesterol % 230, total lipid % 975 mg. olarak tesbit edildi.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde, trombotik

sağ arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, sol hemisfer derivasyonlarında belirgin II-II2 cps ve 20-50 mikrovolt irregüler alfa tarzında olup, sağ hemisfer derivasyonlarında belirgin alfa dezorganizasyonu ve yaygın 4-6 cps ve 25 mikrovolt slow-wave faaliyeti dikkati çekmektedir.

Elektroensefalografik Kanaat: Sağ hemisferde diffuz olarak beyen bioelektrik aktivitesini depresyona uğratan yaygın lezyon.



VAKA 3 : Antero-posterior Poz.

Lateral Poz.

Sağ Karotid Arter Anjiografi'sinde: Antero-posterior pozda; arteria karotis interna, hemen bifurkasyon seviyesinde tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, Lateral pozda; arteria karotis interna bifur-

kasyon seviyesinden 5 cm. kadar yukarda tıkanmış olup, kontras madde almamıştır. Arteria karotis eksterna ise normal görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiografik Kanaat: Arteria karotis interna'nın, bifurkasyon seviyesinden 5 cm. kadar yukarısında tam oklüzyonu.

VAKA 4 : M.K.M. 50 yaşında erkek, Prot.4219, 22.7.1976 tarihinde yatırıldı, 1 gün önce kafa travması geçirmiş ve akabinde bayılmış, kendine geldiğinde konuşamıyor ve sağ tarafı tutmuyormuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur bulanık, sağda merkezi tip fasiyal paralizi, dizartri, kolda ileri derecede hakim sağ hemiparezi, sağda DTR'ler canlı, Babinsky sağda müsbet bulguları tesbit edildi.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Travmatik sol arteria serebri media oklüzyonu.



VAKA 5 : Antero-posterior Poz



Lateral Poz

Elektroensefalografik tetkik normal bulundu.

Sol Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria karotis interna, arteria karotis eksterna, arteria serebri anterior ve arteria serebri media normal yerlerinde ve görünümde olup, kontras madde ile dolmuşlardır.

Anjiyografik Kanaat: Normal serebral anjiyografi.

VAKA 5 : A.K. 67 yaşında erkek, Prot.5994, 17.9.1976 tarihinde yatırıldı, 2 gün önce aniden fenalaşmış ve dili pelteklemiş, biraz sonra da sol kol ve bacağına hareket ettiremediğinin farkına varılmış.

Nörolojik Muayene Özeti: Semnolans halinde, funduslar arteriosklerotik, solda santral tip fasiyal paralizi, sol hemipleji, solda hipotoni, solda DTR'ler aboli, Babinsky solda müsbet olarak bulundu.

Kalbin oskültasyonunda; Üçüncü dereceden suflı alınmakta, elektrokardiografide aks -55 derece sol anterior hemiblok mevcut, akciğer grafisinde global büyüme görüldü.

BOS berrak, kanda kolesterol %244 mg., total lipid % 1000 mg. olarak tesbit edildi.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde serebral tromboz.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, sol hemisfer derivasyonlarında belirgin olmak üzere düşük voltajlı 9-10 cps alfa ritmi şeklindedir. Bütün trase boyunca 3-5 cps ve 25 mikrovolt slow aktivite ısrarla devam etmektedir.

Elektroensefalografik Kanaat: Sağ hemisferde beyin bioelektrik aktivitesini diffuz olarak etkileyen yaygın beyin lezyonu.

Sağ Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria karotis interna, bifurkasyon seviyesinde tam olarak tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, arteria karotis eksterna ise normal görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Sağ arteria karotis interna'nın bifurkasyon seviyesinde tam oklüzyonu.



VAKA 5 : Antero-posterior Poz

Lateral Poz

VAKA 6 : E.D. 70 yaşında kadın, Prot.6226, 29.9.1976 tarihinde yatırıldı, bir kaç aydan beri zaman zaman sağ tarafında uyuşmalar olmakta imiş, 1 gün önce de dili pelteklemiş ve arkasından da sağ tarafı tutmaz olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık, funduslar arteriosklerotik, sağda santral tipte fasiyal paralizi, kolda hakim sağ hemipleji, motor afazi, sağda DTR'ler artmış, karın cildi refleksleri aboli, Babinsky sağda müsbet olarak bulundu.

BOS berrak, ağılık kan şekeri % 358 mg. olarak tesbit edildi.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde, trombotik sol arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, sağ parieto-okcipital ve temporo-okcipital de regüler 8-9 cps ve 25-50 mikrovolt

alfa tarzında olup, sol hemisfer derivasyonlarında diffuz olarak ortaya çıkan fakat, sol temporo-okcipital, parieto-okcipital ve temporo-parietal derivasyonlarda belirginlik kazanan 4-6 cps ve 50-75 mikrovolt slow-wave faaliyeti bütün trase boyunca devam etmektedir.

Elektroensefalografik Kanaat: Sol hemisferde bioelektrik aktiviteyi yaygın olarak depresyona uğratan, temporo-okcipito-parietal hakimiyet gösteren yaygın beyin lezyonu.

Sol Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria serebri media, arteria karotis interna'dan ayrıldıktan 1,5 cm. kadar sonra tam olarak tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, arteria serebri anterior normal yerinde ve görünümünde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Arteria serebri media'nın, arteria karotis interna'dan ayrıldıktan 1,5 cm. sonraki seviyesinde tam oklüzyonu.



VAKA 6 : Antero-posterior Poz.

Lateral Poz.

VAKA 7 : G.K. 46 yaşında kadın, Prot.6735, 18.10.1976 tarihinde yatırıldı, 10 seneden beri hipertansiyon şikayeti mevcut, 1 hafta önce baş ağrısı, baş dönmesi, çift görme, daha sonrada denge bozukluğu meydana gelmiş ve gittikçe artmış, ayağa kalkınca sola doğru yıkılıyormuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Apatik görünümde, sorulara geç cevap veriyor, söyleneni yapmakta gecikiyor, solda santral tip fasiyal parezi, gözler hafif sola deviye, funduslar arteriosklerotik, sağda VI. sinir parezisi bulguları mevcut, DTR'ler normal, bilateral Babinsky lakayt olarak saptandı. Ayaklarını sürüyerek yürüyor ve sola deviye oluyor.

BOS berrak bulundu, T.A. 190/100 mm. Hg olarak saptandı.

Muhtemel Klinik Tanı: Serebrovasküler aksidan.



VAKA 7 : Antero-posterior Poz



Lateral Poz

Elektroensefalografik tetkik normal bulundu.

Sol Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria serebri anterior, arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tam olarak tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, arteria serebri media ise normal yerinde ve görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Arteria serebri anterior'un, arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tam oklüzyonu.

VAKA 8 : N.Ç. 50 yaşında erkek, Prot.696I, 27.10.1976 tarihinde yatırıldı, 5 gün önce sağ kol ve bacağına uyuşma olmuş, 1 gün sonra da sağ tarafını hareket ettiremez olmuş ve konuşması güçleşmiş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık, sağda santral tip fasiyal paralizi, funduslar arteriosklerotik, kolda hakim sağ hemipleji sağda hipotoni, DTR'ler sağda artmış, karın cildi refleksleri sağda aboli, Babinsky sağda müsbet olarak saptandı.

BOS berrak, kanda kolesterol % 420 mg., total lipid %1700 mg., ağılık kan şekeri % 200 mg. olarak tesbit edildi.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde, trombotik sol arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografik tetkik normal bulundu.

Sol Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria karotis interna, arteria karotis eksterna, arteria serebri anterior ve arteria serebri media normal yerlerinde ve görünümde olup, kontras madde ile dolmuşlardır.

Anjiyografik Kanaat : Normal serebral anjiyografi.



VAKA 8 : Antero-posterior Poz

Lateral Poz

VAKA 9 : M.G. 60 yaşında erkek, prot. 7113, 2.II.1976 tarihinde yatırıldı, 15 gün önce sağ bacağına ağrı ve kuvvetsizlik olmuş, 12 gün evvel de aniden sağ tarafı tutmaz ve konuşamaz olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Somnolans halinde, total sağ hemipleji, sağda DTR'ler canlı, Babinsky sağda müsbet olarak saptandı.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde serebral tromboz.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, 8-9 cps ve 50 mikrovolt alfa ve yer yer yüksek frekanslı beta ritmi şeklinde olup, hemen bütün trase boyunca sol temporal bağlantılı derivasyonlarda difüz bir amplitüd düşüklüğü ve zaman zaman 3-4 cps ve 100 mikrovolt slow-wave faaliyeti dikkati çekmektedir.

Elektroensefalografik Kanaat: Sol temporalde hakim, fakat bütün sol hemisferi attake eden ve bioelektrik aktiviteyi etkileyen diffuz beyin lezyonu.



VAKA 9 : Antero-posterior Poz.

Lateral Poz.

Sol Karotid Arter Anjiografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda;arteria karotis interna, bifurkasyon seviyesinden I cm. kadar yukarda tam olarak tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, -arteria karotis eksterna ise normal görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiografik Kanaat : Arteria karotis interna'nın bifurkasyon seviyesinin I cm. kadar yukarısında tam oklüzyonu.

VAKA 10 : Ş.A. 45 yaşında erkek, Prot.7006, 20.II.1976 tarihinde yatırıldı,10 günden beri sol tarafında uyuma olmakta imiş, 2 gün önce de sol tarafı tutmaz olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık, solda santral tip fasiyal parezi, funduslar arteriosklerotik, bacakta hakim sol hemipleji, solda hipotoni, solda DTR'ler artmış, Babinsky solda müsbet olarak tesbit edildi.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde, trombotik sağ arteria serebri anterior oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, bilateral temporo-okspital ve parieto-okspital derivasyonlarda 9-10 cps ve 50-75 mikrovolt regüler alfa tarzında olup, bütün trase boyunca fokal veya generalize disritmi tesbit edilmemiştir.

Elektroensefalografik Kanaat: Normal Elektroensefalogram.



VAKA 10 : Antero-posterior Poz



Lateral Poz

Sağ Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda;arteria serebri anterior,arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tam olarak tıkanmış olup,kontras madde almamıştır,arteria serebri media ise normal yerinde olup,kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Arteria serebri anterior'un, arteria karotis internadan ayrıldığı yerde tam oklüzyonu.

VAKA II : A.G. 44 yaşında erkek, Prot.6964, 24.II.1976 tarihinde yatırıldı, I hafta önce kafa travması geçirmiş ve bayılmış, kendine geldiğinde sol tarafının tutmadığını ve konuşmakta güçlük çektiğini fark etmiş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuuru açık ,santral tip fasiyal parezi,kolda hakim sol hemiparezi,dizartri ,solda DTR'ler artmış ve Babinsky müsbet olarak bulundu.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Travmatik,sağ arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de:Zemin aktivitesi,irregüler 8-9 cps ve 25 mikrovolt alfa tarzında olup, sağ hemisfer derivasyonlarında diffuz olarak ortaya çıkan ve bütün trase boyunca devam eden 4-5 cps ve 50 mikrovolt slow-wave faaliyeti dikkati çekmekte.

Elektroensefalografik Kanaat: Sağ hemisfer bioelektrik aktivitesini yaygın olarak etkileyen diffuz beyin lezyonu(vasküler geniş infark).

Sağ Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda;arteria serebri media,arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tam olarak tıkanmış olup,kontras madde almamıştır,arteria serebri anterior normal yerinde olup,kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat:Arteria serebri media'nın,arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tam oklüzyonu.



VAKA II : Antero-posterior Poz. Lateral Poz.

VAKA I2 : E.İ. 70 yaşında erkek, Prot.6962, 24.II.1976 tarihinde yatırıldı, 1 gün önce aniden bayılmış ve kendine geldiğinde konuşamıyor ve sağ tarafı tutmuyormuş.

Nörolojik Muayene Özeti:Şuur açık,motor afazi,funduslar arteriosklerotik,sağda merkezi tip fasiyal paralizi,kolda hakim sağ hemipleji,sağda DTR'ler artmış,Babinsky sağda müsbet olarak saptandı.

BOS berrak olarak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı:Arteriosklerotik zeminde,trombotik sol arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografik tetkik. normal bulundu.

Sol Karotid Arter Anjiografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda;arteria karotis interna ve eksterna,arteria serebri anterior ve media normal görünümde olup,kontras madde ile dolmuştur.

Anjiografik Kanaat: Normal serebral anjiografi.



VAKA I2 : Antero-posterior Poz. Lateral Poz.

VAKA I3 : S.A. 48 yaşında kadın, Prot.7710, 25.II.1976 tarihinde yatırıldı,uzun zamandan beri sağ tarafında zaman zaman uyuma olmakta imiş, 2 ay önce konuşamaz ve sağ tarafını hareket ettiremez olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık,sağda santral tip fasiyal parezi,funduslar arteriosklerotik,motor afazi ,kolda hakim sağ hemiparezi,sağda hafif spastisite,sağda DTR'ler canlı,Babinsky sağda müsbet olarak bulgular saptandı.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde,trombotik sol arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi,7-8 cps ve 25-50 mikrovolt dezorganize alfa tarzında olup,bütün trase boyunca sol hemisfer derivasyonlarında diffuz olarak göze çarpan voltaj düşük-

lûğü nevcuttur.

Elektroensefalografik Kanaat: Sol hemisferde beyin bioelektrik aktivitesini diffuz olarak inhibisyona uğratan yaygın lezyon (subdural hematoma, yaygın vasküler infarkt).

Sol Karotid Arter Anjiyografi'de: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria serebri media, arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, arteria serebri anterior ise normal görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Arteria serebri media'nın, arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tam oklüzyonu.



VAKA 13 : Antero-posterior Poz.



Lateral Poz.

VAKA I4 : F.C. 25 yaşında kadın, Prot.8I97, I7.I2.I976 tarihinde yatırıldı, 4 ay önce doğum yapmış ve doğumdan bir kaç gün sonra aniden sol tarafı tutmaz olmuş ve konuşması bozulmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık,solda santral tip fasiyal paralizi,kolda hakim sol hemipleji,solda hipotoni,solda DTR'ler aboli,Babinsky solda müsbet bulguları saptandı.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Embolik,sağ arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi,oldukça regüler 8-9 cps ve 25-50 mikrovolt alfa tarzında olup,sağ hemisfer derivasyonlarda diffuz olarak ortaya çıkan 4-5 cps ve 50-75 mikrovolt slow wave faaliyeti devam etmektedir.

Elektroensefalografik Kanaat: Sağ hemisferde yaygın olarak bioelektrik aktivite depresyonuna sebep olan lezyonu göstermektedir.



VAKA I4: Antero-posterior Poz



Lateral Poz.

Sağ Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda;arteria serebri media,arteria karotis interna'dan ayrıldığı yerde tıkanmış olup,kontras madde almamıştır,arteria serebri anterior ise normal görünümde olup,kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Arteria serebri media'nın,arteria karotis. interna'dan ayrıldığı yerde tam oklüzyonu.

VAKA I5 : F.T. 68 yaşında erkek, Prot.7663, 26.I2.1976 tarihinde yatırıldı, I gün önce gece aniden fenalaşmış ve sol tarafı tutmaz olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık,solda merkezi tip fasi-parezi,kolda hakim sol hemipleji,solda DTR'ler aboli,Babinsky solda müsbet bulguları saptandı.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Trombotik,sağ arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografik tetkik normal bulundu.



VAKA I5: Antero-posterior Poz.



Lateral Poz.

Sağ Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda;arteria karotis interna ve eksterna,arteria serebri media ve anterior normal yerlerinde ve görünümde olup,kontras madde ile dolmuşlardır.

Anjiyografik Kanaat: Normal serebral anjiyografi.

VAKA I6 : S.B. 70 yaşında erkek, Prot.7705, 27.12.1976 tarihinde yatırıldı, I gün önce baş dönmesi ve denge bozukluğu olup, akşama düzeliyor,gece uyandığında sol tarafının ,bilhassa kolunun tutmadığını fark etmiş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık,solda merkezi tip fasiyal parezi,yutma güçlüğü,nazone konuşma,kolda tam ve bacakta tama yakın sol hemipleji,solda DTR'ler aboli,Babinsky solda müsbet olarak bulgular saptandı.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Trombotik,sağ arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi,sol hemisfer derivasyonlarında 7-8 cps ve 50 mikrovolt irregüler alfa tarzında olup,sağ hemisfer derivasyonlarında diffuz olarak göze çarpan 3-5 cps ve 50-75 mikrovolt slow-wave faaliyeti dikkati çekmekte.

Elektroensefalografik Kanaat: Sağ hemisferde beyin bloelektrik aktivitesini yaygın olarak etkileyen diffuz beyin lezyonu.

Sağ Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda;arteria karotis interna, bifurkasyon seviyesinde tıkanmış olup, kontras madde almamıştır,arteria karotis eksterna ise normal yerinde ve görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Sağ arteria karotis interna'nın, bifurkasyon seviyesinde tam oklüzyonu.



VAKA I6: Antero-posterior Poz.

Lateral Poz.

VAKA I7 : R.Y. 60 yaşında kadın, Prot.95, 5.I.1977 tarihinde yatırıldı, 3 günden beri sol tarafında uyuşma ve keçeleşme olmakta imiş, 1 gün önce de sol tarafı tutmaz olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Şuur açık, solda santral tip fasiyal parezi, funduslar arteriosklerotik, kolda hakim sol hemiparezi, solda DTR'ler canlı ve Babinsky müsbet olarak saptandı.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde, trombotik sağ arteria serebri media oklüzyonu.

Elektroensefalografik tetkik normal bulundu.

Sağ Karotid Arter Anjiografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria karotis interna ve eksterna, arteria serebri media ve anterior normal yer ve görünümde olup, kontrast madde ile dolmuşlardır.

Anjiografik Kanaat: Normal serebral anjiografi.



VAKA I7: Antero-posterior Poz.

Lateral Poz.

VAKA I8 : Z.M. 65 yaşında kadın, Prot.I94, 10.I.1977 tarihinde yatırıldı, 3 gün önce aniden sağ tarafı tutmaz ve konuşamaz olmuş.

Nörolojik Muayene Özeti: Prekoma durumunda, sağda merkezi - tip fasiyal paralizi, funduslar arteriosklerotik, sağ hemipleji, sağda DTR'ler aboli, Babinsky sağda müsbet olarak bulgular saptandı.

BOS berrak bulundu.

Muhtemel Klinik Tanı: Arteriosklerotik zeminde serebral trombozis.

Elektroensefalografi'de: Zemin aktivitesi, sağ hemisfer derivasyonlarında yüksek voltajlı 7-8 cps ve 100 mikrovolt irregüler alfa tarzında olup, sol hemisfer derivasyonlarında voltaj düşüklüğü

ile belirginleşen 3-5 cps ve 25-75 mikrovolt slow-wave faaliyeti dikkati çekmektedir.

Elektroensefalografik Kanaat: Sol hemisferi diffuz olarak etkileyen ve sol temporalde belirgin bioelektrik aktivitede yavaşlamaya sebep olan yaygın lezyon.

Sol Karotid Arter Anjiyografi'sinde: Antero-posterior ve lateral pozlarda; arteria karotis interna, bifurkasyon seviyesinde tıkanmış olup, kontras madde almamıştır, arteria karotis eksterna ise normal görünümde olup, kontras madde ile dolmuştur.

Anjiyografik Kanaat: Arteria karotis interna'nın, bifurkasyon seviyesinde tam oklüzyonu.



VAKA 18: Antero-posterior Poz.



Lateral Poz.

BULGULAR ve TARTIŞMA

İncelememiz kapsamına aldığımız 18 serebrovasküler yetmezlik vakasının, radyolojik olarak, 6'sı (% 33,3) arteria karotis interna'nın ekstrakranial oklüzyonu, 6'sı (% 33,3) arteria serebri media oklüzyonu, 2'si (%II,I) arteria serebri anterior oklüzyonu, 4'ü (%22,2) ise normal idi. Radyolojik olarak normal bulunan 4 vaka ise, klinik olarak arteria serebri media oklüzyonu tablosuna uymakta idi.

RADYOLOJİK PROSES	OKLÜZE OLAN DAMAR							
	Normal Anjio		Arteria karotis Interna Oklüzyonu		Arteria cerebri media Oklüzyonu		Arteria serebri anterior Oklüzyonu	
	Vaka Sayısı	%	Vaka Sayısı	%	Vaka Sayısı	%	Vaka Sayısı	%
Serebral Trombozis	3	21,4	5	35,6	4	28,5	2	14,2
Serebral Emboli	-	-	1	50	1	50-	-	-
Serebral Travma	1	50	-	-	1	50	-	-
Toplam Vaka	4	22,2	6	33,3	6	33,3	2	11,1

TABLO . 3

Tablo 3. de görüldüğü üzere, 18 serebrovasküler yetmezlik vakasının 14'ü (%77,7) trombotik, 2'si (% II,I) embolik, 2'si (% II,I) ise kafa travmasına bağlı idi.

Tablo 4 ve 5 de görüldüğü üzere, radyolojik olarak, 6 arteria karotis interna oklüzyonu vakasının tamamında elektroensefalogram abnormal olup, 2'sinde (% I4,2) lokalizasyon vermiştir.

RADYOLOJİK TANI	Normal Elektroensefalogram		Yaygın abnormal elektroensefalogram		
	Vaka Sayısı	%	Vaka Sayısı	%	Vaka Sayısı
Arteria karotis interna Oklüzyonu	-	-	4	66,6	2
Arteria serebri media Oklüzyonu	1	16,6	5	83,3	-
Arteria Serebri Anterior Oklüzyonu	2	100	-	-	-
Normal	4	100	-	-	-
	7	38,8	9	50	2

TABLO. 4

6 arteria serebri media oklüzyonu vakasından 1'inde (% 17) elektroensefalogram normal, 5'inde (% 83) abnormal, 2 arteria serebri anterior oklüzyonu vakasında ise elektroensefalogram normal bulunmuştur.

Yine tablo 4'de görüldüğü üzere klinik olarak, arteria serebri media oklüzyonu tablosuna uyan 4 vakada radyolojik ve elektroensefalografik bir abnormalite saptanmamıştır.

Tablo 2 de görüldüğü üzere, abnormal elektroensefalogramlarda, genellikle diffuz bir frekans yavaşlaması ve teta (4-7 cps frekanslı, 20-40 mikrovolt amplitüdü) ile delta (3-5 cps frekanslı, 100 mikrovolt amplitüdü) dalgaları şeklinde slow aktivite saptanmıştır.

KLİNİK TANII	Normal Elektroensefaloğram		Abnormal Elektroensefaloğram		Loka Elek
	Vaka Sayısı	%	Vaka Sayısı	%	Va Sa
Serebral Trombozis	6	42,8	8	57,1	
Serebral Emboli	-	-	2	100	
Traumatik	1	50	1	50	
TOPLAM	7	38,8	11	61,1	

TABLO. 5

BERGER (1934) de, serebrovasküler yetmezlik tablosu için karakteristik elektroensefalogram değişimlerinin, yavaş 2-3 cps frekanslı dalğalar şeklinde olduğunu söylemiştir (3).

DAVIS ve THOMSON (1938) serebrovasküler yetmezlik vakaları üzerinde yaptıkları elektroensefalografi çalışmalarında, 3-5 cps frekanslı delta aktivitesinin ortaya çıktığını göstermiştir (5).

BRAZIER (1938), serebrovasküler yetmezlikler üzerinde yaptığı frekans analizlerinde, kontünü bir yavaşlama tesbit etmiştir (4).

Böylece, BERGER, DAVIS ve THOMSON ve BRAZIER'in çalışmaları neticesinde saptadıkları bulgularla, bizim çalışmalarımız neticesinde saptadığımız bulgular yakinen benzerlik arz etmektedir.

S O N U Ç

Bu çalışmada belli başlı şu sonuçlara varılmıştır;

1-Arteria karotis interna oklüzyonlarında, elektroensefalografi kesin olarak teşhiste faydalı olmakta, hatta lokalizasyon da-
hi vermektedir.

2-Arteria serebri media'nın büyük dallarının oklüzyonla-
rında, elektroensefalografi, teşhiste yardımcı olmakta ve serebral
anjioografi ile kesin olarak teyid edilmektedir. Fakat, perforan dal-
larının oklüzyonunda ise ne elektroensefalografi ne de anjioografi
ile lokalizasyon saptanamamaktadır.

3-Arteria serebri anterior oklüzyonlarında genellikle ,
elektroensefalogram'da bir abnormalite tesbit edilememekle birlik-
te, anjioografi ile oklüzyon kesin olarak saptanabilmektedir.

4-Serebrovasküler yetmezliklerde, elektroensefalografi'de
genellikle , bir frekans yavaşlaması ile birlikte teta ve delta dal-
gaları traseye hakim olmaktadır.

L I T E R A T U R

- I- ADAMS, R.D., LORVİKA, and FISHER, C.M.: Progressive Stroke: Pathogenesis. In: Cerebral Vascular Diseases, Grune and Stratton, New York and London, 1961 s: 133-47
- 2- AGNOLIA, A., FIESCHI, C., BOZZAO, L., BATTISTINI, N., PRENCIPE, M.: Autoregulation of Cerebral Blood Flow. Studies During Drug Induced Hypertension in Normal Subjects and in patients with Cerebral Vascular Diseases. Circulation. 38:800-II, 1968
- 3- BERGER, H.: Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen IX. Mitteilung. Arch. f. Psychiat. 102:538-557, 1934
- 4- BRAZIER, M.A.B., (Ed.), Bibliography of electroencephalography, 1875-1948, Electroenceph. Clin. Neurophysiol., Suppl. I, 1950, 178 pp.
- 5- DAVIS, P.A., DAVIS, H., and THOMPSON, J.W.: Progressive changes in human elektroencephalogram under low oxygen tension. Proc. Am. Physiol. Soc. 1938; Am. J. Physiol. 123:51-52, 1938
- 6- FIESCHI, C.: Regional Cerebral Blood Flow in Acute Apoplexy. Including Pharmacodynamic Studies. Scand J. Clin. Lab. Invest. 22 (Suppl. 102). s: 16 Fe, 1968
- 7- FIESCHI, C., AGNOLIA, A., BATTISTINI, N., BOZZAO, L., and PRENCIPE, M.: Derangement of the Regional Cerebral Blood Flow and of its Regulatory Mechanismus in Acute Cerebrovascular Lesions. Neurology (Minneapolis). 18:1166-79, 1968
- 8- FISCHER, M.H.: Electrobiologische Auswirkungen von Krampfgiften am Zentralnervensystem, Med. Klin. 29:15-19, 1933
- 9- FOG, M.: Relationship Between Blood Pressure and Tonic Regulation of Pial Arteries, J Neurol Psychiat. 1:187, 1938
- 10- HOEDT-RASMUSSEN, K., SKINHOJ, E., PAULSON, O.B., EWALD, J., BJERNUM, J.K., FAHRENKRUG, A. and LASSEN, N.A.: Regional Cerebral Blood Flow in Acute Apoplexy. The "Luxury Perfusion Syndrome" of Brain Tissue. Arch. Neurol. 17:270-81, 1967

- II- HUTCHINSON, E.C.: Completed Stroke: Pathology. in Cerebral vascular Diseases. Grune and Stratton. New York and London. 1961 s: 191-199
- I2- INGVAR, D.H. et LASSEN, N.A.: Irrigation cérébrale et métabolisme du cerveau. Triangle. 9:234-243, 1970
- I3- INGVAR, D.H. et LASSEN, N.A.: Le débit sanguin cérébral et sa régulation Actualités Neurophysiologiques, 9^{ème} série, 165-190, 1972
- I4- INGVAR, D.H.: Regional Cerebral Blood Flow in Cerebrovascular Disease. Cerebral Circulation. Progress in Brain Research. Elsevier Publ. Comp. Vol.:30, 1968, s:57
- I5- KETY, S.S.: The physiology of the cerebral circulation "Handbook of Clinical Neurology. Vol. II, edit. by: Vinken P.J. and Bruyn C.W., North-Holland Pub.Comp. (Amsterdam)" 1^{ère} série, s:118-127, 1972
- I6- KETY, S.S.: Physiology of the Cerebral Circulation. In Cerebral Vascular Diseases. Grune et Stratton. New York, London. 1955 s:40
- I7- KUMRAL, K.: Serebrovasküler Hastalıklar. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi. Yayın no: 103, Ege Üniversitesi Matbaası, Bornova, 1975, s: C-7
- I8- LASSEN, N., HOEDT-RASMUSSEN, K., SORESEN, S.C., SKINHOJ, E., CROTHQVIST, S., BODFORS, K.M. and INGVAR, M.D.: Regional Cerebral Blood Flow in Man Determined by Krypton. Neurology. 13:1719, 1966
- I9- LAZORTHES, G., GÉRAUD, J. et Bés A.: Contribution des explorations hemodynamiques à l'étude de la pathologie vasculaire cérébrale. Triangle, 9:250-257, 1970
- 20- LAZORTHES, G., ESPAGNO, J., LAZORTHES, Y., ZADEH, J.: The Vascular Architecture of the Cortex and the Cortical Blood Flow. Cerebral Circulation. Progress in Brain Research. Elsevier Pub.Comp. Vol.: 1968, s:27

- 21- MAMO, H. et SEYLAZ, J.: Contribution à l'étude de la physiologie et de la physio-pathologie de la circulation cérébrale. - Actualités Neurophysiologiques. 9^{ème} série. 191-216, 1972
- 22- MARSHALL, J.: The Management of Cerebrovascular Diseases. J. A. Churchill Ltd. London. 1968
- 23- SICKERT, R. G.: Incipient or Impending Strokes (Focal Intermittent Insufficiency or Ischemic Attacks): Clinical Diagnosis : In. Cerebral Vascular Diseases. Grune and Stretton. New York and London, 1961, s:3-7
- 24- SOKOLOFF, L.: The Action of Drugs on the Cerebral Circulation. Pharmacol Rev. II, I, 1959
- 25- TOOL, J. F. and PATEL, A. P.: Cerebrovascular Disorders. Mc. Grow Hill Book Comp. New York, London, 1967
- 26- WALTER, W. G.: Technic and application J. Neurol. 8 Psychiat. I: 359-385, 1938

1-3

3-5

VAKA - I

1-3

3-5

1-7

5-7

3-7

2-4

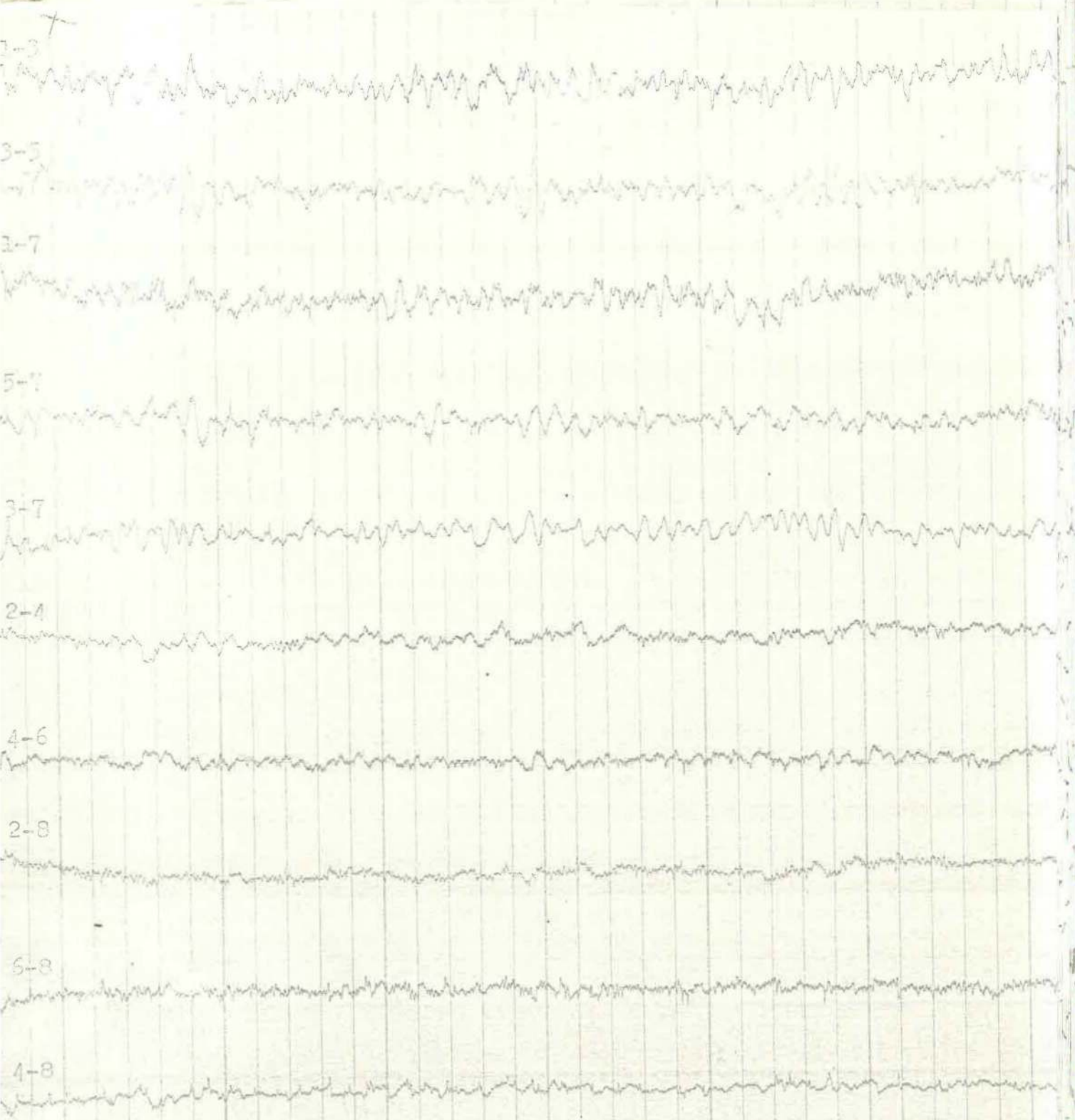
4-6

2-8

6-8

4-8

VAKA - 2



VAKA - 3

X

1-3

VAKA - 4

3-5

5-7

1-7

2-4

4-6

6-8

2-8

1-3 X

3-5

VAKA - 5

-3

-5

-7

-7

-7

-6

-6

-6

-6

1-3 X

3-5

1-7

5-7

3-7

2-4

4-6

2-8

6-8

4-8

VAKA - 6

X

1-3

VAKA - 9

1-3

VAKA - 7

3-5

1-7

5-7

3-7

2-4

1-5

2-6

6-8

4-9

VAKA - 8

1-3

3-5

1-7

5-7

3-7

2-1

1-6

2-3

6-9

4-8

X

1-3

VAKA - 9

3-5

1-7

5-7

3-7

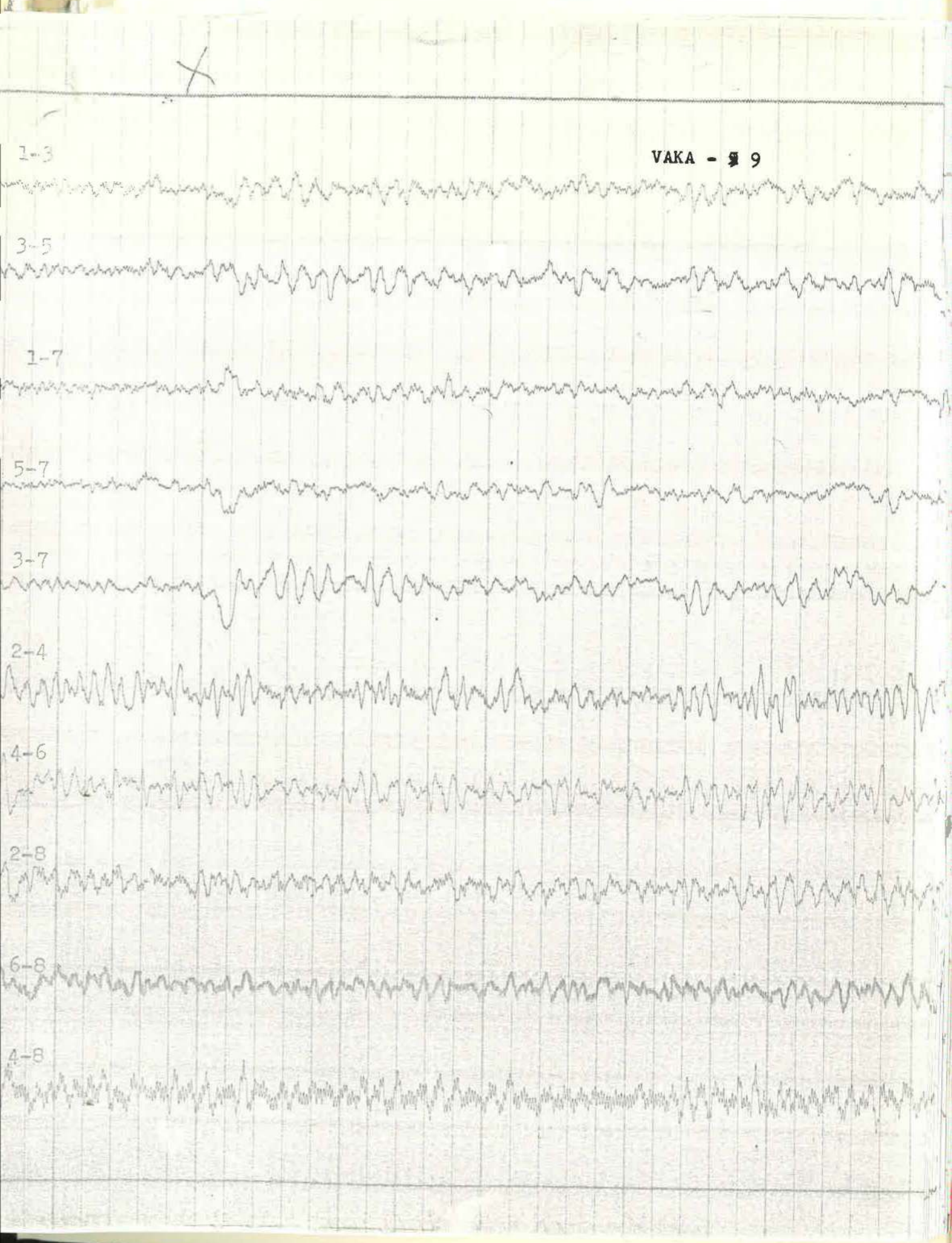
2-4

4-6

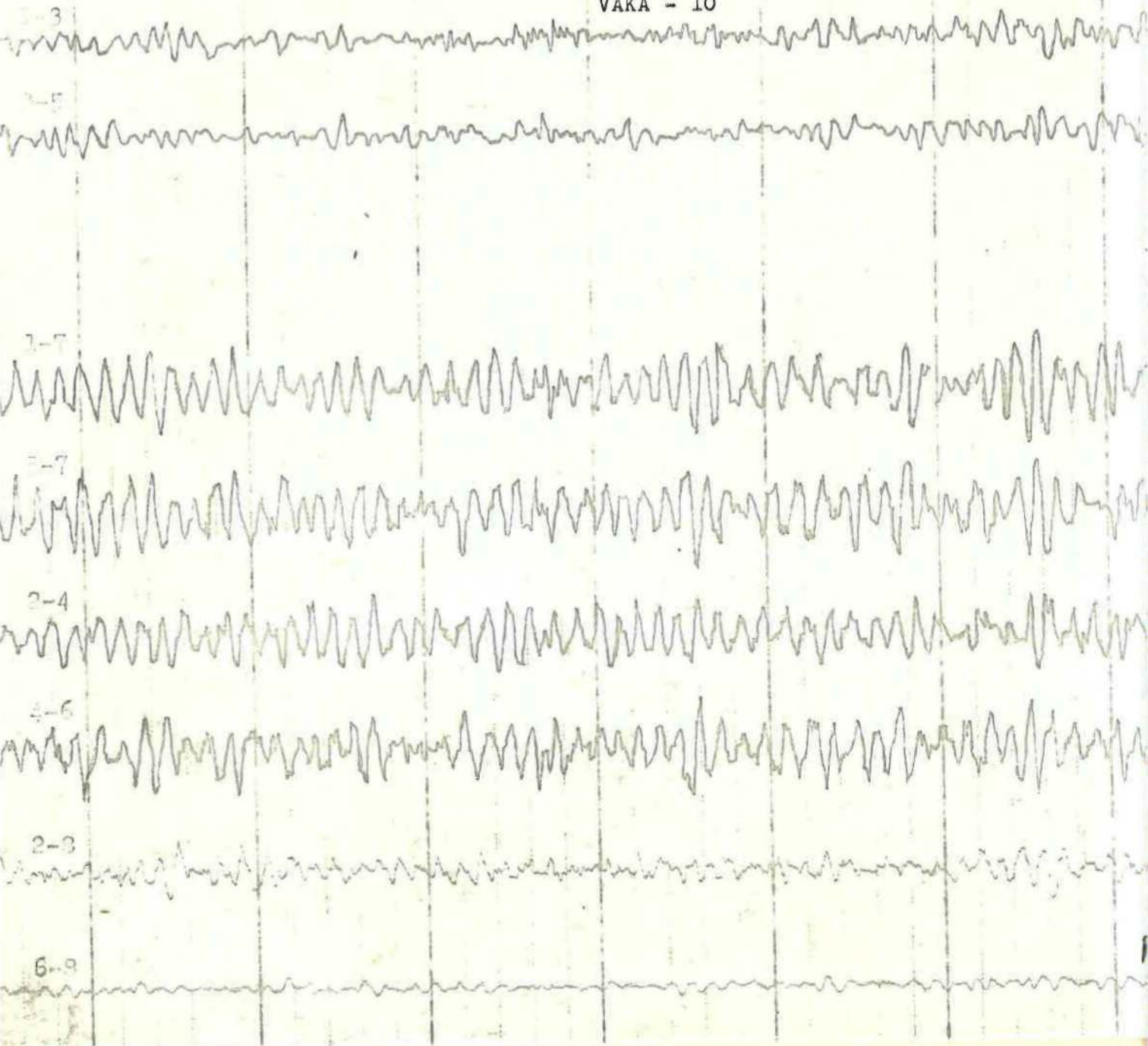
2-8

6-8

4-8



VAKA - IO



VAKA - II

1-3

3-5

1-7

5-7

2-4

4-6

2-8

6-8

VAKA - I2

1-3

3-5

5-7

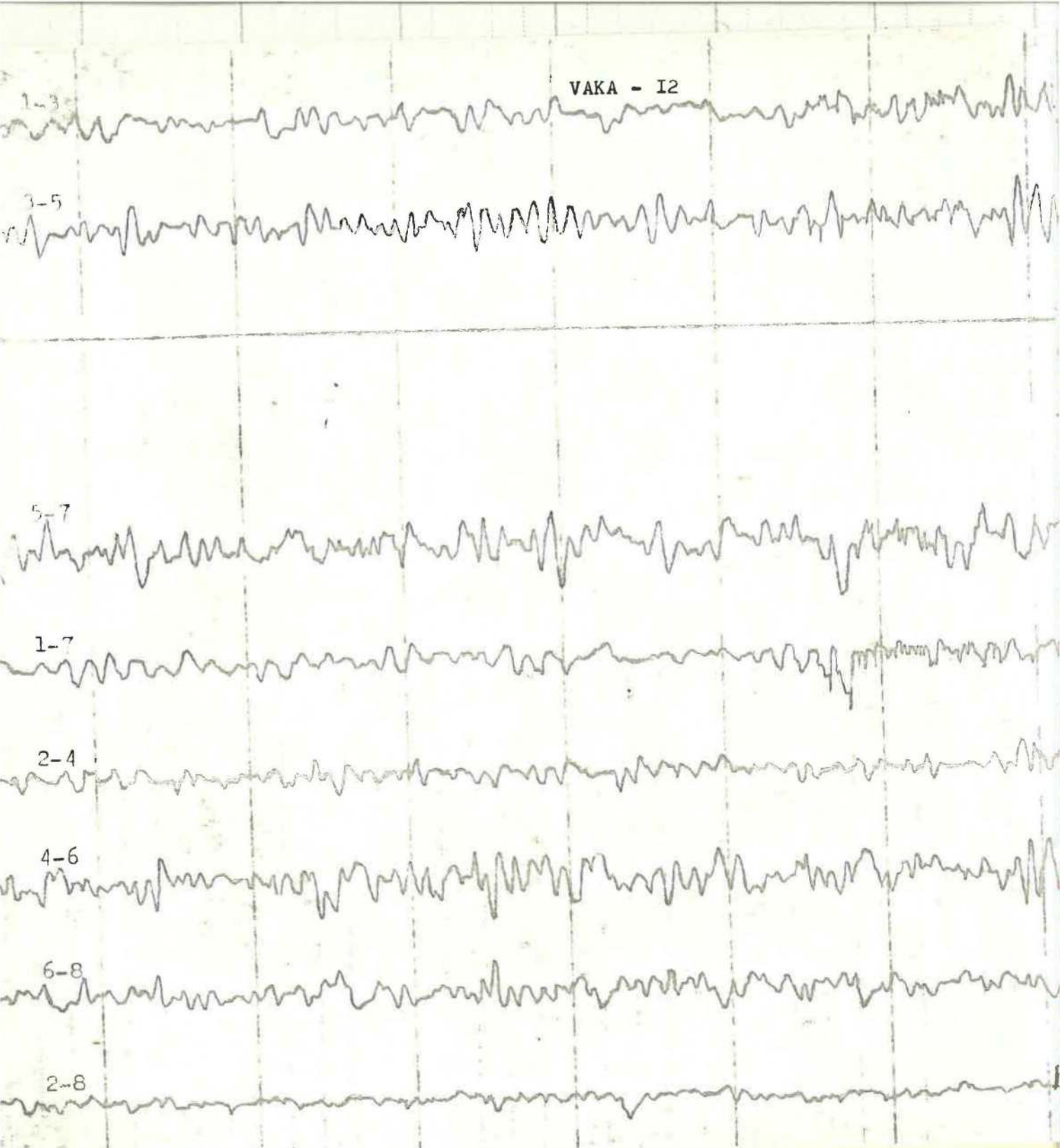
1-7

2-4

4-6

6-8

2-8



VAKA - 13

1-3

3-5

2-7

5-7

3-7

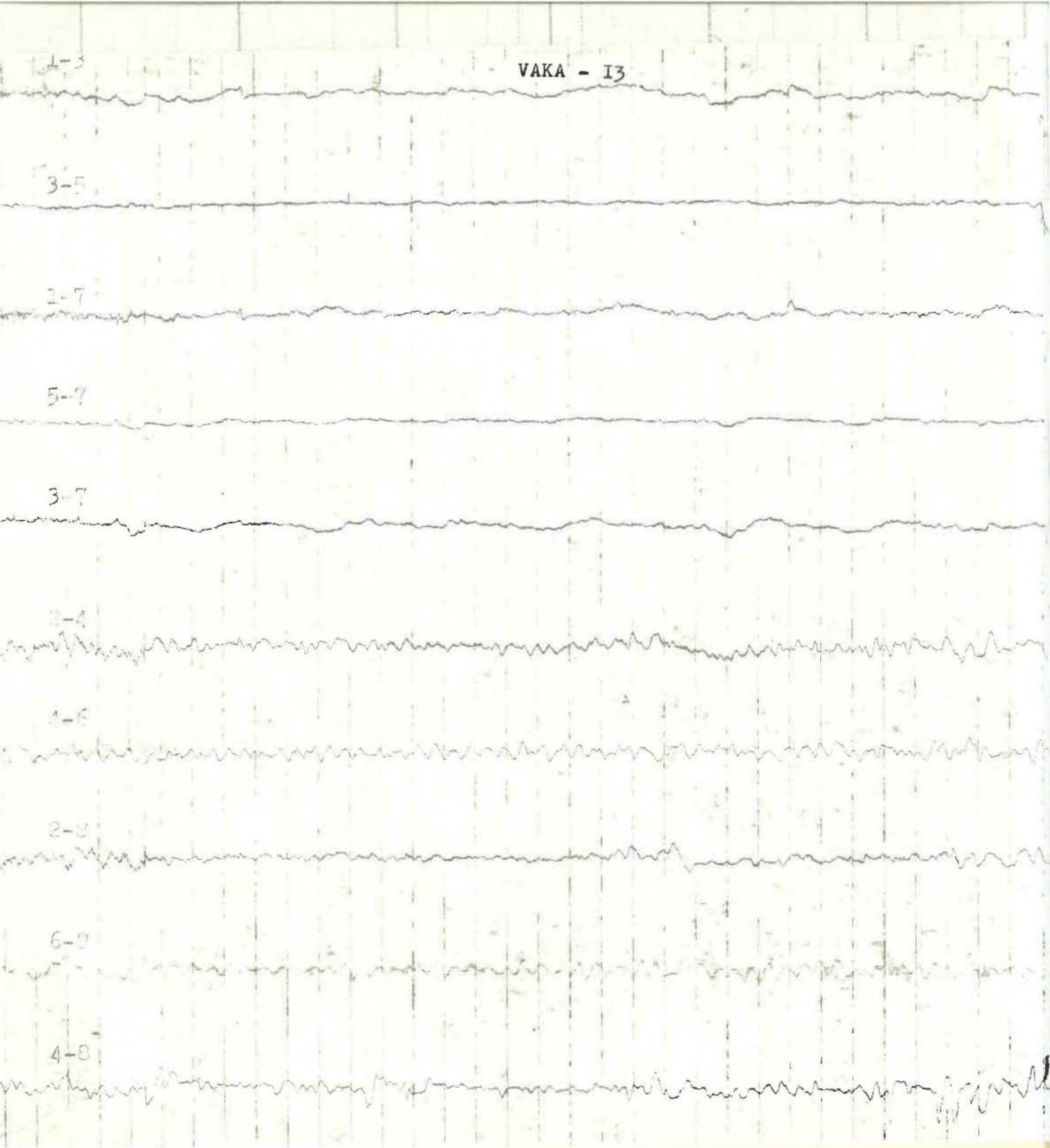
2-4

4-6

2-8

6-2

4-8



1-3

VAKA - I4

2-5

7-7

5-7

2-7

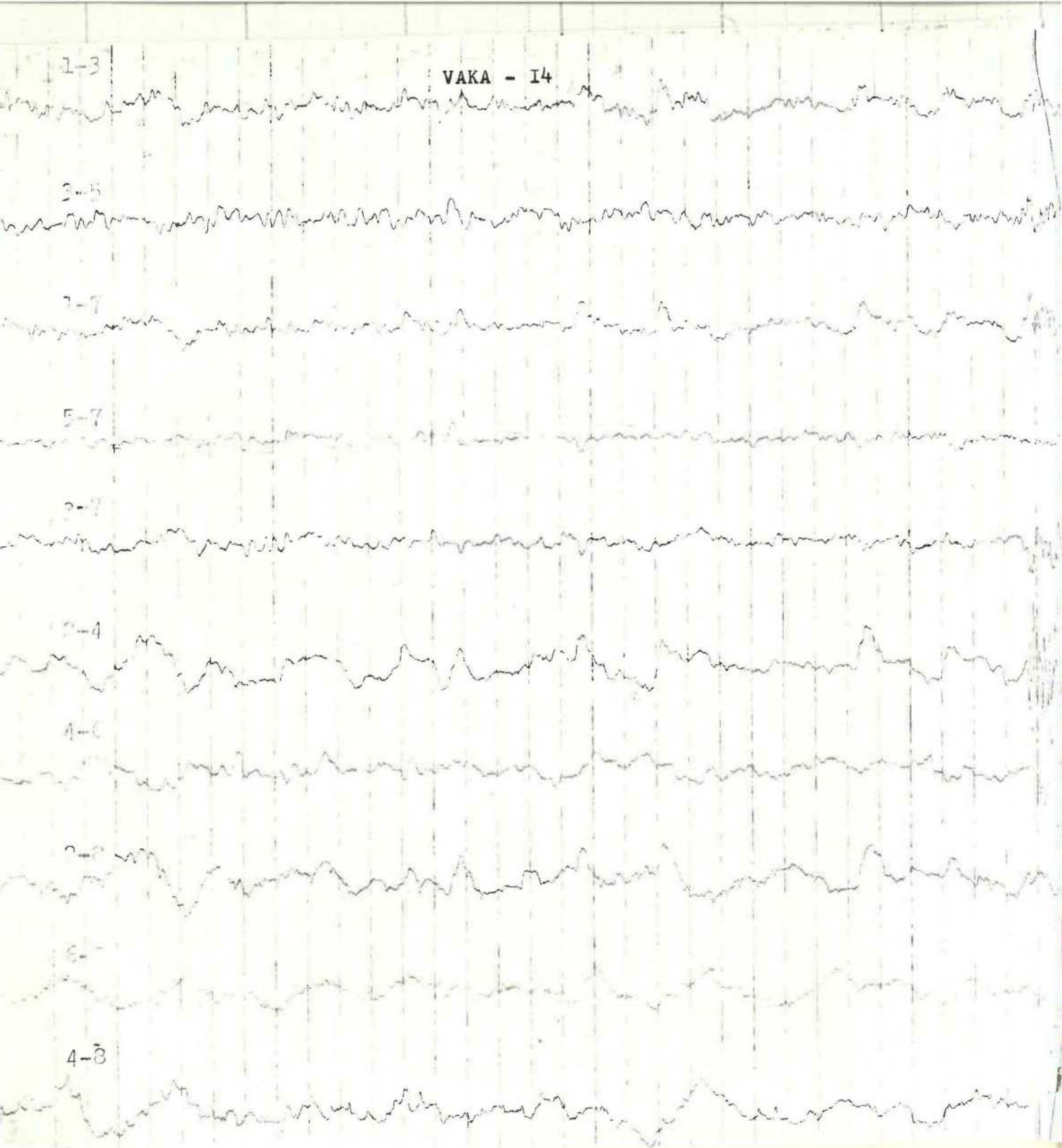
2-4

4-6

2-7

6-7

4-8



VAKA - 15

1-3

3-5

5-7

7-7

2-4

4-6

6-8

2-8

1-3

VAKA - I6

3-5

5-7

1-7

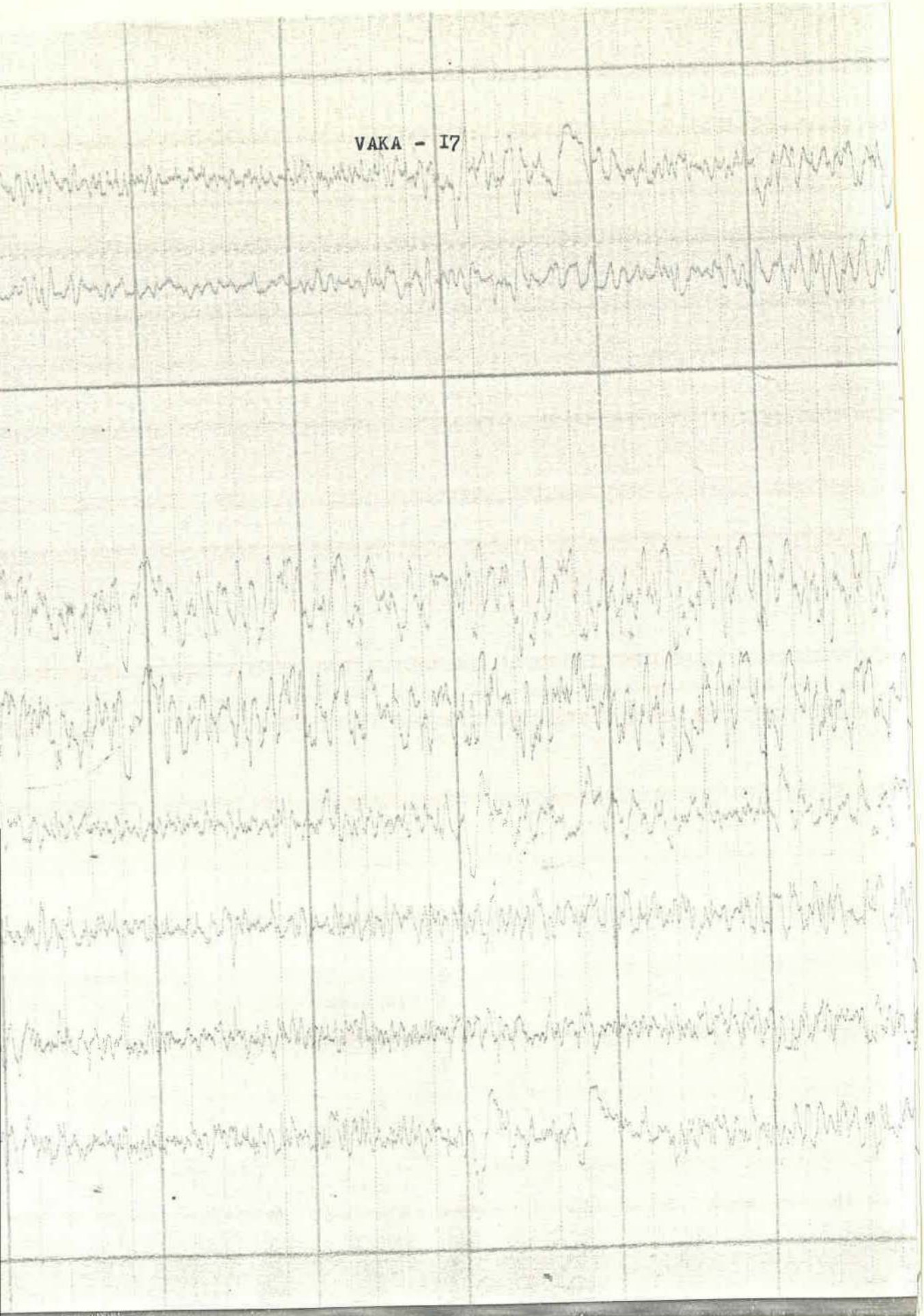
2-4

4-6

6-8

2-8

VAKA - I7



VAKA- 18

