

Kafa Travmalarında Uyarıma Potansiyelleri ile Beyin Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

2. Nörolojik bulgular ve prognoz ile korelasyon

Aydın PAŞAOĞLU^x

Özet: Beynin elektriksel aktivitesinin kaydedilmesi santral sinir sisteminin fonksiyonel seviyesi hakkında sürekli bilgi sağlayabilir ve yollarının bütünlüğünü gösterebilir. Ağır kafa travmalı 101 hastada elektrofizyolojik incelemeler yapılarak veriler beyin harabiyetinin klinik işaretleri-koma puanı, motor cevap, pupil cevabı, spontan ve reflex göz hareketleri ve hastanın sonucu ile karşılaştırıldı. Elde edilen verilere göre uyarılma potansiyelleri ölçümleri ile beynin anatomik ve fonksiyonel bozuklukları daha ayrıntılı değerlendirilip ilave bilgiler sağlanabilmekle birlikte bunların klinik durum ve prognozu değerlendirmede güvenilir metodlar olduğunu fakat uygulamada incelemelerin beyin iletim zamanı ve beyin sapı uyarılma cevapları, dolayısıyla de beyin sapı iletim zamanına sınırlandırılmasının yeterli olacağı ileri sürülebilir.

Anahtar Kelimeler: Kafa travması, uyanılma potansiyelleri, nörolojik muayene, prognoz

Evaluation Of Brain Functions In Head Injury With Evoked Potentials

2. Correlation with neurological findings and prognosis

Summary: Recording of the electrical activity of the brain can provide a continuous index of the functional level of central nervous system, and can demonstrate the integrity of CNS pathways. Electrophysiological investigations were undertaken in 101 patients with severe head injury and the data correlated with the clinical indices of brain damage-coma score, motor response, pupil response, spontaneous and reflex eye movements, and all correlated with patient's outcome. Although, additional informations and a more detailed assessment of anatomical and functional disorders in the brain may be provided by the measurement of evoked responses, on the basis of our data it might be concluded that the evoked responses are reliable methods in the judgment of the clinical state and the prognosis, but it may be sufficient, in practice, to restrict the studies to central conduction time and brainstem evoked responses, and consequently the brainstem conduction time.

Key words: Head injury, evoked potentials, neurological examination, prognosis

Orta şiddetteki beyin zedelenmeleri bile anormal nöroelektrik potansiyelleri yansıtabildiğinden (8), beyin harabiyetinin yaygınlığı ve klinik değerlendirme ile belli olmayan sinaptik ve nöronal fonksiyon bozuklukları birdizi elektrofizyolojik testlerle belirlenebilir. Kafa travmalarında tek tek veya kombine olarak çalışılan somatosensoriyal, oditoriyal veya vizüel uyarılma potansiyelleri hastaların klinik tablosu ve sonuçları ile yakın bir ilişki içerisinde bulunmuştur. (1,2,5,6,10-13,15,16,19-24,26,29,30,36,40-42).

^x Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nörojiyirjü Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Sunulan bu çalışmanın amacı çok yönlüdür; a) beyin diğer metodlarla belirlenemeyen anatomik ve fonksiyonel bozukluk alanlarını, hastaların nörolojik fonksiyon kaybı ile bu alanların bağlantısını tesbit etmek ve anormal uyarılma potansiyellerinin nörolojik bulgularla ilişkisini göstermek; b) prognozu izleme aracı olarak uyarılma potansiyellerinin değerini tesbit ederek beyin fonksiyonlarında gerilemenin uyarıcısı veya iyileşmenin habercisi niteliğini araştırmak; c) travma sonrası hastaların sonuçları ile uyarılma potansiyellerini karşılaştırarak erken dönemde sonuçları tahmin etmedeki kriter olma değerini tayin etmek; d) en önemlisi de kafa travmalarının izlenmesinde rutin bir işlem olarak kullanılabilirliğini aramak ve bu yönde en pratik ve uygun metodu bulmaktır.

Materyal ve Metod

Uyarılma potansiyellerini elde etmede kullanılan genel ve özel metodlar ve verileri analiz etme metodları bu yazının birinci kısmında anlatılmıştır (31).

Hasta grubunu oluşturan 101 kafa travmalı vakanın tamamı en az 6 saat komada kalan ağır travmalı vakalardır. Hastaların şuur seviyesi ve sonuçlarını değerlendirmede Glasgow Koma Çizelgesi ile Glasgow Sonuç Çizelgesi ve puanlandırma sistemleri kullanıldı (18). İlâveten pupil reaksiyonu ve göz hareketleri gibi diğer nörolojik bulgular da kaydedildi. Hastaların 77'sinde tomografi ile tesbit edilen intrakranial hematoma veya kontüzyon mevcuttu. Seri çalışmalarda tüm uyarılma potansiyelleri toplam 233 kez kaydedildi.

İstatistiksel değerlendirmelerde eşler arası, gruplar arası ve ortalamalar arası farkın önem kontrolü, Khi kare testi, varyasyon analizleri ile korelasyon katsayısı ve regresyon analizleri kullanıldı. Bu değerlendirmeler Hacettepe Bilgi İşlem Merkezinde yapıldı.

Bulgular

Klinik bulgularla korelasyon

Koma puanı

Hastanın toplam koma puanı ile "kesin" veya "kesin+muhtemel" SUP arasında önemli bir korelasyon bulundu. Oditoryal ve beyin sapı uyarılma potansiyelleri aynı korelasyonu göstermedi. Yalnız başına motor cevap en yüksek korelasyonları sağladı (Tablo I).

Tablo I. Glasgow Koma puanı ve motor puanı ile SUP, OUP, BSUP ve potansiyellerin toplamı arasındaki korelasyon

Korelasyon	r	p	r	p
Koma puanı ile SUP			Motor puanı ile SUP	
- En iyi-Kesin	0.59	<.001	0.67	<.001
- En iyi-Kesin+muhtemel	0.60	<.001	0.67	<.001
- En kötü -Kesin	0.50	<.001	0.58	<.001
- En kötü-Kesin+muhtemel	0.58	<.001	0.61	<.001
- Toplam - Kesin	0.56	<.001	0.65	<.001
- Toplam -Kesin+muhtemel	0.62	<.001	0.67	<.001
Koma puanı ile OUP			Motor puanı ile OUP	
- Kesin	0.26	<.05	0.36	<.001
- Kesin+Muhtemel	0.31	<.001	0.40	<.001
Koma puanı ile BSUP			Motor puanı il BSUP	
- En iyi-Kesin	0.25	<.05	0.34	<.001
- En iyi - Kesin+Muhtemel	0.36	<.001	0.45	<.001
Koma puanı ile toplam potansiyeller			Motor puanı ile toplam potansiyeller	
- Kesin	0.19	>.05	0.38	<.001
- Kesin+ Muhtemel	0.21	<.05	0.39	<.001

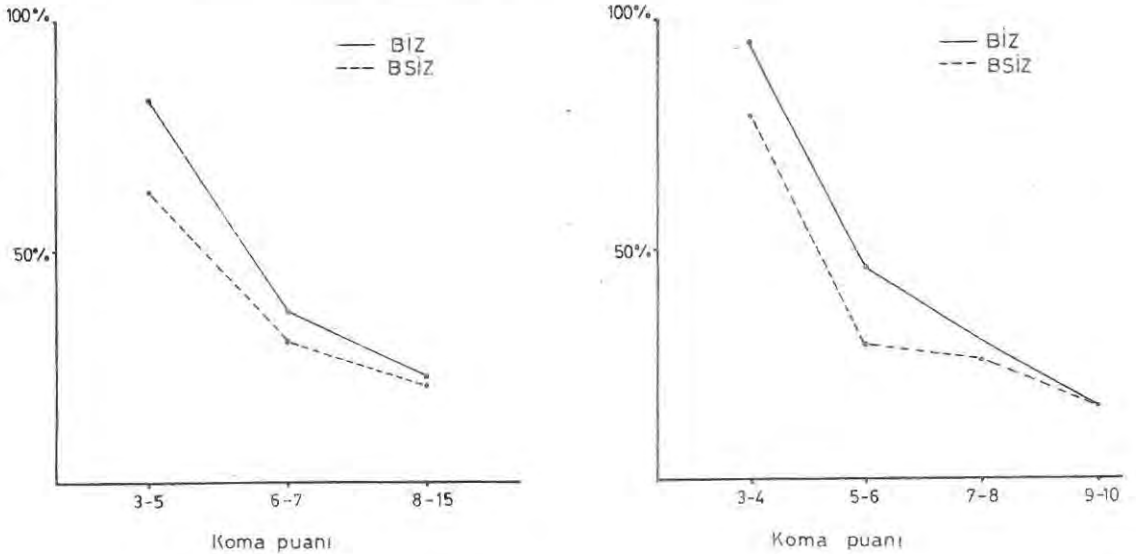
En iyi BİZ motor cevapla en yüksek korelasyonu gösterdi. BSİZ benzeri bir ilişki içerisinde değildi (Tablo II).

Tablo II. Glasgow koma puanı ve motor puanı ile BİZ ve BSİZ arasındaki korelasyon

Korelasyon	r	p	r	p
Koma puanı ile BİZ			Motor puanı ile BİZ	
- En iyi	-0.43	<.001	-0.64	<.001
- En kötü	-0.23	<.05	-0.19	>.05
- İnterhemisferik fark	-0.22	<.05	-0.32	<.01
Koma puanı ile BSİZ			Motor puanı ile BSİZ	
- P5-P1	-0.32	<.01	-0.34	<.001
- P5-N1	-0.31	<.01	-0.34	<.001

Bütün potansiyellerden sağlanan tüm dalgaların toplamı (toplam sağ ve sol SUP, OUP ve en iyi BSUP) daha iyi bir korelasyon sağlamadı (Tablo I).

Kaydedilemeyen ve ortalamadan 2 SD'dan daha büyük olan BİZ ve BSİZ anormal değerler olarak kabul edildiğinde bunların şuur seviyesi ve koma derinliği ile yakın bir ilişki içerisinde olduğu görüldü (Şekil 1).



Şekil 1: Anormal Serebral iletim zamanlarının (BİZ,BSİZ) şuur seviyesi ile değişimleri. Anormal cevaplar yüzde olarak gösterilmiştir.

Fokal defisit

Travmayı izleyen ilk 12 gün içinde 101 hastanın 55'inde hemiparezi tesbit edilerek aynı period içerisindeki SUP ve BİZ ile ilişkisi incelendi. Parezi mevcudiyeti ile SUP ve kayıp BİZ arasında önemli bir ilişki yoktu. Sadece anormal BİZ (kayıp ve uzamış) hemiparezi ile önemli ilişki gösterdi (Tablo III, IV).

Tablo III. Hemiparezi ile SUP ilişkisi

Hemiparezi/Pleji	SUP	
- Olan taraf	4.36 ± 0.36SD.2.66	t=1.261
- Olmayan taraf	5.0 ± 0.36SD.2.63	P>.05

Tablo IV. Hemiparezi ile BİZ ilişkisi

Hemiparezi/pleji	BİZ			
	normal	anormal	var	kayıp
Var	28	30	40	17
Yok	38	19	47	10
	$\chi^2=3.976$ P<.05		$\chi^2=2.370$ P>.05	

Göz hareketleri ve ışık reaksiyonu

Bazal kırığın klinik bulgular tesbit edilen hastaların BSUP komponentleri kırık bulgusu bulunmayanlara göre farklı idi ($t=3.937$, $P<.001$). Bu yüzden BSUP verileri değerlendirilirken bazal kırık bulguları bulunan ve paralize edilen hastalar değerlendirme dışı tutuldu.

Göz hareketleri ve anormal pupil reaksiyonu ile BSUP ve BSİZ arasında önemli bir ilişki bulundu (Tablo V,VI,VII).

Tablo V. Pupil reaksiyonu il BSUP ilişkisi

Pupil reaksiyonu	BSUP	
a. Bilateral (+) n=49	4.37 ⁺ -0.28	SD.1.99
b. Bilateral ve Unilateral (+) n=55	4.46 ± 0.26	SD.1.95
c. Bilateral (-) n= 21	1.71 ± 0.39	SD.1.79
axc t= 5.499 P<.001	bxc t= 5.812	P<.001

Tablo VI. Göz hareketleri ile BSUP ilişkisi

Göz Hareketleri	BSUP		
A. Spontan			
a. Konjuge n=32	4.38 ± 0.32	SD.1.80	axc t=3.157 P <.01
b. Konjuge,diskonjuge, lateral deviasyon n= 42	4.45 ± 0.27	SD.1.74	bxc t=3.432 P <.01
c. Yok n= 27	2.48 ± 0.50	SD. 2.64	
B. Okülosefalik			
a. Tam n=36	4.61±0.31	SD.1.84	axc t=4.944 P <.001
b. Tam ve minimal n= 45	4.58 ± 0.29	SD.1.89	bxc t=4.983 P<.001
c. Kayıp n= 24	1.96 ± 0.44	SD.2.16	

Tablo VII. Göz hareketleri ile BSİZ ilişkisi

Göz hareketleri	P5 - P1		P5 - N1	
	Normal	Anormal	Normal	Anormal
A. Spontan				
- mevcut (konj. diskonj.lat.devias)	33	5	32	7
- kayıp	11	16	8	18
	$\chi^2=15.34$ P<.001		$\chi^2=17.33$ P<.001	
- konjuge	24	5	23	7
- kayıp	11	16	8	18
	$\chi^2=10.53$ P<.005		$\chi^2=11.87$ P<.001	
B. Okülosefalik				
- Var(Tam,minimal)	34	8	32	10
- Yok	8	15	8	15
	$\chi^2=13.85$ P<.001		$\chi^2=10.77$ P<.005	
- Tam	29	6	28	7
- Yok	8	14	7	15
	$\chi^2=12.82$ P<.001		$\chi^2=13.26$ P<.001	

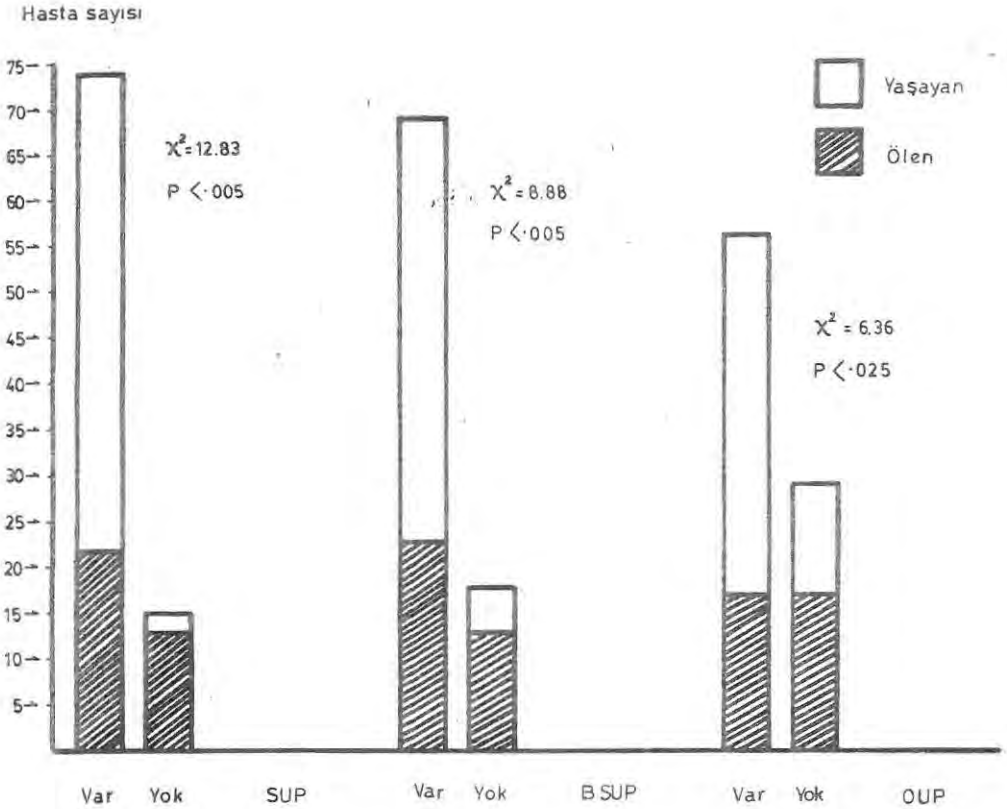
Nöroanatomik lezyonlar

Hastaların 77'sinde tomografi ile belirlenip cerrahi ile desteklenen çeşitli yerleşim ve dağılım gösteren lezyonlar tesbit edildi. Gros bir lezyon gösterilemeyen 24 hasta yaygın beyin harabiyeti grubu olarak yorumlandı. Bu lezyonlar beynin belirli bir lobuna sınırlı kalmadığından "hemisferik lezyon" olarak tanımlandı. SUP ve BİZ'nin hemisferik lezyonlarla ilişkileri önemsiz (P>.05) bulundu. Lezyonsuz hastalarda da hemisferler arası fark önemsizdi (P>.05). Ayrıca lezyonun parankimal veya ekstraserebral olması yönünden de bir fark mevcut değildi. Bununla birlikte, lezyon bulunan hastalarla yaygın harabiyet olarak kabul edilen lezyonsuz hastalar arasında hemisferler arası BİZ farkı önemli idi (P<.05).

Mortalite ve Sonuç

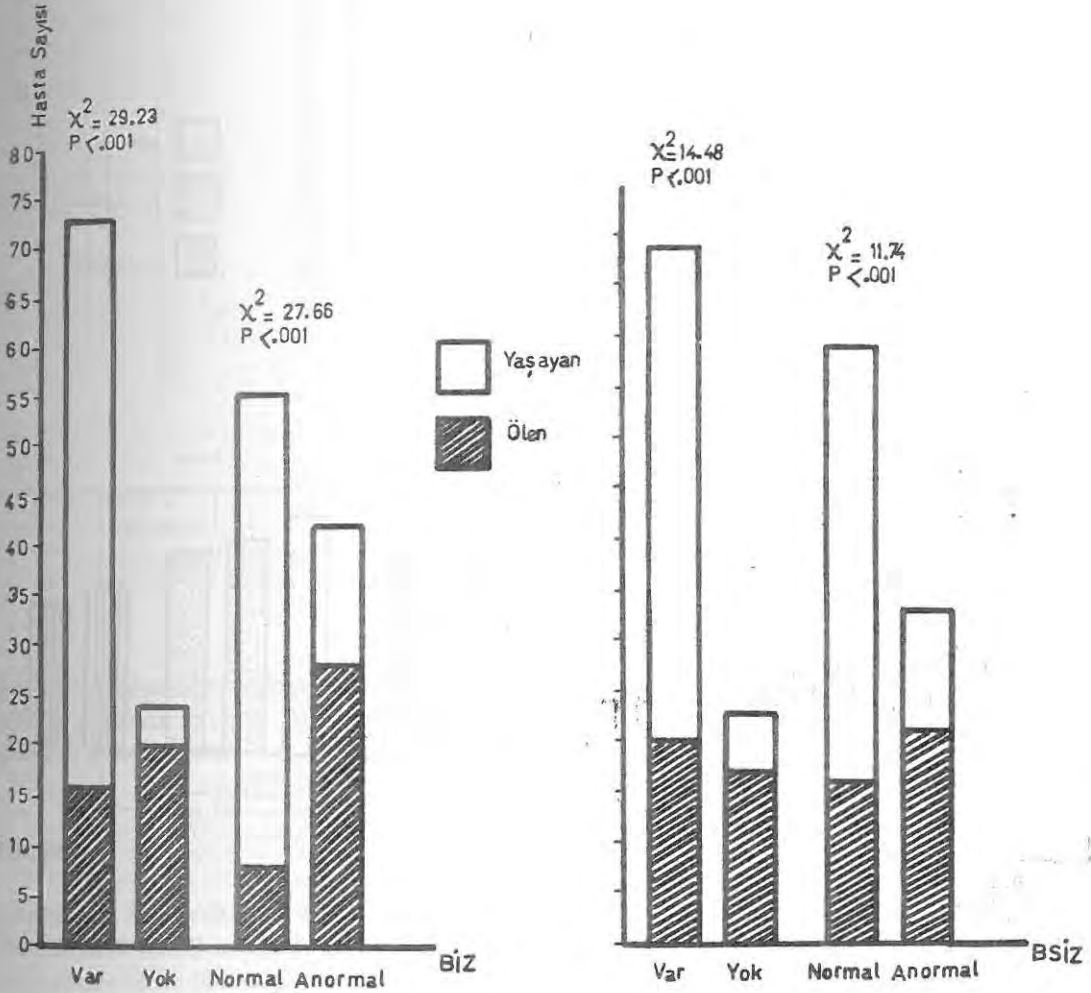
Hastaların bir, üç ve altı aylık sonuçları uyarılma potansiyelleri ile korele edildiğinde sonuçla en iyi korelasyon bütün potansiyeller için birinci ayda belirdi (SUP $r=0.56$ $P<.001$, OUP $r=0.43$ $P<.001$, BSUP $r=0.42$ $P<.001$, BİZ $r=-0.44$ $P<.001$, BSİZ $r=-0.40$ $P<.001$). Üçüncü ayda önemli ilişki korunmakla birlikte korelasyon azaldı, altıncı ayda işe bu ilişki önemini kaybetti. Sonuç gruplarındaki derece değiştirmelerinin altıncı ayda homojenliğini kaybettiği ve iki aşırı uçta toplandığı görüldü.

Travmayı izleyen ilk bir hafta içerisinde, ortalama 3'cü günde, kaydedilen potansiyellerin (en iyi taraftan sağlanan SUP, OUP, BSUP, BİZ, BSİZ) dalga formu göstermemesi ile hastaların sonuçları arasındaki ilişki araştırıldı. Sonuç kategorileri de yaşayan ve ölenler olmak üzere iki grupta toplandı. SUP kaybı gösteren 15 hastanın 13'ünün öldüğü, yaşayan iki hastanın bitkisel döneme girdiği bulundu. OUP kaybı bulunan 29 hastanın 17'si öldü, yaşayan 12 hastadan sadece üçü iyileşme gösterdi, diğer 7'si ağır sakat ve ikisi bitkisel durumda idi. BSUP kaybolan 18 hastanın 13'ü öldü, yaşayan beş hastadan üçü ağır sakat ve ikisi bitkisel durumda idi (şekil 2).



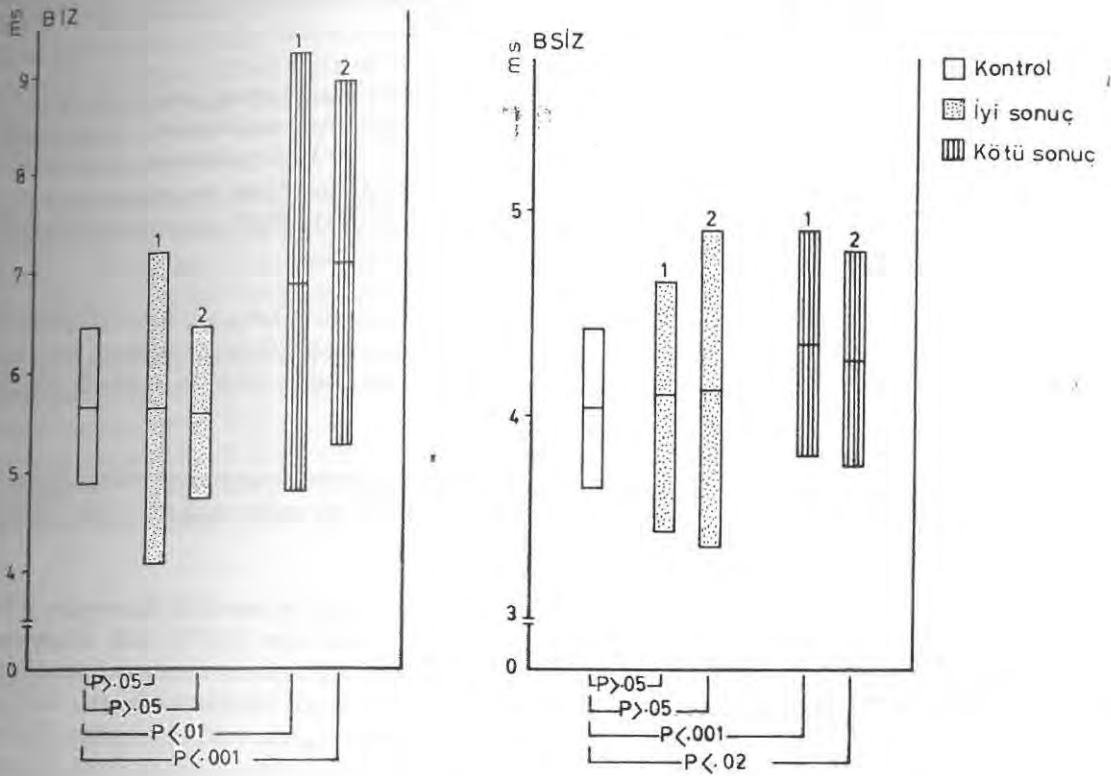
şekil 2: En iyi hemisferin kesin potansiyel sayısı sıfır olan hastaların SUP, BSUP ve OUP leri ile mortalite ilişkileri.

BİZ kaybolan 24 hastanın 20'si öldü, diğer 4 hastanın hiçbiri iyileşme göstermedi. Anormal BİZ(kayıp veya gecikmiş) bulunan 42 hastanın 28'i öldü, sadece iki hasta iyileşti. BSİZ kaybolmuş bulunan 23 hastanın 17'si öldü, yaşayan 6 hasta da iyileşme göstermedi. Anormal BSİZ tesbit edilen 33 hastanın 21'i öldü ve yaşayan 12 hastadan yalnızca biri iyileşti (Şekil 3).



Şekil 3: Serebral iletim zamanları ile mortalite ilişkisi.

Tüm potansiyellerin kayıp olarak bulunduğu 9 hastanın hiçbiri yaşamadı ($\chi^2=19.79$, $P<.001$).



Şekil 5: Seri çalışmalarda beyin ve beyinsapı iletim zamanının prognozla ilişkileri. En iyi hemisferin BİZ ve en iyi tarafın BSİZ ile hastaların sonuçları değerlendirilmiştir. Sütunlarda yatay çizgi ortalama değeri, üst ve alt çizgiler $> 2SD$ sınırlarını göstermektedir.

Tartışma

Şuur seviyesi SUP ve OUP geç dalgalarının kaybını büyük ölçüde etkilemektedir (9,32). Deneysel olarak da bu durum desteklenmiştir (28). Şuur kaybının yerleşimi için serebral korteks yaygın harabiyeti gerekli olduğuna göre (33), bunu en iyi şekilde toplam SUP dalgaları ile en iyi hemisferden sağlanan dalgalar belirleyecektir. Hem toplam, hem de en iyi hemisferden sağlanan SUP dalga sayıları somatosensoryal yolların tek taraflı fokal harabiyet etkilerinden nisbeten uzak, beyin fonksiyonel durumunu yansıtmaktadır. Yalnız başına motor cevap daha yüksek bir korelasyon göstermiştir ki bu bulgu diğer çalışmalarla uygunluk içerisindedir (10,11,21). İnsanlarda anormal postural cevapların kökeni hakkında kesin bir anatomik temel gösterilememiştir (17). SUP'nin motor cevapla olan yakın ilişkisi, kafa travmalarında serebral hemisferlerin motor cevapları belirlemedeki önemini göstermekte ve motor cevap şeklini belirlemede serebral hemisferlerin en az beyin sapı kadar önemli olduğu (10-12, 26) fikrini desteklemektedir.

Ortabeyin ve beyin sapının orta derecede harabiyeti şuur bozukluğunu doğurur. Pontin-orta beyin retiküler formasyonu dışında uzanan beyin sapının geniş harabiyeti komaya sebep olmadan da tesbit edilebilir (33). Buna göre, BSUP'nin şuur seviyesi ile yüksek korelasyon göstermemesi beklenen bir durumdur.

Anormal serebral iletim zamanlarının koma derinliği ile yakın bir ilişki vardır. Travma sonrası erken dönemde BİZ ve BSİZ'nin aşırı uzaması muhtemelen serebral ödem, iskemi veya mekanik harabiyet sonucu medial lemniskus ve talamokortikal radyasyonda aksonal iletimin yavaşlamasından kaynaklanmaktadır (14, 15, 39). İletim zamanlarında komponentlerin kaybolması ise direkt mekanik harabiyetin ya da kazadan bir iki hafta sonra gelişen sekonder demiyelinizasyon ve diffüz nöronal nekroz (18) gibi morfolojik değişikliklerin ifadesi olabilir. Bununla birlikte, BSUP kaybının sınırlı morfolojik lezyonlardan ziyade beyin sapının ağır katılımını yansıttığı ileri sürülmüştür (24,40).

Somatosensoryel uyarılma potansiyellerinin sensoryel sistemi temsil ettiği düşünülürse, hemiparezi ile ilişki göstermemesi beklenen bir bulgu olarak kabul edilebilir. Buna karşılık pür motor hemiplejili hastalarda SUP değişiklikleri bildirilmiştir (4,37). Kanaatimizce standart bir analiz kriterinin olmayışı, çoğu çalışmada, traselerin analizinde subjektif değerlendirmelere yol açmaktadır.

Çalışmamızda hemisferik nöroanatomik lezyonlarla SUP arasında önemli bir ilişkinin bulunmayışı verilerin analizinde kullanılan farklı metotlara atfedilebilir. Latent süre ve amplitüd ölçümünü esas alan çalışmalarda erken komponentlerde latent süre uzaması ve amplitüd düşmesi bildirilmiştir (27).

Komalı hastalarda kaydedilen BSUP, nörolojik muayene ile ortaya çıkarılması mümkün olmayan işitme disfonksiyonu ile ilişkili bulundu. Bu, ağır travmalı hastaların beyin sapı fonksiyonlarını değerlendirmede BSUP'nin nisbi limitasyonunu göstermektedir. Bununla birlikte, periferik işitme yollarının zedelenmiş olabileceği düşünülen bazal kırık bulguları tesbit edilen hastalar hariç tutulduğunda beyin sapı disfonksiyonu ile BSUP ve BSİZ arasında önemli bir ilişki bulundu. Beyin sapı disfonksiyonunun klinik bulguları BSUP anormalliklerinden daha sık olarak tesbit edildi ki bu sonuç BSUP'nin zedelenmelere karşı daha dirençli olduğunu düşündürmekte ve diğer çalışmalardaki benzeri bulguları desteklemektedir (10-12, 20).

Son on yıl içerisinde ağır kafa travmalı hastaların sonuçları ile uyarılma potansiyelleri arasındaki ilişki birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir. SUP ile önemli bir korelasyon bildirilirken (1,2,10,16,24,36,41). BSUP incelenen 13 çalışmanın 6'sında (1,5,19,20,24,30) önemli bir korelasyon görülmüş, dört çalışmada bir ilişki olduğu belirtilmekle birlikte istatistiksel bilgi verilmemiş (13,29,40,42) ve üç çalışmada da önemli bir korelasyon tesbit edilmemiştir (2,10,21).

Bizim çalışmamızda bütün potansiyeller (SUP, BSUP, OUP, BİZ, BSİZ) prognozla ilişkili bulunurken en iyi korelasyonu, diğer çalışmalarda olduğu gibi (1,2,10,24) somatosensoryel uyarılma potansiyelleri göstermiştir. Seri incelemelerde, bulgularımızdan da anlaşıldığı üzere, serebral iletim (BİZ, BSİZ) zamanlarının klinik durum ve prognozu takipetmede değerli ölçüler olduğu görülmektedir. BİZ klinik iyileşme veya gerileme ile aykırı bir ilişki içerisindedir ve muhtemelen o dönemdeki beyin geçici metabolik bozukluklarını yansıtmaktadır (14,15,35,39). Buna karşılık BSİZ klinik durumu yansıtmada daha az hassastır.

Herhangi bir modalitenin tüm komponentlerinin kaybı prognozun kötülüğüne işarettir (5,13,19,24,36). Bu özellikle somatosensoriyal potansiyeller için doğrudur. Erken komponentlerin kaybı (BİZ) geç komponentlerin anormalliklerinden daha kötü bir prognozu gösterir. Nitekim kortikal SUP komponentlerin kaybolduğu vakalarda sonucun kötü olduğu gösterilmiştir (3,10,22,34). SUP'nin normal olması hastaların %90'ında iyileşmenin olacağını gösterir(10). SUP kaybı ile birlikte BSUP'nin korunmuş olmasının güvenilir bir şekilde bitkisel durumu tahmin ettirdiği ileri sürülmüştür (6,24,34,40).

Bilateral BSUP kaybı kötü bir prognostik bulgudur (20,22,40). Bu komponentlerin kaybı beyin sapı yapılarında ağır ve çoğunlukla irreversibl harabiyetleri göstermekle birlikte (7,24,40) sonuçların yorumunda bazal kırık gibi potansiyellerin kaybindan veya uzamasından sorumlu olabilecek faktörleri de gözönünde bulundurmak gerekir. Çalışmamızda da gösterildiği gibi SUP ve BSUP'nin yanısıra OUP'nin de prognozda değer taşıdığı bildirilmiştir (10,20,21).

Tüm potansiyellerin kaybolduğu vakalar yaşamamaktadır. Bu beyin ölümü sorusunu akla getirebilir. Ancak tüm potansiyelleri kaybolmuş bulunun 9 vakamızın hiç birinde beyin ölümü kriterleri (18) mevcut değildi. Beyin ölümünde SUP-N20 komponentlerinin bilateral kaybı (25) ve BSUP-PI komponentini izleyen tüm dalgaların bilateral kaybı (3,38) bildirilmiştir. Ancak beyin ölümünün herhangi bir klinik işareti bulunmayan hastalarda da bu komponentlerin kaybı görülebilmektedir. Kanaatimizce tüm dalgaların kaybı beyin ölümünü teyid etmemekle birlikte iyileşmeyecek bir beyin harabiyeti için ilave ve yardımcı bir gösterge olabilir.

Kaynaklar

1. Anderson Dc, Bundle S, Rockswold GL: Multimodality evoked potentials in closed head trauma. *Arch Neurol* 41: 369-374, 1984.
2. Cant BR, Hume AL, Judson JA, Shaw NA: The assessment of severe head injury by shortlatency somatosensory and brainstem auditory evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 65: 188-195, 1986.
3. Chiappa CH, Choid SK, Young RP: Short latency somatosensory evoked potentials following median nerve stimulation in patients with neurological lesions. *Prog Clin Neurophysiol* 7: 264-281, 1980.
4. Chokroverty S, Rubino FA: "Pure" motor hemiplegia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 38: 896-899, 1975.
5. Facco E, Martini A, Zuccarello M, et al: Is the auditory brain-setm response (ABR) effective in the assessment of post-traumatic coma. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 62: 332-337, 1985.
6. Frank LM, Furgiule TL, Etheridge JE: Prediction of chronic vegetative state in children using evoked potentials. *Neurology* 35: 931-934, 1985.
7. Gaitein KJ, Amit Y, Fainmesser P, SohmerH: Diagnostic and prognostic value of auditory nerve brainstem evoked responses in comatose children. *Crit Care Med* 11: 91-94, 1983.

8. Greenberg RP, MayerDJ, Becker DP: The prognostic value of evoked potentials in humanmechanical head injury. In Mc Laurin RL (ed) : **Head Injuries-2nd Chicago Symposium on Neuronal Trauma**. Grune and Stratton, New York 1976, pp 81-88.
9. Greenberg RP, Mayer DJ, BeckerDP, MillerJD: Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials. Part 1: Evoked brain injury potentials, methods, analysis. **J Neurosurg** 47: 150-162, 1977.
10. Greenberg RP, MayerDJ, BeckerDP, Miller JD: Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials. Part II: Localization of brain dysfunction and correlation with post-traumatic neurological conditions. **J Neurosurg** 47: 163-177, 1977.
11. Greenberg RP, Stablein DM, Becker DP: Noninvasive localization of brain stem lesions in the cat with multimodality evoked potentials. Correlation with human head-injury data. **J Neurosurg** 54: 740-750, 1981.
12. Greenberg RP, Newlon PG, Hyatt MS, et al: Prognostic implications of early multimodality evoked potentials in severe head injury. A prospective study. **J Neurosurg** 55: 227-236, 1981.
13. Hall JW, Haung-Fu M, Gennarelli TA: Auditory function in acute severe head injury. **Laryngoscope** 92: 883-890, 1982.
14. Hargadine JR, Branston NM, Symon L: Central conduction time in primate brain ischemia-A study in baboons. **Stroke** 2: 637-642, 1980.
15. Hume AL, Cant BR, Shaw NA: Central somatosensory conduction time in comatose patient. **Ann Neurol** 5: 379-384, 1979.
16. Hume AL, Cant BR: Central somatosensory conduction after head injury. **Ann Neurol** 10: 411-419, 1981.
17. Jennett B, Teasdale G, Braakman R, et al: Prognosis of patients with severe head injury. **Neurosurgery** 4: 293-288, 1979.
18. Jennett B, Teasdale G: **Management of Head Injuries**. Davis, Philadelphia 1981, pp 19-43, 86-89.
19. Karnaze DS, Marshall LP, Mc Carthy CS, et al: Localizing and prognostic value of auditory evoked responses in coma after closed head injury. **Neurology**32: 299-302, 1982.
20. Karnaze DS, Weiner JM, Marshall LF: Auditory evoked potentials in coma after closed head injury. A clinical-neurophysiologic coma scale for predicting outcome. **Neurology** 35: 1122-1126, 1985.
21. Lindsay KW, Carlin J, Kennedy I, et al: Evoked potentials in severe head injury. Analysis and relation to outcome. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 44: 796- 802, 1981.
22. Lindsay KW, Paşaoğlu A, Kennedy I, et al: Somatosensory and auditory brainstem conduction time after head injury. **Br J Surg** 69: 294, 1982.

23. Lindsay KW, Paşaoğlu A, Kennedy I, et al: Evoked potential wave patterns and conduction times after head injury: Which relates best to outcome? *Br J Surg* 71: 387, 1984.
24. Lütschg J, Pfenninger J, Ludin HP, Vassella F: Brain-stem auditory evoked potentials and early somatosensory evoked potentials in neurointensively treated comatose children. *Am J Dis Child* 137: 421-426, 1983.
25. Miltner FD, Haves E, Bushe KA: Prognostic aspects of electroclinical and neuroendocrine data in severe brain injury. *Acta Neurochir (suppl)* 28: 43-49, 1979.
26. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD, et al: Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. *J Neurosurg* 54: 751-762, 1981.
27. Obeso JA, Marti-Masso JF, Carrera N: Somatosensory evoked potentials: Abnormalities with focal brain lesions remote from the primary sensorimotor area. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 49: 59-65, 1980.
28. Ommaya AK, Gennarelli TA: Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries. *Brain* 97: 633-654, 1974.
29. Ottaviani F, Almadori G, Calderazzo AB, et al: Auditory brain-stem (ABRS) and middle latency auditory responses (MLRS) in the prognosis of severely head-injured patients. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 65: 196-202, 1986.
30. Papanicolaou AC, Loring DW, Eisenberg HM, et al: Auditory brain-stem evoked responses in comatose head injured patients. *Neurosurgery* 18: 173-175, 1986.
31. Paşaoğlu A: Kafa travmalarında uyarılma potansiyelleri ile beyin fonksiyonlarının değerlendirilmesi. I. metod ve analiz. *Erciyes Tıp Dergisi*. 11:135-144, 1989.
32. Perot PL Jr: Evoked potentials assessment of patients with neural trauma. In Mc Laurin RL (ed): *Head Injuries. 2nd Chicago Symposium on Neural Trauma*. Grune and Stratton, New York 1976, pp 77-79.
33. Plum F, Posner JB: *The Diagnosis of Stupor and Coma*. Davis, Philadelphia 1980, pp 1-70.
34. Rosenblum WI, Greenberg RP, Seeling JM, Becker DP: Midbrain lesions: Frequent and significant prognostic features in closed head injury. *Neurosurgery* 9: 613-620, 1981.
35. Rosenstein J, Wang ADJ, Symon L, Suzuki M: Relationship between hemispheric cerebral blood flow, central conduction time, and clinical grade in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 62: 25-30, 1985.
36. Rimpl E, Prugger M, Gerstenbrand F, et al: Central somatosensory conduction time and short latency somatosensory evoked potentials in post traumatic coma. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 56: 583-596, 1983.
37. Shibusaki H, Yamashita Y, Tsuji S: Somatosensory evoked potentials. Diagnostic criteria and abnormalities in cerebral lesions. *J. Neurol Sci* 34: 427-439, 1977.

38. Starr A: Auditory brainstem responses in brain death. **Brain** 99: 543-554, 1976.
39. Symon L, Hargadine JR, Zawirski M, Branston N: Central conduction time as an index of ischemia in subarachnoid hemorrhage. **J Neurol Sci** 44: 95-103, 1979.
40. Tsubokawa T, Nishimoto H, Yamamoto T, et al: Assessment of brainstem damage by the auditory brainstem response in acute severe head injury. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 43: 1005-1011, 1980.
41. Walser H, Emre M, Janzer R: Somatosensory evoked potentials in comatose patients: Correlation with outcome and neuropathological findings. **J Neurol** 233: 34-40, 1986.
42. Yagi T, Baba S: Evaluation of the brain-stem function by the auditory brain-stem response and the caloric vestibular reaction in comatose patient. **Arch Otolaryngol** 238: 33-43, 1983.