

# Akut İskemik İnmede Dekompresif Kraniektomi Uygulaması

Dr. İlhan Elmacı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji ABD

Dr. Neşe Tuncer

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD

Dr. Sevinç Aktan

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD

Dr. M. Necmettin Pamir

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji ABD

İletişim:

Dr. İlhan Elmacı

PK 53, Başbüyük-Maltepe

İstanbul, 81532

Tel: (216) 305-7961

Fax: (216) 305-7961

E-mail:ilhanelmaci@yahoo.com

Teşekkür: Sayın Esra Budulgan'a teknik çizimlerinden dolayı teşekkür ederiz.



## Akut İskemik İnmede Dekompresif Kraniektomi Uygulaması

**ÖZET** Orta serebral arter veya internal karotis arter akut iskemik infarktları gibi büyük damar tıkanıklıklarında gelişen serebral ödem ve artan intrakranial basınç, uygulanan medikal tedavilere rağmen vakaların % 15'inde subfalsin veya transtentoryal herniasyon gelişimine neden olmakta ve mortalite ile sonlanmaktadır. Medikal tedaviye yanıtı olmayan, seçilmiş vakalarda dekompresif kraniektomi yaşam kurtarıcı bir girişim olarak uygulanabilmekte ve olumlu sonuçları literatürde bildirilmektedir. Dekompresif kraniektomi, büyük damar iskemik vasküler olayları dışında, artmış intrakranial basınç ve herniasyonla sonuçlanabilecek kafa travmaları ve ensefalit gibi santral sinir sistemi en-

feksiyonlarında da uygulanabilir. Dekompresif kraniektomi uygulamasında, hasta grubunun seçimi ve zamanlama halen tartışılmakla birlikte, büyük damar infarktı olan ve akut dönemde bilinçte hızla kötüleşme bulguları gözlenen hastalarda, en uygun zamanın herniasyon bulgularının ortaya çıkmasından önceki zaman dilimi olduğu düşünülmektedir. Cerrahi teknik hemikraniektomi şeklinde geniş bir fleb kaldırıldıktan sonra gerçekleştirilen duraplasti ve kemik flebin 6-12 hafta sonra yerine konması şeklinde tanımlanmıştır. Bu derlemede akut iskemik inmede dekompresif kraniektomi endikasyonları, zamanlaması ve teknikleri literatür ışığında tartışılmıştır.

**Anahtar Sözcükler:** Dekompresif hemikraniektomi, malign MCA sendromu, serebellar infarkt, subokspital kraniektomi

## Decompressive craniectomy in acute ischemic stroke

**ABSTRACT** Acute ischemia in the territory of the middle cerebral artery or internal carotid artery can lead to massive cerebral edema with raised intracranial pressure and progression to subfalcine or transtentorial herniation and death about 15% of the patients. In stroke patients with massive unilateral hemispheric edema, who deteriorate despite maximum medical therapy, decompressive craniectomy may be life saving therapeutic alternative. The clinical data have been published on the usefulness of decompressive craniectomy not only ischemic diseases of large vessels but al-

so posttraumatic and infectious cerebral edema that lead to herniation. However the selection of the patients and timing are still discussed but it is thought that the stroke patients must be operated when clinical decline occur before the symptoms of herniation appear. The surgical technique consists of large bone flap removal and duraplasty then 6-12 weeks later implantation of an artificial bone flap. In this review, indications, timing and techniques of decompressive craniectomy were discussed.

**Key Words:** Decompressive hemicraniectomy, malign MCA syndrome, cerebellar infarction, suboccipital craniectomy

Kraniektomi girişimleri, nöroşirürjinin modern anlamda kurulduğu ilk günlerden bu yana farklı patolojilerde yaşam kurtarıcı uygulamalar olarak kullanım alanı bulmuştur. Harvey Cushing ilk defa intrakranial neoplaziye bağlı olarak gelişen artmış kafa içi basıncı tablosundaki bir olguda yaşam kurtarıcı girişim olarak subtemporal dekompresyonu uygulamış ve yayınlamıştır.<sup>4</sup> Daha sonraları savaş döneminde sayıları iyice artmış olan kafa travması ol-

gularında bu girişim daha geniş hasta gruplarında uygulama alanı bulmuştur.<sup>5</sup> Cerrahi yöntem olarak değişik çalışmalar yapılmış ve kraniektomiye ek olarak serebral doku rezeksiyonu veya kısmi lobektomi yapıp yapılmaması tartışma konusu olmuştur.<sup>22</sup> Hemikraniektomi uygulamaları ve elde edilen olumlu sonuçlar travma sonrası gelişen hemisferik beyin lezyonlarında, herpes ensefaliti veya subaraknoid kanamaya bağlı vazospazm sonrası gelişen

kafa içi basınç artması ve özellikle iskemik serebral veya serebellar infarkt durumlarında bildirilmiştir.<sup>1,6,9,12,17,25,32,33,34,35,41</sup>

Diffüz hasar evre III olan ve tıbbi tedavi uygulanan kafa travması olgularında, mortalite oranı %34 olarak saptanmıştır.<sup>27</sup> Guerra ve arkadaşları ise posttravmatik diffüz beyin ödemi olan, travma sonrası hematoma gibi yer kaplayıcı lezyonları gelişen veya medikal tedavi altında iken Glasgow koma skorunda (GKS) düşme saptanan ve herniasyon bulguları başlayan hastalarda dekompresif kraniyotomiye gündeme getirmişlerdir.<sup>12</sup> Bu durumda mortalite oranı %19 olarak bulunmuş ve %33 olgunun ise sosyal rehabilitasyonla yaşamlarını sürdürdükleri saptanmıştır. Polin ve arkadaşlarının serisinde ise posttravmatik serebral ödem tedavisinde bifrontal kraniyektomi uygulanmış ve mortalite oranı %23 iken %60 olguda düzelleme bulguları tespit edilmiştir.<sup>34</sup> Sonuçlar, hemikraniyektominin iskemik inmeyle ilgili ödemde kafa travmasından daha etkin olduğunu vurgulamaktadır.<sup>6</sup> Travmada diffüz hasarlı bir beyin dokusu söz konusu olduğundan, hemikraniyektomi intrakranial basıncı düşürmede ve dolayısı ile nörolojik tablonun iyileştirilmesinde daha az etkindir. Benzer şekilde subaraknoid kanamaya bağlı vasospazmın yarattığı intrakranial basınç artışı tablosunda da dekompresif kraniyektominin yeri embolik veya trombotik inmede olduğundan daha sınırlıdır.

### **Akut İskemik İnmede Dekompresif Hemikraniyektomi**

İnme santral sinir sistemi hastalıkları içinde prevalansı en yüksek olan grubu oluşturmaktadır.<sup>23</sup> İskemik infarktların akut döneminde tromboliz amaçlı kullanılan tedaviler dışında, destekleyici amaçla verilen tedaviler infarktın genişlemesini veya kardiyopulmoner komplikasyonların oluşmasını önlemek amacıyla yöneliktir. Akut iskemik inmedeki nörolojik kötüleşme ödem etkisi ile olmaktadır<sup>21</sup> ve internal karotis ve orta serebral arter infarktlarında gelişen hemisferik ödem unkal herniasyona neden olur. İskemik infarktın sonra gelişen serebral ödemi azaltmaya yönelik olarak

steroidler, barbitüratlar, mannitol veya diğer ödem karşıtı tedaviler ve hiperventilasyon kullanılmakta ancak kısmen başarılı olunabilmektedir.<sup>19,20</sup> Tüm bu nedenlerle inmeye sekonder gelişmiş malign serebral ödem tedavisinde dekompresif kraniyektomi bazen yaşam kurtarıcı bir girişimdir.

### **Malign Orta Serebral Arter Sendromunda Dekompresif Hemikraniyektomi**

Yaşamı tehdit eden total orta serebral arter ana dal oklüzyonu, tüm inme vakaları içinde %10-15 oranında görülmektedir.<sup>28,31,43</sup> Orta serebral arter sulama alanında farklı büyüklük ve lokalizasyonda infarktı olan hastalarda mortalite oranı %30-66 arasında değişmektedir.<sup>19,44,48</sup> Malign gidişli supratentorial iskemik inmede mortalite %80'lere kadar yükselebilmektedir.<sup>13,41</sup> İnmenin ilk saatlerinde bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) orta serebral arter sulama alanının %50'sinden fazla alanda hipodensite mevcut olan hastalarda mortalite oranı %85 olarak saptanmıştır.<sup>46</sup> Bu derecede yüksek mortalite ve progresif olarak kötüye gidişin nedeni, iskemiden hemen sonra serebral dokuda gelişen sitotoksik ve vazojenik ödemdir.<sup>21</sup> İskeminin erken evrelerinde hücre membranındaki düzenleyici mekanizmalar hasara uğrar ve kan-beyin engeli bozulmadan hücre içi sıvı birikimi ve sitotoksik ödem gelişir. Zaman ilerledikçe kan-beyin engeli de zarar görür ve proteine bağlı sıvılar difüzyona uğrayarak vazojenik serebral ödem gelişimine neden olurlar. İskemi sonrası gelişen beyin ödemi giderek intrakranial basınç artışına ve komaya kadar götüren klinik kötüleşmeye ve ölüme neden olabilir.<sup>15,28,31,37,43,44</sup> Özellikle infarkt oluşumundan sonraki 2-3 gün içinde ilerleyici kötüye gidiş vazojenik ödemin ileri derecede artışına bağlıdır. Klinik ve nöroradyolojik olarak tanımlanabilen malign orta serebral arter sendromunda bulgular bilinç bozulması, akut hemipleji ve zorunlu baş ve göz deviasyonu ile başlayıp, 2-4 gün içinde transtentorial herniasyonla sonlanır. Prognoz, başlangıç nörolojik muayene bulgularının ağırlığı ve bilincin erken etkilenimiyle paralel-

lik gösterip; erken dönemde bu bulgular kötü prognostik gidiş verileri olarak kabul edilmektedir.<sup>13</sup> Yaş da prognozu etkileyebilmekte, genç hastalarda beyinin ödeme toleransı yaşlı ve atrofik beyine sahip hastalara oranla daha az olmaktadır.<sup>25</sup> Bu sendromda iskemiye bağlı erken BBT bulguları ve ilk 12 saat içinde major infarkt görüntüsü vardır.<sup>15,46</sup> Malign orta serebral arter iskemik inmede prognoz kötüdür ve mortalite oranı %80'dir.<sup>15,37</sup> Artmış intrakranial basıncı düşürmek için hiperventilasyon, osmoterapi, barbitürat uygulaması ve hipotermi yapılabilenmede<sup>20,29,40</sup> ise de medikal tedavinin artmış intraserebral basıncı düşürmedeki etkinliği oldukça sınırlıdır.<sup>13,42</sup> Yoğun hiperventilasyon yapılması serebral dokunun iskemiye toleransını azaltacağı için bazen yarar yerine zarar getirebilmektedir.<sup>29</sup> Osmoterapide kullanılan gliserol ve mannitol gibi ajanlar kesilince beyin ödemi artışı meydana gelmektedir.<sup>20</sup> Barbitüratların ise intrakranial basıncı düşürmede her zaman çok etkin olmadıkları gösterilmiştir.<sup>40</sup> Akut iskemik inmede iskeminin erken saatlerinde başvurmuş olan seçilmiş hasta grubunda trombolitik tedavi ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir.<sup>14,30</sup> Ancak trombolitik tedavi şansını kaybetmiş, medikal tedaviye rağmen klinik kötüleşme gösteren hemisferik infarktlarda dekompresif kraniektomi yaşam kurtarıcı bir girişim olarak gündeme gelebilmektedir.<sup>3,33</sup> Cerrahi işlemin amacı; beyinin falks, tentoryum, sfenoid kemik gibi sert kranial ve intrakranial yapılarla kompresyonuna engel olarak serebral perfüzyonu korumak ve iskemik hasarı önlemeye çalışmaktır.<sup>41</sup> Supratentorial infarktlar dışında geniş serebellar infarktlarda da dekompresif kraniektomi benzer amaçlarla yapılabilir.<sup>6,9,12,24,33</sup>

İskemik inmede dekompresif cerrahinin kullanılması ilk defa 1950'lerde gündeme gelmiş olmasına rağmen, iskemik inmede erken BBT bulgularının 1980'lerden itibaren tanımlanmasıyla hemikraniektomi tekniği nöroşürjenler tarafından daha sık olarak kullanılmaya başlanmıştır. Genellikle hemikraniektomi uygulanan hastalar genç yaş grubundadır. Delashaw ve ark. ortalama yaşları 57 olan ve sağ orta serebral arter ana dal oklüzyonu ile

izlenen 9 hasta opere etmişler ve ameliyat sonrası izlemde olguların 4'ünün (Barthel indeksi > 60) bağımsız olarak yaşamlarını sürdürdüklerini bildirmişlerdir.<sup>6</sup> Bu serideki 9 hastanın 7 tanesi anizokori, fiks dilate pupil, deserebre postür gibi herniasyon ve koma bulgularıyla ortalama 72. saatte operasyona alınmıştır. Sağ hemikraniektomi ve duraplastiden sonra 6 hastada postoperatif 1. günden itibaren iyileşme görülmüştür. Dominant hemisfer lezyonunda afazi ve hemipleji birlikteliği ağır disabilite yaratacağından hemikraniektomi bu gruba yapılmamıştır. Kondziolka ve Fazl' in serileri subaraknoid kanama ve anevrizma kliplenmesi yapılmış olan 2 hasta, karotis arter disseksiyonlu 1 hasta, anterior komünikan arter anevrizmasından emboli atan 1 hasta ve orta serebral arter infarktı olan 1 hastadan oluşmaktadır. Seride mortalite olmadığı gibi tüm hastalarda iyi prognoz bildirilmiştir.<sup>25</sup> Bu hastaların yaş ortalaması 32-51 yıllar arasında olup diğer serilerdeki gruplara göre daha genç olmaları dikkat çekicidir. Rengachary ve arkadaşları akut sağ serebral infarktı olan ve unkal herniasyon bulguları gelişmekte olan 3 hastada dekompresif kraniektomi uygulamışlar ve hastaların tümünün yaşamlarını sürdürdürebildiğini bildirmişlerdir. Bu seriden 2 hastada hemipleji ile birlikte ağır nörolojik defisit kalmış, 15 yaşındaki diğer hasta normal mental durum ve hafif sol hemiparezi sekeli ile izlenmiştir.<sup>35</sup> Ojeman ve arkadaşları beyin sapı basısı ve geniş serebral infarktlı iki vakada dekompresif kraniektominin etkinliğini göstermişlerdir.<sup>32</sup> Young ve arkadaşları ise 59 yaşında geniş sağ hemisferik infarktı olan ve 18 saat içinde kötüleşen bir hastada hemikraniektomiden 48 saat sonra koma ve klinik tabloda düzelme gözlemlenmişler ve hasta sol spastik hemiparezi sekeli ile kurtarılabilmıştır.<sup>49</sup> Carter ve arkadaşlarının serisinde ortalama yaş 50'dir. Bu serideki 11 vakadan 3'ü nörolojik olmayan nedenlerle kaybedilmiş ve 6 hasta evde bağımsız olarak yaşamını sürdürebilirken, 5 hastanın ise bağımlı olarak yaşamlarını sürdürdükleri bildirilmiştir.<sup>1</sup> Bu çalışmada 50 yaş altındaki tüm hastalarda Barthel indeksi 60 ve üstü olup, genç yaşta hastalarda düzelmenin

daha hızlı ve iyi olduğu vurgulanmaktadır.

İskemik inmede dekompresif kraniektomi uygulaması ülkemizde de yapılagelmekte ve literatürümüze olumlu sonuçları bildirilmektedir.<sup>33</sup> Öner ve ark. 8 internal karotis arter, 2 orta serebral arter ana dal tıkanıklığı olan, medikal tedaviye rağmen ilerleyici kötüleşme ile transtentorial herniasyon bulguları gözlenmiş ve BBT'de 1cm.den fazla orta hat itilmesi olan hastalarda dekompresif kraniektomi uygulamışlardır. Aynı seride serebellar infarkta ikincil gelişmiş, ilerleyici bilinç kötüleşmesi, beyin sapı bası ve tonsiller herniasyon bulgularının gözlendiği 4 olguda da dekompresif cerrahi uygulanmıştır. Toplam 14 olgudan 4'ü postoperatif erken dönemde kaybedilirken 10 olgunun, 2 yıl sonunda yaşamlarını sürdürebildikleri bildirilmektedir.<sup>33</sup>

Literatürde hemikraniektomi endikasyonları ile birlikte girişimin zamanlamasının da tartışmalı olduğu görülmektedir. Kesin bir görüş birliği olmadığından, olguların çoğunda cerrahi, medikal tedaviye rağmen herniasyon bulgularının ortaya çıkmasından sonra yaşam umudunun kalmadığı hastalara yapılmıştır.<sup>6,11,17,18,35</sup> Oysa erken cerrahi girişimin, infarkt alanını sınırladığı ve herniasyonun ilerlemesine engel olarak klinik düzelmeyi hızlandırdığı vurgulanmaktadır.<sup>1</sup> Carter ve arkadaşlarının çalışmasında gecikmenin nörolojik defisitini ağırlığı artırdığı vurgulanmaktadır.<sup>1</sup> Hacke ve arkadaşlarının ilk serisinde 70 yaş altı, orta serebral arter ana dal oklüzyonlu 32 hastaya herniasyon bulguları başladıktan sonra hemikraniektomi yapılmış ve sonuçlar hemikraniektomi yapılmamış olan hasta grubu ile karşılaştırılmıştır.<sup>36</sup> Daha sonra çalışma, ilk 24 saatte herniasyon bulguları başlamadan önce hemikraniektomi yapılan hasta grubu ile sürdürülmüştür. İlk grupta mortalite %32 iken erken opere edilen hastalarda %16'ya düşmüştür.<sup>41</sup> Jourdan ve arkadaşlarının çalışmasında da postoperatif intrakranial basıncın 15 mm-Hg nin altına düşmüş olması hemikraniektominin etkisini göstermek bakımından önemlidir ve hemikraniektomi sonrası tespit edilen düşük mortalite oranlarını açıklayabilmektedir<sup>18</sup> (Tablo I).

**Tablo 1.** İskemik inmede dekompresif cerrahi sonuçları

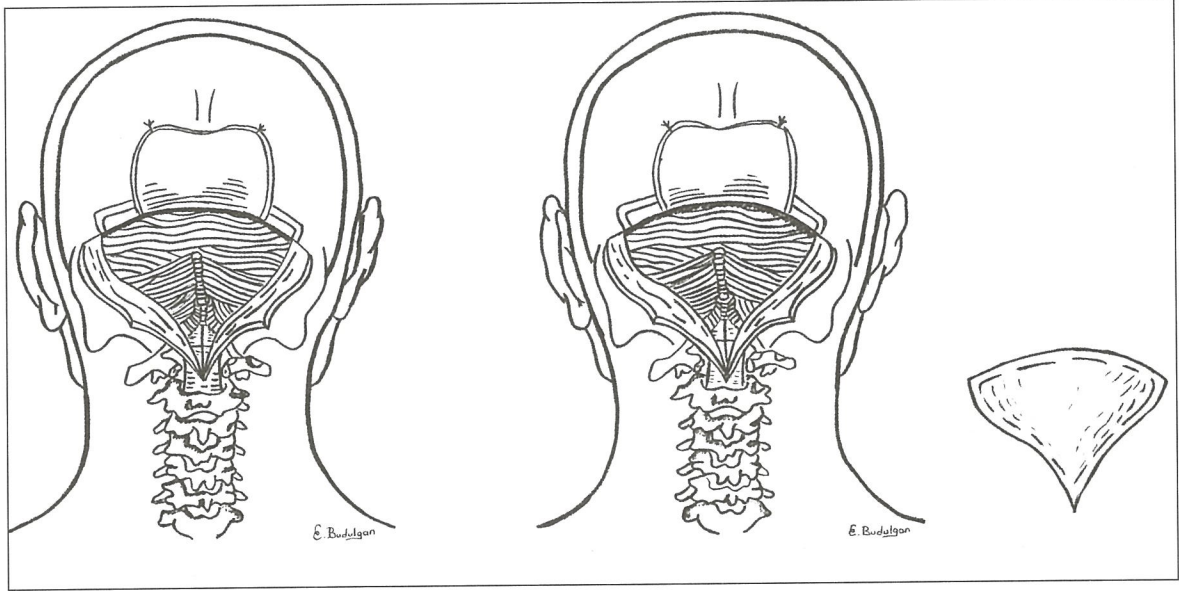
	Hasta Sayısı	Ortalama Yaş	Düzelme		
			İyi	Kötü	Ölüm
Greenwood, 1968(11)	9	59		6	3
Ivamoto, 1974(17)	1	49	1		
Rengachary, 1981(34)	3	31	1	2	
Young, 1982(48)	1	59	1		
Kondziolka, 1988(25)	5	40	5		
Delashaw, 1990(6)	9	57	4	4	1
Kalia, Yonas,1993(19)	4	34	4		
Jourdan, 1993(18)	7	41	5		
Carter, 1997(1)	14	50	8	3	3
Schwab, 1998(39)	63	49	47		16
Öner, 1999(33)	14	?	10	4	

Literatürde dekompresif kraniektominin etkisini araştırmaya yönelik deneysel çalışmalar da vardır.<sup>7,10</sup> Forsting ve arkadaşları deneysel orta serebral arter oklüzyonunda 1. ve 24.saatlerde dekompresif kraniektomi yaparak sonuçları karşılaştırmışlardır.<sup>10</sup> Doerfler ve arkadaşları ise iskemik 4, 12, 24, 36. saatlerinde cerrahi girişim uygulayarak mortalite, infarkt büyüklüğü ve kalıcı disabilitiyi karşılaştırmışlardır.<sup>7</sup> Tedavi edilmemiş grupta mortalite %35'iken dekompresyon yapılan grupta kaybedilen denek olmamıştır.<sup>7</sup> Bu iki çalışmada da sonuçlar dekompresif kraniektominin mortaliteyi ve disabilitiyi önemli ölçüde azaltacağını vurgular niteliktedir. İskeminin 4.saatinde yapılan dekompresif girişimin en iyi sonucu vermesi, erken dönemde yapılan girişimin gelecekte infarktın büyüklüğünü azalttığını ve klinik düzelmeyi anlamlı derecede etkilediğini göstermektedir.

#### **Cerrahi Teknik:**

Sağ serebral hemisfer geniş bir hemikraniektomi yapılarak dekompresiyon edilir. Bu amaçla genellikle ters soru işareti şeklinde hemisferik cilt flebi kullanılarak yaklaşık olarak 12 cm büyüklüğünde kemik fleb frontal, parietal ve temporal bölgeleri içine alacak şekilde, geniş olarak çıkarılır ve 6-12 hafta sonra yapılacak olan kranioplasti için korumaya alınır. Kemik fleb dışında ek olarak orta fossada temporal





Şekil 2. Suboksipital kraniyektomi girişiminin şematik çizimi. Soldaki şekil: Suboksipital kraniyektomi ve C1 posterior arkusu alın-  
dıktan sonra duranın açılışı. Sağdaki şekil: Liyofilize kadavra durasının duraplasti amacı ile hazırlanışı.

bilizan veya terminal dönem sistemik bir hastalık yoksa tercihan herniasyon bulguları çıkmadan önce, dekompresif kraniyektomi yaşam kurtarıcı bir girişim olarak uygulanabilir. Cerrahi işlem geniş hemikraniyektomi ve duraplasti olarak gerçekleştirilmelidir.

Yine 70 yaşın altında bulunan hasta grubunda, klinik ve BBT bulguları ile beyin sapı basısının başlangıç dönemi tespit edilebilen ve akut serebellar infarkt tanısı alan ve ilk 24 saatte bilinen medikal tedavilere rağmen GKS kötüleşen hastalarda eğer bilinen debilizan veya terminal dönem sistemik bir hastalık yoksa dekompresif kraniyektomi yaşam kurtarıcı bir girişim olarak uygulanabilir. Cerrahi işlem geniş suboksipital kraniyektomi, duraplasti ve ventrikülostomi olarak gerçekleştirilmelidir.

İskemik inmede dekompresif cerrahinin yaşam kurtarabilir niteliğine rağmen herniasyon bulgularının ortaya çıkmasından sonra yapılmasının prognozu anlamlı ölçüde değiştiremeyeceği, cerrahi işlem sonucunda yaşamı kurtarılabilen olgularda ağır sekellerin kalabileceği ve cerrahi girişime kontrendikasyon oluşturabilecek diğer sistemik hastalıkların varlığının cerrahi mortalite oranlarını yükseltebileceği olgu seçimi esnasında nörolog ve nöroşirürj enler tarafından dikkate alınmalıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ et al. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery* 1997;40:1168-1176
2. Chen HJ, Lee TC, Wei CP. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke* 1992;23:957-961
3. Craig HR. Surgical treatment strategies in ischemic stroke. *Neuroimaging Clinics of North America* 1999;9: 527-538
4. Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumor: With the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. *Surg Gynecol Obstet* 1905;1:297-314
5. Cushing H. Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. *Ann Surg* 1908;47:641-644
6. Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF et al. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemikraniectomy. *Stroke* 1990;21:874-881
7. Doerfler A, Forsting M, Reith W et al. Decompressive craniectomy in a rat model of malignant cerebral hemispheric stroke: experimental support for an aggressive therapeutic approach. *J Neurosurg* 1996;85:853-859
8. Duncan GW, Parker SW, Fisher M. Acute cerebellar infarction in the PICA territory. *Arch Neurol* 1975;32:364-368
9. Ebel H, Kuchta J, Balogh A et al. Operative treatment of tentorial herniation in herpes encephalitis. *Child Nerv Syst* 1999;15:84-86



10. Forsting M, Reith W, Schabitz WR. Decompressive craniectomy for cerebral infarction: an experimental study in rats. *Stroke* 1995;26:259-264
11. Greenwood J: Acute brain infarction with high intracranial pressure: Surgical indications. *Johns Hopkins Med J* 1968;122:254-260
12. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H et al. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999;90:187-196
13. Hacke W, Schwab S, De Georgia M: Intensive care of acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 1994;4:385-392
14. Hacke W, Kaste M, Fieschi C et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *Jama* 1995;274:1017-1025
15. Hacke W, Schwab S, Horn M et al. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurology* 1996;53:309-315
16. Heros RC: Cerebellar hemorrhage and infarction. *Stroke* 1982;13:106-109
17. Ivamoto HS, Numoto M, Donaghy RMP: Surgical decompression for cerebral and cerebellar infarcts. *Stroke* 1974;5:365-370
18. Jourdan C, Convert J, Mottolese C et al. Evaluation of the clinical benefit of decompression hemicraniectomy in intracranial hypertension not controlled by medical treatment. *Neurochirurgie* 1993;39:304-310
19. Kalia KK, Yonas H. An aggressive approach to massive middle cerebral artery infarction. *Arch Neurol* 1993;50:1293-1297
20. Kaufmann AM, Cardoso ER. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol. *J Neurosurg* 1992;77:584-589
21. Katzman R, Clasen R, Klatzo I et al. Brain edema in stroke: Study group on brain edema in stroke. *Stroke* 1977;8:512-540
22. King AB. Massive cerebral infarction producing ventriculographic changes suggesting a brain tumor. *J Neurosurg* 1951;8:536-539
23. Kiwak KJ, Heros RC. Cerebellar hemorrhage and infarction: An update. *Contemp Neurosurg* 1986;8:1-6
24. Koh MS, Goh KY, Tung MY et al. Is decompressive craniectomy for acute cerebral infarction of any benefit? *Surg Neurol* 2000;53:225-230
25. Kondziolka D, Fazl M. Functional recovery after decompressive craniectomy for cerebral infarction. *Neurosurgery* 1988;23:143-147
26. Lehrich JR, Winkler GF, Ojeman RG. Cerebellar infarction with brainstem compression. *Arch Neurol* 1970;22:490-498
27. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75(Suppl 1):14-20
28. Moulin DE, Lo R, Chiang J et al. Prognosis in middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 1985;16:282-284
29. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury : a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-739
30. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995;333:1581-1587
31. Ng L, Nimmannitya J. Massive cerebral infarction with severe brain swelling: a clinicopathological study. *Stroke* 1970;1:158-163
32. Ojemann RG, Heros RC, Crowell RM. *Surgical Management of Cerebrovascular Disease*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1988, 143
33. Öner K, Övül İ, İşlekel S, Gülmen V. Serebral ve serebellar enfarktler için dekompressive kraniektomi. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1999;9:76-80
34. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA et al. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997;41:84-92
35. Rengachary SS, Batnitzky S, Morantz RA et al. Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. *Neurosurgery* 1981;8:321-328
36. Rieke K, Schwab S, Krieger D et al. Decompressive surgery in space occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective study. *Crit Care Med* 1995;23:1576-1587
37. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984;41:26-29
38. Rosner MJ, Becker DP. ICP monitoring: Complications and associated factors. *Clin Neurosurg* 1976;23:494-519
39. Scarcella G. Encephalomalasia simulating the clinical and radiological aspects of brain tumors. *J Neurosurg* 1956;13:366-380
40. Schwab S, Spranger M, Schwarz S et al. Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? *Neurology* 1997;48:1608-1613
41. Schwab S, Steiner T, Aschoff A et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998;29:1888-1893
42. Selman WR, Spetzler RF. Therapeutics for focal cerebral ischemia. *Neurosurgery* 1980;6:446-452
43. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ et al. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke* 1984;15:492-496
44. Steiger HJ. Outcome of acute supratentorial cerebral infarction in patients under 60: development of a prognostic grading system. *Acta Neurochir* 1991;111:73-79
45. Sybert GW, Alvord E. Cerebellar infarction, a clinicopathological study. *Arch Neurol* 1975;32:357-363

46. von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M et al. Sensivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral aratery trunk. AJNR 1994;15:9-15
47. Wijdicks EF, Dringer MN. Middle cerebral artery territory infarction and early brain swelling: progression and effect of age on outcome. Mayo Clin Proc 1998;73:829-836
48. Yoshimato T, Ogawa A, Seki H. Clinical course of acute middle cerebral artery occlusion. J Neurosurg 1986;65:326-330
49. Young PH, Smith KR, Dunn RC. Surgical decompression after cerebral hemispheric stroke: Indications and patients selection. South Med J 1982;75:473-474