

Beyin Ölümü

SEZER Ş. KOMSUOĞLU*

Beyin ölümü kavramı ve tanısı, tıpdaki yeni gelişmeler nedeniyle son 10 yılda bir çok medikal komitenin üzerinde durduğu bir konudur. Beyin ölümünün tanımı ilk olarak Parisli iki nörolog, Mollart ve Goulan tarafından 1959'da yapıldı ve bu hastalara komanın ötesinde anlamına gelen "Coma-depasse" deyimini kullanıldı. Bundan 10 yıl sonra bir anestezi profesörü olan Henry Beecher başkanlığında nörolog beyin cerrahı, hukukçu ve din adamlarının da katıldığı bir komite ile, beyin ölümü tanımı için Amerika Birleşik Devletlerinde Harvard kriterleri tanımlandı. (Report of the ADD Committee of Harvard Medical School, 1968).

Halen günümüzde çeşitli medikal komitelerin (ANA—American Neurological Association, ICA — Inter Agency Committee, Royal Collage of Medicine and their Faculties) beyin ölümü için sundukları kriterler birbirinden farklıdır. Özellikle son yıllarda ileri teknik gelişmeler kaydeden nörofizyolojik yöntemler, bu kriterlerin tanımlanmasında yeni adımlar getirmektedir ve bu nedenle de komitelerin sunduğu kriterler henüz tartışmaya açıktır.

Yeniden canlandırma ve yoğun bakım ünitelerindeki büyük gelişmelerden önce, tıpta ölümün kalbin ve solunumun durması şeklinde tanımlanıyordu. Bu iki fonksiyonun durması eğer —yeniden canlandırma— yöntemleri ile karşılanamıyorsa, normotermik şartlarda beyinde bir dakika içinde büyük harabiyetler oluşacaktır. Bugün için beyin ölümü, beyin sapının tüm fonksiyonlarını yitirmesi ile tanımlanmakta beyin sapı ölmüşse, beyin ölüdür, bu da kişinin ölümüdür, denilmektedir. (Conferance of Medical Royal Collages and their Faculties of U. K. 1979).

Fizyolojik araştırmalar integre kortikal fonksiyonun ancak assendan retüküler formasyon yolu ile beyin sapından iletimle mümkün olabileceğini göstermektedirler. Buradaki bir kopukluk beyin gerek elektriki, gerekse metabolik fonksiyonunda önemli hasarlar yaratacaktır. Devamlı bakım ünitelerinde kardiyovasküler ve respiratuar fonksiyonlar yerinde tutulmaya çalışılarak sayısız insan hayatı kurtarılmakta, fakat bütün bunlara rağmen, beyin anoksiye kar-

şı aşırı duyarlılığı bu ileri yöntemlerin başarısını etkilemektedir.

Uzun süre kardiyorespiratuar arrestte kalmış hastalarda pulmoner ve kardiyak resussitasyon yapılsa bile, bilinç ve yüksek serebral fonksiyonlar geri dönmektedir. Bütün dünyada yoğun bakım ünitelerinde böyle ancak teknik olarak yaşatılabilen vücutlara rastlamak sık görülür hale gelmiştir. Bilinmektedir ki, beyin ve beyin sapının fonksiyonları süresiz olarak durduğunda, diğer organların korunması yetersizdir. Bu alanda gereksiz insan gücü ve maddi olanakları kullanıp yaşamı sürdürmek, gerek maddi gerekse hastanın çevresinin ruhsal durumu göz önüne alındığında ne derece doğru olabilir?

Beyin ölümü tanımı ve kararından tamamen ayrı, ancak böyle bir karar verildiğinde ortaya çıkan bir konu da organ nakli ve donörlerdir. Son yıllarda organ nakli cerrahisindeki gelişmeler ve donör sorunu, beyin ölümünün çok daha detaylı, ciddi ve kesin kriterlerle tanımını gerektirmektedir. Eğer vaka beyin ölümü tanısını alırsa ve donör olarak legal ve medikal yönden uygunsa, transplantasyon amacıyla organlar mekanik ventilatör durdurulmadan çıkarılmalıdır.

Hangi şartlarda beyin ölümü düşünülmelidir?

Derin komada, mekanik ventilatöre bağlı beyin sapı harabiyeti testlerle tesbit edilmiş, harabiyetin etyolojisi, nedeni kesin olarak aydınlığa kavuşmuş vakalarda beyin ölümü tamsı düşünülmelidir.

Hastalarda komaya neden olabilecek metabolik ve endokrin faktörler gözden geçirilmelidir. Hastanın narkotik, hipnotik, trankilizan gibi santral sinir sistemi depresyonuna neden olan ilaçların etkisinde olup olmadığı dikkatle araştırılmalıdır. Örneğin fentoin gibi antikonvülzanların beyin sapı fonksiyonları üzerindeki depresan etkisi hatırdan tutulmalıdır. Beyin ölümü düşünülen hastalar genellikle yapay solunum aletine bağlıdır, bu nedenle verilmiş olabilen, nöromüsküler blokaj yapan ilaçların etkisi düşünülmelidir.

Vakaların açlık kan şekeri, serum elektrolitleri ve pH'ları normal değerler içinde olmalıdır.

*Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Bilim Dalı öğretim Üyesi.

Beyin ölümü tanısı alan vakaların yarısından çoğunu kafa travmaları oluşturmaktadır. Vakalar hastaneye ulaşmakta iken solunum yetmezliği meydana gelebilir. Ayrıca alkol, hipotansiyon ve hipoksi bu vakalarda komplikasyon yaratan faktörlerdir. Bunları takiben intrakraniyel hematoma ve beyin ödemi gibi sekonder komplikasyonlar ortaya çıkar. Hastaların 1/3 ünde hadise intrakraniyel veya subaraknoid kanamalarıdır. Bir kısım vakalar ise tedaviye cevap vermemiş apse, tümör, ensafalit gibi intrakraniyel hastalıklardır ki, bunlar daha az sıklıkla görülmektedirler. Beyin ölümü vakalarında diğer bir grubu da yeniden canlandırma yöntemlerine cevap vermeyen, veya dolaşım sağlanmış olsa bile beynin korunması için geç kalınmış kardiyak arrest ve sistemik hipotansiyon vakaları oluşturmaktadır. Hipoksinin şiddetine ve devam süresine göre bu vakalarda beyin ölümü veya vejetatif durum meydana gelecektir.

Beyin ölümü düşünülen bir hastada iki ayrı klinik tablo, ayırıcı tanı amacıyla her zaman akılda tutulmalıdır:

1— Vejetatif durum (Apallik sendrom, akinetik mutizm, bitkisel hayat)

2 Locked— in (İçe kilitleme) sendromu

Vejetatif durum genellikle kafa travmaları, elektrik çarpmaları veya benzer olaylar sonucu kardiyak arrest ve hipoksi ile meydana gelmektedir. Burada serebral korteks harabiyete uğramıştır, fakat beyin sapı ve subkortikal bağlantılar korunmuştur. Hasta uyanık olmasına rağmen çevre ile anlamlı hiç bir ilişki kuramamaktadır, bir anlamda cevapsızdır. Fakat nefes almakta, yutabilmekte, hatta anlamsız, sesler çıkarmaktadır. Bu hastalar yeterli destekleyici medikal ve hemşire bakımı ile yıllarca yaşayabilirler. Uzun yıllar vejetatif durumda kaldıktan sonra iyileşen genç hastalar bile yayınlanmıştır (Rosenberg, Johnson, Brenner, 1977). Locked—in sendromu ise vejetatif durumdan tamamen farklı olarak 1972 yılında Plum ve Posner tarafından tanımlandı. Burada patoloji beyin sapında ve seçici olarak ventral postadır. Yüksek serebral fonksiyonlar korunmuştur ve vejetatif durumun tam tersine bilinç açıktır. Hasta komatöz görünümlü ve tetraplejik olmasına rağmen, yalnızca varolan vertikal göz hareketleri ile çevreyle ilişki kurabilmektedir. Bu tip hastaların, gelişmiş merkezlerde alfabeler geliştirilerek çevre ile her türlü iletişimleri dahi sağlanabilmektedir. Hastalar dikkatle izlenmedikçe sendrom atlanabilir ve hasta derin komada sanılabılır.

Bugün için elektrofizyolojik yöntemlerle her iki durumunda beyin ölümü ile ayırıcı tanısı yapılabilir.

TANI KRİTERLERİ

1977 de Walker, daha önce ANA ve İAC medikal komitelerinde bu alandaki kriterlerini gözönüne ala-

rak beyin ölümü tanısı için bir tablo hazırladı. Buna göre:

- 1— Hasta normotermik*, normotensif ve apneik olmalı,
- 2— Pupiller —————
Korneal
Odiyooküler • refleksler alınmamalı
Oküiosefalik —
- 3— Hastanın bu durumu en az 3 gündür devam ediyor olmalı,
- 4— Hasta en az 30 dakika boyunca aşağıdaki şu bulguları göstermelidir.
a) EEG de, elektroserebral inaktivite
b) Serebral kan akımı yetersizliği**
c) Serebral metabolizmanın durması***

Tanı Yöntemleri

1 - BEYİN SAPI REFLEKSLERİ

a) Pupiller sabit olmalı ve ışığa reaksiyon vermemelidir. Görme yolu; retina, genikulat cisim, superior kollikulus boyunca test edilmelidir (bu muayene, elektroretinogram ve vizuel uyarılmış potansiyeller ile tamamlanır). Derin komadaki hastada pupiller 5 mm den küçük olduğu zaman, intoksikasyon tablosu göz önüne alınarak kandaki ilaç seviyesi ve serebral dolaşım tayini mutlaka yapılmalıdır. Daralmış (Konstrikte) pupillere neden, genellikle, Doriden (Glutethimide) ve Scopalamine dışındaki santral sinir sistemi depresanları intoksikasyonudur.

b) Her iki kulağa takriben 2U mi buzlu su yavaşça verilerek yapılan irrigasyonda nistagmus oluşmamalıdır. Bu test 8. sinirin vestibuler dalı içindir. Test uygulanmadan önce dış kulak yolunun buşonla tıkalı olup olmadığı kontrol edilmelidir. Plum ve Posner bu testin beyin ölümü kararında en önemlilerinden biri olduğunu savunmaktadır.

* Hipotermi serebral aktiviteyi, arefleksiyi ve EEG bulgularını etkileyebileceğinden rektal sıcaklık 32°C'nin ve sistolik kan basıncı 80 mmHg'nin üzerinde olmalıdır.

** Serebral kan akımı yokluğu kantitatif BOS ölçümü, 4 damar anjiyografisi, veya orta hat ECHO su yokluğuna bağlı olarak verilebilir.

*** Serebral metabolik O₂ hızı (5M0,H) 1 ml/gr dak. az ise veya beyindeki arteriovenöz O₂ farkı i2'den düşükse veya laktik asit seviyesi 6 mEq/l'ten büyükse bu karar verilmelidir.

c) Kornea refleksi alınmamalıdır.

d) Genellikle hastada takılı bulunan endotrekeal tüp yoluyla orofarenks veya trekea uyarıldığında yutma refleksi alınmamalıdır.

e) Başın hızlı lateral rotasyonunda oküiosefalik refleksler alınmamalıdır.

Beyin sapı reflekslerinin kaybolmasından sonra

hasta uzun süredir ventile edilmekte ise, spinal korddaki refleks aktivitesi korunmuş olabilir ve ekstremiteelerde refleks hareketler gözlenebilir. Bu reflekslerin varlığı beyin ölümü tanısını etkilememektedir (Janett 1981).

2 RESPİRASYON

Hasta ventilatörden ayrıldıktan sonra solunum hareketlerinin olup olmadığı gözlenmelidir. Bu testin doğruluğu için, testden 10 dakika öncesine kadar PaCÜ2 seviyesinin normal olup olmadığı (normalde 45 mmHg) arteriyel kan gazları ölçülerek bakılmalıdır.

- Arteriyel kan gazları bakılabilen merkezlerde.
- PaCO₂ seviyesi 6kPa (45 mmHg) nın üzerinde olmalıdır,
 - Hasta V_e 100'lük O₂ ile 15 dakika ventile edilmelidir,
 - Hasta ventilatörden çekilmeli,
 - 6 lt/dk O₂ trekea yolu ile verilmelidir.

Arteriyel kan gazlarına bakmak mümkün değilse:

- % 100'lük O₂ ile hasta 10 dakika kadar ventile edilmeli,
- O₂ içinde % 5 lik CO₂ ile hastayı 5 dakika ventile etmeli,
- Hasta ventilatörden çekilmeli,
- 6 lt/dk O₂ trekeadan verilmeli ve
- Hasta 10 dakika gözlenmeli ve spontan ventilasyon olup olmadığına karar verilmelidir.

3 - ELEKTROFİZYOLOJİK YÖNTEMLER.

Elektroensefalografi (EEG):

EEG serebral kortikal fonksiyonlar için bir indikatör olduğuna göre bu fonksiyonların bozukluğunu ortaya koyacaktır.

İlk defa 1959 da Fishgold ve Mathis, derin komadaki bir hastalarında kafatası elektrotları ile yapılan kayıtlarda EEG potansiyellerini alamadıklarını bildirdiler ve bu durumu —serebral sessizlik—olarak adlandırdılar.

Daha sonraları aynı bulguyu ortaya koyan kafatası kayıtları, çeşitli çalışmacılarca değişik terimlerle adlandırıldı.

1977 de Schaffatter "isoelektrik", 1968 de Pambiglioni ve Harden "Equiepotential", 1969 da Silverman "elektroserebral sessizlik" terimini kullandılar. Halen ortak literatürde 1974 de Chatrian'ın ortaya attığı "Elektro serebral inaktivite" deyimini tercih edilmektedir. Medikal organizasyonlar ve araştırmacılar, özellikle son yıllarda EEG'nin beyin ölümü kararındaki yeri üzerinde anlaşmazlık içindedirler.

İngiltere'de, Royal Collage of Medicine bildiri-leri, beyin ölümünde beyin sapının tüm fonksiyonlarının kaybının söz konusu olduğunu, EEG nin ise ancak kortikal fonksiyonlar hakkında bilgi verebileceğini öne sürerek, bu konudaki gereksizliğini savunmak-

tadırlar (Janett 1981). Beyin sapının tüm fonksiyonlarını yitirmesinden sonra dahi beyinden rezidüel aktivite kaydedilebilmektedir, beyin sapının bu yaygın harabiyetine rağmen korteksde, izole bölgelerde fizikokimyasal aktivitenin devam ettiği gösterilmiştir. Kafatası elektrotları ile kayıtlarda EEG de elektroserebral inaktivite oluştuğu zaman, derin elektrotlarla yapılan kayıtlarda talamusdan halen aktivitenin alınabileceği de bildirilmiştir (Pallis 1981).

Yukarıda bahsedilen bütün bu açıklamalara rağmen, Amerikan Nöroloji ve EEG organizasyonları, en azından ayırıcı tanıdaki önemli katkılarından dolayı, EEG'nin beyin ölümü kararında mutlaka gereğini savunmaktadırlar.

Beyin ölümünün klinik tablosu ile karışabileceği bildirilen vejetatif durumdaki hastalarda EEG, düşük voltajlı delta aktivitesinden, normal uyanıklık ve uyku ritmine kadar çok çeşitli aktiviteler gösterebilir. Yine bu hastalarda günün değişik zamanlarında çekilen EEG'ler değişiklik gösterebilir.

Locked —in (İçe Kilitleme) sendromlu hastalarda ise, EEG normaldir, hatta uyarı testlerine normal cevap vermektedir. Burada beyin sapının seçici olarak tutulmasına bağlı yüksek serebral fonksiyonlar korunmaktadır, bilinç açıktır ve bu hastalarda EEG çok önemli tanısal değer taşımaktadır.

Beyin ölümü kararında EEG'de görülmesi beklenen elektroserebral inaktivite geçici olarak ayrıca,

- Santral sinir sistemi depresanları ile intoksikasyonda,
- Hipotermide,
- Kardiyovasküler şokta görülebilmektedir.

Elektroserebral aktivite kaybına neden olan ilaçlar barbitüratlar, diazepam, methaqualon, meprobamate ve trichloroethylene olarak bilinmektedir. EEG aktivitesi kardiyovasküler şokta da, düşük serebral perfüzyon basıncından dolayı azalabilir ve kan basıncı şok seviyesinin üzerine getirildiğinde tekrar düzeltilebilir. Bahsedilen bu üç klinik durumun dışında, elektroserebral inaktivitenin geri dönüşünden hemen hiç bahsedilemez. Ancak bu karara, komadan ve apneden birkaç saat sonra çekilen EEG'leri gördükten sonra varılmalıdır, çünkü anestezi almamış insanlarda, serebral olayları takiben gelişen katstrofik durumların hemen akabinde çekilen EEG'lerde yeterli ve gerçek bilgi alınamayabilir (Walker 1977).

Beyin ölümü vakaları kararındaki EEG çekimi ve değerlendirilmesindeki bir diğer zorluk da artefaktlardan ileri gelmektedir. Bunlar: Hastaya bağlı olan elektrokardiyografi monitörü, kardiyak pil, diyaliz ünitesi gibi aletlerden doğan elektriki potansiyeller ve hastanın bizzat kendisinden gelen respiratuar, müsküler ve kardiyovasküler kaynaklı ekstraserebral potansiyellerdir.

Amerikan Nöroloji Derneği ve EEG çalışmacıları yukarıda anlatılan yan faktörler ekarte edilebildiğinde komamın nörolojik bulguları, refleks yokluğu ve spon-

tan solunum yokluğu ile birlikte elektro serebral inaktivite beyin ölümünün kesin tanısı olarak kabul edilebilir demişlerdir. 1976 da bu komite tarafından, beyin ölümü şüphesi olan vakalarda EEG çekiminde minimum teknik standartlar saptanmıştır:

- 1— En az 8 kafatası ve 2 kulak memesi referans elektrodu olarak kullanılmalıdır.
- 2— Elektrot impedans ölçümü 10.000 Ohm'un altında, 100 Ohm'un üzerinde olmalıdır.
- 3— Elektrotlar arası mesafe en az 10 cm olmalıdır.
- 4— Çekim süresi en az 30' olmalıdır.
- 5— EEG çekimi boyunca işitsel ve görsel uyarı ile reaktivite testi yapılmalıdır.
- 6— Zaman sabiti (time constant) 0,3 — 0,4 s olmalıdır.
- 7— Duyarlılık (sensitivity) normal değeri olan 7—7,5 (jV/mm den 2 /uV/mm ye çıkarılmalıdır).
- 8— Elektroserebral inaktivite şüphe ile karşılandığında çekimin 6 saat ara ile tekrarlanması önerilmektedir.

Bu şartlardaki bir EEG kaydında $2 \mu V$ üzerinde aktivitenin olmayışı elektroserebral sessizlik olarak değerlendirilir (Resim 1).

Son yıllarda bilgisayarlı sistemler kullanılarak EEG analizleri yapılmaktadır. Ayrıca standart telefon

sistemi ile herhangi bir yerde çekilen EEG ve EKG verileri bu merkezlere iletilerek kayıtların amacı genişletilmekte, ve bu merkezlerde daha tecrübeli ellerde değerlendirilmeleri sağlanmaktadır.

Kortikal ve derin kayıtlar:

Serebral kortekse implante edilen veya beyin dokusuna bizzat sokulan elektrotlarla derin kortikal kayıtlar yapılabilmektedir. Fakat hayatla ölüm arasında bir hastada beyin dokusuna elektrotların yerleştirilmesi zor bir konudur ve desteği çok gerekli olmadıkça pek uygulanan bir yöntem değildir.

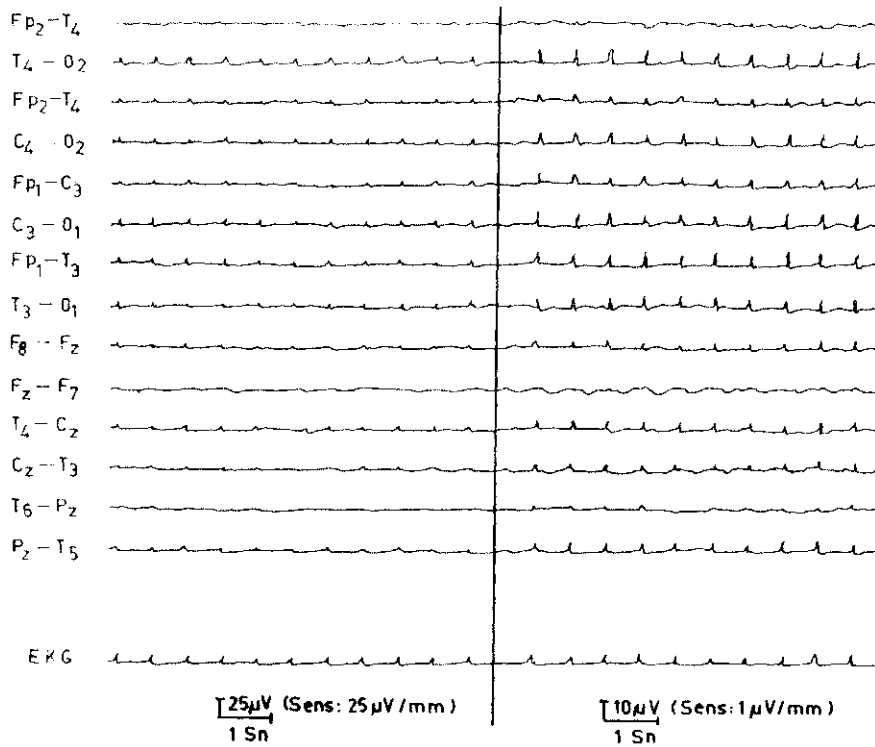
Uzak bölge (Far field) Uyarılmış Potansiyelleri:

Bunlar arasında beyinsapı uyarılmış potansiyelleri (BSUP) ve kısa latanslı somatosensoriyel uyarılmış potansiyoller beyin ölümü kararında uygulanan yöntemlerdir.

EEG ve kortikal uyarılmış potansiyeller primer olarak serebral aktiviteyi yansıtır, beyin sapının fonksiyon ve integritesi hakkında ancak indirekt bilgi verirler.

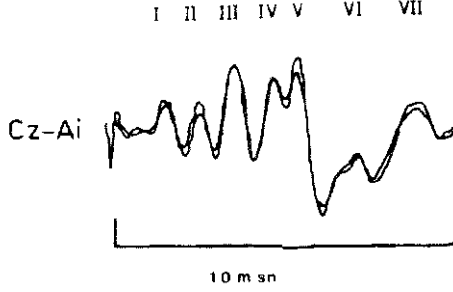
Son anlayışta, beyin ölümü denilince beyin sapı fonksiyonlarının geri dönmeyen kaybı tanımlandığına göre, beyin sapı fonksiyonlarının objektif olarak ölçülmesi gerekmektedir.

Beyin sapı potansiyelleri uzak bölge kayıtlarıdır.



Resim 1 : Derin komada, spontan respirasyonu ve beyin sapı refleksleri olmayan bir vakada EEG de Elektroserebral inaktivite

1971 yılında Jevett tarafından tanımlanmışlardır. Her iki kulağa verilen işitsel (klik sesi) uyarı ile, kafatası elektrotları kullanılarak, bilgi sayarlı yöntemlerle kaydedilirler ve kohleadan talamusa kadar oditer yolun fonksiyonunu ölçerler. Normalde işitsel uyarı ile beyin sapından 7 ayrı potansiyel kaydedilmektedir (Resim 2). Potansiyellerin kayıt işlemi 15 dakika kadar kısa bir sürede ve yatak başında yapılabilir.



Resim 2 a : Normal bir vakada Beyin sapı uyarılmış potansiyelleri

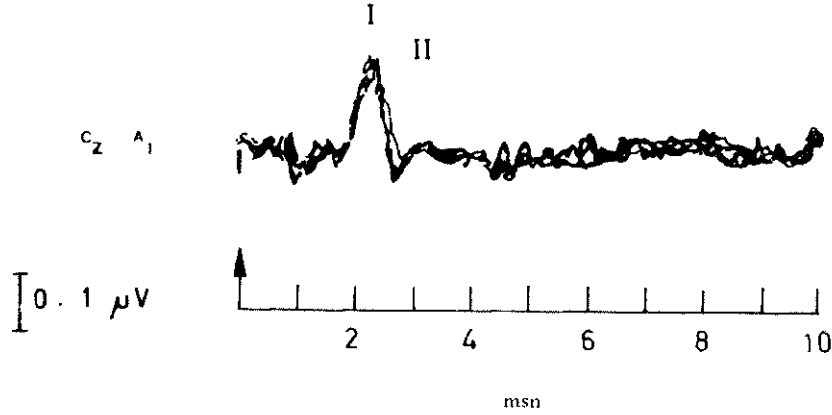
BSUP'lerin EEG ve kortikal uyarılmış potansiyellere bir üstünlüğü de, uyku, anestezi ve S.S.S. deprestanlarından etkilenmemeleridir. İntoksikasyon nedeniyle komadaki bir hastada EEG'de serebral inaktiviteye rağmen BSUP'lerin tamamen normal olabilmesi ayırıcı tanıda önem kazanmaktadır.

Yaygın kortikal anoksik harabiyetlerden dolayı deserebre veya dekortike durumlarda bile, eğer beyin sapı korunmuşsa BSUP'ler normal latans ve amplitüde kaydedilmektedirler.

Beyin ölümü kriterleri tam olarak yerleştiğinde BSUP'lerde bütün komponentler kaybolmakta veya sadece 8. sinirin oditer dalını temsil eden 1. komponent uzun latanslı ve düşük amplitüdü olarak kaydedilmektedir.

BSUP'ler beyin sapı lezyonlarında, lezyonun yaygınlığı ve yapısal harabiyeti hakkında bilgi vermekte, aynı zamanda prognozun takibinde de değer taşımaktadır.

Bunlardan başka vizüel uyarılmış potansiyeller, elektroretinogram, elektrokohleogram da beyin ölümü tanısında destekleyici yöntemler arasında kullanılmaktadır. Fakat bu teknikler henüz bu alanda tam olarak değerlendirilmiş değildir ve klinik uygulamalar beklemektedirler.



2 b : Resim 1'deki aynı vakanın beyin sapı uyarılmış potansiyelleri.

KAYNAKLAR

1. Chartrian, G.E., Bergamini, L., Doudey, M., KJass, W. A., Lennoks-Buchtal, M., and Pearson, L.: A glossary of terms most commonly used by clinical encephalographers. *Electoenc. Clin. Neur.* 37: 538, 1974.
2. Fischgold, H., Mathis, P.: *Obnubilations, Comas et Stupors.* *Electoenc. Clin. Neur. Supp.* 11, Paris 1959,
3. Glasser, H.G.: *Brain Death. Recent Advances in Clinical Neurology.* Churchill Livingstone, 1978.
4. Jennett, B.: *Brain death.* *British Jour. of Anest.* 53: 11 1981.
5. Jewett, D.L., and Williston, J.S.: *Auditory evoked far field averaged from the scalp of humans.* *Brain* 94:681, 1971.
6. Mollart, P., and Goulan, M.: *Le Coma dépasse.* *Rev. Neur.* 101:3, 1959.
7. Pallis, C: *Prognostic value of brain stem lesions.* *Lancet*, 1, 379, 1981
8. Pampgiloni, G., Harden, A.: *Resuscitation after cardio-circulatory arrest: Prognostic evaluation of early electroencephalografik findings.* *Lancet* 1: 1261, 1968.

9. Plum, F.: Persistent vejetative state after brain damage. *Lancet* 1, 374, 1972.
10. Report of the Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the definition of Brain Death. A definition of irreversible coma. *J.A.M.A.* 205, 85, 1968.
11. Rosenberg, C.A., Johnson, S.F., Brenner, R.P.: Recovery of cognition after prolonged vegetative state. *Ann. Neuro.* 2: 167-168, 1977.
12. Searle, J.F.: Brain Death. Hospital uptake, April 1980.
13. Searle, J., Collins, C: A brain death protocol. *Lancet* 1, 641, 1980.
14. Silverman, D., Saunders, M.G.: Serebral death and electroencephalogram. Report of the Ad Hoc Committee of the ANA on EEC criteria of cerebral death. *J.A.M.A.* 209: 1505, 1969.
15. Walker, A.E.: Cerebral death. Professional information Library Dallas, U.S.A. 1977b.