

Minör Kafa Travmalı Hastalarda Serebral Hemodinamik Değişikliklerin Renkli Doppler Ultrasonografi ile İncelenmesi

Selami SERHATLIOĞLU^{a,1}, Hadi UYSAL¹, Özgür KOCAÖZ¹, Fatih S EROL², Polat DURUKAN³,
Erkin OĞUR¹

¹ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı,

² Nöroşirurji Anabilim Dalı ve

³ Acil Tıp Anabilim Dalı, ELAZIĞ

ÖZET

Amaç: Ucuz, non invaziv ve kullanımı kolay bir yöntem olan Transkraniyal Doppler Ultrasonografi(TKDU), ana intrakraniyal arterlerdeki stenozun ve kollateral dolaşımın değerlendirilmesi, ekstrakraniyal oklüziv hastalığın intrakraniyal kan akımı üzerine etkisinin değerlendirilmesi, AVM taraması ve beyin ölümü tespiti için yaygın olarak kullanılmaktadır. Fonksiyonel testlerle serebral rezervin saptanması, menenjitte, migrende ve posttravmatik hemodinaminin değerlendirilmesi gibi konularda yeni çalışmalar yapılmaktadır. Biz de bu çalışmada minör kafa travmalı hastalarda posttravmatik serebral hemodinamik değişiklikleri değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Temmuz 2003 ile Şubat 2004 tarihleri arasında minör kafa travmalı (MKT) 44 hasta (Grup 1) posttravmatik ilk 8 saat içerisinde değerlendirildi. Sağlıklı 24 bireyden kontrol grubu (Grup 2) oluşturuldu. Transtemporal bakı ile bilateral orta serebral arter (MCA), submandibular bakı ile internal karotid arter (İCA) akımları ölçüldü. Gruplar yaş, cinsiyet, MCA akım parametreleri, ekstrakraniyal İCA ortalama akımları, VMCA/VİCA oranları açısından birbirleriyle karşılaştırıldı.

Bulgular: Gruplararası yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu MKT'li olguların MCA akım hızları, rezistif (Rİ) ve pulsatilite indeksleri (PI) normal gruba göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Buna karşılık İCA akımları ve VMCA/VİCA oranları açısından anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). 6 vakada (%13.6) hiperemi ile uyumlu bulgular izlenirken hiçbir hastada vazospazm yoktu.

Sonuç: MKT'li hastalarda MCA akım hızlarında, pulsatilite indeksleri(PI) ve rezistif indeks, (Rİ)'lerinde artış izlenmektedir. Bizim bulgularımız literatürde bildirilen minör kafa travmalarında vazospazmın beklenen bir bulgu olmadığı, buna karşılık hiperemi değerlerinin düşük oranda izlenebileceği kanaatini desteklemektedir. ©2005, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Anahtar kelimeler: Kafa travması, doppler US, transkraniyal

ABSTRACT

Aim: Transcranial doppler is a cheap, non-invasive, well tolerated easy-to-use method. It is used for the assessment of main cerebral arterial stenosis and the collateral circulation, to evaluate the effect of extracranial occlusive disease on intracranial blood flow, detection of AVM and brain death diagnosing. In this study it is aimed to assess the posttraumatic cerebral hemodynamia in minor head injured patients.

Materials and Methods: 44 patients with minor head injury (Group 1) evaluated in the early 8 hours of posttraumatic period between July- 2003 and february-2004. The control group (Group 2) has composed of 24 healthy people. Bilateral blood flow velocities of middle cerebral arteries (MCA) had measured using transtemporal technique while internal carotid arteries were evaluated by submandibular examination. The groups compared according to age, sex, velocity parameters of MCA, mean velocity of extracranial ICA's and VMCA/ VICA ratios.

Results: There was no statistically significant difference between the groups according to age and sex. The flow velocity, resistive indexes (RI) and pulsatility indexes were significantly higher in patients with minor head injury according to normal group. Opposite to this there was no significant difference in ICA velocities and VMCA/VICA ratios. 6 patients (13.6%) showed hyperemia findings although no vasospasm detected.

Conclusion: MCA velocities, pulsatility indexes (PI) and resistive indexes (RI) increases in patients with minor head injury. Our results supports the opinion reported in literature that vasospasm is not an expected finding in patients with minor head injury opposingly hyperemia can be seen at least in low percentages ©2005, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Key words: Evaluation of hemodynamic changes in the patients with

Kafa travması, sosyo-ekonomik düzeyi düşük kesimlerde ve erkeklerde daha sık görülmekte olup; insidansı %1-2, mortalitesi %17-30'dur. Genç erişkinlerde trafik kazaları, yaşlılarda ve çocuklarda düşmeler en sık nedenlerdir. Sanayileşmiş ülkelerde yaşamın ilk 4 dekadında en önemli ölüm nedenidir (1, 2).

Minör Kafa Travması (MKT), tüm kafa travmalarının %70-80'ini oluşturur. Glasgow Koma Skalası(GKS);13-15 arasındadır. GKS 13 olan MKT'li hastalarda, bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) %38 oranında patolojik bulgu saptanmış ve bunların %8'ine cerrahi tedavi uygulandığı bildirilmiştir (3).

Kafaya künt travma sonucu aksonlarda ve küçük kan damarlarında distorsiyon olur ve bilinç değişiklikleri ortaya

^a Yazışma Adresi: Dr. Selami Serhatlıoğlu, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, 23119 ELAZIĞ

*Bu çalışma 27-31 Ekim 2004'te Antalya'da yapılan 25. Ulusal radyoloji Kongresinde bildiri olarak sunulmuştur. (Kongre özet kitabı, Sf17, P-305)

Tel: 0424 2333555

Fax: 0424 237 67 73

e-mail: sserhatlioglu@firat.edu.tr

çıkarak. Geçici bilinç kaybı ve posttravmatik amnezi (PTA) vardır. MKT’de intrakraniyal yaralanmalar %5.9-21.6 oranında görülmektedir. GKS;15 olan hastalarda BBT’de %10 oranında anormal sonuçlar görülmüş ve hastaların %1’inden azına cerrahi müdahale yapıldığı bildirilmiştir (4,5).

Kafa travmalı hastaların serebral kan akımları değişebilmektedir. Serebral kan akımındaki değişikliklerin seri olarak ölçülebilmesine olanak sağlayan noninvaziv bir yöntem olan Transkraniyal Doppler(TKD), özellikle nörolojik sekele yol açabilecek serebral kan akımı azalmalarında çok değerli bilgiler verebilir. Orta ve ağır kafa travmalı hastalarda (glasgow <13) erken fazda (ilk 8 saat) serebral kan akımındaki düşüklüğün şiddetli olması ve serebral vazospazmın uzun sürmesinin prognozun kötülüğüne işaret ettiği bildirilmiştir(6).

GKS, tüm dünyada kabul gören kaydedilmesi kolay bir skala olup Teasdale ve Jennett tarafından 1974 yılında bozulmuş bilinç durumu ile komanın süresinin ve derinliğinin değerlendirilebilmesi için oluşturulan ilk travma skorlarından birisidir. En düşük skor 3, en yüksek skor 15’tir. GKS’ına göre; 13-15 arasında olanlar Minor Kafa Travması, GKS; 9-12 arasında olanlar Orta derecede kafa travması, GKS; 8 ve altındakiler ise şiddetli kafa travması olarak kabul edilmektedirler (6,7).

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

Göz açma (E)	Konuşma (V) (>4 yaş için)	Konuşma (V) (<4 yaş için)	Motor (M)			
Spontan 4	Oryante	5	Gülümseme,objeleri izleme, ses çıkarma	5	Emirlere uyar	6
Sözel 3	Konfüze	4	Ağlar,fakat avutulabilir	4	Ağrıyı lokalize eder	5
Ağrı ile 2	Uygunsuz kelimeler	3	İrrite olur,çılgılık atar homurdanır	3	Ağrıdan kaçma	4
Yanıtızsız 1	Anlamsız sesler	2	Letarjik, homurdanır	2	Ağrıya flexör yanıt	3
	Yanıtızsız	1	Yanıtızsız	1	Ağrıya extansör yanıt	2
					Yanıtızsız	1

E: Göz açma, V: Sözel yanıt, M: Motor yanıt

Yapılan transkraniyal incelemede MCA’nın maksimal akım hızına (Vmax), ortalama akım hızına (Vmean), rezistif indeksine (Rİ) ve pulsatilite indeksine (PI) bakıldı. Ölçümler akım paterninin en net izlenebildiği dalga üzerinden cihazın otomatik ölçüm tekniğiyle elde edildi.

Vmean MCA/Vmean İCA oranının hesaplanması için submandibular bakı ile ekstrakraniyal İCA Vmean değerleri ölçüldü. İpsilateral MCA Vmean değerleri kullanılarak MCA /İCA oranları hesaplandı.

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Çalışmada p<0.05 olan değerler anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

MKT’lı olgularda sağda MCA Vmax;130(81-232), kontrol grubunda MCA Vmax; 103.5(68-193) olarak saptandı. Gruplar arasında sağ MCA Vmax değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü (p<0.05).

MKT’lı olgularda solda MCA Vmax;129.5(46-309), kontrol grubunda MCA Vmax;105.5(54-207) olarak saptandı. Gruplar arasında sol MCA Vmax değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü (p<0.05).

Biz çalışmamızda minör kafa travmalı hastalarda posttravmatik erken dönemde (ilk 8 saat) serebral hemodinamik değişiklikleri incelemeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Temmuz 2003 ile Şubat 2004 tarihleri arasında minör kafa travmalı 44 olgu Grup I, ve 24 sağlıklı birey Grup II, olarak değerlendirilen olguların 25’i (%36.7) kadın, 43’ü (%63.2) erkek ve yaşları 4-75 arasındaydı. Toplam olguların yaş ortalaması 24.2 ± 19.02 ve erkek/kadın oranı 1.72 idi.

Çalışmada hastanın bilinç seviyesinin değerlendirilmesi için Glasgow Koma Skalası(GKS) kullanıldı(Tablo.1). GKS’ına göre, 13-15 puan alan hastalar MKT olarak kabul edilerek travmadan sonraki ilk 8 saat içerisinde transkraniyal Doppler incelemeleri yapıldı.

İncelemeler kliniğimizde bulunan Toshiba SSA-770A/80 Aplio cihazında ve aynı kullanıcılarla yapıldı. Bilateral Middle Serebral Arter(MCA)’lerin TKD incelemesi, supin pozisyonunda 2-3 MHz’lik sektör prob ile temporal pencereden transtemporal bakıyla renkli Doppler tekniği kullanılarak gerçekleştirildi. Aynı cihazın 5-11 MHz multifrekans lineer probu kullanılarak hasta pozisyonu değiştirilmeden bilateral İnternal Carotid Arter (İCA)ler gri skala ve renkli modda incelendi.

Sağ ve sol MCA Vmax ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı olabilecek fark saptanmadı (p>0.05).

MKT’lı olgularda sağda MCA Vmean;62(40-112), kontrol grubunda MCA Vmean;44.5(27-81) olarak saptandı. Gruplar arasında sağ MCA Vmean değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü (p<0.05).

MKT’lı olgularda solda MCA Vmean;54.5(29-156), kontrol grubunda MCA Vmean;47(17-92) olarak saptandı. Gruplar arasında sağ MCA Vmean değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü (p<0.05).

Sağ ve sol MCA Vmean ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı olabilecek fark saptanmadı (p>0.05).

MKT’lı olgularda sağda MCA Rİ;0.57(0.42-0.76), kontrol grubunda MCA Rİ;0.51(0.38-0.66) olarak saptandı.

Gruplar arasında sağ MCA Rİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü (p<0.05).

MKT’lı olgularda solda MCA Rİ;0.59(0.45-0.78), kontrol grubunda MCA Rİ;0.55(0.38-0.73) olarak saptandı.

Sağ MCA Rİ değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü (p<0.05).

Sağ ve sol MCA Rİ ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı olabilecek fark saptanmadı ($p>0.05$).

MKT'lı olgularda sağda MCA Pİ;0.91(0.70-1.34), kontrol grubunda MCA Pİ;0.78(0.53-1.17) olarak saptandı. Gruplar arasında sağ MCA Pİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü ($p<0.05$).

MKT'lı olgularda solda MCA Pİ;0.93(0.64-1.47), kontrol grubunda MCA Pİ;0.84(0.63-0.99) olarak saptandı. Gruplar arasında sağ MCA Pİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farkın olduğu görüldü ($p<0.05$).

VMCA/VİCA oranının tespiti için sub mandibular bakı ile ekstrakraniyal İCA Vmean hızları ölçüldü. MKT'lı olgularda, sağ İCA Vmean ortalaması;29,5(8-103) ölçülmüş iken, kontrol grubunda; 22(11-74) olarak saptandı. Sol İCA Vmean ortalaması MKT'lı olgularda;30,0(15-113), kontrol

grubunda;25,5(12-56) ölçüldü. İki grup İCA Vmean hızları arasında istatistiksel anlamlı bir fark mevcut değildi ($p>0.05$).

Sağ ve sol İCA Vmean ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı olabilecek fark saptanmadı ($p>0.05$).

MCA Vmean/ İCA Vmean oranları, MCA Vmean'in ipsilateral ekstrakraniyal bakı ile elde edilen İCA Vmean'e oranlanması ile hesaplandı.

Sağ VMCA/VİCA oranının ortalaması MKT'lı olgularda; 1,54(0,62-2,60) iken, kontrol grubunda;1,76(0,72-2,87) idi. Sol VMCA/VİCA oranı MKT'lı olgularda; 1,505(0,89-2,61) iken, kontrol grubunda;1,49(0,7-2,22)n hesaplandı. Her iki grup arasında ve sağ ile sol taraf arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Tüm bulgular (Tablo 2)'de toplu olarak gösterilmiştir.

Tablo 2.Grupların TKD akım parametrelerinin karşılaştırılmaları

İnceleme	MKT'lı olgular *	Kontrol Grubu *	Sonuç
R MCA Vmax	130 (81-232)	103.5(68-193)	$p<0.05$
L MCA Vmax	129.5 (46-309)	105.5 (54-207)	$p<0.05$
R MCA Vmean	62 (40-112)	44.5 (27-81)	$p<0.05$
L MCA Vmean	54.5 (29-156)	47 (17-92)	$p<0.05$
R MCA Rİ	0.57 (0.42-0.76)	0.51 (0.38-0.66)	$p<0.05$
L MCA Rİ	0.59 (0.45-0.78)	0.55 (0.38-0.73)	$p<0.05$
R MCA Pİ	0.91 (0.70-1.34)	0.78 (0.53-1.17)	$p<0.05$
L MCA Pİ	0.93 (0.64-1.47)	0.84 (0.63-0.99)	$p<0.05$
R İCA Vmean	29,5 (8-103)	22 (11-74)	$p>0.05$
L İCA Vmean	30,0 (15-113)	25,5 (12-56)	$p>0.05$
R VMCA/VİCA	1,54 (0,62-2,60)	1,76 (0,72-2,87)	$p>0.05$
L VMCA/VİCA	1,505 (0,89-2,61)	1,49 (0,7-2,22)	$p>0.05$

(* : cm/sn)

TARTIŞMA

Serebral kan akımındaki değişikliklerin seri olarak ölçülebilmesine olanak sağlayan ve noninvaziv bir yöntem olan TKD; özellikle nörolojik sekele yol açabilecek serebral kan akımı azalmalarında çok değerli bilgiler verebilir. İlerleyen teknoloji ile birlikte tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (single photon emission computed tomography: SPECT) tekniği ile çok daha pahalı olan ve donanımı sınırlı merkezlerde bulunan pozitron emisyon tomografi (PET) tekniği tanımlanmıştır. Daha sonraki yıllarda rölaf olarak daha az invaziv ¹³³Xe inhalasyon tekniği gündeme gelmiştir. Fakat bu tekniğin özellikle serebral hemodinamiğin anormal olduğu durumlarda geçerliliği tartışılır hale gelmiştir (8).

Tüm bu teknikler serebral perfüzyonun kritik olduğu durumlarda serebral kan akımının seri değerlendirilmesine olanak vermemektedir. 1982'de Aaslid ve arkadaşları intrakraniyal arterlerin kan akım hızlarının ölçülebildiği ve kaydedilebildiği TKD ultrasonografisi tanımlamışlardır. Noninvasiv ve portable oluşu, kolay uygulanabilirliği, güvenilirliği, hastalar tarafından iyi tolere edilebilirliği ve diğer inceleme yöntemlerine göre daha ucuz oluşu nedeniyle kullanımı hızla yaygınlaşmıştır. İstenilen serebral arterlerin kan akım hızlarının istenilen anda hemen ve istenilen süre boyunca monitörize edilebilmesi en büyük avantajlarındandır. Deneyimli kişilerce yapılan TKD'de hata payı çok yüksek değildir. TKD ile hata payının gözden geçirildiği bir çalışmada serebral kan akım hızlarının ölçümünde %6'dan daha az bir sistematik hata payının olduğu; bunun inceleme açısı ve damar kesit alanından kaynaklandığı bildirilmiştir. Ölçümlerin birkaç

kez yinelenmesi ve ortalama sonuçların alınmasıyla hata payının kabul edilebilir düzeye indirilebileceği gösterilmiştir (9).

TCD'de Transtemporal yaklaşım ile MCA anterior serebral arter ve posterior serebral arterin izlenimi yeterli olmayabilir veya hiç izlenemeyebilir. 1039 hastada yapılan bir çalışmada hastaların %2.7'sinde bir yada iki MCA'nın izlenemediği ve bu hasta grubunun çoğunluğunun ileri yaş bayan hastalar olduğu gözlenmiştir. Diğer bir çalışmada da TKD ile incelenen olguların %4'ünde MCA'nın ve %30'unda ACA'nın izlenmesinin yetersiz olduğu ya da hiç sinyal elde edilemediği bildirilmiştir (10).

Serebral arterler arasında izlenmesi en zor ACA ve PCA iken en rahat izlenebilen serebral arter MCA'dır. Günümüzde kullanım alanları giderek artmakta olan TKD intrakraniyal arterlerden özellikle de MCA'daki ve İCA'nın intrakraniyal segmentindeki stenozun saptanmasında ve stroklu hastaların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (11-13).

TKD herhangi bir nedenle oluşmuş vazospazmda özellikle de subaraknoid kanamalı olgulardaki vazospazmın tanısında ve izlenmesinde çok değerlidir (10,14,15).

SAK'lı hastalarda vazospazmın değerlendirilmesinde anjiyografiden daha sensitif (%93.1) olduğu bildirilmektedir. Arterlerdeki kan akım hızının damar çapının karesi ile orantılı olduğu düşünülürse, TKD'nin anjiyografiden daha sensitif olması beklenen bir sonuçtur. Anjiyografide patolojisi olmayan SAK'lı hastaların %55.6'sında bazal serebral

arterlerde belirgin hız artışı gösterilmiştir. TKD perikalozal arterler ve periferel dalların vazospazmında yetersiz kalmaktadır(10).

TKD'nin önemli bir başka uygulama alanı da; karotis stenozu ve subklavian steal sendromu gibi ekstrakraniyal okluziv hastalığı olan bireylerde ve özellikle asemptomatik karotis stenozu olan olgularda serebral hemodinaminin ve kollateral dolaşımın değerlendirilmesi ile stenozun intrakraniyal dolaşıma etkisi konusunda önemli bilgiler vererek operasyon kararına yardımcı olur (16,17).

Orak hücreli anemisi olan çocuklarda, arteriyel patolojinin tanısında TKD bulgularının anjiyografi bulgularıyla iyi bir korelasyon gösterdiği saptanmış ve bu hastaların TKD ile periyodik olarak izlenmesiyle arteriyel akım hızının yüksek olduğu ve infarkt riski taşıyan çocukların transfüzyon tedavisi olarak stroktan korunabilecekleri bildirilmiştir (18-20).

Son zamanlarda TKD ile serebral arteriyel embolinin saptanmasına yönelik çalışmalar yapılmıştır. Bu konuda da başarılı sonuçlar elde edilmiş ve serebral embolinin gösterilmesiyle strok riski taşıyan olguların ayırt edilerek, koruyucu tedavi ile olası bir stroğun önlenilebileceği bildirilmiştir. Ayrıca nöroradyolojik girişimler, spontan ve terapötik rekanalizasyon, vazoaaktif ilaç tedavileri, kardiyopulmoner by-pass sırasında ve intrakraniyal basınç artımı gibi durumlarda hastaların izleminde ve sürekli monitörizasyonunda TKD önemli bilgiler vermektedir (21-24).

TKD'nin diğer önemli bir kullanım alanı da kafa travmalı hastalarda posttravmatik serebral hemodinaminin değerlendirilmesidir. Kafa travmalı hastaların serebral kan akımları değişebilmektedir. Orta ve şiddetli kafa travmalı hastalarda(GKS;3-13) yapılan çalışmalarda farklı kan akımlarının olabileceği tanımlanmıştır. Literatürde travmanın serebral arterlerdeki hemodinamik etkisi üzerine yapılan bir çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda özellikle orta ve şiddetli kafa travmalı hasta grupları incelenmiş, hemodinamik değişiklikler ile prognoz ve tedavi etkinliğinin korelasyonu araştırılmıştır (25-28).

Bu çalışmalar sonucunda post travmatik akım değişiklikleri için üç faz tanımlanmıştır. 1. fazda; travmadan sonraki saatler içerisinde akım hızları en düşük seviyededir. Buna göre ortalama hız normal sınırların yarısına kadar ineabilmektedir. Yaklaşık 12 saat sonra başlayan 2. fazda akım hızları normal değerlere ya da daha yüksek düzeylere ulaşır. Bu evrenin 4-5 gün sürebildiği literatür çalışmalarında belirtilmiştir. 3. fazda ise post travmatik vazospazm ile uyumlu olarak akım hızlarının belirgin şekilde yükseldiği farklı çalışmalarda gösterilmiştir. 3. fazın post travmatik 5. günde (2-8 gün) başladığı ikinci haftaya kadar devam edebildiği belirtilmiştir. 1. fazdaki akım düşüklüğünün şiddetli olması ve 3. fazda görülen vazospazmın uzun sürmesinin prognozun kötülüğüne işaret ettiği bildirilmiştir. Yine birinci fazdaki Vmean ile serebral oksijen basıncı arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır(29-33).

Glasgow Koma Skalası 13-15 arasında olan hastalar minör kafa travması kabul edilmekte olup tüm kafa travmalarının %70-80'ini oluşturmaktadır. Minör kafa travmalı olguların serebral kan akımında orta ve şiddetli kafa travmalı olgulardan daha az olmakla birlikte değişiklikler izlenmektedir. Bunlarda geçici bilinç kaybı ve post travmatik amnezi görülebilir. Kafaya künt travma sonucu aksonlarda ve küçük kan damarlarında distorsiyon olur(34,35).

Kaspera ve arkadaşlarının minör ve orta dereceli kafa travması olan hastalarda posttravmatik hemodinamiyi transkraniyal Doppler ile değerlendirdikleri çalışmalarında %20 hastada vazospazm %25 vakada ise hiperemi izlemişler. Vazospazm çoğunlukla subdural veya intraserebral hematomu olan hastalarda izlenmiş, yine Kaspera ve arkadaşlarının yaptıkları diğer bir çalışmada minör ve orta dereceli kafa travması olan hastalarda Vmean MCA/Vmean ekstrakraniyal İCA oranını kullanarak vazospazm ve hiperemiyi transkraniyal doppler ile değerlendirmişler ve benzer sonuçlara ulaşmışlardır (25,36,37).

Chhabra ve arkadaşlarının kafa travmalı hastalarda TKD ile posttravmatik hemodinamiyi değerlendirmek amaçlı yaptıkları çalışmada minör kafa travması olan hastalarda 120 cm/sn üzerinde ortalama akım hızı tespit etmediklerini bu hastalarda vazospazm veya hiperemi lehine bulgu izlenmediğini bildirmektedirler (38).

Yaygın olarak kullanılan vasküler direnç parametrelerinden biri de pulsatilite indeksidir (PI). RI'den sonra en sık kullanılan direnç parametresidir. Santbrink ve arkadaşları şiddetli kafa travmalı hastalarda seri TKD ölçümleri yaptıkları çalışmada posttravmatik erken dönemde, özellikle ilk 8 saatlik süreçte PI'de yükselme Vmean'de azalma tespit etmişlerdir (26).

Vmean ve Vmax ise posttravmatik hemodinaminin incelendiği hemen tüm çalışmalarda kullanılmıştır (29-33).

Bizim çalışmamızda minör kafa travmalı hastalar posttravmatik ilk 8 saat içerisinde TKD incelemesine alınarak erken dönem hemodinamik değişiklikler değerlendirilmiştir. Minör kafa travmalı bu hastalarda bilateral MCA'ların Vmax, Vmean, RI, PI'leri transtemporal bakı ile kaydedildi. Ayrıca VMCA/VICA oranının hesaplanması için submandibular bakı ile ekstrakraniyal İCA ortalama akım hızları ölçüldü.

Literatürde posttravmatik vazospazmı hiperemiden ayırmak için VMCA/VICA oranı kullanılmıştır. Dziedzic ve arkadaşlarının çalışmasına göre MCA ortalama akım hızı 120 cm/sn üzerinde olan hastalarda MCA Vmean'ın ipsilateral ekstrakraniyal İCA ortalama akım hızına oranı tespit edilmiş, Lindegaard ve arkadaşlarının tariflediği bu oran 3'ün üzerinde ise hafif veya orta derecede vazospazm, 6'nın üzerinde ise orta-şiddetli vazospazm bulgusu olduğu buna karşılık indeks 3'ün altında olduğu zaman hiperemiyeye işaret ettiği bildirilmiş (39).

Bu kriterler ile değerlendirildiğinde bizim olgularımızın sadece 3'ünde (%6.8) ortalama akım hızı 120 cm/sn üzerinde ölçüldü. Bu olguların V MCA/V İCA oranları 3'ün altında olup hiperemi lehine değerlendirildi. Diğer hastaların MCA ortalama akım hızları, maksimal sistolik akım hızları, rezistif indeksleri veya pulsatilite indeksleri ile normal grup arasında anlamlı istatistik farklılık mevcut olmasına rağmen değerler hiperemi veya vazospazmı desteklememekteydi.

Alexander ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada literatürde en sık olarak kullanılan değerlere göre Vmean 100 ve 140 cm/sn arasında ise hafif vazospazm 141-200 cm/sn arasında orta düzeyde vazospazm 200 cm/sn üzerinde ise şiddetli vazospazm kabul etmişler. Bu değerlerin mevcudiyetinde VMCA/VICA oranı 3'ün üstünde ise vazospazm 3'ün altında ise hiperemi kabul edilmiş(27).

Biz olgularımızı bu kriterler ışığında değerlendirdiğimizde vazospazm izlenmezken toplam 6 hastada (%13.6) hiperemi ile uyumlu bulgular saptandı.

Çalışmamız Chhabra, Kaspera ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda ulaştıkları sonuçlarla benzerlik göstermekteydi. Chhabra ve arkadaşları minör kafa travmalı hastalarda 120 cm/sn üstünde hiç akım saptamamışlarken Kaspera ve arkadaşlarının saptadıkları oran bizim çalışmamızdan daha yüksekti.

Kaspera ve arkadaşlarının çalışmalarında hiperemi %16.7 ile %25 oranında bildirilmişken bizim çalışmamızda bu

oran Dziedzic ve arkadaşlarının kullandığı kriterlere göre %6.8 iken Alexander ve arkadaşlarının kullandığı kriterlere göre %13.6 bulunmuştur(36-38).

Aramızdaki izlenen bu farkı Kaspera ve arkadaşlarının çalışmalarına orta dereceli kafa travması olan hastaların dahil etmiş olmasına bağladık.

Sonuç olarak minör kafa travmalı hastalarda MCA akım hızlarında izlenen artış, literatürde bildirilen minör kafa travmalarında vazospazmın beklenen bir bulgu olmadığı, buna karşılık hiperemi değerlerinin düşük oranda da olsa izlenebileceği sonucunu onaylamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn-Pease ME ve ark. Pediatric head injuries: can clinical factors reliably predict an abnormality on computed tomography? *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1535-1540.
2. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian Guidelines for Initial Management of Minimal, Mild and Moderate Head Injuries. *J Trauma* 2000; 18: 760-766.
3. Ramundo ML, Knight T, Kempf J ve ark. Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care* 1995; 11: 1-4.
4. Taheri PA, Karamanoukian H, Gibbons K ve ark. Can patients with minör head injuries be safely discharged home? *Arch Surg* 1993; 128: 289-292.
5. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K ve ark. Variation in ED use of computed tomography for patient with minör head injury. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 14-22.
6. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
7. Maslanka AM. Scoring Systems and Triage from the Field. *Emerg Med Clin North Am* 1993; 11: 15-27.
8. Stokely EM, Sveinsdottir E, Lassen NA ve ark. A single photon dynamic computer assisted tomograph (DCAT) for imaging brain function in multiple cross sections. *J Comput Assist Tomogr* 1980; 4: 230-240.
9. Aaslid R, Markwalder TM, Normes H. Non-Invasive Transcranial Doppler Ultrasound Recording Of Flow Velocity in Basal Cerebral Arteries. *J Neurosurg* 1982; 57: 769-774.
10. Grolimund P, Sellar RW, Aaslid R ve ark. Evaluation Of Cerebrovascular Disease By Combined Extracranial And Transcranial Doppler Sonography: Experience in 1039 Patients. *Stroke* 1987; 18: 1018-1024.
11. Maeda H, Matsumoto M, Handa N ve ark. Reactivity of cerebral blood flow to carbon dioxide in various types of ischemic cerebrovascular disease: Evaluation of the transcranial Doppler method. *Stroke* 1993; 24: 670-675.
12. Silvestrini M, Caltagirone C, Cupini LM ve ark. Activation of healthy hemisphere in poststroke recovery. *Stroke* 1993; 24: 1673-1677.
13. Spencer MP, Whisler D. Transorbital Doppler diagnosis of transcranial arterial stenosis. *Stroke* 1986; 17: 916.
14. Hurst RW, Schnee C, Raps EC ve ark. Role of transcranial Doppler in neuroradiological treatment of intracranial vasospasm. *Stroke* 1993; 24: 299-303.
15. Sloan MA, Burch CM, Wozniak MA ve ark. Transcranial Doppler detection of vertebrobasillar vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 2187-2197.
16. Anzola GP, Gasporatti R, Magoni M ve ark. Transcranial Doppler sonography and magnetic resonance angiography in the assesment of collateral hemispheric flow in patients with carotid artery disease. *Stroke* 1995; 26: 214-127.
17. Furst H, Hartl WH, Janssen I. Patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 1994; 25: 1193-1200.
18. Silvestrini M, Cupini M, Matteis M. Transcranial Doppler assesment of the function effects of the functional effects of symptomatic carotid stenosis. *Neurol* 1994; 44: 1910-1914.
19. Heyman A, Patterson JL, Duke TW. Cerebral circulation and metabolism in sickle cell and chronic anemias, with observations on the effects of oxygen inhalation. *J Clin Invest* 1952; 31: 824-828.
20. Adams R, McKie V, Nichols F. The use of transcranial ultrasonography to predict stroke in sickle cell disease. *N Engl J Med* 1992; 326: 605-610.
21. Bunegin L, Wahl D, Albin MS. Detection and volume estimate of embolic air middle cerebral artery using transcranial Doppler sonography. *Stroke* 1994; 25: 593-600.
22. Grosset DG, Georgiades D, Kelman AW ve ark. Quantification of ultrasound emboli signals in patients with cardiac and carotid disease. *Stroke* 1993; 24: 1922-1924.
23. Itoh T, Matsumoto M, Handa N ve ark. Paradoxical embolism as a cause of ischemic stroke of uncertain etiology. *Stroke* 1994; 25: 773-775.
24. Giller CA, Purdy P, Batjer HH ve ark. Elevated Transcranial Doppler ultrasound velocities following therapeutic arterial dilation. *Stroke* 1995; 26: 123-127.
25. Mandera M, Larysz D, Wojtacha M. Changes in cerebral hemodynamics assessed by transcranial Doppler ultrasonography in children after head injury. *Childs Nerv Syst* 2002; 18: 124-8.
26. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW ve ark. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir* 2002; 144: 1141-1149.
27. Zubkov AY, Lewis AI, Raila FA ve ark. Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. *Surg Neurol* 2000; 53: 126-30.
28. Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S ve ark. Cerebral autoregulation following head injury. *J Neurosurg* 2001; 95: 756-63.
29. Bouma GJ, Muizelaar JP, Stringer WA ve ark. Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992; 77: 360-368.

30. Marion DW, Darby J, Yonas H. Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. J Neurosurg 1991; 74: 407-414.
31. Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC ve ark. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. J Neurosurg 1991; 75: 685-693.
32. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ ve ark. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurg 1997; 87: 9-19.
33. Overgaard J, Mosdal C, Tweed WA. Cerebral circulation after head injury. Part 3: Does reduced regional cerebral blood flow determine recovery of brain function after blunt head injury? J Neurosurg 1981; 55: 63-74.
34. Simon B, Letourneau P, Vitorino E ve ark. Pediatric minor head trauma: indications for computed tomographic scanning revisited. J Trauma 2001; 51: 231-237.
35. Kaspera W, Maliszewski M, Majchrzak H ve ark. Assessment of cerebral blood flow velocity changes by transcranial Doppler examination in patients with closed craniocerebral trauma. Neurol Neurochir Pol 1997; 31: 493-507.
36. Kaspera W, Majchrzak H, Zientek A. Dynamics of cerebral circulation on the basis of transcranial Doppler ultrasonography evaluation in patients with moderate and minor head injury. Neurol Neurochir Pol 2001; 35: 261-279.
37. Chhabra R, Sharma BS, Gupta SK ve ark. Traumatic subarachnoid haemorrhage: a clinicoradiological and TCD correlation. Neurol India 2001; 49: 138-143.
38. Compton JS, Teddy PJ. Cerebral arterial vasospasm following severe head injury: a transcranial Doppler study. Br J Neurosurg 1987; 1: 435-439.
39. Jarus-Dziedzic K, Juniewicz H, Wronski J ve ark. The relation between cerebral blood flow velocities as measured by TCD and the incidence of delayed ischemic deficits. A prospective study after subarachnoid hemorrhage. Neurological Research 2002; 24: 582-592.

Kabul Tarihi:01.03.2005