

# Transkranial Doppler ve Nöroşirürjide Klinik Uygulamaları

## Transcranial Doppler And Its Applications in Neurosurgery

KAYA KILIÇ, BEHİÇ TÜMER, NEŞE KESER, AŞKIN GÖRGÜLÜ, MAHİR TEVRUZ

Haydarpaşa Numune Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği, İstanbul

**Özet :** Transcranial Doppler (TCD) beyin bazal arterlerinde kan akım hızını ölçen non invazif, hasta başında uygulanabilen, tekrarlanabilir, ucuz bir tetkiktir. Burada TCD'in çalışma prensibi ve tetkikin nasıl yapılacağı açıklanmakta, değişik lezyonlarda TCD uygulamasından örnekler verilmekte, sonuçlar tartışılmaktadır. 34 serebro-vasküler aksidan (CVA), 14 subaraknoid kanama (SAK), 4 arterio-venöz malformasyon (AVM), 37 posttravmatik beyin ödemi, 30 beyin ölümüne ait toplam 119 olgunun TCD verileri prospektif bir araştırmanın ilk sonuçları olarak sunulmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Transcranial Doppler, Serebrovasküler Hastalık, Vazospazm, Kafa Travması, Beyin Ölümü

**Summary :** Transcranial Doppler (TCD) is a noninvasive test used in monitoring blood velocities in basal intracranial arteries. It uses small, portable and inexpensive equipment. In this report the authors describe the principles of ultrasound Doppler sonography, explain the technique of TCD investigation, give examples of TCD sonography in different types of lesions and discuss the results. The data relative to 34 cerebrovascular accident (CVA) 14 subarachnoid hemorrhage (SAH), 4 arteriovenous malformation (AVM), 37 posttraumatic brain swelling, 30 brain death are presented as the preliminary results of a prospective study.

**Key Words :** Transcranial Doppler, Cerebrovascular Disease, Vasospasm, Head Injury, Brain Death

### GİRİŞ

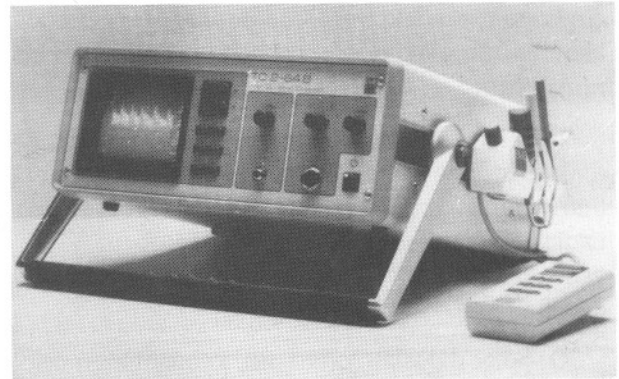
Transcranial Doppler (TCD) beyin bazal arterlerindeki **kan akım hızını**, dolayısıyla hemodinamiği inceleyen non invazif, hasta başında uygulanabilen, tekrarlanabilir, ucuz bir tetkiktir.

TCD'in kullanımı Aaslid'in 1982 yılında yaptığı yayından sonra yaygınlaşmış (1), 1986 dan itibaren değişik klinik uygulamaları bildirilmeye başlanmıştır. TCD 1991 yılından beri Haydarpaşa Numune Hastanesi Nöroşirürji Kliniği'nde değişik patolojilerde tanı ve takip yöntemi olarak kullanılmaktadır: çeşitli etiolojilere bağlı vazospazm, serebrovasküler stenoz/oklüzyon, vertebro-baziler yetmezlik, kafa travması, beyin ödemi, beyin ölümü...

Bu çalışmamızın amacı Doppler cihazının çalışma prensipleri ve uygulama tekniği hakkında bilgi vermek ve kliniğimizdeki uygulamanın ön sonuçlarını sunmaktır.

### MATERYEL VE METOD

Bu çalışmada kullanılan cihaz TC 2-64 Transcranial Doppler'dir. (Eden Medizinische Elektronik GmbH (EME), Ueberlingen, Almanya) (Şekil 1).



Şekil 1 : TC 2-64 Transcranial Doppler cihazı.

Pulse Doppler cihazında düşük frekanslı (2 MHz) ve yüksek enerjili (100 mW/cm<sup>2</sup>) tek bir prob kesintili (pulse) olarak ultrason yayını yaparak hem kaynak, hem de geri yansıyan dalgayı algılayan kaydedici görevini yapar. Cihaz bu iki dalga'nın frekansları arasındaki farktan (Doppler şifti) hareket halindeki yansıtıcının, yani eritrositlerin, hızını bulur ve bunu spektrum analizi ile görüntüye çevirir. Bu durum şu şekilde formüle edilir:

$$f_2 - f_1 = F = 2 f_1 V/c$$

f<sub>2</sub> : geri yansıyan dalga'nın frekansı

f<sub>1</sub> : yayınlanan ultrason dalga'sının frekansı

F : yayınlanan/geri yansıyan ultrason dalga'nın frekansları farkı (Doppler şifti)

V : yansıtıcının ( eritrositlerin ) hızı

c : ultrason dalga'sının yumuşak dokudaki hızı (1u40 m/san.)

Diğer bir ifadeyle ultrason kaynağından yayılan sinyaller hareket halindeki partiküllere (akım halindeki eritrositlere) çarpıp geri yansıdığında, giden ve geri dönen sinyallerin frekansları arasındaki fark (Doppler şifti) , ultrason dalga'sının çarptığı hareket halindeki partikülün (eritrosit) hızı ile doğru orantılıdır (3). Bir bilgisayar programı Doppler sinyallerinden sistolik (VS), diastolik (VD) ve ortalama akım hızı (vm) ile pulsatilite endeksini ( P.İ. ) bulur : P.İ. = (VS - VD) / Vm

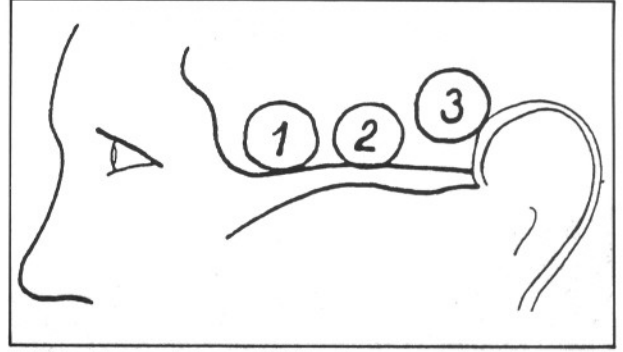
Pulse Doppler'de sadece probun ucundan belli bir mesafe uzaklıktaki Doppler şiftleri ve dolayısıyla sadece o derinlikteki damar parçasının içinden geçen kanın hızı öğrenilir, bunu, ultrason yayınının pulse (kesintili) olarak yapılması sağlamaktadır.

Doppler sinyalleri 25 ila 150 mm. arasındaki derinliklerden elde edilebilir, böylece temporal skuaması çok ince kişilerde tek taraftan her iki hemisfere de ulaşmak mümkün olabilir (Şekil 9). Ekranda sıfır çizgisinin üstündeki frekanslar proba doğru gelen kan akımına, altındakiler ise probdan uzaklaşan kan akımına aittir.

Vakaların %5-20 sinden , özellikle 60 yaş üstü kadınlardan hiperostoz nedeniyle sinyal alınamayabilmektedir. Halsey sinyal alınmama sıklığını 70 yaş üstündeki erkeklerde %7,5, beyaz kadınlarda %29, siyah erkeklerde %33, siyah kadınlarda %73 olarak bildirmiştir (16).

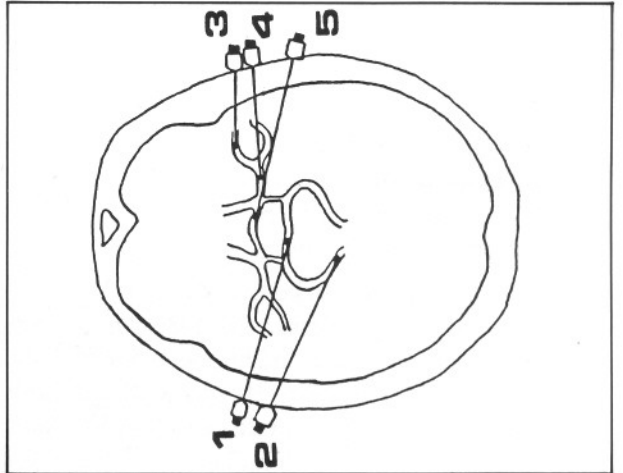
Doppler dalgaları kafatasını, kemiğin en incelendiği bölgelerden, yani A)temporal kemiğin skuamasın-

dan, B) orbitadan ve C) foramen magnumdan geçebilirler. Temporal ve orbita pencereleri için hasta sırt üstü yatar, foramen magnum penceresi için ise oturur pozisyonudadır. Ajite, hareketli hastalarda bu tetkik yapılamaz.



Şekil 2 : Temporal skuamadaki kemik pencerede tetkikin yapıldığı noktalar

A) Arcus zygomaticus'un üzerinde, dış kulak yolu ile orbita arasında kalan temporal skuamadan (Şekil 2) A1, M1, M2, carotis'in supraclinoïd kısmı, ACoA, P1, P2, PCoA incelenir: 3-5pcm. derinlikte M1, M2 akımı proba doğru, 6-7 cm. derinlikte supraclinoïd carotis akımı proba doğru, 6-8 cm. de A1 akımı probdan uzaklaşan, 7-8 cm. de ACoA ve bilateral A1lerdeki akım bidireksiyonel, dış kulak yolunun hemen üzerinden arkaya doğru olarak 5-6 cm. derinlikte P1 akımı proba doğru, P2 akımı probdan uzaklaşan akımlar şeklinde izlenirler (Şekil 3).



Şekil 3 : İncelenen damara göre probun aldığı yönler. 1:P1, 2:P2, 3:M2, 4:M1, 5:A1

B) Transorbital olarak carotis sifonu ve a. ophtalmica incelenir. Enerji en aza (%10) indirilir ve hasta gözü kapalı olarak iç yana doğru bakarken glob üzerinden infero-medial yönde inceleme yapılır. Caro-

tis sifonu akımı 6-7 cm. derinlikte, a. ophtalmica'nınki ise 3-5 cm. derinlikte proba doğru olarak izlenir.

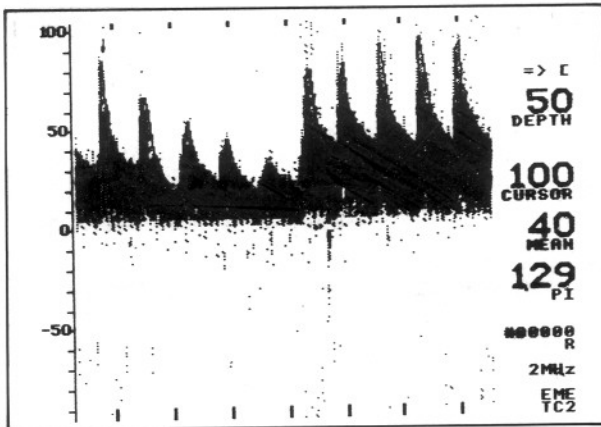
C) Foramen magnum penceresinden tetkik yaparken hasta oturur pozisyonudadır, baş hafif fleksiondadır. Mastoid çıkıntı medialinden, 4-6 cm. derinlikte probdan uzaklaşan vertebral arter akımı, 6-10 cm. derinlikte ,orta hatta yine probdan uzaklaşan baziler arter akımı izlenir.

Serebral arterlerin belirlenmesinde 3 veriden yararlanılır:

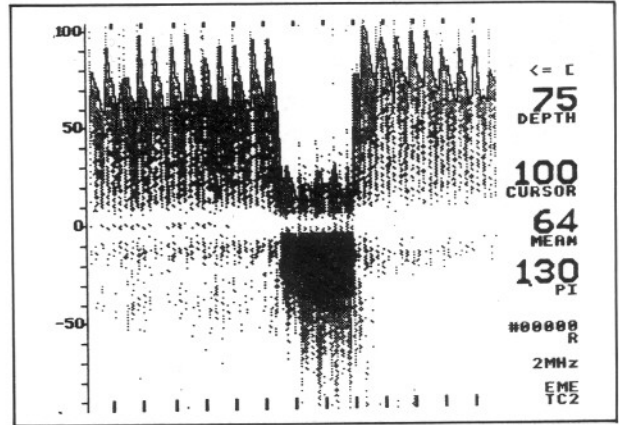
**1 – Probu yönü ve sinyalin alındığı derinlik** yardımıyla incelenen arter hakkında ilk veriler elde edilir: arcus zygomaticusunp1/3 orta bölümünde 30-50mm derinlikte MCA, 65 mm derinlikte A1 ve ya karotis sifonu vardır. 50mm derinlikte prob öne doğruysa MCA, arkaya doğruysa P1, P2 akımları alınır.

**2 – Akımın probayaklaşması veya probtan uzaklaşması** sinyal alınan arterin adı hakkında ek bilgi sağlar. Örneğin arcus zygomaticusun01/3 önünde 65 mm de proba doğru akımın carotise, probdan uzaklaşmanın A1 e ait olması kuvvetle muhtemeldir.

**3 – Boyunda ipsilateral ve kontralateral carotis kompresyonunun sinyalin amplitüt ve yönünde yaptığı değişiklikler** ile sinyal alınan arterin hangisi olduğu kesinlik kazanır; örneğin 70 mm derinlikte ipsilateral carotisın boyunda kompresyonu ile yön değiştiren, kontralateral carotis kompresyonu ile ampitüdü 2-3 kat artan A1 dir ve ACoA fonksiyoneldir (Şekil 4 ve 5)



Şekil 4: Carotis'in boyunda kompresyonunda ipsilateral MCA'de akım yavaşlamaktadır.



Şekil 5: Carotis'in boyunda kompresyonunda ipsilateral A1'de akım. O çizgisinin ters tarafına geçmekte, yani A1'deki akımın yönü, kan ACoA'den geldiği için ters yönde olmakta, proba doğru gelmektedir. Böyle bir yön değişimi görülmezse ACoA'nin fonksiyonel olmadığı anlaşılır.

Erişkinde Normal Değerler:

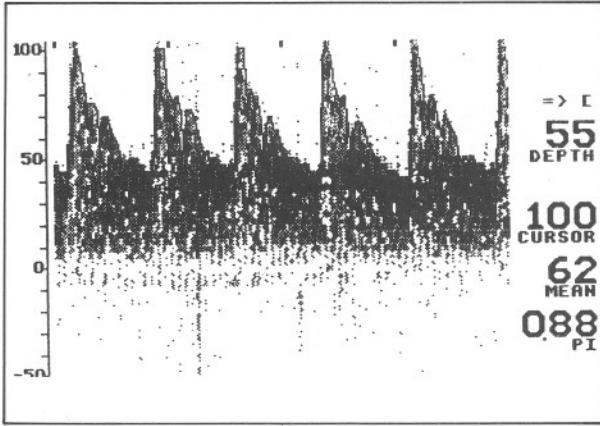
Nabız, total periferik rezistans, aortik komplians gibi kardiovasküler parametrelere daha az bağımlı olan Vm, güvenilirlik açısından sistolik ve diastolik değerlerden daha üstündür.

MCA: Vm	= 62 + 12 cm/s (1)
ACA: Vm	= 51 + 12 cm/s (1)
PCA: Vm	= 44 + 11 cm/s (1)
BA: Vm	= 39 + 9 cm/s (18)
OphA: Vm	= 21 + 5 cm/s (40)
Carot. Sifon: Vm	= 57 + 17 cm/s (19)

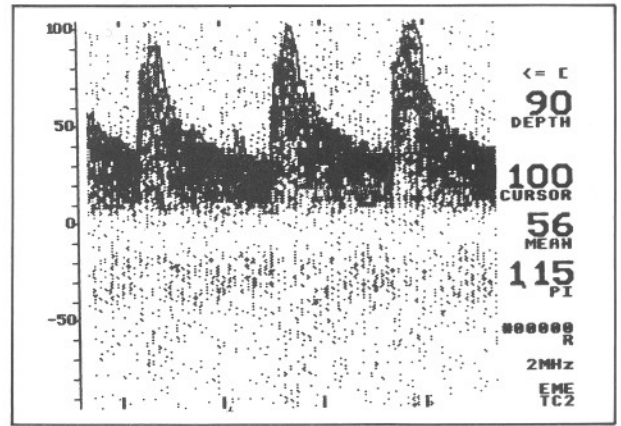
Sağ-sol hemisferler arasında ve kadın erkek arasında fark yoktur. Yaşlandıkça ortalama hızın tüm arterlerde azaldığı bilinmektedir. 70 yaş üstü ile 30 yaş altındaki erişkinler arasındaki hız farkı %33'ü bulmaktadır. (15)

Kan akım hızı, yaşdan başka hematokrit, PaCO<sub>2</sub>, kardiyak output, beyin dokusunun çalışma derecesi, CBF (Beyin Kan Akımı), sistemik tansiyon, ICP (Kafa İçi Basınç), kan viskozitesi, kollateral dolaşımın durumu, otoregülasyonun durumu gibi değişkenlere de bağlıdır.

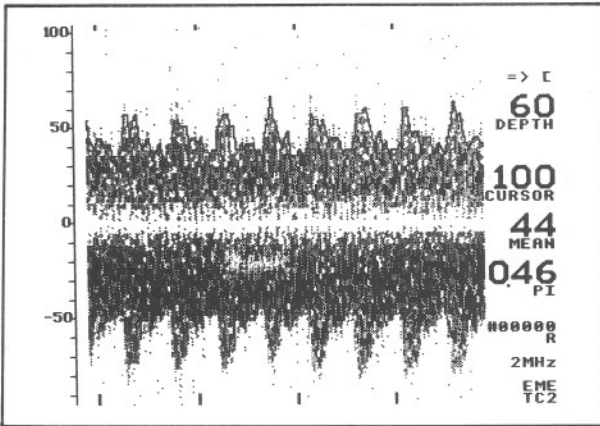
Erişkinlerden elde edilen normal TCD trase-lerine ait örnekler (Şekil 6, 7, 8, ve 9)'da görülmektedir.



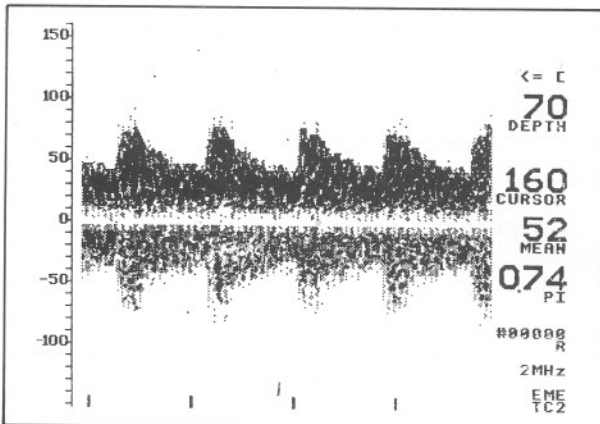
Şekil 6 : Normal trase. 55 mm derinlikte (MCA) akım hızı 62 cm/s, ve PI 0,88 dir.



Şekil 9 : Normal trase. 90 mm derinlikte karşı tarafın M1 akımı incelenmektedir.



Şekil 7 : Normal trase. 60 mm derinlikte M1/A1 bifürkasyonunda bulunulduğundan trase bidireksiyoneldir. M1 akımı proba doğru gelmekte (0 çizgisinin üstündeki trase) hızı 44 cm/s ve PI 0,46 dir. A1 akımı ise probdan uzaklaşmaktadır (0 çizgisinin altındaki trase).



Şekil 8 : Normal trase. 70 mm derinlikte ACoA seviyesinde sağ ve sol A1'lere ait akımların aynı anda kaydedildiği bidireksiyonel trase.

## BULGULAR

TCD'in kullanım alanı gittikçe genişlemektedir. Tıkayıcı intrakranial damar lezyonları SAK sonrası serebral vazospazm ve AVM hemodinamiği Posttravmatik ödem ve Beyin ölümü, Willis poligonunun kolateral kapasitesinin tetkiki, Migrende hemodinamik değişikliklerin izlenmesi Perop olarak: - kalp cerrahisi (Kardiopulmoner by-pas, Hipo veya hiper perfüzyon takibinde) - nöroşirürji (anevrizma, temporo-sylvian anastomoz) - carotis endartektomileri (tehlikeleri bilinen şantların gereksiz kullanımını objektif parametrelere bağlayacaktır.)

Temporo-sylvian anastomoz takibinde STA kompresyon testi (18). Önleyici hekimlikte CVA riskini araştırmak amacıyla karbondioksit, acetazolamid ile beyinin hemodinamik cevabını incelemek

Bu çok değişik uygulama alanları içinde TCD'e en sık olarak şu amaçlarla başvurduk:

- Değişik etiyolojilere bağlı (SAK, travma) VAZO-SPAZM'ın tanı ve takibi
- AVM tetkiki
- V/B yetmezlik, CVA tanı ve takibi (stenoz/oklüzyon)
- Post travmatik beyin ödemi, beyin kontüzyon takibi
- Klinik beyin ölümü teşhisinin confirmasyonu

Bu arada bazı migren olgularında da TCD'den yararlandık, ancak bu konuda sağlıklı bir yorum için yeni araştırmalara, ek verilere ve deneyim birikimine ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

TCD ile izlediğimiz potolojileri üç ana grupta topladık:

- 1 – İntracranial tıkaçıcı damar lezyonları (CVA)
- 2 – SAK sonrası serebral vazospazm ve AVM hemodinamiği
- 3 – Post travmatik KİBAS (Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu) ve Beyin ölümü

Serimizdeki hasta dağılımı şöyledir:

34 CVA
14 SAK
4 AVM
37 Beyin ödemi
30 Beyin ölümü

Toplam 119 olgu

Bu olgular, devam etmekte olan prospektif çalışmamızın ilk serisini oluşturmaktadır.

4 olguda hiç sinyal alınamamıştır. (%3 : 3 kadın, 1 erkek) Bu hastaların yaş ortalaması 66,5 dir ve bu eğer incelenen tüm hastaların yaş ortalamasının üzerindedir. Bu durum yaşlılarda ve özellikle kadınlarda temporal kemiğin Doppler sinyallerine olan geçirgenliğinin azalması hatta kaybolması ile açıklanmaktadır.

1 – İntrakranial tıkaçıcı damar lezyonları (CVA)

Doppler ile CVA geçirmiş 34 hastanın 6'sında intrakranial tıkaçıcı lezyon saptanmıştır (%17 : 4 MCA, 2ICA de). MCA stenozlarında ortalama hızda (Vm) artış, stenoz distalinde ise yavaşlama gözlenmiştir. Willis poligonuna TCD'yle doğrudan ulaşmak, poligonun fonksiyonel yapısını incelemek ve bunu hastaya hiçbir zarar vermeden yatakta başucunda yapabilmek sistemin avantajlarındanadır.

Pozisyonel vertigo, göz karaması ve drop atak tarif eden 58 ve 64 yaşlarında 2 erkek hasta V/B yetmezlik tanısı ile TCD yapılmak üzere servisimizde incelenmiştir. Birinci hastada başın sağa rotasyonunda, diğerinde başın ekstansiyon ve rotasyonunda TCD'de vertebral artere ait sinyaller kaybolmuş ve bu pozisyondayken hastalar şikayetlerinin ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Böylece patolojinin muhtemelen dominant olan vertebral arterin boyunda basısına bağlı olduğu noninvazif olarak gösterilmiştir.

2 – SAK sonrası serebral vazospazm ve AVM hemodinamiği

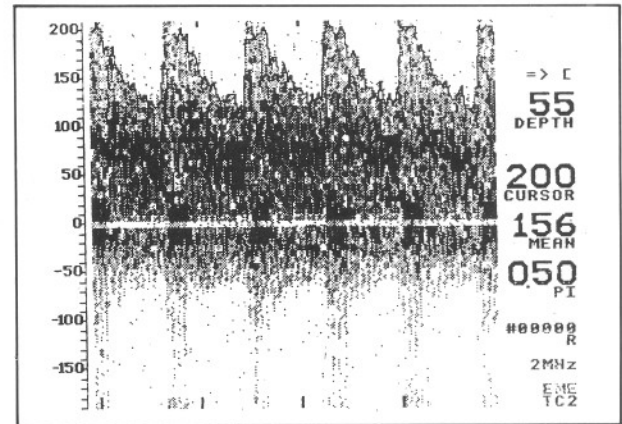
Anevrizma rüptürü nedeniyle takip ve tedavi edi-

len 14 olgu ve AVM tesbit edilen 4 hastada TCD tetkiki yapılmıştır. CT, Anjio ve TCD ile takip edilen 14 SAK'lı 14 hastalık bu ön çalışmada tüm hastalar:

- servise yattıkları 1. gün,
- kararlaştırılan anjiyodan önceki gün,
- saptanan ameliyattan önceki gün,
- nörolojik durumlarında bir farklılık saptadığımız anda ve
- taburcu olmalarından 1 gün önce TCD ile incelenmişlerdir.

Bilateral olarak bazal arterlerin tamamı incelenmiş, MCA ve ACA takip için kaydedilmiştir. Çalışmamıza alamadığımız bir olguda (ACoA anevrizması, 62 yaşında kadın) hiç sinyal alınamamıştır.

Bir tübün içinden akan sıvıyı inceleyen Hagen-Poiseuille kuralına göre ( $V=P \cdot r^2/8 \cdot E \cdot l$ , burada V: akım hızı, P: tübün başı ile sonundaki basınçların farkı, r: tübün yarıçapı, E: sıvının akışkanlığı, l: tübün uzunluğu) bir damar daraldığında aynı miktar kanın daralmış lümeninden geçebilmesi için süratinin artması gerekmektedir. (6) Hızdaki bu artış TCD ile kaydedilir (Şekil 10). Akım hızı damar çapının karesi ile ters orantılı olduğundan bazen "spazm tanısında TCD, anjiyografiden daha duyarlıdır" (2)



Şekil 10 : SAK sonrasında gelişen MCA spazmı (55 mm derinlikte akım hızı 156 cm/s ve PI 0.50 dir).

TSD sonuçlarına göre 6 olguda anjio, 4 olguda da ameliyat önceden belirlenen günlerde yapılmayıp erelenmiştir : MCA'de Vm > 110 cm/s olması veya spazmda çözülmenin başlaması beklenmiştir. Vakalarda saptanan spazm oranı %71'dir (MCA Vmp < 110 cm/s). İlk kanamayı takip eden ilk üç günde iki olguda (%14), 7-10 gün arasında 8 olguda (%57) spazm saptanmıştır. MCA'de spazm ACA'den daha sık

görülmüştür : v olguya karşı 3 olgu. Subaraknoid mesafedeki kanın miktarı arttıkça, spazmın görülme sıklığı ve şiddeti de artmıştır.

TCD ile takip edilen 2 occipital, 2 temporo parietal AVM'de besleyici damarlarda normalin üzerinde hızlı akım görülmüştür. Bu durumdan regülatör kapiller yatağın bulunmamasının sorumlu olduğu ileri sürülmüştür. (19) AVM tarafındaki A1 ve PCA'de akımın steal fenomeni nedeniyle ters yönde olması, veya kontralateral hemisfer akımlarının azalması gibi bulgular olgularımızda mevcut değildi.

Bu sonuçlara göre sıklıkla ve kolaylıkla tekrarlanabilen Doppler'in, ilk üç günü geçirdikten sonra, spazm tehlikesi bulunan dönemde servisimize yollanan hastalarda anjiografinin ve ameliyatın zamanlanması açısından faydalı bilgiler sağladığını söyleyebiliriz.

### 3 – Post travmatik KİBAS ve beyin ölümü

Post travmatik beyin kontüzyonu ve beyin ödeminde, intrakranial basınç artışına bağlı akım değişmelerinin takibinde ve majör fatal intrakranial basınç artışının devamı olan beyin ölümünün tesbitinde TCD'in yerini araştırdık. Bu amaçla travma sonrası şuur bozukluğu olan, CT de beyin ödemi saptanan 37 olgu izlendi. Bunların 30 unda CT de hemorrajik kontüzyon intraserebral hematoma mevcuttu, 7 sinde ise kontüzyon olmaksızın diffüz sulcus ve lateral ventrikül silinmesi, bazal sisterna kaybolması ile karakterize ödem vardı.

Diğer taraftan çeşitli patolojilere bağlı olarak yoğun bakımda takip edilen 30 olguda TCD'in eksitüsandan önceki beyin ölümüne ait spesifik ve irreversibl işaretlerini saptamaya çalıştık.

Çalışmanın bu bölümünde hemorrajik kontüzyon ve diffüz beyin ödeminin TCD ile takibi ve TCD verilerinin (PI, Vm) Glasgow Coma Scale (GCS) ve prognoz ile olan ilişkileri araştırılmıştır. GCS'sı 3 ila 11 arasında değişen ağır kafa travması geçirmiş 37 hasta takip edildi. Doppler takibine ilk 48 saatte başlandı ve hasta taburcu veya ex oluncaya kadar devam edildi. MCA de 11p cm/san. üzerindeki hızlar vazospazma bağlı olarak kabul edildi.

Travmadan sonra vazospazm görülmesi birçok ke-reler bildirilmiştir. (9,12,14,25,30,31,35,43,44,48,49). Post travmatik akım hızlarındaki artış arter çapının

azalmasına bağlı olabileceği gibi intrakranial kan hacmindeki artışa da bağlı olabilir.

Bu son durumu incelemek amacıyla geliştirilen MCA/ICA endeksinin faydalı olduğu ileri sürülmüştür. (45) 31 erkek ve 6 kadın hasta geçirdikleri ağır kafa travmasını takiben servisimize getirildiler. Yaşları 18 ile 84 arasında idi. Girişte GCS 3 ila 11 arasında bulunuyordu. Hastaların tümüne CT yapıldı. 30 olguda hemorrajik kontüzyon vardı. 7 olguda ise yaygın beyin ödemi saptandı. Hastaların 3 tanesi ameliyat edilerek dekompresyon sağlandı. (2 Akut Subdural Hematom, 1 intraserebral hematoma) Tüm hastalar yoğun bakıma alındı ve hiperventilasyon, manitol, barbitürat ile tedavi ve takip edildi. Htc, sistemik kan basıncı, PaCO<sub>2</sub> takip edildi. Bilateral MsA, akım hızları kaydedildi. Bu değerler hastaların çoğunda PaCO<sub>2</sub> 25-30 mm Hg arasında iken ölçüldü. Tüm bu ağır hastalarda Doppler verilerinin anjiografi ile teyid edilmesi, bilimsel olarak arzu edilmesine rağmen etik dayanaktan yoksundu.

ICP arttıkça Pİ yükseldi ve aynı zamanda VMCA düştü.

Her iki grup GCS ve yaş açısından benzerlikler gösteriyordu.

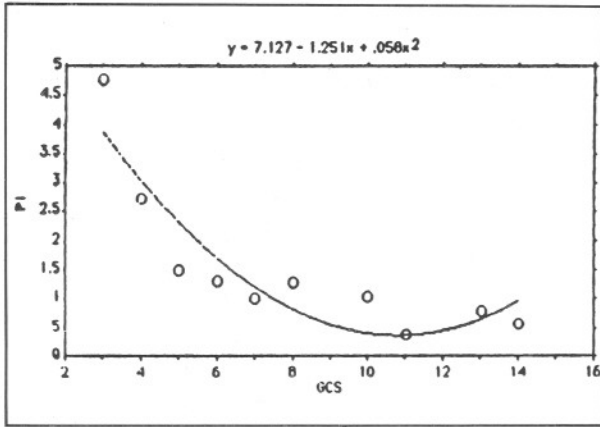
Spazm ilk 48 saatte başladı (SAK'a bağlı spazmdan farkı), 5-7. günde maksimum oldu. Ancak spazmın şiddeti sisternal kan miktarı ile yakından ilgiliydi (SAK'a bağlı spazma benzerlik) (45).

Başlangıç PI < 2 olan hiç bir hasta kurtulamadı. Her iki hemisferde ölçülen Pİ'ler arasında belirgin bir farkın bulunduğu 12 olgunun 9'unda yüksek PI lezyon tarafında idi.

Aynı şekilde her iki hemisferden alınan ve VMCA değerlerinin belirgin olarak farklı bulunduğu 9 olgunun 8'inde düşük akım hızı, lezyon tarafında idi.

Bu bulgular, ICP kritik seviyelere yaklaştıkça (öncelikle lezyon tarafında olmak üzere) Pİ'nin yükseldiği ve VMCA'nın düştüğü şeklindeki yayınlar ile uyum içindedir (45).

37 hastada TCD ile değişik zamanlarda 49 ölçüm yapılmıştır. Pİ değerleri ile hastaların o andaki GCS'leri arasında ters yönde ileri derecede ilişki vardır: korelasyon katsayısı  $r=-0,914$  ve düzeltilmiş  $r^2=0,788$  olarak bulunmuştur (Şekil 11).



Şekil 11 : GCS ile PI arasındaki yakın ilişkiyi gösteren dağılım eğrisi.

Ölçüm anındaki GCS	Ortalama PI değeri
3	4.78
4	2.72
5	1.5p
6	1.30
7	1.10
8	1.29
10	1.03
11	0.38
13	0.78
14	0.58

GCS 3-7 arasında olan 31 hastadan 28'i ex olmuştur. Şifa ile taburcu olan 3 vakanın hepsinde GCS 6 idi ve r'si 30, 1'i 35 yaşında genç hastalardı. GCS 8-11 arasında olan 6 hastadan 3'ünü kaybettik : 2 tanesi 76 yaşında, bir tanesi 82 yaşında idi. Bu sonuçlar GCS'in ve yaşın prognozda bilinen önemlerini vurgulamaktadır.

Olgularımızın sadece 2 tanesinde (%5,4) vazospazm sınırını zorlayan 100 ve 132 cm/s'lik hızlar saptanmış olup, literatürde bildirilen %5-41 oranları ile uyum içindedir. Bu iki olguda da sağ frontal bölgede hemorajik kontüzyon bulunup, sağ hemisfer akımı soldan daha hızlı idi.

37 hasta içinden şifa ile taburcu olan 6 olgunun PI'leri incelendiğinde, bunlarda gerçekleştirilen çeşitli ölçümlerde elde edilen PI'lerin ortalama değerinin 1,3 olduğu ve hiçbirinden PIMCA değeri olarak 1,82'nin üzerinde bir değer alınmadığı gözlenmiştir.

Sonuç olarak TCD'in kafa travmalarında GCS ile beraber değerlendirildiğinde prognozu belirleme aç-

sından önemli yararlar sağladığı, hasta yaşının da prognozda önemli bir rol oynadığı görülmüştür.

GCS da kritik 6-8 bölgesine uyan  $Py=1,3$  ve özellekle GCS 5'e uyan PI'nin 1,50 değeri bizzat kritik değer olarak kabul edilmiş, ve bunun üzerindeki PI değerlerinde prognozun kötü olduğu düşünülmüştür.

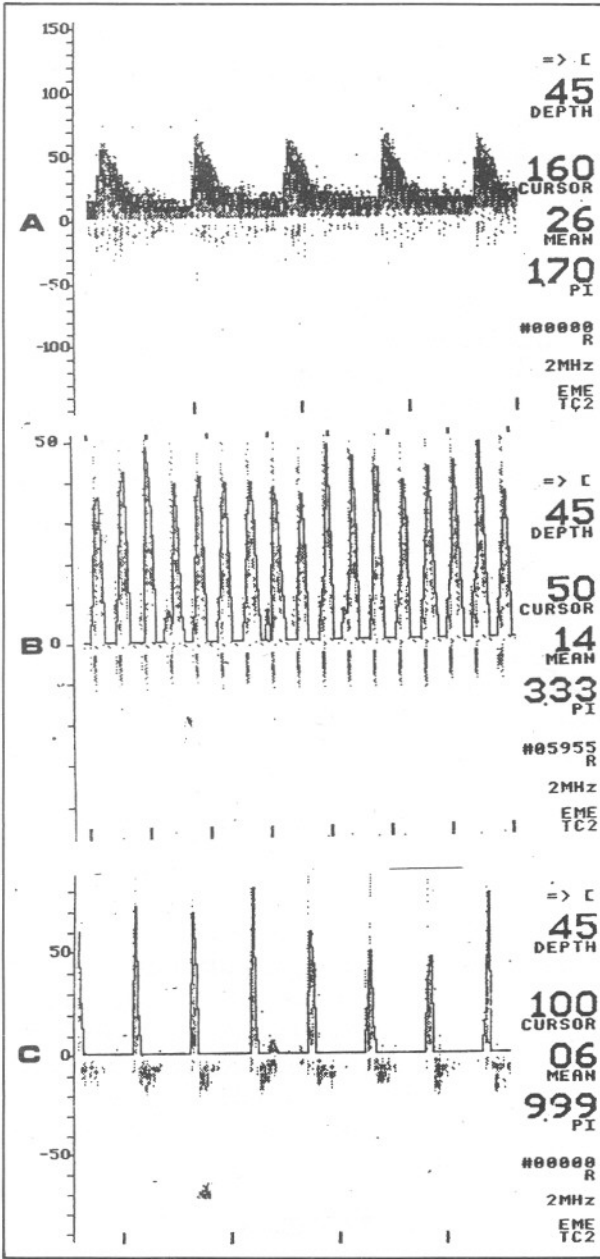
## BEYİN ÖLÜMÜ

Kafa travması, SAK, menenjit, ilaç entoksikasyonu, MCA trombozu, kurşunla yaralama gibi çok değişik nedenlerden yoğun bakımda tedavi altına alınan komadaki 30 hastada yaptığımız TCD incelemesinde, ICP'in terminal dönemde aşırı artışına bağlı olarak önce PI'nin arttığı, ortalama hızın azaldığı, ardından diastolik akımın azaldığı ve nihayet kaybolduğu görülmüş, arterlerde sadece sistolik dolumun olduğu, diastolde arterdeki kan sütununun artan periferik dirençle akımın ters yönünde proksimale doğru hareket ettiği saptanmıştır (To and fro movement). Bu olay serebral arterlerin kompliansının bir sonucudur (Şekil 12). 30 hastanın tümü, bu tipik beyin ölümü trasesinin alındığı anı takip eden ilk 3 gün içinde ex olmuşlardır. Diğer taraftan klinik muayenede beyin sapı refleksleri ve spontan solunumun kaybolduğunun saptandığı ilave 2 olguda TCD bazal intrakranial arterlerde akımın devam ettiğini göstermiştir.

Hiçbir sinyalin alınmadığı olgularda bu durumun hiperostoza bağlı olabileceği hatırlanmalı ve TCD'in böyle hastalarda tanıda yardımcı olamadığı bilinmelidir. Günümüzdeki uygulamasında TCD, klinik beyin ölümü tanısını destekleme açısından çok yararlı bir yöntem olarak ortaya çıkmaktadır. Beyin ölümünün erken teşhisi transplantasyon cerrahisinde çok önemlidir.

## TARTIŞMA

Noninvazif, portabl, ucuz, ayakta, ameliyat esnasında veya hasta uyurken gerçekleştirilebilen, tekrarlanabilir bir tetkik olan TCD'in avantajları çoktur. Bununla birlikte TCD elle tutulan bir proba yapıldığından sonuç tetkiki yapan teknisyenin bilgi, deneyim ve maharetine bağlıdır. Serebral arterlerin fizyoloji ve anatomisinin, infarktın fizyopatolojisinin derinlemesine bilinmesi doğru bir değerlendirmenin yapılabilmesi için gereklidir. Anatomik varyasyonların, alışılmamış damar pozisyonlarının, basıların ve kıvrımların hastalıklardan ayırılması zor olabilir. Diğer taraftan hasta hareket etmeden durabilmelidir, bu nedenle TCD ajite hastalarda yapılamaz.



Şekil 12 : Beyin ölümü trasesi. A) Serebral travma sonrasında akım yavaşlamaya ve PI yükselmeye hazırlanıyor. B) 2 gün sonra keskin, sivri sistolik akım ve kaybolmuş diastolik akım alınıyor. Akım hızı azalmış ve PI yükselmiş. C) İlerleyen saatlerde diastolde ters akım alınıyor. Akım hızı durma noktasında (6 cm/s) ve PI 9,99...

Pa CO<sub>2</sub> akım hızını etkilediğinden TCD tekrarlandığında hastalarda en azından solunum frekansının aynı olmasına dikkat edilmelidir : beyin kan akım hızı, PaCO<sub>2</sub>'deki 1 mm Hg'lık azalmaya %4'lük azal-

ma ile eşlik eder (3). Hipokapnide diastolik hız 20 cm/s azalabilirken hiperkapnide bu değer 80 cm/san. artabilmektedir (19). Bu değişim küçük damarları ilgilendirip çapı 2.5 mm'den büyük damarlarda ortaya çıkmamaktadır. Entübe ve yapay solunuma bağlı hastaların Doppler yorumlarında bu özellik dikkate alınmalıdır. CO<sub>2</sub>'e reaktivitenin kaybolduğu diğer bir durum AVM'lardır ve bu özellik ayırıcı tanıda yer almaktadır.

Valsalva testinde ve ortostatik hipotansiyon durumunda da diastolik hız azalmaktadır.

Hematokrit, sistemik kan basıncı, intrakranial basınç ve beyinin entelektüel çalışması da hız ölçümlerini etkilemektedir.

Özetle beyin kan akımına etki eden faktörler şunlardır :

- Yaş
- Sistemik Tansiyon
- ICP
- Kan Viskozitesi
- Kollateral Dolaşım
- Otoregulasyon
- CBF
- Hematokrit
- PaCO<sub>2</sub>
- Kardiyak Output
- Beyin Çalışma Yoğunluğu

En sağlıklı sonuç bir damarı diğer intrakranial damarlarla veya aynı arteri daha ileri bir tarihte veya farklı farmakolojik, fizyolojik şartlar ve uyarılar altında veya aynı arterin farklı bölümlerini birbirleriyle karşılaştırarak alınabilir.

Bilateral simetrik patolojileri ve aynı anda geniş bir bölgeyi tutan stenozları farketmek zordur. z Anjiyografi anatomik, TCD ise fizyolojik bilgiler sağlar ve birbirinin tamamlayıcısıdır. PET, SPECT, XeCT, MRI spektroskopisi belirli beyin bölgelerinin metabolizma ve perfüzyonları hakkında kantitatif bilgiler verir ancak major bazal arterlerdeki akım hakkında direkt veriler sağlayamazlar.

Kabul görmüş TCD kullanım alanları aşağıdadır:

1 - %65'den büyük bazal arter stenozlarının teşhisinde,

2 - Önemli stenoze veya tromboze damarların bulunduğu bölgelerin kolleteral dolaşımının incelenmesinde,

3 - Çeşitli nedenlerden, özellikle SAK'yı takiben ortaya çıkan vazospazmın değerlendirilmesi ve takibinde,



4 – AVM'ları saptamak ve besleyici damarlarının akım özelliklerini incelemekte,

5 – Beyin ölümü ön tanısı konulan vakalarda intrakranial kan akımlarının tetkikinde.

Henüz yaygın kullanım alanı olmayan, araştırma halindeki TCD uygulamaları şunlardır:

1 – Migrenli hastalarda,

2 – Carotis endarterektomileri, kardiopulmoner by-pass ve diğer serebrovasküler, kardiovasküler ameliyatlarda,

3 – Füzfiform anevrizmalar gibi damarların genişlediği vaskülopatilerde,

4 – Serebral damarların otoregülasyonlarının ve fizyolojik farmakolojik cevaplarının incelenmesinde,

5 – Orak hücreli anemi, Moya-Moya, nörofibromatoz gibi vaskülopatileri olan çocukların değerlendirilmelerinde,

6 – Akut iskemik stroku takip eden saatlerde intrakranial arterlerin çalışmasının (permeabilitesinin) araştırılmasında.

### TCD ve VAZOSPAZM

Vazospazm SAK toblosunda önemli bir yer işgal eder ve morbiditenin %10-30'undan sorumludur. (22, 27, 29) Anjiyografinin komplikasyonları vazospazmda 5 ila 1p kat artmaktadır (11, 21, 32, 33, 36) ve bu nedenle de anjiyografi öncesinde vazospazm takibinin yapılması önem kazanmaktadır. Aaslid (3) spazmın opere olmuş ya da olmamış olsun MCA ve ICA'de A1 ve P1'den daha sık görüldüğünü bildirmiş, ayrıca subaraknoid mesafedeki kanın miktarının spazmın şiddetini artırdığını ve ameliyat tarafında spazmın postop dönemde daha fazla olduğunu bildirmiştir. Serimizdeki sonuçlar bu bulgular ile uyumludur. Bu durum ameliyatta kanın boşaltılmasının spazmı azalttığı görüşünü desteklemektedir(3). Birçok klinikte MCA'de sistolik akımın 120 cm/san. olması anjiyografi ve ameliyatı erteleme nedenidir. (7). Geç iskemik defisit SAK'lı hastaların %20-36'sında kanamanın 4-16'ıncı günleri arasında görülür (41) ve elimizdeki TsD verilerine göre bunun sorumlusu vazospazmdır.

Anjiyografi ile yapılan spazm takipleri (24, 40, 46) kanamanın ilk üç günü vazospazmın çok nadir olduğunu (%0-4,2) olduğunu, 7 ila 10. günlerde görülme sıklığının arttığını ve 10 ila 17. günler arasında en üst

seviyeye ulaşıp 41. günden sonra en aza indiğini göstermiştir. Buna karşılık TCD ise ilk üç gün olguların %58'inde hafif derecede spazm olduğunun kanamanın 4 ila 10. günlerinde tüm olgularda spazm görüldüğünü, Vm eğrisinin 7-12. günler arasında en üst noktaya ulaştığını göstermiştir (3). TCD ile spazm takibi mevcut alternatifler içinde en kolay, en ucuz, riski en az olanıdır. Spencer lümende %80 daralmaya kadar akımın azalmadığını, lümen daralmasının debi artışı ile telafi edildiğini göstermiştir (42).

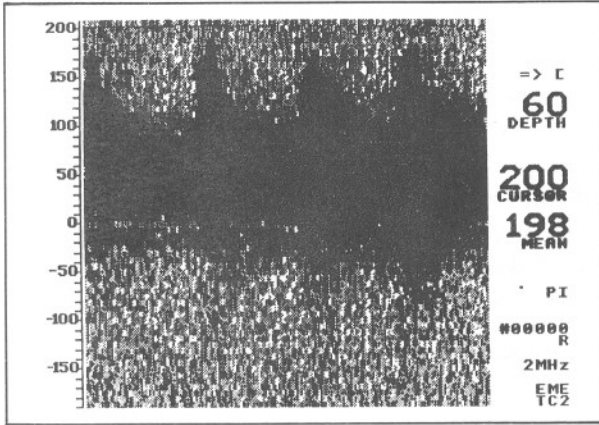
Erken anevrizma cerrahisini takiben, geç dönemde ve %2-20 arasında değişen oranlarda ortaya çıkan iskemik defisitlerden postoperatif vazospazm sorumlu tutulur (4, 13, 17, 22, 28, 47). Serimizdeki üç vaka da (3/14 = %21) geç postop defisite rastlanmıştır; hipervolemi, kontrollü hipertansiyon (160-150 / 90-70) ile bu olgularda kalıcı sekel önlenmiştir. TCD'de hız artışı klinik semptomlardan önce ortaya çıktığından, TCD önleyici tedbirleri alabilmeyi mümkün kılmaktadır ve SAK'da prognostik faktör olarak kullanılmaktadır. Aaslid Vm 120-140 cm/san. arasında olan hastaları (3) Hunt ve Hess'e göre grade I-IIde iseler cerrahiye alırken, 200 ve üzerindeki ameliyat ve anjiyolarını gradeleri düşük dahi olsa ertelemektedir.

Anevrizma cerrahisinde mortalite 2. kanamaya ve geç iskemik defisitlere bağlıdır. 2. kanama erken cerrahi (ilk üç gün) ile önlenabilir. Geç iskemik defisit ise büyük oranda vazospazma bağlıdır ve kalsiyum kanal blokerleri, hipertni ve/veya hipervolemi ile bazı iyi sonuçlar alınabilmektedir. Vazospazm daha önceleri sadece anjiyografi ile teşhis ve takip edilebilirken TCD bu görevi atravmatik ve tekrarlanabilir şekilde yerine getirmektedir.

Caplan'a göre (8) MCA'deki maksimum hızın 140 cm/san. ye ulaşması anjiyografik daralmanın habercisidir, 200 cm/san. üzerindeki hızlar ise ciddi anjiyografik vazospazm belirtisidir ve geç serebral iskemiyeye öncülük etmektedir (Şekil 13). Harders (19) geç iskemik semptomlar gösteren hastalarının tümünde TCD de hızın 120 cm/san. olduğunu bildirmiştir.

TCD ile vazospazmın tesbit edilememesi : çok distal arterlerdeki spazmlarda akımın çok azaldığı durumlarda (Vm > 6cm/san.), KİBAS nedeniyle akım hızının azaldığı ve pulsatilitenin bozulduğu olgularda görülür.

Doppler ile saptanan %93,1'lik vazospazm oranları anjiyografik oranların çok üzerindedir. Bunun nedeni Doppler'in spazm konusunda anjiyografiden daha hassas olmasıdır (2, 15).



Şekil 13 : Geç serebral iskemiye yol açan majör vazospazm: M1 de akım hızı 198 cm/s. SAK'nın 9. gününde saptanan bu spazm hemiparezi, disfazi ve desorientasyon ile sonuçlanmıştır.

### TCD ve AVM

AVM'i besleyen damarlar Doppler'de yüksek hız ve düşük PI' gösterirler (15).

Normal damarlar vazodilatatör ilaçlara ve hipo/hiperventilyasyona bağlı end-tidal pCO<sub>2</sub>'ye reaksiyon gösterirken AVM besleyicileri ile kavernoöz ve venöz anjiomlar böyle davranmazlar. Bu da tanıda ek parametredir. Nitekim AVM'lu vakalarda soluna n havaya 70 mm Hg basınçlı CO<sub>2</sub> ilave edilerek oluşturulan hiperkapninin AVM besleyici damarlarında CO<sub>2</sub>'e reaktiviteye hiç veya çok az yol açtığı, beyinin diğer damarlarının ise CO<sub>2</sub>'e reaksiyon vermeye devam ettiği saptanmıştır : 1 mm Hg'lik PaCO<sub>2</sub> değişikliğine AVM besleyicilerinin %0-2,4 gibi normalin çok altında bir değerle reaksiyon gösterdiği, beyinin AVM'den uzaktaki normal damarlarının ise %3,1'lik akım değişmesi ile cevap verdiği gösterilmiştir (3). Ancak gene de sadece 2 cm<sup>3</sup>'den büyük orta ve büyük AVM'lerdeki hemodinamik değişiklikler TCD yle saptanabilmektedir.

Bir AVM'yi besleyen arterdeki akım hızı, besleyici arterin boyu ile ters, bu arterin çapı ve AVM'nin büyüklüğü ile doğru orantılıdır. Ayrıca bu arterdeki rezistans endeksinin arterin boyu ile doğru, akım hızı ve AVM'in büyüklüğü ile de ters orantılı olduğu gösterilmiştir (20). AVM'nin besleyici damarlarındaki akım normalden hızlı oluşunun yanında bu besleyicilerin normalden daha geniş oldukları ta düşünülünce debinin ne denli fazla olduğu ortaya çıkar. Cerrahi eksizyondan sonra besleyici damarlarda akım hızla azalır, diastolik basınçla birlikte lokal serebral perfüzyon da düşer.

### TCD ve CVA

MCA'deki akım hızı bir stenozun distalinde değişir, ancak MCA akımını etkileyen genellikle ICA'deki %90'ın üzerindeki stenozlardır : darlık bölgesinde sistolik ve ortalama hız artar ve akım profili bifazik hale gelir, darlığın distalinde ise hız ve pulsatilite azalır. Stenoz %60-80'den fazla ise stenozun distalinde hız düşer, ve girdap akımları gözlenir (10).

TCD, MCA truncusundaki %60 ve üzerindeki darlıkları başarı ile gösterebilmektedir. Ayrıca baziler arterin proksimal ve orta 1/3'lük kısımları da güvenilir bir şekilde ateroskleroz/stenoz açısından incelenebilmektedir. CVA'da kardiyak ve ekstra kranial bir sebep yoksa V/B sistem ve intrakranial karotiste stenozun bir lezyon aranmalıdır.

Acetazolamide ile stimülyasyondan sonra serebrovasküler rezerv kapasitesini araştırmada TCD, Xe133 ile yapılan CBF tetkiki kadar güvenilir sonuçlar vermiş, uygulaması kolay bir metod olarak görülmüştür (37). MsA akım hızı, RCBF ölçümleri ile iyi korelasyon göstermiştir (5, 34).

Hastalarda patolojik ile sağlıklı hemisfer arasındaki akım farkının, hastadan elde edilen değerlerin ilgili yaş grubunun istatistiksel "normal" değerine olan farkından daha anlamlı olduğunu düşünmekteyiz. Hastada CT'de lezyon saptanan hemisfer patolojik değerleri verirken, kontrolateral hemisfer kontrol değerlerini verebilmekte, bu da takipte kolaylık sağlamaktadır. Ancak bu metod karşı hemisferden besleyici dal alan AVM'larda kullanılamayacağı gibi, tüm bazal arterleri etkileyen yaygın vazospazm da sağlıklı sonuçlar vermemektedir. Diğer taraftan serebral arterlerin distal uç dallarının trombozları da stenozları gibi Doppler ile incelenememektedir. Ayrıca PCA veya A1 stenozları, bu arterlerde sıklıkla görülen hipoplazilerle karışabilmektedir.

Akut strok geçiren bir hastada TCD'in normal olması durumunda kalpte veya ekstrakranial boyun damarlarında embolijen bir lezyon ya da intraserebral hemorajik bir olay akla gelmelidir.

V/B sisteminin incelenmesi supratentorial sistemden daha çok tecrübe gerektirir : V/B bileşkeyi tesbit zordur, vertebral arterlerden birinin hipoplazik olduğu durumlar siktir ve patolojik olarak yorumlanabilir. Ayrıca ekstrakranial vertebral arter trombozunun intrakranial hemodinamiğe etkisi olmayabilir çünkü oksipital arter distal vertebral arteri besleyebilir. 90 mm den daha derinlerde sinyal/parazit oranı zayıf-

ladığından tanı güçleşmektedir. Baziler arterin proksimal tıkanmalarında, distal reflux probun algılayabileceği hızın (6 cm/san) altında olabilir.

Sıklıkla karşılaşılan hatalı yorum nedenleri şöyle özetlenebilir : 1) Reaktif hipereminin stenoz zannedilmesi 2) Hiperdinamik bir kollateralin stenozu imiş gibi kabul edilmesi, 3) Vazospazmın stenoz olarak kabul edilmesi, 4) Willis poligonunun anatomik varyasyonlarının patolojik olarak kabul edilmesi 5) Yer kaplayan lezyonların basısıyla, arterlerin olmaları gereken yerde bulunmalarının yanlış yorumlanması, 6) Hiç de nadir olmayarak düşük kaliteli bir yalancı negatif anjiyografinin TCD sonucunu yalancı pozitif hale getirmesi. Bu nedenle CT, LP, klinik sorgulama ve muayene TCD' i yorumlarken dikkate alınmalıdır.

#### TCD ve KARDİOVASKÜLER CERRAHİ

Kalp cerrahisinde beyin hasarı major bir komplikasyon olarak devam etmektedir ve onbinlerce kalp ameliyatı gerçekleştiriliyor olmasına karşın hala beyin hemodinamiği perop olarak takip edilmemektedir. Major kardiovasküler cerrahi TCD takibi birçok vakada beyin damarlarında ameliyat esnasında otoregülasyonun bozulduğunu göstermiştir (8)

Bazı merkezlerde endarterektomilerde klempajdan sonra sistolik akım  $> 10$  cm/s ise shunt konmaktadır (7). MCA akımı 12 cm/s 'nin altına düştüğünde EEG'de bozulmalar görülmüş, shunt'taki kötü çalışma TCD ile hemen farkedilmiştir. Ringelstein MCA'de 30 cm/s lik akımın hastayı iskemik riskten korumaya yettiğini belirtmiştir. (39)

#### TCD ve KİBAS, BEYİN ÖLÜMÜ

Intrakranial basınç (ICP) ölçümleri ile beraber yapılan TCD takipleri göstermiştir ki, ICP yükseltikçe sistolik ve diastolik hızlarda progresif bir azalma olur ve bu azalma diastolik hızda daha erken ve yüksektir. Bu esnada pulsatilite de artmaya başlar. Önce pándüler akım ve daha sonra diastolde ters akım gözlenir. Tipik yansıyan akım, ani-keskin sistolik akım ve ters veya kaybolmuş diastolik akım beyin ölümlerinin bir çoğunda mevcuttur.

Yoğun bakımda entübe hastalarda solunum hareketlerine bağlı olarak MCA hızında sinüzoidal bir ritmin gözlenmesi serebral otoregülasyonun kaybolduğunu gösterir. Bu hastalarda pCO<sub>2</sub> konstant olmalıdır yoksa hiperkapniye bağlı vazospazmın yolaçtığı akım hızlanması yanlış yorumlara neden olabilir.

Intrakranial basınçtaki değişikliklerin TCD trase-i ile uyum içinde olduğu ve ICP arttıkça (serebral perfüzyon basıncı azaldıkça ) Doppler'de ortalama hızın azaldığı ve Pourcelot indeksinin yükseldiği gösterilmiştir (Pourcelot indeksi = (Ma ksimum sistolik hız-Diastol sonu hız)/Maksimum sistolik hız) (6). Sistemik stenoz ve SAK'a bağlı yaygın vazospazm olmamak ve PaCO<sub>2</sub> sabit tutulmak şartıyla (PaCO<sub>2</sub>: 30-35 mm Hg) intrakranial basınç (ICP), Vm, Pourcelot indeksi ve ortalama sistemik kan basıncı yardımıyla yaklaşık olarak hesaplanabilmektedir (23).

Posttravmatik komada metabolizma doğal olarak azalır. Böylece CBF düşmüş, ICP azaltılmıştır. Barbitürat koması nöronal sinaptik aktiviteyi bloke ederek aynı mekanizmayı yapay olarak sağlamaya yöneliktir ve metabolizma hızı %50 azaltılmaya çalışılmaktadır. Bu hedefe CO<sub>2</sub>'e reaktivitesi korunan hastalarda ulaşılabildiğinden CO<sub>2</sub>'e reaktivite prognostik değer taşımaktadır. Bilindiği gibi TCD ile CO<sub>2</sub>'e reaktivite araştırılabilmektedir.

Posttravmatik vazospazm bir çok kereler bildirilmiştir (9,12,14,25,30,31,35,43,44,48,49), görülme sıklığı %2-31 arasında değişmektedir (43). ICP veya hematoma basısı bu spazmdan sorumlu değildir. SAK sonrasında görülen spazma çok benzemektedir ve bundan kan yıkım ürünlerinin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Spazm ünilateral olabilmekte ve çözüldükçe nörolojik defisit de gerilemektedir. Bu hastalarda anjiyografi risklidir (26,38). Pasqualin'in bir olgusunda (35) akut subdural hematoma boşaltılmasından 10 gün sonra defisit gelişmiş, yapılan anjiyografide spazm saptanmış ve bundan Sylvian fissürdeki kan sorumlu tutulmuştur.

Posttravmatik, fokal/diffüz serebral injury'de hastalarda VmMCA azalmış, ICP artmış, serebral perfüzyon basıncı (CPP) azalmıştır. Hematom (varsa) boşaltılınca Vm normale döner, yoksa ICP  $< 31$  mm Hg veya CPP  $> 50$  mm Hg olursa Vm daha da azalır ve diastolik akım kaybolur.

Diffüz aksonal injury'de, beyin ödemi olmayan hastalarda prognoz yaralanmış aksonların yer ve miktarına bağlıdır, ICP artmaz ve iskemi yoktur. VmMCA azalmıştır çünkü hasta komada olduğundan O<sub>2</sub> kullanımı, metabolizma hızı azalmıştır. Düşük GCS'da görülen düşük hızlar da bunu düşündürmektedir.

Yaygın beyin ödeminde ise ICP artmış olmasına rağmen Vm artar. Ödem serebrovasküler dilatasyona bağlanmıştır. Bu yüzden bu hastalarda serebral kan

hacmi artar, CBF hızlanır yani yüksek debi durumu söz konusudur, Vm bu nedenle yükselmiştir. Beyin ödeminde posttravmatik SAK'ya bağlı olarak (veya SAK olmadan da gelişebilecek) vazospazm nedeniyle de Vm artmış olabilir.

Beynin CO<sub>2</sub> reaktivitesinin korunduğu hastalarda yüksek ICP ve düşük kan akımı durumunda hiperventilasyon ek iskemiye yol açar. Buna karşılık ICP ile birlikte kan hacmi ve kan akım hızı da yüksek ise hiperventilasyon en uygun tedavidir.

TCD'de ölçülen kan akım hızı ile CBF arasında iyi bir korelasyon vardır (5).

Beyin ölümü irreversibl fatal bir sonun teşhisidir. Organ nakilleri ve yoğun bakım tedavisinin devamı açısından teşhisi önemlidir. Kan sütununun hareketi bidireksiyonel olur olmaz EEG izoelektrik hatta dönmektedir. (3) Bulguların, tetkiki yapanın maharetine bağlı olması bu metodun standart kullanımını zorlaştırmaktadır. TCD henüz sadece klinik muayeneye varılan beyin ölümü teşhisini teyid veya reddetmek için kullanılmaktadır. Nitekim serimizde nörolojik muayene ile beyin ölümü düşünülen 3 hastada TCD yeterli beyin akımının devam ettiğini göstermiştir.

Beyin ölümü klinik tarif olarak, vücudun geri kalan bölümünde dolaşım devam etse de tüm beyin fonksiyonlarının irreversibl ve total kesintisidir. Ülkemizde klinik beyin ölümü tanısı belirli şartlar altında yapılan EEG ve/veya serebral anjiyografi ile desteklenmektedir. Serebral kan akımı, sistemik kan basıncı, kafa içi basınca eşit olduğunda, yani serebral perfüzyon basıncı olduğunda durur. Serebral kan akımının durduğu en güvenilir şekilde 4 kanallı anjiyografi ile gösterilir. Ancak bir çok nedenden bu protokolün rutin olarak uygulandığı merkez sayısı çok azdır. TCD ile beyin ölümü açısından incelenecek hastalarda şu şartlar aranmalıdır: 1- Ağrılı uyarana cevabın olmaması, 2- Apne ile beraber, beyin sapı reflekslerinin bulunmaması 3- Uyuşturucu komasında olmaması, 4- Vücut ısısının 34.5C altında olmaması, 5- Tetkikten hemen önce kardiyak arrest geçirmemiş olması gerekmektedir.

Tipik trase, keskin, sivri, sistolik akım ve kaybolmuş veya ters dönmüş diastolik akım şeklindedir.

Bu yazımızda ön sonuçlarını sunduğumuz TCD uygulaması ile ilgili değişik patolojilere ait değerlendirmeler, aynı birer çalışma şeklinde sunulacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Aaslid R, Markwalder T, Nornes H; Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J. Neurosurg* 57: 769-774, 1982
2. Aaslid R, Huber P, Nornes H; Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. *J. Neurosurg.* 60:37-41, 1984
3. Aaslid R; *Transcranial Doppler Sonography*. Springer-Verlag Wien New York 1986
4. Allen GS; Cerebral arterial spasm-a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *New Engl J Med* 38:619-624, 1983
5. Bishop CCR, Powell S, Rutt D, Browse NL; Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity: A validation study. *Stroke* 17:913-915, 1986
6. Bode H; *Pediatric Applications of Transcranial Doppler Sonography*. Springer-Verlag Wien New York, 1988
7. de Bray JM; Transcranial Doppler and cerebral flow. in *Neurologie. Cerebral Circulatory Explorations Unit. C.H.R. 1, avenue de l'Hotel-Dieu. 49033 Angers Cedex France*
8. Caplan LR, Brass LM, DeWitt Ld, Adams RJ, Gomez C, Otis S, Weschler LR, von Reutern GM; Transcranial Doppler ultrasound: Present status. *Neurology* 40: 696-700, 1990
9. Columella F, Delzanno GB, Gaist G, Piazza G; Angiography in traumatic cerebral lacerations with special regard to some less common aspects. *Acta radiol., Diag.,* 1:239-247, 1963
10. Dana DeWitt L, Wechsler R; Transcranial Doppler. *Stroke* 19:915-921, 1988
11. Earnest F, Forbes G, Sandok BA, Piepgras DG, Faust RJ, Ilstrup DM, Arndt LD; Complications of cerebral angiography prospective assesment of risk. *AJNR* 4:1191-1197, 1983
12. Fasano VA, Broggi G, DeNunno T, Lombard GF, Baggio P, Bratac GB; Modifications vasculaires dans les traumatismes aigus. *Nuurochirurgie*, 12:373-388, 1966
13. Fischer CM, Roberson GH, Ojemann RG; Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm-the clinical manifestations. *Neurosurgery* 1:245-248, 1977
14. Freidenfelt H, Sundström R; Local and general spasm in the internal carotid system following trauma. *Acta radiol., Diag.,* 1:278-283, 1963
15. Grolimund P, Seiler RW, Aaslid R, Huber P, Zurbrugg H; Evaluation of Cerebrovascular Disease by Combined Extracranial and Transcranial Doppler Sonography. *Stroke* 18:1018-1024, 1987
16. Halsey JH; Letters to the Editor. *Stroke* 22(4):533-534, 1991
17. Hamer J; The significance of cerebral vasospasm with regard to early delayed aneurysm surgery. Preliminary results of early surgery. *Acta Neurochir* 63:209-213, 1982
18. Harders A, Gilsbach J; Transcranial Doppler sonography and its application in extracranial-intracranial bypass surgery. *Neuro Res* 7:129-131, 1985
19. Harders A; *Neurosurgical Applications of Transcranial Doppler Sonography*. Springer-Verlag Wien New York 1986
20. Hassler W; Hemodynamic aspect of cerebral angiomas. *Acta Neurochir Supp.* 37:38-108, 1986
21. Huckman MS, Shenk GJ, Neems RL, Tiper T; Transfemoral cerebral arteriography versus direct percutaneous carotid and brachial arteriography: A comparison of complications rates. *Radiology* 132:93-97, 1979
22. Kassell NF, Boarini DJ; Patients with ruptured aneurysm: Pre- and postoperative management. Wilkins RA (Ed), in *Cerebral arterial spasm*. Williams and Wilkins, Baltimore London, 1980
23. Klingelhöfer J, Conrad B, Benecke R, Sander D, Markakis E; Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease. *J Neurol* 235:159-162, 1988

24. Kodama N, Mizoi K, Sakurai Y, Suzuki J; Incidence and onset of vasospasm. Wilkins RH (Ed), in Cerebral arterial spasm. Williams and Wilkins, Baltimore London 1980
25. Leeds NE, Reid ND, Rosen LM; Angiographic changes in cerebral contusions and intracerebral hematomas; Acta radiol., Diag., 5:320-327, 1966
26. Lindner DW, Hardy WG, Thomas LM; Angiographic complications in patients with cerebrovascular disease. J Neurosurg 19:179-185, 1962
27. Ljunggren B, Brandt L; The outcome in 100 consecutive cases of early aneurysm surgery. Acta Neurochir 63:215-219, 1982
28. Ljunggren B, Brandt L, Saveland H, Nilson PE, Cronqvist St, Andersson KE, Vinge E; Outcome in 60 consecutive patients treated with early aneurysm operation and intravenous nimodipine. J Neurosurg 61:864-873, 1984
29. Ljunggren B, Saveland H, Brandt L; Aneurysmal subarachnoid hemorrhage-historical background from a Scandinavian horizon. Surg Neurol 22:605-616, 1984
30. Macpherson P, Graham DI; Arterial spasm and slowing of the cerebral circulation in the ischaemia of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 36:1069-1072, 1973
31. Macpherson P, Graham DI; Correlation between angiographic findings and the ischemia of head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 41:122-127, 1978
32. Mani RL, Eisenberg RL, McDonald EJ, Pollack JA, Mani JR; Complications of catheter arteriography: Analysis of 5000 procedures. I. Criteria and incidence. Am J Roentgenol 131:861-865, 1978
33. Mani RL, Eisenberg AL; Complications of catheter cerebral arteriography: Analysis of 5000 procedures. II. Evaluation of complication rates to clinical and arteriographic diagnoses. Am J Roentgenol 131:867-869, 1978
34. Markwalder TM, Grolimund P, Seiler RW; Dependency of blood flow velocity in the middle cerebral artery on end-tidal carbon dioxide partial pressure-A transcranial ultrasound Doppler study. J Cereb Blood Flow Metab 4:368-372, 1984
35. Pasqualin A, Vivenza C, Rosta L, Licata C, Carazzani P, Da Pian R; Cerebral vasospasm after head injury. Neurosurgery, 15:855-85x, 1984
36. Perret G, Nishioka H; An analysis of the diagnostic value and complications of carotid and vertebral angiography in 5484 patients. J Neurosurg 25:98-114, 1966
37. Piepgras A, Schmiedek P, Leinsinwer G, Haberl RL, Kirsch CM, Einhaupl KM; A Simple Test to Assess Cerebrovascular Reserve Capacity Using Transcranial Doppler Sonography and Acetazolamide. Stroke 21:1306-1311, 1990
38. Pool H, Jacobson S, Fletcher TA; Cerebral vasospasm -clinical and experimental evidence. JAMA 167:1599-1601, 1958
39. Ringelstein EB; A Practical Guide to Transcranial Doppler Sonography. Weinberger J (Ed), in Noninvasive Imaging of Cerebrovascular Disease. Alan R. Liss Publishers. New York, 1989:75-121
40. Saito J, Sano K; Vasospasm after aneurysm rupture: Incidence, onset and course. Wilkins RH (Ed), in Cerebral arterial spasm. Williams and Wilkins, Baltimore London 1980
41. Sekhar LN, Wechsler LR, Yonas H, Luyckx K, Obrist W; Value of Transcranial Doppler Examination in the Diagnosis of Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage. Neurosurgery 22:813-821, 1988
42. Spencer MP; Blood flow arteries. Spencer MP, Reid JM (Eds), in Cerebrovascular evaluation with Doppler ultrasound. The Hague Boston London: Martynus Nijhoff Publishers, 1981: 97-112
43. Suwanwea C, Suwanwela N; Intracranial arterial narrowing and spasm in acute head injury. J Neurosurg., 36:314-323, 1972
44. Vilato RJ, LeBeau J; Le spasme des arteres du cercle de Willis au cours des hemorrhagies traumatiques ou aneurismales. Neurochirurgie, 8:217-221, 1962
45. Weber M, Grolimund P, Seiler R W; Evaluation of Posttraumatic Cerebral Blood Flow Velocities by Transcranial Doppler Ultrasonography. Neurosurgery 27(1): 106-112, 1990
46. Weir B; The incidence and onset of vasospasm after subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysm. Wilkins RH (Ed), in Cerebral arterial spasm. Williams and Wilkins, Baltimore London 1980
47. White RP; Overview of the pharmacology of vasospasm. Wilkins RH (Ed), in Cerebral arterial spasm. Williams and Wilkins, Baltimore London 1980
48. Wylkins RH, Odom GL; Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma. J Neurosurg., 32:626-633, 1970
49. Wilkins RH; Trauma induced cerebral vasospasm. Wilkins RH (Ed), in Cerebral Arterial Spasm. Baltimore: Williams and Wilkins, 1980: 472-475